PROF. H. SCHLESINGER

SÍFILIS
Y
MEDICINA INTERNA

EDICIÓN ESPAÑOLA DE LA ÚLTIMA ALEMANA

MUSÓN EDITOR-EN CUADERNALOR-BARCELONA

100.-

SIFILIS Y MEDICINA INTERNA

SÍFILIS
Y
MEDICINA INTERNA

por el Consejero Profesor

Dr. HERMANN SCHLESINGER

Director de la tercera Clínica médica del Hospital general de Viena

Versión directa del alemán por

M. MONTANER DE LA POZA y M. MONTANER TOUTAIN

Con 37 grabados en negro y color

EDITORIAL MODESTO USÓN

Calle Valencia, núm. 83

BARCELONA

1929

PREFACIO

Habiendo tenido ocasión de observar numerosas manifestaciones sifilíticas en los órganos internos y en las articulaciones, hemos creído que debíamos exponer en una obra de conjunto los resultados de nuestras observaciones e investigaciones, así como un resumen de lo que se encuentra en la literatura respecto de esta cuestión ; también hemos procurado al propio tiempo hacer resaltar el cambio experimentado por la sífilis y su teoría en los últimos decenios y en virtud del cual, tanto los médicos prácticos como los internistas y neurólogos, se han de ocupar ahora con más insistencia que nunca de la sífilis de los órganos internos y del sistema nervioso (1).

Hemos dividido el libro en tres partes : I. La artrolúes tardía y su terapéutica. II. La sífilis de las vísceras abdominales. III. La sífilis de los órganos circulatorios y respiratorios, la de las glándulas de secreción interna. Sífilis y enfermedades de la sangre.

Desde hace muchos años, y gracias a algunas observaciones propias, se había despertado nuestro interés por el estudio clínico de las afecciones articulares debidas a la sífilis tardía. Estas importantes afecciones eran poco conocidas porque no habían sido tomadas en consideración ni en la clínica ni en la literatura de la Medicina interna. Indudablemente existe una casuística que no es más pequeña, la de las afecciones articulares con manifestaciones de la lúes claramente reconocibles en otras partes del cuerpo. Pero en el presente trabajo nos ocupamos de las formas conocidas de afecciones articulares sifilíticas sin otros signos de lúes. Como últimamente nuestro material se ha aumentado con rapidez y hemos reconocido con sorpresa la riqueza de formas de tales afecciones, habiendo llegado a dominar mejor su diagnóstico clínico, nos hemos decidido a describir detalladamente las localizaciones articulares de la sífilis tardía. Nos han servido de base para este trabajo 35 casos que hemos estudiado en estos últimos tiempos. Hasta ahora no había existido ningún trabajo tan comprensivo sobre este tema.

El conocimiento de la materia fué reforzado por conversaciones sostenidas con muchos médicos prácticos y con una serie de notables clí-

(1) Respecto de esta última, recomendamos muy insistentemente las notables lecciones que le dedica el Pr. Roberto Bing en su obra de Enfermedades nerviosas, que hemos tenido el honor de traducir. — *Los traductores.*

nicos alemanes y extranjeros. Por ellos supimos que los cuadros clínicos que habíamos observado con frecuencia resultaban poco conocidos y hasta nuevos para muchos médicos.

Para el mejor examen del asunto hemos reducido a cinco el número de los principales tipos. Como se comprende, tratándose de afecciones poco conocidas, el diagnóstico y el diagnóstico diferencial han sido estudiados muy detenidamente. Hemos creído deber añadir a las afecciones articulares, como perteneciente a ellas, el capítulo mejor conocido de la espondilitis sifilítica, el que hemos podido enriquecer con algo nuevo.

Las partes segunda y tercera de nuestra obra, han sido dedicadas a la descripción de síntomas mejor conocidos, varios de los cuales son en la actualidad objeto de vivas discusiones. Con la base de experimentación clínica propia, nos ha sido posible ocupar una posición de críticos para la mayoría de las cuestiones. Como antiguo médico de hospitales, no podíamos dejar de aconsejar cierto escepticismo al juzgar algunos «resultados» y algunos «hechos». No era posible separar esta nota personal, de un libro en que habíamos de exponer las relaciones seguras entre la sífilis y la Medicina interna. El examen del libro ya señala al lector, que precisamente en la exposición de estas materias aparece una crítica justa y cuidadosa para la separación entre los hechos evidentes y los hipotéticos insuficientemente fundamentados. Ni qué decir tiene que esta crítica se refiere solamente a las cosas y en modo alguno a las personas. Hasta donde ha sido posible, hemos tenido en cuenta la abundantísima literatura, siempre creciente. Hemos creído necesario insistir sobre la importancia de las serorreacciones para el diagnóstico y también para el tratamiento de las afecciones internas ya que en este asunto no se encuentra ni con mucho una claridad completa.

En lo referente a las afecciones sifilíticas de la aorta, hemos creído deber exponer el pronóstico de un modo que difiere de la mayoría de las opiniones dominantes. Esto es aplicable a una parte de las descripciones clínicas. En el texto hemos incluído algunos raros cuadros morbosos hasta ahora poco conocidos. Por el contrario, hemos desistido de describir las enfermedades de las arterias cerebrales.

En la exposición de la sífilis pulmonar era necesario ser precavidos en la exposición de las lesiones encontradas, puesto que los diagnósticos clínicos no siempre tienen su explicación en los hallazgos anatómicos.

Las relaciones de las enfermedades de la sangre con la sífilis no están suficientemente esclarecidas. En cuanto a las de ésta con las alteraciones de las glándulas endocrinas, es evidente que son más íntimas que lo que se había creído hasta hace poco. Respecto de esto, consignamos en el libro lo que ha quedado establecido con seguridad, pero desgraciadamente también en este punto hay una gran riqueza de hipótesis.

En todas las partes de la obra nos hemos esforzado en demostrar lo

mucho que se ha avanzado en el diagnóstico y la terapéutica de la sífilis de los órganos internos por el empleo de los nuevos métodos de exploración y de tratamiento.

Era necesario el amplio desarrollo que hemos dado a la terapéutica, puesto que en la de la sífilis interna no siempre hemos de atenernos a los esquemas corrientes, tratándose de localizaciones que son del dominio de los médicos prácticos, de los internistas y de los neurólogos.

Hacemos aquí pública nuestra mayor gratitud para aquellos colegas que nos han enviado enfermos o preparaciones anatómicas o nos han ayudado con sus valiosos consejos. Hemos de citar a los profesores: KIENBÖCK, MARESCH, C. STERNBERG, a los docentes: EISLER, SGALITZER, PRIESEL (a quien estamos especialmente obligados), a la Srta. Dra. CORONINI, a los médicos del Instituto central de radioterapia (profesor HOLZKNECHT, docente LENK, al Dr. H. S. LÖBEL, que nos ha auxiliado mucho en la recopilación de material, y a los Dres. CHIARI y HAMPERL.

ÍNDICE GENERAL

Págs.

Parte primera. — La artrolúes tardía y su terapéutica

Historia 3
Cuadro morboso general 9
Sintomatología especial 21
Tipos de la artrolúes tardía 37
1. Las artralgias 38
2. Formas febriles de principio agudo y subagudo 40
3. Formas crónicas 49
A. Artritis seca luética 49
B. Procesos articulares deformantes 50
C. Formas tuberculoideas 58
4. Formas atípicas 63
A. Afecciones tumoriformes 63
B. Tipo de periartritis húmero escapular 66
C. Osteoartritis coxal sifilítica. 69
D. Epicondilitis sifilítica. 71
5. Formas mixtas 72
Diagnóstico de la artrolúes tardía 78
Diagnóstico diferencial 87
Pronóstico 101
Espondilitis sifilítica 105
1. Espondilitis luética simple 109
2. Espondilitis sifilítica destructiva 113
A. Diagnóstico de la espondilitis luética 120
B. Diagnóstico diferencial de la espondilitis sifilítica 122
Factores etiológicos de la artrolúes. — Anamnesia 125
Edad. — Sexo. — Profesión 133
Frecuencia 135
Anatomía patológica 138
Terapéutica 148
Literatura 161

Parte segunda. — La sífilis de las vísceras abdominales

Sífilis del hígado y de las vías biliares 175
Historia 175
I. **Sífilis hepática** 176
Sintomatología 176
Formas de la sífilis hepática de los adultos 194
1. El hígado grande liso 195
2. La cirrosis hepática sifilítica 197

Págs.

3. El hígado lobulado y las formas neoplasiformes 198
4. Colecistitis luética, colangitis y el seudoabsceso luético del hígado. 204
5. Sífilis hepática latente 207
6. Las afecciones hepáticas en la heredosífilis tardía 208
Complicaciones 209
Diagnóstico 211
Diagnóstico diferencial 214
Pronóstico 230
Anamnesia. — Factores etiológicos 231
Frecuencia 232
Principio 234
Evolución 234
Anatomía patológica 235
II. **Ictericia sifilítica (precoz)** 245
La ictericia sifilítica tardía 250
III. **La ictericia salvarsánica y la atrofia amarilla aguda del hígado.** 250
a) Ictericia salvarsánica 250
b) Atrofia amarilla aguda del hígado 262
Períodos de la enfermedad 263
1. El período prodrómico 263
2. El período de la atrofia hepática constituída 264
3. El período de la curación clínica 269
Duración. Pronóstico 273
Patogenia 274
Diagnóstico 280
Diagnóstico diferencial. 283
Anatomía patológica 287
La terapéutica de la sífilis hepática. 290
Literatura 298
Sífilis del tubo digestivo 311
Historia 311
I. **La sífilis del esófago** 313
Síntomas clínicos 317
Diagnóstico 317
Diagnóstico diferencial 318
II. **La sífilis gástrica** 319
Preliminares 319
Síntomas de la sífilis gástrica 319
Formas clínicas 328
1. La gastritis sifilítica 329
2. La úlcera sifilítica, la sífilis gástrica tumoriforme y el estómago retraído sifilítico 330
a. La úlcera péptica y sus relaciones con la sífilis 330
b. La úlcera sifilítica del estómago y la sífilis gástrica tumoriforme. La linitis plástica 333
3. El estómago en reloj de arena sifilítico y las estenosis del píloro en la sífilis 338
Complicaciones y procesos concomitantes 340
Molestias gástricas en la sífilis 342
Diagnóstico de la sífilis gástrica 343
Curso. Pronóstico 348

Págs.

Edad. Sexo. Raza . . . 349
Frecuencia . . . 350
Diagnóstico diferencial . . . 352
Anatomía patológica . . . 357
III. La sífilis del intestino . . . 363
1. Enteritis sifilítica catarral . . . 363
2. La enteritis sifilítica ulcerosa y la estenosis intestinal luética. . . 364
3. Sífilis rectal . . . 368
Diagnóstico . . . 370
Curso. Pronóstico . . . 372
Frecuencia . . . 373
Edad. Causas ocasionales . . . 373
Diagnóstico diferencial . . . 374
Anatomía patológica . . . 376
Terapéutica de las afecciones sifilíticas del tubo digestivo . . . 382
La sífilis del peritoneo . . . 387
Literatura . . . 389
Sífilis del páncreas . . . 405
Historia . . . 405
a) Alteraciones del páncreas en sífilis hereditaria . . . 406
b) Alteraciones del páncreas en sífilis adquirida . . . 408
Diabetes y sífilis . . . 416
Literatura . . . 423
Sífilis del bazo . . . 427
1. Afecciones sifilíticas bajo el complejo sintomático de la enfermedad de Banti (tipo de Banti de la lúes abdominal) . . . 427
2. La tumefacción aguda del bazo en los períodos precoces de la sífilis . . . 429
3. La esplenitis gomosa e intersticial . . . 431
4. El tumor esplénico tromboflebítico . . . 433
5. La amiloidosis del bazo. . . . 433
Diagnóstico . . . 434
Diagnóstico diferencial . . . 435
Pronóstico . . . 435
Alteraciones anatomopatológicas . . . 435
Terapéutica de la sífilis esplénica . . . 437
Literatura . . . 438
La sífilis renal . . . 441
1. La afección gomosa de los riñones . . . 441
2. La nefrosis sifilítica . . . 447
3. El riñón contraído sifilítico . . . 453
4. Afecciones renales por mercurio y salvarsán . . . 455
5. La sífilis de la pelvis renal . . . 457
Diagnóstico diferencial . . . 457
Anatomía patológica . . . 459
Terapéutica. . . . 461
Apéndice: La sífilis renal en lúes hereditaria . . . 465
La hemoglobinuria paroxística . . . 467
Literatura . . . 469
Sífilis del corazón. . . . 475
I. Afecciones del corazón y de los vasos en el período precoz de la sífilis . . . 475

Págs.

II. Afecciones del corazón en el período tardío de la sífilis . . . 479
La insuficiencia miocárdica sifilítica . . . 482
Trastornos de conducción del corazón . . . 485
Los defectos valvulares de naturaleza sifilítica . . . 490
Terapéutica de la sífilis cardíaca . . . 493
Apéndice: Pericarditis sifilítica . . . 495
Sífilis de la aorta y de los grandes vasos . . . 496
I. Aortitis sifilítica . . . 496
Período inicial . . . 499
a) La aortitis sifilítica no complicada . . . 502
b) Fenómenos consecutivos y complicaciones de la aortitis. . . . 510
1. La insuficiencia aórtica sifilítica . . . 510
2. La angina de pecho . . . 515
3. La disnea cardíaca . . . 520
Frecuencia de la aortitis . . . 521
Edad, sexo, principio, curso . . . 527
Pronóstico . . . 530
Diagnóstico . . . 534
Diagnóstico diferencial . . . 537
c) El aneurisma aórtico . . . 541
1. Síntomas . . . 541
Objetivos . . . 543
Complicaciones . . . 550
2. Diagnóstico. Diagnóstico diferencial . . . 552
3. Pronóstico. Edad. Sexo. Frecuencia . . . 558
Anatomía patológica . . . 562
Profilaxis . . . 571
Terapéutica . . . 573
II. Sífilis de la arteria pulmonar . . . 587
III. Afecciones sifilíticas de las arterias medianas y pequeñas. . . . 590
IV. Sífilis de las arterias de las extremidades . . . 593
V. Afecciones sifilíticas de las grandes venas . . . 604
Literatura . . . 605
Sífilis de los bronquios, pulmones y pleura . . . 618
I. Sífilis de los bronquios . . . 618
II. Sífilis pulmonar . . . 623
Clínica de la sífilis pulmonar . . . 626
Sífilis pulmonar de los adultos . . . 627
Sífilis pulmonar del recién nacido . . . 632
Diagnóstico . . . 632
Diagnóstico diferencial . . . 637
Pronóstico . . . 642
Anatomía patológica . . . 643
Sífilis y tuberculosis pulmonar . . . 646
Terapéutica . . . 655
III. Sífilis de la pleura . . . 658
Afecciones pleurales en el período secundario de la lúes . . . 658
Pleuritis en los períodos tardíos de la lúes . . . 660
IV. Mediastinitis crónica sifilítica . . . 665
Literatura . . . 668
Enfermedades de la sangre y sífilis . . . 674
I. Anemia y sífilis . . . 674

Págs.

II. Sífilis y anemia perniciosa progresiva 676
III. Sífilis y policitemia 683
IV. Sífilis y leucemia 684
Sífilis y glándulas endocrinas 686
I. Sífilis de la hipófisis 686
Acromegalia y sífilis. 687
Obesidad hipofisaria, diabetes insípida y sífilis 689
Gerodermia hipofisaria, nanismo, infantilismo y caquexia hipofisaria. 693
Anatomía patológica 695
Terapéutica 697
II. Sífilis de la epífisis 698
III. Sífilis de las suprarrenales 699
Apéndice: Otros trastornos de glándulas endocrinas 702
IV. Afecciones sifilíticas del tiroides 702
V. Sífilis de los paratiroides 707
VI. Afecciones sifilíticas del timo 708
VII. Sífilis y trastornos poliglandulares 708
Literatura 710
Índice alfabético 717

PARTE PRIMERA

LA ARTROLÚES TARDÍA Y SU TERAPÉUTICA

La artrolúes tardía y su terapéutica

Historia

Varios autores se han ocupado detalladamente de la historia de las afecciones articulares sifilíticas. El trabajo de E. Finger estudia con extensión toda la literatura antigua ; también en la monografía de Harttung se traza a grandes rasgos el desarrollo histórico. Por nuestra parte renunciamos a una exposición detallada y remitimos a los citados trabajos.

Tanto la literatura antigua como la reciente trata con preferencia de las artritis desarrolladas en el curso de una sífilis segura. Las formas, cuya naturaleza sifilítica no puede deducirse sin discusión, por ser reducidos los signos de la sífilis constitucional, han sido y son, hasta la época más reciente, tratadas con mucha deficiencia.

Siguiendo el extenso trabajo histórico de Finger, podemos resumir los siguientes datos. Ya en el año 1488, Lusitanus Martyr, en la descripción del Morbus gallicus, menciona el «articulorum impedimentum» y asimismo los autores Ferrus (1537), Ferrerius (1553), Thierry (1552) colocan los dolores articulares entre los síntomas más frecuentes de la sífilis. G. Falopia sabe ya tanto de las alteraciones articulares, que no podemos renunciar a citar algunas de sus observaciones : «Peculiare et maximum est symptoma in morbo gallico dolor articulorum... hic dolor die quiescit, noctu, vel ante coenam, vel post coenam solet excruciare et insomnes reddere homines... dolor est pungens et lacerans... solent esse cum tumore et sine tumore... loca sunt ligamenta articulorum, corpora ossium, periostia, in quibus tumores dolorissimi sunt.» Las observaciones se remontan al año 1555. Una serie de otros autores mencionan los dolores articulares nocturnos de los sifilíticos. Dalla Croce comunica que en sifilíticos se encuentran dolores articulares con y sin tumefacción articular.

Fabre describe en 1773 las afecciones articulares a consecuencia de sífilis : Pareillement si la synovie... est infectée par le virus, elle peut produire des gonflements et des tumeurs, avec ou sans inflam-

mation et des douleurs plus ou moins vives et lancinantes. PLENCK, en su trabajo aparecido en el año 1787, ya reconoce y describe distintas formas de la sífilis articular.

HUNTER se expresa en contra de la existencia de una sífilis articular ; no recuerda haberla visto nunca, aun cuando muchas afecciones reumáticas de las articulaciones se han curado por mercurio, y, por lo tanto, se han considerado como venéreas. Pero BABINGTON, el compilador de la obra de HUNTER y de sus discípulos, limita este juicio y explica : Esta afirmación es demasiado general, y describe una forma aguda y otra crónica de la afección articular en la sífilis. JAMES RUSSEL (1817) y WENDT (1827), ya saben que existe una hidrartrosis luética. HANDSCHUH (1831) se expresa sobre la localización : Entre las articulaciones se afectan con la mayor rareza las de la cadera, brazo y mano, menos raramente las del hombro, rodilla y pie. Estas inflamaciones tienen la mayor semejanza con las reumáticas y gotosas.

Algunos investigadores de mucho mérito se expresaron en contra de una dependencia entre las alteraciones articulares y la sífilis. Así, COLLES (1839) opina que las afecciones articulares de los luéticos serían determinadas por el mercurio, mientras que RICORD (1848) niega el tumor blanco sifilítico. En cambio se debe a RICHET (1853) una ampliación esencial de este territorio científico. Distingue entre una sinovitis verdadera y una periostitis de los extremos articulares. Muchas hidrartrosis crónicas, que resisten a todo tratamiento, no serían más que sinovitis sifilíticas. El diagnóstico es difícil, los dolores escasos ; siempre se requiere la demostración de sífilis florida o latente y el resultado de la terapéutica antisifilítica para asegurar el diagnóstico. El pronóstico de estos casos por regla general es bueno. La otra forma, la afección sifilítica de los extremos articulares, pertenece a las complicaciones más graves y tardías de la sífilis. Sin embargo, faltan la fiebre y la reacción local, pero los dolores en las articulaciones son violentos, especialmente por la noche. Las articulaciones se hinchan tanto a consecuencia de un derrame, como por el engrosamiento de los extremos articulares. La afección puede conducir a la supuración o a la anquilosis. El diagnóstico de esta afección de principio agudo no es fácil. RICHET comunica también observaciones clínicas de cada una de ambas formas. BROCHIN, en el año siguiente, proporcionó casuística ulterior.

Hasta más tarde no se ha empezado a estudiar en Alemania las afecciones articulares sifilíticas. SIMON, VIRCHOW (1859) sólo describen brevemente estas afecciones, hasta que LÜCKE en el año 1867 trató de nuevo el capítulo del tumor blanco sifilítico, igual al tuberculoso en su aspecto y evolución, pero determinado por depósitos gomosos, engrosamientos capsulares y aumento del líquido articular. VOLKMANN, en 1869, describe detalladamente las artritis sifilíticas. Afirma la aparición de tumefacciones poliarticulares agudas febriles en el período secundario de la lúes, y conoce también la hidrartrosis subaguda de la rodilla. BERGH, en 1870, dirige la atención a las formas más ligeras de las afecciones articulares sifilíticas. Significan un gran progreso en la clínica de estas afecciones los trabajos de DUFFIN y BÄUMLER (1869/70), así como de FOTHERGILL (1870). Prescindiendo de las artralgias del período secundario, BÄUMLER describe de un modo excelente las tumefacciones articulares agudas febriles de la sífilis tardía, y, como DUFFIN, indica el curso remitente de la fiebre y el efecto muy favorable del tratamiento yodopotásico. Asimismo estudia las formas monoarticulares subcrónicas y hace resaltar sus relaciones con las graves alteraciones periósticas. Estos casos pueden evolucionar sin elevaciones térmicas y son mucho más resistentes al tratamiento por el yodo. Finalmente, discute en su trabajo la cuestión del reumatismo articular sifilítico, determinado por alteraciones dolorosas del periostio, del aparato fibroso que rodea la articulación y por afección ósea, pudiendo simular un reumatismo crónico de distinta etiología. Tendremos que volver repetidas veces al importante trabajo de BÄUMLER. Ha sido el primero en indicar que las afecciones articulares sifilíticas tardías no pertenecen exclusivamente al dominio de los dermatólogos y cirujanos, sino que también son de gran importancia para los internistas.

Mientras que el trabajo de FOURNIER se ocupa con preferencia de los trastornos articulares del período secundario de la sífilis, la comunicación de LANCEREAUX, aparecida por el mismo tiempo (1873), describe también la artritis terciaria. No cree que la afección parta de la sinovial, sino de las inmediaciones de la articulación, de alteraciones periósticas y gomosas de los extremos óseos. Cree también poder establecer el diagnóstico por el abultamiento de los extremos óseos, la demostración de masas tuberosas desplazables en el tejido periarticular.

VOISIN distingue las artralgias, la hidrartrosis sifilítica y el tumor blanco en la sífilis terciaria, procedente de la sinovial o del periostio. HÜTER insiste sobre la aparición de una sinovitis hiperplástica de la articulación de la rodilla. Los trabajos de WEIL, BOUILLY, JULLIEN,

Vinay, aportan en parte material casuístico, en parte repetición de opiniones ya manifestadas. Roustan (1880) es de opinión de que a menudo la afección articular, especialmente en los casos crónicos, procede del tejido periarticular, que al principio existirían derrames en las bolsas mucosas y alrededor de la articulación y hasta después no se afectaría ésta. Gies da el resultado de autopsia de una sinovitis crónica de la articulación de la rodilla. También Defontaine es de la antigua opinión de que las artritis luéticas se caracterizarían por principio lento e insidioso, ligero adolorimiento y evolución apirética. Méricamp cree que las afecciones articulares terciarias serían siempre consecuencia de alteraciones periarticulares. Admite también una artritis luética deformante a consecuencia de formaciones osteofíticas de las articulaciones.

M. Schüller, aparte de las inflamaciones articulares agudas serosas en la sífilis secundaria, distingue todavía las artritis serosas agudas o subagudas, en la mayoría de casos monoarticulares, en los períodos de la sífilis tardía. Además pueden producirse afecciones articulares a causa de la invasión de la articulación por un proceso próximo a la misma. M. Zeissl opina que en los sifilíticos sólo se presentan artropatías con extraordinaria rareza. Entre las pocas afecciones articulares observadas por él se afectaron las más de las veces las articulaciones de la rodilla y tibiotarsiana. En cambio Krowczynski admite iguales formas de la artritis luética que los autores franceses, y cree que no serían muy raras.

A pesar de que muchos médicos se han ocupado de las afecciones articulares sifilíticas, este territorio ha quedado desconocido para la mayoría de internistas. Hasta ser aportados en número lentamente creciente los hallazgos anatómicos de Lancereaux, Gangolphe, Chiari, Schüller, Virchow, Gies, Rasch, Oedmann, Faber, Riesel, Kolisko, etc., estas experiencias interesaban en primer término a los dermatólogos y cirujanos. Por parte de los internistas han enriquecido la literatura escasas publicaciones ; así, un trabajo de Renvers, una corta comunicación de Gerhardt y una publicación de G. Singer. Pero por esta parte faltaba una amplia exposición y con ello una descripción de varios de los grupos más frecuentes de alteraciones articulares sifilíticas tardías. Gradualmente se despertó el interés de los pediatras hacia este objeto y también los röntgenólogos se ocuparon del mismo. Heubner, Hochsinger, Kienböck, Hahn-Deyke, Löhe, proporcionaron notables contribuciones, que en gran parte se referían a las artropatías de los niños sifilíticos hereditarios.

Se deben estudios extraordinariamente interesantes en este territorio especial a los oftalmólogos v. Hippel, Bosse. Pero los representantes de la medicina interna no tuvieron en cuenta de un modo duradero este capítulo de las afecciones articulares y la importante publicación de Bäumler cayó en el olvido. Hasta grandes tratados dedicaron muy poca extensión a la existencia de las alteraciones articulares sifilíticas. Todavía en 1924 escribe el autor de un gran tratado sobre enfermedades de las articulaciones : «Una afección articular pura de base sifilítica pertenece a las rarezas».

En 1909, desconociendo todavía la literatura antigua, casi completamente olvidada, llamamos la atención sobre las afecciones articulares sifilíticas tardías febriles sin otros signos de lúes. Como el número de nuestras observaciones aumentó rápidamente, dejamos publicar una parte de las mismas por Huzar. Simultánea e independientemente de estas comunicaciones, Harttung escribió una notable monografía sobre este objeto.

En el último decenio se hace observar un interés creciente hacia esta cuestión sumamente importante en la práctica. Sobre todo en la literatura francesa se encuentran no pocos trabajos. Entre los muchos autores mencionaremos tan sólo los nombres de Gastou, Flandin, P. Blum, Dufour, Ménard-Mozer, Duchon, Geismar, Carnot-Blamoutier, Broca, Dupont, etc. Pero tampoco se encuentran pocas indicaciones sobre este objeto en las literaturas italiana, inglesa, americana y española. Mencionemos tan sólo entre los autores a Cattaneo, Malerba, Tarchini, A. H. Todd, Fisher, Donini, Muélledes, Sampaio, Libarona, Brian, Bustos. En la literatura alemana se encuentran también publicaciones por parte de los no internistas. Han aportado importantes contribuciones röntgenólogos como Freud, F. Eisler, B. Bosse, cirujanos, pediatras, dermatólogos y serólogos. Entre los muchos autores sólo podemos mencionar algunos : Axhausen, Reschke, Poehlmann, Bering, Brünauer-Hass, Wysocki, Weil, Borchardt, Kaufmann. En los últimos años hemos aportado en varias publicaciones contribuciones al diagnóstico y a la terapéutica. Pero sólo la menor parte de los autores han suministrado material para el conocimiento de las formas que evolucionan sin evidentes signos reconocibles de una sífilis constitucional.

En la monografía de Ziesché sobre la espondilitis sifilítica se contiene la exposición de la literatura más antigua. Según su descripción ya en el siglo xviii se conocen varios casos comprobados por la autopsia. Monroe en 1772 ha descrito un caso de afección del

atlas y de la apófisis odontoides; FRANK en 1798 describió un enfermo en que después de una úlcera faríngea aparecieron parestesias en los brazos y una parálisis de las piernas; por la autopsia se comprobó una destrucción por caries de las vértebras cervicales tercera a quinta. También PORTAL, en el mismo año publicó tres resultados de autopsia. En un hombre se produjo una jibosidad aguda por destrucción de las vértebras dorsales quinta a octava. Existían también múltiples alteraciones sifilíticas óseas. Los otros dos casos se referían a un joven con afección de las dos primeras vértebras lumbares y a una mujer, de treinta y ocho años, con reblandecimiento de las dos primeras dorsales. Más tarde se comunicaron observaciones de WILSON (1812) — sólo estudiada clínicamente, curación—, AUTENRIETH (1816). En este enfermo de veinte años existía una úlcera de la garganta. La autopsia demostró una destrucción del arco anterior del atlas y una destrucción parcial de las vértebras cervicales segunda y tercera. También el enfermo, de treinta y cinco años, de OLIVIER (1822) sucumbió bajo parálisis respiratoria a consecuencia de destrucción de la tercera vértebra cervical y subluxación de la cuarta. DOMINEL-LEPESTRE aumentan con otra las observaciones de afecciones vertebrales con compresión de la médula espinal después de goma faríngea. Al paso que KEATE (1835) comunica una curación bajo el tratamiento mercurial, a pesar de pérdida del arco anterior del atlas; COOPER, en el año siguiente, menciona un caso de fractura de la apófisis odontoides con muerte repentina, a pesar de haberse seguido el tratamiento específico. La observación de CLOQUET no nos parece indiscutible (exostosis con compresión de la médula espinal — clínicamente paraplejía de las piernas). Siguen comunicaciones sobre casos curados de GODELIER (1849), MINICH (1848), WADE (1848), DEBOUT (1852), PIORRY (1858), a las que sucede una observación de VIRCHOW con paquimeningitis cervical.

En los decenios siguientes, aparte de casos bastante numerosos certificados por la autopsia, repetidas veces se comunican sólo observados clínicamente, y entre ellos más de uno cuyo diagnóstico no está fundado con seguridad. Entre las comunicaciones más importantes mencionemos las de ZAMBACO, MICHEL, OGLE, LANDRIEUX, LEYDEN, COLLIS, GLÜCK, MACKENZIE, LEVOT, JÜRGENS, JASINSKY, TEISSIER, FOURNIER-LOEPER, J. NEUMANN, FRÖHLICH, LANG, JOACHIMSTAL, JÜRGENS. Dos excelentes trabajos acerca de este tema han aparecido en 1910 y 1911. Son las extensas publicaciones de PETRÉN y ZIESCHÉ.

Recientemente M. JESSNER y ROGER-AYMÉS-POUSTAL han aportado contribuciones clínicas a esta cuestión.

Cuadro morboso general

Estado general. — Estado de nutrición. — Las afecciones articulares sifilíticas tardías a menudo influyen de un modo no insignificante sobre la salud general. Los violentos dolores, que aumentan especialmente por la noche, hacen al enfermo irritable y melancólico. Algunos enfermos explican que sólo durante el día encuentran reposo por corto tiempo, porque el sueño está trastornado. El apetito padece en no pocos casos; de modo que a consecuencia de la ingestión insuficiente de alimentos el estado de nutrición se hace muy malo. Pero hasta ahora sólo hemos visto excepcionalmente acentuada debilidad general, y aun entonces de un modo casi exclusivo en enfermos de edad avanzada. Sin embargo, RENVERS ha visto también caquexia marcada.

De todos modos acentuemos que no pertenecen en modo alguno a todos los enfermos la *intensa disminución de peso* y el *mal aspecto*. Sin duda, existen muchos de ellos cuya palidez facial y mucosas anémicas permiten reconocer un grado elevado de pobreza de sangre. Pero entre nuestros numerosos enfermos han existido y existen siempre, aquellos cuyo aspecto no permitiría sospechar la grave afección que padecen. Uno de nuestros pacientes, un hombre de treinta y dos años, enfermo desde ocho, insomne desde meses, presentaba un florido color de la cara y estaba muy bien nutrido. Una mujer de cuarenta y cinco años, con grave gonitis específica, estaba algo anémica, pero era tan corpulenta, que tuvimos que prescribir una cura de desengrasamiento.

Por el contrario, nos ha llamado la atención, con cuanta frecuencia la fiebre de larga duración, los dolores violentos, la alteración del sueño y el reposo en cama obligado, no han podido influir gravemente sobre el estado general, en oposición a lo que sucede en otras muchas enfermedades, y también en contradicción con el aspecto del paciente en el curso de afecciones articulares dolorosas prolongadas de génesis no luética. Así, a menudo la artritis gonorreica abate mucho más a los enfermos que la sifilítica tardía.

La discrepancia del estado de nutrición y del color de la cara, que a veces no concuerdan con los síntomas, tiene su analogía en otra localización de la sífilis interna. Especialmente la sífilis latente, que

evoluciona con fiebre de larga duración, sin acompañarse de manifestaciones locales, respecto a lo cual ha insistido ante todo KRAUS, con notable frecuencia se acompaña de buen estado de nutrición, y hasta por una conducta conveniente puede tener lugar un aumento de peso, a pesar de la persistencia de la fiebre. *Por consiguiente, en los enfermos de artrolúes tardía el estado de nutrición general a menudo es malo, pero a menudo también muy bueno.*

En la mayoría de casos no hemos podido encontrar *signos de una sífilis pasada.* Sin embargo, uno de nuestros enfermos todavía quince años después del principio de las alteraciones articulares luéticas tenía dos gomas cutáneas recientes, otro enfermo una sifílide tardía de la piel, dos veces existía una atrofia simple de la base de la lengua, varios pacientes mostraban antiguas cicatrices cutáneas, evidentemente postgomosas, pero sólo en casos muy aislados encontramos alteraciones en el paladar duro o blando, en la pared faríngea posterior o en la mucosa de la cavidad bucal. Repetidas veces nos ha llamado la atención esta reciprocidad — afección específica de las articulaciones y huesos — participación relativamente rara de la piel y mucosas. Es seguramente apropiada para ocultar la naturaleza sifilítica de la afección articular. También en la literatura sólo se menciona ocasionalmente la existencia de una sifílide cutánea o de alteraciones mucosas recientes (así BRÜNAUER-HASS, RASCH, LECHELLE, FOURNIER). Tales datos todavía se encuentran con la mayor facilidad en la literatura dermatológica antigua, porque en aquella época sólo se conocían las alteraciones articulares sifilíticas que ofrecían signos manifiestos de una sífilis, mientras que pasaban inadvertidas las mucho más frecuentes que carecían de marcas visibles de dicha enfermedad.

Es de extraordinaria importancia la demostración de una *queratitis parenquimatosa.* Como más tarde indicaremos, en unión con tumefacciones articulares simétricas, casi asegura el diagnóstico de una sífilis hereditaria. Pero sólo a la última forma de la artrolúes tardía pertenece la característica afección de la córnea como síntoma frecuente. Las alteraciones articulares sifilíticas después de sífilis adquirida, sólo excepcionalmente se asocian con una queratitis. En nuestro material de sífilis adquirida no existía esta complicación, pero la hemos visto repetidas veces en las formas hereditarias con afecciones articulares de la rodilla o del codo. En cambio varias veces se han encontrado los residuos de una *iritis, coroiditis* y de alteraciones retinianas específicas en casos de artrolúes adquirida tardía. Con

notable rareza es afectada la *reacción pupilar,* como en los casos de PARUNAGIAN-RULISON, LECHELLE, mientras que en nuestras observaciones la reacción luminosa siempre estaba intacta. La afirmación contraria a veces sostenida en la literatura, se debe a que algunos autores cuentan las *artropatías tabéticas* entre las afecciones articulares luéticas, lo que hemos de negar por motivos de principio, pues la artropatía tabética se produce sin alteraciones locales sifilíticas de la articulación ; no tiene nada que ver con la sífilis (cf. Diagnóstico diferencial). La diferencia sistemática entre artrolúes y artropatía, ya se desprende bastante de la circunstancia de que en la siringomielia se presentan artropatías del todo iguales anatómicamente, aun cuando la sífilis no desempeña ningún papel etiológico notable en el desarrollo de formaciones de cavidades espinales. Apenas se observará una complicación de artrolúes tardía con meningoencefalitis o meningomielitis sifilítica. Asimismo, por regla general, los enfermos con alteraciones articulares luéticas tardías no presentan *alteración del nervio óptico.* En nuestro material no se encuentran neuritis ni atrofia del nervio óptico ; esto es tanto más notable cuanto que algunas veces hemos observado afecciones de naturaleza específica en el cráneo óseo.

Las afecciones de los *huesos* o del *periostio,* lejos de las articulaciones atacadas, son hechos más frecuentes de lo que podría esperarse por un examen superficial (así lo han observado, entre otros, BOSSE, LÜCKE, HARTTUNG). Se afecta con especial frecuencia el cráneo óseo, ante todo las regiones frontal, parietal y occipital (así en VIVIER, HUMMER) ; pero el hallazgo es casual. No raras veces tales lesiones no se presentan hasta el tratamiento como reacción de HERXHEIMER. Repetidamente nos ha llamado la atención que en los primeros días después del principio del tratamiento específico se presentan dolores espontáneos en el esternón, las clavículas o en la cabeza, seguidos con frecuencia de alteraciones palpables más o menos considerables y siempre acompañadas de sensibilidad a la percusión y a la presión de los huesos. Es notable que la tibia sólo se ha afectado alguna vez. Este adolorimiento pasajero indica con seguridad alteraciones anatómicas incipientes, que en ocasiones han sido también reconocibles por la radiología.

En los casos de artrolúes hemos seguido con gran interés la conducta del *corazón* y de los *grandes vasos.* De antemano nos parecía probable que se encontraran alteraciones, especialmente en la aorta. La mesaortitis luética con ampliación de la aorta ascendente pertenece

a las manifestaciones más frecuentes de la sífilis visceral. También la estenocardia de los jóvenes de base sifilítica, la insuficiencia luética de las válvulas aórticas, la insuficiencia cardíaca de base específica bajo el complejo sintomático del asma cardíaco, el engrosamiento de las paredes de arterias periféricas, pertenecen a los cuadros morbosos ordinarios y observados a menudo de la sífilis constitucional. Hemos reconocido con asombro en nuestro material cuán raras veces existían estas alteraciones. Pocos enfermos con artrolúes tardía han permitido reconocer graves alteraciones vasculares. Sólo ocasionalmente han mencionado los autores alteraciones cardíacas o vasculares, como GASTOU, SALOMONE; mientras que las experiencias de HARTTUNG coinciden con las nuestras. Los casos jóvenes observados por nosotros, evolucionaron casi todos sin alteraciones cardíacas ni vasculares.

Esta particularidad es una nueva demostración de que pertenece a la artrolúes una situación especial entre las manifestaciones sifilíticas. Se une a la relativa integridad de la piel y mucosas y, como veremos más tarde, a la ausencia de manifestaciones sifilíticas en el sistema nervioso, las vísceras y la sangre.

La *frecuencia del pulso* no permite reconocer ninguna desviación de lo normal. Una elevación moderada del número de pulsaciones pertenece a las formas febriles en relación con la elevación térmica, así como a los casos apiréticos, pero que se acompañan de intensos dolores, mientras que las afecciones apiréticas e indolentes ofrecen un número de pulsaciones normal. Esto es aplicable también a las formas tuberculoideas, de modo que este signo es utilizable para el diagnóstico diferencial.

La *presión sanguínea* en la mayoría de nuestros casos era de altura normal. La hipertensión no parece pertenecer al cuadro de la artrolúes, y cuando existe ha de atribuirse a una complicación. Naturalmente, la sífilis tardía de las articulaciones en una edad avanzada no raras veces se acompaña de aumento de la presión sanguínea.

Tampoco la *respiración* ofrece particularidades ni por su frecuencia ni por su tipo.

El *apetito* a veces está alterado, sobre todo cuando existen violentos ataques dolorosos. Pero en muchos casos no está esencialmente trastornado. Este carácter es especialmente extraño en enfermos febriles con sífilis articular. Recientemente hemos observado un enfermo con afecciones articulares múltiples, que durante diez semanas tuvo fiebre elevada, pero mostraba un excelente estado de nutrición

y consumía sus comidas con buen apetito. Respecto a esto, existe una conducta análoga a la de la tuberculosis, en que a pesar de la fiebre, el apetito no raras veces queda conservado.

La enfermedad como tal no suele provocar *molestias en las evacuaciones*. Pero suelen presentarse diarreas durante el tratamiento, especialmente con mercurio.

Por regla general no se observan *molestias urinarias*. Faltan componentes patológicos; la albuminuria, cuando se presenta, por regla general es de origen medicamentoso. La eliminación de cloruros y ácido úrico suele mostrar cifras normales.

El *sueño* a menudo es intranquilo. Muchos enfermos aquejan insomnio absoluto, y entre sus molestias colocan este síntoma en primer término. Sin embargo, la agripnia suele ser determinada por los dolores nocturnos. Uno de nuestros enfermos, un hombre reposado y digno de confianza, nos contaba que desde ocho meses estaba insomne por la noche, a consecuencia de los dolores. Sólo durante el día podía conciliar el sueño por algunas horas. La desaparición de los dolores suprimió bruscamente la agripnia. Ya en los primeros días después de la institución del tratamiento específico, los enfermos, trémulos de alegría, comunican que han conseguido de nuevo un sueño reparador.

Como ya hemos dicho, en muchos enfermos los *dolores* desempeñan un papel predominante. Según nuestras experiencias, debemos estar de acuerdo con HARTTUNG, AXHAUSEN, en oposición muy marcada con otros autores, que indican como artrolúes los ligeros dolores espontáneos de los pacientes. Seguramente existen tales enfermos, pero en el conjunto de los casos constituyen tan sólo la pequeña minoría. Precisamente la consideración de este factor, sobre el que han llamado la atención en sus casos G. SINGER, DUPONT, FOURNIER, habría dificultado el desarrollo del diagnóstico de la artrolúes, puesto que ha encontrado amplia consideración y difusión la afirmación de que las artritis luéticas suelen ser indolentes. Casi todos nuestros enfermos aquejaban dolores muy vivos, varios describían sus martirios del modo más conmovedor; dos de ellos gritaban ya al aproximarse alguien a su cama, y hubieron de aislarse por sus continuas quejas en alta voz. Hasta los enfermos que en la exploración estaban libres de dolores, referían períodos de dolores vivos. Es muy notable la exacerbación nocturna de las molestias, que en las horas avanzadas de la noche pueden hacerse excesivas. No raras veces sólo existen dolores nocturnos y se loca-

lizan también en lugares sin alteraciones reconocibles. Se trata de nictalgias, no de dolores, que se presentan en el sueño. Muchos enfermos sólo pueden dormir durante el día, porque entonces los dolores no trastornan el sueño. El síntoma se nos ha mostrado como signo importante para el planteamiento del diagnóstico; a menudo ha sido el primero que nos ha indicado el camino, de modo que su existencia es lo primero que nos llama la atención sobre la naturaleza sifilítica de la enfermedad. Entre otros autores han indicado la importancia de este síntoma para el diagnóstico RESCHKE, LECHELLE, LANDERER, HARTTUNG, CANDELA, HUZAR.

Sin embargo, existen enfermos con períodos prolongados libres de dolores, pero que en la persistencia o progresión de la afección articular están separados por períodos con sensaciones desagradables. Estas al principio no muestran aumento nocturno; pueden durar meses con mayor o menor violencia y se burlan de toda terapéutica no específica. Después los dolores suelen alcanzar gradualmente su punto más elevado por la noche y persisten durante meses, sino se reconoce su naturaleza, constituyendo un suplicio para los enfermos. Se describen como terebrantes, desgarrantes, palpitantes, excruciantes, arrancan al enfermo del sueño y disminuyen lentamente en las horas de la mañana.

La *inteligencia* no está alterada. Repetidas veces hemos observado enfermos de artrolúes de más de sesenta años, que no presentaban signos de demencia incipiente. En los casos puros faltan también otros signos de proceso central, como parálisis general o tabes. Por consiguiente, tampoco existen trastornos de la palabra de naturaleza central.

La *sangre citológicamente* no ofrece particularidades ni aún en los casos febriles de larga duración. A veces se manifiesta una ligera leucocitosis polinuclear, pero ni los enfermos afectados a menudo por escalofríos suelen tener aumento de leucocitos. Hasta puede constituirse una ligera leucopenia.

El *contenido en hemoglobina* no raras veces muestra una disminución, pero por lo general sólo se presentan los caracteres de la sencilla anemia secundaria. El índice colorante es normal o algo disminuído. Como se comprende, se han emprendido muchos exámenes bacteriológicos de la sangre, porque a menudo la fiebre dura largo tiempo y siempre despierta la sospecha de que los procesos articulares se deben a una septicemia. Hasta ahora los exámenes bacteriológicos han sido negativos, tanto en nuestros casos como en

los de otros observadores, que hemos encontrado en la literatura.

La *rapidez de sedimentación* de los hematíes ha sido determinada en nuestra clínica por el doctor STEIN en once casos. Ocho de los casos investigados padecían tumefacciones articulares apiréticas, tres enfermos tenían fiebre, pero sin complicaciones internas. Las cifras medias indicadas por LINZENMAYER de siete horas en el hombre y cinco en la mujer, no correspondían a las encontradas en nuestros enfermos. *En todos ellos la rapidez de sedimentación estaba notablemente aumentada,* sin que dedujéramos conclusiones de ello. En tres hombres la rapidez de sedimentación ascendió a menos de una hora, así como en cuatro mujeres; en dos hombres estaba entre una y dos horas, y lo mismo en una mujer. La duración más corta fué en un hombre febril, de treinta y seis años, con diez y siete minutos; la más larga se comprobó en una mujer de treinta y nueve años, con afección articular subaguda apirética con ciento treinta y tres minutos. Se practicaron ocho determinaciones en casos poliarticulares, tres en monoarticulares. La constancia de los resultados permite la conclusión de que la sífilis articular pertenece a las enfermedades que se acompañan de descenso de la rapidez de sedimentación. Los ensayos de control demostrarían si este carácter es utilizable para el diagnóstico, pues SIMO (*Wien med. Wochenschr.* 1922, pág. 901) en distintas clases de afecciones articulares crónicas ha encontrado un aumento de la rapidez de sedimentación.

Es de gran importancia el estado de la *reacción de Wassermann* en la sangre. Acaso ningún otro factor en el último decenio ha impedido tan a menudo el reconocimiento de muchos casos, que la falta frecuente de la desviación del complemento en el suero sanguíneo. La reacción de Wassermann en la sangre en este grupo de alteraciones luéticas es tan raras veces positiva, que de antemano podemos contar con su resultado negativo. En nuestros casos su proporción hasta ahora ha sido de que por cada cuatro enfermos con reacción de Wassermann negativa sólo uno la ha presentado positiva. También ha proporcionado igual resultado el control, siempre practicado con las reacciones de coposidad. (Las investigaciones se han practicado en los establecimientos de investigación del estado, en ambas clínicas dermatológicas.)

También la *reacción de la luetina* repetidas veces verificada ha fracasado hasta en casos graves. Como más adelante indicaremos, este carácter no ha de sorprendernos en nada.

El estado de la reacción de Wassermann en el suero sanguíneo

ya ha sido acentuado por distintos autores. Han podido comprobar su resultado negativo tanto en los casos de curso agudo como en los de curso crónico, tanto si existía fiebre como si no. La edad no desempeña en esto ningún papel; la reacción puede ser negativa tanto en la edad juvenil como en ancianos. Existen datos de reacciones de Wassermann negativas en el suero de MIKLOS WEIL, RESCHKE, POEHLMANN, DUFOUR, BROCA, CANESTRÖ, FISHER, etc. En trabajos anteriores repetidas veces hemos indicado la frecuencia de la reacción de Wassermann negativa en el suero en la artrolúes tardía.

En cambio, un número de autores tampoco escaso han observado reacción de Wassermann positiva en el suero sanguíneo en las afecciones articulares sifilíticas tardías (DONINI, GASTOU, BROUARDEL, GIROU-LORY, BRÜNAUER-HASS, DUFOUR-GEISMAR, LECHELLE, BERING, WYSOCKI, CANDELA, PARUNAGIAN-RULISON, AXHAUSEN, MIGINIAC-CADONATI, etc.). El número relativamente grande de observadores que han encontrado en sus casos una reacción de Wassermann positiva y han postulado la demostración de la desviación del complemento para asegurar el diagnóstico, se explica porque sólo los casos con reacción positiva se han considerado como específicos, mientras que sencillamente no se han tenido en cuenta los muchos más frecuentes con reacción negativa del suero. Así nos movemos en un círculo vicioso si sólo consideramos de valor demostrativo los casos con resultado positivo de la reacción del suero. Por nuestra parte hemos visto también varias veces reacción de Wassermann positiva en el suero de enfermos con artrolúes tardía. Ya tres veces hemos observado que la desviación del complemento no se hizo positiva hasta el curso o después de la terminación del tratamiento.

Mucho más importante que la reacción de Wassermann positiva en la sangre es la desviación del complemento positiva en el *líquido de punción articular*. Mientras que la primera sólo nos permite la conclusión de una sífilis constitucional y no nos indica nada acerca de la naturaleza de la afección articular, la demostración de una reacción de Wassermann positiva en el líquido de punción en determinadas circunstancias es extraordinariamente importante. Puede ser más intensa que en el suero y hasta evidentemente positiva, mientras que el suero no muestra desviación del complemento. RESCHKE ha hecho resaltar el contraste entre ambos líquidos y comunica que ya BERING y JAQUET-DURAND habían obtenido un líquido de punción articular positivo. RESCHKE cree que el resultado positivo de

la reacción de Wassermann en el líquido articular siendo negativa en el suero, sería el más fino medio de diagnóstico, que podría decidir en casos dudosos. PÖHLMANN se expresa en contra de la exageración del valor diagnóstico de este medio auxiliar. Sólo sería demostrativa la reacción positiva en el líquido articular siendo negativa en el suero. A nuestro juicio, hay que coincidir con esta opinión, especialmente porque no pocos casos llenan este postulado. H. SCHLESINGER ya ha indicado sus observaciones propias; M. WEIL ha comunicado un caso; mientras que en los de BRÜNAUER-HASS el líquido articular mostraba intensa desviación del complemento, que sobrepasaba considerablemente a la del suero sanguíneo. Sin embargo, hemos visto casos seguros de sífilis articular con reacción de Wassermann negativa en el líquido de la articulación. Habría que indicar que la obtención de líquido de las articulaciones enfermas suele tropezar con dificultades considerables, de modo que a menudo hay que renunciar a este importante medio diagnóstico.

Las experiencias actuales permiten la conclusión de *que en no pocos casos de artrolúes tardía la reacción de Wassermann puede faltar en la sangre de un modo duradero. Puede faltar la alteración del suero tanto en los casos febriles y de principio agudo como en los crónicos. Esta ley experimental tiene valor para todas las formas de sífilis articular tardía. La reacción de Wassermann positiva en el líquido articular siendo negativa en el suero, asegura el diagnóstico de una alteración articular luética.*

Los movimientos febriles no son raros en el curso de la artrolúes tardía. Pueden acompañar a todas las formas de artritis luéticas tardías, pero en las originadas sobre la base de una heredosífilis son incomparablemente más raras que en la sífilis adquirida (casos de BIERMANN, ESCHERICH, H. SCHLESINGER). Las formas febriles suelen presentarse con su mayor intensidad en los casos de artrolúes tardía bajo los síntomas del reumatismo articular agudo. Pero también las artritis específicas monoarticulares pueden acompañarse de fiebre elevada y hasta en algunos casos de carácter deformante muestran ascensos térmicos por lo menos de vez en cuando. Las antiguas afirmaciones de BERING, G. SINGER de que la fiebre no pertenece o apenas a la afección articular sifilítica tardía, pueden considerarse como no ciertas.

El *tipo de la fiebre* no muestra una multiplicidad tan grande como ofrece la sífilis visceral. Muy a menudo se observa una fiebre

continua, especialmente en casos de aparente tumefacción poliarticular aguda. Estos ataques febriles pueden también ser iniciados por escalofrío o en ocasiones se presentan calofríos repetidos durante el curso de la enfermedad; pero por regla general el escalofrío no desempeña un papel saliente. La fiebre puede alcanzar también una altura considerable — 39° a 40° como temperatura duradera—, pero en la mayoría de casos la elevación térmica se mantiene en límites moderados. La fiebre continua puede durar semanas y hasta meses (Riedel, Bäumler, H. Schlesinger, Harttung, Huzar). Bäumler, Renvers, Wysocki, han observado remisiones matutinas. Uno de nuestros enfermos con tumefacciones poliarticulares, durante muchos meses tuvo fiebre elevada con intervalos apiréticos a lo más de varias semanas de duración.

Repetidas veces nos ha llamado la atención que los sudores profusos que se presentan en el curso del reumatismo poliarticular ordinario, a menudo también sin salicilato, no parecen pertenecer con igual frecuencia a la artrolúes tardía febril; los enfermos sólo los indican con relativa rareza.

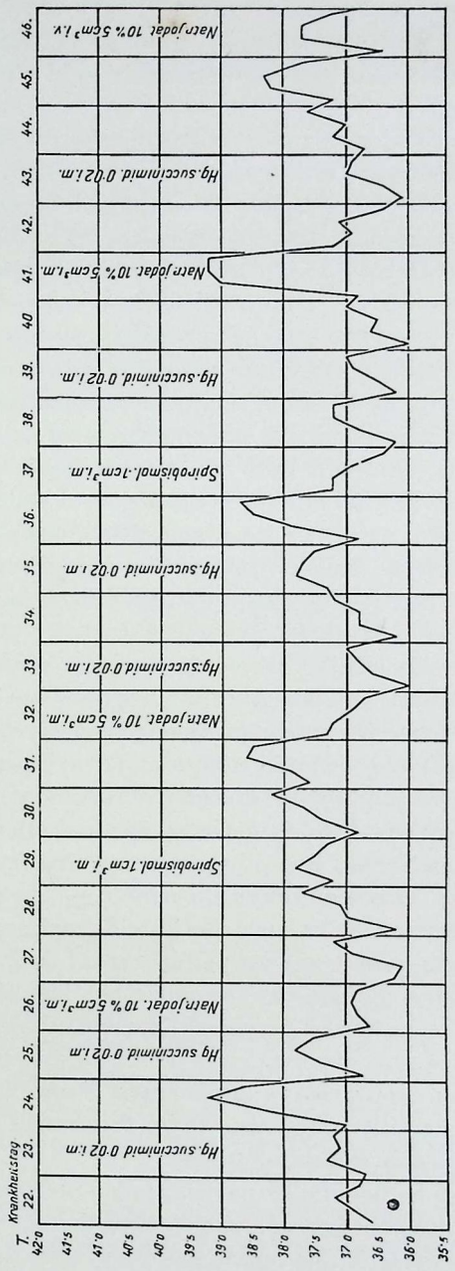
La fiebre no es influída por los antirreumáticos ordinarios ni por los antipiréticos. Sólo la terapéutica específica actúa sobre la elevación térmica de un modo de que nos ocuparemos con mayor detalle.

Aparte de la fiebre continua, con relativa frecuencia se ven formas febriles irregulares con elevaciones térmicas que duran desde varias horas hasta días en el curso de procesos articulares crónicos (fig. 1). Una enferma de Renvers sólo tenía fiebre elevada pocas horas durante la noche. Sin embargo, es discutible si en este caso existía una sífilis tardía o un período precoz de una afección luética. Por regla general no se trata de un síntoma clínico muy importante; a un acceso febril puede seguir también un intervalo apirético que dura semanas. Los tipos de fiebre intermitente no raros en la lúes visceral, por lo menos según nuestra experiencia, sólo pertenecen excepcionalmente a la artrolúes.

Es muy importante para el reconocimiento de la enfermedad la *fiebre provocada* en el curso de la sífilis articular. A menudo puede observarse que la evolución hasta entonces apirética es interrumpida por un movimiento febril más o menos tumultuoso, tan pronto como se inicia un tratamiento específico. A menudo a la inyección de un preparado de acción específica, como mercurio, yodo, salvarsán o bismuto, sigue un considerable ascenso térmico con escalofrío. La fiebre se presenta en las primeras horas después de la inyección del

medio correspondiente y no suele durar más de veinticuatro horas. Hemos visto varios enfermos que siempre reaccionaban de igual modo típico a cada inyección. En ocasiones en el lugar de la inyección se ve una roncha análoga a la que se observa después de la inyección de tuberculina (reacción de la puntura), pero este hecho no es frecuente.

Esta fiebre provocada nos parece muy característica, porque evidentemente pertenece a los límites de una reacción de Herxheimer, pues hacia la misma época suele desarrollarse una reacción focal. Las articulaciones enfermas duelen más intensamente y se hinchan más, hasta articulaciones que ya parecen curadas, pueden mostrar esta tumefacción pasajera. En igual época que el retroceso de la reacción focal, desaparece la fiebre. Observaciones análogas a las nuestras han hecho también otros autores,



(Krankheitstag = día de enfermedad)

Fig. 1. — Fiebre irregular en un caso de artrolúes tardía. La elevación térmica persistió durante meses. En este caso no se reconoce claramente la influencia del tratamiento específico sobre la fiebre, aun cuando con la involución de la afección articular el enfermo quedó finalmente apirético.

pero con mayor frecuencia en el curso de una sífilis visceral febril (HUBER, IMHOFER-BION, R. BAUER, H. KRAUS, BIERMANN). BRÜNAUER-HASS han observado reacción focal y general; ya antes habían visto algo análogo HARTTUNG y FINGER.

No en todos los casos de artrolúes tardía febril la terapéutica específica determina una reacción general febril. Por el contrario, en la mayoría de ellos después del empleo del preparado específico sobreviene un rápido *descenso térmico*. Si se presenta en un enfermo cuya fiebre no ha sido influída por los salicilatos, el descenso térmico después del empleo de yodo o mercurio es utilizable para el diagnóstico. Pero a veces la desaparición de la fiebre requiere varios días; si ha precedido un período febril de semanas o meses, el descenso lento de la fiebre no altera en nada esta importancia diagnóstica. Es muy particular la conducta frente a distintos preparados específicos. No todos influyen sobre la fiebre de un modo igualmente favorable; en un enfermo obra mejor el yodo, en otro el salvarsán o el bismuto, en el tercero el mercurio. Según nuestra experiencia, en la mayoría de casos el yodo es el preparado más eficaz, desarrolla con especial rapidez su acción antipirética en la sífilis febril después de inyección intravenosa.

Como la sífilis visceral, la artrolúes tardía tiende mucho a *recidivas locales*. Pueden acompañarse de fiebre de larga duración. Uno de nuestros enfermos con tumefacciones articulares múltiples febriles del carácter de poliartritis reumática, a pesar de curas yodomercuriales bien conducidas, durante años presentaba siempre nuevas recidivas febriles después de intervalos apiréticos relativamente cortos. Sólo el salvarsán liberó bruscamente al enfermo de fiebre y afección articular. Desde entonces el paciente — uno de los primeros tratados con salvarsán — ha quedado libre de recidivas.

Las *supuraciones* no pertenecen al cuadro de la sífilis articular pura, sino que son determinadas por infecciones secundarias. Respecto a esto hemos de coincidir completamente con HARTTUNG; en todas nuestras observaciones de los últimos diez y seis años, faltaron procesos supurativos complicantes. Probablemente los procesos supurados se observan con mayor frecuencia en los establecimientos quirúrgicos y dermatológicos.

No se ha llegado a una concepción uniforme tanto sobre las causas de la reacción general como sobre las de las locales de JARISCH-HERXHEIMER. No ha tenido éxito una serie de ensayos de explicación que ven en la fiebre el efecto de ulceraciones de procesos gomosos o

de infecciones secundarias. No pocos autores piensan en el efecto de una acción toxínica; podríamos adherirnos a esto y creer en una excitación directa del centro térmico por endotoxinas liberadas. Pero en cambio, según nuestra opinión, no es conveniente descuidar la irritación local del órgano o parte de órgano sifilítico como causa de fiebre. Las alteraciones locales visibles y palpables son tan considerables, que recuerdan la inflamación por cuerpos extraños sin supuración.

También existen muchas explicaciones para la reacción focal, la más extendida de las cuales es la admisión de una acción endotoxínica. Pero al mismo tiempo la acción nociva para los vasos es acentuada por medicaciones específicas (MATZENAUER, HESSE); OPPENHEIM la considera como inflamación curativa, reavivada por la abundante recepción del medicamento específico por el tejido enfermo y por su acumulación. Como ya habían hecho antes otros autores, y recientemente BÖHM, se ha recurrido también a los vasomotores para explicar estos especiales fenómenos.

Hasta las afecciones articulares prolongadas durante muchos años solo excepcionalmente se acompañan de alteraciones de los *órganos abdominales*. Casi siempre falta una tumefacción esplénica y apenas son demostrables alteraciones palpables del hígado. No ha sido confirmada la afirmación de RENVERS, que en la forma poliarticular siempre existiría una asociación con lúes visceral. HARTTUNG se inclina justificadamente contra esta opinión. También las *vías aéreas* suelen ser respetadas por las alteraciones específicas, por lo menos se expresan en favor de esto nuestras observaciones propias y la falta de otros datos en la literatura.

Síntomatología especial

Número de las articulaciones enfermas. — La artrolúes tardía puede afectar tanto una articulación como varias. El azar decide si un observador ve con mayor frecuencia formas monoarticulares o poliarticulares. Las series de investigación de cada uno de los observadores en la actualidad son todavía demasiado pequeñas para aportar una decisión respecto a este particular. Así, en los últimos años siempre habíamos visto un número muy superior de casos poliarticulares, cuando llegaron a nuestra observación cuatro enfermos sucesivos con afección de una sola articulación. También HARTTUNG cree

que sería equivocado querer establecer reglas generales, después de haber observado que en el período tardío se afectarían con preferencia articulaciones aisladas.

Lugares de predilección. — Se afectan con especial frecuencia las articulaciones de las rodillas, a las que siguen la tibiotarsiana, la del codo y las de la muñeca. Por lo tanto, la localización no se distingue esencialmente de la de las otras afecciones articulares. Pero con notable frecuencia vemos afectarse articulaciones que solo excepcionalmente enferman en el curso de otras artropatías. Son las articulaciones esternocostal y esternoclavicular. Su participación ha de despertar desde el principio la sospecha de sífilis, especialmente cuando coexisten ciertas alteraciones óseas, como engrosamientos de la clavícula. Según nuestra experiencia, es ante todo tan frecuente la lesión de la articulación esternoclavicular que falta con relativa rareza en la artrolúes tardía poliarticular. Algunas veces, durante una terapéutica específica, esta articulación se ha hecho pasajeramente dolorosa como expresión de una reacción de HERXHEIMER en una parte del cuerpo ya alterada, cuya afección antes no era todavía reconocible. La afección de la articulación de la mandíbula, por lo demás bastante rara, que, sin embargo, a veces pertenece también a la artritis gonorreica, ha sido encontrada por nosotros en algunas observaciones propias. Naturalmente, sólo hemos considerado los casos que han evolucionado sin gingivitis, pues HARTTUNG llama la atención justificadamente respecto a que las inflamaciones de la mandíbula, especialmente en una sífilis tratada con mercurio, pueden determinar manifestaciones secundarias de la articulación. Por consiguiente, son dudosos los casos comunicados en la literatura de anquilosis de la articulación de la mandíbula en enfermos luéticos sin otras afecciones articulares sifilíticas (por ejemplo, ANGELO MALERBO, caso de una mujer de veintinueve años con anquilosis ósea bilateral de la articulación temporomaxilar, que se atribuyó a sífilis. También HARTTUNG comunica dos observaciones que él mismo considera dudosas).

No raramente hemos visto afecciones de las articulaciones de los dedos de las manos y de los pies. También se mencionan varias veces en la literatura (R. W. TAYLOR, FREUND, H. TAYLOR). Recientemente hemos observado un enfermo con alteraciones en casi todas las articulaciones interfalángicas y de la mano, mientras que aparte de las articulaciones temporomaxilares y esternoclaviculares, todas las demás estaban indemnes (fig. 2). L. FREUND representa alteraciones tan considerables, que la parte enferma, el pulgar, aparece considerablemente acortada y deformada.

El caso que describimos a continuación, muestra lo muy a menudo que también en el adulto puede estar en primer término una afección múltiple de las pequeñas articulaciones de las extremidades. La afección articular puede adquirir entonces un aspecto muy especial, que dificulta el reconocimiento de la afección.

El cavador de treinta y nueve años Gustavo H. ingresó en nuestra clínica en 4 noviembre 1924. Indicó que hasta hacía un año se había encontrado completamente sano, habiendo padecido tan sólo a veces molestias reumáticas en los pies. Desde un año atrás, sin motivo reconocible, presentó una tumefacción del dedo medio de la mano derecha, a lo que varios meses más tarde se añadieron tumefacciones en las articulaciones de los otros dedos, de la mano y de la garganta del pie. Pronto se presentaron también intumescencias de los dedos del pie que se sumaron a los demás abultamientos articulares persistentes. Las articulaciones afectadas eran dolorosas de modo que por la noche el enfermo sólo podía andar trabajosamente. No había observado un aumento nocturno de las sensaciones. Nunca había existido fiebre. A primeros de octubre las tumefacciones y molestias aumentaron de tal modo que ya no pudo continuar su trabajo. Había tomado mucho salicilato, pero sin ningún resultado. Negó el abuso de alcohol y nicotina. En 1908 había padecido una gonorrea, se negó la sífilis.



Fig. 2. — Abultamiento de la mayoría de articulaciones interfalángicas y metacarpofalángicas en artrolúes tardía. Hombre de 39 años.

Los órganos internos están libres de alteraciones. No existe fiebre. La orina

está desprovista de componentes anormales. La reacción de Wassermann en la sangre es negativa. La epitroclea izquierda es sensible a la presión, los movimientos en el codo izquierdo están un poco limitados. Ambas manos están tumefactas y deformes. La tumefacción afecta de un modo especialmente considerable la región de la articulación de la muñeca, pero también los dedos están muy engrosados y transformados en gruesos rodetes. Todas las articulaciones interfalángicas y metacarpofalángicas de ambas manos están afectadas y su función muy intensamente dificultada. La presión sobre las formaciones tumefactas es dolorosa. La piel, en las manos y dedos, está ligeramente edematosa y algo enrojecida.

En las extremidades inferiores se han afectado también con preferencia las pequeñas articulaciones. La articulación de la cadera está indemne en ambos lados. Las rodillas duelen un poco en los movimientos aunque no están tumefactas, pero el cóndilo externo de la tibia izquierda es un poco sensible. Los pies y dedos están muy tumefactos sin que haya sobresalido de un modo especial la intumescencia de determinadas partes. La tumefacción a la derecha es algo más intensa y principia por encima de la articulación de la garganta del pie. Todas las articulaciones son muy sensibles a la presión, la marcha es casi imposible

El examen radiológico de las àrticulaciones de los dedos de las manos muestra alteraciones en el sentido de la artritis crónica, estrechamiento de la hendidura articular y engrosamiento de los bordes de las superficies articulares. El esqueleto del pie derecho muestra una descalcificación general, en la tuberosidad del V metatarsiano un foco de reabsorción bien limitado del tamaño de un garbanzo.

Como terapéutica se empleó al interior aspirina, compresas locales con líquido de Burrow, además aire caliente y tratamiento por estasia. Después de una semana todavía no se había presentado una notable alteración del estado. Una inyección de prueba de tuberculina antigua no provocó reacción, ni tampoco la inyección intramuscular de vacuna gonocócica. El 13 noviembre se aplicó al enfermo un vendaje con ungüento gris en el pie izquierdo. Pocas horas más tarde sobrevinieron dolores violentos en todas las articulaciones afectadas, y también fueron muy dolorosas espontáneamente las indemnes del codo y mandíbula del lado derecho. La epitroclea derecha se puso tumefacta y se hizo muy sensible. Después de dos días involucionaron los fenómenos reactivos. El 19 noviembre el enfermo recibió 5 c. c. de una solución de yoduro sódico al 10 % por vía intravenosa. Al día siguiente dolía la articulación temporomaxilar derecha que ya antes se había puesto tumefacta y todas las demás articulaciones enfermas volvieron a hacerse más sensibles a la presión. También sobrevinieron ligeros movimientos febriles. Ya al día siguiente el estado general había mejorado tanto, que por primera vez desde seis semanas el enfermo se levantó y pudo andar casi sin dolores, sin que la tumefacción hubiera disminuído mucho.

Cada tres días se administró a continuación una inyección intravenosa de yoduro sódico, que por regla general iba seguida de un ascenso térmico de un día, y dos veces a la semana una inyección intramuscular de 0'02 de succinimidato de mercurio. Más tarde se le administran también algunas inyecciones de bismuto (spirobismol).

El 20 diciembre se observa que el enfermo se encuentra muy bien, está todo el día de pie y hasta puede ir de puntillas sin sentir dolores. Las tumefacciones involucionan mucho, sólo están todavía un poco tumefactas algunas articulaciones interfalángicas de las manos y de los pies.

El 23 diciembre recibe 0'15 de neosalvarsán. A la noche siguiente se presentaron dolores articulares tan violentos que el enfermo no pudo dormir. Todas las articulaciones antes enfermas y la de la mandíbula, afectada más tarde, así como la epitroclea de ambos lados, están dolorosas y tumefactas. A consecuencia de los dolores el enfermo no puede andar, tampoco puede cerrar las manos formando puño. La inyección intravenosa de yoduro sódico practicada al día siguiente hizo desaparecer en pocas horas los dolores y las tumefacciones.

Una segunda inyección de salvarsán (0'3) practicada el 2 de enero de 1925 evolucionó con manifestaciones consecutivas menos tumultuosas. Pero cuando después de una pausa de catorce días el enfermo volvió a recibir mercurio en forma de modenol, por vía intramuscular, se presentaron tumefacciones bajo violentos dolores en todas las articulaciones antes enfermas. Una nueva inyección de yoduro sódico obró calmando los dolores y disminuyendo los fenómenos inflamatorios.

Entre tanto la reacción de Wassermann en la sangre se había hecho positiva. En el curso ulterior de la enfermedad hemos podido hacer repetidas veces la observación de que el bismuto, mercurio o neosalvarsán provocan desagradables reacciones focales, si no han sido administrados durante algún tiempo. El yoduro sódico en inyecciones, siempre determinaba una mejoría del estado. Algunas veces la mejoría había avanzado tanto, que podría considerarse la articulación como normal. Pero la inyección subsiguiente de un medicamento de acción específica determinaba cada vez un sensible retroceso. Después de haber recibido el enfermo 3'2 g. de salvarsán interrumpimos el tratamiento específico ulterior porque no pudimos dejar de ver que apenas habría que esperar nuevos progresos en la curación de las articulaciones.

El enfermo abandonó la clínica el 21 de marzo. Las articulaciones tenían aspecto normal, su función era normal y había capacidad para el trabajo.

Todavía a su salida aseguró que nunca había observado exantema ni ninguna alteración de las mucosas.

La *piel* sobre la articulación enferma a menudo está alterada, en los casos de principio agudo a veces enrojecida, ligeramente edematosa ; en las formas crónicas pálida, en ocasiones algo engrosada ; en los dedos de las manos y de los pies, en algunos casos de aspecto esclerodermiforme : lisa, brillante, como tensa, con desaparición de los pliegues fisiológicos.

El *aspecto de las articulaciones* es distinto en cada uno de los casos. Las formas de principio agudo, febril, así como las tuberculoideas, se acompañan de intensa tumefacción articular. El contorno de la articulación está borrado, a veces notablemente deformado por participación de las formaciones vecinas. Especialmente en las articulaciones de la rodilla y del codo se ven con relativa frecuencia tales abultamientos. La tumefacción a menudo se percibe pastosa, a veces

desde el principio es demostrable fluctuación. Sin embargo, se tiene aquí la sensación de un considerable engrosamiento de la cápsula, la fluctuación no se percibe inmediatamente por debajo del dedo que palpa. BRÜNAUER-HASS dan especial importancia a que en sus casos la tumefacción no era pastosa como en la tuberculosis, sino que la cápsula articular se percibía resistente, como algodonada. Atribuyen los distintos resultados de la palpación a la diferente estructura del tejido de granulación tuberculoso y sifilítico.

En otros casos, mucho más raros, la región articular está abultada y deforme, la piel que la recubre es tensa y surcada por venas que se trasparentan. La palpación muestra que la tumefacción es de dureza ósea. La resistencia es igualmente dura en todas partes ; en uno de nuestros casos se tenía la impresión de palpar un tumor, un condrosarcoma, y este error parece haber sido también cometido por otros médicos.

En otros casos el abultamiento de la región articular no se presenta tan intensamente, sólo existe una ligera tumefacción almohadillada, pero es irreconocible una alteración de forma, unas veces sólo está indicada, pero otras la posición defectuosa es muy considerable. Es especialmente notable para el juicio el desarrollo de deformidades múltiples en las articulaciones de las manos o de los pies. Entonces pueden verse hiperextensiones en algunas articulaciones de los dedos, intensa desviación lateral, que no conserva la misma dirección en cada una de las articulaciones interfalángicas. Pueden resultar de esto grotescas deformidades. En nuestros casos no estaba marcada la desviación cubital en las articulaciones metacarpofalángicas y en las interfalángicas que tan a menudo se presenta en la poliartritis deformante ordinaria, las deformaciones se habían constituído más bien de un modo irregular.

Otro grupo de enfermos no muestran a la vista del investigador ninguna alteración en la región articular. Sólo el intento de movimientos permite reconocer una fijación de la articulación. O las excursiones se verifican completamente bien, pero el enfermo aqueja dolores. La mano aplicada percibe un frote o crujido, que a menudo hasta es notado por el enfermo. Por lo tanto, como en los casos de un «reumatismo seco», tal estado tiene otra etiología. Esta última forma puede observarse con la mayor frecuencia en las articulaciones de la rodilla, del codo o del hombro.

Los *derrames periarticulares* a veces alteran esencialmente el cuadro. Se verifican en la bolsa mucosa en las inmediaciones de la

articulación, y pueden ser muy extensos. En uno de nuestros enfermos aparecieron dos abultamientos muy grandes por encima de la articulación de la rodilla junto al vasto, después de una inyección mercurial. La punción suministró un líquido claro, algo viscoso, amarillento ; la evacuación del líquido no cambió en nada el aspecto de la articulación ni el peloteo de la rótula. La tumefacción todavía se repetía siempre a continuación de la terapéutica como reacción de HERXHEIMER. Algunas veces se presentan en las bolsas mucosas proliferaciones de tejido de granulación más o menos extensas. Así, en la enferma de LEVIN, en las bolsas mucosas situadas alrededor de la rodilla y del codo, se desarrollaron tumores del tamaño de un huevo de paloma, que eran deslizables hacia los tejidos situados en la profundidad ; el examen histológico demostró el punto de partida de la bolsa mucosa. A. LANDERER comunica una tumefacción de dureza pétrea y de presentación repentina de la bolsa mucosa situada debajo del músculo poplíteo, bajo violentos dolores y tumefacción de la articulación de la rodilla.

Se presenta infiltración de las partes musculares y tendones vecinos a la articulación en forma de engrosamientos más o menos duros, poco dolorosos, pero en nuestros casos sólo estaban poco marcados. MIGNIAC-CADONATI han descrito infiltraciones musculares y de tales tendones periarticulares.

Algunas veces las partes óseas vecinas a la articulación enferma son sumamente engrosadas y sensibles a la presión. Por regla general se trata de periostitis que poseen una extensión mayor o menor. Pueden conducir a muy extensos depósitos periósticos de dureza ósea.

La existencia prolongada de la afección articular algunas veces se acompaña de *atrofia* moderada de la musculatura vecina. En ninguno de nuestros casos la atrofia ha sido acentuada, y por consiguiente en este respecto se han conducido de un modo análogo a las observaciones de la literatura (LANDERER, BRÜNAUER-HASS, RESCHKE). La falta o escasez de la atrofia pueden utilizarse para el diagnóstico diferencial, pues los procesos tuberculosos, que con tanta frecuencia conducen a confusiones con los sifilíticos, se caracterizan por adelgazamiento precoz, circunscrito, mucho más intenso (AXHAUSEN, RESCHKE, BRÜNAUER-HASS). También la periartritis húmeroescapular puede causar una intensa atrofia del deltoides. En uno de nuestros casos de sífilis aislada de la articulación húmeroescapular, faltaba la atrofia muscular que existe por regla general en

casos graves de afección de DUPLAY y este factor nos auxilió para establecer el diagnóstico correcto. Atrofia muscular más considerable de carácter artrítico han observado HARTTUNG y MIGNIAC-CADONATI.

Ya hemos indicado que los derrames articulares agudos a menudo sólo dan la sensación de una fluctuación profunda. Pero en la persistencia más prolongada de la afección a veces se constituye una gran hidrartrosis con evidente fluctuación muy superficial. La hidrartrosis parece pertenecer más a menudo a la sífilis hereditaria (FOURNIER, v. HIPPEL, GASTOU, etc.); sin embargo, no muy raramente se encuentra como forma tardía en la sífilis adquirida. En este caso se desarrolla a veces lenta e insidiosamente, o la precede un período inflamatorio agudo al que sigue el derrame articular indolente. Hemos visto repetidas veces casos de esta clase; en uno de ellos pudimos extraer de la articulación de la rodilla más de 100 c. c. de líquido; en otro 80 c. c. También comunican hidrartrosis en sífilis tardía BROCA, DUPONT y otros.

La *capacidad funcional* de las articulaciones enfermas es juzgada de un modo muy distinto por los diferentes autores. Algunos observadores, especialmente de épocas anteriores, acentúan el trastorno funcional relativamente escaso. G. SINGER, en sus casos, no ha percibido ningún trastorno funcional especial, y tampoco WEIL. BERING, FOURNIER y HIPPEL, y recientemente M. WEIL, ha descrito formas indolentes sin intensos trastornos funcionales. Pero estas observaciones se refieren a un número de casos seguramente no muy grande. Precisamente la circunstancia de que estas formas ya desde largo tiempo se habían explicado correctamente, ha obrado retardando el conocimiento de las otras afecciones articulares sifilíticas, por haberse dado una importancia exagerada a la escasez del trastorno funcional. Según nuestra experiencia actual, *al contrario de la regla, hemos de establecer el considerable trastorno de la función*. Sólo hemos visto pocos enfermos que mostraran un escaso obstáculo a los movimientos. Lo mismo que nosotros, muchos observadores han visto una notable dificultad funcional (GASTOU, BRÜNAUER-HASS, etc.). DONINI, en una gonitis luética, observada por él, habla de la hipertonia de la musculatura del muslo.

Sin embargo, en la mayoría de casos faltan *contracturas* graves. Es muy frecuente una *fijación muscular* moderadamente intensa a consecuencia de dolores (LANDERER, HARTTUNG). Por regla general involuciona rápida y ampliamente con la mejoría de las manifestaciones. BRÜNAUER-HASS, que conceden una atención especial a este

punto, indican, a nuestro juicio con razón, que la limitación de los movimientos se debe especialmente a los procesos dolorosos y destructivos. La posición corresponde a la actitud media y de relajación, y por regla general es una posición de flexión moderada, que nunca se hace tan acentuada como en la tuberculosis. Según nuestra experiencia, sólo la fijación que persiste por largo tiempo conduce finalmente a la contractura y a la anquilosis. Por consiguiente, consideramos las últimas como manifestación concomitante de procesos deformantes que duran años, y a tales formas deberían atribuirse también los datos de la literatura sobre contracturas, cuando no se ha interpretado erróneamente la fijación muscular (HARTTUNG, DUFOUR-GEISMAR, CARNOT-BLAMOUTIER, REEB, ASTRUC-FABRE). Pero hasta después de una fijación de muchos meses la «contractura» puede involucionar bajo el tratamiento antiluético. Hemos visto varios de tales casos. REEB, LANDERER comunican observaciones análogas. ZELENEW (citado por HARTTUNG) habla de un hombre con una sífilis de catorce años de antigüedad, que presentaba una anquilosis, comprobada también radiológicamente, en las articulaciones interfalángicas de los dedos tercero, cuarto y quinto de una mano. En nuestro departamento del hospital hemos observado recientemente una mujer de cuarenta y cinco años con una anquilosis bilateral de la articulación de la cadera, comprobada también por el examen radiológico. La afección se consideró como sifilítica por la anamnesia, el examen positivo de la sangre, los violentos dolores nocturnos y su rápido alivio por un tratamiento específico. A pesar de la anquilosis casi completa la marcha es notablemente buena; solamente los pasos son muy cortos. Las demás articulaciones están indemnes; la afección se remonta a muchos años. Pudo ser mejorada respecto a los dolores, pero no en cuanto a la motilidad.

Ya hemos indicado antes que el *intenso dolor espontáneo con exacerbaciones nocturnas* constituye uno de los síntomas más frecuentes e importantes. Otros signos de mucho valor son el *dolor a los movimientos* y la *sensibilidad a la presión* de la articulación enferma. Sólo un número relativamente pequeño de enfermos no presenta dolores a los movimientos. Son notables las grandes tumefacciones que se instalan lentamente, de carácter tuberculoideo, no raras veces indolentes. Pero en la inmensa mayoría de enfermos con artrolues tardía los movimientos son impedidos por los dolores, y a consecuencia de las molestas manifestaciones pueden quedar inmóviles y confinados al lecho. La constitución de las formas dolorosas se

acompaña de fijaciones musculares de grado moderado, aun cuando no en todos los casos.

La *sensibilidad a la presión de la articulación* es muy poco considerada en la literatura, aun cuando algunas veces este síntoma pertenece a los más importantes para el diagnóstico. Los enfermos con formas agudas febriles suelen aquejar una sensibilidad general en la palpación de la articulación. También los casos crónicos de los distintos tipos ofrecen a menudo el mismo carácter. Pero en muchos enfermos nos ha prestado servicios diagnósticos un signo especial, hasta ahora poco considerado. Es el *dolor a la presión circunscrito*, que se presenta en determinadas articulaciones con preferencia en los mismos puntos, mientras que el resto de la articulación no es especialmente sensible ni en una palpación más intensa.

En las articulaciones de la rodilla son localizaciones preferentes de tal dolor circunscrito a la presión la región de las tuberosidades femorales interna y externa, así como las partes correspondientes de la tibia, en la mayoría de casos en la inmediata proximidad de la línea interarticular. (También en varias historias clínicas de la literatura de RASCH y otros, encontramos mencionada incidentalmente esta sensibilidad local.) La zona del adolorimiento circunscrito a veces es muy pequeña y sólo puede encontrarse por una palpación cuidadosa. Ocupa constantemente el mismo lugar, la influencia de la sugestión no altera la provocación del fenómeno doloroso. En la articulación del codo hemos podido demostrar también en la región de los epicóndilos puntos de presión circunscritos. En la parte posterior periférica de la articulación del hombro hemos comprobado dos veces una sensibilidad circunscrita, al paso que no la mostraba el tendón del bíceps ni el contorno lateral de la articulación.

No es improbable que en un conocimiento más detallado se encuentren también puntos de presión típicos en otras articulaciones. Hasta ahora en la literatura no se ha concedido gran atención a este resultado; sólo LANDERER insiste sobre los puntos óseos circunscritos dolorosos, que se comportan de un modo análogo que en el fungo tuberculoso. En sus historias clínicas en el curso de afecciones articulares de la rodilla encontramos mencionados los cóndilos femorales y tibiales como puntos de presión. AXHAUSEN hace resaltar que las partes externas de las epífisis son con preferencia el asiento de las afecciones. En efecto, en la preparación anatómica se han comprobado repetidas veces lesiones en la región de los cóndilos (cf. RASCH). En este punto también la arquitectura ósea es poco precisa

y no raras veces existen depósitos periósticos. Este carácter podría explicar la aparición de la sensibilidad circunscrita a la presión apreciada por nosotros. También varias veces en nuestros casos se han encontrado alteraciones en la radiografía precisamente en correspondencia a los lugares con dolor circunscrito a la presión. En ocasiones eran demostrables depósitos periósticos; en un enfermo se encontró una destrucción ósea local. En la radiografía de uno de nuestros casos, precisamente correspondiendo al punto de presión, KIENBÖCK encontró en la inserción de un ligamento articular, un foco de destrucción circunscrito, evidentemente gomoso. *Los puntos de presión periósticos y articulares indicarían, por lo tanto, alteraciones anatómicas, cuyo reconocimiento a menudo ya es posible por la radiografía.* Sin embargo, las lesiones demasiado superficiales se substraen a la demostración radiológica.

Ya hemos mencionado el *roce* como síntoma de la afección articular. Algunas veces este signo es un síntoma persistente que puede durar sin alteración por espacio de años, hasta cuando el dolor concomitante disminuye o desaparece. Puede persistir sin otras alteraciones articulares reconocibles.

La constitución de *deformidades* más intensas se verifica a veces en poco tiempo. En el curso de varias semanas o meses se forman considerables anomalías de situación, que se observan especialmente en las articulaciones de los dedos de las manos o de los pies, pero también en las restantes articulaciones de las extremidades. Como estados consecutivos resultan a veces dislocaciones y actitudes muy grotescas de algunos segmentos de las extremidades. Como ya hemos dicho, se ha observado varios casos que ofrecían casi igual aspecto que la poliartritis deformante típica. En las articulaciones de la mano y de los dedos una marcada desviación cubital, más raramente radial, que se hace cada vez más clara en sentido distal. Pero recientemente hemos observado un enfermo cuyas falanges no se desviaban en la misma dirección, sino que estaban dispuestas muy irregularmente, en sentido ya más cubital, ya más radial, de modo que las manos y los dedos ofrecían un aspecto muy deformado. La anomalía de situación a menudo se acompaña de una tumefacción articular.

La deformación, que suele aumentar en ausencia de tratamiento, a consecuencia de las considerables alteraciones de los cuerpos articulares, conduce a una limitación de los movimientos más o menos intensa. En los casos más antiguos algunas veces sólo pueden veri-

ficarse ya excursiones insignificantes. Se nos remitió una enferma que después de una duración de quince años de la afección había quedado rígida, casi inmóvil en todas las articulaciones. La paciente no podía alimentarse por sí sola, siendo preciso darle de comer; no podía volverse en la cama, y ni aun podía ejecutar pequeños movimientos con las extremidades inferiores. Pero ni aun en estos casos tan marcados suele producirse una rigidez, una anquilosis completa, lo que demostró también la observación ulterior del caso ya citado. Es este un factor que no debe menospreciarse para el juicio pronóstico de tales enfermos, porque hasta en una persistencia de muchos años de la afección son posibles las mejorías cuando la articulación no está destruída.

A consecuencia de deformación, pero también en grandes exudados o después de destrucción de partes del aparato ligamentoso, finalmente, a consecuencia de relajación de los ligamentos articulares, pueden desarrollarse *posiciones de subluxación* en las articulaciones. Las hemos observado en las articulaciones de la muñeca y de la rodilla, pero también en la esternoclavicular y en las pequeñas articulaciones de las extremidades.

Algunas veces una tumefacción articular puede desarrollarse con extraordinaria rapidez cuando se instituye un tratamiento antisifilítico. En casos de alteraciones antes insignificantes, pocas horas después de una inyección de mercurio o de salvarsán, se observa a menudo un derrame articular que se desarrolla tumultuosamente, bajo dolores y enrojecimiento cutáneo, acompañado a veces de una repleción tensa de la bolsa mucosa periarticular. Estas exudaciones han de considerarse como reacciones de Jarisch-Herxheimer, pues no se trata de alteraciones persistentes. Pocas horas, a lo más uno o dos días más tarde, han desaparecido tanto los dolores como las tumefacciones, y el enfermo siente una mejoría evidente de su afección articular en comparación con el estado anterior a la inyección. Tales tumefacciones hasta se forman en articulaciones que antes de la inyección tenían aspecto normal y no causaban molestias. Pero entonces alteraciones anatómicas ya existentes en estas articulaciones son las que probablemente han provocado una reacción. Repetidas veces hemos comprobado tal participación reactiva de la articulación esternoclavicular en nuestros enfermos, que antes del tratamiento sólo habían aquejado molestias por parte de las articulaciones de las extremidades. En nuestras historias clínicas encontramos indicado tres veces este comportamiento.

El número de observadores que se han dedicado detalladamente a las *investigaciones radiológicas* de la artrolúes, ya no es escaso, y debemos a estos trabajos importantes conclusiones diagnósticas. Especialmente las comunicaciones de L. Freund, Hahn-Deyke Pascha, R. Kienböck, más recientemente de F. Eisler, Cattaneo, Brünauer-Hass, Gastou, además las de Bosse, Axhausen, Plate, Migniac-Cadonati, Skinner, Stümpke, etc., han iluminado mucho estas cuestiones. Y, sin embargo, hasta ahora las múltiples investigaciones exactas en este territorio por el juicio de los primeros especialistas no nos ha proporcionado ningún signo seguro, que por lo menos en la gran mayoría de los casos nos indique el diagnóstico exacto de una sífilis articular. F. Eisler concluye resignado su excelente trabajo con las frases: «Pero a pesar del curso crónico de la enfermedad, puede faltar casi todo signo en la imagen radiográfica, o sólo existir en grado ligero, lo que está en oposición con la duración y grado de la enfermedad. El diagnóstico es muy facilitado por la demostración de las alteraciones concomitantes, conocidas como específicas, en las diáfisis, además por la falta completa o parcial de la atrofia. Por el momento la única confirmación indiscutible del diagnóstico es el pronto resultado del tratamiento específico.»

La exploración radiológica a menudo proporciona resultados notablemente insignificantes, aun cuando las alteraciones articulares se presentan de un modo muy imponente. Hahn-Deyke comunican observaciones de derrames muy grandes (hasta del tamaño de la cabeza de un hombre) en la articulación de la rodilla, que en la placa radiográfica puede decirse que no están indicados, y, por lo tanto, serían puramente serosos. Ya este *resultado negativo* permite pensar en sífilis, especialmente cuando los derrames se han desarrollado sin dolor y sin fiebre. Pero hasta cuando han existido dolores y fiebre, en nuestra opinión tal resultado negativo es un signo importante que confirma esencialmente el diagnóstico de sífilis. También Blum, Broca, en los últimos años insisten en el frecuente resultado negativo de la exploración radiológica. En nuestros casos, siempre explorados por radiólogos de primera clase, en no pocas ocasiones se ha indicado un resultado completamente negativo en las articulaciones con graves alteraciones clínicas.

Kienböck, más tarde Hahn-Deyke, ya desde largo tiempo han llamado la atención respecto a que la *atrofia ósea regional* de Sudeck faltaría alrededor del foco sifilítico, mientras que ya se constituiría precozmente en el curso de procesos inflamatorios, tuberculosos,

gonorreicos. HAHN-DEYKE creen que la falta de la atrofia sería tan característica que por este hecho podría considerarse el proceso como sifilítico. Esto es tan aplicable a las afecciones óseas como a las articulares. A estas hipótesis más antiguas han seguido más tarde la de F. EISLER y recientemente la de BRÜNAUER-HASS, fundadas en sus resultados. Los últimos autores indican que sólo en los procesos de larga duración y en el considerable trastorno funcional, aparecería a veces una atrofia de inactividad difusa, que también invadiría la

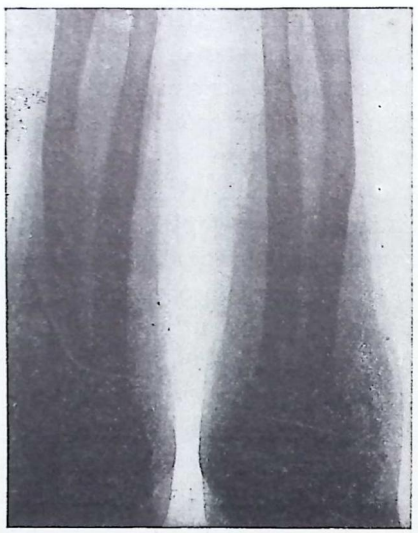


Fig. 3. — Engrosamientos periósticos múltiples en los huesos del antebrazo de una mujer de 57 años (artrolúes tardía)

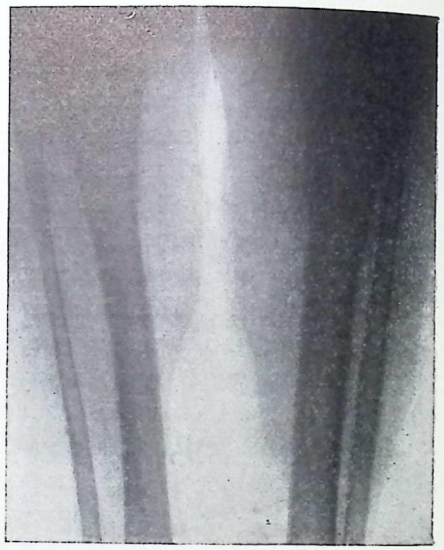


Fig. 4. — Depósitos periósticos sobre la tibia y el peroné sólo indicados. Clínicamente: Adolorimiento muy vivo de los huesos.

diáfisis. Ni aun en este caso la atrofia ósea alcanza un grado tan elevado como en los de afecciones articulares de otra etiología.

R. KIENBÖCK nos ha explicado (oralmente) que la atrofia ausente o escasa estaría en relación con el trastorno funcional menos intenso y este último a su vez con la cesación al menos temporal del adolorimiento. Como las extremidades no suelen estar en completo reposo, falta la atrofia o por lo menos no es marcada.

En cambio, KIENBÖCK, así como otros autores (GASTOU, etc.) han observado *osteítis rarefacientes*. Con especial frecuencia se constituyen en la extremidad inferior del húmero, en la epitroclea. Alteraciones análogas se encontrarían también en otros huesos (costillas,

esternón, fémur, tibia en las inmediaciones de la articulación de la rodilla). En la radiografía esta osteítis se caracteriza por aclaramiento y aspecto alveolar, a veces se reconocen también defectos superficiales del hueso, en ocasiones hasta afecciones de las partes blandas que lo recubren, hasta con fusión y formación de fístulas.

Es de considerable importancia diagnóstica la *demostración de periostitis* en los huesos vecinos a la articulación. Por regla general no se trata de focos solitarios, sino que suelen ser demostrables varios (KIENBÖCK, HAHN-DEYKE). A menudo rodean circularmente los huesos largos, a veces se extienden sobre grandes superficies y, como en uno de nuestros casos, son de imponente magnitud (figs. 3 y 4). A menudo sobreviene neoformación ósea en las capas situadas inmediatamente junto al hueso.

Radiológicamente el *cartílago articular* suele mostrar alteraciones evidentes, aun cuando no características de la sífilis, una superficie corroída, desigual, no sólo en las extremidades articulares, sino también en las superficies de la articulación.

El hueso mismo permite reconocer a veces procesos destructivos en forma de aclaramientos en la imagen radiográfica, que se interpretan como *gomas* y pueden estar situados en la inmediata proximidad de la articulación.

Nos parece muy esencial para el diagnóstico un hallazgo, sobre que nos llamó la atención KIENBÖCK en la revisión de radiografías de nuestros casos. En varios de ellos *a pesar de la marcada afección de un cuerpo articular, el opuesto estaba sano. La hendidura articular era respetada durante largo tiempo por la afección y sólo se invadía tardíamente*. En oposición a este comportamiento, en la caries tuberculosa con mucha mayor frecuencia están afectados ambos cuerpos articulares y la superficie articular parece destruída precozmente. Por esto se explica también el gran adolorimiento y la intensa fijación. Sin embargo, como ya hemos dicho, en la sífilis el cartílago articular a menudo está desgastado. Radiológicamente las alteraciones se asemejan a las de la gota articular y algunas veces también pueden confundirse con ellas procesos sifilíticos (PARANUGIAN-RULISON).

El proceso no puede pasar a los otros huesos hasta después de constituída la formación de anquilosis. Pero ni aun en este caso hay que concluir que ya no sean posibles procesos de involución muy amplios. En varios de nuestros casos el desgaste óseo y la tendencia a soldaduras eran evidentemente reconocibles en la radiografía y, sin

embargo, en el curso del tratamiento volvió a restablecerse la función.

Es sabido que en el curso de una sífilis grave con o sin infiltrados gomosos pueden producirse fácilmente *fracturas espontáneas*. Si se presentan en las cercanías de articulaciones, por el desplazamiento óseo y por los procesos de reparación pueden simular un abultamiento y deformación de la articulación. En nuestro enfermo W. habían fracasado los datos anamnésticos respecto al abultamiento de dureza ósea, tumoral, de la región de la articulación tibiotarsiana derecha. Sólo el examen radiológico junto a una condensación del hueso descubrió depósitos periósticos, una osificación de los ligamentos articu-

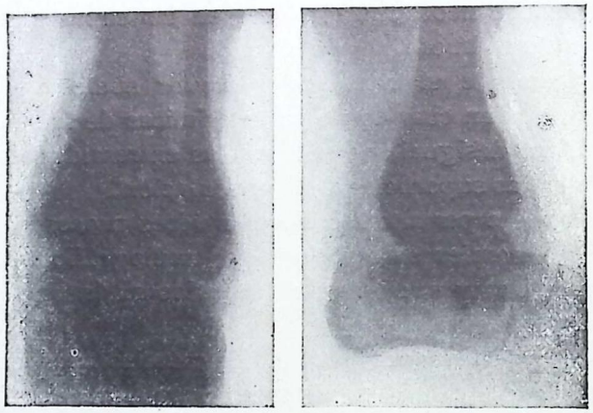


Fig. 5. — Depósitos periósticos extraordinariamente intensos con osificación incipiente en la tibia y el peroné. Fractura de los huesos y desplazamiento de las partes. No ha podido averiguarse por la anamnesia el momento de la fractura.

lares y una fractura de la tibia y del peroné, con desplazamiento de los huesos y posición de subluxación (fig. 5).

Desgraciadamente las investigaciones y observaciones actuales han dado resultados menos seguros para el diagnóstico de la sífilis de lo que permitiría esperar el gran trabajo empleado. Pueden despertar la sospecha de una afección articular sifilítica ciertas alteraciones, *como las periostitis múltiples y especialmente circulares de los huesos largos y también de las vértebras, osteítis rarefacientes en determinados segmentos de las extremidades, desgastes característicos del cartílago articular, defectos óseos de clase determinada* (como se encuentran en alteraciones gomosas), *la limitación notablemente larga, hasta intensas alteraciones en un cuerpo articular estando respetada la hendidura articular, junto a la falta de una atrofia ósea circunscrita. Pero el diagnóstico no puede establecerse hasta que se encuentran otros signos clínicos en unión con la observación del curso de la enfermedad, la comprobación farmacológica y los resultados de una terapéutica específica.*

En los últimos años se ha mencionado repetidas veces la conducta de los *derrames articulares*. El líquido obtenido por punción articular suele ser amarillento o amarillo verdoso, sólo ligeramente claro. En oposición a otros autores, como Bosse, Borchardt, en casos de sífilis articular congénita ha encontrado un líquido sanguinolento. En nuestros casos hasta ahora no se ha obtenido nunca líquido hemático por punción articular. Las colecciones de pus en las articulaciones se expresan en favor de infecciones mixtas; a menudo son determinadas por la abertura de focos epifisarios caseificados (Pielicke, Schüller). Reschke ha investigado la desviación del complemento del líquido articular y a menudo ha encontrado intensamente positiva en él la reacción de Wassermann. Hasta en algunos casos con reacción negativa del suero, varias veces era exquisitamente positiva la reacción de Wassermann en el líquido articular. Considera la reacción de Wassermann positiva en dicho líquido como el más fino medio diagnóstico. Pöhlmann ha confirmado este dato en un trabajo muy preciso. Ha demostrado que hasta en sifilíticos sanos de las articulaciones con frecuencia la reagina Wassermann pasa al líquido articular. Pero la demostración de una reacción de Wassermann positiva en el mismo no permite un diagnóstico local. Sin embargo, en nuestra opinión hemos de coincidir con Reschke, en que la desviación positiva del complemento del líquido articular siendo negativo el Wassermann del suero o por lo menos una desviación mucho más intensa en el puntado, se expresarían en favor de alteración local específica. Esto sucedió en nuestros casos y en algunos de Brünauer-Hass. Sin embargo, en muchos casos es imposible obtener una cantidad de líquido articular suficiente para la investigación, de modo que a menudo hay que prescindir de este importante examen, y como nos comunica Rud. Müller, también suele suceder que es muy difícil decidir si la reacción es más intensa en el líquido articular, pues una comparación directa de ambos líquidos puede dar motivo a errores.

Tipos de la artrolúes tardía

Todos los autores que se han ocupado detalladamente de la sífilis articular, insisten en la multiplicidad extraordinariamente grande de

los cuadros clínicos. En la actualidad las descripciones proceden con preferencia de dermatólogos, cirujanos, pediatras y radiólogos, mientras que hasta ahora los internistas apenas han considerado estas afecciones articulares. El material de enfermos llegado a la observación en las salas de medicina interna, suele ser esencialmente distinto al visto por los cirujanos y dermatólogos, y hasta ahora ha ido bajo otro diagnóstico. Su estudio muestra que formas que se consideraban como raras y extraordinarias se presentan con mayor frecuencia y que las afecciones atípicas no parecen en modo alguno ser excepcionales. Por el contrario, el número de las últimas es tan grande que pocas artropatías no pueden en ocasiones ser simuladas por procesos articulares sifilíticos tardíos.

No nos parece conveniente una *división* anatómica, pues no conocemos bastante la correlación anatómica correspondiente a las formas clínicas. Por consiguiente, nos hemos decidido a verificar una división desde los puntos de vista clínicos y establecemos cinco tipos principales de la artrolues tardía, cada uno de los cuales comprende distintas subdivisiones: 1. Artralgias. 2. Formas febriles de principio agudo o subagudo. 3. Formas crónicas. 4. Formas atípicas. 5. Formas mixtas.

1. Las artralgías

En la literatura hemos encontrado consideradas repetidas veces las artralgias sifilíticas. La mayoría de comunicaciones se refieren a dolores articulares que recaen en el período secundario de la sífilis y preceden inmediatamente a la erupción del exantema o aparecen al mismo tiempo que las eflorescencias y se ponen de manifiesto como síntomas muy penosos, porque en la mayoría de casos son de gran violencia.

Algunos autores se han ocupado también de las artralgias en los períodos tardíos de la sífilis. Así consagran una consideración a ellas los trabajos de Blum, Hippel, Gastou, Paillard y también los de Harttung.

Se caracterizan por dolores violentos o por parestesias vivas, que los enfermos localizan en la región articular o hasta en la hendidura de la articulación. También esta clase de dolores a menudo es más intensa por las noches que durante el día. El aspecto de la piel que recubre la articulación es normal, así como el del contorno articular, los componentes de la articulación no son sensibles a la presión. Los movimientos son libres, en su ejecución no se percibe

un chasquido por el oído ni un frote por el tacto. Tampoco la radiografía permite reconocer alteraciones patológicas. Esta forma de la artralgia no afectaría solamente a los adultos. sino también, según P. Blum, a los niños sifilíticos hereditarios. El asiento de los dolores ya es sólo una articulación, más a menudo varias. La localización en la columna vertebral se presentaría más frecuentemente y varias veces ha sido indicada por enfermos de nuestra observación. Pero precisamente estos casos despiertan desconfianzas contra la admisión de una «artralgia» pura. En nuestras observaciones se habían afectado siempre al mismo tiempo otras articulaciones que mostraban alteraciones reconocibles, de modo que dudaríamos de la naturaleza neurálgica de los dolores vertebrales.

Blum distingue: A. Artralgias verdaderas específicas; B. Dolores que han de explicarse como reacción de Herxheimer, cuando las alteraciones afectan la sinovia; C. Neuralgias tóxicas, provocadas por medicaciones específicas, como yodo, mercurio, salvarsán, bismuto. En nuestra opinión sólo la primera forma debería designarse como artralgia luética, y ni aun ésta consideramos probable que evolucione sin alteraciones anatómicas. Pero éstas no serían reconocibles con los métodos de que disponemos en la actualidad.

La naturaleza específica de las artralgias se deduce de los dolores nocturnos, eventualmente también de la reacción de Wassermann positiva y de otras alteraciones sifilíticas del organismo, y el diagnóstico se certifica por el rápido éxito de la terapéutica antiluética.

La afirmación de Blum de que estas parestesias se presentarían en el período prodrómico de *artropatías tabéticas*, seguramente no se basa en la experiencia clínica. Nuestras investigaciones, que abarcan un gran material, se expresan decididamente en contra de este particular. También hay que establecer reiteradamente que *las artropatías tabéticas no tienen nada que ver con las manifestaciones específicas y en ninguna circunstancia han de contarse entre las manifestaciones articulares sifilíticas*. Desgraciadamente siempre se comete esta falta de observación y de reflexión y, especialmente en la literatura dermatológica, se lee siempre las expresiones artropatías tabéticas y luéticas empleadas indiferentemente. El frecuente error se explicaría también por la circunstancia de que muchos observadores confunden la meningomielitis luética con la tabes dorsal.

2. Formas febriles de principio agudo y subagudo

BÄUMLER en 1869 ha descrito detalladamente una forma de afecciones articulares sifilíticas tardías, que ofrecía una notable semejanza con la poliartritis reumática aguda. Ya algunos años antes, DUFFIN, BÄUMLER, BERKELEY, HILL, habían dirigido la atención a la forma febril de la artrolúes tardía. Es notable que se han olvidado casi por completo estos trabajos, de modo que durante decenios ya no se encontraban mencionados en la literatura. Como ya hemos indicado, en 1909, desconociendo todavía los trabajos antiguos, hemos observado dos casos, que presentamos a la Sociedad Vienesa de Medicina interna ; sus más notables representantes indicaron que eran manifestaciones de la sífilis completamente desconocidas para ellos. Hacia la misma época e independientemente de nosotros, HARTTUNG hizo mención de tales formas. Desde entonces se han observado no pocos casos. Vemos cada año varios enfermos de este grupo (HUZAR en 1912 ha referido algunos de nuestros casos), de modo que poseemos una experiencia clínica relativamente grande respecto a esta forma. Se han descrito casos poliarticulares febriles por BIERMANN, DUPONT, CANDELA, PAILLARD, WYSOCKI y otros.

En la mayoría de casos la enfermedad ataca a individuos jóvenes o a pacientes en la edad media de la vida. Por regla general principia sin escalofrío, con tumefacciones de las articulaciones que se hacen dolorosas ; la piel que las recubre está enrojecida, a menudo edematosa. El número de las articulaciones atacadas crece en el curso de la enfermedad, los dolores se hacen gradualmente mayores, la fiebre continua se mantiene a una altura mediana. Algunas veces sobrevienen también sudores profusos. Por lo tanto el cuadro se asemeja al del reumatismo articular agudo, por lo que regularmente se confunden ambas afecciones entre sí. No hemos podido observar el curso leve de la sífilis articular sobre el que insiste FOURNIER. Pero pronto se muestran rasgos clínicos que previenen la precaución en el diagnóstico. Aunque esté afectado un mayor número de articulaciones, la exploración cardíaca no muestra alteraciones ; no se presentan ruidos ni se desarrolla una hipertrofia cardíaca, falta todo signo de endocarditis. Como sólo pocos enfermos de reumatismo poliarticular quedan indemnes de inflamación de las válvulas cardíacas, la integridad del corazón es rara. A esto se asocia la falta de acción sobre la fiebre y las tumefacciones articulares de una terapéutica salicílica consecuente. Ni las grandes dosis de salicilatos, ni el

cambio de preparado, ni la inyección intravenosa, alteran en nada el estado morboso, en notable oposición a lo que sucede en el reumatismo articular agudo. Mientras que en el curso de la última enfermedad el tratamiento salicílico libera las articulaciones, y sólo al principio del tratamiento se afectan otras articulaciones hasta entonces sanas, esta invasión de una articulación a otra no se observa al curar las primeramente enfermas. Todavía se añaden otros focos morbosos, sin embargo, nunca mientras involucionan los antiguos durante el tratamiento antirreumático.

Otros síntomas negativos son la falta de acción de la vacuna gonocócica y de la tuberculina. Los enfermos no muestran reacciones generales ni focales ; después de las inyecciones la fiebre no asciende considerablemente ni disminuye ; falta la reacción típica de la punción, las articulaciones quedan con igual tumefacción o deformadas y dolorosas. No obstante, suelen presentarse en primer término otras manifestaciones. Los dolores aumentan cada vez más en intensidad y experimentan una exageración nocturna cada vez más evidente. Los enfermos se hacen insomnes y describen agitados sus martirios nocturnos. HARTTUNG indica que en la mayoría de ocasiones el adolorimiento «sería relativamente escaso». Esta diferencia procedería de la diversidad de nuestro material. Vemos muy pocos pacientes con dolores relativamente ligeros — todos los enfermos, a que se refiere nuestra descripción, eran casos tardíos.

Se añaden otros signos asimismo extraños al reumatismo poliarticular. Se desarrollan alteraciones en lugares del cuerpo, que por regla general son respetadas en la poliartritis aguda. El esternón es doloroso espontáneamente, a la presión o a la percusión, pero por regla general sólo son demostrables algunos puntos de presión en el manubrio o en el cuerpo esternal. A menudo se afectan las articulaciones esternocostales, y el extremo esternal de la clavícula, muy engrosado, es también sensible a la presión. Pero casi siempre se afecta tan sólo una articulación esternoclavicular. A menudo las articulaciones costoesternales son también asiento de fenómenos inflamatorios con adolorimiento y tumefacción. Mucho más raramente se afectan las articulaciones de la mandíbula o de la columna vertebral. En uno de nuestros casos, en un joven, existía adolorimiento y rigidez excesivos de la columna cervical junto a manifestaciones meníngeas.

La historia clínica del caso es la siguiente : Bertoldo H. ingresó en 16 de junio de 1924 en la tercera sala de medicina. El enfermo, de veintinueve años,

comerciante de Viena, indicó que desde hacía unos nueve padecía repetidamente tumefacciones articulares de corta duración, apiréticas y poco dolorosas. La enfermedad actual se había iniciado hacía cuatro semanas con una angina y fiebre; catorce días después, bajo ascenso de la fiebre, se presentaron dolores en las articulaciones de la cadera y de la rodilla derechas y en varias articulaciones de los dedos del pie. Más tarde se afectaron todavía nuevas articulaciones que se hincharon considerablemente. Desde una semana se asociaron dolores casi insoportables en la nuca y en la región de la columna dorsal superior. Sobre las articulaciones tumefactas la piel se enrojeció en máculas. A pesar de que el médico de cabecera instituyó un enérgico tratamiento salicílico, el estado empeoró. Los dolores aumentan por la tarde, y por la noche son tan violentos, que impiden el sueño. Hacia la mañana disminuyen algo, de modo que durante ella el enfermo puede dormitar.

El enfermo es un fumador bastante fuerte, niega infecciones venéreas y el abuso de alcohol.

El paciente, muy febril, aquejaba dolores violentos en la nuca y en las extremidades. En la superior derecha estaba muy tumefacta la articulación del hombro, en la izquierda la misma y las metacarpofalángicas, la piel que recubría las articulaciones enfermas estaba un poco enrojecida, la presión sobre las últimas era muy dolorosa. No podían ejecutarse movimientos activos en las articulaciones enfermas. Además existía tumefacción y adolorimiento moderados en ambas rodillas. Los movimientos de la cabeza eran libres, la columna cervical inferior y el segmento superior de la dorsal, extraordinariamente sensibles ya a una presión ligera. El enfermo rechaza angustiado y con fuertes gemidos toda exploración minuciosa. Los segmentos vertebrales dolorosos se mantienen completamente inmóviles, el enfermo sólo penosamente puede cambiar de posición de un modo pasivo.

Terapéutica: Diez medios gramos de salicilato sódico al interior.

Curso: 18 junio. El enfermo aqueja dolores violentos en las articulaciones esternoclaviculares, a la izquierda más intensamente que a la derecha. La región articular es muy sensible a la presión, así como la parte limitante del esternón. La reacción de Wassermann en el suero sanguíneo es negativa, siendo en cambio positiva la reacción de floculación de Meinicke. La fiebre se sostiene, ligeras remisiones matutinas. Se aplica un emplasto gris sobre la parte superior de la columna dorsal.

20 junio. Fiebre duradera hasta 39'2. El corazón está libre de alteraciones. Ningún componente anormal en la orina.

El paciente indica que los dolores en la columna vertebral han disminuído mucho desde la aplicación del emplasto. La cabeza se mantiene completamente rígida, no pueden ejecutarse con ella movimientos activos, los movimientos pasivos de inclinación son posibles en pequeño grado. La piel que recubre la parte inferior de la columna cervical y la superior de la dorsal, se percibe algo espesada y asimismo se adquiere la impresión de que en esta región hay un infiltrado más profundo. Las apófisis espinosas dorsales segunda, tercera y cuarta, son muy sensibles a la presión; existe también sensibilidad paravertebral, pero sólo a la derecha a igual nivel. La carga de la cabeza, la aplicación local de calor no son dolorosas. No se percibe un abultamiento de las clavículas, la articulación esternoclavicular izquierda no está tumefacta, pero es siempre sensible a la presión. Los dolores espontáneos, extraordinariamente violentos, cesaron en todas las articulaciones al día siguiente de la aplicación de un emplasto muy grande. En efecto, la articulación del hombro derecho ya no es sensible a la presión, sino tan sólo a los movimientos. El acromion izquierdo duele en la carga, pero no la articulación del hombro correspondiente. La rodilla izquierda está muy tumefacta, muestra evidente peloteo de la rótula y sensibilidad. En la tibia, a nivel de la línea articular, existe un punto circunscrito de presión, así como por encima del cóndilo interno del fémur izquierdo, en ambos lugares sin alteración reconocible por la palpación. Se sobreañade una tumefacción dolorosa de la articulación de la muñeca izquierda.

Prescripción: Interrupción de la medicación salicílica. Al interior o'5 de yoduro sódico, cada dos días o'02 de succimidato mercúrico por vía intramuscular. Punción de la articulación de la rodilla izquierda e inyección en ella de 5 c. c. de una solución de yoduro sódico al 10 por 100.

23 junio. La fiebre se sostiene, pero las noches están libres de dolores sin emplear calmantes. El enfermo duerme toda la noche. El resultado de la exploración local de las articulaciones inalterado, tan sólo son menores la tumefacción y el enrojecimiento de la piel sobre la columna vertebral y en la articulación de la muñeca izquierda. Se añade una inflamación en la mayoría de las articulaciones de los dedos de las manos a ambos lados. El epicóndilo del húmero izquierdo es muy sensible a la presión. El enfermo recibe la primera inyección mercurial.

24 junio. La noche ha sido muy mala. Las temperaturas las más elevadas desde el ingreso en el hospital, todo el día por encima de 39°. El paciente aqueja dolores vivos en todas las articulaciones enfermas, hasta en aquellas que ya se habían liberado de los dolores.

25 junio. A pesar de la persistencia de la fiebre, el enfermo se siente mejor, los dolores han disminuído muy considerablemente, los movimientos de la cabeza son algo más libres; sin embargo, el resultado de la exploración local en la articulación está casi inalterado. Se ha sobreañadido una participación de la articulación de la cadera derecha, pero sólo se hace evidente al practicar movimientos pasivos.

En los días siguientes — hemos de renunciar a una exposición más detallada de la historia clínica — sobrevino una mejoría decisiva del estado. La fiebre disminuyó lenta, pero continuamente; las tumefacciones articulares involucionaron de un modo gradual. Fué de influencia visiblemente favorable la inyección intravenosa de 5 c. c. de una solución de yoduro sódico al 10 por 100 en 28 de junio. Ya a la mañana siguiente el enfermo por vez primera pudo sentarse en la cama por sí solo, mover libremente la cabeza, sólo en los fuertes movimientos pasivos de flexión de la cabeza se presentaba un ligero dolor. También las articulaciones se hicieron mucho más libres.

30 junio. El enfermo está libre de dolores. Se sienta por más tiempo sin apoyo, ya mueve todas las articulaciones activamente sin que se le invite a ello Pero la temperatura continúa siendo elevada.

El 6 de julio fué el primer día apirético. Las tumefacciones articulares han desaparecido casi por completo, la función de las articulaciones es libre. A causa de una ligera gingivitis se suspende pasajeramente el mercurio.

En 11 de julio el enfermo puede abandonar el lecho. Completo bienestar cor-

poral. Las articulaciones están casi del todo libres y capaces para toda la amplitud de sus movimientos. El enfermo sale del hospital.

Hemos seguido viendo al enfermo en los seis meses siguientes. Todavía recibe salvarsán, en conjunto unos 4 gramos, y veinte inyecciones con modenol a o'06. Las articulaciones y la columna vertebral han quedado libres de un modo duradero, no se ha presentado complicación por parte de los órganos internos ni del sistema óseo. El examen radiográfico, practicado repetidas veces, no ha permitido reconocer alteraciones en los huesos ni en las articulaciones. Una inyección de prueba de o'5 mg. de tuberculina antigua practicada por nosotros, no provocó reacción local ni focal. Una inoculación con vacuna gonocócica dió resultado negativo.

También ulteriormente se negó una infección luética ; el enfermo no había observado nunca manifestaciones cutáneas ni mucosas.

Es notable la tenacidad con que en este caso la fiebre y las manifestaciones articulares resistieron a la terapéutica antisifilítica instituída ; sólo los dolores fueron influídos rápidamente y de un modo favorable por la misma.

El estadio ya descrito representa el punto más elevado de la enfermedad. Las grandes articulaciones de las extremidades, así como las de los dedos de las manos y de los pies, se afectan en gran parte, y también las del esternón con la clavícula y el esqueleto del tórax. El enfermo está inmóvil, necesita una ayuda para todo movimiento y decae visiblemente por la fiebre duradera y los dolores. A veces se asocian todavía violentas cefaleas, asimismo con exacerbaciones nocturnas de las molestias, o sobrevienen dolores tibiales, aunque este último acontecimiento es relativamente raro.

Precisamente en este grupo de casos, el examen radiológico puede suministrar importantes resultados. La demostración de aposiciones periósticas más o menos extensas en los huesos largos, el reconocimiento de alteraciones destructivas locales del carácter de las gomosas. La escasa formación de la atrofia ósea aguda, inflamatoria o la falta de la misma, el engrosamiento demostrable de la cápsula articular, dan nueva fuerza a la sospecha creciente de alteraciones sifilíticas tardías de los huesos y articulaciones. El líquido articular suele ofrecer una reacción de Wassermann evidentemente positiva, mientras que en el suero sanguíneo falta a menudo una desviación del complemento. Los datos contrarios de Wysocki se expresan en favor de que según todas las apariencias, sólo en los casos con reacción de Wassermann positiva en el suero se ha establecido el diagnóstico de sífilis. Por lo menos en parte, explicaría la diferencia el refinamiento de los métodos de investigación serológica.

El diagnóstico en esta agrupación de manifestaciones es casi seguro y es reforzado por el curso típico de la reacción farmacológica. En tales casos ensayamos la aplicación local de ungüento mercurial en una o dos articulaciones y dejamos uno o dos días en su lugar el vendaje con la pomada. A menudo el adolorimiento local aumenta en las primeras doce a veinticuatro horas y después disminuye rápidamente. En las otras articulaciones los fenómenos quedan inalterados, con frecuencia también los dolorosos. El tratamiento antiluético ulterior provoca entonces reacciones que casi tienen el carácter de la regularidad y se repiten de igual modo en las otras formas de la artrolues tardía, de modo que no hacemos más que considerarlas aquí.

Cuando en estos casos se inyectan preparados mercuriales o yódicos, la temperatura suele aumentar intensamente en las horas inmediatas (fiebre provocada), para descender al nivel anterior o hasta por debajo del mismo a las doce o veinticuatro horas. No desempeña en esto un papel decisivo la clase de la inyección, si es intramuscular o intravenosa. El proceso puede verificarse del mismo modo hasta después de la sencilla aplicación externa. Una segunda variedad del curso consiste en que sin ascenso febril anterior en pocas horas sigue un descenso térmico sin síntomas de colapso. La sensibilidad, los síntomas inflamatorios locales están aumentados durante las primeras doce a veinticuatro horas y después retroceden rápidamente. El salvarsán y el bismuto provocan las mismas reacciones. A menudo se repiten las reacciones generales y locales después de cada inyección de un preparado de acción específica. En nuestros casos, después de las primeras inyecciones se han presentado dolores cefálicos, claviculares o esternales como síntomas pasajeros, pero suelen desaparecer en el curso ulterior del tratamiento. Varias veces, hasta al principio del tratamiento hemos observado tumefacciones de las bolsas mucosas en la región de las articulaciones enfermas como fenómenos pasajeros.

Después de la desaparición de la fiebre y de la involución de los fenómenos inflamatorios locales, no raras veces persiste una moderada dificultad funcional de los movimientos. Entonces suelen encontrarse todavía puntos de presión aislados en las articulaciones, que muestran que el proceso local no ha terminado y aún se requiere tratamiento local ulterior.

Esta forma de la artrolúes tardía tiene una tendencia bastante grande a la recidiva local, especialmente después de un tratamiento

incompleto. Ya a los pocos meses de la aparente curación principian nuevamente dolores locales, tumefacción de las articulaciones y fiebre. En nuestra experiencia la recidiva local suele ceder a un tratamiento apropiado más rápidamente que la primera afección.

Es muy frecuente, según nuestra experiencia algo más rara que la poliarticular febril, *la sífilis tardía monoarticular febril*. La afección poliarticular no muestra predilección por determinadas articulaciones, aun cuando se afectan con preferencia la rodilla, el codo y la muñeca junto a otras articulaciones. La monartritis específica parece afectar con la mayor frecuencia la articulación de la rodilla, después el codo, la muñeca y la garganta del pie, si deducimos proporciones generales de nuestro propio material. La enfermedad principia a menudo con manifestaciones generales tempestuosas y con color rojo obscuro de la piel sobre los segmentos enfermos de las extremidades. Una enorme tumefacción de la región articular con edema colateral, los dolores violentos, a veces pulsantes, completan la impresión de un cuadro morboso muy grave. En varios de nuestros casos, a consecuencia de la impresión general extraordinariamente grave, pensaríamos en la posibilidad de una supuración articular y no rechazaríamos esta sospecha hasta después del fracaso de una punción exploradora. En algunos de nuestros enfermos al principio existió durante varios días una tumefacción poliarticular, que desapareció rápidamente bajo la terapéutica salicílica (pero es cuestionable para nosotros si bajo la influencia de este tratamiento), mientras que en una articulación persistió el proceso morboso y se desarrolló ulteriormente a pesar de un tratamiento salicílico continuado. La persistencia prolongada del padecimiento suele conducir a posición defectuosa en la articulación, que suele expresarse visiblemente por el desarrollo de subluxaciones. Tampoco en estos casos el diagnóstico suele conseguirse hasta después de muchas vacilaciones. Por regla general, se piensa al principio en un estado séptico, pero éste no es demostrado por la exploración ulterior, pues tanto la sangre como el líquido articular se presentan estériles y faltan otros signos de un proceso séptico, como alteraciones cardíacas o renales, afecciones de los pulmones y de las serosas, escalofríos repetidos, etcétera.

A causa de los dolores violentos se piensa entonces en una artritis gonorreica ; sin embargo, no en todos los casos, pues se encuentra una mujer de sesenta y siete años entre los pacientes de este grupo. También a veces se tiene en cuenta la posibilidad de un proceso

tuberculoso. En uno de nuestros casos un traumatismo había precedido al principio, pensamos ante todo en una artritis por cuerpo extraño. La exclusión gradual de otras artropatías, los dolores que se hacen violentos por la noche, acaso también una radiografía positiva, muestran la vía correcta del diagnóstico. Si puede examinarse el líquido articular y muestra una reacción de Wassermann positiva siendo negativa la del suero, el diagnóstico adquiere seguridad.

La siguiente historia clínica ilustra lo que acabamos de indicar. La sirvienta María W., de veintiséis años, ingresó en nuestro departamento del hospital en 26 de junio de 1924.

De la anamnesia resultó que la paciente procedía de familia sana y aparte del sarampión en la infancia y de una otitis media, no había estado nunca enferma. La paciente, enferma desde cuatro semanas, se afectó repentinamente con fiebre, dolores desgarrantes en la articulación del hombro derecho. En los días siguientes, bajo intensa tumefacción se hicieron también muy sensibles el codo y la muñeca derechos, así como la articulación metacarpofalángica del pulgar del mismo lado. La intensidad de los dolores aumentaba mucho por la noche. Con el empleo de salicilatos sólo se consiguió un ligero alivio. Se negó el alcoholismo y las infecciones venéreas.

El estado de los órganos internos es normal. En la extremidad superior derecha están tumefactos y muy dolorosos el codo, la muñeca y las articulaciones metacarpofalángicas. La movilidad está suprimida en todas las articulaciones enfermas. La temperatura está aumentada. El examen de la orina da resultado normal. La reacción de Wassermann en el suero es negativa.

Curso de la enfermedad. Bajo el tratamiento salicílico, aplicación local caliente con compresas de arcilla acética, conseguimos la involución de las tumefacciones en las articulaciones metacarpofalángicas y del codo, pero el proceso en la muñeca izquierda no mejora en lo más mínimo por estas medidas. La fiebre ha desaparecido al tercer día de la estancia en el hospital. Como no se había excluído una afección gonorreica, en 5 de julio se inyectó por vía subcutánea vacuna gonocócica. Ninguna reacción. En 8 de julio la enferma recibió por vía subcutánea 0'5 mg. de tuberculina antigua, pues el aspecto de la muñeca principia a asemejarse al de un tumor blanco. No se presentó reacción, ni local, ni general, ni focal.

Aplicamos a la muñeca afectada un vendaje con ungüento gris. Ya a la mañana siguiente la enferma indicó espontáneamente que los dolores eran más ligeros y la movilidad en la muñeca mejor. Teniendo en cuenta esta afirmación, suspendimos la terapéutica salicílica empleada sin éxito desde tres semanas, y principiamos un tratamiento combinado con yoduro sódico al interior y succimidato de mercurio por vía intramuscular, 0'02 cada dos días. Bajo este tratamiento la mejoría hizo progresos visibles. Pero, como se presentó una detención, y hasta la función de la muñeca derecha volvió a empeorar algo, inyectamos en la articulación 2 c. c. de una solución de yoduro sódico al 10 por 100 con resultado muy bueno. Los movimientos se liberaron casi completamente, sólo la tu-

mefacción articular era todavía considerable. Asimismo persistía una sensibilidad circunscrita a la presión en la parte inferior de la apófisis estiloides del radio.

Se prosiguió la misma terapéutica, además se instituyó un tratamiento por estasia de la articulación. Una inyección intraarticular de yoduro sódico repetida en 7 de agosto, provocó pasajeramente nuevos dolores en todas las articulaciones antes enfermas. Un tratamiento instituído con salvarsán y bismuto consiguió una mejoría ulterior del proceso articular, pero que siempre se seguía de empeoramientos. No pudimos encontrar una causa de la recidiva local. Un aumento de los dolores y de la tumefacción por regla general podía suprimirse pronto por una inyección intravenosa de yoduro sódico. En el curso del tratamiento la reacción de Wassermann en el suero se hizo positiva.

La enferma salió el 14 de septiembre del hospital. La función de la articulación era muy buena, pero la tumefacción no había desaparecido todavía por completo.

Algunas veces se observa un progreso de la enfermedad por accesos. Después de un intervalo apirético o casi apirético más o menos prolongado bajo fiebre considerable sobreviene un avance del proceso local. No siempre la progresión se verificaría bajo elevación térmica ; por el contrario, puede iniciarse y progresar sin ninguna fiebre. RENVERS, HARTTUNG y otros han llamado la atención acerca de estos accesos en la artritis sifilítica.

También en los casos de monoartritis específica se refuerza el diagnóstico *ex juvantibus*, en lo que asimismo damos gran valor al curso típico de las reacciones terapéuticas. Es notable observar cuán rápidamente cambia el cuadro una vez instituídos los métodos específicos. Enfermos que han tenido violentos dolores durante semanas y meses, explican espontáneamente que en la primera noche después de la aplicación local de mercurio han sido mucho menos atormentados por su padecimiento, de modo que a menudo ya consiguen un sueño tranquilo en la primera noche, en la mayoría de casos en la segunda. Como han mostrado nuestras investigaciones de control, este resultado no se observa en otras afecciones articulares. Ningún síntoma es influído tan rápidamente por el tratamiento antiluético como los dolores ; la alteración local requiere mucho más tiempo para involucionar. No raras veces falta una curación sin reliquias ; existe cierta limitación a los movimientos o una deformación más o menos desarrollada ; sin embargo, en nuestros casos las alteraciones residuales han sido relativamente insignificantes.

3. Formas crónicas

A. Artritis seca luética

La afección parece atacar con mayor frecuencia la rodilla que las demás articulaciones. La articulación es dolorosa tanto en el reposo como durante los movimientos, aun cuando en éstos las sensaciones desagradables aumentan considerablemente. Los enfermos con afección de la rodilla indican que especialmente el descenso de montañas o de escaleras provocaría los dolores. La articulación ofrece un aspecto normal, los movimientos activos son dolorosos, pero libres, la mano aplicada sobre la rótula percibe un chasquido o un roce, que a veces es tan fuerte que el enfermo no sólo lo siente, sino que hasta lo oye. El examen radiológico, aparte de una reducción de la hendidura articular, no permite reconocer alteraciones, tan sólo a veces existe un ligero afilamiento de los contornos óseos. La articulación misma no parece sensible a la presión, pero en ocasiones la palpación exacta descubre uno o varios puntos dolorosos, que no suelen poseer gran extensión. Hemos visto más a menudo la sensibilidad circunscrita en la región de la tuberosidad interna del fémur y del cóndilo tibial que en la periferia de la articulación.

Pueden faltar completamente otras alteraciones, pero también pueden presentarse temporalmente tumefacciones de grado moderado, que persisten por más o menos tiempo y se acompañan de un ligero derrame en la articulación. Tampoco se constituyen deformaciones ni anquilosis en la existencia prolongada. A este grupo parecen pertenecer los casos de G. SINGER.

Por lo tanto, esta alteración articular no se distingue de los reumatismos artciulares «secos» que se observan en otros casos. Sin embargo, en los de génesis sifilítica, los dolores se hacen cada vez más intensos por la tarde y por la noche y adquieren el carácter de dolores osteócopos. El tratamiento antiluético provoca las reacciones ya consideradas y aporta una cesación rápida de los dolores. Pero en los casos observados por nosotros el frote ha persistido aunque en grado disminuído. Como en las otras formas parece existir en la artrolúes tardía una gran tendencia a recidivas locales.

Una mujer de cincuenta y un años de nuestra observación padecía desde más de cuatro una gonitis seca de la clase ya descrita, mostrando regularmente después de un tratamiento general y local específicos una intensa cesación de las

molestias y de las manifestaciones locales. Al cabo de algunos meses, la enferma indica la repetición de sus antiguas molestias, sin que hayan actuado influencias nocivas externas. Hasta ahora han faltado alteraciones persistentes más graves.

B. Procesos articulares deformantes

(Del tipo de la artritis deformante progresiva)

En este grupo se reúnen la mayoría de los casos cuya alteración articular conduce a una deformación. Actualmente desde el punto de vista clínico no puede establecerse una diferencia sistemática de si la enfermedad asienta primitivamente en la articulación o sólo la invade de un modo secundario. Las deformaciones articulares y desviaciones son el carácter esencial que determinan la pertenencia de un caso a esta forma. Se observan formas tanto monoarticulares como poliarticulares sin notable predominio de una u otra. Se han observado tanto en la sífilis hereditaria (BARTHÉLEMY, JAQUET, E. FOURNIER), como repetidas veces en la adquirida. Especialmente DUFOUR por sí solo y en unión con sus discípulos RAVINA, GEISMAR, DUCHON, P. DURAND, ha indicado repetidamente la forma sifilítica de la poliartritis crónica deformante. Hemos observado una serie de casos, sin conocer la literatura francesa. Nuestras experiencias coinciden en muchos puntos con las de KIENBÖCK, DUFOUR y sus discípulos.

El principio suele ser gradual, insidioso, a veces se afectan primero las articulaciones de los dedos de las manos y de los pies, pero más a menudo parecen afectarse antes y a veces únicamente las grandes articulaciones (GASTOU, *observaciones propias*). Entre ellas estaría en primer lugar la gonitis, a la que sigue en frecuencia la afección del codo y de la muñeca.

El desarrollo del proceso morboso no se verifica siempre del mismo modo, a menudo corresponde a la siguiente descripción algo esquemática: Bajo parestesias de distinta clase o dolores se constituye una tumefacción gradual de la articulación con dificultad del movimiento en la misma. Tanto el trastorno funcional como la tumefacción se mantienen en límites moderados y no siempre alcanzan igual intensidad. Se encuentran chasquidos en la articulación enferma o la mano aplicada a ella percibe un frote; por lo menos en la primera época suele faltar una gran atrofia muscular en las inmediaciones. La afección se desarrolla por accesos, a veces con intervalos que duran años. Al principio todavía pueden existir y

hasta volverse a presentar repetidamente después de considerables agravaciones, períodos de involución con ligeras tumefacciones, falta de dolores y movilidad apenas dificultada. La agravación puede ser ya lenta e insidiosa, ya muy rápida, con períodos febriles que duran semanas o hasta sin fiebre. A menudo sólo vuelven a afectarse las articulaciones primeramente enfermas, pero con frecuencia en los accesos ulteriores se afectan nuevas articulaciones, sin quedar respetadas las afectadas al principio. El nuevo acceso se acompaña también de un aumento de los dolores (como en HAGENAU-BERNARD), que constituyen fieles compañeros de la enfermedad. Las sensaciones desagradables al principio sólo son temporales, existiendo principalmente a continuación de los movimientos, pero persisten en períodos ulteriores durante todo el día y todavía más tarde suelen hacerse más violentas por la noche (véase Parte general).

Gradualmente se deforman las superficies articulares y se constituye de un modo cada vez más saliente una posición defectuosa de la articulación. Esta deformación se produce tanto en los casos con abundante derrame líquido, como en las formas con ligera tumefacción. Varias veces hemos observado en nuestros enfermos deformaciones especiales en los dedos, que corresponden a las formas en S y Z de la «artritis reumatoidea» descritas repetidas veces por DUFOUR. También a veces se desarrolla muy claramente una desviación cubital de la mano, en las articulaciones metacarpianas y desviación en las pequeñas articulaciones de las extremidades inferiores, pero el número de observaciones no es suficiente para establecer tipos determinados análogos a los descritos por los autores franceses en la «artritis reumatoidea». En un caso hemos visto una posición rectilínea de los dedos con ligera flexión dorsal en la primera articulación interfalángica (fig. 6). Son relativamente frecuentes las deformaciones graves en la articulación de la rodilla en posición de flexión, con intenso derrame, peloteo de la rótula y los signos de un engrosamiento de la cápsula. El intenso chasquido a pesar de la abundante acumulación de líquido en la articulación, la dificultad de los movimientos a veces repentina, el resultado de la palpación y de la radiografía, permiten sospechar la formación de vellosidades de la sinovial, cuerpos extraños en la articulación y también el desprendimiento de partículas óseas. En efecto, a veces la radiografía permite reconocer estos últimos y descubre considerables alteraciones de los componentes de la articulación (véase Parte general). Es muy importante la demostración de focos de destrucción de los hue-

sos en la inmediata proximidad de la articulación, así como de periostitis de los huesos largos (fig. 7). Los puntos de presión laterales existentes a menudo en la rodilla y el codo, el punto de presión en el reborde de la cavidad glenoidea de la articulación húmero-escapular, corresponden a veces a focos claramente reconocibles del proceso específico. También parecen participar las inmediaciones.

Las afecciones de las bolsas mucosas y las tumefacciones de las vainas tendinosas no parecen ser raras, especialmente en los períodos

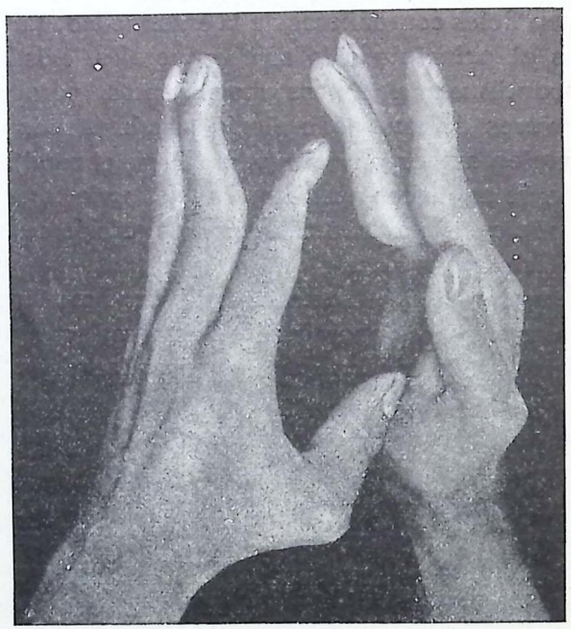


Fig. 6. — Incurvaciones de los dedos en un caso curado de artrolúes tardía (hombre de 39 años).

precoces de la afección. En la progresión de la enfermedad o en la exigencia más intensa sobre la articulación suele presentarse un edema considerable en las inmediaciones de la articulación afectada.

Los dolores nocturnos en unión con el desarrollo de determinados puntos de presión ya despiertan la sospecha de una afección específica. Si se asocian todavía a esto alteraciones espontáneas en las articulaciones esternoclaviculares y esternocostales, eventualmente también en las mandibulares o bien se constituyen al principio de un tratamiento antiluético, en esta agrupación de las manifestaciones está fundada la sospecha de una afección específica. Una radio-

grafía positiva, la demostración de una desviación del complemento en el líquido articular, alteraciones luéticas seguras de la piel o de las mucosas y una anamnesia minuciosa, ya antes de instituir el experimento terapéutico casi pueden dar una seguridad de que la sífilis es la causa de la alteración articular.

Una contribución bastante característica a estas observaciones la proporciona la historia clínica de Adela S. La mujer, de treinta y ocho años, procedente de Galitzia, ingresó en el tercer departamento médico en 17 noviembre 1924.

La enferma procedía de familia sana, sólo su madre había muerto, joven, de



Fig. 7. — Depósitos periósticos moderados, desaparición de la estructura ósea en artritis crónica deformante de la articulación de la muñeca (mujer de 53 años)

cáncer gástrico. A los trece años se le presentaron las molestias menstruales, nunca había estado embarazada. Hasta hace un año y medio se había encontrado bien. Desde esta época se presentaron dolores en el hombro derecho y en el dedo medio del mismo lado, que se puso tumefacto, rojo y caliente. Casi en la misma época se desarrolló bajo fiebre elevada una tumefacción de la articulación tibiotarsiana izquierda. El estado mejoró después de algunas semanas. Varios meses más tarde la enferma visitó el balneario yódico de Ivonicz, donde el estado de las articulaciones todavía mejoró más. Desde ocho meses se desarrollaron, bajo dolores vivos, tumefacciones con limitación de los movimientos en un gran número de articulaciones. Al principio se afectaron ambos codos, después la rodilla derecha y después la región clavicular. La enferma fué a Karlsbad y recibió inyecciones de leche y de mirión. A inmediata continuación de las últimas sobrevinieron dolores en las articulaciones mandibulares y la sensibilidad en la región esternoclavicular se reforzó considerablemente. Los dolores eran casi continuos, pero por la noche mucho más intensos, de modo que en las últimas semanas la enferma apenas podía conciliar el sueño. Fueron negados el alcoholismo y las infecciones venéreas.

La enferma, debilitada, anémica, ofrecía un estado normal de los órganos internos. Ninguna alteración cardíaca. Orina libre de componentes anormales. No existía fiebre. Ningún trastorno por parte del sistema nervioso. Las pupilas son igualmente amplias y reaccionan bien a la luz.

La abertura de la boca es dolorosa, los cóndilos del maxilar inferior son sensibles a la presión. Los movimientos de la columna vertebral son libres, no dolorosos. Las articulaciones esternoclaviculares están algo engrosadas, son sensibles espontáneamente y a la presión. Las articulaciones del hombro están libres; pero ambos codos muy tumefactos. La extensión a la derecha sólo se consigue hasta un ángulo de unos 115°, bajo dolores violentos y oyéndose un fuerte chasquido. El epicóndilo es muy sensible a la presión. A la izquierda la movilidad pasiva es un poco mejor, pero también aquí se oye un fuerte chasquido y los movimientos son dolorosos. El olecranon es muy doloroso a la presión. La muñeca derecha es un poco sensible a la presión, pero no está tumefacta. Las articulaciones interfalángicas proximales están un poco engrosadas, asimismo parecen abultadas las primeras falanges de las manos, la oclusión de la mano formando puño no se consigue completamente.

La rodilla derecha muy tumefacta, perímetro 39 cm., amplitud de excursión unos 120°. Los movimientos se acompañan de un chasquido evidente y son dolorosos. Marcado punto doloroso en la tuberosidad interna de la tibia. La rodilla izquierda está menos hinchada, la movilidad no está limitada, es poco dolorosa, la cresta de la tibia es moderadamente sensible.

La reacción de Wassermann en la sangre es negativa. El examen radiográfico de la rodilla muestra alteraciones que se expresan en favor de una artritis de origen sinovial con una reducción de la hendidura articular, engrosamiento de los cóndilos tibiales y contorno ligeramente irregular de la parte periférica de las facetas articulares. La cápsula articular de la rodilla derecha está claramente engrosada. Aparte de una descalcificación del esqueleto de ambas manos y de una reducción de las hendiduras articulares, en las extremidades superiores no existe ninguna alteración demostrable por la radiología.

Curso. — Sólo extraeremos algunos puntos de esta historia clínica muy extensa. Como la enferma se quejaba más de la rodilla y del codo derechos, se le aplicó un vendaje con ungüento gris en ambas articulaciones. Ya al día siguiente declaró espontáneamente que desde hacía semanas había podido dormir por primera vez durante toda la noche, porque estaba libre de dolores. En los días siguientes se sostuvo la mejoría y aplicamos el vendaje con pomada en otras articulaciones. Al cabo de una semana se administró por vez primera succimidato de mercurio por vía intramuscular. Después de un violento ascenso de los dolores articulares que duró varias horas, sobrevino una considerable disminución de los mismos. Se emprendió una terapéutica por estasia en combinación con mercurio y yoduro sódico por vía intravenosa. Los dolores disminuyeron notablemente en todas las articulaciones, hasta en las esternoclaviculares, la función articular se hizo visiblemente mejor.

Una angina tonsilar obligó a una corta interrupción de la terapéutica específica. La enfermedad intercurrente no condujo a una agravación de la afección articular.

En 8 XII la enferma recibe por primera vez neosalvarsán, o'15 por vía intravenosa. Ya pocas horas más tarde aquejó dolores en todas las articulaciones enfermas, hasta en las que ya se habían deshinchado. Además se hinchó la articulación metatarsofalángica derecha hasta entonces libre. Pero ya al día siguiente disminuyó el dolor articular, habiéndose administrado a la enferma yoduro sódico al interior.

Después de una inyección de modenol que se administró en lugar de formiato de mercurio, se presentaron dolores en la articulación del hombro derecho hasta entonces libre, después de una inyección intravenosa de yoduro sódico, dolores y tumefacción en las articulaciones esternocostales superiores, también se hicieron nuevamente sensibles las articulaciones temporomaxilares.

Se verificó una nueva remisión del proceso en casi todas las articulaciones, sólo en la rodilla derecha no pudo reconocerse ninguna influencia por el tratamiento específico, por lo que nos decidimos a inyectar por vía intraarticular 10 c. c. de una solución de yoduro sódico al 10 por 100. Después de la inyección la enferma se sintió muy abatida y presentó dolores muy violentos en las articulaciones de la mandíbula, esternales, costales y en ambos codos, con tumefacción de las mismas. La intensa sensibilidad duró algunos días, hasta que una nueva inyección de yoduro sódico la liberó de los dolores con gran rapidez.

El curso ulterior es bastante monótono. Períodos de mejoría alternan continuamente con otros de agravación. Es notable que la agravación del estado seguía regularmente al empleo de un preparado específico. El mercurio, el bismuto y el salvarsán regularmente se toleran mal y también influyen desfavorablemente sobre el proceso articular. Es muy interesante la circunstancia de que cada una de estas agravaciones medicamentosas podía suprimirse en pocas horas por inyección intravenosa de yoduro sódico. Pero una inyección de esta substancia en la articulación obraba irritando como los otros medicamentos.

Aparte de los medios terapéuticos ya comunicados, se emplearon también inhalaciones de radio, una cura de agua radioactiva, aire caliente, baños. Gradualmente la mayoría de articulaciones se pusieron normales o casi normales y adquirieron capacidad funcional, sólo la rodilla derecha no era todavía capaz de función, aun cuando su estado parecía mucho mejor que el inicial. Por consiguiente nos decidimos a hacer construir un aparato de apoyo para esta articulación, que permitía la marcha bastante bien y sin molestias. Con este aparato la enferma abandonó el hospital en estado de gran mejoría.

La anamnesia es especialmente importante cuando el desarrollo de la afección coincide con otras manifestaciones luéticas. En un trabajo anterior ya hemos comunicado detalladamente una historia clínica muy característica.

Expondremos muy resumidos los factores más importantes correspondientes al desarrollo de la afección. El caso se refiere a una mujer de cincuenta años, durante su observación en el hospital, que tenía casi todas las articulaciones alteradas en el sentido de una artritis deformante muy grave. El primer acceso de la enfermedad sobrevino a los treinta años, después de un aborto; el segundo después del parto de un feto muerto en el octavo mes; el tercero después de un parto normal. A continuación la enfermedad progresó lentamente y afectó de un

modo gradual la mayoría de articulaciones. Por último, alteraciones cutáneas gomosas acompañaron a los progresos de la afección articular. La naturaleza específica de ésta resultó también de la influencia visible que ejercía la terapéutica antisifilítica instituída sobre el padecimiento que se remontaba a años..

Desgraciadamente tales casos son la excepción, porque en la anamnesia de la mayoría de enfermos no se indica nada que permita deducir la sífilis. También H. DUFOUR, tan versado en este asunto, designa la sífilis de estos enfermos como «latente, froide». Su opinión, manifestada por él en un trabajo con GEISMAR, es que las mujeres enferman con preferencia en la menopausia, pero fundándonos en nuestra experiencia no podemos coincidir con esto, porque la afección articular suele empezar antes, a veces considerablemente más tarde.

En muchos casos, hasta en las más acentuadas deformaciones, en las más extravagantes disposiciones defectuosas, queda un resto de movilidad activa ; la posibilidad del movimiento pasivo puede ser mucho más extensa que la del activo. Respecto a esto el cuadro de la poliartritis deformante sifilítica se une al de la ordinaria, así como en muchos casos el aspecto exterior es completamente igual en ambas afecciones.

En la mayoría de casos se conserva un resto de motilidad en las articulaciones, lo que es una circunstancia sumamente importante para el pronóstico y para el tratamiento, pero en oposición a esto otro grupo de enfermos tienen la desgracia de una *anquilosis completa* de las articulaciones enfermas. Felizmente nos parece tratarse casi siempre tan sólo de articulaciones aisladas, mientras que en las otras la función sólo está limitada, pero no suprimida. Tampoco el diagnóstico de una soldadura completa por tejido conjuntivo puede deducirse solamente de la absoluta inmovilidad, sino que hay que recurrir todavía a la radiografía, que puede mostrar una oclusión de la hendidura articular. Felizmente no es muy raro que la hipótesis de una aparente destrucción articular se muestre incorrecta en el curso de un tratamiento general específico y bajo los procedimientos locales, y que la función de la articulación vuelva a establecerse en grado mayor o menor.

En los casos de una anquilosis completa ésta se verifica a veces en posiciones y desviaciones muy extrañas. Entonces la región articular ya no suele estar abultada, aun cuando al principio la tumefacción fuera considerable. Las láminas óseas que atraviesan la antigua hendidura articular son reconocibles en la placa radiográfica y caracterizan el proceso como irreparable. La *atrofia muscular* en los territorios vecinos a la articulación destruída puede ser considerable y suele ser mucho más extensa que en los casos sin anquilosis ; sin embargo, en los músculos alterados no es demostrable una reacción degenerativa. Respecto a los dolores, los enfermos de este grupo se comportan como los del primero. También aquí pueden desempeñar un papel saliente los dolores nocturnos y es relativamente frecuente un adolorimiento circunscrito en las articulaciones.

DUFOUR-GEISMAR han observado rigideces articulares múltiples.

No son raras las desviaciones importantes del cuadro típico, especialmente respecto al principio. Así sucede que la afección articular principia de un modo agudo con tumefacción de gran número de articulaciones ; también participan a veces en la enfermedad las articulaciones mandibulares, la columna vertebral, la articulación esternoclavicular, las costoesternales (CARNOT-BLAMOUTIER). Una parte de las tumefacciones involuciona espontáneamente o después (propter?) del empleo de preparados salicílicos, en una o varias articulaciones persiste la intumescencia y en ellas se desarrolla gradualmente la artritis deformante. Tales tumefacciones articulares generalizadas pueden mostrar también en períodos ulteriores de la enfermedad agravaciones por accesos, pero a menudo no persisten sino que involucionan después de semanas o meses.

AXHAUSEN es de opinión de que no raras veces la artritis deformante sería un proceso secundario, que hasta podría presentarse después de una afección articular sifilítica curada. Fundándonos en nuestra experiencia clínica no podemos coincidir sin más con esta opinión, porque hasta deformaciones articulares muy extensas pueden involucionar bajo el tratamiento antiluético.

Como ya hemos dicho, a veces los dolores son de mayor intensidad en los períodos precoces y tienen propiedades características para los períodos tardíos (DONINI, etc.). Sin embargo, existen también formas relativamente indolentes, sobre cuya existencia insisten distintos autores (DUPONT, BERING). Tales casos apenas están representados en nuestro material. Los dolores retrocederían mucho tanto al principio como durante el curso de la enfermedad, también la exigencia funcional sobre la articulación causa relativamente pocas molestias.

El desarrollo de las afecciones monoarticulares puede ofrecer particularidades, especialmente la lesión de la articulación temporomaxilar. Más adelante nos ocuparemos de las particularidades en afec-

ciones de las articulaciones húmeroescapular y de la cadera. Las *articulaciones de la mandíbula* algunas veces pueden afectarse aisladamente, pero entonces el diagnóstico es muy difícil de fundar y casi siempre dudoso. A. MALERBO comunica una anquilosis mandibular bilateral en una mujer de veintinueve años, que en el curso de tres se desarrolló sobre presunta base sifilítica. KREMER consagra una descripción a las afecciones mandibulares luéticas. HARTTUNG, al citar dos observaciones propias, insiste sobre las grandes dudas diagnósticas que se elevan contra el concepto de la enfermedad como sifilítica.

Es más frecuente la participación de las articulaciones mandibulares en el curso de una afección poliarticular. Según nuestra experiencia las primeras manifestaciones son dolores en las mayores exigencias sobre la articulación, especialmente al morder y mascar y dificultad para abrir ampliamente la boca. La presión en la región de la articulación de la mandíbula o en su rama provoca dolores. Gradualmente se limita cada vez más la movilidad del maxilar inferior, la abertura de la boca al bostezar y hasta al hablar, así como el acto de la masticación que se hace cada vez más difícil, el enfermo aqueja dolores y limita las comidas. No hemos observado en la forma poliarticular trastornos más amplios que casi imposibiliten la comida y requieran intervenciones operatorias. En la afección única de la articulación mandibular tales medidas radicales se hacen necesarias algunas veces.

C. *Formas tuberculoideas*

Con relativa frecuencia se constituyen alteraciones articulares de naturaleza sifilítica que muestran una amplia semejanza clínica con las de génesis tuberculosa. Según parece el tumor blanco sifilítico es más frecuente en la sífilis adquirida que en la hereditaria. Sólo raras veces lo ha visto v. HIPPEL en el curso de la sífilis hereditaria. Una o varias articulaciones se hinchan gradualmente bajo ligeros dolores, la piel que recubre las regiones enfermas es notablemente pálida, lisa, blanda y surcada por vasitos azules o algo edematosa. En este caso se encuentra también una tumefacción pastosa de las regiones vecinas. La palpación sólo es moderadamente sensible, únicamente algunos puntos son dolorosos a la presión de un modo marcado. Precisamente estos puntos dolorosos pertenecen también a las afecciones articulares tuberculosas y más bien pueden dificultar el diagnóstico. LANDERER parece haber sido el primero que ha reconocido el valor diagnóstico de este signo, mientras que más tarde ha caído de nuevo en el olvido. También los dolores espontáneos son a menudo menos salientes que en las otras formas de la sífilis articular, aun cuando existen casos con violentas artralgias espontáneas.

Al principio de la enfermedad suele ser demostrable un evidente derrame en la articulación; cuando la rodilla es asiento de la alteración, puede comprobarse una danza de la rótula. Como la rodilla se afecta con preferencia por esta forma de la enfermedad, siempre es sospechosa de sífilis una hidropesía que sobreviene espontáneamente. La cápsula articular se percibe engrosada, a causa de la relajación del aparato ligamentoso pueden verificarse movimientos laterales, existen signos de una destrucción del cartílago, pero también del hueso.

En los períodos ulteriores se percibe la articulación especialmente elástica. BRÜNAUER-HASS, que han dirigido la atención a este síntoma, designan la sensación a la palpación como si la cápsula articular estuviera «revestida de algodón» y le oponen la resistencia pastosa, blanda en el fungo tuberculoso. Explican la diferente resistencia por la distinta estructura del tejido de granulación tuberculoso y del sifilítico.

La tumefacción articular es muy semejante al fungo tuberculoso y determina también la designación de tumor blanco sifilítico. Sin embargo, según BRÜNAUER-HASS, en oposición a la afección tuberculosa, en la radiografía no se encuentra ninguna atrofia ósea. Los contornos de la articulación en la afección capsular pura no están alterados o las facetas articulares lo están ligeramente. Estos hallazgos son confirmaciones de los ya conocidos desde largo tiempo de KIENBÖCK, KÖHLER, HAHN-DEYKE, más recientemente de F. EISLER, que demuestran la falta de una atrofia ósea aguda de SUDECK en el curso de una sífilis articular. Ya en un caso de tumefacciones múltiples, resistentes, simétricas en una joven de veintitrés años, sifilítica hereditaria, comunicado por KIENBÖCK en 1902, en la radiografía los huesos se encontraban íntegros, pero la cápsula notablemente tumefacta. El tono de la sombra de la cápsula era uniforme.

Por regla general faltan acentuadas posiciones de contractura a consecuencia de fijación espasmódica en oposición a lo que sucede en la tuberculosis (BRÜNAUER-HASS). Ya hemos indicado en otro lugar que suele faltar una considerable atrofia muscular circunscrita en la sífilis articular (RESCHKE), mientras que muchos cirujanos la consi-

deran como síntoma precoz de un foco tuberculoso. No obstante ocasionalmente se observan también intensas atrofias musculares paraarticulares (B. Bosse).

Como Harttung indica con razón, los procesos supurados no pertenecen al cuadro del tumor blanco sifilítico. Puede producirse una especie de colicuación, una fusión del tejido, pero que no se acompaña de supuración. Esta se debe a una infección mixta. Pero si se ha establecido una supuración, y no una fusión sencilla, algunas veces el diagnóstico diferencial con la tuberculosis es difícil, como indican especialmente Ménard-Mozer. Harttung cree que si además de las fusiones articulares existen otras en las partes blandas vecinas, esto facilitaría mucho el diagnóstico de una afección sifilítica.

Si están atacadas otras articulaciones no suelen mostrar el cuadro de una afección tuberculosa, de modo que sólo una articulación tiene el aspecto de un tumor blanco (casos de Lücke).

Se comprende que el fungo sifilítico despierte siempre la atención del cirujano en un grado mayor que la del internista. Existen comunicaciones de Ménard-Mozer, Sabouraud, Lücke, Brünauer-Hass, Harttung, Fisher, A. H. Todd, P. Gastou, Fournier, Broca, Reschke, Cattaneo, Schüller, A. Landerer, Bosse, Axhausen, Migniac-Cadonati, S. Diez, Vivier, H. Paillard, Skinner, F. Eisler, Hippel, Dureuil, Voisin, Baudelot, Gaucher-Fouquet, Holländer. La designación de «tumor blanco sifilítico» ha sido empleada recientemente por Lücke, después de haberla rechazado Ricord.

Casi todos los autores que se han ocupado de esta cuestión, insisten en que las confusiones entre ambas afecciones son muy frecuentes en la práctica privada, pero también en los hospitales. En caso de Holländer se practicó una resección parcial de la rodilla bajo el diagnóstico de un proceso tuberculoso. Al cabo de algunas semanas se desarrolló una «recidiva». En el vaciamiento encontró Holländer masas gelatinosas en el cuadríceps, que indicaron el diagnóstico correcto de lúes.

La *hidropesía articular crónica* se ha descrito repetidas veces como un síntoma sifilítico. Pertenece tanto a la sífilis hereditaria como a la adquirida, e indudablemente es más frecuente en la última. Después de un período previo agudo o insidioso, se constituye de un modo gradual un derrame en una articulación, que por largo tiempo queda estacionario. La hidrartrosis en la sífilis adquirida puede desarrollarse de un modo indolente (E. Finger, observaciones

propias), pero también hay casos con dolores espontáneos extraordinariamente violentos, aumento nocturno de las molestias (Landerer) y dolores óseos circunscritos. La fiebre, cuando existe, sólo suele presentarse al principio, mientras que desaparece en la hidrartrosis estacionaria. Falta una etiología traumática o el traumatismo ha sido insignificante en comparación con la lesión. El trastorno funcional va paralelamente en cierto grado con el dolor, las formas indolentes sólo muestran una moderada dificultad de los movimientos. Con la mayor frecuencia se afecta la rodilla con considerable tumefacción y evidente danza de la rótula. A menudo se afectan también las bolsas mucosas vecinas, a veces hasta adquieren una tumefacción dura ; en un caso de Landerer una bolsa en el hueco poplíteo presentaba dureza pétrea.

Los resultados de la radiografía son a menudo insignificantes, a veces hasta negativos, como en casos de F. Eisler, en ocasiones sólo existe una ligera reducción de la hendidura articular a consecuencia de atrofia del cartílago, son visibles exóstosis del borde y pequeña alteración de las facetas articulares en la placa radiográfica. Como ya hemos dicho, hasta en estos casos faltan atrofias óseas.

Las formas indolentes pueden quedar estacionarias y ofrecer el cuadro de la hidropesía crónica sencilla (Fournier, Axhausen, Borchardt, Kaufmann, Harttung, etc.).

Las *afecciones articulares de los sifilíticos hereditarios* han atraído por largo tiempo la atención de los médicos. Especialmente los oftalmólogos se han consagrado mucho a ellas, porque muestran importantes relaciones con la queratitis parenquimatosa. En su excelente trabajo, después de revisión de un gran material, v. Hippel acentúa la frecuencia de las afecciones articulares en la queratitis parenquimatosa. En ocho años ha visto cuarenta y tres casos, o los ha deducido de la anamnesia de enfermos con queratitis parenquimatosa. En el sesenta y tres por ciento de los sifilíticos hereditarios observados por él, existía la artritis. Bosse, entre cuarenta y seis casos de sífilis hereditaria encontró diez y siete afecciones articulares = treinta y siete por ciento. La afección se presenta con la mayor frecuencia entre los seis y los diez años, pero también a menudo entre los diez y los veinte. Casi todos los enfermos vistos por nosotros eran mayores de diez años, el más viejo con sífilis hereditaria de veinticuatro años.

Casi siempre se trata de afecciones de la rodilla, siendo especialmente importante la circunstancia de que por regla general se constituyen *afecciones bilaterales*. Entre los cuarenta y tres casos de

Hippel, cuarenta y uno afectaban la articulación de la rodilla y sólo seis veces estaban atacadas al mismo tiempo otras articulaciones, una vez solo el codo. Casi en todos los enfermos la artropatía precedió a la queratitis parenquimatosa. Diez veces entre ambas afecciones transcurrió un intervalo de dos a quince años.

Ya esta breve exposición muestra cuán importantes para el médico son las formas citadas. Algunos clínicos poseen un número muy considerable de observaciones, pues la afección de la rodilla de los sifilíticos hereditarios es muy frecuente. Por consiguiente, en todos los casos de hidropesía de la rodilla en un joven hay que pensar tambien en la etiología luética, aun cuando no muestre signos de haber padecido sífilis y parezca sano. Dos casos de Harttung muestran cuán peligroso puede ser el falso diagnóstico para el enfermo, porque conduce a extensas e injustificadas operaciones.

Según v. Hippel, en la mayoría de casos se trata de un derrame de la rodilla sencillamente seroso o serofibrinoso, que es bilateral, se origina sin traumatismo, provoca poca o ninguna fiebre, determina síntomas subjetivos notablemente escasos y suele curar sin dejar alteraciones persistentes. Sólo en casos aislados hemos visto el cuadro del tumor blanco. Al desarrollo de la afección articular sigue después de más o menos tiempo la formación de la queratitis parenquimatosa ; por consiguiente, la artritis es la afección que entra primero en escena.

No raras veces la afección parece ser familiar. V. Hippel ha observado las afecciones articulares cuatro veces en hermanos, dos de ellas en tres hermanos. También Reschke comunica un caso de afección articular en tres hermanos. En tales casos parece existir cierta predisposición familiar, quizá una menor resistencia de las articulaciones contra la acción nociva de los espiroquetos, pues no es probable que la afección más frecuente de los hermanos se explique por propiedades especiales del virus. La escuela francesa consideraría tales afecciones como demostración de que habrían atacado a una familia artrítica.

El *líquido articular* es serofibrinoso (v. Hippel, Reschke). El último autor ha encontrado varias veces en él la reacción de Wassermann mucho más intensa que en el suero sanguíneo.

El diagnóstico de una sífilis hereditaria nunca ha sido establecido por Hippel fundándose sólo en la queratitis, sino únicamente en la existencia de otros signos, como dientes de Hutchinson, defectos del paladar, cicatrices, etc. Según este autor, las afecciones

articulares parecen precisamente más frecuentes en los individuos que en los primeros años de su vida no han estado sometidos a un tratamiento antiluético enérgico.

Los casos de afecciones articulares de sifilíticos hereditarios vistos por nosotros, en la mayoría de ocasiones tenían el aspecto de un tumor blanco. Acaso la causa de este carácter de desviación sería la excesiva escasez de la serie de observaciones, pero quizá también la circunstancia de que casi solamente hemos podido observar adultos o jóvenes en la pubertad. En nuestros casos han faltado las supuraciones como complicación, lo mismo que en las observaciones de otros autores.

Afecciones articulares en iguales articulaciones pueden sobrevenir también en la sífilis adquirida (Mracek, Kaufmann). Hahn-Deyke, Harttung llaman la atención sobre esta circunstancia sin poder dar una explicación de ella. En nuestro material la bilateralidad en el adulto sólo existía en pocos casos. La afección bilateral de la rodilla, observada en nuestros casos, quizá se explicaría por la circunstancia de que la articulación de la rodilla, que contiene muchos escondrijos y sinuosidades, representaría el lugar de predilección para las alteraciones ocasionadas por espiroquetos, y que en los movimientos las condiciones de la carga y, con ello, los estímulos que afectan la articulación, son próximamente iguales.

4. Formas atípicas

A. Afecciones tumoriformes

La afección articular puede simular ocasionalmente una neoformación, si los tejidos vecinos participan en amplia extensión de las alteraciones. Desde largo tiempo se conoce una localización de la sífilis que conduce a frecuentes confusiones con sarcoma. Es la afección de la articulación esternoclavicular y de los segmentos óseos o periósticos vecinos. A menudo se desarrolla lentamente, sin dolores, un abultamiento fusiforme o en porra del segmento esternal de una clavícula con compresión de la articulación en las alteraciones. Existe un derrame en la misma con intensa prominencia de la cápsula articular o una relajación de los ligamentos articulares sin gran exudado, que permite una subluxación de la clavícula. No raras veces también aparecen salientes y como tumefactas las partes del esternón vecinas a la articulación. Las partes alteradas suelen ser dolo-

rosas a la intensa presión o a la percusión. No suelen estar dificultados los movimientos de los brazos, la elevación y la retroflexión. La tumefacción suele descubrirse casualmente y es origen de muchos errores, que pueden intranquilizar y perjudicar mucho, tanto al paciente como al médico. Si la afección se constituye bajo dolores, lo que, sin embargo, es raro, suele encontrarse antes ; pero lo que es notable, hasta deja de reconocerse, cuando toman el carácter de los osteocopos. Naturalmente el examen radiológico aportará muy pronto la explicación : muestra la existencia de depósitos perióstico como causa de la afección. No puede descubrirse un tumor maligno, la estructura ósea sólo está alterada de un modo insignificante. Faltan también los signos radiológicos que acompañan a un proceso inflamatorio, como una osteomielitis, no existe atrofia ósea circunscrita ni formación de secuestros.

La afección de la articulación esternoclavicular puede ser y persistir como el primer signo de la afección luética. Sabemos por experiencia clínica que las partes atacadas pertenecen a los lugares de predilección de la sífilis y que, como ya hemos dicho varias veces, en el curso de la artrolúes tardía se afecta muy a menudo la articulación esternoclavicular, cuando existen múltiples lesiones articulares. Con frecuencia su participación no se hace visible hasta la reacción de Herxheimer, al principio del tratamiento específico. Tanto en esta localización como en la lesión de otras articulaciones, son frecuentes las recidivas locales. Hace más de veinte años observamos una mujer con una alteración típica de la articulación esternoclavicular, que a pesar de un repetido y enérgico tratamiento local y general siempre presentaba de vez en cuando una intensa tumefacción de la clavícula y de la articulación esternoclavicular inmediata.

En uno de nuestros casos la alteración característica de la clavícula fué considerada por un afamado cirujano ruso como metástasis de un carcinoma del páncreas, que fué extirpado por una intervención operatoria. El pronto efecto del tratamiento antiluético tuvo como consecuencia la desaparición de esta y otras «metástasis» y originó fundadas dudas acerca de la naturaleza neoplásica del tumor extirpado.

Tampoco en el abultamiento muy considerable de toda la región articular hemos visto nunca signos que indicaran una compresión del mediastino. Algunas veces se presentaron violentos dolores irradiados en el plexo braquial, pero faltaron trastornos circulatorios intensos. Por consiguiente, la tumefacción osteoperióstica va con preferencia hacia afuera, porque en las condiciones de estrechez de espacio del mediastino se dejarían observar los fenómenos de compresión.

También en otras articulaciones puede la sífilis simular el cuadro de un tumor óseo maligno.

En agosto de 1924 ingresó en nuestra sala una sirvienta de treinta y ocho años, que desde marzo de 1924 observó una tumefacción de la articulación tibiotarsiana derecha. Esta aumentó gradualmente, de modo que dificultaba y hacía dolorosos los movimientos. En el reposo la articulación no era sensible, el descanso nocturno no estaba trastornado. Como la enferma ya no podía andar, ingresó en el hospital. La exploración demostró una considerable tumefacción en la región tibiotarsiana derecha. Se palpaba allí un tumor de dureza ósea, poco sensible, limitado precisamente hacia arriba y hacia abajo. La piel que lo recubría era lisa, pálida y brillante, en las inmediaciones de la tumefacción existía edema. Eran notablemente libres los movimientos pasivos en la articulación. No encontramos tumefacciones ganglionares ni signos de caquexia, la temperatura era normal, el número de pulsaciones no estaba elevado, la orina estaba libre de componentes anormales y de albumosas. También demostró normalidad lo restante de la exploración interna. En la sangre la reacción de Wassermann era marcadamente positiva, aun cuando la anamnesia había sido negativa en este sentido. La radiografía proporcionó una sorpresa, pues sólo se encontró una afección de la tibia y del peroné, mientras que en el astrágalo no existía más que una atrofia difusa porótica como en todas las inmediaciones de la región articular. En la tibia signos de una fractura espontánea con desplazamiento, de modo que se había desarrollado una subluxación.

Los huesos eran poróticos y alveolares. La zona lateral del cuerpo tibial desciende hacia el territorio enfermo y allí se hace invisible (todavía visible en unos 2 1/2 cm. de longitud). En esta longitud la parte inferior del cuerpo de la tibia está revestida por masa ósea como un callo. También hay sospechas de una fractura espontánea del peroné en un plano situado más distal. Se trata probablemente de una consecuencia tardía de afección gomosa grave, pues existía una lesión ósea inflamatoria difusa, aparentemente no purulenta, que no condujo a abscesos, que terminó por ligero engrosamiento difuso e intensa esclerosis, por lo tanto, probablemente de naturaleza gomosa. El profesor R. Kienböck tuvo la amabilidad de ocuparse de este hallazgo, por lo que le exponemos nuestro mayor agradecimiento en este lugar.

La preparación anatómica estudiada por Kolisko de una articulación de la rodilla enferma específicamente, procedía de un hombre al que según parece se le amputó la extremidad bajo el diagnóstico de un neoplasma.

El hombre había indicado que su madre durante el embarazo había sido infectada por su marido, de modo que sus hermanos mayores estaban sanos y los menores murieron pronto después del nacimiento. El mismo no había estado nunca infectado y había procreado hijos sanos.

La articulación de la rodilla está anquilosada en ángulo obtuso, muy engrosada. El muslo está doblado casi en ángulo recto en la amplitud de úna mano por encima de la rodilla. El conjunto de las partes blandas de la articulación de la rodilla y del tercio inferior de la pierna están substituídas en la periferia por masas fibrosas o lardáceas, gelatinosas, en parte caseosas, por las que se habían soldado las superficies articulares hasta pequeñas hendiduras. Los restos conservados del fémur están formados por una masa ósea aparentemente en estado esclerótico, que substituye al tejido esponjoso, que se ha hecho porosa, y que en muchas partes, especialmente en la superficie, aparece corroida y destruída y muestra cavidades ramificadas, sinuosas y llenas por masas lardáceas. Pero el fémur es visiblemente engrosado, mamelonado, tuberoso, así como en las partes conservadas en mayor extensión en su periferia anterior, por encima de la fractura, está esclerosado en la superficie y la médula está surcada por masas poróticas. La tibia y el peroné son intensamente poróticos.

Kolisko da a esta descripción las siguientes observaciones epicríticas: «En el presente caso macroscópicamente son muy característicos de la sífilis, que también se confirmó entonces por el examen microscópico, las masas de tejido lardáceo gelatinoso, que comprenden las alteraciones estriadas, el modo de esclerosis del hueso, la destrucción sinuosa, donde las cavidades están llenas por masas lardáceas. Pero la articulación de la rodilla sólo se había invadido secundariamente por una osteomielitis y periostitis sifilíticas del fémur, por lo menos se expresa en favor de ello la integridad de la tibia.

Parece común a las formas tumorales de la artrolúes tardía el desarrollo gradual, el adolorimiento espontáneo relativamente escaso en la mayoría de ocasiones y el trastorno funcional moderado, dolor a la presión insignificante, falta de la fijación cutánea por encima de la tumefacción, falta de tumefacciones ganglionares locales. En la mayoría de casos no existe fiebre ni caquexia. El examen radiológico muestra aposiciones periósticas, ningún tumor. El tratamiento específico influye prontamente sobre el proceso morboso.

B. Tipo de la periartritis húmeroescapular

A veces el proceso sifilítico sólo se localiza en la articulación del hombro y deja indemnes o casi no influídas las demás articulaciones. Entonces puede originarse un cuadro de aspecto análogo a la tan frecuente *periartritis húmeroescapular* (enfermedad de Duplay). Esta afección, que debe su origen a una bursitis primitiva con alteración articular secundaria, dificulta la retroflexión del húmero porque la

bolsa mucosa del tendón del bíceps regularmente afectada participa del movimiento. También es dolorosa la presión directa sobre el tendón del bíceps, mientras que el contorno posterior de la articulación no es sensible a la presión. La abducción del húmero es sensible porque también se afecta a menudo la bolsa mucosa situada debajo del deltoides. Pero la afección luética de la articulación tiene focos de situación distinta. Sin embargo, en nuestros casos el movimiento estaba inhibido, dos veces era precisamente posible la flexión hacia atrás. Pero en ambos casos había un punto de presión en la periferia dorsal de la cavidad glenoidea, en oposición a lo que sucede en la enfermedad de Duplay, que no muestra tal adolorimiento circunscrito en este lugar. La radiografía de uno de los casos explica esta conducta (fig. 8). El lugar enfermo correspondía a las partes inferiores de la cavidad glenoidea. Allí el hueso estaba destruído superficialmente y se había formado un fuerte depósito osteotífico. El periostio estaba desprendido superficialmente y era visible una masa anormal de partes blandas surcada por escaso hueso poroso (hallazgo del profesor Kienböck).

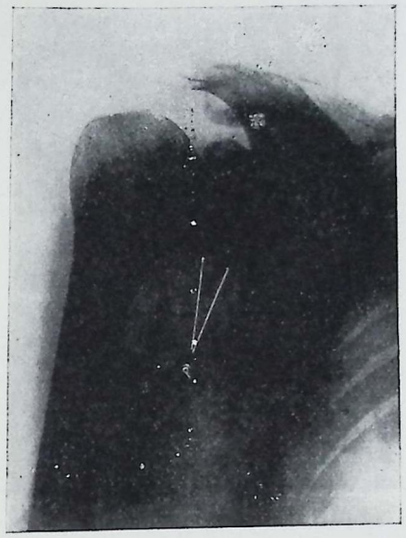


Fig. 8. — Los trazos muestran las masas óseas desprendidas en el borde inferior de la cavidad articular del hombro (hombre de 61 años). (Vuelto de lado).

En nuestros casos la región del tendón del bíceps no era sensible a la presión, pues el hallazgo muestra un contraste con la periartritis. El asiento principal de la afección no es la convexidad (tendón del bíceps), sino la concavidad (cavidad glenoidea). Probablemente se ha desgarrado una capa osteocapsular superficial y se ha desplazado con el brazo hacia abajo. En un caso de nuestra observación, la articulación del hombro estaba afectada aisladamente, dos veces de un modo predominante, mientras que las demás afecciones articulares eran insignificantes. Pero la periartritis se asocia excepcionalmente con otras afecciones articulares, de modo que bajo la consideración

de los factores citados puede establecerse el diagnóstico diferencial. También a menudo en la periartritis húmeroescapular puede reconocerse la afección de la bolsa en la placa radiográfica, mientras que en la afección luética semejante a ella no puede demostrarse por la radiografía ninguna participación de la misma. El aumento nocturno de los dolores sólo puede utilizarse con precaución para el diagnóstico diferencial, porque la enfermedad de DUPLAY también algunas veces ofrece este síntoma. Sin embargo, el ensayo terapéutico es decisivo, porque la periartritis no deja influirse por el yodo, el mercurio o cualquier otro preparado específico.

La siguiente historia clínica ilustra muy bellamente lo que acabamos de indicar :

Carlos Z., cerrajero, de sesenta y un años, de Viena. Ingresó en el III Departamento médico en 5 de julio de 1923.

El enfermo indicaba que antes siempre había estado sano. Sólo doce años atrás padeció durante cinco semanas dolores y debilidad en la pierna izquierda. La enfermedad actual principió hace unos dos meses con dolores en las regiones inguinal y de la rodilla izquierdas, presentándose pronto iguales dolores en la pierna derecha. Dos semanas después aparecieron dolores sumamente violentos en la articulación del hombro izquierdo, hasta el punto de que el enfermo quedó completamente insomne. Los dolores en las otras articulaciones sólo eran de intensidad menor. Al principio de la enfermedad había existido fiebre y se habían presentado escalofríos. Se negó la sífilis, la mujer no había abortado nunca. Se indicó una bebida moderada y abuso del tabaco.

La exploración interna del individuo, de constitución muy robusta, demostró un estado normal. La presión sanguínea ascendía a 140 Riva-Rocci, la orina era normal, la reacción de Wassermann negativa en el suero. La temperatura máxima de 37'3.

La movilidad está sumamente limitada en ambos hombros. Son posibles la ligera abducción y una elevación muy moderada hacia adelante, mientras que la retroflexión se verifica incomparablemente mejor. Los movimientos en las articulaciones de las caderas están muy poco limitados. La presión sobre el trocanter es un poco dolorosa. La rodilla izquierda está algo tumefacta, pero no es sensible a la presión, también son libres los movimientos activos y pasivos.

La terapéutica salicílica instituída inmediatamente fracasó por completo. Al día siguiente el enfermo recibió 1/2 mg. de tuberculina antigua por vía subcutánea sin mostrar reacción local, focal ni general. Al cabo de algunos días se inyectó por vía intramuscular, sin reacción, cinco millones de gérmenes de vacuna gonocócica. Entre tanto los dolores aumentaron de un modo insoportable. A consecuencia de los terribles dolores, especialmente en el hombro izquierdo, el enfermo pasó la noche completamente insomne.

27 julio. La presión sobre el hombro izquierdo sólo es dolorosa en las partes laterales y en el borde posterior de la articulación. Los movimientos pasivos y precisamente la abducción y elevación del brazo son dolorosos, mucho menos la

retroflexión. Lo mismo sucede a la derecha, pero de un modo mucho menos marcado. Los movimientos en la cadera izquierda están un poco limitados.

Se aplicó en ambas articulaciones del hombro un vendaje con ungüento gris. A la mañana siguiente el enfermo declaró de un modo espontáneo, que por primera vez desde muchas semanas había podido dormir algunas horas. Por la noche siguiente el enfermo durmió sin ningún otro medio, y declaró que había sentido muchos menos dolores.

La terapéutica ulterior consistió en la administración de yoduro sódico al interior y de succimidato de mercurio por vía intramuscular (0'02 por inyección). Rápida involución de los trastornos del movimiento, los dolores desaparecieron por completo a los pocos días. Todavía recibió cuatro inyecciones de neosalvarsán por vía intravenosa, siendo la dosis más fuerte de 0'45.

En 29 de agosto observamos: bienestar general, ningún dolor espontáneo, e' sueño bueno. Los movimientos en los hombros posibles casi en la completa extensión de la articulación, sólo la elevación lateral del brazo izquierdo dificultada en grado ligero. La articulación no es sensible a la presión, la musculatura que recubre la articulación del hombro no está atrófica. Los movimientos en todas las demás articulaciones son completamente libres y no sensibles. Todos los huesos están libres de alteraciones, no existen tumefacciones ganglionares. El enfermo, ya curado, abandonó el hospital por deseo propio, pero se presenta regularmente con intervalos de unos dos meses. Se dedica a su profesión del modo más intenso y se siente completamente bien y capaz para el trabajo. Desde que ha salido del hospital no ha vuelto a padecer dolores de ninguna clase. La reacción de Wassermann fué en el suero negativa de un modo persistente.

C. *Osteoartritis coxal sifilítica*

Si está afectada la articulación de la cadera y sus inmediaciones de un modo único o predominante, mientras que las demás articulaciones no lo están o sólo poco, se origina un cuadro que recuerda la *osteoartritis coxal (malum coxae)*. Vemos los mismos signos que se presentan en la afección no específica de la articulación de la cadera, en su totalidad o sólo alguno de ellos: dificultad de la abducción y de la rotación externa, dolor en la carga de la articulación del pie, rodilla o del trocanter, sensibilidad a la presión del cuello y de la cabeza del fémur debajo del ligamento de Poupart en la rotación externa del muslo, tensión refleja de la musculatura sobre el cuello del fémur. Sin embargo, ambas afecciones se distinguen en algunos puntos no insignificantes. La osteoartritis coxal tiene una forma característica del dolor al movimiento estudiada especialmente por WEBER: por la mañana el adolorimiento es mayor, los movimientos más dificultados, durante el día la sensibilidad disminuye considerablemente, el enfermo puede andar mucho mejor, no se cansa con excesiva rapidez; hacia la tarde vuelven a hincharse las articulaciones

y el enfermo sólo puede recorrer trabajosamente su camino. Por la noche no existen sensaciones desagradables o son insignificantes. En oposición a este carácter uno de nuestros enfermos de coxitis luética se quejaba de que durante todo el día era atormentado por dolores, la marcha no determinaba alivio, por el contrario, en el gran esfuerzo presentaba un aumento de las sensaciones penosas. En la cama, especialmente por la noche, los dolores eran de extraordinaria violencia y, como sucede a menudo en las afecciones de la cadera, irradiaban al ciático. A causa de este dolor se nos remitió el enfermo bajo el diagnóstico de ciática. El síntoma de Trendelenburg era demostrable lo mismo que en la osteoartritis coxal (al estar de pie sobre la pierna enferma ninguna elevación de la mitad contralateral de la pelvis, mientras que la investigación de control demuestra que al apoyarse sobre la pierna sana y en la elevación de la enferma, la mitad contralateral de la pelvis asciende a consecuencia de tensión del glúteo mayor). El examen radiológico fracasa como en los casos de mal coxal incipiente ; también en los nuestros faltaban alteraciones articulares demostrables por la radiografía.

En nuestros casos los dolores nocturnos nos han llevado al camino correcto. Un enfermo de cincuenta y ocho años tenía también dolores en la rodilla sin tumefacción de la misma ; pero como encontramos un punto óseo de presión circunscrito en la tibia por debajo del cóndilo interno del fémur, según nuestra experiencia esto se expresaba asimismo en favor de sífilis. El empleo del emplasto gris determinó en pocas horas un notable aumento de los dolores (reacción de Herxheimer), al que siguió pronto una cesación importante y duradera de las sensaciones penosas. Ya la segunda noche después de la aplicación del emplasto mercurial pudo dormir el enfermo sin trastornos por primera vez desde hacía meses.

Comunicaremos todavía algunas particularidades de la historia clínica de este interesante caso : Andrés P., de cincuenta y ocho años, ingresó en nuestra sala del hospital en 19 septiembre 1924. Indicó que siempre había estado sano, sólo hacía dos años había tenido dolores en ambas caderas, que desaparecieron rápidamente. Desde medio año sobrevinieron nuevamente violentos dolores con la misma localización, hacia unas tres semanas cambió el sitio de los mismos. Las articulaciones del hombro quedaron libres, mientras que en la pierna derecha se desarrolló una sensibilidad extraordinariamente intensa. El enfermo sentía dolores especialmente en la rodilla derecha. A consecuencia de las penosas sensaciones estaba insomne por la noche desde meses y sólo podía dormitar un poco

durante el día. Se negó el alcoholismo, afirmándose un moderado consumo de tabaco, se negaron las infecciones venéreas.

La exploración de los órganos internos dió un resultado normal. El examen de la articulación de la cadera demostró que los movimientos, y precisamente la abducción, la rotación externa e interna, eran libres ; la carga de la articulación desde la rodilla y el trocanter no es dolorosa, pero es sensible la presión sobre la cabeza articular debajo del ligamento de Poupart, la región del cuello del fémur y de la cresta ilíaca en sus segmentos anteriores. También el ciático es sensible a la presión. Ya hemos indicado el estado de la articulación de la rodilla.

Bajo el tratamiento antiluético, el estado mejoró rápidamente, pero se presentaron días con molestias considerables. Después de la inyección intravenosa de 6 c. c. de una solución de yoduro sódico al 10 por 100, el enfermo aquejó violentas cefaleas. En la región esfenoidal se encontró a ambos lados un lugar muy sensible a la percusión y a la presión, que al cabo de algunos días se comportó de nuevo de un modo normal. Después de la primera inyección de salvarsán se mostró durante algunos días una intensa sensibilidad de la región temporal y dolores violentos en la cadera y rodilla derechas, que ya estaban libres de ellos (reacción de Herxheimer).

El enfermo abandonó el hospital en 6 de noviembre de 1924 en estado general satisfactorio.

D. Epicondilitis sifilítica

No pertenecen propiamente a las afecciones articulares, sino a las alteraciones paraarticulares, los casos cuyo cuadro clínico corresponde a una *epicondilitis*. Según se sabe, no raras veces después de traumatismos se desarrolla una tumefacción sensible de los epicóndilos, la epicondilitis traumática, que se observa con mayor frecuencia en las extremidades superiores que en las inferiores. Sin embargo, en nuestros casos aparte de una sensibilidad circunscrita en la región del epicóndilo existía una tumefacción del codo o de la rodilla. Pero también disponemos de una observación propia de marcado dolor a la presión del epicóndilo interno del fémur sin participación de la articulación. La radiografía no demostró alteraciones reconocibles. En la región de los dolores espontáneos era visible una ligera tumefacción, la función sólo parecía trastornada en grado moderado en determinados movimientos, en cambio, el enfermo, de cuarenta años, padecía intensos dolores nocturnos. También aquí la reacción de Wassermann en la sangre se mostró negativa, y una inyección mercurial provocó una reacción general y local violenta, de corta duración, febril, a que siguió una pronta desaparición de todas las molestias en la continuación del tratamiento específico.

Ya hemos indicado repetidas veces la importancia diagnóstica de

una sensibilidad local en la región de la articulación. Probablemente se trata siempre de alteraciones anatómicas que, sin embargo, no serían de naturaleza uniforme. Unas veces puede corresponder a un foco situado en el hueso o en el periostio, otras a una alteración del cartílago o de la cápsula (lugar de aplicación de la cápsula), o a afección de un ligamento articular en su punto de inserción. Pueden explicar también este importante síntoma alteraciones luéticas de las bolsas mucosas, y hasta lesiones de los puntos de inserción de los tendones.

A la epicondilitis traumática no pertenece el adolorimiento en el reposo, especialmente por la noche. También puede recurrirse para el diagnóstico diferencial al resultado de las reacciones farmacológicas. Por último, el resultado del tratamiento permite un juicio epicrítico.

5.° Formas mixtas

En algunos casos por las manifestaciones clínicas y el curso hay que admitir que existe una forma mixta de afección articular sifilítica y no sifilítica. No creemos que haya que pensar en una infección simultánea con dos microorganismos distintos, sino que el proceso se comportaría de otro modo. Un enfermo con sífilis latente, pero predispuesto a adquirir afecciones articulares (portador de una predisposición artrítica o acaso huésped de espiroquetos «artrotropos») se infecta con gonococos. Los últimos provocan una inflamación articular y la artritis gonocócica moviliza los espiroquetos en reposo en las articulaciones, que por su parte provocan alteraciones en las mismas. En algunas articulaciones prevalece una infección, en otras la otra. Pero esta hipótesis sólo tiene un apoyo en la observación del curso clínico y no en la investigación anatómica. Según nuestra opinión, la artritis luética sería provocada por otra infección, pero conservaría cierta independencia y sus caracteres clínicos. No sólo los gonococos, sino también otros microorganismos parecen poder provocar la artrolúes. Es notable que las infecciones sólo afectan las articulaciones y sus partes vecinas, a veces también el endocardio, mientras que el resto del organismo queda libre o casi libre de alteraciones. Ni la sífilis ni la otra infección provocan lesiones múltiples en regiones del cuerpo distintas de las articulaciones. En tales casos apenas puede pensarse en otra cosa que en una predisposición local, en estos enfermos las articulaciones son los puntos de menor resistencia.

Las infecciones mixtas no parecen ser extremadamente raras. En los últimos años hemos visto cuatro casos de *infección mixta con gonorrea,* y hemos observado otros tres enfermos cuya afección luética estaba complicada por una segunda infección (de naturaleza no gonorreica).

Los cuatro casos de afección poliarticular vistos por nosotros evolucionaron con fiebre elevada y con intensos dolores. Ambos síntomas existían desde el principio de la afección articular. El diagnóstico fué muy facilitado en los cuatro, en notable oposición a lo que sucede en los otros casos de artrolúes tardía, por la reacción de Wassermann positiva en el suero. Refuerzan la sospecha de una afección articular específica los dolores nocturnos en las articulaciones alteradas, la afección de articulaciones que a menudo son atacadas en la sífilis, como la esternoclavicular, la mandibular, así como la integridad del pericardio, a pesar de la fiebre duradera, la falta de influjo de una terapéutica salicílica consecuente sobre las afecciones articulares, los dolores y las elevaciones térmicas. En este sentido también puede emplearse la fijación de los fenómenos inflamatorios en determinadas articulaciones. En todos los casos ha provocado alteraciones el ensayo farmacológico típico, ya descrito varias veces, con empleo local del mercurio. Los dolores locales cesan, las tumefacciones articulares involucionan visiblemente. Entonces hemos instituído siempre un tratamiento antiluético con yodo, mercurio, salvarsán y también con bismuto, que ha provocado un cambio favorable en el cuadro morboso. La fiebre disminuyó gradualmente y, por último, desapareció, involucionó una parte de las alteraciones articulares y la mayoría de articulaciones se mostraban normales a la exploración. Sólo algunas de ellas quedaron refractarias, se hincharon más a pesar de la prosecución del tratamiento antisifilítico y se hicieron dolorosas. En tres de nuestros casos la rodilla no quedó libre, en el cuarto la articulación tibiotarsiana, sino por el contrario tan sensibles, que el menor movimiento pasivo experimentaba una inhibición por intensa tensión muscular refleja. La extrema fijación de la articulación a pesar del tratamiento antiluético y durante el mismo no corresponde a la conducta ordinaria de la artrolúes tardía, que casi siempre sólo tiene como consecuencia una moderada inhibición del movimiento. También en el tratamiento de esta afección, como en general, observamos tan sólo agravaciones pasajeras, que retroceden en pocos días, en la mayoría de ocasiones después del cambio de preparado ; en oposición a ello, en estos casos la agravación del proceso

no es influída por un cambio del preparado, de modo que habríamos de hablar de un fracaso del tratamiento antiluético en esta articulación.

En un caso ya descrito de un enfermo de veintitrés años, una inyección intramuscular de bismuto, que se aplicó en tal período, provocó fiebre elevada. Inmediatamente después de la inyección apareció abundante flujo de la uretra y la tumefacción de la rodilla aumentó rápidamente ; en el pus uretral se demostraron abundantes gonococos. El enfermo desde el principio de la gonorrea, que se remontaba a cinco semanas estaba completamente inmóvil en la sala general de hospital, por lo que parece excluída una nueva infección. Se interrumpió el tratamiento antisifilítico y se instituyó una terapéutica con vacuna gonocócica. La tumefacción de la rodilla que existía desde varias semanas, los dolores articulares, disminuyeron, la fiebre desapareció. Tampoco más tarde pudieron demostrarse alteraciones cardíacas, lo mismo que en los períodos precoces. El enfermo abandonó el hospital completamente curado.

En los otros casos no pudo conseguirse la demostración de gonococos, pero se verificaron las reacciones locales y generales de un modo típico después del empleo de vacuna gonocócica. En todos los casos había precedido a la afección articular un flujo de los genitales. También en todos ellos hemos podido conseguir una curación sin o casi sin reliquias con la vacuna gonocócica, pero en un caso con auxilio del tratamiento por estasia y aporte paraenteral de albúmina.

Naturalmente, es posible que a pesar de existir una gonorrea la afección articular sea puramente luética, sin que haya que suponer una infección mixta. Después de la conclusión del trabajo, hemos visto uno de tales casos en una joven de veinticinco años, que bajo intensos dolores, había sido atacada por una gonitis febril, refractaria a los salicilatos, y ofrecía una gonorrea manifiesta con abundantes gonococos en la secreción uretral. La afección articular involucionó por el tratamiento específico, mientras que fracasaron todos los demás métodos de tratamiento. Ya hace muchos años SCHUSTER había llamado la atención respecto a que algunas inflamaciones articulares aparentemente gonorreicas, curaban rápidamente por un tratamiento antisifilítico, mientras que eran inútiles todos los demás medios. RESCHKE observa que en uno de sus casos (observación 11) la afección era completamente análoga a una gonorreica.

SCHUCHARDT aporta una nueva contribución importante a este capítulo. Observó un caso que al principio se impuso como artritis

gonorreica aguda y después se mostró como inflamación articular gomosa aguda. SCHUCHARDT cree que tales casos serían más frecuentes de lo que se admite.

La observación se refiere a una sirvienta de diez y nueve años, de familia sana. Tres semanas antes del ingreso en el hospital, repentinamente se hinchó y dolió la rodilla derecha. Estaba en posición de flexión, se encontraba distendida por un derrame líquido bastante considerable, y pasivamente sólo era movible con intensos dolores. La piel que la recubría estaba inalterada. Tumefacciones ganglionares en la nuca y en el pliegue inguinal, ningún exantema. En la punción de la articulación se evacua un líquido pardusco, mezclado con grumos fibrinosos. Movimientos en la narcosis libres. Lavado con ácido bórico, inyección de una solución de protargol al 1/2 por 100. De la uretra se evacua pus en que son demostrables gonococos. Como la articulación, a pesar de vendaje enyesado, se hinchó difusamente y era muy dolorosa, diez semanas después del principio de la enfermedad Sch. se decidió por la artrotomía. La cápsula articular se mostró enormemente engrosada, de más de una pulgada, las partes externas eran fibrogelatinosas, las internas muy vascularizadas. Numerosas adherencias entre las paredes articulares, de modo que ya no existía nada de una cavidad articular. Los cartílagos articulares están íntegros. De partes de la cápsula excindida no puede demostrarse por el cultivo ningún microorganismo. El examen microscópico demuestra en la membrana articular gomas miliares en disposición especial. Suelen encontrarse dispuestos en series, muy unidos entre sí, y precisamente se distinguen tres o cuatro series de ellos que se dirigen paralelamente a la superficie. Los nódulos muestran una indiscutible dependencia con las venas y capilares, a menudo tronquillos venosos atraviesan los nódulos. El tejido situado entre éstos contiene estrías múltiples especiales, que constan de vasos capilares, rodeados por pequeñas células redondas y aquí y allí por células gigantes menores con dos o tres núcleos. El conjunto tiene el carácter del tejido gomoso. Se encuentra relativamente poca fibrina en la membrana sinovial, mientras que las artritis gonorreicas suelen mostrar una viva exudación fibrinosa.

SCHUCHARDT acentúa que hasta su observación no era conocido ningún caso de afección articular gomosa aguda.

En un caso descrito por HARTTUNG parece haber existido una forma mixta, aun cuando el autor lo considera de otro modo.

En otros casos es probable una infección mixta si se tiene en cuenta el desarrollo de la afección, las complicaciones, la sensibilidad al salicilato.

María F. ingresó en 2 octubre 1924 en el III departamento de medicina. La enferma, de veintinueve años, indicó que desde los ocho padecía violentas tumefacciones articulares que se repetían de vez en cuando y eran completamente refractarias al tratamiento salicílico. Las tumefacciones a veces duraban meses e involucionaban sin motivo reconocible. La enferma ingresó en el hos-

pital con afección poliarticular y fiebre elevada. Bajo nuestra observación se desarrolló pronto una endocarditis con localización en la mitral y ruidos sistólicos en la punta del corazón. Una parte de las tumefacciones articulares retrocedió bastante rápidamente bajo el tratamiento salicílico, la fiebre descendió considerablemente, las articulaciones dolían más, la enferma se quejaba de que los dolores eran muy violentos, especialmente por la noche. La columna cervical era sensible, la enferma mantenía el cuello rígido, las articulaciones temporomaxilares dolían espontáneamente y durante la comida, las esternoclaviculares también se hincharon. En este caso la reacción de Wassermann fué negativa. En 17 octubre se aplicó emplasto gris en la rodilla derecha muy tumefacta, pues había insomnio a causa de los dolores. Al día siguiente la enferma declaró que los dolores en la rodilla «habían volado». Después de la cesación de la terapéutica salicílica, bajo el tratamiento antiluético y, finalmente, por las inyecciones de bismuto, se obtuvo un descenso gradual de la fiebre y la desaparición de los fenómenos articulares. A las inyecciones de preparados de acción específica siguió repetidas veces una reacción focal y general febril. La enferma dejó el hospital en 15 noviembre 1924 libre de molestias por parte de las articulaciones.

En este caso el desarrollo de la endocarditis, el influjo del salicilato sobre algunas tumefacciones articulares, indican un reumatismo articular ordinario. Pero la anamnesia permite reconocer una afección articular crónica recidivante, refractaria al salicilato. A pesar de la mejoría inicial por el salicilato persistió la fiebre, y se desarrollaron inflamaciones en las articulaciones esternoclaviculares y mandibulares afectadas por la sífilis con especial frecuencia. La influencia rápida del proceso inflamatorio local por el experimento farmacológico, el descenso de las alteraciones generales y locales a inmediata continuación de instituirse el tratamiento específico, se expresan en favor de una coincidencia con una artrolúes tardía.

María W., sirvienta, de treinta y dos años, ingresó en 26 de junio de 1924 en el III departamento de medicina. Enferma desde cuatro semanas. Se presentaron ante todo violentos dolores en la articulación del hombro derecho, el codo y las articulaciones de la muñeca, que por la noche eran mucho más violentos. Todas las articulaciones afectadas mostraban una intensa tumefacción. Un tratamiento salicílico ya instituído fuera del hospital aportó una mejoría, pero cuando ingresó estaban muy tumefactas y dolorosas todas las articulaciones citadas y las de los dedos de la mano derecha. Existía fiebre moderada (hasta 38'2). El salicilato sódico administrado al interior pronto hizo desaparecer la tumefacción, no obstante se desarrolló una endocarditis, que se certificó por un fuerte ruido sistólico en la punta del corazón y por un desplazamiento hacia afuera del choque de la misma. Sólo la articulación de la muñeca derecha quedó tumefacta, deforme y muy sensible, hasta cuando la temperatura ya era normal. Los dolores en esta articulación aumentaron cada vez más y acarrearon insomnio. Una inyección de prueba de tuberculina antigua no provocó reacción local, focal ni general. A pesar de la reacción de Wassermann

negativa en el suero, en 16 de julio nos decidimos al empleo local del ungüento gris en la articulación de la muñeca. A la mañana siguiente la enferma describió así su estado. En las primeras horas después de la aplicación del vendaje los dolores se hicieron más intensos (reacción de Herxheimer), después cesaron repentinamente, de modo que pudo dormir tranquila largo rato. Bajo el tratamiento yódico al interior y del succimidato mercúrico por vía intramuscular, la enferma quedó libre de dolores de un modo duradero, pero la tumefacción de la muñeca sólo retrocedió lentamente. Por consiguiente, recibió por vía intravenosa 5 c. c. de una solución de yoduro sódico al 10 por 100. A esto siguió una viva reacción focal en la articulación enferma con mejoría subsiguiente; por lo que nos decidimos a inyectar por vía intraarticular la misma solución yódica. El resultado fué muy satisfactorio y todavía se reforzó por el tratamiento por estasia. La enferma dejó el hospital en 11 septiembre. Los movimientos en la muñeca derecha eran completamente libres de dolores y posibles en casi toda la extensión. Las articulaciones de los dedos se liberaron por completo.

También en este caso el principio con dolores nocturnos, la influencia parcial del salicilato sobre la afección articular, el defecto valvular que se desarrolló (completamente constituído a la salida del hospital), la agravación a pesar de una terapéutica antirreumática duradera y el resultado de las reacciones farmacológicas, así como de la terapéutica, se expresan en favor de una infección mixta del virus de un reumatismo poliarticular con artrolúes tardía.

Las *supuraciones* de articulaciones luéticas se expresan siempre en favor de infección mixta con agentes del pus (HARTTUNG). La artrolúes como tal no conduce a la supuración ni aun en la persistencia prolongada ni después de un principio muy violento. Tampoco tiene importancia si existe una participación ósea más o menos intensa. En nuestro material actual no tenemos ningún caso de supuración articular, aun cuando en dos de ellos, junto a las tumefacciones articulares existían gomas cutáneas ulceradas. Sin embargo, en época anterior vimos varios de tales enfermos. Así recordamos una mujer con grave sífilis ósea y articular, con gomas cutáneas múltiples y una supuración de la articulación esternoclavicular, de un codo y de una muñeca. Con relativa rareza de tales supuraciones parecen proceder afecciones generales sépticas; nunca hemos visto ninguna.

En cambio, repetidas veces se han descrito supuraciones articulares en niños sifilíticos hereditarios (primeramente por HUETER). Las articulaciones atacadas supuran totalmente. Fundándose en la experiencia clínica y en reflexiones críticas, HARTTUNG duda de la etiología sifilítica de la supuración en estos casos. En el revesti-

miento cartilaginoso de las articulaciones se encuentran alteraciones graves, pero no iguales a las de las artropatías de los adultos.

Formas mixtas con alteraciones traumáticas. Desde largo tiempo se sabe que la localización del proceso luético puede ser determinada por traumatismos (VIRCHOW). Muchos autores describen el desarrollo de procesos gomosos en sifilíticos latentes en el lugar de un traumatismo (TARNOWSKY, LENOIR, HAHN, BRUCK, etc.). Hace muchos años hemos aportado la demostración anatómica de una goma solitaria de la médula espinal que correspondía exactamente al sitio de la lesión. Se han comunicado casos en la literatura, en que a inmediata continuación de una violencia, se constituyó una afección articular dolorosa (hidrartrosis o hemartrosis traumática), que persistió mostrando más tarde el carácter y el curso de una afección sifilítica. También poseemos experiencia clínica en este particular, pero no hemos observado a los enfermos inmediatamente después del traumatismo, aunque disponemos de datos muy determinados que aseguran el principio de la enfermedad a continuación inmediata de la acción de la violencia. No hemos visto particularidades en el cuadro clínico ni respecto a los procesos de involución después de instituirse una terapéutica específica. WYSOCKI describe un caso en que después de un traumatismo se presentó primero el cuadro clínico de una artritis traumática y en el curso ulterior el de un fungo tuberculoso. Pero el diagnóstico correcto sólo se obtuvo por la casualidad de que el enfermo mismo pensó en la posibilidad de una relación con la sífilis y tomó yodo al interior. La influencia favorable y rápida sobre el proceso articular permitió reconocer la naturaleza luética del mismo.

Las *formas mixtas con procesos tuberculosos* («bastardización»), según MÉNARD-MOZER todavía no están demostradas porque hasta ahora no se han encontrado en las articulaciones enfermas bacilos de Koch junto a espiroquetos. Pero los autores han observado a menudo en los mismos individuos junto a sífilis osteoarticular alteraciones tuberculosas en otros lugares del cuerpo.

Diagnóstico de la artrolúes tardía

En sentido estricto no existe ningún signo que garantice infaliblemente el diagnóstico de sífilis articular. Pero el reconocimiento de la artrolúes tardía es posible con mayor seguridad, cuanto que es generalmente conocida, pues un número considerable de síntomas se

observan con mayor frecuencia en la sífilis articular que en artropatías de otra génesis. Su aparición simultánea despierta la sospecha de la existencia de una artrolúes. *Pero el diagnóstico sólo es posible por la consideración del desarrollo de la afección, la valoración de cada uno de los síntomas, su agrupamiento, la influencia de las distintas medidas, el resultado de los exámenes serológicos, las reacciones farmacológicas, eventualmente la anamnesia y signos seguros de sífilis. El diagnóstico es asegurado por el resultado de la terapéutica o la reacción característica a las medicaciones específicas.*

Una *cuestión previa* interesante para todo médico es la siguiente: ¿Se puede demostrar la sífilis con seguridad en el enfermo? Un paciente tiene una anamnesia positiva de sífilis, indica la infección pasada o sus signos subsiguientes, acaso un tratamiento específico que ha tenido lugar muestra la naturaleza de su afección anterior. O se nos indica que la mujer ha parido fetos muertos, acaso se nos habla también de enfermedades de los hijos, que apenas permiten otra explicación que una sífilis hereditaria. Otros enfermos, que no saben nada de su infección, nos cuentan que estados morbosos poco claros han cedido a una terapéutica antisifilítica. O, por último, son demostrables signos seguros de una sífilis antigua en forma de cicatrices cutáneas y óseas características. Algunas veces existen también sifílides tardías de la piel y gomas en distintos lugares del cuerpo. La nariz hundida, una perforación de la bóveda palatina, las cicatrices de la pared posterior de la faringe, una atrofia lisa de la base de la lengua, los engrosamientos epiteliales de la mucosa de las mejillas, los defectos de la bóveda craneal ósea, a menudo nos proporcionan más conclusiones que las que podríamos obtener por el interrogatorio del enfermo. ¡Ahora las reacciones del suero! Si el suero sanguíneo muestra una reacción de Wassermann positiva o existe uno de los factores antes citados, sabemos con seguridad que el enfermo ha padecido una sífilis, pero todavía no podemos deducir la conclusión de que su afección articular es específica.

En la práctica las condiciones son todavía más difíciles, pues desgraciadamente la mayoría de enfermos no presentan estigmas luéticos, no saben nada de una infección venérea ni de sus estados consecutivos, sólo en algunos casos la reacción de Wassermann es positiva, de modo que el diagnóstico tropieza con dificultades considerables aun cuando no invencibles. Se comprende por qué en épocas anteriores fracasaba tan a menudo este diagnóstico si se piensa en que en muchos enfermos el examen parece expresarse más bien

en contra que en favor de la existencia de una sífilis, que muchos no quieren saber nada de la sospecha de una afección sifilítica y por ello dificultan extraordinariamente los exámenes necesarios. Por consiguiente, el diagnóstico de una artritis luética lo fundaba la mayoría de autores en la demostración de una sífilis anterior, al paso que no se reconocían los casos sin signos visibles de una sífilis constitucional.

Si la anamnesia es negativa y faltan otros signos de infección sifilítica, *el reconocimiento de la naturaleza luética de una afección articular* se basa en los factores esenciales que mencionamos a continuación, mientras que una serie de otros puntos tiene una importancia más secundaria, pero puede completar el diagnóstico : 1. La localización de la afección articular. 2. Los dolores nocturnos o la notable indolencia de las articulaciones enfermas. 3. Los puntos de presión característicos. 4. La dificultad funcional. 5. El resultado de la radiografía. 6. El carácter del líquido articular. 7. La conducta refractaria en el tratamiento antirreumático. 8. El ensayo farmacológico. 9. El resultado de un tratamiento específico.

1. *La localización de la afección articular.* Dos hechos son apropiados para apoyar la hipótesis de una afección articular específica :

El desarrollo de artritis de curso subagudo o crónico, localizadas simétricamente, y la participación de ciertas articulaciones raramente afectadas en otras artropatías. A. Una afección simétrica de las rodillas, articulaciones de la garganta del pie, codos o muñecas no es rara tanto en la sífilis hereditaria como en la adquirida tardía. La afección articular tiene entonces a menudo, pero no siempre, el aspecto de un tumor blanco. Un fungo de disposición simétrica, bilateral, especialmente en unión con queratitis parenquimatosa, es en alto grado sospechoso de sífilis. Con la mayor frecuencia se encuentra esta forma en las rodillas. B. La participación de la articulación esternoclavicular y también de las costoesternales es relativamente frecuente en el curso de artropatías sifilíticas, en cambio muy rara en otras artritis crónicas. Lo mismo es aplicable a la afección de la articulación mandibular, si falta una alteración anatómica de la cavidad bucal y de las encías. A menudo la lesión articular se presenta en forma de una reacción focal pasajera durante la prueba farmacológica.

Apenas existe una articulación que no pueda ser atacada en el curso de una artrolúes tardía. Según nuestra experiencia entre las

articulaciones de las extremidades la afectada más a menudo es la rodilla, la más raramente la cadera. De las articulaciones del tronco, aparte de las ya citadas, con relativa frecuencia son atacadas las de la columna vertebral ; la coxosacra, la sínfisis, la lumbosacra parecen ser asiento con extraordinaria rareza de alteraciones sifilíticas (todavía nos ocuparemos en otro lugar de afecciones del sacro). Una migración de la afección articular con cambio continuo de las articulaciones atacadas, como sucede en el reumatismo articular agudo, no pertenece al cuadro de la artritis luética. Las articulaciones una vez enfermas quedan afectadas ulteriormente, puede asociarse todavía una nueva afección de otras articulaciones sin liberación de las primitivamente atacadas.

2. *El adolorimiento.* Con notable frecuencia se encuentra el síntoma de los dolores nocturnos si se lo tiene en cuenta ; se presenta con especial claridad en la observación prolongada. El asiento de los dolores corresponde a las articulaciones alteradas, pero también se aquejan en lugares que no permiten reconocer ninguna alteración (afección incipiente). Los antineurálgicos empleados suelen fracasar en estos dolores. Son mucho más raras las formas indolentes. En estos casos es sorprendente el escaso adolorimiento a pesar de las alteraciones articulares muy extensas y puede conducir al diagnóstico.

3. En muchos casos existen ciertos *puntos de presión* en las articulaciones, que se presentan raras veces en otras afecciones articulares y sólo excepcionalmente son demostrables del mismo modo. En la rodilla son con especial frecuencia sensibles a la presión el epicóndilo o el cóndilo interno. La sensibilidad local a la presión existe también a menudo cuando la articulación no es dolorosa espontáneamente. Los puntos de presión no raras veces corresponden a alteraciones reconocibles en la radiografía.

4. *El trastorno funcional.* El obstáculo a los movimientos es a menudo relativamente escaso, aunque la afección articular sea grave. Excepcionalmente existen contracturas secundarias considerables. Asimismo sólo se ven atrofias musculares periarticulares moderadas cuando existen. El escaso obstáculo funcional, la frecuente falta de contracturas y atrofias musculares, excepcionalmente se encuentra en el curso de las artropatías no luéticas. Las anquilosis se constituyen después de una prolongada duración de la enfermedad y con relativa rareza.

5. *El examen radiológico.* Hay que llamar la atención sobre

importantes signos radiológicos, tanto positivos como negativos. La existencia de periostitis múltiples, a menudo circulares, de los huesos largos, la falta en muchos casos de una atrofia ósea de SUDECK aguda, el desarrollo de osteítis rarefacientes, la afección en focos del cartílago articular, el engrosamiento de la cápsula articular, las destrucciones del aparato ligamentoso a veces circunscritas, las destrucciones óseas gomosas circunscritas, la limitación relativamente prolongada a una superficie articular, hasta de alteraciones graves, mientras que la opuesta se afecta tardíamente. Un examen radiológico negativo no se expresa en contra de artrolúes.

6. *El carácter del líquido articular.* El examen del líquido articular puede dar una reacción de Wassermann positiva. Si la desviación del complemento es más intensa que en el suero, este es un factor de alta dignidad diagnóstica. Precisamente tan importante para el juicio es la circunstancia de que sólo existe en el líquido articular una reacción de Wassermann positiva. La reacción de Wassermann negativa en el suero sanguíneo es relativamente frecuente, por lo tanto no se expresa en contra de artrolúes. *La demostración de espiroquetos en el puntado sería probatoria.* Desgraciadamente a menudo no puede obtenerse líquido articular y hasta ahora no han podido demostrarse espiroquetos en el mismo. Tampoco se conoce hasta ahora ninguna inoculación positiva al animal. La reacción de la luetina en la artrolúes proporciona los mismos resultados que la de Wassermann y que la de la floculación ; es decir, son en muchos casos negativas.

7. *Conducta refractaria en el tratamiento antirreumático.* Los preparados salicílicos se muestran completamente ineficaces, hasta en los casos agudos febriles, que se instalan con tumefacciones. Todos los demás procedimientos antirreumáticos acaso podrían determinar un ligero alivio, pero ninguna alteración notable del estado morboso. Lo mismo que a la terapéutica antirreumática es aplicable a los medicamentos antigotosos. No determinan ningún cambio del estado, por regla general ni siquiera lo alivian de un modo notable.

8. *El resultado del ensayo farmacológico.* Las reacciones farmacológicas pueden ser decisivas para el diagnóstico. El empleo local de una pomada mercurial (más raramente de yodo) aporta un rápido alivio local de los dolores, a menudo después de un ascenso de los mismos durante varias horas. La inyección intramuscular o intravenosa de medicamentos específicos provoca reacciones típicas. Esto es aplicable del mismo modo al mercurio, yoduro sódico, neosalvarsán y bismuto. Las reacciones son de tres clases : A. Reacciones generales, pero que no se observan regularmente ; consisten en elevaciones térmicas que se presentan varias horas después de la inyección, duran poco tiempo y desaparecen al cabo de uno o dos días. B. Reacciones focales en articulaciones claramente alteradas. Sobrevienen dolores violentos en las articulaciones, a menudo también tumefacción y sensación de calor, hasta calentamiento de la piel sobre los lugares enfermos demostrable objetivamente. La reacción de Herxheimer desaparece asimismo en veinticuatro a cuarenta y ocho horas. C. Reacciones en articulaciones y huesos aparentemente íntegros. Inmediatamente o pocas horas después de la inyección se presentan dolores en partes del cuerpo que hasta entonces parecían intactas. La sensibilidad local se acompaña de dolor a la presión y a la percusión de las partes afectadas. Así se hacen algésicos el esternón, las articulaciones esternoclaviculares, los huesos de la cabeza, especialmente el frontal, el parietal, el occipital, la articulación temporomaxilar. *Las reacciones focales se limitan al aparato locomotor y de sostén, otros lugares del cuerpo no muestran alteraciones reactivas.* En cambio las articulaciones no sufren alteraciones después de una inyección subcutánea de medio a un miligramo de tuberculina antigua. Tampoco hasta ahora hemos visto ninguna influencia de la vacuna gonocócica sobre las artritis sifilíticas.

9. *El resultado de la terapéutica específica.* Las reacciones farmacológicas son confirmadas por el resultado terapéutico. *Sólo la terapéutica específica es verdaderamente eficaz.* Por otros procedimientos puede hacerse desaparecer uno u otro síntoma, pero la enfermedad como tal sigue persistiendo. La involución manifiesta del proceso articular con la iniciación de la terapéutica antisifilítica y sólo después de la misma, es de cardinal importancia diagnóstica. A menudo la mejoría pasa directamente a una curación completa, *pero con frecuencia se verifica por etapas.* Después de una involución visible se detiene el proceso curativo, ya no se desarrollan cambios ulteriores que puedan interpretarse en el sentido de una mejoría. A menudo el cambio del medicamento específico aporta una notable mejoría ulterior, después de nuevo desarrollo de una marcada reacción de Herxheimer en todas las articulaciones ya deshinchadas. La curación completa no se verifica a veces hasta después de uno o varios cambios del medicamento. No pueden establecerse reglas determinadas que indiquen cuál es el medicamento más eficaz.

La interrupción de las medicaciones específicas después de un

tratamiento insuficiente suele agravar rápidamente el estado aun cuando se inicie una terapéutica antirreumática. Pero hasta después de un tratamiento antisifilítico suficiente y enérgico, existe una *marcada tendencia a recidivas locales*. A menudo se desarrollan después de un intervalo prolongado libre de molestias y pueden provocar manifestaciones importantes. Frente a las medidas terapéuticas se comportan igual que las primeras afecciones.

Son factores importantes, aunque de valor algo menor para el diagnóstico: el *carácter de la temperatura*. Larga duración de la fiebre no influíble por los preparados salicílicos, la quinina ni los antipiréticos, y que desaparece rápidamente después del empleo de medios específicos, que corresponde a la elevación de la temperatura en la sífilis. Cuando el curso de la afección articular ha sido apirético, por el empleo de medicamentos específicos, a menudo puede provocarse fiebre de corta duración (reacción farmacológica).

El *estado general* suele estar notablemente poco alterado.

El *desarrollo de la enfermedad* se verifica con preferencia por accesos. El aspecto de la tumefacción articular es extraordinariamente variable. Casi todas las artropatías conocidas pueden ser simuladas por una afección sifilítica, pero la observación clínica exacta da siempre diferencias. El desarrollo lento de una hidrartrosis o la falta de derrame líquido en la articulación después de un principio agudo, son muy sospechosos de sífilis. Los procesos articulares crónicos deformantes con participación de las articulaciones esternales, con relativa frecuencia han de atribuirse a la sífilis.

Una participación de las formaciones vecinas no es rara. Las bursitis en la proximidad de la articulación, las vaginitis tendinosas, las infiltraciones musculares, son más frecuentes que en el curso de otras afecciones articulares. Los huesos en las inmediaciones de la articulación enferma a veces están engrosados y son sensibles (efecto de una periostitis).

En la mayoría de casos el corazón queda indemne. Tampoco se afecta cuando la artropatía febril persiste meses. Una mesaortitis luética existe sólo excepcionalmente. En ciertas circunstancias la integridad del corazón puede ser de importancia diagnóstica decisiva.

El *sistema nervioso central* sólo excepcionalmente permite reconocer alteraciones en la existencia de la artrolúes.

Las alteraciones sifilíticas seguras de la piel, de las mucosas, de los huesos o de los órganos sensoriales, pueden hacer sospechar para la artritis la misma causa morbosa. Pero los procesos antiguos, ya

pasados, son menos importantes para el diagnóstico de la enfermedad que los recientes. Así, las alteraciones articulares que se desarrollan simultáneamente con gomas cutáneas o alteraciones óseas sifilíticas o que se presentan inmediatamente después del parto de un feto muerto, son mucho más probablemente de origen luético que aquellas en que los procesos gomosos ya han pasado hace muchos años.

La sífilis del hígado como manifestación concomitante de la artrolúes es todavía más rara que las alteraciones sifilíticas del corazón, de los vasos o del sistema nervioso central. *Las artropatías indolentes de los tabéticos no pertenecen a la artrolúes tardía* (véase capítulo «Diagnóstico diferencial»).

Respecto a la tendencia de la sífilis a atacar ciertas regiones del cuerpo de un modo exclusivo o predominante, se ve precisamente tal conducta en la sífilis articular como hecho frecuente. En un individuo la sífilis ataca con preferencia los órganos de los sentidos (ojo, oído, casi siempre afectados bilateralmente) o el sistema nervioso central con o sin participación del aparato vascular, las vísceras o, finalmente, la piel. Puede limitarse a este sistema, lesionar siempre partes nuevas, pero a menudo se ha emprendido un tratamiento específico y puede respetarse el resto del cuerpo. Este no es un curso raro, una observación excepcional, sino un hecho frecuente, tanto más, cuanto a más tiempo se remonta la infección. La conducta en la artrolúes tardía corresponde a estas experiencias; la infección, en esta localización, por lo menos en la mayoría de casos, ha tenido lugar hace muchos años. Los focos parasitarios en el resto del cuerpo nunca han alcanzando un gran desarrollo. En las articulaciones han existido y persisten abundantes nidos.

Sólo la consideración de los factores mencionados puede preservar de conceptos equivocados y de errores de diagnóstico. Por regla general el reconocimiento no es posible hasta después de una observación de varios días y de maduras reflexiones. No son apropiados aquí los diagnósticos a primera vista que privan en cierto modo en la dermatología, pero también en la medicina interna. Es muy defectuoso considerar una afección articular como sifilítica, basándose tan sólo en que se ha desarrollado en un infectado por la sífilis. La sífilis no es un motivo de exclusión para el establecimiento de cualquier otra enfermedad no específica. Las condiciones son semejantes a las de los individuos nerviosos. A pesar de la existencia segura de un histerismo, pueden desarrollarse en el enfermo todas las posibles afec-

ciones orgánicas y no se pueden descartar todas las manifestaciones morbosas con el convencimiento de que se trataría de síntomas nerviosos. Tan sólo permite el diagnóstico la existencia de los caracteres clínicos de la artrolúes.

Para concluir esta exposición debemos enumerar los puntos que hay que tener en cuenta para el reconocimiento de la artrolúes tardía.

Signos positivos

Anamnesia positiva (i.) (1).
Curso crónico, también después de principio agudo.
Agravación por accesos.
Afección de una o varias articulaciones.
Ningún cambio de las articulaciones afectadas.
Períodos febriles más cortos o más largos (frecuente).
A menudo se consigue provocación de la fiebre por terapéutica específica (i.)
Estado de nutrición a menudo bueno.
Apetito a menudo suficiente.
Dolores nocturnos en partes enfermas (i.).
Dolores nocturnos en partes del cuerpo aparentemente no alteradas (i.).
Dolor a los movimientos frecuente.
Aumento de los dolores después de medicación específica (i.).
Intensas remisiones de los dolores después de medicamentos específicos (i.).
Atrofias musculares la mayoría de veces escasas.
Inhibición de los movimientos por regla general moderada.
Puntos dolorosos en las articulaciones o en su proximidad (i.).
Frecuente afección de la rodilla (i.).
Ninguna articulación de las extremidades es respetada por la afección.
Articulación esternoclavicular afectada con notable frecuencia (i.).
Articulación mandibular lesionada a menudo.

(1) i = importante.

Signos negativos

Anamnesia negativa (sin importancia).
Fiebre no influíble por el salicilato (i.).
Antipiréticos inútiles contra la fibre (i.).
Antineurálgicos inútiles contra los dolores (i.).
Tratamiento antirreumático inútil (i.).
Ninguna reacción a la tuberculina.
Ninguna reacción a la vacuna gonocócica.
Corazón y vasos libres de alteraciones (i.).
Sistema nervioso libre.
Sífilis visceral rara.
Escasa fijación muscular (i.).
Sin contracturas intensas (i.).
Formación de anquilosis rara.
Sin intensas atrofias musculares (i.).
Examen radiológico negativo frecuente.
Nada de atrofias óseas (i.).
A menudo falta derrame articular.
Re. Wa. en el suero a menudo negativa (i.).
Reacción a la luetina a menudo negativa.

Articulaciones vertebrales afectadas a veces.
Coexistencia de afección de la columna vertebral y de otras afecciones articulares.
Bursitis paraarticular frecuente.
Sensibilidad a la presión y engrosamiento de huesos vecinos (i.).
Engrosamiento del extremo esternal de la clavícula (i.).
Periostitis demostrables radiológicamente (i.).
Alteraciones óseas circunscritas de naturaleza gomosa.
Engrosamientos capsulares
Diversidad de las formas clínicas.
Hidrartrosis bilateral de la rodilla con queratitis parenquimatosa (i.).
Formaciones fungoideas.
Las formas atípicas son frecuentes.
Las manifestaciones clínicas no se confunden completamente con las de las enfermedades iniciales.
Re. Wa. en el suero raramente positiva (i.).
Re. Wa. en el líquido articular a veces positiva siendo negativa en el suero sanguíneo (i.).
Espiroquetos en el líquido articular demostrativos para la sífilis, así como un ensayo positivo de inoculación con líquido articular.
Otras alteraciones sifilíticas (i.).
Reacciones farmacológicas en las articulaciones y huesos (i.).
Sólo tiene éxito la terapéutica específica (i.).
Limitación de las reacciones farmacológicas al aparato de motilidad y de sostén (i.).
Mejoría por etapas frecuente (i.).
Agravación después de interrupción de la medicación específica (i.).
Recidiva local frecuente (i.).
Influencia de la recidiva local por el tratamiento específico (i.).

Diagnóstico diferencial

Ya se desprende de las exposiciones anteriores que con extraordinaria frecuencia se producen confusiones con otras enfermedades y que la semejanza con otros procesos morbosos a menudo ha dificultado el reconocimiento. Precisamente esta circunstancia explica porqué hasta época reciente un gran número de clínicos considera la artrolúes tardía como rara y extraordinaria. Por consiguiente, el diagnóstico diferencial ha de tener en cuenta no pocas enfermedades. La siguiente exposición se refiere en absoluto a afecciones que se han presentado a la consideración en casos vistos por nosotros, pero también a otras que, según comunicaciones de la literatura, pueden con-

fundirse con afecciones articulares sifilíticas tardías. El distinto principio clínico, la variedad de los síntomas predominantes, el curso muy variable, las afecciones limitadas a una articulación, las formas atípicas, permiten comprender porqué en este capítulo han de mencionarse tantas formas morbosas en el diagnóstico diferencial.

En un párrafo anterior hemos indicado que el *reumatismo articular agudo* a menudo se confunde con la artrolúes tardía. La tumefacción poliarticular, el adolorimiento, el principio agudo, el curso febril, coinciden en ambas afecciones. Pero el reumatismo articular agudo es influído rápidamente por los preparados salicílicos, emigra, muy a menudo determina endocarditis y con frecuencia también complicaciones de otra clase, como pleuritis, pericarditis, neumonía, nefritis, y, bien tratado, cura sin dejar complicaciones articulares. Por consiguiente, en todos estos puntos se comporta de un modo distinto que la artrolúes tardía.

El *reumatismo articular gonorreico* no muestra un cuadro clínico uniforme. Pero es común a todas las formas el gran adolorimiento y la tendencia a anquilosis muy precoz. Casi nunca se habla de una exageración nocturna de los dolores. La artritis gonorreica, lo mismo que la sifilítica, no es influíble por el salicilato y casi nunca se acompaña de participación del endocardio. (Entre muchos centenares de observaciones propias corresponden dos casos de endocarditis gonorreica. Por lo tanto, en la práctica, la participación del endocardio apenas puede tomarse en consideración para el diagnóstico.) Tiene de común con la artrolúes tardía la particularidad de que aparte de las articulaciones de las extremidades, se afectan a menudo las del tronco, pero en la invasión de la esternoclavicular suele faltar un engrosamiento de la clavícula. La demostración de gonococos en la secreción uretral fracasa a menudo en los casos tardíos, pero la reacción después del empleo de la vacuna gonocócica es viva y, por regla general, más intensa que en el empleo de otros cuerpos proteínicos. Los dolores locales no son influíbles por los preparados mercuriales. En la mayoría de casos estos puntos de partida permitirán la distinción. Hemos indicado en un capítulo anterior que existen formas mixtas de ambas enfermedades y hemos insistido sobre los factores que hacen posible el reconocimiento de la infección mixta. También Schuster ha comunicado que algunas artritis gonorreicas curan rápidamente por un tratamiento antiluético, mientras que todos los otros medios eran inútiles. En una de las observaciones contenidas en una comunicación de Reschke encontramos mencionada la semejanza con una afección articular gonorreica, lo mismo que en el libro de Schuchardt.

En el curso de *estados sépticos* pueden sobrevenir afecciones articulares, confundibles con las sifilíticas tardías, porque el diagnóstico de sepsis en focos ocultos no siempre puede establecerse precozmente. La participación del corazón, de los riñones, la demostración de microorganismos patógenos en el torrente circulatorio, una leucocitosis polinuclear, otras metástasis sépticas, procesos supurados, permiten reconocer la naturaleza séptica de las tumefacciones articulares. Un tumor esplénico puede también pertenecer a la sífilis, aun cuando es raro en la artrolúes. Por consiguiente, su demostración no es utilizable para el diagnóstico diferencial.

Los *procesos osteomieliticos crónicos* con participación de articulaciones vecinas, algunas veces dan motivo a pensar en la sífilis. En la mayoría de casos la demostración radiográfica de una formación característica de secuestro, de una atrofia ósea circunscrita, explicaría el estado de la situación. La falta de dolores nocturnos y de influjo de la terapéutica antiluética sobre la afección, la ausencia de leucocitosis, harían posible la decisión hasta en los casos en que la sífilis ha ocasionado un secuestro óseo. A menudo la anamnesia da también puntos de partida para la admisión de una osteomielitis, si se nos indica un estado febril de larga duración, que ha pasado hace muchos años y se acompañaba de dolores en un segmento de las extremidades.

Ya nos hemos ocupado detalladamente de la posibilidad de una confusión con *tuberculosis articular* (véase el capítulo correspondiente). Especialmente las formas fungoideas a menudo son desconocidas, pero también el *reumatismo tuberculoso de Poncet*, en determinadas circunstancias puede ser simulado por una artrolúes tardía. Bajo esta denominación se designa un número de distintos procesos articulares, artritis agudas, subagudas y crónicas, que antes se confundían muchas veces con otras afecciones articulares. Según Melchior (Z. f. Grenzg. 1909, pág. 863) el diagnóstico de esta enfermedad es posible: por la existencia de otra afección tuberculosa, o al menos por el resultado positivo de las reacciones a la tuberculina, la general, la local y la focal. Se expresa, además, en favor del diagnóstico de esta enfermedad el curso insidioso, especialmente en una o algunas de las articulaciones afectadas con tendencia a rigideces. La afección es refractaria al salicilato. En el líquido articular es claramente demostrable la mononucleosis, el estado general es notablemente desfavorable. Si añadimos que las reacciones farmacológicas

específicas al mercurio, yodo, salvarsán, así como al bismuto son negativas, que faltan los dolores nocturnos y en cambio a veces es positivo el ensayo en los animales con el líquido articular en el sentido de una tuberculosis, tenemos puntos de apoyo suficientes para distinguir estas afecciones de la artrolúes tardía. El cuadro clínico de las formas crónicas del reumatismo de Poncet está poco delimitado, porque bajo este nombre se comprenden distintas afecciones no relacionadas entre sí. Si se trata de caries seca, harán posible el diagnóstico la fijación muscular intensamente marcada, la atrofia precoz de la musculatura en la proximidad de la articulación, la fiebre héctica, la reacción positiva a la tuberculina antigua y la radiografía (atrofia ósea o destrucción cariosa).

Vinieron numerosas publicaciones de Francia, especialmente de estaciones quirúrgicas, hospitales y sanatorios para niños, en que se había hecho objeto de investigaciones detalladas la cuestión de la diferenciación entre la sífilis osteoarticular y la tuberculosis. Han aportado especialmente importantes comunicaciones GAUCHER, LÉVY-BING, MÉNARD-MOZER, A. BROCA.

Una gran proporción de los enfermos remitidos a los establecimientos franceses de tuberculosis bajo el diagnóstico de «tuberculosis quirúrgica», según estos autores padecían sífilis. GAUCHER y LÉVY-BING entre 347 niños del hospicio en Berck sur Mer encontraron 68 sifilíticos hereditarios. LÉVY-BING en una serie ulterior hasta el 50 por 100. MÉNARD-MOZER en su estación quirúrgica pudieron encontrar 123 casos, en que el diagnóstico de una tuberculosis de los huesos, de las articulaciones o de los ganglios, hubo de transformarse en el de sífilis de estas formaciones. BROCA, como director de una estación militar de tuberculosis, ha recibido 20 casos de sífilis articular bajo el diagnóstico de tuberculosis.

Las afecciones atacaban con especial frecuencia a las articulaciones y se presentaban bajo los cuadros de un tumor blanco, de una coxitis o de una espondilitis. GAUCHER y LÉVY-BING hablan de una forma «cuaternaria» de la sífilis en niños sifilíticos hereditarios. Las manifestaciones sifilíticas ya han pasado en estos niños, pero los pequeños enfermos muestran una gran predisposición para afecciones de los huesos y articulaciones, que pueden ser provocadas por distintas causas. Nos parece discutible que todavía haya que contar tales formas entre las afecciones articulares sifilíticas. En estos casos fracasaría la terapéutica por el mercurio. En cambio, los casos de MÉNARD-MOZER deberían contarse entre las alteraciones genuinamente sifilíticas. En los casos de estos autores suelen hacer posible el diagnóstico los síntomas concomitantes, la multiplicidad, la clase y la agrupación de las alteraciones óseas, así como la radiografía. Las observaciones de BROCA en el adulto han mostrado, por regla general, las manifestaciones de la hidrartrosis o del tumor blanco.

Indudablemente en otras estaciones de tuberculosis quirúrgica también han podido encontrarse, si se han buscado, confusiones con la sífilis. Dos renombrados directores de estaciones quirúrgicas en Viena, que continuamente ven un gran material de tuberculosis, nos han hablado en este sentido.

Con notable frecuencia tiene lugar una confusión con la *gota articular*. Pero si se tiene en cuenta que en la citada enfermedad raras veces faltan los accesos típicos con participación de la articulación del dedo gordo, son demostrables otros signos de gota (tofos, etc.), que regularmente se presenta una retención de ácido úrico en la sangre después de la administración de una dieta rica en purinas, y que la radiografía permite reconocer cavidades características en los huesos, el diagnóstico diferencial por regla general será fácil de establecer. Tan sólo hay que procurar no admitir demasiado rápidamente un estado gotoso y fijarse después en el diagnóstico. En la gota no se encuentran periostitis circulares que rodean los huesos largos, ni los puntos dolorosos articulares, por regla general están libres las articulaciones del tronco, especialmente las esternoclaviculares, no existen dolores preferentemente nocturnos o provocados por específicos, ni influencia de los medicamentos antisifilíticos sobre una sensibilidad existente ; estos últimos no determinan mejoría ni curación.

MÉNARD-MOZER, que se ocupan de esta cuestión, insisten en las dificultades diagnósticas en la sífilis diaepifisaria con la *osteomielitis*. Pueden utilizarse en favor de la admisión de un proceso luético la aparición de brotes, la hiperostosis, un aumento eventual en longitud y en grosor del hueso enfermo.

Las *neuralgias articulares* seguramente se han confundido repetidas veces con alteraciones sifilíticas tardías incipientes en las articulaciones. Desde FOURNIER, muchos autores han llamado la atención sobre que, tanto en los períodos precoces como en los tardíos de la sífilis, no son raros los dolores articulares sin alteraciones demostrables. (P. BLUM, LIBARONA, BRIAN, RENVERS, E. FINGER, DONINI, P. GASTOU, HARTTUNG, H. PAILLARD). Los fenómenos sifilíticos concomitantes, los dolores nocturnos, el fracaso de las terapéuticas distintas a la antiluética, hacen posible la clasificación de

los dolores. Las artralgias histéricas, no raras, muestran a menudo puntos de presión, situados en los mismos lugares que en la artrolúes tardía. Existen con relativa frecuencia en el epicóndilo femoral y en el cóndilo tibial y también en la parte interna de la rótula. No dudamos de que algunos casos con tales puntos de presión, citados en la literatura, pertenecen a la sífilis, aun cuando se han encontrado éstos en un histérico. La desaparición de los dolores articulares bajo la terapéutica por la sugestión se expresa en favor de un trastorno puramente nervioso. Pero si las molestias se presentan como expresión de una reacción farmacológica específica y desaparecen de un modo persistente después de un tratamiento antisifilítico, mientras que persisten los demás síntomas de naturaleza histérica, tal carácter conduce a la admisión de una artralgia luética.

No sólo los dolores articulares de naturaleza histérica dan motivo a dudas respecto a si existe una afección articular sifilítica. Esto demuestran las observaciones de HARTTUNG y AUDRY, en que han provocado las mismas reflexiones *contracturas de génesis histérica.*

El caso de HARTTUNG se refiere a un soldado de 24 años, que uno después de infección luética presentó contracturas dolorosas de varias articulaciones. Al mismo tiempo existían dolores en la columna lumbar, múltiples zonas anestésicas en distintos lugares del cuerpo, faltaban los reflejos faríngeo y cutáneos. Se mostraban parestesias junto a una exageración del reflejo patelar. La terapéutica antiluética fracasó completamente. Los dolores desaparecían al desviar la atención a pesar del movimiento de las articulaciones proseguido regularmente. Fundándose en su observación H. considera fundamentada la admisión de una afección articular histérica.

La observación de AUDRY se refiere a un joven. El enfermo de 19 años mostraba una contractura en el codo, que hacía imposible toda supinación de la articulación afectada. También esta contractura fué considerada como histérica existiendo otros síntomas generales de histerismo. En efecto, la parálisis desapareció por un tratamiento puramente sugestivo, especialmente después de inyecciones con agua estéril en la musculatura vecina a la articulación.

En lo que recordamos, entre nuestros casos no hay ninguno que haya motivado tal sospecha. Si hemos admitido una afección articular de naturaleza anatómica, siempre ha existido ésta realmente. Pero entre nuestros enfermos había algunos en que un *histerismo complicante* borraba no poco los rasgos del cuadro morboso. Se mostraban síntomas que al principio no podíamos explicarnos, las reacciones típicas se verificaban de un modo muy distinto de lo que era de esperar por el curso de la enfermedad, se añadían manifestaciones de parálisis a los trastornos articulares, síntomas de excitación y de falta de la sensibilidad modificaban de un modo notable los otros. El descubrimiento de la naturaleza histérica de este fenómeno por regla general ha conducido rápidamente a la desaparición del mismo por la vía de un tratamiento sugestivo, pero han quedado las alteraciones orgánicas o las molestias causadas por ellas.

Sólo de paso mencionaremos que se han confundido los *dolores de crecimiento* con afecciones articulares sifilíticas tardías. Todo médico sabe que la admisión de un dolor de crecimiento a menudo es tan sólo un diagnóstico de comodidad. La existencia de cualquier estigma luético o de alteraciones articulares demostrables hará que se desista de este diagnóstico.

La *artritis deformante crónica progresiva* parece haberse confundido muy a menudo con la artrolúes. Respecto a esto hay una literatura muy considerable, especialmente en Francia, FOURNIER sen., BARTHÉLEMY, JAQUET, E. FOURNIER, PLANTIER, GEISMAR, MÉNARD-MOZER, defienden la etiología sifilítica de las artritis crónicas deformantes. Especialmente DUFOUR y sus discípulos GEISMAR, RAVINA, DURAND, DUCHON en una amplia serie de trabajos exigen la separación de la poliartritis sifilítica deformante de las formas ordinarias, y comparten su punto de vista los reservados o negativos de OTTINGEN, SIREDEY, P. MERKLEN. DUFOUR encontró apoyo en las comunicaciones de COMBY, CARNOT-BLAMOUTIER, VALLERY-RADOT-ARIS, HARVIER-DECOURT, GILBERT-BERNARD-FATOU, FLANDIN, que han publicado una serie de casos de enfermos sifilíticos hereditarios y de sífilis adquirida y artritis deformante. También MILIAN apoya la opinión de una forma específica de la poliartritis deformante.

Si tenemos en cuenta nuestra propia experiencia, que hemos indicado antes de que nos fuera conocida la literatura francesa, hemos de admitir que en época anterior se nos han escapado no pocos casos de sífilis bajo el falso diagnóstico de artritis deformante. Recordamos algunos enfermos cuya afección mostró una amplia mejoría después del uso de baños yódicos, o que se sintieron mucho mejor después de la aplicación de un emplasto mercurial sobre la articulación enferma; sin embargo, en aquella época tal terapéutica no era empleada por nosotros como específica. Una parte no insignificante de nuestras observaciones de artrolúes tardía pertenece a este grupo. En la descripción clínica de los casos, ya se ha indicado algunos puntos importantes para el diagnóstico diferencial. La forma luéti-

tica tiene síntomas frente a la artritis deformante progresiva ordinaria, ante todo los dolores osteocopos nocturnos, los puntos de presión en las articulaciones, periostitis y bursitis en la vecindad de las articulaciones enfermas, la agravación por accesos, a veces sincrónica con alteraciones luéticas manifiestas en otros lugares del cuerpo, la frecuente afección de las articulaciones mandibulares y claviculares, la reacción de Wassermann positiva en el líquido articular, alteraciones óseas reconocibles en la radiografía, el resultado de la prueba farmacológica, el resultado de la terapéutica.

En la mayoría de casos sólo será posible el diagnóstico diferencial por una exacta exploración clínica y una comprobación prolongada. Como es natural, la experiencia creciente ya por el resultado de las primeras investigaciones permite el diagnóstico de suposición, pero que debe reforzarse por observaciones ulteriores.

Como se comprende, no bastan las exigencias indicadas por HECKMANN y más tarde por STÜHMER, de la demostración de una reacción de Wassermann positiva en el suero, para atribuir a una sífilis una afección articular deformante. Pero de todos modos hay que tener en cuenta la demostración de una desviación del complemento planteada por STÜHMER en varios casos de afección poliarticular, porque la consiguió en individuos jóvenes y no había que establecer otras causas. No podemos coincidir en absoluto con la hipótesis establecida por HECKMANN, de que para el desarrollo de la poliartritis luética deformante serían necesarios dos factores, la predisposición reumática y la sífilis constitucional. Aun cuando en algunos casos existe la impresión de que una «predisposición reumática» favorecería el desarrollo de la afección articular, según todas las apariencias esto no es aplicable a la mayoría de enfermos, que ni por sí mismos, ni por su anamnesia familiar ofrecen una predisposición reumática.

Las *artritis secas* que se desarrollan insidiosamente, a menudo denominadas también reumatismo crónico seco, tienen asimismo su tipo paralelo en la artrolúes tardía. Especialmente la gonitis crónica no raras veces es provocada por la sífilis (véase el capítulo correspondiente).

Como ya hemos dicho, a menudo un *traumatismo* es una causa ocasional para el desarrollo de una afección articular sifilítica tardía. Por consiguiente, se comprende que las *artritis puramente traumáticas* se presenten a la cuestión diagnóstico diferencial con la sífilis articular. Proporcionarán signos de diferenciación con la artritis traumática los factores que ya hemos indicado repetidas veces, especialmente el carácter de los dolores, la radiografía, el examen del líquido articular, el resultado del tratamiento específico. Una observación de WYSOCKI demuestra cuán importante es el diagnóstico diferencial:

Un joven oficial (lues en la anamnesia) sufrió una lesión en la rodilla. Siguió una gonitis con gran derrame, que no mejoró a pesar de la punción y un enérgico tratamiento. A causa de la tenacidad de la afección y del aspecto de la articulación se cambió el diagnóstico de artritis traumática en tuberculosis. Se proyectó una resección y sólo una casualidad en el último minuto antes de la operación condujo a descubrir el origen luético de la afección articular.

Las *artropatías* que se observan en la tabes dorsal, es notable que siempre son citadas en la literatura como afecciones articulares sifilíticas. Hay que oponerse decididamente a este concepto. Ni las manifestaciones clínicas, ni el desarrollo, ni el examen anatómico permiten admitir que la afección articular sea de naturaleza sifilítica. Lo es tan poco como las fracturas espontáneas, el mal perforante o el decúbito agudo. Ya una circunstancia se expresa en contra: que alteraciones articulares completamente iguales también se desarrollan en la siringomielia, que en la inmensa mayoría de casos no tiene nada que ver con la sífilis. La artropatía tabética es producto de un trastorno de nervios tróficos o cooperan predominantemente factores mecánicos — pero en todo caso no es la consecuencia inmediata de una acción de la noxa sifilítica sobre la articulación.

La artropatía tabética es completamente indolente, el desarrollo se verifica sin molestias, suele faltar una limitación de los movimientos, a menudo son posibles excursiones extraordinariamente amplias de la articulación enferma a consecuencia de un gran derrame, de desgaste de los cuerpos articulares, o, por último, de una considerable relajación de la cápsula articular y del aparato ligamentoso. Las exóstosis fuera de la cápsula articular, las tenositis o la miositis osificante local son frecuentes. Un tratamiento antiluético no aporta ninguna mejoría del estado, por el contrario, la afección suele tener un carácter progresivo tanto con el tratamiento antiluético como sin él.

La enumeración de los caracteres más importantes muestra que la artropatía tabética y la artrolúes tardía presentan diferencias muy esenciales, por regla general también se consigue sin dificultad la distinción entre ambas afecciones. En cambio, las alteraciones ar-

ticulares en el curso de una *meningomielitis luética* pueden ser de naturaleza verdaderamente sifilítica e influíbles por el tratamiento antiluético. LECHELLE, PARANAGIAN-RULISON comunican casos de esta clase.

La sífilis de las articulaciones puede confundirse también con un *neoplasma* de la región articular. KOLISKO menciona uno de estos casos que fué amputado bajo diagnóstico falso. En un capítulo anterior hemos hablado de un caso que primero despertó la sospecha de un tumor. Pero hasta cuando el abultamiento de la articulación es de dureza ósea, la piel está tensa y surcada de venas azules sobre la tumefacción, edematosa en la vecindad de la articulación, la radiografía aclarará la situación. La falta de una alteración tumoral demostrable por la radiografía se expresa en contra de neoformación maligna. Sólo los casos monoarticulares pueden motivar confusiones, porque las neoformaciones poliarticulares pertenecen a las grandes rarezas.

Los casos de artrolúes tardía que se asemejan al *reumatismo fibroso de Jaccoud,* se distinguen asimismo de él por las particularidades de las afecciones articulares luéticas, ya indicadas varias veces. El reumatismo fibroso se desarrolla como proceso secundario después de artritis infecciosas, y a menudo va unido a deformaciones y anquilosis, pero no a tumefacciones. De la conducta vista repetidas veces por nosotros de que muchas articulaciones vuelven a hacerse móviles en el curso de un tratamiento antiluético, se desprende que las afecciones articulares sifilíticas tardías de este tipo no representan una terminación de un proceso agudo o subagudo, mientras que el reumatismo de JACCOUD persiste a menudo como deformación final de las articulaciones después de otras infecciones. Los enfermos de este tipo de afección articular luética experimentan a veces, como otros, dolores nocturnos; dos de nuestros pacientes tenían todavía periostitis reconocibles radiológicamente y las reacciones farmacológicas específicas, así como el influjo de la terapéutica serían iguales que en otros casos de artrolúes tardía.

Las *artropatías hemofílicas* en sus distintos períodos pueden dar motivo a confusiones. La afección articular hemofílica principia por una hemartrosis, que puede reabsorberse de nuevo. Si no es así (según la exposición de KÖNIG) se desarrolla el segundo período en que se produce una alteración fungoidea de la articulación. En el tercer período se destruye la articulación bajo deformación y anquilosis. Aun cuando las artropatías hemofílicas son raras, pueden

determinar dificultades diagnósticas si el médico no sabe que el enfermo es hemofílico. En el primer período puede sobrevenir una confusión con una hidropesía sifilítica (RHONHEIMER), en el segundo con un fungo sifilítico. En una muchacha de diez y ocho años con considerable tumefacción de la rodilla con aspecto de tumor blanco, hemos pensado primero en artritis sifilítica tardía, pues existían dolores muy violentos por la tarde y también por la noche; la tibia era sensible a la presión. Como sobre la tibia se mostraba un hematoma o podía reconocerse por una coloración de la piel, pensamos en una hemofilia. Se estableció que la enferma procedía de una familia hemofílica y lo era también. El último factor y el modo de desarrollo de la afección fueron decisivos para el diagnóstico de una artritis hemofílica.

No es probable que los *nódulos de Heberden* conduzcan con frecuencia a confusiones con artrolúes. El desarrollo de estos nódulos bajo dolores moderados en las articulaciones interfalángicas en lugares típicos, precisamente en las partes laterales y dorsales de la articulación, en enfermos que en su mayoría ya han pasado de los cuarenta años, la consistencia primero más blanda, después más dura, aseguran el diagnóstico hasta cuando se presentan deformaciones secundarias en las articulaciones interfalángicas. Los casos bastante numerosos de sífilis de las articulaciones interfalángicas no han conducido nunca a análogas formaciones de nódulos, las deformidades eran más considerables, los dolores más marcados, también se afectaban siempre otras articulaciones, mientras que los nódulos de Heberden pueden constituirse sin otras alteraciones articulares. Observemos de paso, que la sífilis no complicada de la infancia, es decir, las formas hereditarias sólo con relativa rareza afectan las articulaciones de los dedos (HOCHSINGER); los casos de HUETER con supuración de estas articulaciones corresponden a infecciones mixtas.

La *periartritis humeroescapular* tiene su tipo paralelo entre las afecciones articulares luéticas. Ya nos hemos ocupado (v. el capítulo correspondiente) tanto de las que se asemejan a éstas como a la *osteoartritis coxal* (*malum coxae*). Si en un joven con sífilis hereditaria se constituye una afección de la cadera de naturaleza específica, el médico puede ser conducido fácilmente a admitir una *afección de Perthes,* que no es más que una osteoartritis de la edad juvenil. Respecto a los signos de diferenciación remitimos al capítulo osteoartritis coxal y para la distinción entre la *epicondilitis traumática*

y la *epicondilitis sifilítica* a las descripciones anteriores respecto a este asunto.

La *enfermedad de Still*, que evoluciona con deformaciones articulares, tumores ganglionares y tumor esplénico, casi se presenta sólo en niños. Precisamente a causa de las manifestaciones concomitantes a veces podría plantearse la cuestión de la génesis luética del complejo sintomático. De las exposiciones anteriores se desprende que el tumor esplénico y las adenopatías no pertenecen a los síntomas ordinarios de la artrolúes tardía, aunque por lo demás se presentan a menudo en la sífilis. Por consiguiente existirían todavía otras manifestaciones si se quisiera admitir la pertenencia de un complejo sintomático análogo a la sífilis. En esta ocasión hemos de indicar que no es sostenible la opinión de algunos autores de que el complejo sintomático de Still pertenece sencillamente a la artritis deformante progresiva, pues al contrario hay que indicar que las tumefacciones ganglionares y el tumor esplénico no se presentan a menudo en la artritis deformante no complicada. También en el síndrome de Still se ha observado un aumento de las tumefacciones ganglionares en la progresión de la afección articular, lo que se expresa en favor de la dependencia de ambas enfermedades.

Naturalmente a veces el reconocimiento de la artrolúes tardía es impedido por la existencia de un *pie plano* aunque sea insignificante. Si como médico viejo se sabe cuánto desorden se ha producido con el diagnóstico de pie plano, cuán a menudo se han ocasionado al enfermo graves desgracias por establecer el diagnóstico de pie plano después de una exploración superficial, nunca se prevendrá bastante contra el establecimiento demasiado rápido de este juicio. Cuán a menudo vemos evolucionar bajo la admisón de un pie plano, la claudicación intermitente, las neuralgias, la osteoartritis coxal y algunas otras afecciones. Actualmente tenemos a la vista la historia de un enfermo con afección sifilítica tardía de la articulación de la rodilla y de la garganta del pie, que fué desconocida por largo tiempo porque tenía un pie plano ligero y sólo fué considerada esta alteración. La localización del proceso sifilítico en los huesos de la garganta del pie existiendo un pie plano, puede simular un pie plano inflamatorio. Los signos diferenciales son los mismos que en los procesos poliarticulares febriles.

Es fácil una confusión con *isquialgia*. Hemos visto tan saliente error en la afección específica de la cadera. Según se sabe entre las afecciones articulares crónicas de esta localización están en primer

término con especial frecuencia las manifestaciones neurálgicas, entre ellas especialmente la isquialgia y la neuralgia femoral. Pero si existen signos de una afección de la cadera (fijación en abducción, rotación externa dificultada, dolor a la presión en el cuello del femur, sensibilidad de la cabeza del femur debajo del ligamento de Poupart, dolor a la presión sobre el trocanter, en la carga de la rodilla o del talón, alteraciones demostrables radiológicamente, dificultad de la marcha por la mañana y por la noche, movilidad relativamente buena durante el día, síntoma de Trendelenburg positivo), la isquialgia es un proceso secundario, la afección articular el primitivo. La observación ulterior mostrará si la afección articular es de naturaleza osteoartrítica, tuberculosa o acaso sifilítica.

La *claudicación intermitente* a consecuencia de alteraciones vasculares anatómicas siempre puede reconocerse fácilmente. El dolor sobreviene después de los movimientos, obliga al reposo y luego cesa muy rápidamente. Las arterias del pie a menudo no muestran pulsación o ésta es notablemente débil. Aun cuando excepcionalmente el dolor ataca al enfermo durante el reposo en cama, y no puede explicarse por una afección articular, pues no existe alteración ni adolorimiento de la articulación. A pesar de esto hemos visto errores que podrían evitarse fácilmente considerando los caracteres de la claudicación intermitente.

Las *neuralgias de plexos* en las extremidades superiores pueden ser determinadas por una afección articular sifilítica tardía, especialmente de la clavícula o por una alteración de la columna vertebral. Una exploración exacta descubrirá esta dependencia y permitirá reconocer la neuralgia como afección sintomática.

También hay que ser muy precavido con el diagnóstico de un *reumatismo muscular*. Como otras muchas enfermedades la sífilis articular puede simular un reumatismo muscular. Las dificultades diagnósticas hasta son algo mayores que en otras afecciones, porque el único síntoma en cierto modo seguro del reumatismo muscular, los engrosamientos dolorosos de la musculatura, las masas fibrosas musculares reumáticas, puede ser simulado en luéticos por infiltrados musculares sifilíticos.

Uno de nuestros enfermos tenía tales masas callosas en la musculatura alrededor de la articulación del hombro, pero en la articulación y en los músculos presentaba dolores nocturnos ; en la comprobación de la conducta frente a medicamentos específicos sobrevinieron las reacciones bien conocidas por nosotros, tanto en la

articulación como en los músculos en correspondencia a los infiltrados. En el curso del tratamiento antisifilítico instituído desaparecieron hacia el mismo tiempo la afección articular y los engrosamientos musculares.

Una paciente de treinta y nueve años ingresó en el departamento del hospital bajo el diagnóstico de violentos *calambres de la pantorrilla,* que incapacitaban a la enferma para el trabajo. En efecto, en la marcha y en la estación de pie sobrevenían calambres dolorosos en la articulación de la rodilla de carácter sifilítico. Las arterias de las extremidades eran normales, no existía ningún punto de apoyo para admitir una claudicación intermitente. La reacción de Wassermann en el suero era negativa. A pesar de esto se instituyó un tratamiento antisifilítico que curó la afección de la rodilla y con ello desaparecieron también de un modo duradero los dolores de la pantorrilla. Estos se habían hecho evidentemente un síntoma concomitante algo extraordinario de la gonitis específica. En otros casos de afección articular de esta localización no se han aquejado nunca calambres de la pantorrilla.

Si en el *curso de una osteítis deformante de Paget* se presentan alteraciones articulares por participación de las epífisis, está próximo el peligro de confusión con una artrolúes tardía. Sin embargo, todavía hay autores que admiten la naturaleza sifilítica de la enfermedad de Paget, aun cuando no se ha aportado ninguna demostración de ello. Aunque la tibia muy encorvada y engrosada, a una exploración superficial, puede imponerse como alterada por la sífilis, del estudio ulterior del caso resultan alteraciones que sólo pertenecen a la osteítis deformante y no a la sífilis ósea. La transformación ósea que conduce al aspecto algodonado tan característica en la radiografía, no pertenece a la sífilis. También son suficientes para fundar el diagnóstico de osteítis deformante el desarrollo especialmente lento del proceso morboso, la participación de otros huesos con alteraciones análogas a las de la tibia, la falta de otras alteraciones luéticas.

En las alteraciones predominantes de las articulaciones de los dedos y de la mano con intensas periostitis concomitantes, el cuadro de la artrolúes puede adquirir cierta semejanza con el de la *osteoartropatía hipertrofiante neumica de* Pierre Marie. Pero en esta última enfermedad existen siempre dedos en baqueta de tambor, que hasta ahora nunca hemos observado en la artrolúes. Siempre pueden demostrarse como factores etiológicos un factor toxígeno provocador de la enfermedad, una afección nerviosa o fenómenos de estasia general. Si existen dolores en la región de la articulación de la mano o del pie, los enfermos los aquejan más durante el día que por la noche.

Pronóstico

El curso de la enfermedad y las posibilidades de involución dependen mucho del momento en que se descubre la artrolúes o se inicia el tratamiento antisifilítico. Ya los procesos articulares sifilíticos tardíos de principio agudo, en su duración prolongada, conducen a atrofia del cartílago articular, a desgaste de las facetas articulares, a soldaduras de superficies articulares, a acortamiento de los ligamentos, así como a retracción de la cápsula. Cuanto más duran los procesos crónicos, tanto más ampliamente suelen progresar las alteraciones anatómicas que acarrean cambios de posición de los cuerpos articulares, acortamiento de segmentos aislados de la cápsula y una destrucción gradual de la articulación.

Felizmente en la mayoría de casos de artrolúes tardía, en oposición a algunas otras afecciones articulares, se requieren muchos años hasta que una articulación esté completamente anquilosada. Por el contrario, en muchos enfermos la función articular se conserva relativamente bien, como ya hemos indicado repetidas veces. Si las articulaciones se abandonan a sí mismas o sólo se practica el tratamiento antirreumático ordinario, en el curso de los años la movilidad de las articulaciones enfermas se pierde en gran parte o del todo.

Pero si el médico reconoce inmediatamente la afección articular e instituye desde el principio un tratamiento antiluético, son mayores las probabilidades de curación o de una amplia mejoría. El curso ulterior de la enfermedad depende mucho de la paciencia del médico y del cuidado del enfermo para cumplir sus prescripciones, pues muy a menudo a una mejoría inicial rápida y decisiva sigue una detención. O, como indicaremos más tarde, se constituye una recidiva local, muy desalentadora para el médico y el enfermo. Pero una vez vencido esto o el punto muerto en el tratamiento, como se indica en el capítulo Terapéutica, se abren para el enfermo nuevas y alentadoras probabilidades.

La involución de los fenómenos puede ser completa. Desde hace unos quince años tenemos en observación un enfermo, que presen-

tó una artrolúes tardía con fenómenos iniciales extraordinariamente violentos y fiebre elevada sostenida por muchos meses con cortas interrupciones. Después de una cura antiluética prolongada se restableció la función en todas las articulaciones y quedó conservada. Tales casos no han quedado aislados. Sin embargo, parece necesario un tratamiento de larga duración para obtener estos resultados tan satisfactorios para el médico como para el enfermo. Según parece la *restitutio ad integrum* completa clínica es más frecuente en los casos de artrolúes tardía febril con principio agudo. Por lo menos esto es aplicable a los casos que hemos seguido por mucho tiempo. Es posible que el mayor aflujo de sangre a las partes enfermas sea la causa del curso más favorable, pues suele tratarse de pacientes con intensas tumefacciones articulares. En la mayoría de casos falta en la literatura la indicación del curso ulterior.

Las formas crónicas apiréticas pueden asimismo involucionar hasta el punto de que las articulaciones se hacen completamente capaces de función. Hasta articulaciones aparentemente del todo inmóviles, pueden hacerse movibles de un modo gradual, aunque sólo en algunos casos. No puede juzgarse de antemano hasta qué punto llegará la mejoría. En otro lugar hemos expuesto la historia de un enfermo, que durante tres años se encontró confinado inmóvil en la cama y casi no podía utilizar las extremidades superiores. El tratamiento específico y local mejoró el estado de tal modo, que el paciente pudo reanudar su intenso trabajo corporal, que ejecutaba satisfecho de la mañana a la noche.

Otros enfermos que no parecen tan graves padecen formas mucho más tenaces. Los trastornos funcionales involucionan, pero no desaparecen de un modo completo, aunque se consagren mucho tiempo y paciencia al tratamiento. Algunas veces un cambio de la terapéutica específica aporta una nueva mejoría de la afección.

Parece que los casos con resultado negativo de la radiografía son más favorables para el pronóstico. También los enfermos en que radiológicamente son demostrables periostitis, pero ningún proceso destructivo grave del hueso, del cartílago articular o del aparato ligamentoso, tienen esperanzas de restablecimiento completo. Acaso en el porvenir el pronóstico seguro será posible por la apreciación detallada del examen radiológico. Escribimos estas frases bajo la impresión que hemos recibido varias veces de la interpretación de los resultados radiológicos por R. Kienböck.

Un capítulo turbio es la tendencia a *recidivas locales*. Sabemos

que la sífilis provoca con preferencia nuevas manifestaciones en las partes del cuerpo que antes ya han sido asiento de afecciones específicas. Conocemos esta conducta en las afecciones del hígado, del sistema nervioso central, de los órganos de los sentidos, del sistema vascular. Se sabe que la tendencia a recidivas locales es tan amplia, que en afecciones del sistema nervioso central vuelve a ser atacado el mismo territorio y que después de retroceder la enfermedad en las mismas partes del cerebro o de la médula, se presentan por segunda y tercera vez fenómenos irritativos y de decadencia, provocados por el proceso sifilítico. Es análoga la conducta de los huesos y articulaciones cuando son afectados por la sífilis.

Si se inicia el nuevo tratamiento pronto después del principio de la recidiva local, el resultado suele ser tan favorable como el del primero. Pero el pronóstico respecto a la curación es peor si el enfermo deja transcurrir tiempo antes de reemprender la terapéutica antisifilítica, o el tratamiento sólo se practica de un modo incompleto. Entonces la recidiva local puede acarrear consecuencias tan desagradables para la función como la primera enfermedad no tratada de la articulación. Durante la recidiva local también pueden mostrarse manifestaciones morbosas en otras articulaciones hasta entonces indemnes. Uno de nuestros enfermos presentó dolores violentos y rigidez en la columna lumbar, mientras que hasta entonces la columna vertebral había quedado respetada por completo por las alteraciones morbosas. Una enferma, hacia la misma época que la recidiva local en articulaciones de las extremidades que ya habían enfermado antes, presentó dolores y tumefacción en las articulaciones de la mandíbula y esternoclaviculares que hasta entonces no habían causado ninguna molestia. La función de las articulaciones nuevamente afectadas se restableció rápidamente bajo el tratamiento antisifilítico. Evidentemente se trata de periostitis y de afecciones articulares de menor intensidad, acaso tan sólo de insignificantes afecciones capsulares; probablemente estos perjuicios relativamente débiles sólo son determinados por la existencia de escasos espiroquetos. De todos modos, también en la tendencia a recidivas locales, un tratamiento crónico intermitente muestra buenos resultados. Los enfermos quedan libres de dolores y por regla general pueden utilizar de nuevo sus articulaciones bien y sin limitación de los movimientos.

No siempre la recidiva local es la causa de un proceso curativo lento, aun cuando el diagnóstico se establezca correctamente y se

instaure una terapéutica oportuna. Repetidas veces hemos hecho tales experiencias y también en la literatura se encuentran varias indicaciones respecto al resultado curativo insidioso.

Hemos visto un enfermo de 38 años quedar libre de fiebre tres semanas después de un tratamiento antiluético correctamente instituído y practicado. Las tumefacciones articulares involucionaron en parte. Sin motivo reconocible, sin cambio de la terapéutica se estableció una mejoría repentina en el estado general y en la afección articular, que condujo a un éxito favorable.

HARTTUNG comunica la siguiente observación. Un hombre de 29 años, dos después de una infección que se trató inmediatamente, bajo intensos dolores, presenta tumefacciones de los dedos, que pronto mejoraron, después dolores de ambas muñecas, luego de la articulación del pie izquierdo. Malestar general muy grande, ataques de vértigo y fiebre, intensos dolores nocturnos y gran adelgazamiento. En la apófisis estiloides del cúbito, ligero enrojecimiento e infiltración dura. Tumefacción, enrojecimiento y dolor de las articulaciones de ambos pies, especialmente del derecho y de la muñeca izquierda, dolores, pero sin tumefacción, en la muñeca derecha. Tratamiento yodurado y cura de fricción con pomada mercurial. Pero al cabo de 20 días la temperatura se hizo normal y gradualmente retrocedieron los fenómenos articulares, de modo que a los dos meses el enfermo pudo ser dado de alta como mejorado, existiendo todavía tumefacción de la articulación del pie derecho. H. llama la atención sobre que existían también evidentes procesos óseos y que habían participado en la involución muy lenta de las tumefacciones y abultamientos.

VIVIER da una historia clínica de reacción curativa muy retardada: Un hombre de 42 años padecía desde dos una tumefacción de la rodilla derecha. Estaba muy abultada y dolorosa mostrando el aspecto de un tumor blanco en el período de luxación. Dos años antes se presentó un tumor del tamaño de una nuez que procedía del frontal y se consideró como un absceso frío. Como el enfermo rechazaba la operación, se pinceló con yodo la articulación de la rodilla y se trató por el enderezamiento, pero sin éxito. Se expresó el diagnóstico de tuberculosis. El enfermo abandonó el hospital no curado y volvió al cabo de un año. El examen objetivo mostró poca alteración; sólo se percibían en la cápsula articular tres evidentes engrosamientos duros, así como una tumefacción en la parte superior de la tibia y en el fémur. Además en el frontal existía una exóstosis del tamaño de la palma de la mano, en cuyo centro desembocaba una fístula que emitía un pus flúido. En el occipital una exóstosis análoga. Se estableció el diagnóstico de sífilis. Después de un tratamiento antisifilítico muy enérgico mejoró el estado, no mostrándose ningún progreso al principio, y disminuyó la tumefacción de la rodilla. Sólo después de una cura proseguida año y medio, se obtuvo el éxito de que la rodilla se mostraba normal hasta en las pequeñas alteraciones en el hueso.

Por consiguiente, el pronóstico de la artrolúes tardía no es en absoluto favorable en cada caso en el sentido de una curación clínica completa. Pero en muchos enfermos se verifica una *restitutio ad integrum*, en la mayoría de los demás casos una amplia mejoría, pero sólo cuando se emprende un tratamiento adecuado. Según nuestra experiencia, las recidivas locales nunca se muestran refractarias al tratamiento, si la afección primitiva ha mejorado considerablemente por la terapéutica antisifilítica. Felizmente es una terminación relativamente rara el desarrollo de anquilosis poliarticulares.

Como *tiempo medio del tratamiento*, MÉNARD-MOZER, según sus experiencias, indican: Algunas semanas para las artralgias. Las osteoartritis en las articulaciones de la muñeca, codo y hombro, requieren por lo menos un año; en las articulaciones de la rodilla y de la garganta del pie, de uno a dos años y hasta más. Estas cifras corresponden también a algunas de nuestras observaciones, pero en la mayoría de casos la duración del tratamiento fué más corta. La diferencia se debe evidentemente a la diversidad del material, pues los casos de MÉNARD-MOZER proceden de una estación quirúrgica.

Apenas hay que contar con una marcha que amenace la vida en la artrolúes tardía por sí sola, excepto si supuraciones articulares complican el proceso. También en el caso publicado por COHEN, otros trastornos parecen haber provocado el marasmo y la muerte. El enfermo mostraba una articulación muy tumefacta y también dolores y trastornos en otras articulaciones. El empleo del yoduro potásico siempre aliviaba las molestias que duraban desde años. La autopsia sólo demostró un derrame seroso en la articulación sin otras alteraciones. En los demás casos de la literatura en que ha sido posible un estudio anatómico de las lesiones articulares, existían siempre alteraciones graves de órganos internos a consecuencia de sífilis, a menudo también marasmo y amiloidosis.

Espondilitis sifilítica

Desde muchos años se han descrito alteraciones vertebrales sifilíticas, pero pocas observaciones antiguas resisten una crítica, pues muy a menudo sólo se trata de hallazgos patológicos en la columna vertebral de individuos sifilíticos. La naturaleza específica de algunas de las alteraciones descritas es muy dudosa; por ejemplo, si se ha considerado la demostración de exostosis en la columna como probatoria de la naturaleza luética de la alteración vertebral, en la actualidad este criterio ya no es sostenible, porque muchas afecciones no luéticas se acompañan de formaciones de exóstosis. Sabemos que

este hallazgo representa un hecho frecuente, si se revisa el material de autopsias de ancianos, hayan presentado o no manifestaciones nerviosas durante la vida. En la menor parte de los casos de esta clase se encuentra un punto de partida para la admisión de que la alteración vertebral tiene que ver algo con la sífilis ; pertenece a las alteraciones típicas de la edad.

Si se revisa las observaciones hasta ahora comunicadas separándolas desde el punto de vista clínico, pueden reconocerse dos grandes grupos : Casos con graves alteraciones destructivas de la columna vertebral y otros sin destrucción reconocible de la misma. Podríamos proponer que los casos del primer grupo se designen como *espondilitis sifilítica destructiva* y los del segundo como *espondilitis sifilítica simple*. La distinción se facilita mucho si reunimos en sus grupos las desviaciones ligeras del tipo principal y prescindimos del establecimiento de un número mayor de tipos principales.

La afección de la columna vertebral puede presentarse también en el período secundario. No queremos ocuparnos de estos casos no muy frecuentes, sino tan sólo de las formas sifilíticas tardías.

La espondilitis sifilítica tardía por regla general sólo afecta segmentos aislados de la columna vertebral. Ya es relativamente extensa y comprende un mayor número de vértebras, ya se limita a una o dos únicamente. Sólo en un pequeño número de observaciones estaban afectados lugares múltiples de la columna vertebral. Naturalmente las estadísticas no dan un cuadro completamente seguro, porque las descripciones casi se refieren tan sólo a las formas destructivas de la espondilitis ; pero de todos modos puede faltar algún detalle importante para éstas.

A continuación reproducimos un cuadro del detallado trabajo de Ziesché, que comprende los casos hasta 1911. En sesenta casos de la literatura se averiguó el número de las vértebras afectadas. Estaban atacadas :

1 vértebra	25 veces	— 41 %
2 vértebras	17 veces	— 28 %
3 vértebras	11 veces	— 18 %
4 vértebras	3 veces	— 5 %
Afección difusa	4 veces	— 7 %

De este cuadro se desprende que la espondilitis destructiva con la mayor frecuencia sólo comprende una vértebra. Los casos con

afección de una o dos vértebras representan los cuatro quintos de las observaciones. Así pues, vemos que suele tratarse de focos circunscritos de muy escasa extensión en longitud.

Pero tampoco la espondilitis luética simple se caracteriza por muy notable extensión en longitud. Por lo menos se expresarían en este sentido nuestras observaciones, las de Hunt, Thompson y las de Petrén.

Es muy notable la *frecuencia de la localización en la columna cervical,* aun cuando los casos publicados en el último decenio permiten reconocer una afección algo más frecuente de la columna dorsal inferior y de la lumbar, de lo que se esperaría por la publicación de Ziesché.

Ziesché encontró ochenta y ocho casos utilizables para la localización de la afección. Según su recopilación, estarían afectadas :

Vértebras cervicales...	61
Vértebras dorsales	12
Vértebras lumbares	5
Sacro	2
Vértebras cervicales y dorsales	1
Vértebras dorsales y lumbares	3
Afección difusa	4

El número de casos desde la publicación de este cuadro ha crecido de un modo no insignificante, y como Hunt hizo notar, se han omitido casos de Fry y Sachs, Oppenheim. Por la consideración de estas observaciones y otras publicadas desde entonces, parecen afectadas algo más frecuentemente las columnas dorsal inferior y lumbar. En el cuadro de Ziesché, entre otras, no se encuentran las siguientes observaciones o se han comunicado más tarde : Marshall-Evans describen un enfermo, que tenía afectadas las vértebras lumbares segunda a cuarta ; el enfermo de Oppenheim tenía atacadas las vértebras dorsales undécima y duodécima. En un enfermo de Ramsay Hunt (4.° caso) la autopsia demostró una osteítis sifilítica de la quinta vértebra lumbar y del sacro. Woloshinski comunica una gibosidad sifilítica de la columna lumbar en una mujer de sesenta y ocho años. Ambos casos de Thompson tenían una localización del proceso morboso en los segmentos inferiores de la columna vertebral ; en una mujer de cincuenta y nueve años estaban afectadas las vértebras lumbares inferiores ; en un hombre de treinta y

ocho años la décima dorsal y la primera lumbar. También ROGER-AYMES-POUSTAL comunican formación de gibosidad sifilítica de la vértebra dorsal inferior. (El caso de STAHL comunicado por ZIESCHÉ, se refería a un niño de doce años, con gibosidad de la columna lumbar). (1)

Casi todos los casos de afección de la columna dorsal inferior o de la lumbar pertenecen al grupo de la espondilitis destructiva, en la mayoría de ellos con alteraciones de forma muy considerables de la columna vertebral.

A pesar del complemento ya comunicado del cuadro de ZIESCHÉ, fundándose en el material existente se explicaría que *la mayoría de las lesiones se localice en la columna cervical*. Un número considerable de autopsias, que demuestran la afección como seguramente luética, confirma este hecho de un modo convincente. Unos tres cuartos de los enfermos de espondilitis sifilítica observados hasta ahora, mostraban la afección en la columna cervical o en la dorsal superior.

En la actualidad no pueden darse todavía datos estadísticos determinados sobre la frecuencia de la espondilitis luética simple, porque el número de casos comunicados es demasiado pequeño. En lo que se refiere a nuestro material, entre seis casos de nuestra observación había cuatro con localización en la columna cervical y dos en la dorsal inferior.

En el trabajo de ZIESCHÉ se encuentran datos respecto a la afección en las *distintas edades*. Dicho autor recopila cincuenta y tres casos de la literatura que pueden utilizarse en este sentido. Encontramos en la literatura otros diez y siete casos con indicación de la edad; a ellos se añaden seis observaciones propias. No hemos verificado una separación de los casos en los de forma sencilla de espondilitis y forma destructiva. Entre los setenta y seis, casi la mitad afecta los decenios tercero y cuarto de la vida, y no menos de un sexto de observaciones el primero. Como ZIESCHÉ, explicamos esta conducta en el sentido de que la sífilis hereditaria no sólo desempeña un papel no insignificante en la etiología de las afecciones articulares, sino que también en una considerable proporción de los casos

(1) HAHN-DEYKE en su trabajo dicen haber visto también una afección luética de la columna lumbar. Además describen tres casos de afección gomosa de la columna cervical. Los casos no están incluídos en el cuadro adjunto. Tampoco un niño observado por STOEHR (Ges. f. Inn. Med. u. Kinderh. en Viena). El lactante de siete semanas junto a muchos abultamientos óseos luéticos presentaba una gibosidad en el territorio de las vértebras dorsales 7.—9.

de espondilitis sifilítica provoca la afección de la columna vertebral.

Los setenta y seis casos reunidos por nosotros en un cuadro permiten reconocer la proporción en cada una de las edades.

1 a 10 años	12
11 » 20 »	6
21 » 30 »	15
31 » 40 »	22
41 » 50 »	11
51 » 60 »	10
Total	76

Como muestra la recopilación, las edades avanzadas y la edad media de la vida se afectan con una frecuencia próximamente igual que la infancia o la época de la pubertad.

Con notable frecuencia la afección parece atacar al *sexo masculino*. ZIESCHÉ, en setenta casos, encuentra datos sobre el sexo. Entre estos enfermos había cincuenta hombres y veinte mujeres. En la prosecución de esta estadística, incluyendo seis observaciones propias, encontramos noventa y ocho casos utilizables (observaciones de PETRÉN, MARSHALL-EVANS, R. HUNT, PREISER, GANS, WOLOSHINSKI, THOMPSON, HAHN-DEYKE, JESSNER, CARNOT- BLAMOUTIER, ROGER-AYMES-POUSTAL, BROUARDEL-GIROUX-LORY). De los noventa y ocho casos corresponden a hombres sesenta y nueve y sólo veintinueve a mujeres. Por consiguiente, más de los dos tercios de los casos hasta ahora observados se han visto en hombres. No nos parece suficientemente explicado este notable predominio del sexo masculino. ZIESCHÉ cree que corresponde a la conducta de la sífilis en general. Pensamos en la posibilidad de los perjuicios traumáticos más frecuentes en el sexo masculino, que desempeñan un papel no insignificante en el origen de las afecciones vertebrales.

Las *manifestaciones clínicas* son diferentes en ambos tipos principales, por lo que los estudiaremos separadamente.

1. Espondilitis luética simple

Podemos observar una afección de la columna vertebral sin destrucción de la misma, en tres distintas circunstancias: 1. En el período secundario de la sífilis. 2. Como afección independiente en

los períodos tardíos de la lues o como proceso concomitante de la artrolúes tardía. 3. Como síntoma transitorio después de la institución de un tratamiento antiluético.

En el período secundario de la sífilis puede establecerse un dolor vivo en la columna vertebral antes de la aparición del exantema o en la misma época que éste ; los movimientos en las articulaciones vertebrales están dificultados. La terminación de la afección es relativamente rápida, especialmente cuando el tratamiento se instala en seguida que se ha presentado el exantema. Las manifestaciones por parte de la columna vertebral se acompañan a veces de afecciones articulares. El cuadro clínico se asemeja en conjunto al de la espondilitis simple en el período tardío de la sífilis.

La espondilitis luética simple tardía suele principiar lenta e insidiosamente y no alcanza su completo desarrollo hasta después de semanas o de meses. Pero en otros casos el principio es grave y tumultuoso. Así, en nuestro enfermo H., la afección se estableció con gran violencia, al mismo tiempo que una artrolúes tardía muy febril, y poco después del principio el cuadro morboso grave estaba completamente desarrollado.

Un traumatismo puede provocar el desarrollo de la espondilitis como sabemos también para otras localizaciones de la sífilis. Así Petrén indica que en su segundo caso, en un campesino de veintiséis años, un golpe en la nuca había precedido, pero algunos años, al desarrollo de la afección. También Jessner fundándose en observaciones propias, insiste sobre la provocación o agravación del padecimiento por los traumatismos.

A las primeras manifestaciones pertenecen los *fenómenos dolorosos*. El enfermo percibe sensaciones desagradables en algunos movimientos ; como con especial frecuencia se afecta la columna cervical particularmente, son los movimientos de la cabeza los que causan dolores y por lo tanto se evitan todo lo posible. Las sacudidas repentinas de la columna vertebral por accesos de tos o estornudos, provocan un vivo «dolor de conmoción» en la región enferma. La presión sobre la columna vertebral desde las apófisis espinosas o la carga de la cabeza, suelen aumentar mucho los dolores así como la compresión con un trapo muy caliente sobre el lugar sensible. Los dolores aumentan de intensidad gradual o rápidamente. Pronto ya no van unidos a los movimientos del cuerpo y a las sacudidas de la columna vertebral, sino que existen también en el reposo. Al principio sólo atormentan a los enfermos temporalmente ;

en períodos tardíos existen casi de un modo contínuo. Gradualmente se hace más claro un aumento de los dolores por la noche, de modo que los enfermos no pueden conciliar el sueño más que en las primeras horas de la mañana o durante el día.

Los enfermos mantienen quieto el segmento vertebral afectado por fijación muscular. Así en la afección de la columna dorsal inferior y de la lumbar, se mantienen completamente fijas estas partes. Si el enfermo ha de levantar un objeto del suelo, se mueve de un modo análogo al que padece espondilitis tuberculosa. Se esfuerza en asir el objeto, para lo que verifica una fuerte flexión de las rodillas, mientras que el tronco no se flexiona. También la actitud de la cabeza puede ser especial. O se mantiene recta, pero completamente inmóvil, o está un poco inclinada hacia atrás o existe un tortícolis más o menos intensamente fijado. La posición de reposo de la región enferma ya puede pertenecer a los síntomas precoces de la sífilis vertebral.

Por presión sobre nervios sensitivos se producen dolores que se acusan en el territorio de la distribución periférica de las raíces enfermas. Los dolores en el occipucio pertenecen a las manifestaciones concomitantes de la espondilitis cervical de situación elevada ; las sensaciones que irradian al territorio de los nervios del brazo se presentan en la alteración de la columna cervical media o inferior. La sensación de cinturón a nivel del ombligo la aquejó uno de nuestros enfermos con lesión de la columna dorsal inferior. Como se comprende, también en ocasiones los dolores irradian a los nervios de las extremidades inferiores. Petrén indica que los dolores serían con preferencia unilaterales. Pero en nuestros seis casos fueron siempre bilaterales.

Las partes blandas y la piel a veces están muy tumefactas sobre las regiones alteradas. En uno de nuestros enfermos se palpaba en la nuca un engrosamiento tuberoso como efecto de la tumefacción. La piel que la recubría era ligeramente edematosa y se percibía caliente lo mismo que en un segundo caso. Otros enfermos no ofrecían alteraciones cutáneas sobre los segmentos vertebrales afectados.

La percusión de la columna vertebral según Koranyi (sonido de percusión), no mostraba desviaciones notables de lo normal. Sin embargo, en el caso más gravemente afectado no podía practicarse a nivel de la lesión.

El examen radiológico puede proporcionar a veces resultados

utilizables. Así, en un caso de THOMPSON, se expresó en el sentido de depósitos periostíticos óseos en las vértebras dorsales 10. a 12. En la mayoría de casos, incluso los nuestros, el examen radiológico fué negativo.

Entre las manifestaciones generales, la *fiebre* es especialmente digna de atención. Pero en nuestros casos existían siempre otras lesiones que podían determinar la elevación térmica, pues todos nuestros enfermos, además de la espondilitis simple, padecían afecciones articulares sifilíticas múltiples. Uno de ellos durante una recidiva de sus lesiones articulares múltiples, presentó repentinamente el cuadro de una espondilitis lumbar. En la literatura se indica repetidas veces que en el curso de una artrolúes tardía se manifestaría una afección de la columna vertebral (BROUARDEL-GIROU-LORY, CARNOT-BLAMOUTIER, GASTOU, AXHAUSEN, HARTTUNG, CANDELA).

A veces se muestran manifestaciones espondilíticas en la prueba farmacológica o después de instituirse el tratamiento antisifilítico. En uno de nuestros casos de artrolúes tardía, después de las primeras inyecciones mercuriales, se presentó adolorimiento, sensibilidad a la presión y rigidez de la columna cervical inferior, con vivos dolores que irradiaban al plexo braquial. Hacia la misma época se añadió una sensibilidad en otras articulaciones hasta entonces libres clínicamente. La desaparición de todos estos síntomas en cuarenta y ocho horas se expresaba en favor de que se había verificado una violenta reacción de HERXHEIMER. Evidentemente se trataba en este caso, como en otros, de espondilitis simple, de una periostitis sin amplia destrucción, pero acaso con infiltración de las partes blandas vecinas.

La circunstancia de que faltan alteraciones profundas de los huesos, explica la amplia posibilidad de involución. En todos nuestros casos hasta tuvo lugar una curación completa, mientras que en otros comunicados en la literatura, como en uno de PETRÉN, se comprobó una amplia mejoría, pero quedó cierta rigidez de la columna vertebral. En lo que sabemos no existen observaciones de autopsia de esta forma.

Hemos de insistir una vez más respecto a *cuán a menudo se presentan manifestaciones por parte de la columna vertebral en el curso de una artrolúes tardía y que los casos de este grupo representan un tipo*. La afección vertebral va paralelamente a la articular, a menudo es menos tenaz que ésta. Pueden estar en primer término de las manifestaciones clínicas, pero también constituir tan sólo un eslabón de la cadena que comprende las manifestaciones de la artrolúes tardía. *Por consiguiente, la espondilitis simple a menudo no es una afección independiente sino tan sólo un síntoma.*

2. Espondilitis sifilítica destructiva

La forma grave de la afección luética de la columna vertebral, que conduce a alteraciones de forma de la misma, no es una afección frecuente. Se conoce desde muchos años y su cuadro clínico se destaca cada vez más a medida que crecen las observaciones. La revisión de éstas permite reconocer que no siempre están en primer término las mismas manifestaciones. Un grupo de casos conocido desde largo tiempo, se combina con alteraciones gomosas de las formaciones de la garganta. PETRÉN ha llamado la atención justificadamente sobre la situación especial de este grupo. Otros enfermos presentan los fenómenos de una compresión de la médula espinal, que se desarrolla después de la destrucción de la columna vertebral. Otros, junto a la afección vertebral, tienen síntomas radiculares irritativos más o menos marcados, de naturaleza neuralgiforme o parálisis radiculares motrices.

La espondilitis destructiva de la columna cervical suele acompañarse de procesos ulcerosos en el territorio de la faringe. Por regla general se trata de úlceras muy extensas y de larga duración ; en la mayoría de casos de ulceraciones crónicas recidivantes. Se conocen relativamente muchos casos de esta clase. Ya en 1910, PETRÉN reunió no menos de diez y seis : los de OLIVIER, BECK, I. NEUMANN, ZAMBÁCO, OGLE, DARIER, HORBS, WADE, MACKENZIE, MALMSTEN, AUTENRIETH, TEISSIER, LEPESTRE, FISCHER, FRANEK, BROWN. A éstas se añaden todavía otras observaciones, como las de ZIESCHÉ, KEATE, COPPINGER. Como ayudante de SCHRÖTTER, hemos observado durante largo tiempo un caso también repetidas veces investigado por E. LANG y KAPOSI. Se trataba de una mujer de unos treinta y cinco años, con una pérdida de substancia extraordinariamente grande de la pared posterior de la faringe. La sonda chocaba en todas partes con hueso desnudo. Más tarde nos ocuparemos de las manifestaciones clínicas. En conjunto, con este caso hasta ahora no publicado, se conocen por lo menos veinte observaciones de este tipo. E LANG nos ha dicho varias veces que este caso sería el tercero de los explorados por él con alteraciones vertebrales.

La complicación con la úlcera faringea marca su sello a este

tipo. Las primeras manifestaciones indican esta alteración. Existen intensos dolores a la deglución y también espontáneos, que a menudo se exacerban por la noche (OGLE, MAURIAC, TOMMASI, FRANK, ZIESCHÉ, etc.). Las sensaciones penosas se localizan algunas veces en el conducto auditivo externo o en la región de la apófisis mastoides (GLÜCK). Los movimientos de la cabeza ya precozmente son desagradables e impedidos por la tensión muscular.

Como los fenómenos espasmódicos, lo mismo que las demás manifestaciones, a menudo están mucho más marcados en un lado que en otro, la tensión muscular puede provocar el cuadro del *torticolis muscular* (PETRÉN, ZIESCHÉ, FISCHER, FOURNIER-LOEPER, GAUCHER, etc.).

Al proceso de ulceración precede el desarrollo de una goma de la pared faríngea posterior, de carácter tumoral, que provoca notable dificultad de la deglución (ZIESCHÉ). El conjunto de fenómenos clínicos, especialmente la fijación de la cabeza, el dolor a la deglución y de la nuca, las sensaciones irradiantes, pueden presentarse de un modo repentino, sin pródromos, y persistir con intensidad variable. La tos que acompaña al proceso, a veces extraordinariamente penosa, suele provocar un aumento de los dolores locales, un «dolor de sacudida». PETRÉN insiste en que en este período a veces todavía son posibles los movimientos de flexión de la cabeza, mientras que ya no puede practicarse la rotación. También pueden mostrarse precozmente un edema de la piel de la nuca (JASINSKI, WILSON) y una aparente infiltración de la musculatura.

En la mayoría de casos las manifestaciones son determinadas por la afección de una de las cuatro primeras vértebras cervicales. PETRÉN analiza cuarenta y dos observaciones, treinta y tres de las cuales corresponden a procesos cariosos de la columna cervical. Veintiséis de estos enfermos tenían la afección en las cuatro primeras vértebras cervicales, no menos de doce de ellos mostraban afección del atlas y del axis. Por regla general el proceso principia en una vértebra, pero más tarde comprende también los segmentos vecinos de la columna vertebral.

El desarrollo ulterior de la afección acarrea una destrucción creciente de la columna vertebral, con lo que determina un aumento de los síntomas locales. La movilidad activa de la cabeza parece suprimida. En los movimientos del cuerpo el enfermo se sostiene angustiosamente la cabeza con las manos. Al levantarse o al echarse coge con ambas manos el occipucio y se esfuerza en fijar la cabeza.

(Lo análogo al síntoma de RUST, que se observa bastante a menudo en la espondilitis tuberculosa.) También en nuestro caso era muy evidente el síntoma de RUST.

Por regla general, aunque según parece, no siempre, la columna cervical es muy sensible a la presión. Naturalmente hay que prohibir en absoluto una carga de la misma ni aun con objeto de exploración.

Lenta o rápidamente después de la rotura repentina de la vértebra se desarrolla una deformidad, a veces hasta una gibosidad marcada (PORTAL, KÖNIG). Según ZIESCHÉ el lugar de la gibosidad sifilítica sería marcadamente sensible a la presión, más que en el caso de gibosidad tuberculosa. La rotura repentina puede acarrear un desplazamiento de huesos y un magullamiento de la médula espinal o del bulbo. Por lo tanto, la muerte repentina es un acontecimiento no demasiado raro en la sífilis de la columna cervical. ZIESCHÉ aporta ocho casos de muerte repentina. PETRÉN reúne trece casos de compresión de los órganos nerviosos centrales por el desplazamiento de la vértebra rota; pero no todos ellos con muerte repentina. Algunas veces la desgraciada terminación es determinada por fractura vertebral (JÜRGENS); en el caso de HOWARD se rompió la apófisis odontoides; en el de GLÜCK se luxó. También sucumbieron repentinamente por parálisis respiratoria los enfermos de LEYDEN, OLIVIER, ASTLEY-COOPER, ELSE-LEVOT.

Pero en otros casos la causa de la terminación desgraciada ha sido una abertura de grandes vasos vecinos y una hemorragia profusa (LANDRIEUX, MACKENZIE). Probablemente una grave hematomielia y hematobulbia fueron causadas por el magullamiento en el caso de DOMINEL-LEPESTRE. En cambio, hemos de mantenernos escépticos respecto a la afirmación de que la muerte sería consecuencia de un hematorraquis (OLIVIER), porque sabemos que el hematorraquis por sí solo, sin lesión de la médula espinal, por regla general no tiene una evolución mortal.

Pero hasta cuando la rotura de la columna vertebral es soportada al principio, la afección puede conducir más tarde a la muerte. El enfermo de I. NEUMANN murió después de una afección de once años por un flemón paquimeningítico. También en el caso de AUTENRIETH se ha indicado una duración prolongada de la enfermedad.

Felizmente el curso de la mayoría de casos es favorable, aun cuando sean iniciados por un período muy peligroso de larga duración. Entre las manifestaciones graves, a menudo muy amenaza-

doras, no raras veces se eliminan secuestros óseos que tienen una asombrosa magnitud y pueden proceder de las más importantes partes del esqueleto. Así, en los casos de FISCHER, BROWN, BECK, COPPINGER, DARIER, KEATE, WADE, se eliminaron espontáneamente grandes partes del arco anterior del atlas. En un caso de MACKENZIE se eliminó como secuestro una parte del axis; en el de ZIESCHÉ una gran parte de las vértebras cervicales segunda y tercera. TEISSIER cree que en su caso se eliminó espontáneamente el cuerpo de la tercera vértebra cervical. ZAMBACO, OGLE, indican que en sus enfermos el de la cuarta. Después de la eliminación del secuestro, en la mayoría de los casos se obtuvo la curación por el tratamiento antiluético. Hasta ahora no se ha descrito la formación de un *absceso por congestión* en ningún caso de espondilitis luética segura. Así, los casos comunicados por FOURNIER y LEVOT en la literatura antigua, en que a las destrucciones cariosas de la columna lumbar se asociaron abscesos por congestión, son sumamente dudosos. Probablemente en ambos se trataba de procesos tuberculosos en individuos luéticos.

Por consiguiente el tipo ya descrito tiene como particularidades: *Ulceraciones profundas de la pared laríngea posterior con denudación de cuerpos vertebrales, gibosidad y notable tendencia a formación de secuestros con eliminación espontánea de grandes fragmentos óseos y curación subsiguiente bajo la terapéutica antiluética o muerte repentina por compresión de la médula cervical superior y del bulbo.*

En otro grupo de casos junto a evidentes manifestaciones vertebrales existen síntomas de compresión por parte de la médula espinal. A ellos se añade un síndrome, que difícilmente permite otra explicación que la de una (paqui) meningitis crónica espinal a nivel de la afección vertebral con neuritis radicular y alteraciones centrales de naturaleza luética.

El cuadro clínico varía de un modo no insignificante, porque los trastornos centrales no siempre son iguales, el asiento de la compresión, el grado de las manifestaciones y la gravedad de la meningitis son distintos: tampoco siempre se llega a la rotura de cuerpos vertebrales. Así, en el caso de GANS, estaban en primer término los síntomas de una meningomielitis en una enferma de cincuenta años con rigidez pupilar a la luz y reacción de Wasserman positiva en el suero. El enfermo descrito por ROGER-AYMÉS-POUSTAL tuvo paresias repetidas de la mitad inferior del cuerpo de naturaleza sensitiva

y motriz y sufría atrofia óptica. En el líquido céfalorraquídeo estaba aumentado el contenido en albúmina. En el caso de PETRÉN existía como en el de GANS una marcada atrofia muscular en las extremidades superiores, difícil de explicar de otro modo que por lesión de raíces anteriores a consecuencia de una meningitis espinal. En la enferma de cincuenta y cuatro años de STERNBERG se presentó una paraplejia de curso mortal de las extremidades superiores e inferiores (goma de la quinta vértebra cervical y meningitis espinal), lo mismo en el antiguo caso de PARROT, pero que llegó a la curación. SACHS insiste en que en sus casos junto a rigidez de la nuca se presentaron todavía atrofia y paresias en el territorio del cinturón escapular y de la musculatura de las extremidades superiores. Los fenómenos vertebrales eran muy manifiestos. En el caso de H. OPPENHEIM, a continuación de una espondilitis de las vértebras dorsales undécima y duodécima, se desarrollaron complicaciones espinales graves. También en un enfermo de PREISER (caso 2.º) junto a una afección de la parte media de la columna dorsal se constituyeron marcados fenómenos de compresión.

R. HUNT comunica cuatro casos, que muestran de un modo muy hermoso el cuadro clínico variable. Mientras que en un caso junto a manifestaciones de periostitis de los tres primeros segmentos cervicales sólo existían dolores irradiados, en otro habían fenómenos motores y sensitivos en las extremidades superiores, del carácter de lesiones radiculares graves. Habían precedido accesos de una sífilis cerebral. En un tercer caso se mostró el síntoma de una hemiplejia alterna (hipogloso — mitad contralateral del cuerpo); habían precedido una serie de agravaciones y mejoría del proceso central. HUNT admite con razón que el proceso vertebral lesiona la arteria del mismo nombre y por ello ha provocado la hemiplejia alterna.

En un caso observado por nosotros la extremidad superior izquierda y ambas extremidades inferiores estaban afectadas por una paresia espasmódica, que involucionó bajo el tratamiento antisifilítico.

Como ya hemos dicho, no siempre existen síntomas espinales ni nerviosos como manifestación concomitante de la afección vertebral. HUNT ha analizado en este sentido cien casos de afecciones vertebrales sifilíticas. Se encuentran síntomas nerviosos sólo en un cuarto de los casos; es decir, veintiséis veces. En dos tercios de estas complicaciones existían síntomas espinales; en un tercio síntomas radicu-

lares y de plexo. Los procesos espinales suelen acompañarse de alteraciones meníngeas.

En lo que hemos podido revisar la literatura, en los casos comunicados, la admisión de una lesión radicular o de plexo se funda en la limitación a territorios nerviosos determinados de las parálisis y fenómenos de excitación motores y sensitivos. Según SACHS las parálisis radiculares serían de naturaleza paquimeningítica. Según la descripción, la atrofia muscular corresponde a menudo a una atrofia en masa y es extensa. En la mayoría de casos afectaba la musculatura del cinturón escapular y los músculos de las extremidades superiores. También los dolores y parestesias se localizan en los mismos segmentos del cuerpo. En pocos casos se constituyen síntomas de la cola de caballo, parálisis atróficas de músculos del territorio del ciático con intensos trastornos sensitivos, si la enfermedad afecta el sacro (casos de YVAREN, WESTPHAL, HUNT).

La deformación de la columna vertebral a veces es muy marcada. Así, han descrito cifosis en ángulo agudo KÖNIG, WOLOSHINSKI, ROGER-AYMÉS-POUSTAL, etc.

En número creciente se conocen casos de espondilitis destructiva de la columna dorsal inferior y de la lumbar (casos de OPPENHEIM, MARSHALL-EVANS, PREISER, WOLOSHINSKI, THOMPSON (2), ROGER-AYMÉS-POUSTAL). Prescindiendo de estos casos en el trabajo de ZIESCHÉ se encuentran todavía veintiuna observaciones de la literatura antigua con afección de la columna dorsal y lumbar, pero cuatro de las cuales afectaban la columna dorsal superior (JOACHIMSTHAL, GAUCHER, MICHEL, CHAUVET). En nueve casos de la literatura antigua (PORTAL, CLOQUET, GODELIER, VERNEUIL, KÖNIG, JASINSKI — caso cuestionable, STAUB, CLAUDE) estaba afectada la columna dorsal, en ocho la dorsal y lumbar o sólo la última (PORTAL, PIORRY, GROS-LANCEREAUX, FOURNIER, STAHL, LEMISOWSKI, LEYDEN, JASINSKI).

Según nuestra experiencia actual podemos calcular que *por lo menos un cuarto de los casos afecta el segmento de la columna vertebral situado por debajo de la prominente*. Sólo pocos casos (hasta ahora tres) se han localizado en el sacro. En la localización baja de la espondilitis no parece llegarse a la formación de secuestros, por lo menos no se ha descrito hasta ahora. Como en la lesión de la columna cervical, en la de las columnas dorsal y lumbar sobreviene precozmente una fijación del segmento enfermo. Entonces la afección evoluciona a veces bajo el diagnóstico de lumbago, hasta que conmueven esta creencia los crecientes dolores nocturnos. La columna vertebral se hace sensible a la presión y a la percusión, duele al toser y después de los movimientos rápidos, algunas veces también por el frío (THOMPSON). Los dolores tienen a veces el carácter de un cólico renal (MARSHALL-EVANS). Gradual o repentinamente sobreviene el desarrollo de una deformidad o en esta localización también de una gibosidad.

Como en la situación elevada de la lesión, la médula espinal puede ser perjudicada por compresión, pero sólo cuando la afección vertebral asienta por encima de la segunda lumbar, porque en la rotura de las vértebras lumbares inferiores sólo puede ser lesionada la cola de caballo; pero en algunos casos tampoco sucede esto. Ya hemos dicho que en la localización baja se conservan también parálisis radiculares y de plexos. Asimismo encontramos indicado el síntoma de la sensación de cinturón en las observaciones de JASINSKI y MICHEL. A veces se han notado alteraciones de otras partes del sistema nervioso central (MARSHALL-EVANS, ROGER-AYMÉS-POUSTAL). Se ha visto repetidas veces afecciones sifilíticas del esqueleto en otros lugares del cuerpo, como una periostitis de la clavícula por MARSHALL-EVANS, una de la tibia por THOMPSON, de la tibia y del maxilar inferior por PORTAL, un tumor gomoso del frontal por JASINSKI. Naturalmente, conocemos la misma conducta en la espondilitis sifilítica destructiva de la columna cervical, de modo que no hemos de considerar como particularidad del tipo lumbar tal coincidencia de lesiones sifilíticas múltiples del esqueleto. JESSNER ha estudiado especialmente la afección múltiple y cree en una infección por espiroquetos osteotropos. Encontramos una participación de otros segmentos óseos indicada por AXHAUSEN, JASINSKI, FRÖHLICH, WILSON, OLIVIER, VIRCHOW, etc.

Hay que indicar de un modo especial el curso sumamente tenaz de algunos casos hasta después de un tratamiento antiluético adecuado. Repetidas veces sobrevienen recidivas locales; también se afectan en la recidiva otros segmentos del cuerpo.

La *radiografía* muestra que los procesos curativos a veces terminan por una fusión más o menos extensa de vértebras y deformación. Por importante que sea la radiografía hemos de prevenir contra una excesiva valoración de sus resultados en los períodos de desarrollo de la enfermedad. La interpretación de alteraciones vertebrales es extraordinariamente difícil y requiere gran experiencia radiológica, especialmente cuando se trata de la columna dorsal. De otro modo, estados normales, algo típicos o alteraciones no sifi-

líticas pueden considerarse como tales. Hemos visto cometer errores de esta clase.

La demostración de periostitis y de extensos depósitos periósticos es muy importante para el diagnóstico, especialmente cuando pueden encontrarse lesiones múltiples, así como el reconocimiento de procesos destructivos en la columna vertebral, acaso también el descubrimiento de focos gomosos circunscritos en la misma. HAHN-DEYKE comunican dos de tales casos seguros de afección de la columna cervical, mientras que el tercero nos parece dudoso a causa de un absceso por congestión. En un enfermo existían en las vértebras cervicales cuarta y quinta tres focos gomosos, uno de los cuales perforó secundariamente el disco cartilaginoso. En el otro caso estaba afectada en totalidad la tercera vértebra cervical, pero la columna vertebral había conservado su forma. De esto se desprende que también pueden constituirse amplias afecciones anatómicas de la columna vertebral de naturaleza sifilítica sin alteraciones de forma reconocibles. Conocemos una conducta análoga de la columna vertebral en procesos neoplásicos y en infiltraciones granulomatosas, aun cuando no pertenezca a los acontecimientos regulares. En cambio el reconocimiento de exóstosis por los rayos Röntgen no permite la explicación de que estas alteraciones hayan de considerarse seguramente como sifilíticas, según ya hemos indicado.

A. Diagnóstico de la espondilitis luética

El reconocimiento de la espondilitis específica en ciertas circunstancias es muy difícil, en otros casos se consigue sin dificultades especiales. El diagnóstico de una afección de la columna vertebral misma no se equivoca fácilmente. Los dolores llaman la atención al lugar enfermo, la fijación del segmento vertebral afectado, el dolor a la presión, el dolor de sacudidas, las actitudes forzadas, permiten reconocer una afección de la columna vertebral. A menudo existe también un abultamiento local y edema de la piel sobre los segmentos vertebrales enfermos. Una destrucción manifiesta, eventualmente sólo reconocible por la radiografía, con sus manifestaciones consecutivas locales y nerviosas, asegura la admisión de una espondilitis.

Cuando a la afección vertebral han precedido (o se han desarrollado al mismo tiempo que ella) tumefacciones articulares o alteraciones óseas múltiples de cuya naturaleza sifilítica no existe ninguna

duda, se trata muy probablemente de espondilitis sifilítica. La misma conclusión es permitida cuando a una espondilitis cervical ha precedido una gran goma faríngea luética, que ha conducido a la denudación de las vértebras. Por último, las alteraciones luéticas manifiestas del sistema nervioso central o de los órganos de los sentidos, o la existencia de una sífilis visceral, se expresan en favor de una afección vertebral de igual etiología.

Sin embargo, son tan sólo diagnósticos de suposición, porque la presencia de sífilis en el organismo no excluye el desarrollo de otras enfermedades. Un luético puede adquirir un carcinoma con metástasis vertebrales; una sífilis grave puede también hacer progresar una tuberculosis antigua y por ello favorecer el desarrollo de una espondilitis tuberculosa. NONNE ha llamado mucho la atención sobre esta posibilidad, aportando un caso de su propia observación, y previene contra los diagnósticos precipitados. Como ya hemos dicho, existen varias de estas observaciones en la literatura, y precisamente las espondilitis que evolucionan con abscesos por congestión, casi en su totalidad habrían de excluirse de las afecciones articulares sifilíticas, porque en opinión de muchos autores importantes, tanto dermatólogos como anatomistas, se trataría siempre de espondilitis tuberculosa en individuos luéticos. Por consiguiente, en ningún caso de espondilitis, en que sea cuestionable la sífilis, hay que renunciar a la reacción diagnóstica a la tuberculina y sólo en el resultado negativo de la reacción focal hay que inclinarse a admitir una génesis luética de la afección vertebral.

No se hace posible el fundamento del diagnóstico hasta el desarrollo de dolores con preferencia nocturnos en el segmento vertebral enfermo, el aumento pasajero de las molestias durante la prueba farmacológica (reacción de Herxheimer) y una marcada influencia favorable de la terapéutica antisifilítica. A menudo no puede establecerse con seguridad hasta más tarde. Así en un enfermo con sífilis segura hemos observado el desarrollo de una alteración vertebral, que se instaló con violentos dolores nocturnos; persistió bajo el tratamiento antiluético y más tarde se reveló como espondilitis tuberculosa.

Como se desprende de exposiciones anteriores, una recidiva de las manifestaciones no se expresa en contra de la admisión de una espondilitis sifilítica, si la afección reavivada cede a la terapéutica específica.

B. Diagnóstico diferencial de la espondilitis sifilítica

Con el mejor conocimiento de las manifestaciones clínicas de las afecciones vertebrales luéticas, en la actualidad se presentan muchas más enfermedades a las consideraciones diagnósticas diferenciales de lo que podría haberse esperado antes. La lesión a veces intensa de las partes blandas, su tumefacción, así como la fijación muscular de segmentos vertebrales enfermos, pueden motivar diagnósticos erróneos.

La aparición en la porción dorsolumbar de la columna vertebral hace pensar en la posibilidad de un *lumbago*, aun cuando a esta afección no pertenezca una sensibilidad de la columna vertebral. Por lo tanto, un dolor a la presión de ésta se expresa en contra de un reumatismo muscular, y tampoco parece propio a la espondilitis sifilítica un adolorimiento de la musculatura lumbar a la presión. En cambio este último signo pertenece a los síntomas cardinales del lumbago.

Se ha indicado varias veces, que la afección de la columna cervical puede conducir a la fijación de la cabeza en posición especial. Por ello es posible una confusión con un *tortícolis reumático*. Según nuestra experiencia todo tortícolis es sospechoso de afección vertebral, porque muy a menudo a una fijación muscular más o menos prolongada de la cabeza, después de un intervalo más o menos largo, siguen signos de una afección orgánica de la columna vertebral. Si se encuentran síntomas de una lesión vertebral, como dolor a la carga, a las sacudidas, sensibilidad al calor de una o varias apófisis espinosas, sensibilidad a la presión de las mismas, etc., se ha de considerar el tortícolis como síntoma y no como afección independiente. La investigación ulterior mostrará entonces la naturaleza de la afección vertebral.

La afección se distingue en poco tiempo de *procesos flemonosos de las partes blandas*, en que a veces se piensa a causa del intenso edema cutáneo y de la infiltración de las partes blandas sobre las vértebras enfermas, por el curso, la fiebre ausente o moderada y la falta de procesos supurados.

Petrén da gran importancia a la delimitación con la *afección reumática aguda y subaguda de la columna vertebral*, que puede afectar tan sólo una parte de la misma. Al contrario de la espondilitis sifilítica, la afección determina manifestaciones bilaterales, mientras que según Petrén en aquélla los dolores son con preferencia unilaterales, así como a veces los fenómenos perceptibles por la palpación. La terapéutica antirreumática es ineficaz en la espondilitis luética y tiene éxito en la reumática. Evidentemente la frecuencia de la espondilitis reumática ha de ser muy variable en distintas localidades. En Viena hemos observado repetidas veces afecciones de la columna vertebral rápidamente pasajeras, sólo raramente extensas, en el curso de un reumatismo poliarticular, pero podemos recordar pocos casos, que correspondieran al cuadro trazado por Petrén, mientras que este autor no raras veces ve la afección en Suecia.

La distinción de la *espondilitis infecciosa de Quincke* no es difícil, porque sólo se desarrolla a inmediata continuación de una enfermedad infecciosa aguda. Tiene un período inicial con progresión continua de las manifestaciones y tendencia a involucionar espontáneamente.

La *espondilitis traumática de Kümmel* se constituye al cabo de algún tiempo después de un traumatismo, progresa lentamente y a menudo conduce a deformación de la columna vertebral, a veces a marcado desarrollo de gibosidad. A las manifestaciones vertebrales acompañan graves fenómenos por parte del sistema nervioso, de naturaleza tanto motriz como sensitiva y retroceden gradualmente mientras que persiste la deformidad. Como también la espondilitis específica puede ser consecuencia de heridas, a veces hay que contar con dificultades diagnósticas. Para la decisión es importante: a) La conducta en el reposo. La espondilitis de Kümmel en posición de reposo determina pocas molestias y tampoco existe aumento nocturno de los dolores. b) La prueba farmacológica. El mercurio aplicado localmente sobre el segmento vertebral enfermo y el yodo al interior o por vía intravenosa, no cambian el cuadro morboso en oposición a la espondilitis luética. c) En la espondilitis traumática puede comprobarse por la radiografía una extensa atrofia ósea de Sudeck y malacia, pero no en la espondilitis sifilítica. d) La aplicación de un corsé enyesado en la espondilitis sifilítica es casi ineficaz respecto a las manifestaciones, sólo disminuyen los síntomas de compresión, en cambio, la afección vertebral de Kümmel experimenta por esta medida una mejoría de los síntomas mientras duran la fijación y extensión de la columna vertebral.

La *espondilitis tuberculosa* se ha confundido repetidas veces con la sífilis. El signo de distinción más importante sería la formación de abscesos por congestión, que no parecen presentarse en la sífilis. Una reacción focal después de la inyección subcutánea de tubercu-

lina antigua se expresa asimismo en favor de tuberculosis. los dolores nocturnos en favor de sífilis. Una cesación rápida de los dolores en el reposo puede utilizarse para la admisión de una tuberculosis, un aumento de la sensibilidad o su continuación en tales condiciones, para la de sífilis. Puede tenerse en cuenta para el diagnóstico la influencia del mercurio y del yodo sobre el dolor. Pero no es decisiva la demostración de tuberculosis o sífilis en el resto del cuerpo (véase la observación de NONNE). La radiografía de la columna vertebral proporciona a veces puntos de apoyo importantes para el diagnóstico (atrofia ósea en la tuberculosis al contrario de la conducta en la sífilis). La influencia de la terapéutica antiluética se expresa en contra de la naturaleza tuberculosa del proceso.

El *cáncer de la columna vertebral* algunas veces puede acarrear considerables dificultades diagnósticas en infectados por la sífilis y determinar confusiones con sífilis vertebral. Pero en la espondilitis carcinomatosa los dolores son a menudo el síntoma cardinal, duran continuamente, día y noche con igual violencia y no se alivian por la terapéutica específica. Muy a menudo existe una sensibilidad a la presión paravertebral, mientras que las apófisis espinosas no duelen a la carga, síntoma sobre el que hemos llamado la atención hace muchos años y que raras veces se presenta de este modo en otras afecciones vertebrales. Suelen faltar alteraciones cutáneas e infiltrados musculares sobre los segmentos vertebrales enfermos. Asegura el diagnóstico la demostración de un tumor primitivo de la mama, del tiroides, de la próstata, de los ovarios o de un bronquio. Pero la fijación muscular de la parte enferma no puede utilizarse para el diagnóstico diferencial, porque también se presenta precozmente y puede ser muy marcada en el cáncer vertebral.

Hace años fuimos llamados para un hombre de 67, que padecía una paraplejia, que se suponía consecuencia de un cáncer vertebral. La parálisis se había desarrollado rápidamente y era motriz sensitiva. Existía sensación de cinturón a nivel de los pezones. La vejiga y el recto estaban poco alterados. La columna dorsal superior era rígida y sensible a la presión, nada de gibosidad. Descubrimos un exantema sifilítico; hasta el profesor EHRMANN encontró todavía el afecto primitivo en el oído (el enfermo era médico y evidentemente la infección fué profesional). El «carcinomatoso» todavía practicó algunos años después de una terapéutica antisifilítica.

El caso es un hermoso ejemplo para el hecho de experiencia de que en la edad avanzada siguen a la infección mucho más pronto manifestaciones graves que en individuos jóvenes.

La *osteomielitis de las vértebras* se presenta muy violentamente bajo fiebre elevada. Ha precedido inmediatamente una supuración o infección. La participación de la piel y de las partes blandas es muy intensa e indica un proceso inflamatorio agudo profundo. Ya precozmente, hasta de un modo inicial, pueden presentarse paresias, como sucedió en un caso diagnosticado y descrito por nosotros. En éste, como en otro, que explicamos correctamente antes de la operación, el reconocimiento fué posible por la consideración de los signos de una inflamación aguda de las formaciones profundas.

La *actinomicosis* se localiza muy raramente en la columna vertebral, y casi siempre se encuentra al mismo tiempo actinomicosis costal o pulmonar. Son característicos los infiltrados muy intensos, que son atravesados gradualmente por fístulas. En la secreción de ellas se encuentran los granos de actinomices que aseguran el diagnóstico.

La *espondilosis rizomélica de Marie* algunas veces puede determinar dificultades diagnóstico diferenciales en los períodos iniciales, porque sólo se funden algunos segmentos vertebrales y los fenómenos dolorosos son muy marcados. La intensa participación de las articulaciones de las extremidades, especialmente de las grandes, próximas al tronco, la no influibilidad del proceso por las medidas antisifilíticas, la progresión gradual sobre grandes segmentos vertebrales, la anquilosis del esqueleto del tronco y de la pelvis, indican el diagnóstico correcto.

La *anquilosis traumática de la columna vertebral, tipo Bechterew,* apenas puede dar motivo a dudas diagnósticas. Los fenómenos irritativos no son tumultuosos, la afección es lentamente progresiva después de un traumatismo anterior y como la espondilosis rizomélica afecta todo el esqueleto del tronco y la pelvis.

Factores etiológicos de la artrolúes — Anamnesia

Sólo para algunas formas de las afecciones articulares sifilíticas tardías se presenta a la consideración la sífilis hereditaria, especialmente para las fungoideas o para las artritis simétricas que evolucionan con derrames, que a menudo se constituyen relativamente tarde. Según v. HIPPEL, entre 39 casos de su observación al principio de la afección articular, en 15 los enfermos tenían una edad de seis a diez años, en 6 de once a quince, en 9 de diez y seis a veinte, sólo un enfermo era mayor de veintiún años. De esta recopilación

se desprende que todavía en la pubertad en los sifilíticos hereditarios puede aparecer la artrolúes. Después de los veinte años ocasionalmente, aunque de un modo excepcional, ha de admitirse una sífilis hereditaria como causa de la afección articular. Casi siempre se trata entonces de sífilis adquirida. Sólo motivos fundados, otros signos que indican la heredolúes, permitirán admitir este último modo de infección en enfermos que han sobrepasado los veinte años, como la existencia de dientes de Hutchinson, de una queratitis parenquimatosa después de una tumefacción simétrica de las rodillas, la demostración anamnéstica de manifestaciones morbosas específicas en la primera infancia.

Uno de nuestros enfermos con sífilis hereditaria no presentó las primeras afecciones articulares hasta los veinticuatro años. La historia clínica es la siguiente :

El oficial de correos Bruno U., de 24 años, ingresó en 8 de enero de 1925 en el III departamento médico. Procedía de familia sana, su padre murió en la guerra, la madre está sana. En su primera infancia había padecido una inflamación articular, pero no podía indicar detalles respecto a ella. Con excepción de una pleuritis de larga duración había estado sano hasta septiembre de 1924. Entonces empezaron dolores en ambas rodillas de intensidad variable sin tumefacción. A fines de diciembre de 1924 principiaron a hincharse ambas rodillas haciéndose más dolorosas ; hacia la misma época se pusieron sensibles y tumefactas la articulación mandibular izquierda, las muñecas y los codos. Los dolores son mucho más violentos por la noche que durante el día. El enfermo cree haber tenido un poco de fiebre ; desde poco tiempo padece también sudores nocturnos.

Se niega la bebida y el abuso de la nicotina ; el enfermo no ha tenido todavía contacto sexual.

Sólo indicaremos algunos datos del *estado actual* : Nervios cerebrales libres, reacción pupilar pronta. En ambos fondos oculares anomalías vasculares que hacen pensar en sífilis hereditaria (Dr. KESTEMBAUM). El paladar muy elevado. Intensa tumefacción de la articulación mandibular izquierda y sensibilidad a la presión a pesar de lo cual la abertura de la boca se verifica bastante bien. El corazón y los vasos no están alterados. Ambas rodillas están muy tumefactas, hay danza rotuliana. Pero la articulación en ambos lados no es más que moderadamente sensible a la presión. Sólo la región del cóndilo interno del fémur, a la derecha también la del cóndilo tibial y del femoral externo, son muy dolorosas a la exploración. La movilidad activa está muy disminuída en ambas rodillas. La piel sobre las articulaciones enfermas de aspecto normal. La temperatura un poco aumentada. La orina normal.

La reacción de Wassermann en el suero y en el líquido céfalorráquideo marcadamente positiva. La radiografía de la rodilla no mostró nada patológico.

Curso : El enfermo tomó primero salicilato al interior (ocho veces al día medio gramo de salicilato sódico) sin la menor influencia sobre el estado. El 11 de enero recibió por vía subcutánea $^1/_2$ mg. de tuberculina antigua no presentando reacción

local, focal ni general. Los dolores aumentaron de tal modo, especialmente en la rodilla derecha, que el enfermo no podía dormir. En 12 de enero se practicó una punción de la rodilla derecha evacuándose 25 c. c. de un líquido turbio, verde amarillento, que contenía numerosos leucocitos, linfocitos y hematíes. La reacción. de Wasserman y la de la floculación de Meinicke eran claramente positivas en el líquido articular. El examen bacteriológico del líquido articular fué negativo en todos sentidos, no pudieron demostrarse espiroquetos a pesar de buscarlos mucho.

18 enero. El enfermo recibe yoduro sódico al interior, cada dos días o'02 de succinimidato de mercurio por vía intramuscular, y emplasto gris en ambas rodillas. Al día siguiente las dos rodillas estaban muy tumefactas y ambas articulaciones tibiotarsianas tumefactas y dolorosas, las temperaturas nocturnas eran subfebriles. Después de algunos días desaparecieron las tumefacciones en los maléolos, pero se presentaron violentos dolores nocturnos en las plantas de los pies ; las rodillas estaban sumamente llenas y por lo tanto se practicaron repetidas punciones que extraían cada vez de 70 a 80 c. c. de líquido. Pero los dolores se hicieron gradualmente mucho menores. En 24 y 28 de enero se inyectaron respectivamente 10 y 2 c. c. de una solución de yoduro sódico al 10% en las rodillas. Después de esto rápida cesación de las tumefacciones, pero se reprodujeron a continuación de las primeras dosis de neosalvarsán para desaparecer finalmente por un nuevo tratamiento yódico.

En 31 de marzo se observa : Bienestar orgánico. No existen dolores articulares ni en la marcha. La rodilla izquierda todavía aparece algo deforme, pero ya no contiene líquido, tampoco es ya sensible a la presión. El enfermo ha recibido en conjunto 3'o de neosalvarsán y 22 inyecciones de o'06 de modenol.

La exploración practicada en 28 de enero por el profesor KOENIGSTEIN no consiguió nada que permitiera otra explicación del caso más que la de sífilis congénita con manifestación tardía de fenómenos articulares. Además de la falta de un afecto primitivo, de la existencia de anomalías oculares, de un transtorno auditivo no explicable de otro modo, se expresa en favor de la heredosífilis la ausencia de otras manifestaciones.

No se consiguió la desaparición de las reacciones en el líquido céfalorráquideo ni en el suero sanguíneo. Cuando el enfermo abandonó el hospital la reacción de Wassermann era todavía evidentemente positiva en ambos líquidos.

Pero para la sífilis adquirida en la mayoría de casos falta el factor anamnéstico de la infección sufrida. Muchos enfermos, especialmente mujeres, no saben nada de un afecto primitivo, no lo han observado o lo explican erróneamente y más tarde olvidan por completo este acontecimiento insignificante. Es notable que sólo excepcionalmente se indica algo respecto a manifestaciones cutáneas o mucosas secundarias. Por lo tanto en los casos que más tarde adquieren una artrolúes tardía a menudo parecen ser tan insignificantes que se escapan a la atención del enfermo. En este sentido existe un *paralelismo con la sífilis nerviosa* que actúa de un modo extraño en el primer factor. Precisamente las recientes investigaciones han indicado que en una proporción muy elevada de los casos de tabes

y parálisis progresiva no se han observado manifestaciones secundarias de la sífilis ni en la piel ni en las mucosas. NONNE, en su trabajo muy reciente, indica que el 80 por ciento de sus enfermos con tabes y parálisis progresiva no han observado nada de manifestaciones secundarias. M. NONNE expone la opinión de que la falta de manifestaciones cutáneas y mucosas no carecería de importancia para el curso ulterior de la enfermedad, antes bien vería en esta conducta la causa de la neurolúes ulterior. Las experiencias de NONNE no son aisladas sino que a ellas se une una serie de observaciones de otros autores. La hipótesis expuesta por algunos investigadores de que el enérgico tratamiento por el salvarsán, al mismo tiempo que a los espiroquetos perjudicaría las disposiciones defensivas naturales del organismo, tiene algo en su favor y aportaría algunos hechos de experiencia para su comprensión.

Alteraciones pertenecientes a la sífilis tardía no se indican a menudo en la anamnesia, el enfermo no habla de procesos gomosos de la piel ni de las mucosas, no sabe nada de afecciones óseas anteriores ni de síntomas que indiquen una sífilis visceral o nerviosa. En este sentido falta a menudo toda indicación anamnéstica de una sífilis pasada. Sólo en algunos casos hemos oído decir algo de una afección luética, pero entonces hemos encontrado una conducta especial respecto a la época de la afección articular. *En las observaciones raras en que se ha emprendido un tratamiento antiluético a causa de síntomas sifilíticos manifiestos, era digno de atención el pequeño intervalo entre un tratamiento específico enérgico y la manifestación de una afección articular.*

Así en José F., de 25 años, en 1922, en el departamento de EHRMANN se descubrió casualmente un exantema durante el tratamiento de una gonorrea ; se instituyó un enérgico tratamiento antisifilítico (también con salvarsán), después del cual la reacción de Wassermann en el suero fué negativa. Desde el tratamiento existían continuamente dolores articulares sin repetición de las manifestaciones cutáneas. A fines de 1924 ingresó el enfermo en nuestro departamento por una tumefacción repentina del codo derecho y de la rodilla izquierda. Aquejaba dolores muy violentos. La exploración demostró que a pesar de una tumefacción muy considerable del codo derecho, los movimientos activos y pasivos podían verificarse notablemente bien y que sólo existía una ligera sensibilidad a la presión con excepción del epicóndilo interno, que era muy doloroso. También la rodilla izquierda estaba muy tumefacta, pero sus movimientos eran relativamente libres. Existían puntos de presión circunscritos en el cóndilo femoral interno y en el tibial. El examen radiológico no descubrió grandes alteraciones articulares. La punción articular sólo extrajo poco líquido. No podían demostrarse espiroquetos, no pudo practicarse la reacción de Wassermann, porque la punción suministró muy poco líquido. En el suero sanguíneo era negativa. Por el tratamiento antiluético se verificó muy rápidamente la involución de todos los fenómenos articulares. El corazón y los vasos quedaron respetados por las alteraciones.

Francisco L., de 24 años, dibujante, se infectó en 1921 y fué tratado enérgicamente en una clínica de Viena con mercurio y salvarsán. En septiembre de 1923 ingresó en nuestro departamento del hospital con fiebre elevada y tumefacciones poliarticulares. Las afecciones articulares se mostraron en su mayor parte como provocadas por la sífilis y también influyó bien sobre ellas un tratamiento antiluético. No se descubrió hasta relativamente tarde una infección mixta con gonorrea y afecciones articulares gonorreicas.

Francisca Z., de 39 años, fué tratada enérgicamente con mercurio y salvarsán a causa de un exantema luético en 1922. A fines de octubre de 1923 aparecieron intensos dolores en ambas rodillas, al principio sólo en la marcha, más tarde también en el reposo, especialmente por la noche. Ninguna tumefacción articular, pero sensibilidad a la presión de los cóndilos femorales interno y externo a ambos lados, más intensamente a la izquierda. Reacción de Wassermann positiva en el suero. Examen radiológico de la articulación negativo. Organos internos sin alteraciones así como el sistema nervioso. Durante la terapéutica antisifilítica se hincharon pasajeramente las articulaciones mandibulares y esternoclaviculares. Curación.

A estas experiencias se oponen otras que concuerdan con las primeramente enumeradas. Se trata de dos enfermos con terapéutica antiluética insuficiente, cuyas afecciones articulares se presentaron notablemente tarde :

José J., empleado, de 48 años, a su ingreso en el hospital, se infectó en 1901 y desde entonces sólo una vez se practicó una cura por fricción. Las primeras manifestaciones articulares se mostraron en 1923 en ambas rodillas. Gradualmente se afectaron todavía otras articulaciones. El curso clínico, el resultado de la terapéutica demostraron que existía una artrolúes tardía. La reacción de Wassermann en el suero fué negativa.

Magdalena N., de 53 años, en 1910 presentó un exantema y fué tratada con inyecciones mercuriales. Desde entonces ya no estuvo sometida a otros tratamientos antiluéticos. En 1924 se desarrollaron tumefacciones de las articulaciones de los dedos, más tarde de ambas rodillas, con violentos dolores nocturnos. La enferma, al ingresar en el hospital, apenas podía andar. Después de empleo local de mercurio, pasada una reacción de Herxheimer de 24 horas con aumento de las molestias, sobrevino una mejoría extraordinariamente rápida en las rodillas, mientras que la afección de las articulaciones del hombro y de la mandíbula sólo involucionó lentamente. En las articulaciones enfermas eran demostrables puntos de presión circunscritos muy característicos, con especial claridad en las rodillas, y que desaparecieron por el tratamiento. En la sangre la reacción de Wassermann era medianamente positiva. La enferma abandonó curada el hospital.

Por consiguiente, nuestra experiencia relativamente pequeña en este territorio muestra que en tres casos después de un extenso trata-

miento por el mercurio y el salvarsán, ya al cabo de pocos años se mostraron fenómenos articulares con todos los caracteres de la artrolúes tardía, mientras que en dos casos insuficientemente tratados (en que no se administró salvarsán) transcurrió un largo intervalo (veintidós y catorce años) entre la infección y la afección articular. Como demuestran los datos de la anamnesia, en los casos no tratados, la infección suele remontarse a muchos años; pero en algunos faltaba todo punto de partida anamnéstico para establecer la edad de la infección. Sin embargo, en nuestros casos se trataba de la llamada «sífilis ligera» sin manifestaciones luéticas graves consecutivas hasta que sobrevino la artritis. En el caso de sífilis hereditaria no tratada, no se presentó la tumefacción de la rodilla hasta los veinticuatro años. Muchos enfermos sin tratamiento muestran la desaparición espontánea de las reacciones en el suero sanguíneo (reacción de Wassermann negativa), ninguna manifestación en otros órganos, sino tan sólo las alteraciones articulares. Esta conducta recuerda las experiencias en la sífilis nerviosa en que después de un tratamiento insuficiente o de ausencia de terapéutica específica transcurre un largo intervalo entre la infección y la afección nerviosa, pero en oposición a esto en la enérgica terapéutica por el salvarsán se observa un gran acortamiento del tiempo, al cabo del cual se manifiestan los síntomas nerviosos. Sólo hemos observado un caso en que se presentaran artropatías después de un *afecto extragenital*. Este enfermo, investigado recientemente (ya concluído este trabajo), después de una esclerosis inicial en un dedo, fué sometido a un tratamiento antiluético muy enérgico. A pesar de ello, dos años más tarde se presentaron intensas alteraciones en la rodilla. Por consiguiente, respecto a este intervalo, la enfermedad se comportó como el modo de infección ordinario.

Se tiene la impresión, como si a pesar de un tratamiento insuficiente, a consecuencia de una virulencia relativamente escasa, acaso también de un menor número de espiroquetos, pero asimismo por más intensas fuerzas defensivas, el organismo dominara gradualmente la infección, hasta los espiroquetos que se han refugiado en una articulación; evidentemente es preferida la articulación de la rodilla a causa de su construcción especial. En cambio, después de una intensa cura de salvarsán, los espiroquetos son en parte aniquilados en los tejidos, en parte expulsados y sólo pueden sostenerse en las regiones del cuerpo difícilmente accesibles a las medicaciones específicas, entre las que hemos de contar ahora las articulaciones. Ya

hemos mencionado las experiencias de BUSCHKE, así como las de SCHUMACHER, según las cuales el salvarsán aumenta la vitalidad de los espiroquetos, si no se aniquila el contagio; por lo tanto, los espiroquetos en las articulaciones, únicos puntos del cuerpo en que todavía permanecen, determinan inflamaciones que indican la energía vital aumentada de los microorganismos. A esto se añade todavía la inhibición de la formación de anticuerpos, que ha de atribuirse a la acción del salvarsán y ha sido supuesta por BUSCHKE, OPPENHEIM, SCHOLTZ, etc.

Entre las *causas ocasionales* que provocan la afección articular específica, dos se presentan principalmente a la consideración: Traumatismos y otras infecciones. Un *traumatismo* en la sífilis latente puede determinar tanto la localización del proceso sifilítico, como en un tuberculoso establecer un foco tuberculoso circunscrito.

En la literatura se contienen también datos repetidos sobre un traumatismo que ha precedido inmediatamente o poco tiempo a la afección articular (PETRÉN, BRÜNAUER - HASS, BROCA, J. DUPONT, RASCH, HARTTUNG, S. DIEZ, HARTTUNG). Recientemente MALERBA ha aportado nuevo material para esta cuestión. Comunica tres casos de afección sifilítica de la cadera, que se desarrollaron varios meses después de un traumatismo que afectó la región trocantérea. También algunas veces hemos encontrado en nuestros enfermos el dato determinado de que había precedido inmediatamente a la afección una violencia sobre la articulación. Naturalmente, para reconocer como justificado este factor etiológico, se requiere que no haya transcurrido un tiempo excesivo, a lo más de varios meses, entre el traumatismo y la aparición de la afección articular. Un traumatismo repetido sobre la misma articulación, como sucedió en el caso comunicado por HARTTUNG, tiene mayor valor etiológico. MALERBA cree que el traumatismo elevaría la actividad de los espiroquetos, pero también desempeñaría un papel la inmunidad local disminuída por la violencia.

No parece raro que hasta después de una segunda infección con otros microorganismos y con localización articular, la sífilis no se movilice y determine que se constituyan alteraciones específicas en las articulaciones junto a inflamación de otra causa. Como hemos indicado en otro capítulo, tales *infecciones mixtas* pueden ser de distintas clases. Según nuestras observaciones la *gonorrea* y la sífilis de las articulaciones parecen presentarse no raramente de un modo simultáneo. Ya en años anteriores hemos indicado esta forma mixta

importante en la práctica. López Muélledes comunica tal combinación, pero en el período de la sífilis florida. En alguna otra de nuestras observaciones, una parte de las tumefacciones eran sensibles al salicilato, mientras que otras articulaciones quedaban refractarias y mostraban el carácter de la artrolúes. En una de nuestras observaciones, una angina amigdalar había precedido inmediatamente a la afección articular. Se trata entonces probablemente de infecciones mixtas con microorganismos que pertenecerían al grupo del agente del *reumatismo articular agudo,* pues en uno de nuestros casos se desarrolló una endocarditis, mientras que esta complicación falta hasta en la artrolúes febril.

Algunas veces un *embarazo* o un *parto* parecen ser el factor provocador de la sífilis articular. En un caso ya publicado, hemos insistido sobre la coincidencia de las manifestaciones. En una enferma observada por nosotros desde entonces, después de cada uno de los dos partos se presentaron accesos de la afección articular específica. Después del primer parto se verificó el primer acceso con tumefacción de una rodilla y de una articulación tibiotarsiana.

Algunas veces serían una causa ocasional importante los *esfuerzos excesivos* de una extremidad. Así hemos sabido de enfermos que habían sobrecargado mucho en tiempo anterior la articulación afectada. Una enferma con afección de la rodilla inculpaba al exceso de costura a máquina, otra con igual localización del padecimiento consideraba la frecuente posición de rodillas al fregar como causa provocadora de la afección articular.

Un antiguo *raquitismo con deformidades* de las extremidades puede determinar la localización del proceso luético. Así en un caso de Preiser en un niño de ocho años, se presentó una grave alteración gomosa en un hueso modificado por el raquitismo.

Una *duración* muy prolongada de la afección no se expresa en absoluto en contra de artrolúes. En uno de nuestros casos la duración de la afección articular no influible por la terapéutica ascendió a quince años. También hemos visto entre nuestros casos una duración de ocho años; la afección pudo ser todavía considerablemente mejorada por el tratamiento, a pesar de que las alteraciones existían desde muchos años. También Harttung ha visto casos que han durado muchos años.

En la anamnesia, junto a otros datos, la progresión de la afección por accesos y las recidivas repetidas veces observadas a pesar del tratamiento específico anterior (curas en balnearios yodados bajo

diagnóstico incorrecto), son especialmente importantes para el reconocimiento y juicio del estado.

Edad — Sexo — Profesión

La artrolúes puede presentarse en todas las edades. Entre la infección y el desarrollo de la afección articular pueden transcurrir muchos años, como muestran las condiciones de la artrolúes bastante claras en este sentido. No parece extraordinario un intervalo libre de diez a veinte años. El caso de edad más avanzada observado por nosotros era el de una mujer en que se presentaron tumultuosamente las afecciones articulares a los sesenta y siete años. Todavía en otros dos casos la afección articular empezó después de los sesenta. En nuestras historias clínicas se encuentran treinta y tres veces noticias utilizables respecto al principio de la enfermedad. La afección se inició en

Edad	Número de las observaciones
10 a 20 años	2
21 » 30 »	7
31 » 35 »	7
36 » 40 »	8
41 » 50 »	3
51 » 60 »	3
61 » 70 »	3

Casi en la mitad de los casos la afección articular principia entre los treinta y uno y los cuarenta años, con la mayor frecuencia entre los treinta y seis y los cuarenta. Próximamente un cuarto de nuestros enfermos indicaban el principio de sus artritis hacia el quinquenio mencionado. El principio relativamente tardío coincide notablemente con la aparición tardía de las afecciones en la sífilis nerviosa y se expresa también en favor de que en la artrolúes suele tratarse de una afección sifilítica del período terciario. No se nos oculta que nuestro material es demasiado pequeño para deducir del mismo amplias conclusiones, pero hemos de dirigir la atención a esta importante conducta. La heredolúes es relativamente rara en nuestro material.

Entre nuestros enfermos predomina un poco el *sexo femenino*. Probablemente se debe esto a casualidades del material, demasiado

pequeño para finalidades estadísticas. Hemos revisado la literatura en este sentido, pero hemos podido encontrar pocos datos utilizables. Muchos autores hablan de enfermos sin indicar el sexo, algunos sólo tienen secciones de hombres, otros de mujeres. En otros no se observa nada respecto a estos datos ni al número de camas para hombres ni mujeres. Por consiguiente, hemos reunido trescientos casos de la literatura sin selección. De ellos ciento ochenta y uno pertenecían al sexo masculino y ciento diez y nueve al femenino. En nuestro material de los últimos años — respecto al anterior no tenemos datos continuos — habían catorce hombres y veintiuna mujeres. Así, pues, en conjunto ciento noventa y cinco hombres y ciento cuarenta mujeres, por lo tanto un ligero predominio del sexo masculino. Pero la exclusión de orígenes de error muy importantes en un material mayor podría dar un resultado muy distinto. Sin embargo, como ya hemos dicho, nuestro propio material muestra un número notablemente más elevado de afecciones en el sexo femenino.

La *profesión* no parece ejercer ninguna influencia sobre el desarrollo de la afección, pues la hemos visto tanto en individuos de la clase trabajadora, como acomodados que podían cuidarse y descansar. Sin embargo, las profesiones que pueden conducir fácilmente a traumatismos articulares parecen facilitar a veces la provocación de los síntomas morbosos. Así hemos sabido de dos mujeres que después de estar por largo tiempo de rodillas en su trabajo, han acusado los primeros dolores. Un cerrajero creía haberse excedido en el trabajo ; inmediatamente después presentó por vez primera dolores en el hombro.

Nos ha parecido muy particular la circunstancia de que entre todos nuestros enfermos del sexo femenino no se encontrara ninguna prostituta, aun cuando a veces han ingresado en nuestro departamento por otras afecciones internas. También esta conducta encuentra su analogía en la neurolúes. Entre las tabéticas y paralíticas generales, en lo que se sabe, las mujeres públicas no representan un contingente tan grande como habría que esperar. Como las afecciones precoces de las articulaciones (en el período secundario de la sífilis) no es especialmente raro en este grupo de enfermas, como muestran las frecuentes publicaciones de los dermatólogos y de los establecimientos especiales, se explicaría la aparición rara de formas tardías de las afecciones articulares en mujeres públicas.

Frecuencia

Respecto a la frecuencia de las afecciones articulares sifilíticas tardías no pueden establecerse afirmaciones en la actualidad. En capítulos anteriores nos hemos esforzado en mostrar, cuán múltiple y rico en variaciones es el ropaje con que se recubre la artrolúes tardía y cuán difícil es a veces el reconocimiento de la afección. El material de enfermos visto por internistas, cirujanos y dermatólogos en afecciones articulares específicas, sólo excepcionalmente se diagnostica correctamente ; las afecciones articulares crónicas es muy raro que lleguen al dermatólogo, que en la falta de manifestaciones cutáneas y mucosas evidentes no suele pensar en la sífilis. También los enfermos de artrolúes examinados por los neurólogos, sólo excepcionalmente son reconocidos de un modo correcto en lo que se refiere a su afección fundamental (naturalmente no incluímos las artropatías tabéticas en la artrolúes). Nos ha convencido de esto no sólo el estudio de la literatura, sino también las conversaciones con un gran número de directores de clínicas en Alemania y otros países.

Desde que dominamos más el cuadro clínico de la artrolúes tardía, vemos un número siempre creciente de casos tanto en el hospital como en la práctica privada. Seguramente, como la mayoría de nuestros colegas, hemos visto antes un gran número de afecciones articulares crónicas interpretadas erróneamente ; pero las de principio agudo deberían reconocerse correctamente. Las últimas formas en nuestro material de los cuatro últimos años estarían en gran minoría. Esto apenas puede ser una casualidad, sino que evidentemente a menudo no se reconocían antes las afecciones articulares crónicas con sus manifestaciones menos tumultuosas y que no requieren tantos remedios locales.

Los datos comunicados en la literatura sólo tienen un valor dudoso, pues únicamente comprenden el número de afecciones articulares en hombres con signos sifilíticos seguros o anamnesia seguramente luética. Pero tanto uno como otro recurso fracasan en muchos casos de afecciones articulares sifilíticas tardías. El número del conjunto de los casos es, por lo tanto, muy distinto, seguramente más elevado que en las estadísticas comunicadas. Así, Whitney, entre 544 sifilíticos (en California), encuentra en 83 casos afecciones articulares, 41 de ellas vertebrales. Gué indica afecciones articulares entre 3.527 hombres 19 veces ; es decir, en el 0'5 por 100 en el período se-

cundario, pero entre 1.417 hombres en el período gomoso en 71 casos (5 por 100). Entre 848 mujeres con sífilis tardía estaban afectadas 26 (3 por 100), pero entre 1.058 casos precoces sólo el 0'2 por 100. Brünauer-Hass, entre 584 enfermos articulares de distinta clase, han tenido 11 casos (2 por 100) de sífilis articular. Dunlop (citado por Hochsinger) es de opinión que el 70 por 100 de las afecciones articulares en niños, serían determinadas por sífilis. Harttung cree que las cifras comunicadas en la literatura son demasiado pequeñas, especialmente para los períodos precoces.

La estadística tropieza también con las dificultades de que el internista ve un material completamente distinto que el cirujano o el dermatólogo. Como según toda apariencia las formas que recurren al internista no son más raras que las quirúrgicas, por este motivo no han de valorarse las estadísticas actuales. El internista suele ver los enfermos en cuyo cuerpo no se muestra ningún signo de una sífilis pasada, y precisamente estos casos hasta ahora han solido pasar inadvertidos o se han interpretado erróneamente. Hasta ahora se ha admitido que en la sífilis hereditaria las afecciones articulares son bastante frecuentes, pero no en la sífilis adquirida. Esta hipótesis es seguramente incorrecta, así como la recientemente manifestada de que en la heredolúes no son frecuentes las afecciones articulares.

Es indudable para nosotros que la artrolúes tardía se presenta muy a menudo tanto en el curso de la sífilis congénita como en el de la adquirida tardía. En favor de ello se expresan las grandes series de observaciones de los investigadores, que se han dedicado a la sífilis hereditaria (Fournier, Hochsinger, Heubner), pero especialmente los oftalmólogos, que han estudiado las relaciones de las afecciones oculares con las articulares sifilíticas hereditarias (v. Hippel, Bosse). En el mismo sentido hay que interpretar las numerosas observaciones de todos los autores, que han aprendido a vigilar la presentación de afecciones articulares sifilíticas tardías. Las objeciones, como las de Rhonheimer, que a pesar de la investigación exacta de un gran material sólo ha encontrado pocos casos, no han de tenerse en cuenta frente a los resultados positivos. La hipótesis de que la sífilis hereditaria tardía a consecuencia de un tratamiento general se haría más rara, suele ser justa. Pero como las manifestaciones articulares pertenecen a las alteraciones que se presentan más tardíamente, este hecho no puede comprobarse hasta después de unos veinte años de la introducción general del tratamiento

por el salvarsán. Especialmente en Viena, la población se ha habituado desde muchos decenios a hacerse tratar precozmente y de un modo adecuado después de verificada la infección venérea. Precisamente a esta circunstancia hemos de atribuir acaso que en los períodos tardíos a menudo sólo se afecten las articulaciones o los huesos y el periostio sin participación de otras formaciones como signo de una infección muy mitigada. Naturalmente a esta opinión también se han opuesto objeciones que radican en experiencias antes comunicadas. Ya hemos hecho resaltar que un número muy considerable de enfermos no saben nada de una infección y por lo tanto tampoco se han tratado de un modo específico. Acaso un estudio ulterior aportará alguna claridad en estas condiciones tan embrolladas.

Pero no puede ser casualidad que en los últimos años veamos un número creciente de artrolúes tardías. Sin embargo, de las treinta y cinco observaciones de los últimos cuatro años, diez y siete pertenecen a 1924. Si en cada caso de afección articular crónica, además de la gota, gonorrea y artritis traumática, el médico pensara en la posibilidad de una etiología luética, ocasionalmente encontraría tales artrolúes entre sus enfermos, hasta cuando no habían sospechado la afección. La falta de signos de una sífilis pasada, en ningún caso ha de hacer prescindir de la investigación ulterior de la posible etiología luética. Sólo así podemos reconocer los muchos casos que hasta ahora se han escapado al diagnóstico de los internistas, cirujanos y especialistas. Pero son necesarios la crítica y el estudio más estrictos de cada una de las circunstancias, pues de otro modo se podría caer en el error opuesto y diagnosticar demasiadas artritis sifilíticas. El convencimiento de que especialmente entre las afecciones articulares crónicas se encuentran no pocas de génesis luética, no debe conducir a establecer su diagnóstico sin fundamento suficiente, pues de otro modo habría que acoger con desconfianza tal admisión.

Concluímos: *Entre las afecciones articulares agudas refractarias a los salicilatos, aparte de las sépticas, etiológicamente se encuentran en primer lugar las gonorreicas y las sifilíticas tardías. Entre las afecciones articulares crónicas de los tipos más distintos las sifilíticas tardías representan un número no insignificante del conjunto de los casos.*

Anatomía patológica

Los conocimientos anatómicos de las formas que nos ocupan son relativamente escasos. Las observaciones no demasiado abundantes se refieren a material quirúrgico obtenido por operación, en la mayoría de ocasiones después de diagnóstico incorrecto, o a casos con alteraciones luéticas seguras múltiples en distintos lugares del cuerpo. Pero a menudo nuestros enfermos sólo tenían afectados huesos y articulaciones, mientras que en el resto del organismo no podían reconocerse alteraciones sifilíticas. En estos enfermos existe, por así decir, una «afección de sistema»; evidentemente las afecciones articulares y óseas son provocadas y mantenidas por depósitos de espiroquetos, mientras que en el resto del cuerpo ya no suelen existir ni ellos ni sus productos. En contra de la admisión de alteraciones con preferencia o exclusivamente tóxicas, se expresa la circunstancia de que la terapéutica específica a menudo acarrea una exacerbación del proceso local que también puede repetir. Un producto de substancias tóxicas apenas podría mostrar en tales condiciones estos brotes agudos. Hemos de contar la mayoría de estas alteraciones entre las manifestaciones muy tardías de la sífilis. Se pueden llevar a un paralelo lejano con las afecciones sifilíticas tardías del sistema nervioso central, sólo la artrolúes tardía se acompaña seguramente de procesos gomosos mientras que la tabes y la parálisis general evolucionan sin tales alteraciones. Las formas, que ofrecen el carácter del tumor blanco sifilítico, anatómicamente son bien conocidas relativamente entre las afecciones articulares crónicas. Los procesos crónicos deformantes y anquilosantes han sido a veces objeto de investigaciones anatómicas. Los que evolucionan bajo fiebre y las manifestaciones del reumatismo articular agudo, las artralgias y la mayoría de formas atípicas no se han estudiado anatómicamente, porque su investigación sólo puede ser posible por una casualidad. Los anatomistas que prestan sus servicios en los asilos, tendrían la posibilidad de constituir este capítulo de las enfermedades articulares.

Las *artralgias,* tanto del período secundario como del terciario, por regla general parecen evolucionar sin marcadas alteraciones anatómicas. Por lo menos permite suponer esto el resultado completamente negativo del examen radiológico. Las inflamaciones agudas de las articulaciones en los períodos precoces de la sífilis, todavía no se conocen anatómicamente. La opinión de RENVERS expresa que el

substrato anatómico sería una sinovitis con exudación moderada y ligero enrojecimiento, así como alteración de la sinovia. Sin embargo, esta explicación, por probable que parezca, es puramente hipotética. VIRCHOW y VOLKMANN, que conocieron esta forma, no dieron una explicación anatómica de ella. En la persistencia de la inflamación sobreviene un derrame seroso más intenso, en la mayoría de casos con hiperplasia sinovial. O el proceso cura, tanto si es mono como poliarticular, o se desarrollan graves alteraciones persistentes con formaciones de vellosidades y proliferaciones de la sinovial. También el cartílago puede destruirse en algunos puntos. En casos graves sobreviene una proliferación osteofítica, el contenido articular se enturbia, los extremos articulares se alteran de modo que el proceso ha de incluirse entre las afecciones articulares deformantes. Hasta formaciones de anquilosis pueden desarrollarse ya al cabo de algunos meses. Pero las supuraciones han de explicarse por infecciones mixtas. HARTTUNG llama la atención respecto a que varias veces (PIELICKE, VIRCHOW, MRACEK) se ha observado aparición intermitente de derrames serosos, en ocasiones después de prolongadas pausas de reposo. A veces esta forma sería el punto de partida de artritis sifilíticas tardías.

La mayoría de los casos investigados hasta ahora pertenecen a la articulación de la rodilla. Según parece, el principio de las alteraciones articulares es variable y no afectaría siempre las mismas partes de tejidos. En muchos casos sólo existen procesos irritativos, en otros, gomosos recientes, en otros las manifestaciones ya están en su terminación y dominan el cuadro anatómico procesos cicatriziales incipientes o avanzados. Si se añade a esto que cada uno de los tejidos puede reaccionar con intensidad muy distinta a la afección, se comprende que el cuadro anatómico sea muy variable, en lo que se conoce.

En un grupo de casos una *afección hiperplástica primitiva de la sinovial* representaría el principio de la enfermedad. Aquí suele existir un derrame seroso en la articulación, que a menudo persiste largo tiempo. La cápsula articular está irritada crónicamente, proliferada y muy engrosada, pero sin que se encuentren gomas en ella. A menudo sobresalen vellosidades en el interior de la articulación. En estos casos el cartílago articular puede estar relativamente poco alterado, o ligeramente decolorado, turbio, desigual y a veces muestra pérdidas de substancia de bordes agudos. Sin embargo, las últimas alteraciones indican que no existe una forma puramente hi-

perplástica sino gomosa; pero ambos grupos se continúan sin límites precisos; en ocasiones precozmente, junto a la afección sinovial, existen también pequeños focos epifisarios. En períodos ulteriores puede sobrevenir una retracción de la cápsula y una deformación de los extremos articulares. Aquí se incluyen casos de RIESEL, GIES, ODMANNSON.

El caso de RIESEL se refiere a un enfermo de 50 años, que durante varios había ofrecido manifestaciones de su antigua sífilis. Las rodillas mostraban alteraciones considerables. El fémur y la tibia eran notablemente ligeros, faltaba casi por completo la substancia compacta de las diáfisis, siendo substituída por finas estalactitas óseas musgosas, que todavía aparecían más formadas en las epífisis, porque en su superficie existían numerosas cavidades hasta del tamaño de una lenteja, mientras que las trabéculas óseas que quedaban eran muy delicadas, de modo que se despertaba la impresión de una extensa caries, pero sin supuración. Las dos superficies cartilaginosas estaban íntegras, hasta una perforación redondeada, del tamaño de una lenteja, de bordes muy agudos situada en el centro del cóndilo interno desde la cual una cavidad fistulosa llegaba debajo del cartílago. En la preparación fresca todas estas cavidades estaban llenas por tejido de granulación gomoso, que gradualmente había destruído los huesos sin supuración y que había crecido de la profundidad hacia arriba, para conducir finalmente a una perforación por desgaste del cartílago articular. Las funciones de la articulación no estaban alteradas y el líquido articular sólo estaba un poco enturbiado, no siendo propiamente purulento. La destrucción del cartílago se verificó del mismo modo que en las formas fungosas de inflamación articular.

GIES describe la articulación de la rodilla de una puérpera que sucumbió por septicemia. Todos los órganos estaban surcados de gomas. La enferma había aquejado dolores en las rodillas, que aparecían algo tumefactas. En las articulaciones se encuentran proliferaciones vellosas en los puntos de origen de los ligamentos cruzados. Pérdidas de substancia cartilaginosa en los cóndilos, junto a ellas depósitos gruesos, sólidos, lardáceos, otras pérdidas de substancia revestidas por sinovial neoformada y formación de vellosidades conjuntivas.

La rótula es áspera, como afacetada, la mitad inferior ha perdido su revestimiento cartilaginoso y se ha transformado en una úlcera. Los huesos no están afectados. El examen microscópico muestra un cuadro que recuerda la sinovitis pannosa. Tejido conjuntivo denso, lardáceo, recubre en parte las superficies articulares del cartílago. Toda la substancia cartilaginosa está substituída, por así decir, por células de tejido conjuntivo. Las células cartilaginosas situadas inmediatamente junto a las fusiformes no se coloran, lo que GIES explica como signo de una degeneración incipiente. Las situadas algo más lejos ya se coloran. También se observan los mismos procesos en la superficie articular de la rótula. Como capa más superficial de tejido conjuntivo denso, irradiado, una zona en que las células cartilaginosas se ven muy semejantes a elementos de tejido conjuntivo. Más hacia la profundidad una zona con viva proliferación y división de las células cartilaginosas. Las vellosidades sinoviales constan principalmente de tejido conjuntivo denso, lardáceo, pobre en células, con muchos haces elásticos y asas vasculares. La superficie está revestida de endotelio. La corta duración de la

grave enfermedad no permite referir estas manifestaciones a una artritis deformante y contra este concepto se expresa también la edad juvenil de la enferma, de modo que GIES cree deber atribuir a la sífilis el cuadro morboso. Las pérdidas de substancia cartilaginosa serían producidas por una proliferación gomosa y representarían las formas de transición que desde las sinovitis o condroartritis crónicas hiperplásticas conducen a la verdadera artritis gomosa.

En el marasmo sifilítico general más grave, hasta después de una duración de años de las manifestaciones articulares, puede faltar por completo un engrosamiento de la cápsula, así como una alteración ósea. Seguramente este hecho no es frecuente, pero está certificado por la autopsia.

COHEN comunica una historia clínica de esta clase. Un luético presenta «molestias reumáticas» en las articulaciones, pero sin alteraciones reconocibles en las mismas. El enfermo se debilitó mucho de un modo gradual, aquejaba dolores vivos en la rodilla muy tumefacta y también tenía trastornos en otras articulaciones que siempre retrocedían por el yoduro potásico. La muerte sobrevino por marasmo, y la autopsia en la articulación de la rodilla no demostró más que un derrame seroso sin participación de la sinovial ni del hueso.

Otro grupo de afecciones articulares muestra extensas *alteraciones gomosas* y el desarrollo de un tejido de granulación más o menos abundante. Los focos gomosos asientan primero en el hueso, y la afección invade de un modo secundario la articulación, o se altera primero, por las gomas, la sinovial (o el aparato ligamentoso). VIRCHOW cree que se presentan ambos modos de origen. Son propias de ambos grupos graves alteraciones cartilaginosas, consistentes en depósitos fibrinosos, formaciones ulcerosas o desgastes; los últimos pueden curar por tejido conjuntivo lardáceo con formación de cicatrices blancas, radiadas. Si se presentan focos gomosos subcondrales en número mayor, según ASCHOFF, en la curación toda la superficie articular muestra grandes tubérculos. La delimitación de las cicatrices cartilaginosas es precisa. En los bordes del cartílago articular se establece a veces un proceso proliferativo, de modo que se encuentran unidas destrucción y neoformación del cartílago. La grave afección cartilaginosa ha sido especialmente estudiada por GANGOLPHE. La sinovial está muy engrosada y junto a la infiltración gomosa muestra masas lardáceas de tejido conjuntivo más o menos considerables. Las gomas son a veces miliares y apenas reconocibles, de modo que únicamente llama la atención de un modo especial el engrosamiento de la cápsula, pero a veces se forma un

sifiloma manifiesto, bien reconocible de la cápsula articular, que ya puede diagnosticarse macroscópicamente. El proceso se acompaña del desarrollo de numerosas vellosidades articulares, a veces muy tenues. Raramente falta un derrame articular, que también existe a menudo en las otras formas de la artrosífilis. El origen de la afección articular admitido por ROUSTAN por propagación de una afección específica de la bolsa mucosa y del tejido paraarticular no tiene muchos defensores. Seguramente se trata tan sólo de un hecho excepcional que ROUSTAN había generalizado.

RASCH comunica el resultado de investigaciones anatómicas de tres casos. El primero corresponde a partes articulares de un hombre que se conservan en el museo anatómico de la universidad de Copenhague. La superficie cartilaginosa de ambas rótulas es en todas partes desigual excepto en una pequeña zona del borde y surcada por innumerables y finas vellosidades de longitud de milímetros a centímetros. Estas últimas están compuestas de substancia hialina y con células cartilaginosas más o menos numerosas. Detrás del medio de la superficie cartilaginosa del cóndilo externo de la tibia se encuentra una cicatriz deprimida, estelar en el cartílago, apenas del tamaño de un garbanzo. La superficie articular del fémur no se conserva. El resto de la autopsia demostraría con gran probabilidad alteraciones sifilíticas en otras regiones del cuerpo.

El segundo caso de RASCH se refiere a un enfermo de 34 años que no sabía nada de haber pasado una infección sifilítica. Fué sometido al tratamiento antiluético por graves alteraciones gomosas de la piel del frontal y distintas periostitis. Existían graves afecciones articulares con invasión de todas las articulaciones entre la primera y segunda falange en ambas manos y en ambos codos. Se encontraban engrosamientos periósticos en ambos cúbitos, en la clavícula izquierda y en los fémures. El enfermo sucumbió por uremia. El codo derecho contiene 10 gr. de sinovia clara. La membrana articular está engrosada, provista de numerosas vellosidades pectiniformes, que terminan por finas proliferaciones filamentosas. En la troclea humeral se encuentra una gran pérdida de substancia cartilaginosa, cuyo diámetro mayor es de 2 $^1/_2$ cm. Los bordes son irregularmente dentados, en parte cortados de un modo agudo, en parte oblicuamente ascendentes. La profundidad de la pérdida de substancia es de 1 a 2 mm.; en ningún punto el hueso está puesto al descubierto. Por dentro y delante de la rótula hay una ulceración cartilaginosa profunda y grande con bordes irregulares y precisos. En el centro de la rótula se encuentra hacia afuera una pérdida de substancia cartilaginosa del tamaño de una moneda de diez céntimos, recubierta en parte por un revestimiento sinovial de nueva producción. Existen también pérdidas de substancia cartilaginosa del tamaño de una lenteja al de un garbanzo en la superficie articular de la parte vertical del olécranon, junto a sinovial sana de las partes limitantes. Asimismo, en la superficie articular del radio, hay coloración borrada y erosiones. También aquí hay vellosidades pectiniformes que parten de los bordes de la pérdida de substancia cartilaginosa. En ningún punto de estas articulaciones pueden reconocerse masas fungosas como en la tuberculosis, ni afecciones de los huesos. (La articulación correspondiente

del otro brazo estaba asimismo alterada con variaciones en el número y dirección de las ulceraciones cartilaginosas). El examen microscópico demostró un deshilachamiento del cartílago, su substitución por tejido conjuntivo fibroso y la existencia de pequeños cúmulos celulares que sólo pueden interpretarse como gomas. Constan de células redondas y gigantes; la investigación de bacilos tuberculosos dió un resultado negativo. En las vellosidades coriales hipertróficas existe una infiltración celular aun cuando no acentuada.

HARTTUNG comenta la observación y hace resaltar que en estos procesos hay que ver la expresión de alteraciones, que ha descrito como la esencia de la sífilis, en tanto que afecta a los huesos y que también aquí se expresa en la articulación: Destrucción y ulceraciones, en sus bordes hipertrofia; pérdidas de substancia cartilaginosas y proliferaciones vellosas en las inmediaciones.

El enfermo de 40 años de FABER, que tenía una sífilis antigua, no fué observado clínicamente. Las alteraciones afectaban ambas rodillas. Principalmente estaban atacados los cartílagos articulares, en ninguna parte se encontraron alteraciones en los huesos ni en la médula ósea, en ambos lados existían ulceraciones de reborde preciso que penetraban profundamente en el cartílago, cuyo fondo estaba llena por un tejido cicatrizal fibroso, blanquecino. Junto a ellas cicatrices irradiadas, blanco brillantes, que en parte confluyen entre sí, constituyendo una red irregular de depresiones, ente las que el antiguo cartílago ha quedado intacto. En ningún punto el hueso está denudado. Las cicatrices se extienden sobre los cóndilos externo e interno del fémur, así como sobre la parte interna de la rótula, afectando también la superficie articular externa de la tibia.

LANCEREAUX comunica la observación de un enfermo con numerosos signos de lúes en distintos lugares del cuerpo. En la rodilla se muestran desgastes y destrucción del cartílago articular, las mayores alteraciones están en las partes conjuntivas de la articulación. Los tendones rotulianos, el tejido adiposo situado alrededor de la bolsa mucosa y todo el tejido fibroso que se inserta en la tibia, se han transformado en una masa gris amarillenta, uniforme, elástica, que tiene el carácter de una neoformación gomosa. El tendón rotuliano representa una sencilla cinta fibrosa, la masa gomosa está separada en varios pequeños tumores por trabéculas fibrosas. También en la rodilla opuesta, entre el tendón rotuliano y la rótula, se encuentra un depósito de masas gomosas, cuya estructura es igual a la de las gomas hepáticas.

Las *afeccciones articulares tuberculiformes* pueden producirse de distinto modo. O proceden de la substancia esponjosa de las epífisis, en que bajo la participación de la médula se originan pequeñas cavidades, llenas de masas de carácter gomoso. El cartílago articular se conserva relativamente por bastante tiempo en la afección subsiguiente de la articulación, pero más tarde se destru-

ye. Se desarrolla un derrame seroso más o menos considerable, la sinovial tiende a la hiperplasia y a la formación lardácea. En la articulación se encuentra abundante tejido de granulación. El cuadro corresponde al fungo, de modo que también recibe la denominación de tumor blanco sifilítico. RICORD, en 1848, ha negado la existencia de un tumor blanco sifilítico, pero LÜCKE se ha expresado en favor de ella, y desde entonces ya no es puesta en duda por los clínicos.

En otros casos la afección se localiza primeramente en la cápsula articular o en otro lugar de la articulación, en distintos puntos se originan productos gomosos, en los aparatos ligamentosos y en el cartílago articular se encuentran pequeños tumores de granulación y destrucción de la parte cartilaginosa de la articulación, la sinovia está aumentada. Con la mayor frecuencia las alteraciones se constituyen en la rodilla, cuyo múltiple aparato ligamentoso y escondrijos sinuosos, favorecen el anidamiento de los espiroquetos.

En un caso de HOLLAENDER se trataba de una observación aparentemente típica de tumor blanco de la rodilla. Se practicó una resección parcial que demostró un enorme engrosamiento capsular. Se consideró la afección como tuberculosis. Al cabo de algunas semanas sobrevino una recidiva, en la repetición del vaciamiento se encontraron masas gelatinosas que atravesaban el cuadriceps. Se rechazó el diagnóstico de tuberculosis, y como una cura antiluética condujo a una curación completa, se estableció el de afección articular sifilítica.

En gran número de casos, el diagnóstico de tumor blanco sifilítico sólo se ha establecido clínica y no anatómicamente. Nos ocupamos de estas observaciones en la parte clínica.

En lugar de las gomas pueden presentarse trazos cicatrizales, cuando el proceso articular ha llegado a la curación. Entonces pueden encontrarse en los cartílagos articulares las cicatrices superficiales, radiadas, características, o las pérdidas de substancia profundas, rodeadas por bordes dentados, bien limitados, que muestran un revestimiento conjuntivo. Las demás alteraciones articulares a veces no permiten reconocer que sean de naturaleza luética. Se ha descrito ocasionalmente formas de transición que todavía permiten reconocer el proceso curativo.

SCHÜLLER describe una rodilla alterada por la sífilis, que, junto a lesiones antiguas, permite reconocer otras recientes. El contenido articular es turbio, grumoso, la sinovial está provista de pequeñas excrecencias, especialmente en

la región de la rótula, cuyo cartílago es irregularmente tuberoso y muestra una depresión en el borde externo, cerrada por una cicatriz blanquecina radiada. Se encuentran pérdidas de substancia irregulares en los cartílagos de los cóndilos femorales y en el cóndilo interno de la tibia, mientras que el externo muestra una pérdida de substancia del tamaño de una avellana con depresión infundibuliforme, cuyo fondo está lleno de tejido gomoso blanco. Estas masas gomosas alcanzan medio centímetro de profundidad en la esponjosa de las epífisis. El autor hace resaltar la presentación de las cicatrices cartilaginosas características. En este caso no puede establecerse una decisión respecto a si el punto de partida primitivo ha sido una ulceración en el cartílago articular de la rótula, que ha invadido la profundidad o si ha de buscarse en las alteraciones epifisarias.

También en el caso de KAUFFMANN, que se refiere a una mujer de 69 años con sífilis bilateral de las rodillas, son reconocibles procesos recientes junto a los de reparación. Ambas superficies articulares de la rodilla estaban regularmente afectadas. En la rodilla izquierda se ve una fosa profunda, limitada por bordes irregularmente dentados y precisos, revestida por tejido cicatrizal rico en sangre. Los bordes dentados son precisos y lisos sin abultamientos ni engrosamientos y están formados por hueso y cartílago sanos, no alterados. En la rodilla derecha penetran desde fuera en el cóndilo interno masas gomosas del tamaño de un huevo de paloma, que han formado hacia afuera un abovedamiento circunscrito; pero en la superficie articular, bajo formación de desgastes análogos a los de la izquierda, se continúan con las inmediaciones absolutamente normales.

En algunos casos las alteraciones encontradas por los anatomistas correspondían a las de la artritis deformante. Estas formas ya se conocen desde largo tiempo (VIRCHOW, BILLROTH, GIES, etc.). VIRCHOW ha acentuado que las depresiones de bordes precisos en el cartílago articular, las cicatrices blanquecinas radiadas en el mismo y una red fenestrada especial, que entre masas conjuntivas contiene cartílago sano, hacen posible la distinción anatómica con la artritis deformante genuina. Los estados de pulimento y eburnificación en los cartílagos articulares, como se observan tan a menudo en la artritis deformante, sólo se ven excepcionalmente en la sífilis articular. SCHÜLLER y MERICAMP se han ocupado también del diagnóstico diferencial anatómico. La diferenciación clínica se ha estudiado repetidas veces y remitimos al capítulo correspondiente.

Las afecciones sifilíticas de las epífisis son mucho más frecuentes en la niñez que en la edad adulta. Tienen su asiento en la esponjosa y forman un tejido de granulación amarillento, que tiende a la caseificación. A continuación se desarrollan afecciones óseas gomosas, que llegan hasta la médula ósea, o se originan gomas, que se extienden hasta la diáfisis y funden el tejido. Al mismo tiempo se ve esclerosis ósea con eburnificación. Según HARTTUNG, se trata siempre de procesos secos sin supuración. Los procesos de fusión

y perforación son raros tanto aquí como en el adulto ; la formación de secuestros y la eliminación de los mismos son excepcionales (CHIARI). También HARTTUNG comunica una de tales observaciones que se refiere a un caso relativamente reciente de sífilis en una embarazada. Una osteitis y una goma epifisaria llegaron a una proliferación excesiva ; la goma condujo a una inflamación de las partes blandas vecinas y a la formación de secuestro. Las destrucciones originadas fuera, en el periostio y dentro, en la médula ósea, se diferenciaban en la radiografía de un modo característico.

Según HARTTUNG, en la sífilis articular no se presenta supuración marcada, sino una especie de colicuación. Sólo una infección mixta hace posible la supuración. Felizmente esta complicación no es frecuente, su estado consecutivo puede ser la destrucción de la articulación con anquilosis y deformación. También sobreviene una necrosis y secuestro del hueso con abertura al exterior. MÉRICAMP y GANGOLPHE han publicado casos con destrucciones del húmero extraordinariamente intensas, VIRCHOW ha descrito la destrucción de una articulación de la muñeca, que había perdido completamente su cartílago articular y estaba substituído por tejido conjuntivo.

En casos relativamente raros, la articulación se destruye sin supuración. Amplios haces de tejido conjuntivo unen los dos cuerpos articulares, los cartílagos articulares desaparecen por completo y algunas veces ya no pueden reconocerse microscópicamente. Entonces sobreviene una anquilosis irreparable de tejido conjuntivo.

En niños sifilíticos hereditarios, HÜTER ha visto repetidas veces supuración completa de las articulaciones. En tales casos, el revestimiento cartilaginoso aparecía bastante grueso, algo turbio y surcado por pérdidas de substancia redondeadas mayores y menores. Estas pérdidas de substancia son de bordes muy agudos, de modo que dan la impresión de artificiales. En la consideración de las alteraciones se creería que la substancia cartilaginosa sería puramente destruída por un proceso, sin que en su lugar se presentara pus ni tejido de granulación. La condritis sifilítica tiene un carácter especial. Las observaciones de HÜTER están bastante aisladas en la literatura.

Según la exposición de ZIESCHÉ, la *espondilitis luética* procede del periostio. La osteoperiostitis sifilítica simple, que conduce a la acumulación de células embrionarias entre el periostio y el tejido conjuntivo, así como al desarrollo de un edema inflamatorio, puede

curar. Esta forma sería la que observaríamos con relativa frecuencia en el curso de artropatías luéticas como estado pasajero. Las alteraciones anatómicas insignificantes podrían explicar, porque el resultado de la radiografía suele ser negativo. Depósitos periósticos más extensos sólo parecen presentarse excepcionalmente en estas formas cuando su duración es corta. Pero en la persistencia más prolongada de la afección sobreviene formación de osteofitos y exóstosis. En la literatura antigua, a menudo las exóstosis se explicaban erróneamente, considerándolas como signo seguro de un proceso luético ; desempeñaban un papel etiológico poco claro, pero a menudo supuesto en el desarrollo de las parálisis espinales. En la actualidad sabemos que muchos de estos casos no pertenecen a la sífilis y que las exóstosis sólo muy excepcionalmente provocan paresias espinales. Por lo tanto hay que ser extraordinariamente precavido en la explicación de las exóstosis como producto sifilítico y no sólo exigir signos seguros de sífilis en otros lugares, sino también que puedan demostrarse alteraciones sifilíticas indudables macroscópica y microscópicamente en la inmediata proximidad de las producciones óseas.

El hueso se esclerosa en la región de la periostitis, a veces el proceso avanza por vía de los conductos de Havers, que experimentan una dilatación. En la proximidad de los canalículos sobreviene un reblandecimiento óseo circunscrito — osteítis rarefaciente—. Si la inflamación alcanza todavía grados más elevados, se forma una osteomielitis gomosa, que, según CORNIL, ha de considerarse como una inflamación circunscrita, rarefaciente, especialmente violenta con destrucción de las laminillas óseas. Si por una hiperproducción de tejido óseo alrededor de los conductos de Havers los vasos se hacen impermeables, se originan necrosis óseas. La formación de pus no desempeña ningún papel notable y sólo se observa en las formas destructivas con localización en la columna cervical. Faltan los abscesos por congestión, y en opinión de la mayoría de autores, entre los que se encuentran célebres anatomopatólogos, cuando existen no han de atribuirse a la sífilis. Por regla general en todos los períodos puede alcanzarse la curación bajo la formación de una osteosclerosis. No se ha descrito hasta ahora la alteración gomosa con formación de secuestros en otros lugares que en la columna cervical.

Respecto al punto de partida de la afección existen dos opiniones diametralmente opuestas. Mientras que los franceses, especial-

mente FOURNIER, HALLOPEAU, JULLIEN, admiten que la afección principia en la columna vertebral y después conduce a perforación y a formación de una goma faríngea, I. NEUMAN, GERBER, SCOTT-RENNER, PETRÉN creen que el foco primitivo está situado en las partes blandas y que se verifica una invasión de los huesos. ZIESCHÉ se adhiere a la opinión francesa. Podríamos creer que por regla general la úlcera faríngea sería la lesión primitiva, porque a menudo la necrosis ósea no se hace clara hasta después de una existencia prolongada de la misma y porque hasta ahora no se han observado procesos de secuestro en la afección de la columna lumbar, aun cuando por lo demás la afección evoluciona de un modo análogo. En esta localización falta la goma primitiva de las partes blandas.

La terminación, a menudo consistente en una rotura de la columna vertebral y un desplazamiento de las partes con compresión de la médula espinal, se expone en el estudio clínico, así como los procesos de curación, que evolucionan con o sin formación de secuestros. Una vez verificada la curación a menudo sobreviene una fusión ósea de segmentos vertebrales más o menos largos con anquilosis de la columna vertebral.

En resumen se puede decir que las alteraciones articulares anatómicas de los adultos son en esencial las siguientes:

Engrosamientos capsulares con o sin alteraciones gomosas, formaciones de vellosidades de la sinovial, pérdidas de substancia articulares de bordes precisos, que curan con cicatrices radiadas blancas, a menudo profundas, procesos gomosos que destruyen el aparato ligamentoso, así como el cartílago y el hueso, que desde la articulación llegan a la epífisis, pudiendo también alcanzar la diáfisis, o que asientan primitivamente en el hueso o en las partes blandas que lo rodean y penetran en la articulación; colicuación de las partes blandas, pero sólo supuración en la infección mixta. Terminaciones: Curación con formación cicatrizal y esclerosis ósea, o destrucción conjuntiva parcial, a veces también completa, de la articulación.

Terapéutica

La seguridad del diagnóstico significa una determinada dirección para el tratamiento de los procesos articulares luéticos crónicos, pero teniendo en cuenta ciertas particularidades de la artrolúes tardía. Como ya hemos indicado varias veces, se trata de una forma

oligosintomática de la sífilis tardía con tendencia a la localización en un sistema determinado. Evidentemente estamos aquí ante una forma mitigada de la sífilis, en gran parte ya disminuída, con un tipo clínico especial de la misma. Los espiroquetos ya no se depositan en muchos lugares del cuerpo, los productos de su actividad ya no circulan por todos los líquidos orgánicos. Los tejidos y sus jugos ya han dominado a los parásitos, el virus está aniquilado o sus escasos restos se han hecho innocuos, de modo que ni los excitantes pueden conducirlos a un aumento de la actividad. Por consiguiente, en la mayoría de casos es también negativa la reacción de desviación del complemento en el suero sanguíneo, este fino medio diagnóstico, en las afecciones articulares. Sólo en algunos puntos de las articulaciones se mantienen nidos parasitarios mayores. No se sabe si una disposición especial de las partes de los tejidos impide la aniquilación de los espiroquetos, aun cuando éstos durante muchos años estén tranquilos en las paredes articulares y sometidos a la acción del líquido articular, o si provoca la artrolúes una especie particular de espiroquetos, que resiste mejor las fuerzas defensivas de los tejidos que constituyen la articulación, que las substancias defensivas de los otros tejidos. De todos modos la forma de la sífilis limitada a lugares determinados del cuerpo requiere un tratamiento adaptado a la particularidad del caso.

La terapéutica antiluética usual sólo conduce al objetivo en la minoría de los enfermos. En otros muchos las reacciones terapéuticas son notablemente tumultuosas y graves. Como en estos casos el resultado curativo no siempre está en concordancia con las graves manifestaciones durante el tratamiento, el curso de la enfermedad desalienta a los pacientes y a menudo también al médico. Por lo tanto, después de múltiples ensayos hemos decidido elegir una terapéutica lenta y paulatina que permita evitar en lo posible las graves alteraciones locales.

La expulsión completa de la sífilis del cuerpo es también en la artrolúes el objetivo que ha de procurarse, aun cuando apenas hay que temer una extensión del virus de las articulaciones al resto del organismo. Pero la reavivación repetida de graves alteraciones articulares también puede llevar a nueva vida a nidos parasitarios durmientes en otros lugares, lo que ha de prevenirse en lo posible.

Desgraciadamente sólo en una parte de los casos puede contarse con una esterilización completa del cuerpo. Otros enfermos se

comportan de un modo tan refractario que hay que contentarse con éxitos parciales. Esto puede conseguirse fácilmente, pues sabemos que por regla general sólo amenaza el peligro a las articulaciones y a los huesos vecinos y que esta amenaza puede combatirse eficazmente.

Los cometidos inmediatos de la terapéutica de las afecciones articulares sifilíticas tardías son de dos clases: 1.° La supresión de los dolores. 2.° El restablecimiento de la función. Podemos adelantar que estas exigencias terapéuticas, por regla general, no se consiguen simultáneamente.

En los casos observados por nosotros. el alivio de los dolores ha solido conseguirse en un tiempo maravillosamente corto. En pocos días, hasta los que más padecían, se han visto satisfechos en este sentido con el cambio del cuadro morboso. También una repetición de las sensaciones molestas se ha podido suprimir de nuevo en pocos días. En cambio, la función articular se hace normal mucho más lentamente y siempre hay que contar con períodos de agravaciones hasta después de una mejoría muy avanzada. El tratamiento es prolongado y requiere mucha paciencia y facultad de adaptación. *El éxito inicial que suele obtenerse rápidamente no ha de engañar respecto a las dificultades ulteriores,* pues de lo contrario los resultados no serían satisfactorios, porque el tratamiento se interrumpiría prematuramente.

La descripción de nuestra terapéutica que damos a continuación es algo esquemática, porque solemos adaptar el tratamiento al carácter de cada caso.

Por regla general, principiamos por la aplicación de un vendaje con ungüento gris, sin ser tímidos en la cantidad del medicamento utilizado. Si se trata de una gran articulación, se emplearán no menos de 5 gramos a menudo hasta 10. Si están afectadas varias articulaciones, sólo aplicamos el vendaje con pomada a la más dolorosa, dejándolo durante uno, dos y hasta tres días. Se manifiesta una irritación de la piel por enrojecimiento y sensación local de calor; estos signos indican que hay que interrumpir el tratamiento local. No ha de emplearse en el mismo lugar, durante algún tiempo, pero no hay ninguna contraindicación para el mercurio en forma de inyecciones.

El efecto, respecto al alivio del dolor, siempre sorprende hasta al experimentado. El enfermo declara que el terrible dolor que padecía desde largo tiempo, a veces desde muchas semanas, ha «volado» o es «como si no hubiera existido nunca». La desaparición de las sensaciones penosas va precedida de varias horas, a lo más de dos días, por un aumento de los dolores, o sobreviene el alivio sin esta exacerbación. La exageración del dolor provocada por el medicamento, puede ser muy considerable. Ya en los primeros días del tratamiento se ha presentado una calma, el enfermo siente un notable alivio. Al mismo tiempo administramos yoduro sódico al interior; al principio 1'0 al día, más tarde 2'0, en solución acuosa.

Hasta que la cesación del dolor es evidente, no principiamos las inyecciones mercuriales. Preferimos los preparados solubles. Por regla general, inyectamos succinimidato mercúrico (0'02) o modenol, por vía intramuscular. El último preparado se encuentra en ampollas en el comercio (como el enesol, análogo a él). Cada cuatro días inyectamos una jeringa de Pravaz, de cacodilosalicilato de mercurio. Hasta ahora no hemos experimentado el difasol, utilizado por Brünauer-Hass, en la sífilis articular. No nos hemos decidido a un empleo más intenso de preparados mercuriales, porque los ensayos casi siempre han ido seguidos de diarreas profusas, albuminuria y gingivitis y hemos querido evitar tan desagradables complicaciones a los enfermos, a menudo muy debilitados. No hemos emprendido en nuestros enfermos curas de fricción, porque la motilidad dificultada de los pacientes no permite la garantía de que las fricciones se practicaran de un modo correcto. Hasta ahora hemos prescindido también de la administración interna de mercurio. Hasta después del empleo de las pequeñas dosis citadas, vemos a menudo intensas reacciones focales y tumefacciones pasajeras, hasta dolores en lugares del cuerpo que parecían libres de alteraciones.

Después de la tercera o cuarta inyección mercurial, solemos inyectar yoduro sódico por vía intravenosa; sólo cuando las primeras inyecciones mercuriales han provocado fenómenos locales más intensos, administramos yodo ya antes. Empleamos una solución acuosa al 10 por 100, de la que inyectamos de 5 a 10 gr., por vía intravenosa. Si la inyección intravenosa tropieza con dificultades, inyectamos igual cantidad por vía intramuscular. Las soluciones más concentradas, fácilmente provocan reacciones más intensas en el lugar de inyección, de modo que hemos renunciado por completo a su empleo. La solución al 10 % es bien tolerada; no produce infiltrado, casi ningún dolor y se absorbe también rápidamente cuando el líquido llega junto a la vena. Los enfermos perciben el efecto

de la inyección en forma de una sensación de calor en las extremidades, especialmente en la región de las articulaciones afectadas. Muy a menudo ya en las primeras horas después de la inyección se obtiene una mejoría de la función y, cuando todavía existen dolores, también cesa este síntoma. *No hemos visto nunca signos de intoxicación por el yodo, ni aún después del empleo repetido de las soluciones de yoduro sódico por vía intravenosa. Nunca hemos notado signos de grave lesión venosa, como trombosis, después de estas inyecciones, como tan a menudo se ven después del empleo de las soluciones yódicas de Pregel.* Como la cantidad de yodo en el yoduro sódico es considerable (unos $^3/_4$ gr. en un gramo de yoduro sódico), tampoco hemos tenido motivo de sobrepasar la cantidad de 10 gr. por inyección, porque por un empleo más intenso hemos temido causar perjuicios al enfermo, fundándonos en algunas experiencias desagradables. Por regla general, procedemos de modo que a dos inyecciones mercuriales sigue una de yoduro sódico.

Después de haber tratado durante algún tiempo con mercurio y yodo, principiamos con el salvarsán. Por regla general preceden cinco o seis inyecciones mercuriales y después ensayamos o'15 de neosalvarsán. Hacemos depender el principio del tratamiento por el salvarsán de si el mercurio determina aún fenómenos locales intensos o no. En el primer caso esperamos todavía, porque la experiencia nos ha enseñado que en este momento el neosalvarsán suele agravar considerablemente el estado; varias veces el enfermo ha rechazado el tratamiento ulterior. Hasta cuando el mercurio se tolera bien, aun después de las más pequeñas dosis de neosalvarsán, la reacción focal suele ser muy grande. Todas las articulaciones ya deshinchadas se tumefactan de nuevo y se ponen dolorosas. A menudo se añade todavía tumefacción y sensibilidad de las articulaciones de la mandíbula y esternoclaviculares, hasta cuando antes no han estado afectadas. Si los dolores son grandes, apenas puede evitarse la morfina. Si duran más de dos días, damos regularmente yoduro sódico por vía intravenosa y con ello conseguimos una rápida desaparición de la sensibilidad. En general hemos adquirido la impresión de que en la artrolúes, entre todos los preparados específicos, el yodo influye favorablemente sobre el proceso sifilítico con la mayor frecuencia y del modo más enérgico. Sólo fracasa excepcionalmente, mientras que los demás preparados lo hacen con más frecuencia.

Acaso la acción irritativa del salvarsán a veces marcada, se explicaría por las experiencias de BUSCHKE y SCHUMACHER, respecto a las cuales ya hemos llamado la atención en un capítulo anterior. Estos autores indican que el salvarsán actúa excitando los espiroquetos si la cantidad introducida en el cuerpo no es suficiente para aniquilarlos. Se ha presentado un «efecto contrario», según la nomenclatura de EHRLICH. En lugar de una aniquilación se ha verificado un proceso de proliferación del virus bajo la influencia del medicamento. Pero en las reacciones a veces extraordinariamente graves no nos hemos atrevido a administrar dosis mayores de salvarsán, porque no hemos tenido la garantía de que consiguieran el éxito deseado, mientras que era bastante seguro un perjuicio para el enfermo. Pero alguna vez hemos tenido que plantear la cuestión de si en articulaciones ya deshinchadas e indolentes no sería preferible renunciar a un tratamiento ulterior con el salvarsán, cuando provoca manifestaciones graves. Varias veces hemos recibido la impresión de una agravación marcada y que no desaparece rápidamente de la afección articular después del empleo del salvarsán y sólo muy excepcionalmente hemos visto que éste influyera de un modo decididamente bueno sobre el curso de la afección. Recientemente NONNE ha expuesto que en los casos tranquilos de tabes renuncia al empleo del salvarsán, porque no ha visto ningún progreso.

Consideramos digna de atención la prescripción de E. PULAY de que en la sífilis articular inmediatamente antes de la inyección se disuelva el salvarsán en atofán, porque así es más notable la acción calmante del dolor.

Las inyecciones de neosalvarsán suelen tolerarse mejor en períodos tardíos del tratamiento, de modo que entonces las damos con intervalos más cortos y a dosis mayores. Hasta ahora no hemos pasado de o'45 como dosis única, y como máximo hemos administrado en un caso diez inyecciones de salvarsán con una cantidad de conjunto de 3 a $3\ ^1/_2$ gramos. Por regla general en el curso de una cura solemos administrar de quince a veinte inyecciones mercuriales a la concentración ya indicada y de diez a doce de 10 gr. de solución de yoduro sódico al 10 %.

Cuando las alteraciones articulares ya no siguen involucionando, inyectamos directamente en la articulación una solución de yoduro sódico al 10 %. Esta terapéutica la hemos instituído desde el punto de vista de llevar directamente al lugar de los nidos parasitarios una substancia que aniquile los espiroquetos, cuya destrucción podría determinar más fundamentalmente que un medicamento introducido

en la vía sanguínea. La inyección es un poco sensible, pero el dolor es muy distinto, según los individuos. Se debe practicar con una aguja delgada y sin empleo de violencia. Por lo tanto varía extraordinariamente la cantidad de líquido introducida en la articulación. Las investigaciones radiográficas emprendidas en el material de enfermos de nuestro departamento por los señores LENK y REDLICH, han mostrado que el líquido inyectado se encontraba en el interior de la cápsula articular. Hemos practicado repetidamente estas inyecciones en las articulaciones de la muñeca, rodilla, garganta del pie y dedos. Algunas veces el proceso articular ha sido favorablemente influído de un modo visible por las inyecciones. Pero a causa de sus posibles contingencias sólo empleamos esta terapéutica cuando fracasa el resto del tratamiento específico. Por regla general los dolores iniciales desaparecen al cabo de una hora, pero a veces duran todavía 24 horas con menor intensidad. Con este método se consigue en ocasiones detener una formación incipiente de anquilosis o hacerla involucionar. Varias veces nos ha sorprendido ver movilizarse de nuevo articulaciones bajo la influencia de las inyecciones.

Hemos empleado repetidas veces los preparados de bismuto. Como en la administración del salvarsán o del mercurio, a que el bismuto es parecido en la acción, pueden presentarse reacciones focales, pero en nuestros casos nunca han sido muy tumultuosas. Como varias veces no hemos visto reacciones locales mientras que en los mismos enfermos las débiles inyecciones de salvarsán subsiguientes a las de mercurio o bismuto acarrean graves reacciones focales, podemos deducir la conclusión de que el bismuto es el medicamento menos eficaz en el tratamiento de la artrolúes. Algunos autores igualan su valor terapéutico al del mercurio en la artrolúes, pero el bismuto parece ser inferior. Los preparados empleados con éxito por nosotros han sido el *spirobismol* y el *bismogenol*.

Las inyecciones intraarticulares de *calomel* (0'05) con *sublimado* (0'01) recomendadas por CARUCCIO, así como las inyecciones de *aceite gris* en la articulación enferma empleadas por BERTIN, no han encontrado muchos imitadores, porque los procedimientos son muy dolorosos y no desprovistos de peligro. HARTTUNG ha utilizado para la inyección intrarticular *suspensión de calomel* en parafina líquida, pero no ha visto ningún «éxito muy evidente».

Varias veces a continuación del tratamiento por las inyecciones hemos prescrito una cura de varios meses con *decocto de Zittmann*, adquiriendo la impresión de que este medio daba buen resultado.

El decocto de Zittmann (una cocción en que la zarzaparrilla parece ser el principal principio eficaz), en oposición al empleo ordinario se administraría en pequeñas cantidades para evitar la acción purgante y por ello debilitante. Solemos empezar con 100 gr. del decocto fuerte como dosis diaria; el preparado es mejor tomarlo por la mañana en ayunas. Cuando el enfermo lo tolera sin presentar diarreas, prescribimos 100 gr. del decocto fuerte por la mañana, 100 gr. del ligero por la tarde y aumentamos eventualmente hasta 200 gr. cada vez. A esta dosis el medicamento obra como tónico y excita el apetito, lo que a veces es muy ventajoso en enfermos debilitados. A causa de sus propiedades purgantes es especialmente apropiado para los enfermos con tendencia al estreñimiento.

Estimulamos a los enfermos para que se sometan a un tratamiento antiluético prolongado, intermitente durante unos dos años, porque la tendencia a recidivas locales es grande. En ocasiones el proceso local es extraordinariamente resistente y hasta después de un tratamiento proseguido por largo tiempo no mejora la afección articular. Ya hemos hablado de uno de estos casos, extendido a muchos meses, que no curó hasta el empleo del salvarsán introducido por entonces en el tratamiento de la sífilis. En época anterior todavía parecía presentarse más a menudo una curación incompleta, como muestran comunicaciones de LEISRINK, METTE, VIVIER, etc.

Junto al tratamiento específico también medidas medicamentosas no específicas son eficaces contra algunas de las manifestaciones morbosas. Si ya existen deformaciones y ha padecido la movilidad articular, a la par del tratamiento específico o después del mismo, se emplea una terapéutica no específica. Pero hay que conceder una preferencia incondicional al tratamiento específico por el que debe principarse en todos los casos.

En estos pacientes solemos instituir un tratamiento con *cuerpos proteínicos* o con *preparados sulfurosos*, que se han mostrado muy eficaces, especialmente los últimos. Pero la inyección de *azufre* en soluciones oleosas suele ser tan dolorosa que hemos prescindido de ella y empleamos una emulsión de azufre en gelatina. El preparado — «*sufrogel*» Heyden — se inyecta cada tres o cuatro días por vía intramuscular en la cantidad de 1 c. c. (calentado, porque de lo contrario se coagula). Las reacciones general y local pueden ser bastante intensas, por lo que al principio nos limitamos a 0'3 a 0'5 por inyección, aumentamos gradualmente y administramos en conjunto de diez a quince inyecciones.

Entre los *cuerpos proteínicos* hemos empleado con preferencia la leche pura esterilizada, de la que por regla general administramos de 2 a 3 c. c., más tarde 5 y practicamos dos inyecciones semanales. Hemos empleado también un gran número de otros preparados, entre los cuales citaremos citaremos el aolan, caseosan, yatren, yatren-caseína. Entre los medicamentos empleados por nosotros los preparados de yatren han sido los que han provocado menos reacciones generales. Según nuestra experiencia, no se requieren altos movimientos febriles para obtener un efecto terapéutico favorable. Respecto a la acción, la artrolúes, ya tratada específicamente, ante los cuerpos proteínicos no se comporta de un modo distinto que las demás afecciones articulares no luéticas. Por esta terapéutica serían influídas del modo más favorable las partes articulares, cuya transformación conjuntiva ya está relativamente muy avanzada, sin que se hayan constituído en ellas alteraciones irreparables. Varias veces hemos recibido la impresión de que la proteinoterapia en casos graves de artrolúes todavía influiría favorablemente sobre el proceso después de la terapéutica específica.

Cuando es posible combinamos nuestras medidas terapéuticas con un tratamiento por éstasis. Aplicamos el vendaje a la extremidad por encima de la articulación enferma ; al principio lo dejamos durante una hora, más tarde hasta seis horas y mientras está aplicado hacemos practicar movimientos pasivos a la extremidad enferma, porque entonces pueden verificarse de un modo menos doloroso y más extenso. Nos servimos exclusivamente de los vendajes de éstasis, no de los aparatos de éstasis, y estamos contentos de los resultados. El tratamiento por el éstasis se muestra especialmente benéfico en la combinación de artritis luética con gonorreica.

Un *masaje* precavido auxilia de un modo eficaz al tratamiento, pero sólo ha de emplearse cuando no existen manifestaciones agudas, pues de lo contrario más bien acarrearía una agravación. Por regla general es de utilidad un sencillo masaje por roce hasta en las tumefacciones paraarticulares crónicas.

Desde el principio ensayamos influir sobre el proceso por tratamiento local, para lo que nos servimos de las pomadas mercuriales, según ya hemos dicho. Más adelante pueden substituirse por pomadas de *ictiol* (5 a 10 % de «cehasol», que es un preparado de ictiol), pero sólo cuando no existe inflamación renal ni cutánea intensa. Suele ser muy agradable para los enfermos una pomada que contiene como principio activo *arcilla acética*. La prescribimos del modo siguiente : Alumbre, 3'0 ; solución de acetato básico de plomo, 15'0 ; lanolina, vaselina aa. 50'0. Esta pomada refresca, alivia el dolor y no perjudica la piel. El vendaje con pomada puede permanecer veinticuatro horas y todavía más tiempo.

Siempre ensayamos una *aplicación local de calor* en forma del baño de luz incandescente, o empleamos el aire muy caliente o el vapor muy caliente. Por regla general las molestias cesan bajo la influencia del calor ; pero algunos enfermos no soportan el calor local. En tales casos prescindimos de este método terapéutico sin esperar largo tiempo, pues hemos visto que tampoco más tarde se obtiene un alivio por el mismo. Pero si alivia, los enfermos son tratados de este modo durante media o una hora diaria.

Algunos enfermos alaban el tratamiento por la *diatermia* como calmante y mitigador del dolor. En los casos recientes no hemos visto mucho éxito del mismo ; pero en los antiguos hemos adquirido la impresión de una influencia favorable sobre el proceso.

En el hospital hemos tenido ocasión de emplear *radio* en extraordinaria abundancia. En el inhalatorio de nuestro departamento el aire está saturado de sesenta unidades Mache por litro (la dosis tóxica es de unas seiscientas unidades Mache). Al principio del tratamiento los enfermos permanecen en el inhalatorio veinte minutos, más tarde hasta una hora y media. También a veces administramos el radio en forma de cura de bebida : treinta mil a ochenta mil unidades Mache al día ; por regla general sólo en casos antiguos con carácter estable de la enfermedad. Algunas veces, como en las afecciones articulares crónicas de otra génesis, al principio del tratamiento por el radio se ve una exacerbación aguda, a la que pronto sigue una mejoría. Como método coadyuvante, el tratamiento por el radio es eficaz ; pero no hay que confiarse demasiado en él en la artrolúes tardía. Lo mismo puede decirse de las curas de baños en los justificadamente muy afamados balnearios radíferos Gastein y Joachimsthal, cuyo éxito es más evidente en otras artropatías. Sólo excepcionalmente es también de un éxito decisivo la estancia en los balnearios acratotermos.

Próximamente ha de esperarse lo mismo de la balneoterapia que se practica en los *baños sulfurosos* (como Pistyan, Trencin, Baden en Viena, Baden en Suiza, Aquisgran, Herkulesbad, Isla Margarita en Budapest, etc. [Fuente Amarga, Carratraca, Zújar, Caldas de Reyes, Zaldívar, Tiermas, Paracuellos de Jiloca, La Puda, Baño-

las]). Las molestias disminuyen por regla general, pero no suelen desaparecer por completo. Es ventajosa la combinación con *compresas de limo*, como se emplea, por ejemplo, en Pistyan. De un modo análogo obra también el fango de Battaglia o compresas de lodo. En la aplicación de compresas de limo o lodo que también pueden practicarse a domicilio, hay que tener cuidado de que no sobrevenga cauterización. Si a pesar de un tratamiento antiluético sistemático y de una terapéutica local cuidadosa, no se obtiene un nuevo retroceso de la alteración articular, una cura de balneario todavía aportará una mejoría ulterior.

Los *baños yodados*, entre los que son especialmente conocidos Hall en la Alta Austria, Darkau, Tolz, Daruvar, Iwonicz (Archena, Burlada, Cardó, Tona, Onteniente), pueden obrar más intensamente que los sulfurosos. Hemos visto una influencia notablemente favorable sobre el proceso articular de la balneoterapia en el nuevo balneario de Schallerbach en la Alta Austria (fuentes calientes que contienen grandes cantidades de alcalinos).

La gruta de vapor de Monsummano en Monte Cattini, disfruta de una fama especial en procesos articulares y la hemos oído alabar mucho por enfermos en que hemos debido admitir una artrolúes tardía.

Las *curas de sol*, los *baños de mar*, sólo permiten esperar una influencia favorable en los casos antiguos y aun ésta es moderada.

No consideramos necesarias *medidas dietéticas* especiales. Ciertamente hay que evitar una alimentación demasiado abundante, porque no conviene un aumento de la carga del cuerpo sobre las articulaciones de las extremidades inferiores. También está indicada una dieta no irritante y es conveniente limitar el consumo demasiado abundante de carne, pues en esta forma de la afección las articulaciones son poco resistentes. Están expuestas a perjuicios y hay que temer que en la gota ya desarrollada las articulaciones puedan afectarse más precoz e intensamente. Por este motivo hay que evitar el abundante consumo de alcohol, pero también por la circunstancia de que según la experiencia influye desfavorablemente sobre el efecto de las curas antiluéticas. Pero no consideramos apropiada una dieta lactovegetariana cuando no existen complicaciones internas, pues hay que temer de ello una debilitación del enfermo, y un descenso de las resistencias orgánicas favorece una reavivación de la enfermedad.

Harttung defiende la opinión de que en gran número de afecciones articulares de base sifilítica se requieren *intervenciones quirúrgicas*, precisamente cuando existen focos residuales o se trata de un foco gomoso fácilmente accesible, que puede extirparse sin grandes destrozos. Pero según este autor, sólo hay que considerar la operación después de un tratamiento específico previo. Especialmente en épocas anteriores se han practicado no pocas resecciones articulares y vaciamientos en luéticos con diagnóstico erróneo y también correcto. Hasta se han comunicado intervenciones repetidas bajo un diagnóstico erróneo.

Así Hummer comunica la siguiente historia clínica: Se estableció el diagnóstico de tumor blanco del codo. La resección practicada demostró granulaciones caseosas de la esponjosa del olécranon y en el borde superior del cúbito. Ya la operación originó dudas respecto al diagnóstico de tuberculosis, pues el aspecto del conjunto de la afección era extraordinario. Al cabo de algunos meses se mostraron en la frente signos de una osteítis, que también se trató quirúrgicamente; la operación mostró granulaciones en el hueso muy friable. Las granulaciones se extirparon con el hueso hasta la duramadre en la magnitud de una moneda de cinco pesetas. La inoculación al animal para buscar la tuberculosis fué completamente negativa. Hasta después de esta comprobación y de la investigación anatómica de un ganglio excindido por Langerhans no se pasó a una cura por yoduro potásico. (El anatomista estableció una estructura, que había observado a menudo en ganglios linfáticos sifilíticos.) El enfermo se restableció por completo aun cuando no se practicó ninguna cura mercurial.

Tomamos del trabajo de Harttung varias comunicaciones de la literatura respecto al tratamiento operatorio de afecciones articulares sifilíticas tardías.

El enfermo de Leisrink había adquirido la sífilis nueve años antes. Existía un tumor blanco crónico de la rodilla, que no pudo hacerse desaparecer a pesar de fricciones mercuriales y reaccionaba tan poco a la posición de reposo como al yoduro potásico. El vaciamiento demostró cierto número de formaciones vellosas de la sinovial que se extirparon. Después de seis meses se obtuvo un completo restablecimiento y la movilidad activa de la articulación era igual que en el lado sano.

Mette comunica el caso de un enfermo con sífilis de distintas articulaciones. Estaba afectado con especial gravedad el codo, que se había tratado inútilmente con yodo, fijación y fricciones. Se practicó ahora un vaciamiento quirúrgico del codo, encontrándose nódulos gomosos en la cápsula y en el tríceps, así como una proliferación capsular. Hasta después de un tratamiento de cinco meses no fué posible obtener un éxito duradero. Todas las demás articulaciones ya habían curado antes.

Weil menciona un fracaso a pesar del tratamiento operatorio de la articulación. Hasta después de curas antisifilíticas repetidas sin éxito no se practicó la resección del codo enfermo, sin que se obtuviera de ello una curación.

Geibe comunica varios casos de resecciones por afecciones articulares luéticas. El proceso local llegó a la curación, los resultados en conjunto fueron satisfactorios.

El enfermo de BORCHARD, aparte de otros signos de sífilis, tenía un considerable derrame articular. En la operación se encontró un cuerpo articular libremente movible, del tamaño de un huevo de paloma, la sinovial tenía aspecto aterciopelado y estaba provista de vellosidades menores y mayores de 2 cm. de longitud y 1 cm. de grosor. Nada de alteraciones óseas ni cartilaginosas. LUBARSCH encontró en casi todas las vellosidades gomas miliares, que sólo pertenecían a la sinovial, mientras que un mayor número de nódulos subsinoviales mostraban iguales gomas, pero con un revestimiento denso de sinovial engrosada. Se extirpó toda la cápsula con el resultado de una movilidad completamente normal.

En el caso observado por nosotros no había sido necesaria hasta entonces una intervención quirúrgica, y nos llama la atención que en la última época por la parte quirúrgica parecen preferirse también los métodos conservadores. Sin embargo, el actual tratamiento combinado parece hacer posible la involución hasta de procesos que antes sólo podían ser mejorados por la intervención quirúrgica.

Como a veces la afección articular se comporta de un modo extraordinariamente refractario ante la terapéutica antiluética, hemos pensado si no podría influir favorablemente en el tratamiento la *malarioterapia de* WAGNER-JAUREGG. Precisamente el paralelismo de la artroneurolúes en algunos puntos importantes, hace que los ensayos parezcan justificados. Más tarde nos ocuparemos de los resultados de esta terapéutica.

Literatura

AIMES: Malum Potti syphil. Presse médic., Nr. 22, 1919.
ALLAIN: Compression de la moelle épin. par exostoses syphilitiques. Mon. des hôp. 1858.
AMICIS TOMMASO: Sifilide ossea e moscolare. Napoli 1880.
ARCHAMBAULT: Cit. de HARTTUNG.
ASCHOFF: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3 Ed., t. 2.
ASHHURST: A case of syphilitic dactylitis. Americ. med. journ., Nr. 46, 1906.
ASTRUC (1754): Traité des maladies vénériennes. IV.
AUDRY: Contractures syphil. second. Journ. d. malad. cutan., pág. 86, 1904.
AUTENRIETH: Tübinger Blätter für Naturwissenschaften. T. 2, pág. 134. 1816.
— De morbis quibusdam, qui gonorrhoeam sequuntur. Tübingen 1807.
AUVRAY: Malum Pottii syphilit. Journ. des praticiens. 1912.
AXHAUSEN: Wesen der Arthritis deformans. Berlin. klin. Wochenschr., pág. 298, 1913.
— Beitrag zur Knochen - und Gelenksyphilis, Berlin. klin. Wochenschrift, fasc. 51, 1913.

BABINGTON in HUNTER, Abhandlg. vener. Krankheiten. Deutsch von Branis. Berlin 1848.
BAUMLER CHR: Tagebl. d. Naturforscherversammlung. Innsbruck 1869.
— Über das Verhalten der Eigenwärme. Dtsch. Arch. f. Med., t. 9.
BAUMLER, DUFFIN, BERKELEY HILL: Report of the Committee on Temperature in Syphilis. Transact. of Clinic. Society of London III, pág. 170.
BALTACEANU et G ALEXANDRESCO: Un cas de rhumatisme polyarticulaire aigue syphilitique. Bull. et Mém. d. l. Soc. méd. d. hôpit. de Bucarest, pág. 57, 1924.
BANDELOT: Gelenkkontrakturen bei syphilis hérédit. tard. Thése 1900.
BARDELEBEN: Lehrbuch der Chirurgie. T. 2, 8. Ed., pág. 630, 1880.
BARTHÉLEMY: Pseudo - rhumatisme polyarticulaire aux membres inferieurs chez un hérédo - syphilitique de 17 ans. En Thése de Edmond Fournier, pág. 332, 1898.
BARWELL: Treatise of diseases of the joints. London 1861.
BÉRARD: Luxation spont. de l'atlas. Thése de Strasbourg 1851.
BERGH: Ein Fall von gummöser Dactylitis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 2.
BERGRATH: Syphilitische Gelenkerkrankungen im Röntgenbilde. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 104.
BERING: Über Gelenkerkrankungen bei erworbener Syphilis. Dtsch. med. Wochenschr., pág. 407, 1912.
BERTIN: Les arthropaties syphil. Echo méd. du Nord. 1908.

Biermann: Über syphilitische Erkrankungen bei kongenitaler Lues. Dtsch. med. Wochenschr., pág. 1157, 1911.
Billroth: Cit. por Harttung.
Blum P.: Les arthralgies au cours de la syphilis. Bull. med., pág. 900, 1923.
Blumenthal: Gelenkerkrankugen im Frühstadium der Syphilis. Inaug. Dissert. Rostok 1907.
Boeck: Erfahrungen über Syphilis. 1875, pág. 104, cit. por Harttung.
Le Boeuf: Cit. por Pétrén.
Bonnet - Richet: Krankheiten der Gelenke. Deutsch von Kruph. pág. 66, 1847.
Borchard: Über luetische Gelenkentzündungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., t. 61.
Bosse: Über Gelenkleiden auf Basis von Geschlechtskrankheiten, Berl. klin. Wochenschr. pág. 43, 1907.
— Histologie und Radiologie zur tardiven Form der hereditären Gelenklues. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., t. 51.
— Arch. f. Kinderheilk., t. 20.
Boully: Comparaison des Arthropathies rhumatismales et syphilitiques. París 1878.
Bouvier: Essai sur la chondrite et périchondrite. Thése de París 1888.
Bracker: Ein Fall von tabischer Spontanfraktur, kombiniert mit syphilistischer Gelenkerkrankung. Inaug. - Dissert. Greifswald 1909.
Brian Libarona: Un síntoma seguro del reumatismo luético. Semana med., pág. 660, 1924.
Broca: Aspects cliniques de la Syphilis articulaire. Presse médic., pág. 873, 1921.
Broca et Liougas: Polyarthrite syphilitique héréd. Soc. de Pédiatrie de París 1923, 18. avril.
Brochin: Sur les tumeurs blanches syphilitiques. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1854.
— Quelques mots sur les tumeurs blanches syphilit. Gaz. des hôp. civ. et milit., Nr. 39, 1854.
Brouardel, Giroux et Lory: Un cas d'arthopathie syphilitique chronique avec vitiligo. Bull. et mém. d. l. Soc. méd. des hôp. París. Nr. 34, 1922.
Brünauer und. Hass: Über syphilitische Gelenkaffektionen. Med. Klinik, fasc. 42, 1924.
Bustos Fernando: Afecciones articulares luéticas. Semana médica, pág. 1028, 1923.

Callaghan: Syphilitische Nekrose der Halswirbel. Lancet 1911.
Candela Mercurio: Pseudoreumatismo articolare acuto luetico. Gazz. internaz. med.- chir., pág. 85, 1922.
Capello: Fieber bei tertiärer Syphilis. Gazz. d. osped., Nr. 20, 1913.
— Syphilit. Mal. Pottii. Gazz. d. osped. 1914.
Carnot et Blamoutier: Rhumatisme chronique dóform. chez un Syphilitique. Bull. et. mém. de la soc. méd. de hôp. de Paris. Nr. 20, 1923.
Cattaneo F.: Monartritis subacute e croniche come manifestacione unica di infezione luetica. Radiol. med., pág. 137, 1922.
Cayla: Deux observations d'arthrite syphil. second. Ann. de dermatol. et de syphiligr., t. 8, Nr. 5.
Claude: Syphilis médull. et Mal de Pott. Encéphale, septembre 1907.

Cloquet et Berard: Exostoses. In Dict. de Médecine. 2. Edit., T. 2, 1837.
Cohen: Cit por Hartung.
Colles: Prakitsche Beobachtungen über die venerischen Krankheiten. Deutsch von F. A. Simon. Hamburg 1839.
Comby: Bull. de la soc. méd. des hôp. Paris. 25. Mai 1923.
Cooper Asteley: Vorlesungen über Chirurgie. Deutsch von Alexander Leo. Kassel 1846.
Coppinger: Two unusual cases of vertebral caries. The Dublin Journ. of. med. scienc., Vol. 66, 1878.
Coulson: Lancet. I. fasc. 12. 1858.

Chiari: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 14.

Dalla Croce: cit. en E. Finger (1883).
Danjou: Ostéo-Arthropathies déformantes dans la S. hérédit. Thèse de Paris 1887.
Darier: Carie syphilitique des vertèbres cervic. Soc. anatom. de Paris, pág. 22, 1893.
Dauzat: Etude sur l'arthite syphilitique. Thèse de Paris 1875.
Debouth Mém. de la société de Chirurg. 1852.
Defontaine: De la Syphilis articulaire. Thèse de Paris 1882.
Diez Salvatore: La syphil. terziaria posttraumatica. Osteo-artrite. Policlinico, sez. med., pág. 375, 1922.
Ditriechsen: Hysterische Arthralgie bei einem Syphilitiker. Journ. russe de mal. cut.
Dominel et Lepestre: Arch. génér. de méd., T. 22, 1830.
Dominici: Ref. Zeitschr. f. orthop. Chirurg., t. 18, pág. 270.
Donini Di una eventualita articolare di sifilide tardiva. Giorn. di clin. med., Parma, pág. 527, 1922.
Dubreuilh: Contrib. à l'étude des pseudotumeurs blanches syphilitiques. Thèse de Paris 1880.
Duffin A.: Case of syphilitic Reumatism. Transact. of the Clinic. Society of London, Vol. II, pág. 81.
— Baumler, Berkeley Hill: Report of the Committee on Temperature in Syphilis. Transact. of the Clinic. Society of London, Vol. III, pág. 170.
Dufour H.: Etiologie syphilitique du rhumat, polyart. chron. déform. Bull. de la soc. méd. des hôp. París, 12. mars 1915.
— Diskussion zu Hagenau-Bernard. Bull. de la soc. méd. des hôp. Paris. pág. 73, 1923.
— Le rhumatisme polyarticulaire chronique déformant syphilitique. Le Monde méd., pág. 657, 1924.
– et Duchon: Rhumatisme déformant polyarticulaire syphilitique. Bull. de la soc. méd. des hôp. Paris, pág. 1408, 2. November 1923.
— et P. Durand: Bull. de la soc. méd. des hôp. París, pág. 732, 1922.
— et Geismar: Rhumatisme polyarticulaire chronique d'origine syphilitique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. Paris, pág. 970, 1922.
— et Ravina: Etiologie syphilitique du rhumatisme polyarticulaire chronique déformant. Bull. de la soc. méd. des hôp. Paris, 29. Juli 1921.

Dupont: Sur quelques formes de la Syphilis articulaire. Rev. de chir., T. 40, 1921.

Eisler F.: Röntgenologische Beiträge zur Diagnose der Gelenklues. Med. Klinik, fasc. 17, 1924

Engelsted: Klinisk Vejleding til Diagnose of veneriske Sygdomme. Kopenhagen 1877.

Escherich: Diskussion zu Schlesinger. Mitteil. d. Ges. f. inn. Med. in Wien 1909.

Eschle: Beiträge zur Kasuistik der syphilitischen Daktylitis. Arch. f. klin. Chir., t. 36.

Etienne: Ostéo-Périostites syphilitiques. Gaz. hebd. de méd. et de chir., Nr. 24, 1898.

Evans and C. F. Marshall: Syphilitic Spondylitis. Lancet, I, pág. 656, 1920.

Faber: Inaug.-Dissert. Greifswald 1887.

Fabre: Traité des maladies vénériennes. 1773.

Falkson: Zur Lehre von den luetischen Gelenkleiden. Klin. Wochenschr. 1883.

Falopia: De morbo gallico. 1555. Cit. por E. Finger.

Feltgen: Du pseudo-Mal de Pott syphilitique. Thèse de Nancy 1903.

Ferguson: Caries of axis vertebra etc. Brit. Gujana med. annal., pág. 119, 1891.

Ferrerius: De pudendagsa. Aphrod.

Ferrus: De morbo gallico. Aphrodisiacus.

Finger E.: Zur Kenntnis der syphilitischen Gelenkerkrankungen. Wien. med. Wochenschr., Nr. 28 y sig., 1884.

Fischer Syphilitische Nekrose des Atlas. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., t. 22.

Fisher: (Tuberkuloseähnliche syphilitische Gelenkaffektionen.) Journ. of the Americ. med. assoc. 1917.

Flandin Ch.: Manifestations ostéo-articulaires tardives de la Syphilis. Bull. de la soc. méd. des hôp. Paris, pág. 1732, 1923.

Fothergill: On chronic Rheumatism. Edinbourgh. med. journ., February, 1820.

Fournier: Leçons sur la Syphilis. L'union méd. 1873.

— Un cas de mal de Pott syphilitique. Ann. de dermatol. et de syphiligr., pág. 19, 1881.

— Leçons sur la Syphilis tertiaire. París 1886.

— De Pseudo - Rhumatisme syphilitique. Gaz. des hôp civ. et milit. 1887.

Fournier E.: Du rhumatisme chronique déformant comme manifestation possible de l'hérédo - Syphilis. Ann. de dermatol. et de syphiligr., pág. 1081, 1901.

— et Loeper: Mal de Pott syphilitique, de la colonne cervic. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 10, 1889.

Frank: Pathologie interne. 1798.

Freund L.: Die Syphilis im Röntgenbilde. Handb. d. Geschlechtskrankheiten, Bd. III, A. Holder, Wien. fasc. 3, 1916.

Frey: Two cases of syphilitic disease ot the cervical spine. Journ. of nerv. a. ment. dis., t. 32.

Fricimelica Francesusj (1558): In De morbo gallico. Aphrod., cit. por Finger.

Frohlich: Spondylite syphilitique. Presse méd., pág. 361, 1904.

Gangolphe: Lyon méd. 1884, pág. 445 ex 1896.

— De l'ostéo-arthrite. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1885.

Gans: Meningo-Myelitis mit Spondylitis luetica cervic. Zeitschr, f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, t. 19.

Gaston P.: La Syphilis ostéo-articulaire. Paris méd., Nr. 9, 1923.

Gaucher: La dactylite osseuse syphilytique. Gaucher. Ann. 5. Mai 1916.

— et Bory: Mal de Pott syphilitique. Bull. de la soc, franc. de dermatol. et de syphiligr. März 1908.

Gaucher, Fouquer et Grenant: Ostéite syphil. tert. suppurée du fémur avec arthropathie simulant une lésion tuberculeuse. Soc. de dermatol. et de syphiligr. de Paris, 6. Juni 1887.

— et Gougerot: Ostéo-Periostite de la colonne vertebr. Ann. de maladies vénér. 1911.

— et Levy-Bing: Des Ostéopathies de l'hérédo-syphilis. Ann. de maladies véner., I, 1908.

Geismar: Du rhumatisme chronique déformant syphilitique. Paris 1922.

— et Dufour: véase Dufour.

Gerber: Die Syphilis der Nase. 2. Ed. Berlin 1895.

Gerhardt: Syphilis und Rückenmark. Klin. Wochenschr., fasc. 50, 1893.

Giebe: Langenbecks Arch. f. klin. Chir., t. 30.

Gies: Histologische und experimentelle Studien über Gelenkkrankheiten. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., t. 15, 1881.

Gilbert, Bénard et Fatou: Un cas de polyartrite hérédo-syphilitique tard. Bull. de la soc. méd. des hôp. Paris, 14 Dezember 1923.

Gilbert, Lipman et Brin: Malum Potti suboccipitale syphilitic. Bull. de la soc. franc. de dermatol. et de syphiligr., Ref. Derm: Wochenschr., pág. 324, 1913.

Glaser: Fieber bei syphilis. Klin. Wochenschr., Nr. 26, 1913.

Glück: Syphilitische Wirbelkaries. Allgem. med. Zeitung 1880.

Godelier: Gaz. méd. de Strasbourg. 1849

Gram: Hydrops genus d. Syph. III. Ugeskuff. f. laeger., Jg. 86, Nr. 14, 1924.

Gue Cit. por Harrttung.

Gurlt Beiträge zur vergleichenden Anatomie der Gelenkkrankheiten. Berlin 1883.

Guszman: Polyarthritis syphilitica acuta. Wien. med. Wochenschr., Nr. 4. 1915.

Hagenau E. et Bernard: Rhumatisme chronique déformante et Syphilis. Bull. de la soc. med. des hôp. Paris. pág. 73, 1923.

Hahn R. und Deycke: Knochensyphilis im Röntgenbilde. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, tom. compl. 14, 1907.

Hallopeau Sur un cas de syphilomes multiples etc. Soc. de dermatol. et de syphiligr., pág. 320, 1891.

Handschuh: Die syphilitischen Krankheitsformen. 1831.

Harttung W.: Luetische Gelenkerkrankungen. Med. Klinik, fasc. 27, 1909.

— Allgem. med. Zentralzeitung, pág. 7, 1909.

— Syphilis der Bewegungsorgane. Handb. d. Geschlechtskrankheiten von Finger—Jadassohn—Ehrmann—Gross, III. Bd., I. Teil, Wien: A. Hölder 1913.

Harvier et Decourth Rhumatisme chronique déformant chez deux femmes hérédo-syphilitiques. Bull. de la soc. méd. des hôp. Paris, 30. November 1923.

Heckmann: Zur Atiologie der Arthritis déformans. Münch. med. Wochenschr., fasc. 31, 1909.
Hervich: Polyarthritis acute with report of case presumably of Syphilis origin. Americ, journ. of med. sciences 1891.
Heubner: Syphilis heredit. tarda im Kindesalter. Gerhardts Handb, d, Kinderkrankheiten 1891.
Hildebrand: véase Reschke.
v. Hippel: Hereditär-syphilitische Gelenkerkrankungen: Münch. med. Wochenschr., fasc. 31, 1903.
Hochsinger: Im Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schlossmann, 2. Ed. Leipzig. F. C. W. Vogel. (Ed. española por Montaner Seix, edit.)
Hollaender: Zwei Fälle von Gelenksyphilis. Berlin. dermatol. Ges., 12. Febr. 1906.
Holzknecht und Kienboeck: Osteochondritis syphil. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, t. 4.
Hoop: Spondylitis gummosa. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., Nr. 18, 1921.
Howard: cit. por Petrén.
Hueter: Klinik der Gelenkkrankheiten. I, 1876.
Hummer: Dtsch. Zeitschr. f. Chir., t. 27.
Hunt R.: Syphilis of the vertebral column. Americ. journ. of med. sciences, II, pág. 164, 1914.
Hunter: Oeuvres complètes. Trad. de Richel, pág. 565.
— Abhandlung von der venerischen Krankeit. Deutsch von Braniss. Berlin 1848.
Huzar: Über akute luetische Polyarthritis im Spätstadium der Syphilis. Wien. klin. Wochenschr., fasc. 33, 1913.

Ikelheimer: Über die Syphilis der Gelenke. Inaug.-Dissert. München 1917.

Jasinski: Warszawski gazeta lekarska, Nr. 46, 1883.
— Über syphilitische Erkrankungen der Wirbelsäule. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 23, pág. 409.
Jastrebow: Zur Lehre von den syphilitischen Gelenkaffektionen. Westnik. 1894.
Jessner M.: Spondylitis luetica. Klin. Wochenschr., pág. 638, 1923.
Jikel: Syphilis der Gelenke. Inaug.-Dissert. München 1917.
Joachimsthal: Über Spondylitis gummosa. Zeitschr. f. orthop. Chir., t. 2.
Jordan: Disk. zu Hippel, Münch, med. Wochenschr., fasc. 31, 1903.
Jurgens: Über Syphilis des Rückenmarks. Charité-Annalen 1885.
— Zwei Fälle von Syphilis der Wirbelsäule. Dtsch. med. Wochenschr. 1888.
Jullien: Traité prat. des malad. vénér. Paris 1886.

Kauffmann: Schles. Ges. f. vaterl. Kult. cit. por Harttung, p. 722.
Keate: Med. Gazette 1835.
Kienboeck R.: Zur radiographischen Anatomie und Klink der syphilitischen Knochenerkrankungen. Zeitschr. f. Heilkunde, t. 23.
— Infantile chron. Polyarthritis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. t. 23.
Koch K.: Die syphilitischen Finger- und Zehenentzündungen. Volkm. Sammlg. Nr. 359.
Kohn: Die Syphilis während der Periode ihrer Initial- und Frühformen. 1875.

Kolisko A.: Über einige seltene Gelenkerkrankungen. Wien. med. Klub, Wien. med. Presse, fasc. 15, 1895.
Kremer: Syphilitische Erkrankung der Kieferknochen und Gelenke. Inaug.-Dissert. Köln 1920/21.
Krowozynski: Syfilidologja. Krakow 1883.

Lancereaux: Traité historique et pratique de la Syphilis. 1866, 1873, 1886.
Landerer A.: Einige Fälle von syphilischen Gelenkaffektionen Erwachsener, Arch. f. klin. Chir., t. 30.
Landrieux: Angine syphilitique. Bull. de la soc. anatom. de Paris, pág. 556, 1874.
Lang Ed.: Spondylitis cervic. Wien. Dermatol. Ges., 22. Febr. 1899.
— Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden 1896.
Laporte: Syphilis de la clavicule. Thèse de Paris 1890.
Laszko E.: Chronischer Gelenkrheumatismus und Lues. Zeitschr. f. d. ges. physikal. Therapie, t. 28, 1923.
Lechelle: Ostéo-Arthropathie syphilitique tertiaire. Bull. de la soc. méd. des hôp. Paris, pág. 756, 1922.
Leisrink: Arch. f. klin. Chir. 1881.
Lemnius Levinus (1574): cit. por Finger.
Lepestre: cit por Petrén.
Leredde: Diskussion zu Gaston.
Lesser: Berlin. Dermatol. Ges. Sitzungsber. 12. Dez. 1905.
Levin: Syphilitic bursitis, etc. Arch. of dermatol. a. syphilol., t. 7, 1923.
Levot: Les lésions syphilitiques du rachis. Thèse de Paris 1881.
Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874.
— Über einen Fall syphilitischer Wirbelerkrankung. Klin. Wochenschrift, pág. 461, 1889.
Loehe: Zur Kenntnis der Kongenital syphilitischen Knochen- und Gelenkentzündungen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 113.
Loeper, véase Fournier.
Lomikowski: Erkrankung der Wirbelsäule an Syphilis. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 6, 1879.
Louvrier: Darstellung syphilitischer Krankheitsformen. 1809.
Lücke: Dactylitis syphilitica. Klin. Wochenschr., fasc. 50, 1867.
Lydston Eigenartiger Fall von Syphilis des Schädels und der Wirbelsäule Med. Rec. Ref. Dermatol. Zeitschr., pág. 380, 1917.
Llewellyn Jones: Arthritis deformans. Bristol, 1909.

Malerba: Anchilosi ossea bilterale della articolazione temporo-massilare di natura luetica. Policlinico sez. med., pág. 591, 1922.
Malerba A.: Sifilide terziaria dell' articolazione dell' anca. Boll. d. soc. med.-chir. di Modena, pág. 25, 1923.
Malmsten: Fall von Spondylitis. Hygiea, pág. 315, 1887.
Marshall and Evans: Syphilitic Spondylitis, negative Wassermann-Reaktion. Lancet, I, pág. 656, 1920.
Mastyr Peter: Epistola 68, 1488.
Mauriac: Syphilis tertiaire et Syphilis héréditaire. Paris 1890.

Mazzini: Sifilide gummosa del faringe e sue complicazioni. Giorn. ital d. malatt. vener. e d. pelle, pág. 560, 1908.
Ménard et Mozer: Recherche de la Syphilis dans les affections ostéoarticulaires. Journ. de méd. franç., pág. 523, 1923.
Méricamp: Des arthropathies syphilitiques tertiaires. Thèse de Paris 1882.
Merklen: Bull. de la soc. méd. des hôp. Paris, 29. Juli 1921.
Mette: cit. por Harttung.
Michel Dict. encyclop. d. sciences médicales. París.
Migniac et Cadonati: Contrib. à l'étude de l'ostéo-arthropathie syphilitique héréditaire tardive à l'épaule. Rev. d'orthop., T. 9, pág. 105, 1922.
Milian: A propos du rhumatisme déformant. Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 102, 1923.
Minich: Annales thérapeutiques, pág. 423, 1848.
Morgagni: De sedibus et causis morborum. Pataviae 1765.
Montpellier et Lacroix: Un cas d'hydartrose syphilitique préroséolique. Ann. des maladies vénér., pág. 294, 1922.
Monastirski: Moderne Anschauungen über Gelenkleiden. Zeitschr. f. Chir. 1888.
Monroe: Vener. caries of vertebr. Med.-Transact. London 1772, Vol. 2.
Mosca Osteite syphilitica dei corpi vertebrali. Giorn ital. d. malatt. vener. e d. pelle. 1902.
Mraceck: Arthromeningitis syphilitica Wien. med. Presse 1882.
Muélledes Lopez: Über einen Fall von Hydarthros syphil. und Gonorrhoe. trad. deMed. ibera, pág. 301, 1923.
Munk: Gelenkaffektionen im Handbuch fur innere Medizin von Kraus-Brugsch.
Myers: Non tuberculous inflamation of the spine. Med. News, pág. 641, 1899.

Neumann J.: Syphilitische Erkrankungen der Wirbelsäule. Wien. med. Presse 1904.
— Syphilis in Nothnagels Handbuch. Wien 1896.
Nonne Max: Syphilis und Nervensystem. 3 Edic. Berlin. S. Karger, 1915.

Oedmannson: Nord. med. Arch., I, 4, 1869.
Ogle: A case of complete recovery after necrosis of the body of a cervical vertebra. Medico-Chir. Transact., Vol. 55, pág. 139, 1872.
Ollivier: Traité de la mœlle épinière. Paris, T. I, pág. 350.
Okuniewski: Spondylitis e lue. Wien. klin. Wochenschr., pág. 975, 1907.
Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Edic. Berlin. S. Karger. (Ed. española por Montaner. — Seix, edit.).

Pabst: Die Gelenksyphilis. Inaug.-Dissert. 1890.
Paillard: Notions récentes sur le diagnostic et le traitement de la Syphilis osseuse. Journ. méd. franç., pág. 172, 1922.
Parunagian and Rulison: Multiple arthritis. Tertiary Syphilis. Arch. of dermatol. a. syphilol., t. 4, 1921.
Petrén: Syphilis der Wirbelsäule. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., t. 21.
Petronius Alex. (1565): De morbo gallico. cit. por. Finger.
Picard: Spondylitis syphilitica. Ges. f. Chir. Berlin, 5. Mai 1921.

Pied: 2 cas de Mal de Pott syphilitique. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Dezember 1913.
Pielecke: Syphilitische Gelenkerkrankungen. Klin. Wochenschr., pág. 78, 1899.
Piorry: cit. por. Ziesché.
Pirilo Paavo: Arthritis syphilitica polyarticularis. Duodecim 1923, Nr. 2 3 (finnisch).
Plantier: Rhumatisme chronique et Syphilis. Bull. de la soc. méd.-chir. de la Drome et d'Ardèche 1905.
Plate: Über einen Fall von schwerer Knochensyphilis. Münch. med. Wochenschrift. pág. 787, 1914.
Plateau: Sur les épanchements articulaires syphilitiques. Thèse de Paris 1877.
Plenck: Dochina de morbis venereis. Vienna. cit. por. Finger.
Poehlmann: Über Gelenksyphilis und serologische Untersuchungen an Gelenkpunktaten. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., t. 182.
Portal: Beobachtungen über die Natur die Behandlung der Rachitis. Leipzig 1798.
Portis: Syphilis of the spine. Med. Clin. of North America, 5, Nr. I.
Preiser: Gumma der Wirbelsäule. Arztl, Verein Hamburg, Neur. Zentralbl., pág 68, 1912.
— Knochenveränderungen bei Lues cong. tardo. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., t. 12.
Pulay E.: Zur Behandlung der Lues innerer Organe. Münch. med. Wochenschrift, pág. 23, 1924.

Quérat: Arthropathie du coude chez une syphilitique, considéré comme tumeur blanche. Bull. de sa soc. méd. de Paris, juillet 1907.
Quina: Syphilis and ankylos. Journ. of cut. diseas. 1907, Dermatol. Soc. of Chicago.

Rasch C.: Beiträge zur Kenntnis syphilitischer Gelenkkrankheiten Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 23, 1891.
Reeb: Rec. de mém. de méd. milit., 3. Serie, Agosto 1864.
Renner: Tertiary Syphilis of the nose and the pharynx. New York state Journ. of med., Nr. 9, 1904.
Renvers: Zur Kenntnis der syphilitischen Gelenkerkrankungen. Dermatol. Zeitschr., t. I.
Reschke: Zur Diagnose der Gelenksyphilis. Arch. f. klin. Chir., t. III.
Richet: Sur les tumeurs blanches. Mém. de l'académie de méd., t. 17, 1853.
Ricord: Vorlesungen über Syphilis. Deutsch von Gerhardt. 1848.
Riedel: Über die fieberhaft verlaufende Lues der Gallenblase usw. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., t. 14.
Ridlon: Syphilitic spondylitis in children. Med. News, 17. October 1891.
Risel: Zur Kasuistik der syphilitischen Finger- und Gelenkaffektionen. Klin. Wochenschr. 1870.
Rodler: Üb. einen eigenart. Fall d. sogen. chron. im Kindesalter beginn. Gel.-Rheum. u. deform. Arthritis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., t. 12.
Roerry: Mémoire sur les affections du rhachis designées sous le nom de mal de Pott. Mon. des hôp., T. I, 1858.
Roger H., G. Aymés et L. Poustal: Syphilis vertebrale inférieure à forme de

scoliose. Compression médullaire avec poussées algiques et parétiques intermittentes. Encéphale, pág. 305, 1923.
Rosenow: Über syphilitische Gelenkerkrankungen. Zeitschr. f. ärzt. Forbtbild. pág. 396, 1921.
Rothrock: A case of atlo-axial disease. Philad. med. Times 1872.
Roustan: Lésions périarticulaires de nature syphilitique. Montpellier, Abril 1880.
Rubin: Akute Polyarthritis im zweiten Inkubationsstadium der Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 118.
Rubinstein: Beiträge zur Kenntnis der syphilitischen Gelenkkrankheiten. Arztl. Praktiker 1890.
Russel: Krankheiten des Kniegelenkes. Deutsche Übersetzung. Halle 1817.

Sabouraud: Diskussion zu Gaston Bull. de la soc. franc. de dermatol. et de syphiligr., Nr. I, 1923.
Sachs: Syphilitic Spondylitis and allied conditions. Neurol. Zentralbl., pág. 1355, 1913.
Salamone: Ref. Zeitschr. f. orthop. Chir., t. pág. 574.
Sampaio Ostigao: Fall von Panorrhomenitis (Polyarthritis) syphilitica. Brazil med., T. 2, fasc. 15, 1923.
Sanderson cit. en J. Neumann.
Scheuer: Zur Kenntnis der Arthritis luetica simplex. Wien. med. Wochenschrift, fasc. 41, 1910.
Schlesinger Hermann: Multiple fieberhafte luetische Gelenkschwellung und Osteo-Periostitis luetica. Mitt d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk., pág. 177 y. 232, 1909.
— Die fleberhatte Spätsyphilis innerer Organe. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., t. 23, 1923.
— Wenig beachtete praktisch wichtige Formen der Gelenksyphilis. Med. Klinik, fasc. 13, 1923.
— Spätsyphilitische Gelenkserkrankungen in ihrer Bedeutung für die interne Klinik. Med. Klinik, fasc. 16, 1924.
— Intraartikuläre Jod-Natriuminjektionen. Wien. klin. Wochenschr., fasc. 26, 1924.
Schterbakoff: Syphilides gommeuses des vertèbres. Journ. russ. des mal. cut. et vénér., Oktober 1906.
Schuchardt H.: Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie. Stuttgart 1899.
Schüller: Über syphilitische Gelenkleiden. Arch. f. Klin Chir, t. 28.
Schuster Rheumatismus gonorrhoicus oder Syphilis? Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1889.
Scott and Renner véase Renner.
Simon: «Syphilis» in Virchows spez. Path. u. Ther., pág. 575.
Singer Gustav: Über luetische Rheumatoide. Wien. med. Wochenschr., fasc. 21, 1903.
Skinner: Röntgenology of Syphilis in bone. Americ. journ. of syphilis, t. 6, pág. 58, 1922.
Smith: The etiology of caries of the spine. Brit. med. journ., 25. Juni 1881.

Sobernheim W.: Zur Kenntnis der fieberhaften tertiärsyphilitischen Organerkrankungen. Therapie d. Gegenw., pág. 486, 1905.
Spillmann L.: Syphilis mutilante à manifestations cutanées, osseuses et articulaires. Bull. de la soc. franç. de dermatol. et de syphiligr, pág. 31, 1921.
Stahl: cit. por Zierché.
Stancanelli: Sur un cas de Spondylose rhizomélique en rapport avec la Syphilis constitutionelle tardive. Ann. des maladies vénér., pág. 721, 1908.
Staub: Syphilis der Wirbelsäule. Wien. med. Presse 1896.
Stein: Syphilitic Arthritis. Méd. Record, 18. September 1915.
Sternberg: Gumma des 5. Halswirbels und gummöse Pachymeningitis. Münch. med. Wochenschr., pág. 111, 1906.
Stoubell: Über Syphilis d. Rückenmarkssäule. Neurol. Zentralbl., pág. 1120, 1898.
Stühmer: Polyarthritis deformans. Münch. med. Wochenschr., fasc. 7, 1910.
Stümpke: Syphilitische Gelenkentzündung. Münch. med. Wochenschr, Nr. 35, 1918.
Suchaneck: Über Gelenksyphilis. Prager Vierteljahrsschr. 1854.

Tarchini: Due casi di artropatie sifilitische terziarie. Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle, t. 63, pág. 460, 1922.
Taylor: On dactylitis syphilitica with observations on syphilitic lesions of the joints. Americ. journ. of syphilis a. dermatol., Januar 1871.
— Bone Syphilis hereditary and acquired. New York state journ. of med. 1907.
Terrier et Méry: Soc. méd. des hôp. de Paris 1904.
Thierry de Hery: La methode curatoire de la maladie vénerienne, Paris 1552.
Thompson: Syphilitic backache. Americ. journ. of the med. sciences, t. 164, 1922.
Thotherick: Necrosis of the lumbar vertebras of obscure origine. Lancet, 4. Juli 1885.
Todd A. H.: Case of chronic arthritis of a knee in a syphilitic boy. Proc. of the royal soc. of med., t. 14, pág. 167, 1921.
Tomitanus Bernardin (1563): De morbo gallico. cit. por E. Finger.
Tommasi: Gommi sifilitiche delle apofisi spinosi e traversali delle prime quatro vertebre cervicali sulla forma della spondylartrocace. Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle, pág. 166, 1869.
Toussaint: Des arthropathies et leur rapport avec les diathèses rhumatismales et syphilitiques. Thèse de Paris 1881.
Trost: Erkrankungen der Gelenke und Schleimbeutel im Verlaufe des Syphilis. Wien. med. Wochenschr., fasc. 15, 1889.

Unterkirchner: Lues secundaria mit Arthritis, Osteo-Periostitis. Wien. dermatol. Ges., Sitzung 9. März 1922.

Vallery-Radot et P. Aris: Rhumatisme polyarticulaire chronique déformant d'origine syphilitique chez une fillette de 4 ans. Bull de la soc. de pédiatr. de Paris, 12. Juli 1924.
Verneuil: Du mal de Pott syphilitique. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1879.
Vignolo-Lutati: Syphilis vertebralis. Gazz. Hed. ital. 1910.

VINAY: Synovite syphil. second. Ann. de dermatol. et de syphiligr. X.
VIRCHOW: Über die Natur der konstitutionell syphilitischen Affektionen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 15.
— Über syphilitische Gelenkaffektionen. Klin. Wochenschr., pág. 354, 1884.
VISIER: Sur un cas de pseudo-tumeur blanche syphilitique. Ann. des maladies vénér., Gaucher, Nr. 12, 1902.
VOISIN: Contribution à l'étude des arthropathies syphilitiques. Paris 1875.
VOLKMANN: Krankheiten der Bewegungsorgane. t. 2, 1864.
VOPARIL: Eitrige Gelenkentzündung im Sekundärstadium der Syphilis. Wien. med. Wochenschr., fasc. 5, 1889 .
VORTH en IMHOF-BION: Fiebererscheinungen in den Spätstadien der Syphilis. Med. Klinik, fasc. 21, 1909.

WADE: Case of exfoliation of the anterior arch of the atlas. Med. Chir. Transact., Vol. 82, 1849.
WEIL: Beiträge zur Lehre von den syphilitischen Gelenkkrankheiten. Inaug.-Dissert. Strassburg 1876.
WEIL ANDRÉ: Manifestations articulaires ayant simulé le rhumatisme articulaire aigu au cours d'une syphilis secondaire. Ann. des maladies vénér. Gaucher 1908.
WEIL MIKLOS: Zur Kasuistik der luetischen Gelenkerkrankungen. Therapia, pág. 7, 1922.
WEISS J.: Zur Kenntnis der Knochensyphilis. Med. Klinik 1923.
WENDT: Die Lustseuche. 1827.
WESTPHAL: Charité-Annalen. t. I, 1876.
WHITEFIELD: On a forme of diseases of the joints occuring in the later stages of Syphilis. Practitioner 1899.
WHITNEY: cit. por THOMPSON.
WHITNEY BALDWIN: Syphilis of spine. Journ. of the Americ. med. assoc., t. 66, pág. 627, 1916.
WHOLEY: Nervenstörungen nach Wirbelsyphilis. Journ. of the Americ. med. assoc. 1616.
WILE U. J.: Journ. of cutan. diseas. 20. Januar 1914.
WILSON: Transact. of the Soc. of med. and surg, London, Vol. 3, 1812.
WIMMER: Spondylitis cervicalis syphilitica. Ugekrift f. laeger, Nr. 48, 1920.
WISSEMANN (1679): cit. por E. FINGER.
WOLJAMINOW: Ref. Zentralbl. f. Chir., pág. 1405, 1910.
WOLOSCHINSKI AD.: Ein Fall von Gibbus syphiliticus. Dtsch. med. Wochenschrift, pág. 267, 1920.
WYSOCKI: Gelenkerkrankungen bei Lues acquisita. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 107, pág. 305, 1911.

YVAREN: Métamorphoses de la Syphilis. Paris 1854.

ZAMBACO: Traité des affect. nerveuses syphilitiques. Paris 1959.
ZEISSL H. und. M.: Lehrbuch der Syphilis. 4. Aufl. Stuttgart 1882.
ZELENEW: Über Polyarthitis syphilitica. Journ. russe des maladies cut.
ZIESCHÉ H.: Über die syphilitische Wirbelentzündung. Mitt a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir., t. 21.

PARTE SEGUNDA

LA SÍFILIS DE LAS VÍSCERAS ABDOMINALES

Sífilis del hígado y de las vías bíliares

Historia

Frerichs en su clínica de las enfermedades del hígado da una ojeada sobre la literatura antigua de la sífilis hepática. Según este autor, Falopio, Muso, Montaneus, Gallus, etc., habían defendido la idea de una afección sifilítica primitiva del hígado, mientras que casi por el mismo tiempo otros autores ya sostuvieron la hipótesis de que la afección venérea de la piel precedía a la alteración hepática. Entre ellos se encuentran especialmente Cutaneo, Vella, Ferro, Botal, Petronio, Mercurial, Paracelso, que a menudo encontraron también sano el hígado en autopsias. Pero todavía en 1604 y más tarde Ranchin (Mompeller), J. Keil (Breslau), Jonston, afirmaron que la sífilis procedía del hígado.

Bonet comunica alteraciones hepáticas graves, pero hace resaltar su rareza. Morgagni no ha visto nunca afecciones del hígado en cadáveres de sifilíticos (1762). Astruc, van Swieten, Portal, han descrito, en cambio, alteraciones hepáticas sifilíticas. Más adelante Ricord y Rayer comunican observaciones análogas.

El trabajo antiguo más importante es la comunicación de Dittrich del año 1849, que estableció los fundamentos anatómicos de la sífilis hepática. Publicaciones ulteriores de Gubler, Wilks, Bristowe, Virchow y las de Frerichs, hicieron conocer claramente el cuadro de la alteración gomosa del hígado.

Ya hacia el séptimo decenio del siglo pasado se observó erupción de ictericia (Gubler, Lancereaux, Cornil, Mauriac). Su explicación provocó muchas discusiones. Engel-Reimers en 1892 describió la aparición de atrofia amarilla aguda del hígado en sífilis reciente. A estas investigaciones se dedicaron también Senator, Quincke, Bäumler, Minkowski-Liebermeister. En 1894 Lasch ya pudo recopilar 49 casos de ictericia sifilítica precoz. El número de casos de atrofia aguda del hígado en sifilíticos creció gradualmente.

Con la introducción del salvarsán en la terapéutica de la lúes principió un nuevo capítulo de las afecciones luéticas del hígado, que se ha perfeccionado extraordinariamente, y en la actualidad todavía no está cerrado. Ya las designaciones de ictericia salvarsánica, de atrofia hepática después del salvarsán, muestran que algunos autores han buscado relaciones causales, que son negadas enérgicamente por otros.

Los dos últimos decenios no sólo han aumentado el conocimiento de las afecciones parenquimatosas graves del hígado y han aportado un gran número de trabajos importantes sobre trastornos funcionales de este órgano en la sífilis, sino que nos han informado también sobre procesos regenerativos del hígado en la atrofia hepática y después de la misma.

De todos modos en la actualidad se ha alcanzado cierta detención de las investigaciones, y, por lo tanto, es posible una exposición de conjunto de los resultados seguros.

I. Sífilis hepática

Síntomatología

Las alteraciones del hígado en las *formas gomosas, circunscritas,* no siempre afectan todo el órgano. Algunas veces sólo es atacado el lóbulo hepático izquierdo, algo más raramente el derecho aislado, pero al contrario de las afirmaciones de la literatura, en la mayoría de casos es demostrable una participación de ambas mitades del hígado. Sin embargo, hay que admitir con G. Hubert, que a menudo una mitad está más gravemente afectada.

La *superficie* del hígado permite reconocer grandes desigualdades a la palpación. Las tuberosidades prominentes son de distinta magnitud, unas veces apenas palpables, otras del volumen de un garbanzo al de una nuez y hasta de una manzana. En los períodos precoces de la afección los tumores son blandos, a menudo ofrecen una seudofluctuación, sobre la que han llamado la atención especialmente W. Ebstein, Matthes. El tejido hepático circunyacente no está alterado a la palpación. Los tumores suelen encontrarse en pequeño número, pero a menudo se acumulan y desarrollan de tal modo que en lugar del hígado se palpa una formación tuberosa compuesta de tumores menores y mayores. Las gomas más antiguas se perciben

duras y fuertes ; a veces se depositan en ellas abundantes sales de calcio, que confieren una considerable dureza al tumor.

Por regla general el órgano en conjunto está engrosado. Algunas veces hemos visto un aumento muy considerable del hígado ; en un caso, hasta el punto de que, enormemente tumefacto y tuberoso, ocupaba toda la mitad derecha del abdomen hasta la sínfisis. Pero si la enfermedad persiste más tiempo, y especialmente cuando se han practicado curas antiluéticas, el órgano puede estar reducido y deformado de un modo no insignificante. Esto sucede especialmente cuando en el lugar de las formaciones gomosas se presentan fuertes cordones cicatrizales, cuya retracción acarrea la lobulación característica del hígado. Entonces se perciben muescas profundas entre las cuales se elevan protuberancias de tejido hepático moderadamente duro.

El borde hepático está engrosado. En algunos lugares sobresalen nódulos gomosos o se palpa una incisión profunda. A veces en la región del borde hepático se palpan tumores muy bien desplazables, de distinta configuración (reniformes, esféricos, piriformes). No siempre es fácil la demostración de que se trata de tumores pediculados pertenecientes al hígado. La palpación del borde hepático, como la del hígado en general, suele ser algo dolorosa. Sólo excepcionalmente existe una sensibilidad más intensa a la presión. En casos dudosos un dolor considerable a la palpación más bien se expresa en contra de sífilis hepática.

El resultado de la palpación en la forma cirrótica es esencialmente distinto y corresponde al de la cirrosis de Laennec. El hígado es regularmente duro en sus distintas partes, el borde grueso sin grandes tuberosidades, la superficie desigual, pero sin prominencias considerables. También la cirrosis hepática luética es poco sensible a la presión.

La *percusión* a veces permite reconocer muy claramente un ascenso de la macicez hepática hacia la línea axilar en lugar del descenso normal. Este resultado de la percusión se explica por la existencia de grandes gomas en los segmentos del hígado vueltos hacia el diafragma. En uno de nuestros enfermos este resultado atípico de la percusión involucionó durante el tratamiento antiluético.

Sólo excepcionalmente se consigue percibir un *ruido de roce peritoneal* sobre el órgano enfermo. Entonces es circunscrito y no perceptible a una mayor distancia. Sólo algunas veces hemos encontrado el roce sobre el lóbulo hepático izquierdo como síntoma pasajero, de

pocos días de duración. En un caso oímos también *ruidos de roce pericárdicos externos* en un punto circunscrito del epigastrio, análogos a los que ORTNER ha observado en otras formas de peritonitis. Hasta ahora no hemos percibido en ningún caso roces sobre el hígado, evidentemente porque tenían una intensidad demasiado escasa. El ruido peritoneal es determinado por una *perihepatitis* que a menudo se desarrolla en la sífilis hepática.

La *desplazabilidad respiratoria del hígado* suele ser bien demostrable y no permite reconocer ninguna alteración respecto a lo normal. Pero algunas veces es perjudicada (WHITCOMP, GERHARDT, BOIX, GALVAGNI), cuando a consecuencia de la perihepatitis se producen amplias adherencias con el diafragma o cuando extensas soldaduras con la pared abdominal impiden los movimientos del órgano (HOPPE-SEYLER). Pero a veces son alteraciones en la base del pulmón y en los segmentos correspondientes de la pleura, que impiden el descenso del diafragma. Se han observado y descrito repetidas veces en la sífilis hepática afecciones específicas del lóbulo inferior derecho con participación de la pleura y del diafragma.

El *examen radiológico* puede descubrir soldaduras muy evidentes con otros órganos. A veces ya el examen típico ordinario en unión con la repleción del estómago e intestino con una masa de contraste, muestra desplazamientos del píloro o fijaciones de segmentos intestinales, que indican *adherencias* con el hígado. Pero en otros casos se requiere la práctica de un neumoperitoneo, especialmente cuando quieren descubrirse procesos de adherencia en la cúpula diafragmática. En ocasiones, por insuflación del estómago y del intestino se consigue obtener conclusiones sobre soldaduras del hígado con los órganos vecinos. Es muy hermoso en el neumoperitoneo reconocer las relaciones del borde hepático.

La *representación de la vejiga biliar* después de la introducción de tetrabromo o tetrayodofenolftaleína promete proporcionar buenos resultados. En los casos que hemos investigado hasta ahora, las imágenes de la vejiga biliar eran claras y utilizables, pero el azar ha hecho que sólo examináramos casos de sífilis hepática sin alteraciones patológicas de esta región. Sin embargo, del retardo de la repleción de la vejiga biliar pueden deducirse conclusiones respecto a la lesión del tejido hepático.

Una acumulación de líquido en la cavidad abdominal sólo existe en relativamente pocos casos de lúes gomosa. La *ascitis* tiene el carácter de la ascitis por estancamiento. Por regla general no existe un

derrame inflamatorio. Sólo después de punciones repetidas se añade al estancamiento una peritonitis aséptica traumática. La perihepatitis específica local no suele provocar ascitis. En un enfermo de veintiocho años con tumor hepático y esplénico muy grandes hemos observado una ascitis *hemorrágica* que requirió dos punciones. Desapareció por completo, sin recidivar, después de la segunda evacuación. No existían alteraciones vasculares reconocibles. La opinión manifestada por PAILLARD de que la acumulación de líquido se debería a una peritonitis específica lenta e insidiosa, se escapa a la demostración anatómica.

Según nuestra experiencia, que coincide con la de J. NEUMANN, la ascitis sólo excepcionalmente alcanza una magnitud considerable. Por regla general pertenece a los síntomas tardíos de la afección ; respecto a esto no podemos coincidir con EBSTEIN, que considera la sífilis como uno de los síntomas más constantes de la cirrosis hepática sifilítica, mientras que C. GERHARDT sólo la ha encontrado doce veces entre 23 casos ; cinco veces requirió punciones. Sin embargo, P. H. KRAMER, en su caso, al principio puncionaba la ascitis casi semanalmente haciendo salir hasta nueve litros de líquido.

En los enfermos observados por nosotros sólo *una vez* ha habido necesidad de *varias* punciones de la *ascitis* ; en cambio en varios casos hemos tenido que practicar una vez la punción abdominal. Es probable desde luego que la sífilis hepática bajo el cuadro de la cirrosis de LAENNEC *favorezca* más el rápido desarrollo de una ascitis que en las otras formas. Sin embargo, también entonces suele presentarse de un modo relativamente tardío. El líquido obtenido era amarillo verdoso, pobre en albúmina y no se distinguía de los trasudados en la cirrosis de LAENNEC. POLJAKOW describió en una mujer de cuarenta y ocho años una *ascitis blanca lechosa* con gran contenido en leucocitos. El color lechoso no podía explicarse por el escaso contenido en grasa del líquido de punción (unos o'86 por 100).

También HOPPE-SEYLER ha visto raramente estancamientos en el territorio de la vena porta, mientras que G. HUBERT describe la ascitis, a veces considerable, como un hecho frecuente, que determina elevación del diafragma y dificultad de la respiración pulmonar. Tan considerable acumulación de líquido en la cavidad abdominal favorece el desarrollo de edemas en la mitad inferior del cuerpo, pero pueden desarrollarse al mismo tiempo la ascitis y los edemas, como ya indican los autores antiguos (FRERICHS, J. NEUMANN).

La *marcha ulterior de la ascitis* ha encontrado consideración es-

pecialmente en la literatura antigua. Ya llamó la atención a LEUDET y GRAINGER STEWART que la ascitis disminuye de nuevo y hasta puede desaparecer de un modo duradero. HALDANE, SPENCE RALPH y L. C. TITTLE vieron lo mismo después del tratamiento de la lúes. Repetidas veces hemos observado una involución de la ascitis y también su desaparición completa después de una cura antisifilítica. La formación de colaterales venosas, así como la disminución del proceso hepático en cuanto a la extensión e intensidad, pueden explicar la desaparición de la ascitis. MC. CRAE da valor a la desaparición espontánea de la ascitis después de una punción y a la recidiva ulterior de la acumulación de líquido.

Pero en otros casos la ascitis crece al principio lentamente, más tarde con mayor rapidez, especialmente después de las primeras punciones. Entonces no hay que inculpar solamente al proceso hepático específico como causa de la exudación tumultuosa. Como en la cirrosis de LAENNEC o en el hígado moscado atrófico, el trastorno en la circulación porta es el primer impulso para el desarrollo de una ascitis. Pero una vez punzado el abdomen, como ya hemos indicado, se constituye en el lugar de punción una *peritonitis aséptica,* que en unión del trastorno hepático acarrea una rápida recidiva de la acumulación de líquido. Cuanto más frecuentes son las punciones, tanto más se presenta en primer término el componente peritonítico como causa de la ascitis.

Hasta cuando se presentan edemas generalizados, la participación del abdomen es especialmente notable, la ascitis se desarrolla entonces de un modo extraordinariamente más intenso que los edemas de las extremidades inferiores.

Es interesante el hecho de experiencia de que una *trombosis luética de la vena porta* no ha de provocar incondicionalmente ascitis. JASTROWITZ comunica una observación en un oficial de 21 años, que cuatro después de la infección enfermó bajo ictericia repetida con diátesis hemorrágica, pero sin ascitis. En la autopsia se mostró la vena porta trombosada, las grandes vías biliares estaban comprimidas por una cicatriz del tamaño de la mano en la convexidad y concavidad del hígado.

No obstante, tales casos son la excepción, pues hasta la oclusión de algunas ramas aisladas de las venas hepáticas puede determinar una ascitis que recidiva rápidamente (FOURNIER-BARTH).

Muy a menudo puede observarse en la sífilis hepática una *tumefacción del bazo,* de modo que su demostración constituye un fundamento esencial del diagnóstico, mientras que su falta da motivo a dudas diagnósticas. GERHARDT entre 19 casos ha encontrado 17 veces un tumor esplénico. CHVOSTEK sen. 14 veces entre 19 casos. Entre nuestros últimos doce casos de hepatitis gomosa lo hemos observado diez veces. Suele pertenecer a los síntomas precoces de la sífilis hepática.

El tumor esplénico es duro y por regla general no sensible. Suele ser moderadamente grande, pero hemos visto uno de magnitud tan considerable, que dominaba todo el cuadro clínico, como también en casos de W. OSLER. En una joven de nuestra observación, el polo inferior llegaba hasta debajo del ombligo. Una sensibilidad del tumor esplénico puede ser determinada por una periesplenitis o es consecuencia de un infarto del bazo, a veces es ocasionada por disminución de la potencia cardíaca y estancamiento en las venas esplénicas (bazo estásico). Entonces es también efecto de una complicación.

La tumefacción esplénica puede involucionar notablemente después de un tratamiento antiluético con resultado. Tan notable involución se observó en uno de nuestros enfermos febriles. El bazo disminuyó próximamente a la mitad.

La tumefacción esplénica conduce a veces a estancamiento, pero es notable que suele sobrevenir como síntoma precoz en enfermos, que más tarde no presentan ninguna estasia. Parece que a menudo desempeña también un papel el factor infeccioso, acaso hasta trombosis de la vena esplénica en ramas aisladas y provoca el tumor esplénico hasta cuando no sobreviene infiltración gomosa del órgano. La tumefacción esplénica precoz desempeña un papel principal en los casos descritos como de seudoenfermedad de BANTI (OSLER, CHIARI, MARCHAND, HIRSCHFELD, STEINBRINK).

Sólo en los períodos tardíos de la afección hay que admitir la amiloidosis del órgano, si pueden demostrarse signos de amiloidosis en otras partes. (Véase el capítulo «Sífilis del bazo».)

Son frecuentes los trastornos por parte del *tubo digestivo*. El síntoma más inquietante y peligroso es la *hematemesis* o la *enterorragia*. Sin fenómenos premonitorios la afección puede principiar por un violento vómito de sangre o se muestran heces de color negro de pez, a veces evacuaciones completamente hemáticas. El estancamiento en el territorio radicular de la vena porta conduce a hiperrepleción de la mucosa gastrointestinal y favorece el desarrollo de un «catarro por estasia», así como de erosiones hemorrágicas. Pero éstas serían más raramente el punto de partida de las hemorragias más intensas, que

proceden por regla general de *varices esofágicas* rotas. Como en la cirrosis ordinaria, se constituyen grandes varices en los segmentos inferiores del esófago situadas en la mucosa y en la submucosa y que a veces forman una corona venosa.

Las hemorragias graves de este origen se conocen desde largo tiempo y siempre se mencionan en la literatura.

Así en los últimos años MACAIGNE-JAQUINET describen detalladamente un caso de hígado lobulado sifilítico en que sobrevino la muerte por hemorragia de una variz esofágica. También MANABERG comunica un caso de sífilis hepática comprobado por la autopsia en un hombre de 71 años, que sucumbió por hemorragias de flebectasias del estómago. ROLLET en un enfermo vió durante dos años con intervalos casi regulares, próximamente de un mes, presentarse hematemesis y a veces disminución de la ascitis. LEONE describe el desarrollo de varices extraordinariamente intensas en el esófago y estómago con oclusión simultánea de la vena porta y sus afluentes. El enfermo de SYNGE había presentado repetidas veces hematemesis, así como el de HILLER; LITTEN publicó dos casos de hematemesis mortal, referentes a una anciana y a una niña de doce años, en ambos por varices esofágicas. La niña había tenido cinco hemorragias en cinco días.

Según HOPPE-SEYLER la hematemesis es más rara en la sífilis hepática que en el curso de la cirrosis de LAENNEC. Según nuestra experiencia hemos de coincidir completamente con él. Entre un número no insignificante de casos de sífilis hepática segura solo excepcionalmente hemos visto hematemesis, mientras que hemos observado bastante a menudo este síntoma en casos de cirrosis atrófica.

La explicación de las *diarreas hemáticas* requiere alguna precaución. En una parte de los casos la sangre procede de erosiones, en otra, de las ya mencionadas varices del esófago (además de los autores antiguos, W. EBSTEIN). Pero en ocasiones puede ser también efecto de la terapéutica. Sin embargo, son entonces sifilíticos que se han tratado muy enérgicamente con mercurio. Son las consecuencias de ello una enteritis y estados seudoentéricos mercuriales. Especialmente en las publicaciones antiguas, en que las mezclas de sangre se refieren a procesos ulcerosos en el recto, hay que contar con la posibilidad de una complicación determinada por el mercurio.

Se encuentran datos sobre hemorragias intestinales en sífilis hepática en FRERICHS, THIERFELDER, HOPPE-SEYLER, etc. Hemos visto una grave hemorragia intestinal en una mujer de 58 años con sífilis hepática, y una enterorragia mortal en un hombre de 38 con cirrosis hepática luética subaguda.

El estancamiento en el territorio radicular de la vena porta no raras veces conduce a una *enteritis* crónica que se documenta por diarreas

con eliminación de moco más o menos abundante. Por regla general las heces no están decoloradas, pues en la mayoría de ocasiones continúa el flujo de bilis al intestino. En nuestros casos solo excepcionalmente la enteritis se presentó de un modo más intenso, pero a menudo era demostrable cierta «debilidad intestinal» con tendencia a reaccionar a las pequeñas faltas dietéticas por diarreas profusas de larga duración. En la dieta cuidadosa las deposiciones no permiten reconocer ninguna particularidad. WHITCOMP menciona diarreas incoercibles. En nuestra enferma María T., de 33 años, las diarreas persistieron muchas semanas sin disminuir.

Un abundante contenido en grasa en las heces sólo existe en la ictericia o en la afección del páncreas. Falta en la mayoría de casos.

En la literatura se menciona a menudo el desarrollo de una *cabeza de Medusa* de las cubiertas abdominales (por ejemplo, HUBERT, DUMONT); por nuestra parte sólo excepcionalmente hemos visto en la sífilis hepática una intensa dilatación de algunas venas de la pared abdominal, y nunca una cabeza de Medusa, creemos también que se trata de un hecho muy raro. Algunos autores han remarcado que la sífilis hepática conduce a la formación de una considerable circulación colateral en la piel y en las mucosas, más raramente que las cirrosis de otro origen (LUGER). Así CHVOSTEK sen. sólo una vez entre 19 casos ha encontrado la formación de una circulación colateral.

Entre todos los síntomas generales el que más despierta el interés clínico es la *temperatura*. En no pocos enfermos y aun en casos graves de afección sifilítica del hígado, falta la elevación térmica durante todo el curso de la enfermedad. Pero muchos enfermos sufren formas febriles graves y tenaces, que conducen a conclusiones diagnósticas erróneas. Ya en la descripción de la artrolúes tardía hemos llamado especialmente la atención sobre la frecuencia de la fiebre luética. Pero la afección específica del hígado se acompaña todavía de fiebre con mucha más frecuencia que la de las articulaciones. TALLQUIST encontró un curso febril en 50 % de sus casos. Entre nuestros últimos 12 casos de hepatitis gomosa sólo cuatro evolucionaron sin fiebre.

Nos ha llamado la atención repetidas veces que no toda fase de la sífilis hepática se acompaña de fiebre. A menudo hemos observado enfermos con sífilis hepática segura, en que períodos apiréticos de la enfermedad alternaban con los febriles. En esto existían con frecuencia considerables diferencias: ya la elevación térmica sólo era moderada hasta durante varias semanas, después seguía un período con fiebre elevada o — aunque más raramente — existía la conducta con-

traria. Esta alternancia de períodos febriles y apiréticos puede presentarse sin ninguna influencia de la terapéutica. Pero, por regla general, un período febril que se presenta después de otro apirético, suele persistir sin la terapéutica específica. La duración de los períodos febriles es a veces muy grande ; durante muchas semanas y hasta meses el enfermo puede ser atormentado por la fiebre.

En la literatura se encuentran datos no escasos respecto a fiebres tenaces, de meses de duración. Géronne comunica una fiebre de meses con intermitencias en una mujer de 23 años. Riedel habla de una fiebre de muchos meses en un médico de 37 años. El enfermo de 30 años de Carducci padeció durante tres meses de fiebre que recidivaba diariamente. Los dos enfermos de C. Pariser, un hombre de 39 años y otro de 42, tuvieron fiebre durante uno y medio año, respectivamente. H. Schlesinger ha comunicado un caso de fiebre de más de un año en una joven.

También las observaciones de Demmert, J. Mannaberg, A. Cahn, Kirschheim, Bialokur, G. Capello, G. Klemperer, R. Bauer, Hermann, Imhof-Bion, Pariser, Reye, C. A. Ewald, Gerhardt, Korach, Wegierko, Dumitrescu-Mante, Sawodsky, Hunter, etcétera, muestran que la fiebre de larga duración en la sífilis hepática se presenta con mucha más frecuencia de lo que generalmente se reconoce. No sólo la sífilis adquirida, sino también la *hereditaria,* con manifestaciones hepáticas predominantes, puede acompañarse de *fiebre extraordinariamente tenaz,* como muestran casos de Debré-Cordey-Bertrand, Paillard, Posse-Bordone, Figari-Pereira, Buttenwieser-Bieberfeld.

Con notable frecuencia en la sífilis hepática se encuentra una *fiebre intermitente típica*. En algunos enfermos el ataque de fiebre se repite día por día a la misma hora hasta durante meses. A menudo se acompaña de escalofríos, pero no raras veces existe un escalofrío marcado. Sudores profusos pueden terminar el ataque.

Algunas veces los accesos se acumulan de un modo intranquilizador. Mannaberg habla de una muchacha procedente de una comarca febril que cada día presentaba accesos ; algunos días hasta sobrevenían dos accesos febriles con escalofrío.

A menudo se constituye un marcado tipo de terciana, a veces de cuartana. En ocasiones se ve un tipo ante o postponente de la fiebre. En resumen, hay abundante ocasión para *confusiones con la malaria*. y, como se comprende, ésta es frecuente en enfermos que han vivido en regiones maláricas. Se encuentran datos sobre tales errores en

Pel, G. Klemperer, Imhof-Bion, Mannaberg, Bozzolo, Demmert, C. A. Ewald, Nocht, Mense, Siebert, Carducci, Pariser, Martelli, Dumitrescu-Manle, Paillard, etc.

En otros casos existe una *fiebre continua* más o menos elevada. El enfermo ofrece entonces un aspecto tifoideo («*tifus sifilítico*» de Fournier) o la fiebre elevada hace pensar en una supuración oculta. Casos de esta clase han sido descritos por Albanus, Hirschberg-Raichline, G. Klemperer, Martelli, R. Bauer, Bozzolo y otros. Hace muchos años observamos una fiebre muy elevada de varias semanas de duración en un hombre de unos cuarenta años, que finalmente nos condujo a la indicación de practicar una laparotomía.

Más a menudo se constituye fiebre de *tipo héctico*. Hemos observado repetidas veces en nuestros enfermos esta fiebre muy irregular. También en la literatura se indica con frecuencia esta forma de fiebre en la sífilis hepática, porque favorece la confusión con tuberculosis o con procesos supurados. Mencionan casos de esta clase C. Gerhardt, J. Israel, Carducci, Imhof-Bion, Mense, Sobernheim, Reye, Mannaberg, Riedel, etc.

Especialmente en la literatura antigua, desde Wunderlich se encuentra repetidas veces la indicación de *fiebre remitente,* sobre todo en afecciones hepáticas, pero antes parecía haberse exagerado mucho la frecuencia de esta forma febril. Entre nuestros casos, sólo la encontramos indicada una vez, y varias comunicada en la literatura (Stauder, Martelli, Riedel).

Es muy extraordinaria una observación de Riedel. En el enfermo de 37 años la fiebre desaparecía, por lo menos al principio de la afección, después de intensos esfuerzos.

Como en la sífilis con otra localización o sin localización reconocible existe una *fiebre provocada por medicaciones*. El curso de la enfermedad, hasta entonces apirético, después de la introducción de un medicamento específico (mercurio, yodo, bismuto, salvarsán), es interrumpido por un brusco ascenso térmico, que hasta puede ser muy considerable. Pero por regla general la fiebre dura poco tiempo y suele desaparecer en uno o dos días. Pertenece a la *reacción de* Jarisch-Herxheimer, de la que ya nos hemos ocupado repetidamente en la artrolúes. Varias veces al presentarse la fiebre hemos observado molestias locales más intensas. Los enfermos aquejan vivos dolores espontáneos en la región hepática ; el órgano afectado es sensible a la

presión (reacción focal). El descenso de las manifestaciones locales se verifica asimismo en poco tiempo.

La fiebre provocada es un signo morboso frecuente (O. HUBER, R. BAUER, *observaciones propias*, MILIAN-SOLENTE), pero no existe en todos los casos.

El brusco *descenso térmico después de instituirse la terapéutica específica* pertenece a los signos característicos y empleables para el diagnóstico de la sífilis hepática. La fiebre de larga duración y sumamente tenaz, que hasta entonces había resistido a toda terapéutica, desaparece en pocos días después de haber iniciado el tratamiento antisifilítico. Así en uno de los casos de nuestra observación (ya comunicado antes) la fiebre cesó bruscamente después de durar un año, al administrarse yodo y mercurio. MANNABERG comunica varios casos de fiebre de larga duración influídos muy rápidamente por la terapéutica. Se encuentran nuevos datos en BOZZOLO, CARDUCCI, IMHOFBION, REYE, G. KLEMPERER, I. ISRAEL, GERHARDT, C. EWALD, GÉRONNE, O. HUBER, RIEDEL.

La recidiva o reavivación del proceso hepático pueden acompañarse a su vez de fiebre. El tratamiento específico tiene entonces una influencia igualmente favorable sobre la fiebre.

Si bien la desaparición rápida de la fiebre después de la terapéutica antiluética se expresa en favor de la sífilis, su persistencia no ha de considerarse como signo absolutamente seguro en contra de la existencia de una sífilis hepática. Hay *casos refractarios* que resisten a una terapéutica específica. El yodo parece ser entre todos los preparados el más eficaz para combatir la fiebre, pero hasta éste medicamento fracasa algunas veces. En ocasiones la desaparición de la fiebre sólo se verifica de un modo lento, por así decir, detenido. Siempre sobreviene un brusco ascenso térmico, hasta que, por último, se alcanza el estado apirético. Hemos observado varias veces casos de esta clase y los han descrito también R. BAUER, CORDIER-DURANET y otros. En uno de nuestros casos el enfermo no quedó apirético hasta después de dos semanas de tratamiento antiluético.

Francisca V., zapatero, de 28 años, ingresado en 9 de marzo de 1922 en el III departamento médico.

Anamnesia: El padre del enfermo padece del hígado desde largos años; los demás miembros de la familia están sanos. Hace dos años el enfermo padeció una gripe grave. Desde seis semanas el abdomen se ha dilatado bajo dolores moderados y sensación de tensión. El paciente no es bebedor y niega las infecciones venéreas.

El enfermo está debilitado, pálido, no ictérico y ligeramente febril. Existe una bronquitis moderada. En los esputos no son demostrables bacilos tuberculosos. Corazón normal. La frecuencia del pulso es siempre poco elevada.

El abdomen estaba muy dilatado; existía líquido libre en la cavidad abdominal, ninguna sensibilidad a la presión del abdomen. Después de la punción, que extrajo 4 $^1/_2$ litros de líquido hemorrágico, abundante en albúmina, el hígado, así como el bazo, se mostraron sumamente engrosados. Ambos órganos inmediatamente después de la punción abdominal eran sensibles, sin que fuera demostrable roce peritoneal. Este adolorimiento desapareció al cabo de algunos días. El hígado casi llegaba al ombligo; su borde estaba engrosado, el órgano se palpaba duro. La superficie hepática presentaba grandes tuberosidades, era muy desigual, se palpaban surcos profundos, entre los cuales, el tejido hepático formaba prominencias. El bazo sobrepasaba el reborde costal hasta dos anchuras de mano y era muy duro. Las muescas del borde se palpaban claramente. La longitud de la parte palpable del bazo era de 15 cm., desde el arco costal al polo esplénico inferior, y su anchura máxima de 14 cm.

En la orina no eran demostrables albúmina ni azúcar, urobilinógeno algo aumentado.

Examen de la sangre: Hematíes 4.768.000, leucocitos 4.800, contenido en hemoglobina 72 SAHLI, índice colorante 0'75. Leucocitos polinucleares 69 %, linfocitos 25 %, grandes mononucleares 3 %. Reacción de WASSERMANN marcadamente positiva en la sangre y en el líquido cefalorraquídeo (cuatro investigaciones).

El enfermo recibió un gramo de yoduro sódico diario al interior y cada dos días 0'06 de modenol por vía intramuscular. Las temperaturas elevadas persistentes en los primeros días, que ascendieron hasta 40'3°, descendieron lentamente. Hasta después de más de catorce días el enfermo no quedó apirético, se sentía mucho mejor y más fuerte. La acumulación de líquido en la cavidad abdominal no recidivó después de la punción. El examen del líquido, además de numerosos hematíes, demostró muchos linfocitos; en el cultivo se mostró estéril.

Durante el tratamiento antiluético se presentó violenta cefalea frontal después de una inyección de neosalvarsán. En un lugar circunscrito de la frente existía sensibilidad a la presión y a la percusión, que retrocedió después de la aplicación de un emplasto gris. También sobrevino adolorimiento pasajero y tumefacción del extremo esternal de la clavícula. Una sola vez tuvo el enfermo dolores espontáneos de corta duración en la región hepática después de la primera inyección de salvarsán.

El enfermo abandonó muy mejorado el hospital en 12 de mayo de 1922. Pero el resultado de la exploración local del hígado y del bazo había quedado inalterado.

La causa de la fiebre en la sífilis hepática todavía no se ha establecido con completa seguridad. Hay que considerar como abandonada la opinión de O. ROSENBACH de que la fiebre debería su origen a una infección mixta. Por los numerosos resultados de autopsia tampoco es sostenible la hipótesis defendida por LIPMAN, de que la fiebre

habría de atribuirse a la existencia de una hepatitis parenquimatosa en el sentido de TALMA, y tampoco la primitiva opinión de G. KLEMPERER, que atribuiría la fiebre a destrucción ulcerosa de gomas hepáticas. Ya hemos indicado (I parte), que creemos en influencias autotóxicas como causa de la fiebre. El proceso hepático conduciría a una formación más abundante de endotoxinas. La reabsorción de las mismas, así como de los productos de destrucción del hígado, podrían provocar fiebre por excitación central. Pero precisamente en la sífilis hepática no hay que olvidar los procesos inflamatorios (perihepatitis), que ya por sí son capaces de determinar un ascenso térmico.

El *estado general* a menudo es muy desfavorablemente influído en la larga duración de la enfermedad. El *peso del cuerpo* suele disminuir considerablemente (C. PARISER, DAMMERT, PEL). MC CRAE hasta es de opinión de que esta disminución pertenecería a los signos diagnósticos generales más importantes de la sífilis hepática. A veces sobreviene un adelgazamiento extremo en los casos de curso desfavorable ; algunos autores hablan de aspecto senil, en ocasiones también nosotros hemos observado caquexia marcada.

En oposición a esto no raras veces se ven enfermos en buen estado de nutrición a pesar de una fiebre de larga duración y de alteraciones palpables del hígado. Un estado de nutrición notablemente favorable, hasta tiene valor diagnóstico, aunque ha de juzgarse con precaución.

El *estado de las fuerzas* por regla general va paralelo con el de la nutrición. Algunas veces es notablemente poco influído por la fiebre ; en cambio TALLQUIST llama la atención respecto a la debilidad general y a la disminución de las fuerzas.

El *apetito* a veces permanece maravillosamente bueno después de un período inicial de inapetencia. Uno de nuestros enfermos a pesar de la fiebre hasta tenía hambre canina. Sin embargo, en no pocos casos disminuye considerablemente sobre todo cuando los dolores son más intensos, por lo que se reduce la ingestión de alimentos.

El *aspecto de la piel* a menudo permite sospechar una sífilis pasada. Al contrario de la artrolúes tardía, suelen encontrarse cicatrices pigmentadas características, a veces de evidente configuración reniforme o hasta gomas cutáneas todavía recientes (GRÜTZ). Hemos observado repetidas veces sifílides tardías pardorrojizas características de la piel. Con relativa frecuencia existían también en nuestros casos alteraciones mucosas típicas. Especialmente el paladar blando, la úvula y la pared faríngea posterior son asiento de alteraciones gomosas cicatrizales o más recientes. Datos análogos se encuentran a menudo en la literatura.

Pero también se observan enfermos sin ninguna alteración cutánea ni mucosa.

No son raras las *alteraciones óseas y periósticas concomitantes*. En nuestros últimos casos en el acmé de la afección existía una periostitis tibial y una osteítis frontal, respectivamente. La depresión del dorso de la nariz da a veces una indicación clara respecto a la naturaleza luética de la afección.

La *sangre* no suele ofrecer particularidades. El número de hematíes en alguno de nuestros casos estaba disminuído, en otros era normal. En nuestros casos no ha sido inferior a 3.500.000. No hemos observado normo ni megaloblastos. Pero en los casos de *seudoenfermedad de* BANTI la anemia puede ser acentuada. Así STEINBRINK describe un caso en un hombre de 24 años con 750.000 hematíes y 15 por 100 de hemoglobina. El contenido en hemoglobina a veces está considerablemente disminuído, pero en la mayoría de ocasiones sólo poco (80 a 90 por 100) en una serie de nuestros casos, así como en los de DAMMERT.

El *índice colorante* suele estar por debajo de uno. En uno de nuestros casos lo encontramos de 0'55, en otro de 0'6, en dos de 0'7 y en dos de 0'8. Por consiguiente no parece rara en la sífilis hepática la fórmula hemática de la *seudoclorosis luética*. Sólo excepcionalmente se constituye una anemia más grave (SYNGE).

La *velocidad de sedimentación* de los hematíes en los pocos casos en que la hemos investigado estaba muy disminuída (16 y 25 minutos).

El *número de leucocitos* suele ser próximamente normal. Pero en ocasiones se observa una ligera leucocitosis.

Así en un hombre de 37 años, de nuestra observación, ascendían a más de 10.000, lo mismo en REYE, en el caso de WHITCOMP a 19.000, en la mujer observada por GÉRONNE a 15.000, en GILBERT-CHIRAY-ALFRED-COURY, dos veces de 10.000 a 12.000 leucocitos, en W. HUNTER, de 13.000 a 19.000, en Boss a 11.400, mientras que otros autores (H. GÜNTHER, *observaciones propias*) comunican cifras normales de leucocitos. Hasta algunas veces se ha descrito leucopenia (SAWODSKY, R. BAUER). Los últimos casos de nuestra observación mostraban las cifras siguientes: 4.800, 5.800, 6.000, 6.500, 7.000, 9.300 leucocitos.

Nos llama la atención, que no raras veces existe una polinucleosis que puede dar motivo a confusiones, pues a menudo hay que plantear

el diagnóstico diferencial con absceso hepático. En uno de nuestros enfermos había 84 % de elementos polinucleares, en WHITCAMP de 80 a 87 %. GÉRONNE, GÜNTHER, hablan sencillamente de polinucleosis.

Sin embargo, con más frecuencia se constituye una linfocitosis relativa, así entre nuestros casos en una enferma de 33 años, el contenido de linfocitos ascendía al 35 %, en un hombre de 28 a 31 %, en otro de 59 a 32 %, en otro de 43 a 36 %, en una joven de 18 a 35 %. En un enfermo de G. J. BOSS, la intensa linfocitosis (50 %) demostró que había que abandonar el diagnóstico establecido de absceso hepático. El curso ulterior demostró la existencia de una goma hepática.

Los distintos resultados del examen de la sangre muestran que no existe una fórmula hemática determinada de la sífilis hepática y que el examen de la sangre (con exclusión de la investigación serológica) *no tiene significación diagnóstica ni pronóstica decisiva.*

Es de gran interés la conducta de la *reacción de* WASSERMANN en el suero, en la sífilis hepática. Habría que esperar que una afección específica del hígado se acompañara de desviación del complemento. En tanto que la sífilis hepática se presenta a la consideración en la sífilis adquirida, las condiciones no son tan sencillas. Sin embargo, en la inmensa mayoría de casos de sífilis hepática se encuentra en el suero sanguíneo una reacción de WASSERMANN marcadamente positiva. No obstante, puede también existir una hepatitis gomosa y ser negativa la reacción de WASSERMANN. En dos de nuestros casos de curso maligno, faltó de un modo duradero la desviación del complemento, a pesar de existir una grave alteración gomosa del hígado. *La falta de la desviación del complemento no depende de la temperatura ni de la ictericia.* De los cinco casos febriles de los nueve que hemos visto hasta ahora, dos evolucionaron con ictericia y tres sin ella ; dos tenían reacción de WASSERMANN positiva, tres negativa. Entre los cuatro casos apiréticos dos presentaban reacción de WASSERMANN negativa ; entre ellos había una ictericia. Estos casos sólo se refieren a hepatitis gomosa. También en las otras formas de sífilis hepática hemos observado con relativa frecuencia falta de desviación del complemento. En dos de cuatro casos con ataques febriles, según observaciones de DENÉCHEN, FRUCHAUD-BOIN y P. AGOULON, la reacción de WASSERMANN *era negativa*. En cambio, TALLQUIST, entre

18 casos investigados de sífilis hepática terciaria, encontró 17 veces positiva la reacción de WASSERMANN. En el enfermo ictérico de ZIELER, la reacción de WASSERMANN fué persistentemente negativa.

Por consiguiente, una reacción de WASSERMANN *negativa no se expresa en absoluto en contra de sífilis hepática, pero una reacción positiva no permite diagnosticar las alteraciones hepáticas existentes como sifilíticas.* Si durante un tratamiento antiluético se presenta una serorreacción positiva, adquiere un apoyo esencial la hipótesis de una afección sifilítica del hígado.

Según HIJMANN VAN DER BERGH, el examen de la sangre suele mostrar la existencia de una cantidad aumentada de *bilirrubina* en el suero. También puede ser demostrable cuando falta en la orina. En dos de nuestros casos, era más clara y rápida en el suero, después de la adición de alcohol (reacción indirecta) que en reacciones directas. En ambos casos, la reacción de VOGEL-ZINN era positiva en el suero sanguíneo.

La *ictericia* no es un síntoma muy raro en la sífilis gomosa del hígado. Entre nuestros últimos nueve casos en que se ha considerado cuidadosamente el síntoma, se ha notado cuatro veces ictericia. Sin embargo, cuando es demostrable, sólo excepcionalmente es acentuada. Ya FRERICHS la ha indicado y ha comunicado varios resultados de autopsia que explicarían el mecanismo de su desarrollo. En un caso se consideraron como causa, tumefacciones ganglionares en el hilio hepático ; en otro, la obliteración de un gran conducto biliar por tracción cicatrizal. En un tercer caso se presentó sincrónicamente con una perihepatitis sifilítica y desapareció al cesar la inflamación. Pero las *causas* son mucho más numerosas, como observa también HOPPE-SEYLER. Así numerosos pequeños conductos biliares pueden ser comprimidos por retracción conjuntiva. Han motivado la ictericia masas callosas en el hilio hepático o, como hemos visto en otro caso, inflamación de la cabeza del páncreas con induración en una goma de la misma. Seguramente en el desarrollo de la ictericia tampoco es despreciable el papel de una colangitis y pericolangitis específica. Por último, en algunos casos pueden tener importancia la destrucción más o menos intensa de tejido hepático y la formación de trombos de las vías biliares (EPPINGER).

La intensidad de la ictericia algunas veces experimenta considerables *oscilaciones* en tiempo relativamente corto, aun cuando no se haya emprendido ningún tratamiento. Acaso se explicarían por un

cambio en la intensidad de la compresión de vías biliares o de las tumefacciones colangíticas. También habría que tener en cuenta el desarrollo de una hepatitis parenquimatosa junto a las alteraciones hepáticas gomosas.

En otro lugar nos ocuparemos del curso de la ictericia que se presenta durante una terapéutica específica.

En no pocos casos el examen de la *orina* no muestra particularidades, sólo a menudo existe urobilina. R. BAUER da gran importancia a la aparición de una galactosuria alimenticia. Esta sólo está indicada en los períodos precoces de la sífilis hepática y es moderada en los ulteriores. En dos casos de hepatitis gomosa encontramos una galactosuria alimenticia muy débil en las primeras doce horas. KLEISSEL, ha observado repetidas veces, galactosuria alimenticia en sifilíticos con fenómenos gástricos y refiere esta manifestación entre la consideración de otros factores a un trastorno de la función del hígado. La *diazorreacción* suele faltar hasta en los casos febriles. La eliminación de urea, a menudo parece sumamente disminuída. Si existe ictericia, suele ser demostrable bilirrubina. Ya hemos observado que puede tener lugar un aumento de la bilirrubina en el suero, sin que se verifique un paso a la orina. La bilirrubinuria suele acompañarse de albuminuria y cilindruria (cilindros hialinos) ligeras. En la amiloidosis se observan con mayor frecuencia alteraciones urinarias : Las orinas son abundantes, claras, ricas en albúmina y especialmente en globulina, escasos lipoides, eliminación relativamente abundante de grandes cilindros céreos, etc. CASTAIGNE-CHIRAY, establecen como regla diagnóstica que el gran contenido en albúmina de la orina en la cirrosis hepática con engrosamiento del órgano, siempre ha de hacer pensar en sífilis.

El color y el aspecto de las *heces* son normales en los no ictéricos. Si existe ictericia, a veces son acólicas, ricas en grasa. Las heces grasosas puras indican coafección del páncreas.

Los *dolores espontáneos* pertenecen a los signos más importantes de la sífilis hepática. En algunos casos, sólo están esbozados y son de pequeña intensidad, en otros dominan y atraen la atención del explorador. Sólo raramente faltan por completo, durante el curso de la enfermedad. Pueden ser continuos y se describen como sensaciones obtusas, compresivas, punzantes o terebrantes. Entonces ofrecen a veces el mismo carácter que otros dolores de etiología sifilítica ; son mucho más intensos por la noche y hasta pueden desaparecer por

completo durante el día y sólo atormentar al enfermo por la noche. (PEL, observaciones propias).

En otros casos, los dolores se presentan por accesos de varias horas o varios días de duración y entonces suelen ser de intensidad mayor. Pueden ser tan fuertes, que el enfermo teme perder la respiración (R. BAUER). Con frecuencia tienen carácter colicoideo, de modo que se piensa en colelitiasis (PEL, MATTHES). Desaparecen y se reproducen después de un intervalo más o menos prolongado, algunas veces hasta de muchos meses (casos de BASILARI-HARDAY, FRERICHS, observaciones propias).

Entre otros hemos observado el caso siguiente : María J., de 34 años, desde diez padecía accesos muy violentos de carácter colicoideo e ictericia. Tenía todavía los restos de una queratitis parenquimatosa.

José J., de 26 años, tenía, desde cuatro, dolores espasmódicos en la parte superior del abdomen, que se presentaban especialmente en la marcha y conducían al vómito. Los dolores sobrevenían por accesos.

Mucho más raras veces se presentan repentinamente, de un modo furibundo, *simulando una perforación o un cólico grave* (R. BAUER). Son las formas que se operan a menudo bajo diagnóstico incorrecto, bajo la hipótesis de una perforación o de un proceso puramente quirúrgico ; en la intervención se reconoce la naturaleza luética del proceso morboso y con ello es posible combatir la afección (DENÉCHAN-FRUCHAUD-BRIN-AGOULON, DENK, MILLER-GRIER, WEGIERKO).

Los dolores a veces sólo se acusan en lugares circunscritos del hígado, pero en ocasiones existen en toda la región hepática. Cada ataque doloroso puede acompañarse de una elevación térmica (FRERICHS). A veces los dolores irradian al hombro derecho (W. EBSTEIN).

En algunos casos se aqueja dolor durante todo el curso de la enfermedad. Algunos enfermos han padecido cuatro años y más estas hepatalgias (R. BAUER).

La iniciación de una *terapéutica específica* puede *aumentar las algias* hasta un grado insoportable. FRERICHS, habla de un enfermo que por este síntoma tuvo que abandonar su cura, en Aquisgrán. En un joven, apenas hemos podido emprender una cura antiluética porque cada inyección de salvarsán acarreaba un violento aumento de los dolores, de modo que el enfermo rechazaba las inyecciones. También R. BAUER comunica dolores provocados por el tratamiento.

Como *causa de los dolores* se admite unánimemente la perihepatitis, que representa un hallazgo típico. La circunstancia de que a

veces los dolores se acompañan de fiebre o que puede oirse un roce perihepatítico (W. EBSTEIN), apoya este modo de ver. Somos de opinión de que este factor provoca los dolores en muchos casos. Sin embargo, creemos que a veces hay que considerar como factor provocador una colecistitis y colangitis luéticas, más raramente un hígado estásico.

La comprobación de las *funciones hepáticas* no ha dado hasta ahora ningún resultado muy desviado de lo normal. R. BAUER ha experimentado la conducta de la sífilis hepática en el aporte de *galactosa*. Encontró galactosuria alimenticia relativamente débil en casos incipientes. La demostración de una galactosuria más intensa, que sólo ha podido demostrar en enfermos con gran tumor esplénico, la atribuye a la destrucción de partes mayores del hígado o a la formación de alteraciones cirróticas más extensas. En uno de nuestros casos con gran tumor esplénico, en las primeras doce horas, de 40 gramos de azúcar de leche introducido, se eliminaron o'75 y ya nada en las veinticuatro horas siguientes.

En otro capítulo, nos ocupamos del resultado de las numerosas investigaciones sobre la función hepática en la afección sifilítica.

En oposición a lo que sucede en la artrolúes tardía, en la sífilis hepática a menudo están lesionados *el corazón y los vasos*. No sólo son reconocibles procesos miocárdicos, a veces existen afecciones valvulares luéticas (insuficiencia aórtica). También en ocasiones existe *estenocardia* de base luética, como complicación.

La *mesaortitis luética* como manifestación concomitante de la sífilis hepática, se ha descrito repetidamente y la hemos observado en varias ocasiones.

La *debilidad circulatoria* y los trastornos resultantes de ella son hechos frecuentes en la hepatitis gomosa, que se citan en la literatura y también han sido observados repetidamente por nosotros. Esta clase de descompensación no ofrece ningún rasgo especial. No raras veces decide el cuadro morboso porque ya se han constituído perjuicios irreparables de los órganos circulatorios.

Formas de la sífilis hepática de los adultos

El cuadro clínico de la sífilis hepática muestra una gran multiplicidad. Por el predominio de algunos síntomas se separan tipos especiales, pero que no permiten una delimitación estricta, pues están reunidos por formas de transición. Como cuadros morbosos más importantes hay que considerar: 1.° El hígado grande liso. 2.° La forma cirrótica. 3.° El hígado lobulado y el tumoriforme. 4.° La forma colecistítica y colangítica. 5.° Las formas latentes con manifestaciones por parte de otros órganos. 6.° La sífilis hepática en la lúes hereditaria tardía. La división se ha hecho desde puntos de vista puramente clínicos.

1. *El hígado grande liso*

Esta forma se caracteriza por un considerable aumento de volumen del hígado. El órgano se percibe duro y tiene una superficie lisa. El borde es obtuso y rectilíneo. En ningún punto se perciben depresiones foveiformes. La palpación es en absoluto indolente o sólo determina escasos dolores; en cambio se aquejan sensaciones espontáneas, irradiantes, molestas o desagradables. Un hombre de cuarenta y tres años de nuestra observación, indicaba que los dolores se habían iniciado después de elevar una carga pesada. Algunas veces se ha constituído una sensibilidad circunscrita a la presión, que, si persiste, puede inducir a error. Sólo excepcionalmente parece observarse ruidos de roce perihepatítico.

En esta forma no se presenta ascitis o es insignificante, en cambio el bazo es grande y duro. En uno de nuestros casos, además de un engrosamiento hepático muy intenso, existía un tumor esplénico que llegaba hasta el ombligo y que involucionó paralelamente con la alteración hepática, bajo la terapéutica antiluética. Sólo a veces es insignificante el engrosamiento esplénico (R. BAUER).

Por regla general suele faltar la ictericia o sólo está indicada. En la orina no hay bilirrubina, la urobilina existe en bastante abundancia. Pero se ha descrito ictericia a continuación de una terapéutica antiluética (CORDIER-DURAND). Un enfermo de 47 años observado por nosotros tenía ictericia que desapareció durante el tratamiento.

Estas formas parecen acompañarse a menudo de movimientos febriles (G. KLEMPERER, R. BAUER, observaciones propias, PAILLARD). Pueden mostrar distintos tipos de fiebre.

Por regla general este tipo es sólo una forma de transición. Es determinado por una intensa proliferación del tejido conjuntivo interlobulillar, que desde los espacios interlobulillares penetra en los acini (HOPPE-SEYLER). Según este autor, se ha de designar el proceso como hepatitis intersticial difusa. Del hígado grande liso puede desarrollarse una cirrosis sifilítica o se forman una o varias gomas circunscritas en un lóbulo, mientras el otro queda duro y liso.

Además de los autores citados, han comunicado observaciones de esta clase, PAILLARD, DIMITRESCU-MANLE, NAVARRO, CORDIER-DURAND.

La siguiente observación propia, corresponde a este tipo.

Carolina T., de 33 años, casada, ingresó en la III sala de medicina en 7 de septiembre de 1925 y la abandonó el 2 de octubre.

Había perdido a sus padres por tuberculosis pulmonar. Con excepción de algunas ligeras afecciones intercurrentes había estado sana hasta hace tres meses. Desde entonces diarreas profusas, a las que hace ocho semanas se añadió una ictericia de variable intensidad. Intenso prurito cutáneo. Considerable disminución de peso. Menstruación regular. Cinco partos normales; un aborto al cuarto mes. Se niega la bebida y la infección venérea.

La enferma está duraderamente subfebril. Nada de tumefacciones ganglionares ni de residuos de una sífilis pasada. Intensa ictericia de la piel y de las mucosas. Número de pulsaciones moderadamente elevado, presión sanguínea de 95 al RIVA-ROCCI. El resultado de la exploración de los órganos torácicos es normal con excepción de una insuficiencia mitral compensada.

El hígado está muy engrosado; desciende hasta nivel del ombligo, es moderadamente duro, no sensible a la presión. Superficie lisa. El borde regularmente grueso. El bazo sobresale tres traveses de dedo por debajo del arco costal, se percibe muy duro. Nada de líquido libre en la cavidad abdominal.

En la orina no hay albúmina ni azúcar, en cambio, claramente bilirrubina y urobilina. Prueba de MILLON negativa. Escasos cilindros hialinos y granulosos.

Sangre: Reacción de WASSERMANN claramente positiva. 4.300.000 hematíes. Contenido en hemoglobina 70 con el SAHLI, índice colorante 0'8. 6.000 leucocitos, de los cuales 37 % elementos uninucleares. Velocidad de sedimentación de los hematíes 16 minutos, por lo tanto muy acelerada.

El contenido gástrico próximamente normal, sólo existe una ligera hiperacidez.

El examen radiológico del estómago y del intestino da caracteres normales (Prof. LENK). La prueba con la tetrabromofenolftaleina muestra una repleción y evacuación muy retardadas de la vejiga biliar (doctor PRESSER).

En el suero la bilirrubina según VAN DER BERGH indirectamente muy positiva, directamente de un modo débil.

14 septiembre. La ictericia continúa. En la región de la vejiga biliar una muesca muy profunda. Taquicardia relativa. Se mantiene la tendencia a las diarreas. A causa de los trastornos intestinales se prescribe yoduro sódico (1 gr. en solución acuosa) por vía intramuscular.

16 septiembre. El primer día apirético. Se continúa la terapéutica por el yodo.

19 septiembre. La enferma continúa apirética. En la orina ni leucina ni tirosina. La macicez hepática igual.

28 septiembre. La prueba de la galactosa demostró que en las primeras doce horas se eliminaban 3'75 gr. de los 40 gr. de galactosa introducidos. En las doce horas siguientes no se eliminó más galactosa.

1 octubre. La ictericia persiste. El hígado se ha reducido algo; en la región de la vejiga biliar muestra un lóbulo que antes no se palpaba. El bazo está igualmente duro y grande.

A veces un hígado grande liso, es signo de una sífilis hereditaria y hasta puede manifestarse después de los 20 años (MATTHES).

2. *La cirrosis hepática sifilítica*

La retracción regular sifilítica del hígado se constituye en algunos casos insidiosamente y representa un resultado casual de la exploración o tiene como período previo el hígado grande liso. De todos modos se requiere un tiempo bastante largo — una serie de meses y aun años — hasta que se presenta el proceso completamente desarrollado. Clínicamente puede reconocerse tres tipos distintos: La cirrosis atrófica, la hipertrófica y una afección del aspecto de la enfermedad de BANTI.

La *cirrosis atrófica luética* puede corresponder por completo a la retracción hepática alcohólica de LAENNEC. HOPPE-SEYLER, cree que el principio sería más agudo y el curso algo más rápido que en la cirrosis alcohólica. Respecto a las manifestaciones clínicas, no existe diferencia. El hígado es duro y tuberoso, reducido, sólo excepcionalmente sensible a la presión. El bazo es duro y claramente palpable. La ascitis a veces sólo está indicada, pero en ocasiones es muy intensa y se desarrolla con rapidez y también recidiva rápidamente, después de las punciones. En esta forma son relativamente frecuentes las hemorragias del tramo gastrointestinal. En el líquido de ascitis la reacción de WASSERMANN, en dos de nuestros casos, no era más intensa que en el suero sanguíneo. DUCAMP-CARRIEU-GUÉIL-BULOT, creen que sólo la reacción de WASSERMANN positiva en el líquido de ascitis y en el suero, podría aclarar la naturaleza sifilítica de la cirrosis, que por lo demás no se distinguiría de la alcohólica. SAINT-GIRONS, es de opinión de que a menudo se presentan formas atípicas y frustradas.

En uno de nuestros casos existían, también, broncoectasias múltiples del lóbulo medio, evidentemente de génesis específica.

La *cirrosis hipertrófica*, como la procedente de las vías biliares a consecuencia de otras causas, se caracteriza por un considerable engrosamiento del hígado, tumor esplénico y por ictericia crónica, que no siempre es considerable. El hígado es muy duro y no sensible a la presión. En esta forma suele no existir ascitis, pero la fiebre es muy

frecuente. Como los accesos febriles a menudo se inician por escalofríos y terminan por sudor, y pueden existir dolores del carácter de un cólico biliar, muchos de estos casos se diagnostican y operan como de colangitis. Tales observaciones son mencionadas por SAINT-GIRONS, HANOT, BARTHÉLEMY, LEROUX, FOURNIER, HUTINEL-HUDELO, MENCHIER, CAUSSADE-MILHIT, DUMITRESCU-MANTE. DEBRÉ-CORDAY-BERTRAND, en una niña de ocho años sifilítica hereditaria, observaron una cirrosis hipertrófica del hígado que evolucionó con fiebre elevada y persistente. Mientras que bajo el tratamiento antiluético involucionaron pronto las tumefacciones hepática y esplénica, la fiebre resistió a un tratamiento específico prolongado.

En el capítulo «Sífilis del bazo», nos ocupamos de la llamada *seudoafección sifilítica de* BANTI, que repetidas veces ha encontrado una detallada consideración en la literatura.

La cirrosis hepática de grandes tuberosidades que se desarrolla después de la curación de una *atrofia amarilla aguda del hígado*, clínicamente parece corresponder a la cirrosis atrófica. En dos de los casos observados por nosotros, el tumor esplénico era pequeño, la ascitis moderada. En un caso se comprobó el diagnóstico clínico por la autopsia. Anatómicamente puede existir hiperplasia nodular múltiple del tejido hepático (MARCHAND, STEINHAUS, SAINT-GIRONS, HERXHEIMER), junto a cirrosis hepática o sin ella, habiendo descrito también lo último v. KAHLDEN.

3. *El hígado lobulado y las formas neoplasiformes*

El hígado, dividido por depresiones profundas, representaría la forma más frecuente, entre las que se presenta la sífilis hepática. Algunas veces el desarrollo se verifica de un modo lento e insidioso, sin que el enfermo sepa comunicar nada respecto a las alteraciones. En ocasiones sólo existen temporalmente molestias indeterminadas, que hacen suponer que algo no estaría en orden. Pero con frecuencia las manifestaciones morbosas son bastante intensas y los síntomas objetivos permiten reconocer alteraciones anatómicas marcadas como causa de las molestias.

Si la exploración se verifica en el período en que sobresalen algunos nódulos gomosos en la superficie del hígado, a menudo pueden palparse. Suelen percibirse como tumores duros, poco o nada sensibles, del tamaño de una avellana al de una manzana. No raras veces se palpan tumores múltiples en ambos lóbulos hepáticos. Si asientan

en la región del borde del hígado, sobresalen como formaciones hemisféricas, a veces delimitadas precisamente o que se continúan con las partes inmediatas sin limitación precisa. Si existen tumores en mayor número, el órgano a veces está muy tumefacto, su superficie es de grandes tuberosidades. En ocasiones puede oírse roce perihepatítico. Los dolores espontáneos a menudo son muy violentos, pueden exacerbarse especialmente por la noche y persistir durante días y hasta semanas. A veces tienen carácter colicoideo. En muchos casos falta la ictericia, pero por regla general, existe bilirrubinemia y urobilinuria. Casi regularmente es demostrable una tumefacción esplénica. En este período sólo a veces existe también ascitis.

Como muchos enfermos con esta alteración hepática se debilitan intensamente, como se comprende la caquexia, aumenta la sospecha de carcinoma. Por regla general existe fiebre. En ocasiones es considerable y duradera o se acompaña de escalofríos, de modo que este síntoma llama continuamente la atención. Pero como en el carcinoma hepático la fiebre no es rara, precisamente este signo puede conducir a error.

Repetidas veces se nos han remitido enfermos bajo el diagnóstico de un carcinoma con «metástasis». En dos ocasiones se consideraban como tales intensos abultamientos periósticos del frontal, una vez uno de la clavícula. En ocasiones, como en nuestros casos, el desarrollo de tales nódulos puede conducir al diagnóstico correcto. En uno de nuestros casos, un médico de sesenta y siete años, existían dolores radiculares extraordinariamente violentos, que se refirieron a un carcinoma vertebral metastático y desaparecieron con la mejoría aportada por la terapéutica del «carcinoma primitivo del hígado».

Algunas complicaciones a su vez dificultan el reconocimiento. Así, en un caso de W. OSLER, establecido por la autopsia, existía un gran derrame pleural y una leucocitosis muy intensa. GERHARDT, llama la atención respecto a la disminución de la desplazabilidad lateral del hígado a consecuencia de perihepatitis, no estando disminuída la movilidad respiratoria.

C. GERHARDT encuentra como signo importante para el diagnóstico un crecimiento relativamente lento del tumor o también una detención prolongada del crecimiento. N. SAMAJO y VECCHI, además de estos factores, hacen resaltar la tendencia a las remisiones. Esta conducta es seguramente bien utilizable, pero requiere una duración de observación más prolongada, por lo menos de varias semanas. P HICKEL cree que en algunos casos sólo podrían aportar claridad la

laparotomía exploradora y el examen de una porción excindida. CUMSTON ha comunicado literatura antigua respecto a esto.

Si se ve al enfermo en la época en que existe una retracción cicatrizal moderada de las gomas, la subdivisión del hígado hace posible inmediatamente el diagnóstico. Puede existir entonces un *hígado lobulado,* que en unión con el tumor esplénico apenas permite otro diagnóstico que el de sífilis hepática.

Pero cuando los cordones cicatrizales son muy fuertes y profundizan, sobreviene un aislamiento casi completo de lóbulos hepáticos.

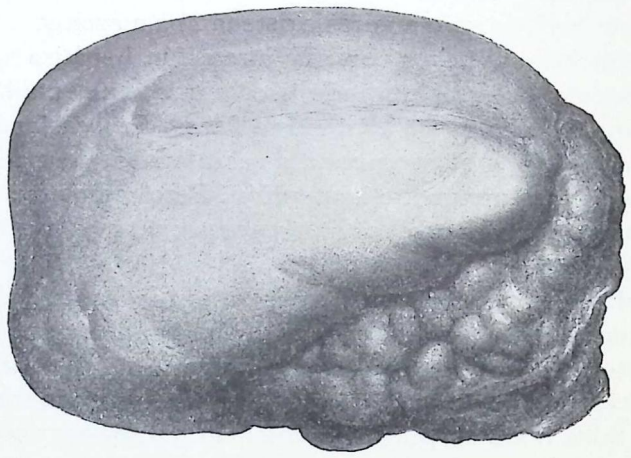


Fig. 9. — Hígado lobulado

Desaparición del lóbulo hepático izquierdo (reconocible todavía en el ángulo de la derecha, por debajo del ligamento suspensor del hígado). Preparación del Museo anatomopatológico del Hospital general de Viena.

En el interior de los mismos pueden verificarse procesos hiperplásticos con proliferación y neoformación de tejido hepático. Por la palpación se percibe entonces un cúmulo de tuberosidades duras, pequeñas y grandes, situadas muy unidas entre sí ; algunas formaciones pediculadas permiten considerables dislocaciones pasivas. El borde del hígado está deformado, presenta eminencias nodulares, hemisféricas que se separan precisamente de las partes inmediatas a consecuencia de las escotaduras. La impresión a la palpación puede ser tan particular, que en el primer momento se cree tocar un órgano alterado por formación tumoral, hasta que ciertas particularidades permiten también otra explicación. Si se añade que en este período no son raras la ascitis ni la ictericia, la caquexia es a menudo considerable, que las hemorragias del tramo gastrointestinal hacen pensar en un tumor primitivo de esta parte, se comprende porque tan a menudo sobrevengan confusiones con neoplasias. Sin embargo, falta a los nódulos gomosos la «huella cancerosa» central, y la limitación de los nódulos suele ser más precisa, la sensibilidad menor ; pero todos estos signos sobre los que han llamado la atención HOPPE-SEYLER y otros, no siempre son evidentes.

La forma descrita corresponde al estado del hígado en la formación gomosa múltiple. Tienen lugar confusiones con metástasis hepáticas múltiples. El siguiente caso demuestra lo difícil que es a veces una decisión rápida.

Un caso se refiere a un abogado de 45 años visto repetidas veces por nosotros y el doctor CIURCU. Bajo ictericia y fiebre irregular se había constituído un enorme tumor hepático de grandes tuberosidades. El tumor era muy duro, moderadamente sensible a la presión. El bazo aparecía claramente tumefacto, nada de ascitis. El enfermo padecía desde un año, la afección se había desarrollado bajo dolores bastante vivos. Estaba adelgazado, pero no marcadamente caquéctico. Al principio se negó la sífilis, no admitiéndose hasta que el tratamiento tuvo éxito. La afección se consideró hasta entonces como cáncer, el tumor esplénico se había atribuído a una malaria antigua. La reacción de WASSERMANN era positiva. La falta de un tumor primitivo, de una marcada caquexia nos previnieron desde el principio en contra del diagnóstico de un carcinoma, y teniendo en cuenta el resultado del examen serológico, recomendamos una terapéutica antiluética. La práctica de la misma (cura combinada de yodo, Hg. y salvarsán) aportó la rápida desaparición de la ictericia y de la fiebre, la reducción del hígado con involución de los tumores y un notable robustecimiento orgánico. Un año más tarde el estado general era excelente.

En más de un caso, también de la literatura, precisamente una sífilis pasada con reacción de WASSERMANN positiva en el suero provoca dudas diagnósticas, aún cuando otros muchos factores se expresen en favor de neoplasma. Pero hasta la observación ulterior no se puede adquirir seguridad. La infiltración del hígado por nódulos cancerosos no puede soportarse por largo tiempo, una mejoría del estado por el tratamiento antisifilítico, sólo corresponde a la lúes y no al cáncer.

En casos mucho más raros existe una sola goma muy grande, según parece, más a menudo en el lóbulo hepático izquierdo que en el derecho. El tumor muy duro, a veces del tamaño del puño, evoluciona sin ictericia y por regla general sin ascitis, correspondiendo en sus caracteres al «*cáncer macizo*» de la literatura francesa. El tratamiento antisifilítico conduce a la involución de los tumores (SMITH,

BELLINGHAM). Estos casos han sido operados repetidas veces por cirujanos audaces, bajo un diagnóstico erróneo. Se ha pensado en la citada clase de carcinoma o en sarcoma. Así, un caso operado por LÜCKE bajo la hipótesis de un sarcoma hepático, en la investigación ulterior por MADELUNG, se mostró como goma. GERHARDT insiste sobre las dificultades diagnósticas, a veces considerables, de tales casos. En uno de los suyos se extirpó un sarcoma del testículo por operación. Pero un tumor hepático que se desarrolló más tarde, se demostró como de naturaleza luética. El tumor del tamaño del puño extirpado del hígado por MONSE, por el examen microscópico se reconoció como una goma caseificada. MILIAN comunica que en una mujer se extirpó un supuesto sarcoma hepático. Hasta más tarde no se reconoció que había existido una afección gomosa. En un caso de KÖRTE debajo del arco costal derecho había un tumor duro, dependiente del hígado, que en la operación se reconoció como perteneciente al mismo. El tumor, en parte destruído, fué raspado. Con el empleo del yodo se obtuvo la curación. En otro caso de KÖRTE se extirpó por resección cuneiforme en la región de la vejiga biliar un nódulo solitario del hígado en la hipótesis de que se trataba de un cáncer primitivo. Microscópicamente el tumor se mostró como goma.

Un tercer grupo de casos se asemeja en su aspecto clínico al *escirro de la vejiga biliar* (*seudoescirro sifilítico de la vejiga biliar*). Una resistencia sólida, poco sensible, en la región de la vesícula siendo malo el estado general permite considerar esta posibilidad. Hasta cuando existen dolores espontáneos no se expresan en absoluto en contra de carcinoma, aún cuando la colelitiasis que existe regularmente en el escirro de la vesícula, pertenece por regla general a las afecciones biliares «tranquilas», que evolucionan sin accesos.

Sin embargo, esta forma algo más rara de la sífilis hepática parece distinguirse del escirro en un punto no insignificante. En el último, el borde vecino del hígado está engrosado, pero conserva su forma así como la gran vesícula biliar que se percibe dura. Pero la sífilis hepática establece algunas resistencias nodulares en la región de la vesícula y el borde del hígado cambia muy notablemente su forma en esta región.

Ya hace años, hemos comunicado un caso que ilustra las dificultades diagnósticas. Lo reproduciremos brevemente.

Una mujer de 35 años, de Constantinopla, nos consultó en 1909. Estaba enferma desde varios meses con debilidad, inapetencia y dolores en la región hepática. Pronto se presentó fiebre con frecuentes escalofríos. Próximamente un mes después del principio de la enfermedad sobrevino intensa ictericia que todavía existía en la época de la exploración. La enferma había tenido varios hijos sanos, nunca abortó y siempre había estado sana hasta entonces. Ya había consultado a muchos médicos, todos los cuales, establecieron el diagnóstico de carcinoma del hígado o de la vesícula biliar. En la región de ésta encontramos una resistencia muy dura, pero sumamente sensible a la presión. El tejido hepático vecino aparecía infiltrado, muy duro, el borde del hígado era grueso, pero no presentaba grandes deformidades. En la superficie del órgano se palpaban algunos nódulos. El bazo estaba poco engrosado, no había ascitis. Los demás resultados del examen de los órganos internos fueron normales. También pensamos en carcinoma de la vesícula biliar con metástasis, aun cuando la sensibilidad en su región parecía extraordinaria para carcinoma. Era notable asimismo la larga duración de la ictericia melánica, pues después de su aparición en el carcinoma de la vesícula biliar, la duración de la vida sólo suele contarse por semanas. Mas para consuelo de la enferma principiamos un tratamiento yodomercurial. El éxito en la enferma caquéctica fué casi maravilloso. Tanto la fiebre como los dolores desaparecieron inmediatamente, la resistencia se hizo menor y ya no era sensible. La ictericia retrocedió rápidamente, el borde del hígado se hizo más blando, desaparecieron los nódulos de la superficie hepática. El estado general se repuso rápidamente, el peso aumentó. Después de más de doce años tuvimos ocasión de examinar de nuevo a la enferma. El hígado era blando, en la región de la vesícula biliar no era demostrable ninguna alteración. Durante todo este tiempo la paciente se había sentido completamente bien, pero había emprendido repetidas veces tratamientos antiluéticos. Sucumbió por un carcinoma del tiroides o a consecuencia de la operación.

En la literatura se encuentra la comunicación de un caso de CECIL WAKELEY. En un caso de KÖRTE el tumor parecía proceder del hígado, junto a la vesícula.

Una cuarta forma es el *seudoequinococo de génesis sifilítica*. Se desarrolla en el hígado una resistencia dura, elástica, que en ocasiones permite reconocer una fluctuación evidente y crece con moderada rapidez. Por regla general es poco sensible a la presión. El hígado está engrosado, especialmente el lóbulo asiento de la tumefacción elástica. Pero en oposición al equinococo no existe eosinofilia de la sangre, siendo también negativa la serorreacción específica (de WEINBERG), en cambio existe un tumor esplénico que no se observa en el equinococo. Algunas veces la resistencia es de dureza pétrea. Pero todavía entonces se presenta a la consideración diagnóstica diferencial un equinococo con pared calcificada y engrosada o una goma calcificada.

De las comunicaciones de la literatura se desprende lo frecuente que es tal confusión. Encontramos comunicaciones y menciones so-

bre este punto, en los trabajos de R. Bauer, Hoppe-Seyler, Martelli, Denéchan-Fruchaud-Brin-Agoulon, Miller, Pel, Simón-Rentry, etc.

4. *Colecistitis luética, colangitis y el seudoabsceso luético del hígado.*

Ya hace decenios había llamado repetidas veces la atención de los clínicos que la sífilis podía presentarse bajo el cuadro de una *colelitiasis*. El enfermo se afecta de dolores violentos que localiza en la región de la vesícula biliar. Los dolores pueden durar horas y hasta días, y a menudo se acompañan de movimientos febriles. En ocasiones irradian al hombro derecho (O. Huber, Riedel, observación propia). No raras veces existen vómitos (Riedel). Hay sensibilidad a la presión en la región de la vesícula biliar, en ocasiones es palpable una evidente resistencia (C. A. Ewald, C. Wakeley). Ya corresponde a la forma de una vejiga biliar engrosada (Riedel), ya es dura y tuberosa. También se oye a veces roce perihepatítico; pero en la mayoría de casos suele existir una pericolecistitis. Riedel cree que esta inflamación suele causar los dolores colicoideos. Basilari y Hardey, inculpan también las soldaduras entre el hígado y el diafragma como causa de los dolores, que según estos autores, se delimitan más exactamente en la litiasis y desaparecen por completo en los intervalos. Hasta puede aparecer una ictericia más o menos marcada durante el acceso o después del mismo, y las heces pueden ser acólicas (H. Günter, Riedel). Sin embargo es notable el engrosamiento esplénico precozmente demostrable, que sólo observamos por otra parte en la colelitiasis infectada y entonces excepcionalmente en los primeros días de la enfermedad.

El ataque puede disminuir y repetirse del mismo modo, después de días o semanas. Ya hemos comunicado brevemente un caso en que durante más de un año se pensó en colelitiasis.

Reproduciremos brevemente tan instructivo caso:

Ana H., de 39 años, padecía, desde dos, dolores violentos en la región de la vejiga biliar e ictericia que se presentaba por accesos. Desde un año sobrevenía a menudo fiebre con escalofrío y sudor nocturno subsiguiente. En 1909 vimos por primera vez a la enferma (en consulta con el doctor Stern) y encontramos una clara resistencia marcadamente sensible en la región de la vesícula. La superficie del hígado era lisa, no había roce perihepatítico. El bazo era palpable, duro, no sensible a la presión. El examen radiológico del tramo gastrointestinal no permitía comprobar particularidades. El jugo gástrico era

un poco hiperácido. Sangre: 80 % por Fleischl, 7.800 leucocitos, la numeración diferencial da proporciones normales. Lo mismo que el médico de cabecera pensamos ante todo en colelitiasis. Pero distintas manifestaciones no concordaban mucho con esta hipótesis, y como la reacción de Wassermann en la sangre tuvo un resultado positivo, se instituyó un tratamiento antisifilítico. Pocos días después la enferma estaba apirética y quedó así, los dolores desaparecieron en poco tiempo. Se administró yodo al interior e inyecciones de modenol y de salvarsán. La resistencia en la región de la vesícula ya no era palpable en la primera semana del tratamiento. El tumor esplénico existía todavía dos años después, los demás fenómenos no se reprodujeron.

Recientemente hemos observado un enfermo que durante diez años había padecido ataques «colelitiásicos», hasta que nos aseguramos de la naturaleza luética de la afección. Si los movimientos febriles se presentan en primer término, algunas veces sobreviene escalofrío con ascenso térmico y sudores subsiguientes y se muestra una taquicardia, se comprende que se establezca el diagnóstico de *colangitis* y que asimismo se cuente con la posibilidad de un *absceso hepático* complicante. También en estos casos se ha encontrado a veces leucocitosis y hasta polinucleosis.

El examen radiológico hasta ahora no ha dado resultados utilizables para el diagnóstico diferencial con la colelitiasis, ni después de la representación de la vejiga biliar por la tetrabromo o tetrayodofenolftaleína; en uno de nuestros casos de larga duración la vesícula no estaba retraída. Acaso sea utilizable este signo negativo. También promete un resultado utilizable la práctica de un neumoperitoneo o la exploración del hígado previa insuflación del intestino. Las soldaduras demostrables a consecuencia de una pericolecistitis pueden atribuirse tanto a colecistitis como a sífilis de la vejiga biliar y del hígado.

Casi nunca está afectada la vesícula sola, sino siempre junto con el hígado. Muy a menudo la afección hepática se localiza en inmediata proximidad a la vesícula cuando ésta es respetada. El reconocimiento se ha conseguido por la operación practicada bajo el diagnóstico de colelitiasis con o sin supuración hepática (Riedel, G. Quincke, Denk, Huber, H. Günther, Weigerko, Wakeley, Miller, Grier), que ha demostrado la integridad de la vejiga biliar y no ha descubierto ningún absceso del hígado; pero permitía reconocer las alteraciones hepáticas características de la sífilis. Varias veces se ha indicado pericolecistitis de fecha más reciente o antigua (Riedel).

Quincke comunica la historia clínica de un hombre de 35 años, que se afectó de dolor cólico e ictericia. Se practicó una operación, bajo el diag-

nóstico de colecistitis. La vejiga biliar estaba vacía y rodeada de un tumor lobulado. El yoduro potásico aportó la curación.

GERHARDT hace resaltar cuán a menudo se desarrolla precisamente en la región de la vejiga biliar una tumoración lisa, piriforme, originada de tejido hepático proliferado, que puede conducir a confusiones con la vejiga biliar engrosada.

El caso de O HUBER correspondía a un hombre de 31 años con violentos dolores que irradiaban al hombro derecho, de hasta doce horas de duración. Como se presentó fiebre con escalofríos y sudores nocturnos, dolores muy violentos y sensibilidad a la presión en la región de la vesícula biliar, se practicó la laparotomía. En el tejido hepático asentaba una goma del tamaño de una avellana y no había nada de tumefacción. El salvarsán aportó una rápida curación. La fiebre había durado seis meses.

RIEDEL comunica un número de casos que operó, bajo el diagnóstico incorrecto de colecistitis. En todos ellos existía una pericolecistitis grave, varias veces extensas soldaduras con el píloro y el duodeno.

En la enferma de 20 años, de WEIGERKO, en la laparotomía la vesícula biliar se encontró libre, el hígado grande, liso, duro y sensible a la presión. Existían soldaduras perihepáticas.

En el caso de C. WAKELEY (hombre de 43 años) la operación demostró la existencia de cálculos biliares. Pero había un tumor adherente a la vesícula que mostró ser una goma típica.

Algunas veces, hasta sin intervención, cambia todo el cuadro morboso bajo un tratamiento antiluético. Desaparecen la fiebre y los dolores, pero en ocasiones sólo después de una reacción de HERXHEIMER pasajera, que conduce a un aumento de la fiebre y de las molestias locales (G. KLEMPERER, HUNTER). A veces el error no se descubre hasta la autopsia (H. GÜNTHER).

Un engrosamiento hepático evidente a menudo sólo es demostrable en partes aisladas del órgano; los considerables dolores espontáneos y a veces también a la presión en unión con elevados movimientos febriles, son atributos de la forma de sífilis hepática que permite una confusión con absceso. La hipótesis de una supuración parece ser confirmada cuando el enfermo sufre escalofríos repetidos y fiebre de larga duración. A veces hasta existe leucocitosis y polinucleosis evidentes. Las afecciones intestinales anteriores (disentería) y la permanencia prolongada en los trópicos, parecen apoyar en ocasiones el diagnóstico de absceso, aun cuando falte el color gris amarillo de la cara especial de los abscesos tropicales. Sólo lo apoyaría la falta de una caquexia comunicada a veces en la literatura, pues una

supuración hepática prolongada siempre debilita considerablemente al enfermo. Una sífilis hepática de larga duración no ha de ir seguida necesariamente de caquexia. En ocasiones los enfermos de sífilis hepática aquejan un dolor que irradia al hombro derecho, y en algunos casos se encuentran también puntos de presión circunscritos (HUNTER) como en el absceso.

Repetidamente se lee en la literatura punciones hepáticas sin éxito; laparotomías en que se ha buscado la supuesta supuración hasta que se ha encontrado las alteraciones luéticas. El tratamiento antisifilítico también en estos casos aporta un cambio rápido del cuadro morboso en el sentido de una curación.

Tales observaciones son comunicadas por REYE, J. ISRAEL, RENVERS, G. KLEMPERER, C. A. EWALD, SOBERNHEIM, DENÉCHAU-FROUCHAUD-BRIN-AGOULON, GATEWOOD, W. HUNTER.

5. *Sífilis hepática latente*

A menudo se constituyen alteraciones hepáticas de naturaleza sifilítica sin que su desarrollo se haya hecho perceptible de ningún modo. No existen dolores, ni sensación de presión, ni ictericia, ni ascitis. El enfermo aqueja molestias por parte del tubo digestivo; tiene inapetencia, vómitos inmotivados, sensación de plenitud y tensión en el estómago. R. KLEISSEL, en investigaciones sobre afecciones gástricas en la lúes, ha comprobado repetidamente trastornos funcionales del hígado, sin otras manifestaciones hepáticas evidentes. Encontró galactosuria alimenticia, disminución de la eliminación de urea y aumento de la de amoníaco en la orina. O no se presentan estas manifestaciones y el descubrimiento de la alteración hepática se verifica casualmente en la exploración. Repetidas veces hemos visto sífilis hepática como hallazgo accidental de autopsia.

También en la literatura se encuentran indicaciones repetidas de tales formas latentes (BARTHÉLEMY, etc.).

Su gran importancia clínica se desprende de la circunstancia de que la sífilis hepática, hasta entonces sobrellevada sin síntomas, puede provocar repentinamente manifestaciones graves. Una hematemesis muy grave sin pródromos anteriores, el desarrollo tumultuoso de una ascitis intensa, los grandes movimientos febriles con escalofríos repetidos, pueden despertar la impresión de una afección reciente, hasta que el examen y observación ulteriores descubren la afección hepática específica. O a pesar de los signos tumultuosos la

afección fundamental queda desconocida hasta que la autopsia explica, desgraciadamente demasiado tarde, el estado de las cosas.

6. *Las afecciones hepáticas en la heredosífilis tardía*

En el capítulo de anatomía se menciona cuán a menudo en la heredolúes el hígado está afectado de alteraciones sifilíticas. Una proporción no escasa de lactantes con estas lesiones sucumben en los primeros días o semanas de la vida. No nos ocuparemos detalladamente de las manifestaciones clínicas de los casos, que por regla general evolucionan con engrosamiento hepático, tumor esplénico, ascitis, trastornos intestinales, a menudo también con ascitis y hemorragias urinarias y remitimos a las descripciones de la literatura pediátrica.

En cambio, algunas veces en niños mayores (de más de seis años) se presentan manifestaciones por parte del hígado. Fournier reunió 25 casos; Hudelo, en 1890, ya 50. Las observaciones comunicadas recientemente por Navarro en niños de más edad se han comprobado serológicamente. En estos años se trata casi siempre de casos seguros de heredolúes, en que también la sífilis congénita se manifiesta por otros signos (dientes de Hutchinson, queratitis parenquimatosa, atrofia testicular, anomalías del esqueleto, etc.). Pero ya en la pubertad y todavía más tarde, cada vez se hace más difícil decidir la cuestión de si hay que admitir sífilis hereditaria o adquirida. Sólo recordamos el conmovedor hecho bien conocido por los médicos de la infección frecuente de niños o de muchachas y muchachos apenas salidos de la infancia, para indicar que la edad no tiene valor para decidir esta importante cuestión. Sin embargo, hay no pocos casos seguros de sífilis hereditaria tardía que no muestran manifestaciones hepáticas hasta la segunda década o hasta la tercera (Ebermaier, Fournier). Devic-Froment, en su recopilación, incluyen también algunos enfermos de más edad; pero hay que acoger con serias reflexiones su pertenencia a los casos de heredolúes; los mismos autores ponen en duda un número no escaso de observaciones. Un caso de Fournier se refería a un enfermo de 21 años procedente de padres sifilíticos, con una serie de manifestaciones de heredosífilis. En este enfermo también los síntomas hepáticos debían explicarse en el sentido de una afección luética hereditaria.

Barthélemy, Castaigne-Chiray describen el cuadro clínico de

tales enfermos. Las formas ligeras no ofrecen signos característicos. Los trastornos gastrointestinales de mayor intensidad, un tumor esplénico, un ligero engrosamiento hepático, así como una sensibilidad del órgano, permiten pensar en una afección específica del hígado. A veces se presentan en primer término diarreas, a veces estreñimiento, en ocasiones el adolorimiento es excesivo. Barthélemy designa los casos ligeros como formas congestivas.

Los casos más grave en sus caracteres clínicos corresponden al cuadro de la sífilis hepática de los adultos. Acaso la ascitis se presenta con alguna mayor frecuencia y precocidad y se forman más fácilmente colaterales venosas en la pared abdominal (Castaigne-Chiray).

Albu comunica un caso, que se desarrolló desde la infancia, bajo la forma de ataques intermitentes dolorosos con ictericia. Debré-Cordey-Bertrand describen un caso en una niña de ocho años que evolucionó, bajo el cuadro de una cirrosis hepática hipertrófica febril y mejoró por el tratamiento antluético.

También las complicaciones en estos enfermos son esencialmente las mismas que en la sífilis hepática de los adultos. *La adición de una atrofia amarilla aguda del hígado* la consideraremos en otro capítulo. Matthes comunica un caso de cirrosis hepática de base congénita terminado por una atrofia amarilla aguda del hígado. Una hermana del enfermo había sucumbido asimismo algunos años antes por atrofia amarilla aguda del hígado.

Complicaciones

La sífilis gomosa del hígado a menudo evoluciona con complicaciones en la mayoría de casos determinadas por propagación de procesos morbosos a los órganos vecinos y por afección simultánea de las inmediaciones, así como por el desarrollo de afecciones gomosas en otros lugares del cuerpo. Tampoco son raras las alteraciones del corazón y de los vasos, así como las afecciones no específicas de distintos órganos.

Las gomas en destrucción situadas superficiales en el hígado pueden hacerse el punto de partida de *abscesos subfrénicos*; pero, según parece, por regla general no alcanzan una magnitud considerable. Probablemente por formación de membranas se llega a una separación precoz del resto de la cavidad abdominal, de modo que la abertura de las gomas destruídas a través del peritoneo del hígado

conduce a una cavidad preformada. Ya hace largos años hemos visto uno de tales pequeños abscesos subfrénicos encapsulados en la cúpula diafragmática. KIRCHHEIM ha abierto por vía transpleural un absceso de tal situación del tamaño de una nuez.

Ya en otro lugar hemos comunicado un caso que observamos hace muchos años en nuestra época de ayudante de SCHRÖTTER. Ofrecía las manifestaciones de una supuración subfrénica con fiebre elevada de larga duración. Los fenómenos parecían expresarse completamente en favor de esta hipótesis, de modo que lo hicimos operar por C. EWALD. En la laparotomía se encontró todo el hígado surcado de nódulos blancogrisáceos; hacia la cúpula diafragmática existían alteraciones peritoníticas. La operación fué interrumpida, pues el hallazgo parecía expresarse en favor de carcinoma. Administramos, al enfermo muy decaído, yoduro sódico al interior, más bien como consuelo, pero que obró de un modo asombroso. La fiebre desapareció con gran rapidez; el enfermo se reponía visiblemente de día en día, especialmente, al continuarse con una cura de fricciones con ungüento gris. Muchos años después hemos vuelto a ver al enfermo en completo bienestar.

Algunas veces la afección progresa hacia arriba y también sin el intermedio de una supuración subfrénica puede conducir al desarrollo de una *pleuritis* serosa (OSLER) o purulenta (KIRCHHEIM). Más tarde sobreviene en ocasiones una *condensación* sifilítica de los pulmones con formación de *broncoectasias* (KIRCHHEIM).

Repetidamente se ha descrito el desarrollo de una *pileflebitis* como complicación de la sífilis hepática. Puede formarse lentamente, evolucionar sin síntomas o presentarse clínicamente en escena de un modo repentino y tempestuoso. LISSAUER, entre 179 casos de sífilis hepática, encontró siete veces esta complicación, mientras que entre 711 casos de cirrosis del hígado de otra génesis, sólo ocho ofrecían esta afección concomitante. Los síntomas cardinales, son: Ascitis, que se desarrolla rápidamente, intenso dolor en la fosa gástrica, vómitos y diarreas tumultuosas (a menudo masas sanguíneas). La tumefacción esplénica ya existente puede aumentar de un modo rápido. Ya a los pocos días es necesaria una punción lumbar y ha de repetirse al cabo de corto tiempo. En uno de tales casos hemos debido punzar cada tres días. Sin embargo, ya hemos indicado antes que a veces puede faltar la ascitis.

Comunican casos de pileflebitis sifilítica BORRMANN, FALKENBURG, ZINN, JASTROWITZ, HUBERT.

QUINCKE explica un interesante caso de DRESCHFELD como provocado por sífilis: Hombre de 48 años. Cinco semanas de duración de la enfermedad con escalofríos y fiebre, ligera ictericia, ascitis, diarreas y hematemesis. Existía pileflebitis con trombosis y periflebitis.

Las *afecciones vasculares* son manifestaciones concomitantes ordinarias de una hepatitis gomosa. Puede demostrarse a menudo una *mesaortitis luética* por auscultación, percusión y examen radiológico. Tampoco son hechos raros la *estenocardia* y la *insuficiencia aórtica* de base específica, aun cuando la alteración luética de la aorta es reconocible con más frecuencia.

Esta conducta se encuentra en estricta oposición con la de la artrolúes tardía, que por regla general evoluciona sin alteraciones específicas del aparato vascular ni del corazón.

Tampoco pertenecen a las rarezas las *lesiones miocárdicas* con disminución de la potencia funcional del músculo cardíaco hasta en sífilis hepática en individuos más jóvenes. Repetidas veces han entrado en el hospital enfermos en el período de descompensación, que se han mostrado portadores de graves alteraciones hepáticas específicas.

Ya hemos indicado que *procesos gomosos de la piel, de las mucosas o de los huesos,* pueden evolucionar paralelamente en su desarrollo al proceso hepático. Se constituyen al mismo tiempo que este último o preceden clínicamente a las manifestaciones de la afección del hígado.

La *amiloidosis* del hígado y otros órganos apenas ha de considerarse como complicación. Es la terminación de los casos de curso fatal y se considerará en otro capítulo.

Diagnóstico

Ya las descripciones anteriores muestran que el reconocimiento de la sífilis hepática en algunos casos se consigue rápidamente; pero en otros tropieza con dificultades grandes, difíciles de vencer.

Dos factores cardinales son imprescindibles para el diagnóstico de la afección: La demostración de una sífilis constitucional y una afección hepática reconocible por los métodos físicos de exploración.

Hemos indicado varias veces que las *reacciones específicas* desgraciadamente fracasan en no pocos casos. Según se sabe, la reacción de WASSERMANN puede dar un resultado positivo si se investiga después de una malaria o en el curso de esta enfermedad. Este factor se presenta a la consideración en los enfermos procedentes de países maláricos, febriles y con una alteración hepática sospechosa

de sífilis. Entonces la serorreacción positiva sólo ha de utilizarse con la mayor precaución para la admisión de una sífilis. Pero no todo enfermo de sífilis hepática tiene una reacción de WASSERMANN positiva en el suero. Hasta entre nuestros enfermos hemos observado dos absolutamente seguros con reacción negativa, y en la literatura se encuentra repetidamente la afirmación de que habría faltado una desviación del complemento en el sentido de una sífilis, aun cuando la biopsia (en la laparotomía) o la lustración hayan aportado la demostración de una afección hepática gomosa segura. Las condiciones son muy distintas que en la artrolúes que muy a menudo se acompaña de reacción de WASSERMANN negativa, pues en la sífilis hepática la falta de una desviación del complemento es la excepción y su resultado positivo la regla. En algunos casos puede auxiliar la anamnesia. Es indicada la infección, o se han pasado enfermedades que deben referirse a una lúes, o ha habido partos de fetos muertos o afecciones en la descendencia que evidentemente son de naturaleza específica. A menudo existen signos evidentes de un proceso luético: Afecciones gomosas de la piel o mucosas, sifílides tardías de la piel, leucoplasia bucal, psoriasis palmar o plantar, periostitis, pérdidas de substancia del paladar, iridociclitis, etc.

La exploración debe descubrir, además, *alteraciones del hígado* claramente reconocibles: O la palpación permite reconocer la existencia de un hígado lobulado o por lo menos en su superficie y en su borde se pueden palpar prominencias de grandes tuberosidades, no pediculadas o movibles. En otros casos el hígado es duro, la superficie granulosa, todo el órgano está engrosado, a menudo reducido o, por último, se tiene el cuadro del hígado grande liso.

Es atrevido admitir una afección hepática gomosa cuando la *exploración física* (palpación, percusión, neumoperitoneo o examen radiológico) no ha descubierto ninguna alteración reconocible del hígado.

La demostración de un *trastorno funcional del hígado* permite sospechar una afección del parénquima, pero todavía no llegamos hasta el punto de atribuir a este factor una importancia decisiva.

La existencia de *dolores* es importante para el reconocimiento de la hepatitis gomosa. Los dolores faltan tan raras veces, que su ausencia debe despertar reflexiones contra la admisión de un proceso específico del hígado. En cambio, tampoco es una manifestación rara en la sífilis hepática los accesos acumulados y de larga duración de sensaciones colicoideas y más bien apoyan el diagnóstico si los restantes factores se expresan en favor del proceso específico. Repetidas veces sólo la aparición de dolores nocturnos en la región hepática nos ha inclinado a plantear la cuestión de si existiría una sífilis del hígado, aun cuando en ocasiones precisamente la colelitiasis provoca con preferencia ataques nocturnos.

No puede atribuirse una importancia diagnóstica especial a la aparición de una *ictericia*, pues es síntoma que se presta a múltiples interpretaciones.

También una *galactosuria alimenticia* ha de utilizarse con precaución para la admisión de una afección hepática luética, y tan sólo cuando otros síntomas se expresen en favor de esta opinión.

En cambio, como ya hemos dicho, la formación precoz de un *tumor esplénico* duro, no sensible, pertenece a muchos casos de sífilis hepática, y su existencia es sumamente importante para el diagnóstico.

Es importante también el desarrollo lento de una *ascitis* y las oscilaciones en su formación. Especialmente hace verosímil la hipótesis de una afección luética del hígado un considerable retroceso de la acumulación de líquido después del uso de substancias de acción específica, como el yodo o el mercurio. Sin embargo, no podemos estar de acuerdo con la opinión de DUCAMP-CARRIEU-QUEIL-BULOT de que sólo la reacción de Wassermann positiva en el líquido de ascitis y en el suero aseguraría el diagnóstico. Unicamente cuando el líquido obtenido de la cavidad abdominal muestra la reacción más evidente que el suero, podría emplearse tal conducta para la admisión de una sífilis hepática.

Un signo importante para el diagnóstico es la *fiebre*. Si las manifestaciones clínicas no se expresan en favor de colecistitis o colangitis, el hígado se afecta en el sentido de una cirrosis o existe un hígado grande liso, los movimientos febriles han de hacer pensar en la sífilis, pues no pertenecen al cuadro de estas afecciones. Es muy importante la fiebre provocada, de cuya importancia diagnóstica nos ocuparemos más tarde.

Un estado de nutrición relativamente bueno y la falta de una anemia grave, así como de otras alteraciones sanguíneas graves a pesar de una fiebre de larga duración, corresponden más bien a las manifestaciones concomitantes de la fiebre sifilítica tardía.

El reconocimiento de *alteraciones perihepatíticas*, como se comprende, dada la frecuencia de este hecho, sería importante para el diagnóstico. En este sentido tienen igual valor el roce perihepatítico,

así como las soldaduras con los órganos vecinos demostrables por la radiografía o una soldadura con el diafragma reconocible por el neumoperitoneo.

Algunas veces la naturaleza de la afección hepática se aclara repentinamente si se añaden otros signos morbosos de naturaleza sifilítica, por ejemplo, iridociclitis (LEUDET) o periostitis tibial, etc. En uno de nuestros casos condujo al reconocimiento de la naturaleza de la afección hepática el desarrollo de broncoectasias en el lóbulo medio, en otro la existencia de una pleuritis derecha recidivante tenaz.

Son de considerable importancia diagnóstica las *manifestaciones provocadas por el ensayo terapéutico*. La introducción de medicamentos de acción específica provoca una serie de fenómenos y cambia el cuadro morboso. Después de la administración de yodo (al interior, intramuscular o intravenosa) se presentan las siguientes reacciones: 1.° Los dolores aumentan en las primeras horas o en los primeros días y disminuyen después fuertemente o se hacen más débiles sin exacerbación anterior. 2.° La fiebre se hace menor o desaparece, después de haber experimentado a menudo en el primer día un notable ascenso. Si la fiebre persiste en grado reducido, suele cambiar el tipo de la misma. 3.° Una ascitis existente se reduce bajo el aumento de la diuresis. 4.° Algunas veces se muestra roce perihepatítico pasajero.

De modo análogo pueden obrar el mercurio, el bismuto y el salvarsán.

La *involución ulterior del proceso morboso* en el curso de un tratamiento antisifilítico asegura el diagnóstico más adelante.

Las formas con estrangulación de partes aisladas del hígado, a menudo difícilmente reconocibles, se considerarán en otro capítulo en cuanto a su diagnóstico y diagnóstico diferencial.

Diagnóstico diferencial

A consecuencia de la multiplicidad de los tipos clínicos, la diferenciación con otras afecciones a veces va unida a importantes dificultades. El predominio de algunos síntomas en el cuadro clínico, como ya hemos indicado en otro lugar, eleva en grado considerable el peligro de una confusión.

Esto se aplica muy especialmente a las formas febriles. Si el enfermo ha vivido durante algún tiempo en regiones maláricas, el médico ante la fiebre piensa en primer término en *malaria*. Se ha dicho que las elevaciones térmicas pueden tener el carácter de la

terciana duplicada; a veces son irregulares o hasta continuas. Como la fiebre principia por escalofrío y puede terminar por erupción sudoral, la semejanza clínica con la malaria todavía es más amplia. Los engrosamientos hepáticos con aumento de resistencia son también propios de muchos casos de fiebre variable. Sin embargo, entonces se trata casi siempre de aumento regular del hígado, pero esto también puede suceder en la sífilis hepática. La existencia de un tumor esplénico apoya la hipótesis incorrecta. Según se sabe en la malaria a veces los plasmodios sólo existen en pequeño número y únicamente se encuentran en la búsqueda prolongada, de modo que el médico tampoco dirige la suficiente atención a la falta de parásitos. Sin embargo, precisamente la demostración o la falta de los plasmodios a menudo aporta la decisión en casos que han evolucionado por largo tiempo bajo la admisión de una intermitente tenaz. Ni aun la ineficacia de la quinina en tales enfermos cambia el diagnóstico aparentemente seguro de una malaria. Bastantes autores comunican tales confusiones como MANNABERG, BOZZOLO, IMHOF-BION, SIEBERT, CARDUCCI, MENSE, G. KLEMPERER, NOCHT, C. PARISER, PEL, DUMITRESCU-MANTE.

La falta de plasmodios en la sangre también después del empleo de una terapéutica por cuerpos irritativos o de inyección de adrenalina por una parte y el pronto efecto del tratamiento antiluético por la otra, son decisivos para el diagnóstico. La reacción de WASSERMANN no tiene importancia esencial para el diagnóstico diferencial de ambas afecciones, porque un resultado positivo a menudo también es propio de una malaria grave.

Pero se acumularían dificultades diagnósticas especiales si existiera malaria grave y segura y se comprobara la infección con sífilis. En tales casos algunas veces sólo después será posible el reconocimiento si a continuación de un tratamiento regular de la malaria desaparecen los plasmodios de la sangre, pero persiste la fiebre. Si entonces una terapéutica antiluética aporta en poco tiempo un cambio en el cuadro clínico y puede hacer desaparecer la fiebre, hay que admitir una doble infección con malaria y sífilis.

Precisamente la existencia de movimientos febriles en no pocos casos conduce a confusiones con *absceso hepático*. La literatura de los últimos decenios aporta repetidas comunicaciones sobre laparotomías practicadas bajo el diagnóstico de una supuración hepática y que han conducido al descubrimiento de una sífilis (J. ISRAEL, C. A EWALD, W. HUNTER). La fiebre a veces típica intermitente, a veces

completamente irregular, los frecuentes escalofríos y las erupciones sudorales que siguen a los accesos febriles, dirigen ante todo las ideas hacia una formación de absceso. Una sensibilidad a la presión del hígado en ocasiones circunscrita, aumenta la sospecha de supuración.

Pero no es propia del absceso hepático la aparición de un tumor esplénico. Regularmente se acompaña de una leucocitosis polinuclear que falta en la sífilis hepática. Un ligero aumento hasta unos 10.000 leucocitos ya se ha observado en la sífilis hepática (Reye), pero faltan grados mayores de leucocitosis. Sólo en W. Osler encontramos la afirmación de que en un caso febril de sífilis hepática vió una intensa leucocitosis. G. J. Bon, después de una observación prolongada, llegó a rechazar el diagnóstico de supuración hepática porque se presentaba una linfocitosis cada vez más intensa. En este caso el reconocimiento fué especialmente dificultado por una disentería amibiana anterior. En el caso visto por nosotros no hemos encontrado el color gris amarillento de la cara especial de los enfermos con supuraciones hepáticas. La anamnesia es de importancia esencial, si no han precedido enfermedades que, según la experiencia, van seguidas a menudo de absceso hepático. La falta de tales enfermedades advierte la precaución en el planteamiento del diagnóstico. Hasta la demostración de una prominencia circunscrita de la cúpula diafragmática en la cavidad torácica o el conocido síntoma del ascenso de la macicez hepática hacia la axila, no tiene valor diagnóstico diferencial, porque ambos síntomas pertenecen tanto a la sífilis hepática como a la supuración del hígado.

Como ha acentuado especialmente F. Klemperer, es del mayor valor diagnóstico la circunstancia de que la administración de Hg muy pronto hace desaparecer la fiebre en la sífilis hepática, al paso que no influye sobre las supuraciones circunscritas del hígado.

Las mismas reflexiones diagnósticas del absceso son aplicables al *quiste equinococo supurado del hígado* de modo que son superfluas nuevas exposiciones sobre este particular. Pero el *quiste equinococo no supurado* puede confundirse con la sífilis (Trinkler, Lennhof, W. Ebstein). Hemos visto repetidos enfermos que habían indicado la infección luética y procedían de países en que se presenta con frecuencia el equinococo del hígado. La palpación puede simular depresiones del hígado como en la sífilis si el abultamiento del saco

equinococo se delimita precisamente. Hasta en el equinococo del hígado bien establecido la reacción de Weinberg puede ser negativa y por ello reforzar la sospecha de una afección luética. El año pasado hemos observado un equinococo demostrado por la operación, con serorreacción negativa. Como en dos de nuestros casos, puede faltar asimismo la eosinofilia de la sangre. Sin embargo, este último signo, cuando existe, es de la mayor dignidad diagnóstica y si la reacción de Weinberg es positiva indica el equinococo, mientras que la demostración palpatoria de un tumor esplénico se expresa en favor de sífilis, pues dicho tumor no pertenece a la sintomatología del equinococo. En uno de nuestros casos las exacerbaciones nocturnas de los dolores eran el factor decisivo, que ponía de manifiesto la existencia de una sífilis activa del hígado; el efecto del tratamiento específico instituído confirmó el diagnóstico. En otro una urticaria tenaz decidió el diagnóstico de equinococo. En esta última enfermedad existe fluctuación. Sin embargo, una goma prominente sobre la superficie hepática puede simular la sensación de fluctuación. Muchos autores han observado seudofluctuación (Ebstein). Simón-Rentry comunican de un enfermo operado bajo el diagnóstico incorrecto de equinococo y que después curó rápidamente bajo el tratamiento por el salvarsán.

A menudo los equinococos pediculados sólo pueden distinguirse difícilmente de partes hepáticas estranguladas. Los signos ya mencionados y el fracaso o el éxito de una terapéutica antiluética en ocasiones pueden hacer posible el diagnóstico, pero a veces no se establece hasta la laparotomía una vez abierta la cavidad abdominal.

Juan K., de 35 años, abogado de Grecia, nos consultó a causa de dolores en la superficie abdominal. Se habían presentado hacía medio año y se habían hecho gradualmente cada vez más violentos. Hacia la misma época el enfermo observó una prominencia creciente en el epigastrio. No existía fiebre. El enfermo adelgazaba cada vez más, se negó una disminución de peso. Paciente muy moderado, casi no bebe, niega una infección venérea.

Los órganos torácicos ofrecían un resultado normal de exploración. El lóbulo izquierdo del hígado estaba intensamente tumefacto. El abultamiento era regular, elástico, casi fluctuante, no sensible. Ningún roce perihepatítico, nada de tumefacción esplénica, nada de ascitis. El resto de la exploración demostraba normalidad. No existía leucocitosis ni eosinofilia de la sangre.

El enfermo ya había sido examinado en distintos lugares por notables médicos. El diagnóstico de la mayoría era de quiste equinococo del hígado. También un célebre cirujano de Viena llegó al mismo diagnóstico y preconizó una laparotomía. Teniendo en cuenta la falta de cosinofilia nos expresamos en contra de una intervención inmediata y recomendamos el yoduro sódico. (Todavía no existía la

reacción de WEINBERG). Se administró yodo y pronto desaparecieron los dolores. Desde entonces — hace más de veinte años — hemos tenido ocasiones repetidas de examinar detenidamente al enfermo. Se ha formado una evidente lobulación del lóbulo hepático izquierdo, pero no existen molestias ni signos morbosos. Ha faltado duraderamente una tumefacción esplénica, la reacción de WASSERMANN fué pasajeramente positiva. La fiebre ha faltado durante todo el curso de la enfermedad. La reacción de WEINBERG repetidas veces practicada ulteriormente fué siempre negativa.

Hacía completamente segura la hipótesis de una sífilis hepática el resultado típico de la palpación del hígado, muescas profundas y evidente subdivisión de su superficie.

La literatura conoce no pocos casos en que se ha operado bajo el diagnóstico incorrecto de un equinococo.

F. UMBER comunica detalladamente la historia clínica de un caso de éstos. El enfermo procede de una región de equinococos, niega la sífilis. Principio insidioso de la enfermedad, después un intenso ataque cólico con vómitos violentos al día siguiente. El hígado era grande, duro, el lóbulo derecho sensible a la presión. La superficie hepática lisa. Debajo del arco costal derecho una prominencia muy abultada. Nada de ictericia. En la sangre 8.000 leucocitos, 99 % de hemoglobina. En la orina no hay componentes patológicos. La laparatomía exploradora demostró la existencia de gomas múltiples del hígado. Curación bajo el tratamiento antiluético. La historia clínica indica expresamente un considerable engrosamiento esplénico, que podría habernos prevenido del diagnóstico de equinococo.

A veces los movimientos febriles y los fenómenos locales hacen pensar en *absceso subfrénico* (W. HUNTER), y, en efecto, en ocasiones existe una supuración en la cúpula diafragmática junto a una hepatitis gomosa. Hemos comunicado una de tales observaciones, KIRCHHEIM publica asimismo un caso. En un enfermo sólo se pensó en supuración subfrénica y la laparotomía, junto a una supuración subfrénica escasa, demostró nódulos en el hígado.

Tales experiencias demuestran que las supuraciones subfrénicas pueden proceder de gomas. Toda alteración sifilítica palpable o reconocible de otro modo en las manifestaciones de un absceso subfrénico puede ser la única causa del proceso morboso — con o sin supuración complicante. La existencia de un tumor esplénico se expresa más bien en favor de sífilis, pues no pertenece al absceso subfrénico derecho. En un caso de HUNTER existía considerable leucocitosis y las manifestaciones tumultuosas, las condiciones de macicez se expresaban en favor de una supuración subfrénica. Como la reacción de WASSERMANN era positiva se suspendió la operación. Un tratamiento antiluético aportó la curación.

La formación más intensa de nódulos palpables en el hígado suele favorecer una confusión con *carcinoma hepático*. Ante todo el cáncer metastático del hígado se considera como hepatitis gomosa. Pero tampoco es raro lo contrario. Según nuestra experiencia es más frecuente el funesto error de considerar como metástasis cancerosas los nódulos palpables en el órgano enfermo. Hemos visto varios casos sumamente demostrativos, uno de los cuales comunicaremos a continuación.

Nicolás A., de 45 años, comerciante de Rumania. Observamos al enfermo en unión con el profesor FINSTERER. Padecía desde hacía dos años. Principio de la enfermedad con accesos febriles irregulares que se repetían a menudo. Se presentaron dolores en la región hepática, toda la parte superior del vientre era sensible a la presión. No existía ictericia. El paciente había perdido mucho peso.

El enfermo, pálido, pero no caquéctico, ofrecía las manifestaciones de una mesaortitis luética comprobada también radiológicamente, con fuerte ruido sistólico sobre la aorta ascendente y una evidente dilatación de este segmento vascular. El hígado era grande, muy duro. El borde hepático mostraba algunas muescas profundas. En el borde derecho del hígado, junto a un surco profundo, se encontraba un nódulo duro, que no mostraba depresión. Ninguna sensibilidad a la presión del hígado, ningún roce perihepatítico. El bazo no está engrosado, no hay líquido libre en la cavidad abdominal. Ninguna tumefacción ganglionar. El resultado del examen de la sangre corresponde al de una anemia sencilla, 5.200 leucocitos sin alteración esencial de la fórmula hemática. La reacción de WASSERMANN era positiva. En la orina vestigios de albúmina y algunos cilindros hialinos, por lo demás ningún componente patológico. El examen radiológico demuestra condiciones normales del estómago e intestino. El apetito fué siempre bueno, pero existía considerable debilidad general.

Un tratamiento antiluético (Hg y salvarsán a dosis moderadas) pareció influir favorablemente al principio sobre el proceso morboso. La fiebre desapareció, el hígado pareció reducirse, la diuresis creció, el enfermo se encontró mejor. Pero ya a las pocas semanas se verificó una nueva tumefacción rápida del hígado, se añadió una ascitis, se desarrollaron tumores ganglionares en distintos lugares del abdomen. El enfermo decayó y sucumbió bajo las manifestaciones del agotamiento.

En efecto, algunas veces la semejanza clínica entre las dos afecciones es muy amplia, pero, según nuestra experiencia, para el diagnóstico diferencial pueden tomarse en consideración los siguientes factores: Un estado general relativamente bueno en la duración prolongada del proceso no pertenece al cáncer hepático, pero sí a veces a la lúes. La falta de un tumor primitivo ya quebranta la hipótesis de

un neoplasma, así como la falta de un «ombligo canceroso» en los tumores. La existencia de un tumor esplénico no pertenece al cuadro de un carcinoma hepático, ni del secundario ni del primitivo, pero una tumefacción esplénica es un síntoma que se presenta con frecuencia en la sífilis hepática. El carcinoma a menudo sólo duele a la presión ; cuando lo hace espontáneamente los enfermos se quejan de día y de noche. Varios de nuestros enfermos con sífilis hepática han indicado espontáneamente dolores con preferencia nocturnos. La fiebre puede presentarse en ambas enfermedades, la continua se utilizaría más bien en favor del diagnóstico de sífilis. Las manifestaciones luéticas en la piel o en las mucosas, huesos, etc., hacen pensar, naturalmente, en una causa específica de las alteraciones hepáticas. Uno de nuestros enfermos tenía una periostitis tibial y una osteítis del frontal junto a un hígado con nódulos duros. Otra enferma parecía padecer una metástasis ósea del frontal, pero que demostró ser una goma. En un tercer caso existía una sifílide tardía en el muslo. Los tres enfermos nos fueron remitidos con el diagnóstico de carcinoma metastático del hígado. N. Samajo, Vecchi, acentúan con razón que un curso prolongado con remisiones y exacerbaciones de algunos síntomas y con mejorías temporales del estado general se expresaría en favor de sífilis hepática. No hay que olvidar que la caquexia en el carcinoma hepático suele principiar precozmente. No menos asegura el diagnóstico *ex juvantibus,* pues el carcinoma es refractario al tratamiento específico. En un caso sólo en cierto modo dudoso siempre hay que ensayar una terapéutica antisifilítica. G. Hickel no ha podido establecer el diagnóstico hasta después de la laparotomía exploradora y del examen histológico. La terapéutica específica es el método más cuidadoso. Pero ha sucedido hasta a médicos muy experimentados, como W. Körte, que en la laparotomía han considerado las gomas como «metástasis hepáticas».

Sin embargo, ocasionalmente un cáncer hepático puede considerarse y tratarse como sífilis. Langenbuch describe muy vivamente tal confusión, que apenas consideramos como una gran desgracia, pues suele tratarse de tumores metastáticos inoperables. También disponemos de una de tales observaciones, así como Tricomi.

La distinción entre una gran goma hepática y un gran carcinoma primitivo del hígado, el llamado «*cáncer macizo*» algunas veces puede tropezar con extraordinarias dificultades antes del tratamiento, especialmente cuando se ha afirmado una infección luética. En uno de tales casos observado por nosotros hasta durante algunas semanas

después de instituída una terapéutica antiluética, sobrevino una remisión engañosa.

La frecuencia con que la sífilis hepática es considerada como cáncer la muestra una observación de Castaigne-Chiray, que entre 40 casos de sífilis hepática comunicados en la literatura (citados en Steiner, Cumston, Terrier-Auvray), 16 evolucionaron bajo el diagnóstico de carcinoma gástrico o hepático, cuatro se consideraron como cirrosis alcohólica del hígado, tres como peritonitis tuberculosa o neoplásica. Una recopilación de la literatura antigua sobre resecciones hepáticas por nódulos gomosos, practicadas en la mayoría de casos bajo el diagnóstico incorrecto de carcinoma, se encuentra en Cumston.

El raro *carcinoma primitivo de las vías biliares,* que, según se sabe, se caracteriza por ictericia melánica, tumefacción dura del hígado y por caquexia rápidamente progresiva, raras veces da motivo a confusiones, pues en la sífilis gomosa sólo excepcionalmente se presenta ictericia melánica y aparte del aumento general de dureza, suelen mostrarse en el hígado otras alteraciones palpables.

En cambio no siempre es fácil la delimitación con el *carcinoma primitivo de la vejiga biliar.* Esta variedad de tumor, bastante frecuente, se presenta principalmente en dos formas : como escirro infiltrante de la pared de la vesícula, que comprende los segmentos hepáticos limitantes, sin alterar esencialmente su forma. Sólo la dureza considerable de las partes afectadas y su aumento de grosor pueden expresarse en favor de la degeneración cancerosa. La ictericia suele faltar. El proceso es de evolución extraordinariamente rápida.

La segunda forma es el cáncer velloso de la vejiga biliar con metástasis precoces en el hilio hepático y fenómenos de compresión de las vías biliares, así como de la vena porta. Este segundo tipo raramente parece originar confusiones.

Un caso comunicado por nosotros en otro lugar determinó la admisión de un escirro de la vesícula biliar por parte de varios experimentados diagnosticadores. Sólo era notable que la enferma tenía marcada ictericia ; un evidente tumor esplénico podía explicarse por un ataque anterior de malaria. El tratamiento antisifilítico instituído sólo para consolar a la enferma aportó una curación duradera.

En otro caso explorado por nosotros por vez primera poco antes de la muerte, diagnosticamos asimismo un escirro de la vejiga biliar con metástasis. La autopsia demostró una sífilis gomosa múltiple, también nódulos gomosos en la región de la vesícula.

El *melanosarcoma del hígado,* bastante raro, puede imponerse como hepatitis gomosa. En uno de nuestros casos la superficie del hígado provista de nódulos duros simulaba una lobulación del órgano. Los engrosamientos epiteliales sobre la mucosa de las mejillas y las alteraciones faríngeas cicatrizales indicaban una sífilis pasada. El fracaso de la terapéutica específica y la demostración de melanógeno y melanina en la orina condujeron al descubrimiento de la enfermedad. El examen oftalmoscópico demostró la existencia de un melanosarcoma de la coroides sin trastornos visuales.

TILLMANS operó con éxito un sifiloma del hígado del tamaño de un huevo de ganso bajo el diagnóstico de *sarcoma hepático.*

En una niña de doce años, de nuestra observación, el diagnóstico oscilaba entre goma del lóbulo izquierdo del hígado y sarcoma. La muchacha no ofrecía signos de sífilis, pero sí su madre. Todavía no se disponía de la reacción de WASSERMANN para el diagnóstico, pues el caso se remonta a mucho tiempo. Faltaba un tumor esplénico. Después de corto retardo y teniendo en cuenta la ausencia de todo signo de sífilis, nos decidimos a admitir un sarcoma y, bajo este diagnóstico, la remitimos a la clínica de EISELSBERG. La laparotomía practicada por este profesor confirmó el diagnóstico. Pudo extirparse el tumor casi del tamaño de un puño de hombre. Desgraciadamente después de varias semanas sobrevino formación de metástasis a las que sucumbió la niña.

Pero también hay errores en el sentido opuesto. PURITZ comunica el caso de un guardabosque, de 29 años, infectado por la sífilis, que bajo fiebre elevada presentó una tumefacción tumoriforme del lóbulo derecho del hígado. El tratamiento antiluético fracasó. El enfermo sucumbió a su afección. La autopsia demostró un sarcoma primitivo del hígado. Según LENHOFF, ESMARCH ha llamado la atención repetidas veces sobre la posibilidad de tales confusiones.

Una delimitación entre una goma hepática y un *tumor benigno del hígado,* también de *tuberculomas* del lóbulo izquierdo, por regla general sólo es posible por la laparotomía. Acaso posibilitará el reconocimiento una reacción focal intensa después de la inyección subcutánea de tuberculina en la tuberculosis hepática. En el caso de ALBERT-HOCHENEGG por la tumoración esférica de ocho centímetros de diámetro sólo se estableció el diagnóstico de un tumor hepático. Es muy difícil la decisión si junto a la lúes se ha establecido todavía una tuberculosis (GRIESINGER, W. FISCHER). En los casos de FUNKE y BENSAUDE se admitió la tuberculosis hepática existiendo en realidad sífilis del hígado. En el caso de FUNKE parecía tratarse de tuberculosis miliar hasta que la autopsia estableció el diagnóstico de sifiloma. Un «tumor hepático» fué admitido por von MONSE y bajo este diagnóstico se extirpó un tumor hepático del tamaño del puño, que demostró ser una goma caseificada.

Como ya hemos indicado, la *cirrosis atrófica* puede ser una de las formas clínicas de la sífilis hepática. Por lo tanto, clínicamente una distinción sólo es posible *ex juvantibus.* La cirrosis alcohólica de LAENNEC no es influída por el tratamiento antiluético, la cirrosis atrófica luética a veces es influída favorablemente. Los datos antiguos de que el tratamiento por el calomel a veces mejoraría la cirrosis atrófica acaso encontrarían su explicación en la naturaleza luética de tales alteraciones hepáticas.

También el cuadro de la *cirrosis de Hanot* con engrosamiento hepático, tumor esplénico e ictericia, puede ser provocado por la sífilis. Una diferenciación con las formas no sifilíticas sería difícil. Pueden hacer posible la distinción la anamnesia positiva, la existencia de desviación del complemento, así como la falta de otros factores etiológicos.

En la *seudoesclerosis de Wilson* es la regla una cirrosis hepática particular. Algunas veces la sífilis cerebral puede provocar un cuadro análogo al de la afección de WILSON, pues en uno de tales casos, visto por nosotros, en que también existía una sífilis hepática, era posible una confusión. La forma de WILSON de la cirrosis hepática es regular, finamente granulosa, sin muescas y no se acompaña de tumor esplénico. El análisis del proceso central permite también reconocer la naturaleza no sifilítica de la enfermedad.

Como el *hígado estásico* suele acompañarse de tumefacción esplénica, no es pequeña la posibilidad de confusión con sífilis hepática. Pero el dolor a la presión del hígado estásico es igual en todos los segmentos del órgano, en la sífilis hepática, cuando existe, se limita a partes aisladas. En oposición a la tumefacción esplénica luética, el bazo estásico es sensible a la presión. El hígado estásico está regularmente aumentado de volumen, el borde es grueso; no pueden demostrarse muescas. El *hígado estásico atrófico (hígado moscado)* tampoco muestra subdivisión evidente. Las estasias en el territorio de la circulación porta, por lo menos en los períodos precoces de la afección, se suprimen por los medicamentos cardíacos. Los trastornos circulatorios, que se presentan en el curso de una sífilis hepática, resisten a todo tratamiento con cardiotónicos.

En uno de nuestros enfermos existía un hígado estásico junto a sífilis hepática. Con la mejoría de las condiciones circulatorias, un aumento de la diuresis y desaparición de la arritmia, el hígado se redujo, pero se presentó más claramente una lobulación del órgano. La reacción de WASSERMANN positiva, una periostitis tibial y cicatrices postgomosas no permitieron ninguna duda, respecto a la naturaleza específica de la afección hepática.

La *seudocirrosis hepática pericardítica* (F. PICK) en muchos casos evoluciona bajo los síntomas de un hígado estásico. En tales casos las reflexiones diagnósticas y diagnóstico diferenciales son iguales que en el hígado estásico ordinario a continuación de lesiones valvulares cardíacas y de afecciones del miocardio. Pero a veces en el curso de una poliserositis no tuberculosa se constituye una *perihepatitis crónica hiperplástica*. La superficie regular y lisa del hígado duro y grueso en unión con los signos de una pleuritis antigua y de una sínfisis pericárdica existiendo también los de una estasia porta, hacen pensar en tal perihepatitis. Se expresa en contra de la sífilis la agrupación de los síntomas, especialmente las manifestaciones por parte de los órganos circulatorios.

El *hígado adiposo* grueso y blando no es influíble por los medicamentos antiluéticos. Además, por regla general falta un tumor esplénico. Por consiguiente, no es difícil la diferenciación con una tumefacción hepática sifilítica regular ; esta última es siempre mucho más dura y por regla general, por lo menos en cierto modo, influíble por el tratamiento. De todos modos W. EBSTEIN comunica un caso que durante años se consideró como un hígado adiposo cirrótico.

La *amiloidosis* no raras veces se añade a la sífilis hepática en los períodos tardíos. Pero también puede formarse en el hígado faltando alteraciones específicas del mismo, aunque existiendo una sífilis grave en el organismo. En los individuos muy caquécticos el hígado duro, no sensible, engrosado, no lobulado, ya conduce a la sospecha de amiloidosis. Hacen posible el diagnóstico el edema, la ausencia de hipertrofia cardíaca, además las alteraciones urinarias (orina clara, con peso específico medio, abundante albúmina, mucha globulina, escasos lipoides, cilindros céreos). LEUBE indica que en la amiloidosis y gomas hepáticas que se presentan al mismo tiempo, las últimas aparecen notablemente blandas en comparación con las inmediaciones y pueden considerarse fácilmente como formaciones quísticas.

La ictericia hemolítica en su forma familiar (MINKOWSKI) conduce a un engrosamiento regular y duro del hígado y a una tumefacción esplénica. La duración prolongada de la afección (a menudo de muchos años), su aparición en varios miembros de la misma familia, el aspecto normal de las heces permiten suponer muy rápidamente la citada enfermedad. La demostración de la disminución de la resistencia de los hematíes es concluyente y en unión con los otros signos indicados hace posible la delimitación segura con una afección luética del hígado. Uno de nuestros enfermos con atrofia hepática sifilítica tenía entre sus ascendientes tres casos de ictericia crónica. Por lo tanto, en este caso la anamnesia podría dirigir falsamente a la sospecha de una ictericia hemolítica.

Los casos solitarios de ictericia hemolítica son los que más se prestan a reflexiones diagnóstico diferenciales. En ellos domina el cuadro de la anemia perniciosa progresiva, el hígado está engrosado y duro, el bazo tumefacto, a veces varía la intensidad de la ictericia. En uno de nuestros casos, una mujer de unos treinta años, la reacción de Wassermann era positiva. Como la sífilis puede provocar a veces el complejo sintomático de la *anemia perniciosa progresiva*, en estos casos será decisivo para el reconocimiento de la naturaleza de la afección el resultado de una terapéutica antiluética.

Las tumefacciones hepática y esplénica simultáneas en *enfermedades de la sangre (leucemia, linfogranulomatosis)* se reconocen fácilmente como pertenecientes a ellas, si se tiene en cuenta la fórmula hemática y se buscan las tumefacciones ganglionares. En la sífilis hepática no suelen presentarse considerables tumefacciones ganglionares.

El diagnóstico diferencial con la verdadera *enfermedad de Banti* se considera en otro lugar. El efecto favorable de una terapéutica antiluética se expresa en pro de la forma sifilítica, porque la verdadera enfermedad de Banti se muestra refractaria a este tratamiento.

Un gran *lóbulo estrangulado* del hígado puede excepcionalmente motivar confusiones con sífilis hepática, si en su base se encuentra una estrangulación especialmente profunda. Sin embargo, entonces el resto de la superficie hepática es liso, el «lóbulo» cuando es muy movible muestra el «síntoma del péndulo» (en la dislocación lateral siempre vuelve a su lugar) y el bazo no está engrosado.

La *lobulación del hígado* que se presenta en algunas anomalías de desarrollo *(hernias diafragmáticas,* etc.) puede confundirse con el hígado sifilítico si no se tienen en cuenta aquéllas.

La *lobulación congénita del hígado* motivaría a veces graves errores. Sin embargo, en esta rara anomalía el hígado no es duro, el bazo no está tumefacto, faltan otros signos de la sífilis y la reacción de Wassermann en el suero es negativa.

Las retracciones cicatrizales traumáticas del hígado pueden reconocerse por la presencia de otras huellas de la lesión que ha tenido lugar y por los datos de anamnesia.

Es un hecho bien conocido por los médicos que una *colelitiasis* o *colecistitis* puede ser simulada por la sífilis hepática. De todos modos en época anterior, por W. KÖRTE y otros y desde la primera publicación de RIEDEL todavía en los últimos años se han operado casos bajo la admisión incorrecta de una colelitiasis (C. WAKELEY, MILLER, F. GRIER, WEGIERKO, etc.).

Como ya hemos dicho, los ataques dolorosos en la sífilis hepática pueden mostrar una gran semejanza con los de calculosis biliar; los dolores pueden durar muchas horas, irradiar al hombro derecho y ser de gran intensidad. Los vómitos concomitantes no son raros, a menudo existe una sensibilidad a la presión del hígado. En dos de nuestros casos los dolores eran evidentemente más intensos por la noche, pero esta exacerbación nocturna de las molestias se presenta también en la colelitiasis. Un tumor esplénico, los signos de una sífilis anterior o la declaración de la misma, la reacción de Wassermann positiva en el suero requieren gran precaución para el diagnóstico de una afección calculosa biliar y casi indican una terapéutica antiluética antes de recurrir a otros medios. BASILARI y HARDOY dan importancia a que en la litiasis los dolores suelen circunscribirse más exactamente que en la sífilis hepática y que ésta, por regla general, tampoco en los intervalos está desprovista de síntomas; a la par de los dolores colicoideos y después de los mismos existen dolores menos intensos.

En los últimos años hemos observado un caso muy instructivo de esta clase.

María J., de 34 años, casada, es tratada por segunda vez en el III departamento de medicina a causa de las mismas molestias. El primer ingreso fué en 7 de octubre de 1924, el segundo en 18 de junio de 1925.

Anamnesia: Enferma procedente de familia sana, el marido está sano. La enferma en su infancia había tenido úlceras en ambas piernas, que después de larga persistencia curaron, dejando cicatrices. Es hemofílica y varias veces ha sangrado extraordinariamente durante días después de extracciones dentarias.

Desde diez años se presentan dolores por accesos en la parte superior del abdomen. Desde siete hay intensos ataques dolorosos hasta de una semana de

duración, de carácter colicoideo con ictericia concomitante. Los ataques se han acumulado en la última época. Son independientes de la ingestión de alimentos y de la hora. Los dolores irradian hacia el hombro. Por regla general la ictericia sólo se presenta en los ataques de larga duración, que suelen acompañarse también de vómitos violentos.

En los últimos años se desarrollaron tumefacciones en las tibias, muy dolorosas por la noche. Sólo durante los accesos cólicos cesaban los dolores en las piernas.

La enferma no ha tenido hijos. Se niega la sífilis y se indica una bebida moderada. Estado actual: Pupilas iguales, reaccionan prontamente a la luz. Enferma pálida, pero bien nutrida. Pulmones normales. Corazón de magnitud normal. Tonos cardíacos puros. Arterias blandas, presión sanguínea no aumentada. El hígado algo sensible a la presión, más en la región de la vesícula. Ninguna resistencia en dicho punto. La superficie del hígado, desigual, muestra algunos surcos profundos. Todo el órgano se percibe más duro y aparece moderadamente engrosado. Ningún roce perihepatítico. El bazo está claramente tumefacto y no es sensible a la presión. Ambas tibias están muy engrosadas, sensibles a la presión. En la orina ni albúmina ni azúcar.

La evacuación gástrica no demuestra ningún estancamiento, HCl libre 12, ácido de conjunto 30. El examen radiológico muestra una ptosis considerable, por lo demás nada patológico en el tramo gastrointestinal.

Reacción de WASSERMANN positiva en el suero.

La primera vez sólo estuvo algunos días en el hospital, la segunda vez un mes. Un tratamiento antiluético (inyecciones de succinimidato de mercurio, yoduro sódico y salvarsán) aumentó primero las molestias; se presentaron dolores más violentos en la región hepática, en las tibias, también se mostró adolorimiento en los parietales, en la frente a la izquierda y en ambas articulaciones esternoclaviculares. Nada de ictericia. Un cambio de preparado provocaba regularmente dolores reactivos, sobre todo violentos en las tibias y en la región de la vejiga biliar. Especialmente la inyección de salvarsán provocó dolores bastante violentos. No se percibió roce perihepatítico.

Especialmente las formas febriles de la sífilis hepática pueden simular también una *colangitis* cuando existe ictericia. Son propios de ambas afecciones los escalofríos repetidos con sudores subsiguientes, la tumefacción esplénica. Una leucocitosis polinuclear inflamatoria, una nefrosis originada durante la observación, indican la colangitis, y la sífilis, los signos clínicos y serológicos de ésta y la rápida influencia del tratamiento específico.

Tumores abdominales de distintas clases sólo muy difícilmente pueden distinguirse de lóbulos hepáticos estrangulados y que se han hecho movibles en la sífilis del hígado. La dependencia demostrable de un tumor movible con el hígado si existe tumor esplénico y lobulación hepática ha de advertir la posibilidad de una alteración sifilítica, pero a menudo no se consigue una decisión segura antes

de la inspección en la laparotomía. Con frecuencia la naturaleza del proceso no se aclara hasta la autopsia. Los *riñones flotantes* darían con la mayor rareza motivo a tales reflexiones diagnósticas. Eventualmente una pielografía puede establecer la naturaleza renal del tumor.

Los tumores epiploicos de génesis inflamatoria suelen permitir mayores dislocaciones que las partes hepáticas estranguladas.

MATTHES comunica brevemente la historia clínica de un caso que se le remitió bajo el diagnóstico de *carcinoma gástrico*. Existía un tumor del epigastrio, desplazable por la respiración, que pudo despertar esta impresión. Pero como la exploración no descubrió ningún tumor primitivo y la reacción de Wassermann era intensamente positiva, se emprendió un tratamiento antiluético que hizo desaparecer el tumor del tamaño del puño.

En un caso comunicado por RIEGEL se pensó en *tumores fecales*. Se palpaban dos tumores moderadamente duros, muy movibles, cuya macicez podía delimitarse claramente de la hepática. La autopsia demostró la existencia de una hepatitis gomosa. Un gran segmento del hígado estaba estrangulado, pendía por un pedículo largo y delgado en unión con el órgano. En el surco se había situado un asa intestinal.

Los *tumores del páncreas* se imponen a veces como sífilis hepática, especialmente cuando ha existido lúes en el enfermo. Como una inflamación crónica de la cabeza del páncreas puede ser provocada por sífilis, se comprende que fácilmente dé origen a interpretaciones erróneas el complejo sintomático: ictericia, tumefacción de la vejiga biliar, deposiciones acólicas. En un caso es determinado por alteraciones en el colédoco o del páncreas y además se muestra como signo de un proceso neoplásico. Pero en otros casos más favorables, el diagnóstico ya establecido de neoplasma experimenta una satisfactoria corrección, porque bajo la terapéutica específica las manifestaciones retroceden sin dejar vestigios.

Las confusiones resultantes de la presencia de la *ictericia* se estudian en otro capítulo.

El desarrollo y la intensa formación de una *ascitis* en el curso de una alteración luética del hígado pueden conducir a extrañas confusiones. Especialmente la ascitis que se muestra a menudo en la atrofia amarilla del hígado en curación puede sufrir una explicación errónea. Así se piensa en *peritonitis tuberculosa* cuando ha existido fiebre durante la formación de la ascitis. La falta de sensibilidad a

la presión del abdomen no se expresa en contra de tal hipótesis, porque la peritonitis tuberculosa suele constituirse de un modo indolente. Pero el curso ulterior — progresivo en la sífilis hepática no tratada, a menudo regresivo en la peritonitis tuberculosa — suele aclarar el estado de la situación, hasta cuando no llegan a formarse los tumores inflamatorios que con tanta frecuencia se observan en la peritonitis tuberculosa.

También a veces la ascitis, especialmente cuando su carácter es hemorrágico, puede imponerse como producto de una *peritonitis neoplásica*. Esto sucederá ante todo cuando la alteración hepática se considere erróneamente como cancerosa. Nosotros mismos en un caso hemos cometido tal error, que no se aclaró hasta la autopsia, pero en un enfermo que entró en el hospital *in ultimis*. Pero también hemos establecido a veces el mismo diagnóstico en casos en que todavía podía emprenderse un tratamiento. El reconocimiento correcto o la distinción de estas afecciones hepáticas del carcinoma significa también el diagnóstico de la naturaleza de la ascitis.

Una *hematemesis* profusa, si existen molestias por parte del tubo digestivo, puede hacer pensar en *úlcera* o *carcinoma* del estómago. La lobulación del hígado, el tumor esplénico conducen más bien a la hipótesis de que la hemorragia tiene su origen en una variz esofágica rota. HAUSSMANN ha indicado especialmente la posibilidad de tales confusiones. Tal hemorragia puede acarrear la muerte como en un caso de MACAIGNE-JACQUINET.

Los dolores violentos que a menudo acompañan a la sífilis hepática, pueden hacerse origen de algunos errores. Ya hemos hablado de las confusiones con colelitiasis. Ocasionalmente los dolores hasta pueden hacer pensar en *cólico renal o intestinal*. La sensibilidad del punto de presión renal posterior y del punto ureteral, la hiperestesia cutánea en el territorio del nervio iliohipogástrico, en los casos dudosos se expresan en favor del origen renal del cólico. La falta de una «rigidez intestinal» hace pensar en oclusión intestinal crónica. De todos modos se presenta a veces una confusión con *tumores intestinales*. SCHMIDT en su caso pensó en un tumor *tuberculoso* del colon transverso, sin excluir el carcinoma.

El tumor se descubrió fácilmente en un enfermo de 37 años. De situación superficial y superficie tuberosa, duro, de forma cilíndrica; no mostraba desplazabilidad respiratoria y se dislocaba con facilidad lateralmente y hacia la derecha y atrás. En la insuflación del intestino el tumor se desplazaba hacia la derecha y el sonido sobre el mismo se hacía timpánico. La operación de-

mostró un tumor del tamaño del puño en el cuadrante inferior izquierdo del lóbulo izquierdo, que se delimitaba bien del hígado por la palpación. No había soldaduras con las partes vecinas. El examen del tumor extirpado demostró un sifiloma con formación gomosa biliar. El hígado no estaba lobulado y por lo demás parecía normal.

Pronóstico

Si la hepatitis gomosa se reconoce precozmente, el pronóstico suele ser favorable, si se emprende un tratamiento específico. Tampoco es agravado por la prolongada duración de la fiebre. El tratamiento médico puede hacer retroceder la enfermedad hasta el punto de sentirse bien el portador. Sólo en pocos casos hay que contar en este período con la posibilidad de complicaciones, entre las cuales son las más importantes una hematemesis o una enterorragia. Muy raras veces después de un período de latencia en enfermos tratados se desarrolla una ascitis.

Mucho más desfavorable se hace el pronóstico cuando la terapéutica específica no se inicia hasta un período tardío de la enfermedad. Si ya existe una ascitis empeoran muy considerablemente las probabilidades de la restitución. Es asimismo desfavorable la existencia de alteraciones gomosas múltiples en distintos lugares del cuerpo, porque la multiplicidad de las lesiones suele acarrear una notable debilitación del organismo. Después de instituída una terapéutica específica los enfermos jóvenes se reponen rápidamente aun cuando hayan estado muy anémicos y caquécticos, los de más edad mucho más difícilmente. Los trastornos cardíacos que se presentan repentinamente con descompensación y edemas, algunas veces sorprenden hasta durante el tratamiento antiluético y determinan una situación muy seria. Tampoco son raras en este período otras complicaciones por parte de las serosas y del tramo respiratorio y disminuyen las probabilidades de curación. Con seguridad pertenece a las excepciones una curación espontánea sin tratamiento específico, como ha visto Lancereaux. R. Bauer es de opinión de que una galactosuria alimenticia más intensa indicaría la destrucción de territorios hepáticos mayores; tal destrucción disminuiría considerablemente las probabilidades de un restablecimiento completo.

El pronóstico se hace infausto cuando existen signos de amiloidosis. Tan pronto como se ha constituído ésta se halla completamente excluída una curación, aun cuando recientemente se tiende a juzgar de un modo algo más favorable las probabilidades de un

organismo afectado por amiloidosis (Strasser). Pero en la mayoría de casos no puede predecirse la duración de la vida, pues a veces también en la amiloidosis general se observa un curso notablemente prolongado de la enfermedad, pero en otros casos terminan la vida una debilidad cardíaca de presentación repentina, un ataque urémico o una complicación.

Por consiguiente, el pronóstico depende en general del reconocimiento de la afección y del momento en que se instituye el tratamiento. Cuanto más pronto principia la terapéutica específica, tanto más favorables son las probabilidades para el enfermo.

En conjunto se ha de considerar la hepatitis gomosa como una afección grave y seria, que aunque en muchos casos es accesible a un tratamiento, a causa de las múltpiles alteraciones que suelen existir en el organismo tiende a complicaciones amenazadoras.

Anamnesia, factores etiológicos

Como en todas las formas de la sífilis de órganos internos la anamnesia suele fracasar. El enfermo no sabe nada de la infección o la niega, a pesar de que la recuerda, por vergüenza o por temor de una indiscreción del médico. A menudo no declara la infección hasta que percibe el resultado provechoso del tratamiento. También con bastante frecuencia falta toda demostración anamnéstica de haberse sufrido complicaciones sospechosas de sífilis. Ya nos hemos ocupado de los datos positivos. Pero seguramente en la sífilis hepática la anamnesia es utilizable con mayor frecuencia en el sentido de una sífilis, que en la artrolúes y acaso que en la sífilis del sistema nervioso. *El intervalo entre la infección y la hepatitis gomosa* es distinto, pero suele contarse por un gran número de años, pues esta clase de alteración hepática pertenece a las manifestaciones tardías de la lúes.

Tallquist, en su material, encuentra que transcurren por término medio, diez y ocho años después de la infección, antes de que se muestre la alteración hepática. Su caso más precoz presentó manifestaciones hepáticas tres años después de la infección, el más tardío, 32. Nuestro material no sería utilizable para resolver esta cuestión, porque sólo en algunos enfermos se ha podido averiguar el momento del contagio.

Edad.—Según la estadística de Symmer (Bellevue Hosp., New York), la afección se presenta con la mayor frecuencia entre los

30 y los 40 años. Mc. Crae confirma esta afirmación. Gatewood calcula para veinte casos, una edad media de 43 años. Pero su paciente más viejo tenía 71 años. Nuestro caso más viejo, comprobado por la autopsia, era de 73 años, otro enfermo era de 69 y se sentía completamente bien. Collinet describe un caso de hígado lobulado sifilítico en una mujer de 68 años.

Los clínicos más antiguos (Wagner, Chvostek sen., C. Gerhardt), según su experiencia admiten el principio más frecuente de la enfermedad entre los 30 y los 50 años.

Sexo.—Mc. Crae encuentra que los hombres padecen con doble frecuencia que las mujeres, afecciones sifilíticas tardías del hígado. Gatewood comunica que entre veinte casos de alteraciones hepáticas en sífilis terciaria, doce afectaban a hombres y ocho a mujeres. Entre veintiocho enfermos, de Tallquist, diez y seis eran hombres y doce, mujeres. También C. Gerhardt, Wagner, Chvostek sen. son de opinión de que los hombres se afectan con mayor frecuencia que las mujeres. Entre nuestros últimos quince enfermos con sífilis gomosa del hígado, nueve eran hombres y seis, mujeres.

Causas ocasionales.—Ebstein es de opinión de que los traumatismos y otras enfermedades, ocasionalmente también las alteraciones orgánicas del hígado determinadas por el alcohol, favorecen el desarrollo de alteraciones sifilíticas en dicha glándula. También creemos que infecciones en otros lugares y toda enfermedad que debilite el cuerpo así como la hipoalimentación, pueden favorecer el desarrollo de la afección hepática.

Frecuencia

La afección gomosa e intersticial del hígado en la sífilis hereditaria pertenece a los acontecimientos más frecuentes. Sin embargo, muchos niños con sífilis hereditaria y alteraciones hepáticas ya sucumben en los primeros meses de la vida, de modo que las cifras comunicadas en la literatura no permiten todavía una conclusión sobre la frecuencia de la hepatitis en períodos más avanzados de la niñez. Con esta advertencia indicaremos los datos de Hofmeister y Feige. Encontraron cifras muy elevadas (autopsias del Instituto patológico de Kiel, comunicadas en dos trabajos). La primera publicación comprende 123 casos de heredosífilis en lactantes (20 % del conjunto del material de autopsia de lactantes ; de ellos, el 39 % (48 casos), presentaban hepatitis intersticial. La segunda estadística correspondiente, que alcanza de 1886 a 1895, comprende 189 casos (16,5 %

de todas las autopsias). Entre ellos 123 niños (65 %) presentaban una alteración luética del hígado. Con mucha frecuencia se han encontrado al mismo tiempo alteraciones sifilíticas de otros órganos.

La frecuencia de alteraciones hepáticas sifilíticas tardías en el adulto, puede apreciarse con mucha dificultad y también es muy distinta en los diferentes países. En aquellos en que los enfermos se hacen tratar de un modo enérgico por el médico inmediatamente después de la infección, las formas gomosas son mucho más raras que en los que las fuerzas curativas naturales desempeñan un importante papel y el enfermo no busca el auxilio médico hasta que se presentan las eventualidades amenazadoras.

Así en nuestro material procedente de Viena, tenemos relativamente pocos casos de hepatitis gomosa, aun cuando el número de conjunto de los casos de sífilis no es escaso. F. Redlich y Steiner han revisado en este sentido el material de enfermos de nuestro departamento en los años 1924/25. En nuestro departamento exclusivamente destinado a enfermedades internas y nerviosas el 13,5 % entre 2.792 enfermos, podían considerarse como infectados por la sífilis por el resultado del examen del suero, la anamnesia y la exploración. Los hombres estaban afectados de sífilis en proporción mayor (15,5 %) que las mujeres (12 %).

Como en el mismo intervalo sólo estuvieron en tratamiento cuatro enfermos en que parecía justificado el diagnóstico de sífilis gomosa del hígado, hemos de evaluar en nuestro material la frecuencia de esta afección (pero no todas las alteraciones luéticas del hígado), tan sólo en el 1 % de los casos de sífilis y en el 2 por 1000 próximamente del número total de enfermos. Naturalmente cooperan muchas casualidades, pues en uno de los años anteriores tuvimos simultáneamente en observación en nuestro departamento tres casos de gomas hepáticas. Sin embargo, podemos decir que en el material de enfermos de Viena la hepatitis gomosa es relativamente rara, especialmente en relación con el número total de los casos de sífilis constitucional.

En nuestra obra sobre enfermedades de la vejez (publicada en 1915), hemos utilizado un material de 1.800 autopsias de ancianos (de más de 60 años). Entre ellos se encontraban once casos con alteraciones sifilíticas del hígado, de naturaleza gomosa (un 0,6 % de todas las autopsias).

Las condiciones parecen análogas en otros países. Tallquist entre 24.000 pacientes de la clínica de Helsingfors, sólo ha encon-

trado 28 (0,12 % del total) con sífilis terciaria del hígado. Sólo el 0,88 % de los enfermos luéticos ofrecían esta alteración.

En cambio, GATEWOOD, en su material de 167 casos de lúes terciaria, encuentra veinte con alteraciones hepáticas, diez veces el tipo cirrótico, siete el gomoso y tres una mezcla de cirrosis con goma.

La distinta frecuencia de las alteraciones hepáticas sifilíticas tardías, es documentada en diferentes países por las siguientes estadísticas de autopsia (véase nuestras observaciones anteriores sobre sífilis, en autopsias de ancianos): PHILIP entre 4.000 autopsias ha encontrado sífilis hepática en el 0,65 %, STOLPER entre 2.995 casos en 0,9 %, STOCKMANN en 1 % entre 2.800 autopsias, TALLQUIST en 0,38 % entre 2.117. S. FLEXNER entre 5.088 autopsias del hospital de Filadelfia (años 1867 a 1901), encuentra sífilis hepática en 88 casos (1,7 % aproximadamente). 42 de ellos eran de alteraciones intersticiales, 33 de gomas, siete de degeneración amiloidea, diez y seis de perihepatitis.

Principio

Al principio existen a veces trastornos por parte del tubo digestivo. En ocasiones la afección comienza con violentos ataques de vómito (LACOMBE) o con inapetencia, también con diarreas.

En algunos casos se indica principio agudo con dolores violentos a consecuencia de perihepatitis, con dolores irradiados al hombro derecho (CASTAIGNE-CHIRAY).

Evolución

Como hemos indicado en la capítulo Pronóstico, la evolución de la enfermedad es muy distinta. Según sean casos tratados o no tratados varía el curso de las manifestaciones. También el curso ulterior depende mucho del momento de la enfermedad en que se inicia la terapéutica específica, pues en períodos avanzados y en complicaciones graves la evolución puede ser muy distinta que en los precoces o sin complicaciones.

Así la aparición de una llamada apoplejía hepática con hemorragia en el hígado y desgarro de la cápsula hepática puede ocasionar la muerte, aun cuando el resto de la afección esté en retroceso. Ya hemos dicho que en las formas cirróticas siempre amenaza una hematemesis grave. En uno de nuestros casos, a pesar del tratamiento antiluético, se presentó repentinamente ascitis y considerable tumefacción esplénica. La punción del abdomen tuvo que repetirse rápidamente. La autopsia demostró una pileflebitis porta como complicación de una hepatitis gomosa.

Es frecuente un curso prolongado, casi sin síntomas, interrumpido por molestias de distinta clase que crecen rápidamente. No raras veces el enfermo no busca al médico hasta este período.

A las remisiones producidas por la terapéutica, especialmente después de un tratamiento insuficiente y no proseguido por bastante tiempo, siguen exacerbaciones. Pero hasta en un tratamiento enérgico no es extraordinaria una recidiva del proceso morboso.

Anatomía patológica

Las alteraciones anatómicas en la sífilis adquirida de los adultos difieren esencialmente de las de la sífilis hereditaria.

La afección hepática sifilítica tardía de los adultos se presenta en dos formas principales: La alteración circunscrita (hepatitis gomosa) con sus estados anatómicos consecutivos, y los tipos difusos. Sin embargo, existen también formas de transición. Además, hay lesiones de parénquima de las que nos ocuparemos en capítulos ulteriores (atrofia aguda del hígado y sus períodos anteriores). Algunos autores distinguen más formas, así FISCHER admite cuatro tipos anatómicos distintos, ADAMI siete.

La *hepatitis gomosa* suele ofrecer un cuadro muy característico. El órgano suele estar soldado a las formaciones vecinas por filamentos o cordones sólidos, también superficialmente; con especial frecuencia existen fuertes soldaduras con el diafragma. A lo largo del ligamento suspensor del hígado o debajo del mismo (VIRCHOW), en el hilio hepático, en el tejido de GLISSON, siguiendo las grandes ramas de la vena porta (THIERFELDER), pero también en toda la superficie del órgano se encuentran nodulillos y nódulos. Son de distinta magnitud, los menores apenas del tamaño de la cabeza de un alfiler, mientras que los mayores pueden alcanzar el de una pequeña manzana y hasta el del puño. Con frecuencia se ven también en el hilio hepático, tumores aislados o cúmulos de ganglios. Cada tumor aparece limitado poco precisamente y se presenta como un nódulo blanco o blanco gris, a veces algo rojizo o amarillento. También al incindir el nódulo gris rojizo se ve que en algunos lugares el contorno no está claramente circunscrito y a menudo es muy irregularmente dentado («en carta geográfica — KAUFMANN) y

emite prolongaciones que irradian a la substancia ganglionar vecina. Al raspar con el cuchillo la superficie del corte no da jugo. En el interior del nódulo hay necrosis anémicas, lugares caseificados de extensión mayor o menor, que contienen masas blanco amarillentas, secas, bastante duras. La periferia de los nódulos suele ser típicamente hialina, de tonalidad gris. También los focos caseosos tienen al corte una delimitación completamente irregular. Sólo excepcionalmente sobrevienen reblandecimientos más extensos (ZENKER, MOXON, BÄUMLER), de modo que el nódulo contiene

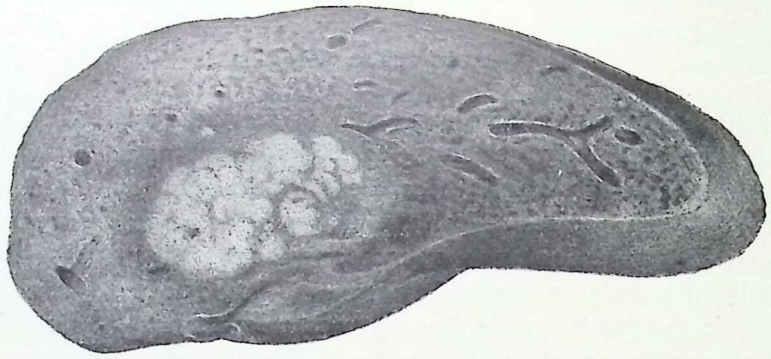


Fig. 10. — Goma central del hígado caseificada.
Preparación del Museo anatomopatológico del Hospital general de Viena.

masas blandas, pastosas, semiflúidas. En el interior del hígado se encuentran con especial frecuencia en el tejido conjuntivo de la cápsula de GLISSON (SCHÜPPEL); esta disposición es frecuente, especialmente en la sífilis hereditaria. También pueden formarse infiltraciones no específicas a lo largo de las ramificaciones de la cápsula de GLISSON (G. GRUBER).

El *número de los sifilomas* varía considerablemente. Algunas veces se forman grandes nódulos aislados, solitarios (son los casos «quirúrgicos» que se imponen como neoplasmas). En otros casos son muy numerosos. En ocasiones se sitúan como nódulos carcinomatosos metastáticos en medio de tejido hepático no alterado (KAUFMANN).

Es bastante rara una forma observada también en el adulto con una *siembra miliar de gomas*. Se ven entonces en toda superficie de corte innumerables y pequeños nodulillos, de límites medianamente precisos y color blanquecino.

Las formaciones recientes, que muestran un color gris rojizo, constan de abundante tejido conjuntivo rico en vasos, que contiene muchas células fusiformes, y en que también son reconocibles redes de conductos biliares. En el interior de la zona de tejido conjuntivo se contienen cantidades variables de células redondas, especialmente linfocitos, pocas células plasmáticas y raras gigantes. (C. STERNBERG). En los lugares caseificados las células están en necrosis de coagulación o adiposis, en su inmediata proximidad los vasos están alterados, con la pared engrosada y a menudo la luz ocluída.



Fig. 11. — Enorme número de gomas miliares en el hígado de un niño autopsiado por el Prof. *Maresch*.

En la proximidad de los nódulos el tejido hepático está atrofiado. La distinción entre las gomas y la tuberculosis a veces es muy difícil (G. GRUBER).

Por regla general, junto a las formaciones gomosas existen todavía otras alteraciones en el hígado. En la superficie hepática se encuentran *depresiones cicatrizales*, que a menudo llegan a extraordinaria profundidad. Los duros haces de tejido conjuntivo, por cuya retracción se producen estos surcos en el hígado, irradian ampliamente en el tejido hepático. A menudo el órgano está dividido en una serie de campos por muescas profundas, de modo que se origina el aspecto de una lobulación — *hígado lobulado*. Las estrangulaciones suelen seccionar con especial precisión el borde del hígado. Los lóbulos originados por ellas no raras veces son pediculados, esféricos o piriformes, pueden dislocarse pasivamente con facilidad y por su movilidad anormal *(in vita)* dan origen a grandes errores. Las partes hepáticas que penden de la masa principal del hígado por un pe-

dículo más delgado o más grueso, pueden alcanzar la magnitud de varios puños de hombre. Los casos operados por BASTIANELLI, WAGNER, tenían la magnitud de dos o tres puños de hombre. En el caso de WAGNER el tumor pediculado comprendía casi todo el lóbulo derecho del hígado. Se observan todas las posibles formas de transición desde las depresiones superficiales y escasas, hasta el hígado abundantemente lobulado. A menudo en el corte, entre los

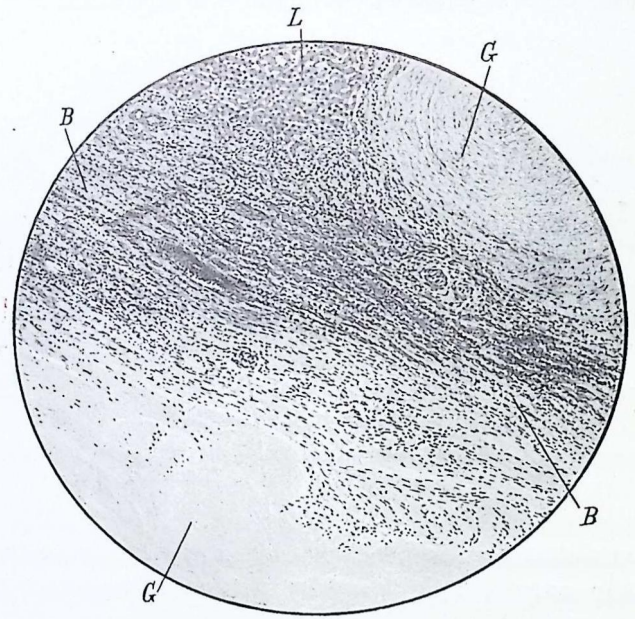


Fig. 12. — Gomas del hígado aumentadas con una lente.

En G y G, partes de dos gomas. Entre ellas tejido conjuntivo (B) rico en núcleos y restos de tejido hepático (L). Preparación de la colección del Prof. *C. Sternberg*.

amplios haces de tejido conjuntivo existen todavía nódulos gomosos aislados, a veces entre las partes lardáceas se ven escasas masas caseosas. La opinión de muchos anatomistas es que la tracción cicatrizal se produciría por transformación de las gomas. Por una formación muy intensa de cicatrices puede también sucumbir por completo un lóbulo del hígado. Hemos observado tal desaparición completa del lóbulo izquierdo. En los períodos ulteriores, el hígado lobulado puede retraerse hasta el tamaño del puño (KAUFMANN).

Ya VIRCHOW ha indicado que en algunos casos de sífilis hepá-

tica junto a procesos atróficos, se encuentra una hipertrofia compensadora con engrosamiento de los acini. Lobulillos mayores y menores, a veces en el corte, grandes islotes de tejido hepático neoformados y de limitación precisa indican las potentes fuerzas reparadoras, que posee el hígado con y sin tratamiento.

El cuadro anatómico puede ser todavía esencialmente modificado por alteraciones vasculares. KRETZ ha indicado que junto a los focos

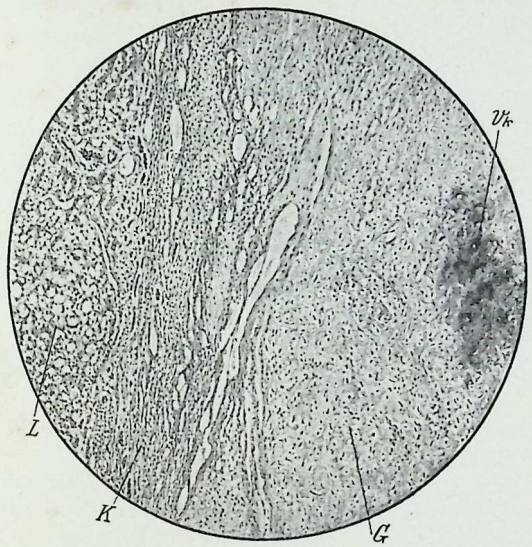


Fig. 13. — Parte marginal de una goma del hígado.

Al tejido hepático sigue una zona de linfocitos y células plasmáticas (K), después otra ancha de tejido calloso (G), en el borde caseificación (VK). Preparación de la colección del Prof. *C. Sternberg*.

gomosos pueden encontrarse pequeños focos circunscritos en cuyo territorio se constituye atrofia por estasia, cuando pequeñas venas hepáticas son afectadas por la proliferación gomosa. También en los segmentos terminales de las venas hepáticas puede sobrevenir una endoflebitis obliterante (CHIARI, CHURTON).

Como ya se ha indicado, el engrosamiento de la cápsula hepática consecuencia de *perihepatitis* tiene gran importancia. Suele afectar una gran parte de la serosa y puede determinar desigualdades de la superficie del hígado, blancas, tuberosas y mamelonadas. Regularmente en el lugar de las depresiones el engrosamiento

de la serosa hepática es muy pronunciado. No se observa un engrosamiento regular, lechoso como en la perihepatitis crónica hiperplástica, sino un engrosamiento difuso, en forma de velo. En un caso, que hemos visto poco ha, a través del velo podía reconocerse claramente el hígado lobulado.

CADE-MORENAS comunican un caso de *cirrosis pigmentaria del hígado* con coloración bronceada de la piel y glucosuria. Las alteraciones peritoneales encontradas en la autopsia (perihepatitis, periesplenitis, peritonitis adhesiva), se relacionan con la sífilis establecida por mesaortitis específica, que por sí sola o en unión con otras noxas, habría determinado la alteración peritonítica.



Fig. 14. — Hepatitis difusa en hígado lobulado. Restos de gomas.

Superficie del corte del hígado lobulado. Se ven las depresiones correspondientes a los trazos cicatrizales y restos de gomas. Preparación del Museo anatomopatológico del Hospital general de Viena.

La afección hepática sifilítica difusa anatómicamente se presenta como una cirrosis ordinaria del hígado. Mientras que algunos autores (J. NEUMANN, etc.), consideran la forma cirrótica como más rara, otros, como BERKELEY, HILL, creen que en el adulto la cirrosis sifilítica sobrepasa en frecuencia a la forma gomosa.

Anatómicamente se comporta como la cirrosis de LAENNEC, que a menudo no puede distinguirse de ella, especialmente, como indican muchos autores (HOPPE-SEYLER, EPSTEIN), cuando concurren ambas noxas. La proliferación del tejido conjuntivo es bastante rica en células y situada entre los acini. A menudo (según se dice con mayor frecuencia que en la cirrosis alcohólica), penetra con los

capilares sanguíneos entre las células hepáticas. Finalmente, el tejido conjuntivo se retrae y provoca el cuadro anatómico de la cirrosis atrófica; también aquí suele sobrevenir transformación del tejido hepático y neoformación de nódulos de dicho tejido.

En otras formas más raras, pero a las que conducen muchas formas de transición, se desarrolla una *cirrosis biliar* con estancamiento biliar (MARCHAND) e ictericia, determinada por una pericolangitis específica con intensa proliferación de tejido conjuntivo e infiltración de células redondas alrededor de los conductos biliares. La proliferación leucocitaria penetra con el tejido conjuntivo joven desde el tejido interacinoso a los lobulillos hepáticos.

Esta forma suele imponerse clínicamente como hígado grande liso, no siempre ha de conducir a la ictericia. Si retrae el tejido conjuntivo, según HOPPE-SEYLER, forma grandes tubérculos y muestra alteraciones perihepatíticas más intensas.

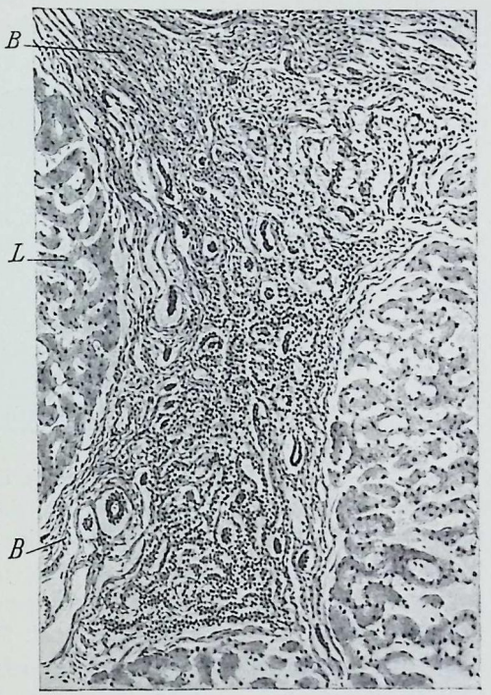


Fig. 15. — Hepatitis sifilítica difusa.

Entre los lobulillos hepáticos hipertróficos (L), se ve un ancho trazo de tejido conjuntivo (B), en el cual se encuentran cúmulos de linfocitos y capilares biliares. Preparación de la colección del Prof. *C. Sternberg*.

Ambas formas intersticiales pueden combinarse con la hepatitis gomosa.

Indicaremos entre las *complicaciones* importantes: *Colangitis y pericolangitis* con formación de cálculos biliares, una alteración que no se presenta con mucha frecuencia, pero que se ha mencionado varias veces en la literatura (C. WAKELEY). Además se ha encontrado repetidas veces una *infiltración gomosa de la vejiga biliar y*

del conducto cístico. Hemos estudiado esta localización en la parte clínica. No parece presentarse nunca una afección aislada de estas formaciones, sino que son demostrables al mismo tiempo gomas en el hígado. En otro lugar nos ocupamos detalladamente de la *atrofia amarilla aguda del hígado* que a veces se añade a las alteraciones sifilíticas, así como de las afecciones de la *cabeza del páncreas*.

Insisteremos, en cambio, sobre la importante aparición de una *amiloidosis*, que a veces se forma en el hígado lobulado. El hígado

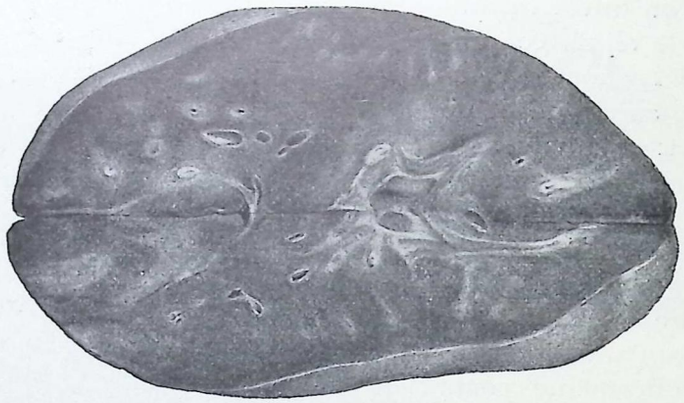


Fig. 16. — Hepatitis difusa.

se hace entonces notablemente largo, las partes estranguladas aparecen muy gruesas y tensas (KAUFMANN). La amiloidosis por regla general se forma también simultáneamente en el bazo y en los riñones, a veces en la mucosa intestinal. Puede añadirse a alteraciones sifilíticas del hígado ya existentes o formarse en el hígado existiendo alteraciones sifilíticas en otros lugares del cuerpo o como estado consecutivo a supuraciones graves, albuminuria de larga duración o diarreas debilitantes. El desarrollo de amiloidosis ha de considerarse siempre como una complicación de extraordinaria gravedad.

Las llamadas *apoplejías hepáticas* representan intensas hemorragias en el parenquima hepático. Se admite que son causadas por roturas de vasos de mediano calibre, raramente son manifestaciones consecutivas de un infarto hemorrágico. Estas hemorragias pueden causar *roturas hepáticas* espontáneas ; DEVIC-BÉRIEL consideran los desgarros espontáneos del hígado, como accidentes de relativa frecuencia. Las hemos visto repetidas veces en el carcinoma hepático, pero hasta ahora no en la sífilis del hígado, y por lo tanto no creemos que tales roturas se presenten con frecuencia. Su desarrollo es favorecido por las alteraciones vasculares sifilíticas.

Esencialmente distintas que el cuadro en la sífilis adquirida son las condiciones anatómicas en la *heredolúes*, en las cuales no hemos de penetrar detalladamente. La forma difusa es la ordinaria y ya se

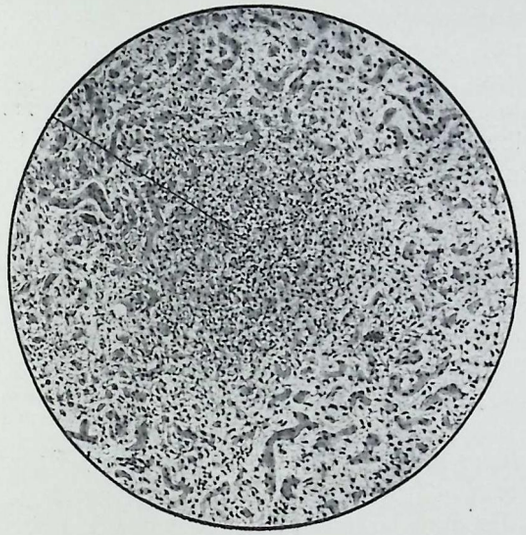


Fig. 17.—Gomas miliares en sífilis congénita del hígado con necrosis extensa (G).
Preparación de la colección del Prof. *C. Sternberg*.

desarrolla en la vida fetal. Se caracteriza por una induración hipertrófica del tejido conjuntivo, pero el diagnóstico a veces no es posible hasta el examen microscópico (G. B. GRUBER). ORTH describe este hígado como grande y duro ; es liso y sólo excepcionalmente se muestra granulado. La superficie del corte es de color variable, pardo claro o pardo rojizo amarillento, a veces semejante al pedernal. (Se habla también de «*hígado pedernal*» — GUBLER).

Según ORTH, el examen microscópico da un resultado característico. El dibujo de los acini está borrado, las filas de células hepáticas están separadas de los vasos, que pasan al tejido rico en células fusiformes. HUTINEL-HUDELO suministran una descripción exacta de las alteraciones histológicas e insisten en que al principio

se constituye una infiltración de células redondas en los intersticios de los lobulillos hepáticos, y en el interior de éstos entre las células hepáticas y la pared capilar. También las inmediaciones de las vías biliares están abundantemente surcadas de células redondas. Gradualmente en el lugar de la infiltración se desarrolla una proliferación de tejido conjuntivo. Especialmente en las paredes vasculares y en las células suelen encontrarse abundantes *espiroquetos*. Los espiroquetos existen a veces en tan gran número, que sus cúmulos en las preparaciones coloradas se manifiestan por manchas negras (Levaditi-Roche). Se encuentran también libres en la sangre de las venas hepáticas. Un parénquima, en apariencia no alterado, puede estar surcado en abundancia por espiroquetos (G. Gruber). Oppenheim describe células hepáticas gigantes. Se ven células polinucleares brillantes, llenas de glucógeno, en focos en las inmediaciones de las venas centrales (Menétrier-Rubens-Duval). Stolz encontró una enorme fagocitosis de leucocitos en las células estrelladas de Kupfer. Yokoo suministra una descripción exacta de las alteraciones histológicas del hígado, y considera la proliferación de tejido conjuntivo como secundaria a la afección vascular, insistiendo sobre la frecuencia de las variedades anormales de células en el hígado. También describe la esclerosis de las fibras en enrejado.

El hígado es grande y pesado; según Birch-Hirschfeld, su peso asciende al 6 % del peso del cuerpo (en lugar de 4,6 % que es lo normal). Es duro «como suela» (Trousseau). Hoppe-Seyler a quien tomamos esta cita, hace resaltar el extraordinario aumento del tejido conjuntivo. Encontró en el hígado de un niño de cuatro meses en un peso del hígado (húmedo) de 106,5 gr. 7,2 % de tejido conjuntivo, mientras que la cifra más elevada en la cirrosis de un hombre adulto ascendía a 2,4 %.

El hígado indurado del recién nacido puede conducir a la *atrofia lisa* o a la *atrofia granular* (Hoppe-Seyler). La forma gomosa se constituye a veces en nódulos miliares, de distribución difusa. En ocasiones se combina con estenosis y oclusión del conducto colédoco.

Por regla general, en el recién nacido existen todavía otras alteraciones graves: Tumor esplénico y atrofia general.

Para las demás particularidades remitimos a los tratados de pediatria.

El bazo es grande y duro, tanto en la sífilis adquirida como en

la hereditaria. El aumento de volumen es más raramente determinado por alteraciones de naturaleza específica, que por hipertrofia crónica y por congestión.

Según Gerhardt y otros autores, los riñones a menudo están alterados, por infiltración gomosa o en el sentido de una atrofia granular. Los hallazgos no han sido confirmados por muchos autores. En nuestro material faltaban lesiones renales de la clase mencionada. Para las alteraciones esplénicas y renales véanse los capítulos correspondientes.

Las grandes diferencias en los cuadros anatómicos y clínicos de la sífilis hereditaria y adquirida tardía, son explicadas por Chauffard, Darier, Castaigne-Chiray, por la circunstancia de que la infección fetal es maciza, la adquirida tardía más leve. Darier cree que la virulencia de los gérmenes sería menor en su estancia más prolongada en el organismo.

II. Ictericia sifilítica precoz

La ictericia que sobreviene a veces en el período secundario de la sífilis se denomina *ictericia sifilítica precoz* o *ictericia de erupción*. En casos raros la afección precede de semanas al exantema, de modo que hasta más tarde no se reconoce claramente la relación con la sífilis. Todavía no ha desaparecido cuando se presentan las manifestaciones cutáneas de ésta. Con mayor frecuencia la ictericia aparece pocos días antes de la erupción del exantema (Chauffard). En un caso de Bottema, no se desarrolló un exantema maculopapuloso hasta cuatro semanas después de la aparición de la ictericia. Gastou-Tisset comunican un afecto primitivo reciente seronegativo sin tumefacciones ganglionares locales. Hacia la misma época se presentó ictericia sin trastornos gastrointestinales. El afecto primitivo y la ictericia retrocedieron ante el mercurio y el bismuto. El neosalvarsán fué entonces bien tolerado. Pero entre los treinta casos reunidos por Lasch, en veinticinco la ictericia no se presentó hasta dos a cuatro meses después del afecto primitivo. Los otros cinco casos eran de enfermos con exantema retardado o recidivante. En el caso de Erasmi la ictericia precedió tres semanas al exantema.

El mayor número de los casos observados se refiere a enfermos no tratados cuyo *primer exantema* o una recidiva precoz *ha coincidido en el tiempo con el desarrollo de la ictericia* (Chauffard, Ardin-Delteil-Azouley, Gutmann, Ricord, Nikolau, Fuchs-

Weltmann, Palvarini, Gutmann, Birnbaum, F. F. Richter, Lasch, Ullmann, Arnheim, Bendig, Goldstein, Gubler, Engel-Reimers, J. Neumann, Fournier, Thurnwald, Werner, etc.). A veces la ictericia sigue a la afección cutánea al cabo de algunos días o de una o dos semanas. Puede no mostrarse hasta un segundo o tercer brote de la erupción papulosa, por lo tanto de un modo relativamente tardío.

Los casos de ictericia que siguen a las erupciones secundarias, despues de haberse instituído un tratamiento específico, no suelen pertenecer a la ictericia precoz verdadera, sino a la ictericia salvarsánica o a formas análogas a ella. En el capítulo siguiente nos ocuparemos de estas variedades de la ictericia.

Todos los autores antiguos que se han ocupado de la ictericia precoz están de acuerdo en que no se observa muy a menudo. En el último decenio su frecuencia parece haber aumentado muy considerablemente bajo la influencia de varios factores concurrentes. Según los datos de distintos autores la *frecuencia* oscila considerablemente. Mientras que Werner la calcula en 0,37 %, Engel-Reimers en su gran material da 1,4 % por lo tanto el cuádruplo de la cifra de Werner. Pero las variaciones de la frecuencia no sólo son muy importantes en los distintos países, sino que también se han observado en distintas épocas en la misma ciudad. Otto comunica siete casos observados por Quincke, que vió cuatro en seis años, mientras que en una prolongada observación anterior y posterior a ellos sólo vió otro caso. Arnheim (en Berlín) observó doce en mujeres en el curso de año y medio ; la mayoría de casos no se presentaron durante la primera erupción del exantema. También Ullmann (Viena) ha visto una presentación acumulada. Lasch comunica tres casos observados por Neisser y en 1894 sólo pudo reunir en total 49 casos de la literatura.

La afección suele presentarse bajo manifestaciones generales graves, sensación de abatimiento y debilitación, a veces también con movimientos febriles. En ocasiones se aqueja prurito moderado (Ardin-Delteil-Azouley). Pero como hacia la misma época aparece el exantema, es discutible si este síntoma ha de atribuirse a la ictericia. En cambio los trastornos gastrointestinales no suelen ser muy marcados. Lasch insiste en que estos trastornos, cuando existen, siguen a la formación de la ictericia.

La ictericia afecta la piel y las mucosas y puede ser muy intensa. En el acmé de la enfermedad las heces son acólicas. La resistencia

de los hematies era normal en un caso de Ardin-Delteil-Azouley, pero estaba disminuída en una observación de Chauffard. La coagulación de la sangre estaba retardada. Eppinger no ha visto ninguna disminución de la resistencia y por lo tanto se expresa en contra de la hipótesis de una ictericia hemolítica. La orina contiene bilirribina y urobilina, suelen faltar ácidos biliares. No son raros en la orina vestigios de albúmina y cilindros hialinos y granulosos aislados.

En cambio hay que atribuir una mayor importancia a la aparición de *leucina* o *tirosina* en la orina. Indica que el proceso ligero de la erupción ictérica tiende a pasar a una forma con lesiones hepáticas graves. Sin embargo, la recopilación de Michael demuestra que no menos del 10 % de los enfermos con ictericia sifilítica precoz sucumben por atrofia amarilla aguda del hígado. El principio de ésta se caracteriza a menudo por la aparición de los citados cuerpos en la orina. Sin embargo, después de más o menos tiempo pueden desaparecer de ella la leucina y la tirosina y pueden también involucionar procesos degenerativos graves (véase el capítulo siguiente). La prueba de la función hepática de Widal sólo da leucopenia moderada y ningún descenso de la presión sanguínea (Ardin-Delteil-Azouley).

Como esta forma de la ictericia sólo ha de considerarse como síntoma de la lúes secundaria, las alteraciones eventuales en los otros órganos internos no han de referirse a la afección hepática. También la tumefacción esplénica observada a veces debería relacionarse más bien con las alteraciones luéticas generales, que con las del hígado. Sin embargo, una observación de Quincke se expresa en favor de una dependencia más íntima de ambas alteraciones. En este caso se añadieron a la ictericia una ascitis y una tumefacción esplénica. Con la involución de la ictericia desaparecieron también las últimas manifestaciones citadas.

En los casos de ictericia precoz no es raro que la reacción de Wassermann en el suero sea negativa. Así Birnbaum ha comunicado cuatro casos irreprochables con serorreacción duraderamente negativa.

La *duración* de la enfermedad suele ser corta y depende de si la sífilis es tratada o no. Lasch, en los casos reunidos por él, ha encontrado una duración de tres semanas a tres meses. La ictericia en general evoluciona paralelamente con los síntomas luéticos. Desaparece después del tratamiento antiluético y recidiva después de

una terapéutica insuficiente. Un nuevo tratamiento específico la hace involucionar otra vez. Todos los autores que se han ocupado de esta cuestión consideran como uno de los signos diagnósticos más importantes *esta conducta ante una medicación específica*.

Sin embargo, en todos los casos, hasta en aquellos que al principio presentan manifestaciones leves, la enfermedad puede agravarse repentinamente y a pesar de un tratamiento específico conducir a la atrofia amarilla aguda del hígado. Por lo tanto el *pronóstico* ha de considerarse siempre como dudoso.

El *desarrollo* de esta forma de ictericia ha encontrado distintas *explicaciones*. Especialmente tiene muchos defensores la hipótesis de una ictericia por estasia. Ha sido desarrollada por LANCEREAUX, apoyada por KEYES, ENGEL-REIMERS y QUINCKE y en la última época defendida enérgicamente por HOPPE-SEYLER. LANCEREAUX piensa en intensas tumefacciones ganglionares en el hilio hepático, que se han encontrado, en efecto, en observaciones de ENGEL-REIMERS comprobadas por la autopsia.

GUBLER ha creído que la mucosa del duodeno y de las grandes vías biliares en esta afección sería asiento de pápulas y afecciones roseoliformes, por lo que se hincharía e impediría la salida de la bilis. La hipótesis defendida por SENATOR, CHAPOTOL y otros, no ha encontrado hasta ahora ninguna confirmación anatómica. A la opinión de GUBLER se une la de QUEDILLAC que admite una tumefacción mucosa de origen hematógeno. También esta opinión, difícil de comprender, es de naturaleza puramente hipotética.

MAURIAC piensa en una hepatitis intersticial precoz con compresión subsiguiente de las vías biliares menores. HOPPE-SEYLER se adhiere a esta opinión para algunos casos. Entonces sobrevendría una infiltración inter e intraacinosa con tejido conjuntivo joven, que acompaña a los capilares y puede estrechar las vías biliares. Pero esta explicación no es apropiada para la mayoría de los casos, por la brevedad del curso y la decoloración completa de las heces.

Según HOPPE-SEYLER no existe una explicación determinada para los casos atípicos en que la ictericia ha precedido a los síntomas secundarios o los sigue. Hay que considerar, asimismo, una tumefacción ganglionar, así como mucosa u otro modo de origen (especialmente como ictericia catarral).

La opinión de E. FINGER tuvo al principio poco eco, pero encontró más tarde un número creciente de secuaces. Había pensado en una intoxicación por la toxina sifilítica. BUSCHKE, fundándose

en investigaciones propias, se ha adherido a la opinión de que por lo menos para una parte de los casos de ictericia sifilítica precoz hay que tener en cuenta procesos sifilotóxicos. La afección de las células hepáticas en la sífilis es demostrativa y BUSCHKE en dos lactantes con sífilis congénita, pero sin ictericia, hasta ha podido encontrar en la orina leucina y tirosina. Otros autores han admitido también un perjuicio tóxico del parénquima. FUCHS-WELTMANN en siete casos encontraron como signo más débil, urobilinuria, como más grave la atrofia amarilla aguda del hígado. TACHAU estableció investigaciones sobre el contenido de azúcar en la sangre en la ictericia sifilítica precoz, y de su conducta cree poder deducir lesiones del parénquima hepático. También GÉRONNE, HUBERT, ERASMI, se expresan en favor de un perjuicio de las células hepáticas. El caso de ERASMI es especialmente importante, porque se refiere a una mujer de veinte años, completamente no tratada, que primero se hizo ictérica y luego presentó el exantema, al que en las semanas inmediatas se unieron los signos de una atrofia amarilla aguda del hígado. También NIKOLAU cree que la sífilis causa un perjuicio directo de las células hepáticas. HERXHEIMER es recientemente de opinión de que existe un perjuicio del parénquima. También creemos que para muchos casos el perjuicio grave de las células hepáticas por el virus sifilítico desempeñaría seguramente un importante papel, si se tiene en cuenta cuán rápidamente sigue la atrofia amarilla aguda del hígado, al proceso de apariencia leve.

Como sabemos y más adelante indicaremos todavía, estos procesos autolíticos pueden desarrollarse también en enfermos no tratados, de modo que en tales casos apenas podemos inculpar otras acciones tóxicas que las provocadas por la misma enfermedad. Si el enfermo ha sido sometido a una terapéutica antisifilítica, hay que considerar como otro agente que perjudica el hígado, el medicamento antisifilítico, lo mismo si se trata de mercurio, de bismuto o de salvarsán. ARDIN-DELTEIL-AZOULEY hablan de una ictericia «disociada» que sería provocada por una insuficiencia parcial de las células hepáticas. Esta última sería consecuencia de una hepatitis sifilítica.

Por consiguiente es muy probable que la patogenia de la ictericia sifilítica simple no sea de una clase única. En algunos casos existiría una ictericia por estasia, en otros una hepatitis intersticial con compresión de las vías biliares más finas, pero en no pocos parecen pro-

vocar la ictericia procesos sifilotóxicos con perjuicio del parénquima hepático.

No parece existir una diferencia sistemática entre la ictericia de erupción y la que se desarrolla en períodos más tardíos de la enfermedad. Especialmente entre la ictericia precoz y la ictericia grave en la atrofia aguda del hígado, sólo parece existir una diferencia gradual, no profunda.

La ictericia sifilítica tardía

Bajo la designación de ictericia sifilítica tardía se encuentran en la literatura varios estados cuya naturaleza hace que parezca inconveniente un estudio de conjunto. Algunos de estos casos son formas de ictericia en hepatitis gomosa y han de explicarse como síntomas de una alteración hepática profunda con estrangulación o compresión de vías biliares.

En otras observaciones se trata de ictericia después de tratamiento específico. Tales formas han de contarse en la ictericia salvarsánica.

En otros casos la ictericia se presenta después de las erupciones secundarias y al cabo de mucho tiempo de terminado un tratamiento.

La *ictericia esplenomegálica tardía* descrita por J. Bernard, sería una sífilis tardía del hígado, aguda, febril. El enfermo era un hombre de 35 años, diez antes, infectado por la sífilis. Presentó dolores en la región gástrica, fiebre. Siguió una ictericia de curso apirético con heces acólicas. Hacia esta época se desarrolló una manifiesta esplenomegalia. El tratamiento antiluético aportó una desaparición de las manifestaciones. Una recidiva que se presentó nueve meses más tarde fué también suprimida por la terapéutica. Bernard mismo cree que el caso descrito por él sería análogo a la hepatitis sifilítica de Hanot.

Milian y Périn comunican un caso de ictericia en un hombre luético terciario insuficientemente tratado, que nunca había recibido salvarsán. Piensan en una *ictericia sifilítica terciaria.*

III. La ictericia salvarsánica y la atrofia amarilla aguda del hígado

a. Ictericia salvarsánica

Todavía en la época anterior a la guerra mundial la ictericia en la sífilis no era una afección diaria, y así el rápido aumento de su frecuencia hacia el final de la guerra ha despertado la atención general,

No sólo la ictericia precoz era bastante rara, como ya hemos indicado en un capítulo anterior, sino que también las formas tardías de la sífilis excepcionalmente evolucionaban con ictericia. Hasta las alteraciones hepáticas gomosas sólo mostraban este síntoma en una escasa proporción.

El aumento de la frecuencia de la ictericia se verificó en una época en que varios factores pudieron modificar de un modo especial el curso de la sífilis. Los más importantes de ellos fueron el empleo cada vez más general del salvarsán en la terapéutica y el cambio completo de las condiciones de alimentación. La hipoalimentación de grandes partes de la población principió a adquirir proporciones espantosas en 1917, y muchos alimentos importantes fueron sustituídos por sucedáneos que contenían componentes inútiles o marcadamente nocivos para el organismo. Las condiciones de vida alteradas modificaron el curso de la sífilis. Nosotros y otros médicos vimos repetidas veces formas tardías cerebroespinales ya en los primeros años siguientes a la infección; los dermatólogos observaban con relativa frecuencia sífilis maligna. Naturalmente, por el cambio del cuadro clínico y el curso anormal de la enfermedad, los médicos tuvieron que plantear la cuestión de si el cambio de las condiciones de la vida determinaría el aumento de la frecuencia de la ictericia, o si el tratamiento con el salvarsán sería la causa de su presentación acumulada.

Ni aun la aparición local acumulada de ictericia en luéticos en forma de pequeñas endemias podía alterar en nada la cuestión planteada. Se consideró de nuevo la debilitación del organismo o del hígado y las vías biliares por perjuicios de la alimentación, el carácter alterado, así como la acumulación de la sífilis y la acción tóxica del salvarsán.

Desde el principio se reconoció la extraordinaria importancia del complejo sintomático porque se estableció precozmente que la ictericia iba seguida a menudo de una atrofia amarilla aguda del hígado. Pero con ello se desarrolló también la cuestión de la etiología y del curso de esta afección anteriormente rara, y desde entonces no pudo prescindirse de ella en la orden del día. Las investigaciones actuales han demostrado que no puede establecerse una separación estricta de cada una de las formas de ictericia en la sífilis y de la atrofia aguda del hígado, existiendo, por el contrario, transiciones insensibles entre unos grupos y otros.

El aumento de los casos de ictericia afecta a todos los períodos de

la sífilis. A veces ya se presenta durante la terapéutica. Se trata entonces de ictericia precoz. Pero en muchos casos hay un intervalo libre entre el tratamiento salvarsánico y la constitución de la ictericia. Es frecuente un intervalo de cuatro a ocho semanas, pero tampoco es extraordinario de dos a cuatro meses. Uno de los últimos enfermos observados por nosotros, cuya afección terminó por la muerte, recibió la última inyección de salvarsán cinco meses antes de la aparición de la ictericia. Los casos con ictericia que no se presenta hasta el cabo de meses después de la última inyección de salvarsán, se designan como de ictericia salvarsánica tardía desde la comunicación de REHDER y BECKMANN. HOPPE-SEYLER comunica que durante la guerra vió con relativa frecuencia esta ictericia tardía; el mayor número de afecciones se presentaron tres meses después de la cura salvarsánica.

La acumulación de afecciones hepáticas con ictericia salta a la vista si se consideran las estadísticas.

Así, UMBER comunica que han aumentado en más de la mitad el número de casos de afecciones hepáticas que evolucionan con ictericia desde 19 % en 1913 a 39 % en 1921. En 1921 no ha visto menos de once casos de atrofia aguda del hígado entre 149 afecciones hepáticas, mientras que en 1913 no observó ni una sola atrofia hepática.

ROSENTHAL calcula el número de los casos de ictericia en la sífilis después del tratamiento por el salvarsán, 8'8 veces superior que sin el mismo.

C. GUTMANN, desde 1916 a 1921, entre 1,187 sifilíticos, en el 7,9 % observó ictericia, ocho veces antes de la institución de un tratamiento, seis veces ictericia precoz y 75 ictericia tardía después del salvarsán. Ambos sexos se afectaban con igual frecuencia.

B. G. GRUBER en Maguncia encontró en ocho casos (es decir, en el 1 % de todas las autopsias en quince meses) atrofia amarilla aguda del hígado.

EHRMANN en Berlín-Neukölln en cinco años ha observado 40 casos (30 de ellos con autopsia) de atrofia amarilla aguda del hígado. En la mitad de los casos había precedido un tratamiento salvarsánico.

LINDSTEDT tiene veinte observaciones propias. Acentúa que un cuadro análogo al de la ictericia catarral en la sífilis no se ha observado hasta después de la introducción de la terapéutica por el salvarsán.

Desde 1922 a 1925 hemos visto en nuestro departamento 25 casos de ictericia y en la práctica privada por lo menos tantas afecciones en luéticos. Entre los casos del hospital 22 se presentaron después del salvarsán, tres sin salvarsán, pero después de otro tratamiento antiluético. Diez casos (4 hombres, 6 mujeres) pertenecían a la ictericia precoz salvarsánica, doce (10 hombres, 2 mujeres) a la ictericia tardía salvarsánica. Ni un solo caso se originó en nuestro departamento durante un tratamiento antiluético o después del mismo, todos ellos habían venido de dispensarios dermatológicos.

La *sintomatología* en los casos sencillos no es muy rica en variedades. Suele existir un trastorno del estado general. El enfermo se siente abatido y debilitado, algunas veces tiene una marcada sensación de enfermedad. La temperatura suele ser normal, a veces ligeramente elevada. El apetito disminuye, en ocasiones existen náuseas, a menudo sensación de presión en la región gástrica, eructos. En muchos de nuestros casos los enfermos aquejaban dolores violentos en la región hepática al principiar la ictericia, sin que el hígado se hubiera hecho sensible a la presión. Hay algo de estreñimiento y las deposiciones pronto se decoloran.

Ya al principio de las manifestaciones generales se hace observar la coloración ictérica de las escleróticas y de la piel, que pronto alcanza un grado considerable. En la sangre es demostrable bilirrubina en cantidad aumentada en la prueba directa de HIJMANS VAN DEN BERGH. En cuatro de nuestros casos llamaba la atención que la bilirrubina era reconocible más claramente de un modo indirecto que directo. En la orina, además de urobilina y urobilinógeno existía bilirrubina. En 15 casos de nuestro departamento tratados con salvarsán, la urobilina era claramente demostrable en la orina; en seis no se encontró. Entre tres ictéricos después del mercurio se encontró dos veces urobilina en la orina, una vez faltaba. Más adelante nos ocuparemos de la importancia de estos resultados. Algunas veces es reconocible una ligera albuminuria y cilindruria. Si se presentan además leucina y tirosina, la afección ya ha de considerarse como un grado previo grave de la atrofia hepática, aun cuando en la existencia de estos productos de desintegración también es posible una involución completa de la atrofia hepática (v. BUSCHKE).

El *examen de la sangre* no siempre da una reacción de Wassermann positiva, porque ésta puede ya haber desaparecido a consecuencia de un tratamiento específico anterior. Por consiguiente, en seis de nuestros casos de ictericia tardía era negativa, mientras que sólo faltaba en un caso de ictericia salvarsánica precoz. En todos los demás era positiva. También son positivas las reacciones de floculación. Sin embargo, conocemos por experiencia propia casos de ictericia salvarsánica, que han ofrecido duraderamente serorreacciones negativas, y también en la literatura se encuentran observaciones de esta clase (GASTON-TISSOT).

En ocho de nuestros casos la reacción de Wasermann fué negativa en el líquido céfalorraquídeo; en seis positiva. No fueron explorados todos nuestros enfermos en este sentido.

La *resistencia de los hematíes* no está disminuída en la ictericia salvarsánica. En todos nuestros casos investigados hasta ahora, la resistencia era normal. Tampoco EPPINGER la ha encontrado nunca disminuída. Resultados análogos han sido indicados varias veces.

El dato de que la resistencia de los hematíes a veces está disminuída y, por lo tanto, la ictericia habría de clasificarse entre las formas hemolíticas, espera todavía un fundamento más concluyente.

La *velocidad de sedimentación de los hematíes,* según E. KLOPSTOCK, está muy aumentada en la ictericia luética. En seis casos de ictericia sifilítica ascendió hasta 75 minutos, en siete de ictericia simple de 2 $^1/_2$ a 6 horas. El valor de los resultados es muy disminuído por el dato de que en dos casos de ictericia salvarsánica la reacción empleó de dos horas a dos y media para verificarse. En doce de nuestros casos se investigó la *leucocitosis,* en la mayoría de ellos varias veces. En ninguno existía leucopenia. En cuatro enfermos el número de leucocitos oscilaba entre 4.000 y 5.000, en uno era de 5.800, tres tenían de 6.000 a 7.000, dos entre 8.000 y 9.000 ó 9.000 a 10.000 leucocitos. *Por consiguiente, no es raro que exista una ligera leucocitosis especialmente en los períodos iniciales.*

Repetidas veces se han practicado *comprobaciones funcionales detalladas del hígado* en casos de ictericia sifilítica precoz y de ictericia salvarsánica. Las investigaciones emprendidas por distintos autores suelen haber dado como resultado *una disminución de la función hepática en la ictericia sifilítica precoz y en la ictericia salvarsánica.* Según se sabe, no existe todavía ningún modo de investigación seguro para poder reconocer el grado de perjuicio hepático. De todos modos, los métodos empleados permiten conclusiones utilizables. Las investigaciones de E. P. PICK y sus colaboradores han aclarado la importancia del hígado para el *recambio del agua* en el organismo. Para reconocer un perjuicio hepático puede recurrirse al *típico ensayo del agua* (1 litro de agua o té tomado por la mañana, comprobación de la duración de la eliminación y de la concentración). También puede utilizarse la comprobación de la cantidad diaria de orina como medida del grado del perjuicio hepático.

LEPHENE se ha servido del cromo diagnóstico inyectado por vía intravenosa tetraclorofenolftaleina (5 mg. por kilogramo de peso del cuerpo). En el individuo sano el colorante desaparece rápidamente del torrente circulatorio. En afecciones hepáticas se retiene una proporción mayor o menor. Las cifras de retención más elevadas las ha observado LEPEHNE en la ictericia salvarsánica y en la catarral.

Las investigaciones de BENHOLD se basan también sobre el cromodiagnóstico. Inyectaba *rojo Congo* por vía intravenosa. BENHOLD encontró, en oposición al individuo sano, una retención del colorante especialmente en la hepatitis luética, en la atrofia hepática y en la cirrosis del hígado.

M. WOLF ha investigado regularmente la urobilina y el urobilinógeno en la orina en la sífilis. A menudo encontró un trastorno de la función hepática hasta faltando ictericia. El contenido de bilirrubina en la sangre suele ascender en la sífilis con o sin tratamiento salvarsánico, hasta cuando todavía no existe ictericia. Las investigaciones de KIRCH y FREULICH se refieren al mismo cuerpo. En la sífilis parece presentarse más tarde el perjuicio hepático que la serorreacción. La urobilinuria en la sífilis significa un ligero perjuicio del parénquima hepático. Los autores, siete a nueve horas después de la inyección de salvarsán, encontraron una urobilinuria pasajera que, según ellos, es determinada en parte por la lesión hepática a consecuencia del salvarsán, en parte, por agravación de las lesiones sifilíticas del hígado.

PIERROL, G. MORRIS y H. L. BOEKUS han utilizado para sus investigaciones la fenoltetracloroftaleina. En la ingestión, el colorante aparece sin destruirse en la bilis (cateterismo duodenal) y en las heces. Después de la inyección intravenosa desaparece del suero sanguíneo al cabo de una hora; en trastornos hepáticos se retiene a menudo. En casos de sífilis hepática, los autores encontraron las mismas condiciones que en los individuos sanos. En cambio, en la ictericia salvarsánica la retención era intensa, aun cuando la intensidad de la coloración amarilla no iba paralelamente por completo con el grado de retención.

FALCHI-FLARER han emprendido estudios profundos sobre la función hepática en los distintos períodos de la sífilis. Sus investigaciones se referían a la eliminación de urobilina en la orina, el contenido de bilirrubina en el suero, la función glucogénica, el poder antitóxico y la función proteopéptica. Según los resultados de sus experiencias, el hígado es afectado a menudo por la sífilis hasta cuando no existen manifestaciones directas de ello. Después del salvarsán han sobrevenido a veces trastornos graves de la función hepática.

S. M. ROSENTHAL trabajaba con la fenoltetracloroftaleina. En once casos de ictericia salvarsánica se practicaron veintiuna investigaciones después de inyección intravenosa, se mostró una retención extraordinariamente intensa del colorante en la sangre. Hasta catorce días después del principio de la enfermedad no se presentó un restablecimiento de la función normal, que era completo a los tres o cuatro meses. Esto indica procesos destructivos profundos en el hígado.

FALTITSCHEK-KRASSO empleaban la tetrayodofenolftaleina sódica en soluciones acuosas al 10 %, inyectando 40 gr. de la solución por vía intravenosa. La sangre se examinaba cada cuarto de hora después de la inyección. La adición de una solución de ácido clorhídrico al 3 % y estratificación con lejía sódica al 5 % da en el resultado positivo un anillo azul a rojo intenso — «prueba del anillo»—. El resultado positivo después de una media hora ha de considerarse como patológico, porque en los individuos de hígado normal la prueba del anillo ya es negativa a los quince minutos. Hace posible especialmente el reconocimiento de una afección hepática difusa.

Las pruebas de la función hepática practicadas en diez casos por CROSTI que han sido muy detalladas y múltiples, han demostrado que en la sífilis secundaria se encuentran signos de afección hepática, pero no son característicos. El

arsenobenzol suele empeorar la función, pero sólo de un modo pasajero; ya dos días después de la inyección los fenómenos de insuficiencia son menores que los encontrados por otros autores el día de la inyección del medicamento.

Buschke ha comunicado pruebas de la *levulosa* por el método de Strauss. La *galactosuria* alimenticia de R. Bauer, aparte de este autor, la han investigado varias veces otros observadores (Kleissel, observación propia). Si después de la introducción de 40 gr. de galactosa se eliminan más de 3 gr. en las 24 horas siguientes, esta conducta es patológica e indica un trastorno de la función hepática.

La investigación de las *lipasas quininoresistentes* muestra su presencia en la afección reciente de las células hepáticas. Si la afección no progresa seguramente no siempre pueden demostrarse. En cuatro casos de sífilis hepática investigados (dos bajo el cuadro de una colangitis infecciosa, dos con nódulos gomosos en el hígado) existían en el suero lipasas quininoresistentes (Meyer-Walter-Jahr).

La prueba del *contenido de bilirrubina* en la sangre, de Hijmans van den Bergh, se ha practicado por una serie de autores como punto de partida de sus consideraciones, a menudo sin tener en cuenta suficientemente las otras condiciones. Lepehne en la ictericia salvarsánica ha observado siempre pronta terminación de la reacción. Pero Kleeberg ha visto en casos de ictericia tardía un curso retardado. Lepehne cree que en estos casos la ictericia disminuía, porque en este período de la ictericia salvarsánica la reacción evolucionaba lentamente.

Los métodos antiguos que comprobaban la *eliminación de urea o de amoníaco* han sido reconocidos de valor por la mayoría de investigadores y los han empleado junto a sus pruebas.

Esta corta revisión de la literatura, que en modo alguno agota el tema, demuestra que se han empleado los más distintos métodos de pruebas funcionales y que en esencial se han obtenido resultados concordantes. *Ya la sífilis secundaria perjudica la función hepática en distinto grado,* pero no pueden reconocerse leyes determinadas. Todavía no se sabe si el grado del trastorno funcional depende de la gravedad de la afección cutánea o de otras circunstancias, ni se conocen tampoco las demás condiciones.

La inyección de salvarsán o de arsenobenzol, análogo a él, *aumenta muy considerablemente el perjuicio hepático.* En algunos casos este trastorno disminuye con relativa rapidez, pero en la mayoría de ocasiones parece persistir durante muchas semanas y no desaparecer por completo hasta después de varios meses. En una parte no pequeña de los casos aumenta la inhibición de la función hepática y sobrevienen procesos hepatolíticos — se ha desarrollado una atrofia amarilla aguda del hígado.

Por consiguiente, el *pronóstico* ha de establecerse con reserva en los casos de ictericia salvarsánica de principio precoz o tardío. Puede considerarse favorable si el estado general es bueno, el sensorio libre

y no existen leucina ni tirosina en la orina. Pero si aumenta el contenido de urobilina en la orina, las cromorreacciones demuestran una retención frecuente del colorante en el organismo y se presentan leucina y tirosina en la orina, es demostrable una ascitis y el hígado se hace sensible a la presión, el pronóstico se obscurece mucho.

La *ictericia salvarsánica* de curso favorable dura varias semanas, no siendo extraordinaria una duración hasta de seis semanas y aún más.

La *terapéutica* se estudiará en la atrofia hepática.

La *patogenia* se ha discutido mucho en los últimos años. Algunos autores han creído que a menudo sólo habría tenido lugar una coincidencia casual de una ictericia catarral con las inyecciones de salvarsán (G. Birnbaum, Fuss-Weltmann, etc.). En favor de esto se ha aportado la aparición de molestias gastrointestinales, que suelen faltar en la ictericia salvarsánica genuina. Además, varios autores insisten en que también los casos no tratados en el período secundario de la sífilis evolucionan relativamente a menudo con ictericia, sin que hayan existido simultáneamente manifestaciones cutáneas.

Aun cuando se indicaría que en la época de la más intensa acumulación de los casos de ictericia en la sífilis existirían ocasionalmente afecciones hepáticas como consecuencia de la dieta de guerra, debe rechazarse la admisión de una coincidencia casual frecuente. En Viena precisamente sólo en la sífilis se mostraron casos acumulados de ictericia, mientras que en el resto de la población en esta época no se presentaban con notable frecuencia casos de ictericia. Existía por el contrario una divergencia en el tiempo. Durante la guerra se observaron casos de ictericia extraordinariamente abundantes en los años de 1915 a 1917, mientras que en el mismo período todavía no se discutía la cuestión de la «ictericia salvarsánica». Hasta mucho más tarde no se presentó esta última en primer término, mientras que los casos de ictericia catarral disminuían en frecuencia. Aquí hemos de observar que empleamos la expresión «ictericia catarral», pero no en el antiguo sentido, sino que entendemos con ella, como la mayoría de clínicos actuales, una lesión parenquimatosa del hígado en combinación con una alteración mecánica de las vías biliares.

Las afecciones hepáticas a consecuencia de disentería y malaria, seguramente en muchos lugares se han presentado a la consideración no como afectando a amplias masas de la población. Lo mismo puede decirse de la colangitis acumulada, que Herxheimer sólo reconoce como factor predisponente.

Los *perjuicios de la alimentación* fueron muy considerables hacia el fin de la guerra y en los años siguientes. Es fidedigna la hipótesis de que una considerable parte de la población ha sufrido un trastorno funcional más o menos grave del hígado a consecuencia de perjuicios por la alimentación. Sin embargo, no nos parece justificada la opinión de que este factor fuera el culpable principal del intenso aumento de los casos de ictericia, pues había una distribución regular del mismo en los sifilíticos y no sifilíticos. En muchos individuos existiría como factor predisponente una disminución de la facultad de resistencia del hígado. A esto se añadirían todavía otros factores.

La contestación a la pregunta de si el *salvarsán* como tal puede provocar la ictericia, es muy dificultada por la circunstancia de que el medicamento muy excepcionalmente se ha empleado en no sifilíticos (F. WECHSELMANN-WRESCHNER). Hasta cuando se ha utilizado en enfermos con afección distinta a la sífilis (malaria, fiebre recurrente), debe contarse con un trastorno funcional causado por la enfermedad. RUGE comunica que entre 1.331 enfermos de ictericia de la marina, se han encontrado 25 en que había existido intoxicación salvarsánica sin sífilis. También ZIMMERN y PULVERMACHER comunican observaciones, pero que varias veces son dudosas. En individuos sanos el salvarsán sólo raras veces se administra por un error o por temor de enfermedad. Sin embargo, ha llegado a nosotros una observación que se expresa mucho en favor de la hipótesis de que *el salvarsán empleado a grandes dosis en individuos no sifilíticos y por lo demás sanos, puede provocar ictericia.*

Un colega, hasta entonces completamente sano y bien nutrido, que tampoco durante la guerra había sufrido ninguna necesidad, al principio de 1921 creyó haberse infectado en una exploración. Inmediatamente se hizo tratar de un modo enérgico con neosalvarsán y en poco tiempo recibió la dosis total elevada, entonces usual, de unos 12 gr. del preparado. Ya en la última inyección existía ictericia, que poco tiempo después, se hizo más intensa y evolucionó con trastornos graves del estado general y con aparición de leucina y tirosina en la orina. La ictericia no retrocedió hasta después de seis semanas. En el colega la reacción de Wassermann fué duraderamente negativa, no existían signos de sífilis. El enfermo sospechoso de sífilis, al que el médico creía deber la infección, se demostró por último como libre de esta enfermedad.

Una serie de autores recurren siempre a la circunstancia de que *la sífilis por sí sola podría provocar la ictericia*. Esto es indiscutible. Ya aporta una demostración de ello la descripción de la ictericia

precoz que damos en un capítulo anterior. La sífilis sin ningún tratamiento puede acompañarse de formas de ictericia tanto ligeras como graves, puede provocar también el cuadro de la atrofia amarilla aguda del hígado. Pero estos hechos pertenecían a los más raros y excepcionales en la era presalvarsánica. Apenas puede admitirse que en el curso de pocos años el virus sifilítico se haya hecho tan hepatotropo.

Por regla general en la mayoría de lugares el tratamiento se omite en el período precoz o en casos no reconocidos o mal interpretados. También después del *tratamiento por el mercurio y el yodo,* especialmente después del primero, varias veces se ha visto ictericia más o menos grave, que en todo su curso clínico correspondía a la salvarsánica (GUTMANN). En esto importa menos el preparado, porque se ha observado ictericia después del empleo de distintas combinaciones mercuriales, hasta después del empleo de la pomada mercurial bastante innocua. Pero siempre se trata de hechos solitarios, faltando datos, en la literatura que hemos revisado, respecto a presentación acumulada de ictericia después del tratamiento mercurial. Seguramente el número de casos de ictericia después de la introducción general del tratamiento por el salvarsán es extraordinariamente mayor que en la época en que sólo se empleaba el mercurio y el yodo.

La *generalización* de la sífilis parece de gran importancia para la constitución del perjuicio hepático. Si falta, porque el tratamiento se ha iniciado ya en la época del afecto primitivo, sólo con relativa rareza sigue ictericia. Evidentemente en este período el virus sifilítico no determina todavía perjuicios considerables en el hígado de modo que el órgano puede oponer mejor resistencia a otros ataques.

Una alteración hepática, por lo menos en el sentido funcional, parece pertenecer casi siempre a la sífilis. Se expresan en favor de ello todas las exploraciones recientes en luéticos que no habían mostrado síntomas por parte del hígado. El órgano se ha hecho más débil, experimenta más fácilmente influencias extrañas. Pero también sucedía así en la era presalvarsánica. Por consiguiente han de cooperar factores complejos. *La sífilis por sí sola no explicaría la frecuente producción de la ictericia.* Seguramente es un factor de extraordinaria importancia, en algunos casos el único decisivo, pero en la mayoría de observaciones intervendrían también otras influencias en grado considerable, pues de otro modo no se comprendería el aumento actual de las afecciones ictéricas.

¿Qué resulta ahora de la revisión de los casos de ictericia tratados

con salvarsán? En la actualidad persiste todavía una discusión viva respecto a la importancia de este factor para la génesis de la afección hepática. Entre las comunicaciones extraordinariamente numerosas sólo mencionaremos las de UMBER, KLÖPPEL, HOPPE-SEYLER, HEKS, WOLF, GORDON-FELDMANN, BUSCHKE, NIKOLAU, BOTTEMA, JACOBY, BIRNBAUM, ROSENTHAL, MILIAN, ARNDT, ERASMI, FOEKLER-SILBERGLEIT, GUTMANN, CHAUFFARD, WOSEGIEN, HERXHEIMER, B. G. GRUBER, EHRMANN, BIERRING, WECHSELMANN, WRESCHNER, WELTMANN-FUHS, HUZELLA, LINDSTEDT, TACHAU, LEPEHNE, etc. Hace algunos años se había contado mucho con la posibilidad de *falsificaciones* del preparado, que efectivamente se habían verificado a menudo. Cada vez es menos frecuente esta circunstancia, así como las manifestaciones consecutivas a sucedáneos tóxicos del salvarsán. Tampoco la calidad de salvarsán sería siempre completamente igual. Pero estos factores en el curso de algunos años, ¿habrían obrado del mismo modo en una serie de países cultos? Lo dudamos mucho.

Pero que el salvarsán tiene gran influencia sobre el desarrollo de la ictericia, lo demuestran las *endemias de ictericia* descritas por ARNDT y por FOEKLER-SILBERGLEIT. El primero comunica 231 casos de ictericia de la clínica dermatológica de Berlín, que se observaron en el curso de un solo año. Los últimos describen una endemia de 21 casos en Ingolstadt, 13 de los cuales sucumbieron por atrofia amarilla aguda del hígado. *Ambas endemias terminaron inmediatamente después de la supresión del salvarsán.* Por lo tanto, en ambas la sífilis no es seguramente el único agente activo.

La ictericia precoz después del salvarsán es considerada por algunos autores (como KLÖPPEL) como síntoma de provocación o como monorrecidiva (BIRNBAUM) de una hepatitis luética.

En la contradicción de las opiniones nos parece que un punto no ha encontrado consideración suficiente. *La cantidad de salvarsán administrado en cortos intervalos de tiempo.* Hacia el fin de la guerra en muchos lugares se había hecho habitual combatir la sífilis con dosis muy grandes de salvarsán. Se llegaba a los 10 gramos y aun a los 14, que se inyectaban en poco tiempo (uno a dos meses). Las grandes dosis de salvarsán inyectadas en rápida sucesión, pueden, naturalmente, obrar como tóxicas con mucha mayor intensidad que las cantidades menores y menos acumuladas del mismo medicamento. Por nuestra experiencia propia se ha hecho muy probable para nosotros que en muchos casos determina la aparición de la ictericia la cantidad del medicamento administrado y especialmente el tiempo en

que el preparado llega al cuerpo enfermo. Dudamos mucho de que la posibilidad de una ictericia tóxica por el salvarsán sea de muy escasa importancia práctica como cree G. BIRNBAUM.

A fin de ser completos en la exposición hemos de indicar *que en nuestro dispensario entre muchos casos de sífilis interna y nerviosa no hemos tenido ni uno sólo de ictericia después del salvarsán,* a pesar de haber tratado a muchos enfermos con este medicamento, administrándoles primero dosis pequeñas y después mayores. En la mayoría de casos se ha llegado a los tres o cuatro gramos de neosalvarsán, pero distribuídos en varios meses. Hacia la misma época hemos recibido de los dispensarios dermatológicos bastantes enfermos de sífilis que se habían afectado de ictericia durante una cura salvarsánica o después de la misma. Algunos de estos enfermos sucumbieron por atrofia amarilla aguda del hígado. Ambos grupos de pacientes procedían de la misma población o de las mismas capas sociales, permanecían (en la misma clínica) bajo las mismas condiciones de alimentación y habían experimentado antes las mismas privaciones. *La única diferencia era la cantidad total de salvarsán empleada y el intervalo de tiempo en que se administraba. La mayor cantidad y la aplicación más rápida iba seguida de ictericia con relativa frecuencia.*

A esto se añaden todavía *factores individuales.* No es probable que el hígado de cada individuo posea la misma solidez en su parénquima, ni que éste sea igualmente resistente en todos los momentos ni aún en el individuo sano.

Si tenemos en cuenta todos los factores mencionados hemos de considerar *un perjuicio hepático por la sífilis como un hecho frecuente y admitir también que los perjuicios por la alimentación no raras veces han preparado el terreno para afecciones ulteriores, pero en la mayoría de casos el salvarsán provoca el desarrollo ulterior de la afección parenquimatosa del hígado determinando la ictericia o la atrofia hepática.* El empleo del medicamento equivale a la gota de agua que hace rebosar el vaso. *Cuanto mayor es la cantidad del medio terapéutico, tanto más evidente se hace el perjuicio del parénquima,* tanto más grave la ictericia.

Tampoco podemos coincidir por completo con las graves reflexiones que se han expresado en contra de la hipótesis de una *ictericia salvarsánica tardía* (UMBER, MEYER). Si bien reconocemos al salvarsán el papel de un factor provocador para la ictericia y para la atrofia hepática, hemos de admitir la posibilidad de que las altera-

ciones hepáticas determinadas por el salvarsán, lentamente progresivas, con o sin influencia ulterior, no provoquen manifestaciones reconocibles hasta meses más tarde.

b. Atrofia amarilla aguda del hígado

Ya en la literatura antigua se habría indicado repetidas veces que la sífilis sería un importante factor etiológico de la atrofia aguda del hígado. Se ha observado el desarrollo de esta funesta complicación especialmente al principio del período secundario de la lúes. Por regla general se une a la ictericia sifilítica precoz (observaciones de FISCHER, H. JACOBY, SENATOR, SIMMONDS, HUBER, ENGEL-REIMERS, GOODRINGERN, BRAUNSCHWEIG, BENDIG, WADSACK, RINNE, RAISE, NIEL, SCHNUREN, H. ERASMI, ARNHEIM, NIKOLSKI, P. F. RICHTER, THURNWALD y otros). EBSTEIN opina que la atrofia hepática se uniría con especial facilidad con las formas de lúes que han causado antes manifestaciones graves. HOPPE-SEYLER apreció el número de estas observaciones en unas 25. Pero también se ha visto atrofia aguda del hígado en períodos ulteriores. Así, se ha observado tal acontecimiento en cirrosis hepática sobre el terreno de una sífilis hereditaria tardía (THIELEN). También una hepatitis gomosa puede desencadenarse por la adición de procesos atróficos agudos del parénquima hepático, pero tal acontecimiento no es frecuente.

La atrofia aguda del hígado que se presenta en el curso de una sífilis reciente no tratada, parece ser mucho más frecuente en las mujeres que en los hombres. Entre los 50 casos recopilados por FISCHER sólo se encuentran diez hombres. La mayoría de mujeres afectadas de esta complicación estaban embarazadas. Después de deducir éstas no existe una diferencia esencial. Por consiguiente, el embarazo, al añadirse una sífilis, parece favorecer en un grado especialmente elevado el desarrollo de una atrofia aguda del hígado.

En los últimos años ha aumentado considerablemente el número de casos de atrofia aguda en sifilíticos. F. KOVACS comunica que en el material de autopsias del hospital general de Viena, el número de atrofias agudas del hígado ascendió desde 0,04 por 100 en 1915 a 0,19 por 100 en los años de 1919 a 1921. E. MAYER, de los protocolos de autopsia del hospital de Rudolf Virchow, reúne 32 autopsias entre los 3.300 casos de 1918 a 1921, frente a 21 casos entre unas 14.000 autopsias en los años de 1907 a 1917. Entre 25 casos había quince con sífilis segura y cinco en que era probable. En el capítulo de la

ictericia salvarsánica nos ocupamos detalladamente de las supuestas causas. Asimismo hemos ensayado explicar que por regla general la sífilis no ha de considerarse como causa por sí sola, sino que, como otros factores nocivos (perjuicios alimenticios, alcohol), inicia las alteraciones hepáticas que llegan a su completo desarrollo por la acción de los medicamentos. En la mayoría de casos el salvarsán a dosis elevada determina el desarrollo de la atrofia aguda, a veces son otras substancias específicas (especialmente el mercurio) a cuyo empleo sigue la destrucción del parénquima hepático. En uno de nuestros casos (más adelante comunicado detalladamente) parece haber existido una *menor resistencia congénita del parénquima hepático* (la abuela y ambos padres habían sucumbido a afecciones hepáticas con ictericia.)

En los últimos tiempos la ictericia y la atrofia hepática parecen hacerse de nuevo algo más raras en la sífilis. No podemos decidir si esto depende de un cambio de la terapéutica, a saber: del empleo de dosis totales menores de salvarsán, o si también tiene importancia en ello la disminución de algunas noxas del hígado, como perjuicios alimenticios, hipoalimentación.

Períodos de la enfermedad

Por regla general en la atrofia aguda amarilla del hígado se distinguen dos períodos: el prodrómico y el de la atrofia ya constituída. En los casos favorables podemos añadirles un tercer período: el de la curación clínica.

1. El período prodrómico

Muy a menudo se remonta a mucho más tiempo de lo que parece a primera vista. Ya desde mucho tiempo existe cansancio o inapetencia, en algunos casos náuseas o trastornos de las evacuaciones alvinas, a veces ligeros escalofríos y también moderados ascensos térmicos.

Después sigue la *ictericia,* y hacia esta época todavía no suele poderse reconocer que se preparan alteraciones graves. El cuadro clínico corresponde a la ictericia sifilítica precoz o al de la ictericia salvarsánica. Muy excepcionalmente (MINKOWSKI) en el curso especialmente tumultuoso no existe la ictericia o sólo está indicada, pero en la mayoría de casos es intensa y todavía aumenta en el curso ulterior de la enfermedad.

Las *heces* son de color de arcilla. El hígado está algo engrosado, pero no es duro, algunas veces ligeramente sensible a la presión. La orina contiene bilirrubina y urobilina, a veces un poco de albúmina, cilindros hialinos y granulosos. Ya pueden ser demostrables la leucina y la tirosina.

En casos raros ya en este período se presenta rápidamente una considerable *ascitis* (H. ERASMI).

2. El período de la atrofia hepática constituída

Bruscamente y sin transiciones, del período prodrómico se desarrolla con frecuencia el segundo en que suelen llamar la atención los síntomas cerebrales. Mucho más raramente las manifestaciones cerebrales se constituyen con mayor lentitud. Se encuentran en primer término la obnubilación intelectual, los delirios, los fenómenos motores de irritación y de parálisis ; una fiebre irregular acompaña al proceso, muy a menudo se instala repentinamente un coma que conduce con rapidez a la muerte.

Es conveniente dividir en cuatro grupos las manifestaciones de este período de la enfermedad : a) síntomas cerebrales, b) síntomas locales por parte del hígado, c) alteraciones urinarias y hemáticas, d) otras manifestaciones.

a) *Síntomas cerebrales.* A menudo al principio del segundo período se altera el carácter del enfermo. Se hace irritable, inquieto, disputador, se excita sin motivo reconocible, grita y llora. Pero con mucha más frecuencia se hace notablemente tranquilo, soñoliento, apático. Algunas veces está ligeramente confuso y da respuestas incorrectas, está también desorientado en el lugar y en el tiempo. En ocasiones aqueja cefalalgia violenta, hasta insoportable, que no puede localizar de un modo determinado. Vomita repetidamente masas al principio mucosas, más tarde teñidas por la bilis, en ocasiones ligeramente estriadas de sangre. Experimenta una sed violenta, pero sólo retiene poca cantidad del líquido ingerido. El abdomen está meteorizado destacándose bien la depresión del bajo vientre de la hinchazón del abdomen. La evacuación de orina a menudo parece dificultada, de modo que hasta se requiere el cateterismo ; pero en nuestros casos no raras veces ha existido también incontinencia del esfínter. La piel está cubierta de abundante sudor, especialmente durante los estados de excitación.

Los trastornos cerebrales se intensifican pronto. Los delirios se

hacen más vivos, se instala gran inquietud motriz, no son raros los intentos de huída. A veces los delirios se hacen furibundos, el enfermo grita y se agita violentamente, se hace agresivo. Uno de nuestros pacientes escupía continuamente alrededor e intentaba morder a todos los que se acercaban a la cama.

Sin embargo, no existen delirios en todos los enfermos. Pueden también constituirse graves estados comatosos sin estados irritativos anteriores.

Muy a menudo se presentan *manifestaciones convulsivas.* Ya existe tan sólo una inquietud muscular, que previene los «pequeños signos» de la uremia — los dedos se mueven ligeramente, verifican movimientos de separación o de flexión, la musculatura del antebrazo está en ligera tensión clónica. O sobrevienen convulsiones marcadas, extensas de tipo hemipléjico, en la mayoría de casos con pérdida del conocimiento o convulsiones generalizadas, epileptiformes. Algunas veces las convulsiones se acumulan tanto que asemejan un estado epiléptico. Son clónicas o tónicas.

Los fenómenos de excitación motriz pueden acompañarse o seguirse de *paresias.* No puede establecerse una regla determinada para la sucesión de las manifestaciones. Los fenómenos paralíticos pueden afectar nervios cerebrales aislados o una extremidad ; el más frecuente sería el tipo hemipléjico. Hasta las paresias ya constituídas pueden desaparecer en el curso ulterior de la enfermedad.

Los fenómenos de excitación y de parálisis no siempre serían de naturaleza puramente tóxica. GOLDSCHEIDER y MOXTER comunican la historia clínica de una muchacha de diez y ocho años afectada de sífilis secundaria y que sucumbió por atrofia amarilla aguda del hígado. Se encontraron focos mielíticos como complicación de la afección.

La *reacción pupilar* a la luz suele estar disminuída. Las pupilas son amplias. El fondo del ojo es normal y tiene un ligero tono amarillento ; a veces existen pequeñas hemorragias retinianas.

La *fiebre,* en ocasiones elevada, es atribuída por HUBER a una excitación del centro térmico.

La *frecuencia del pulso,* sólo está retardada al principio del segundo período y aumenta hacia el final de la vida. En este período de la enfermedad no son raras las arritmias.

La conclusión del segundo período se caracteriza por un coma profundo. Algunas veces se sale bruscamente del coma. Hemos visto

este hecho en uno de nuestros enfermos. Pero después de poco tiempo puede instalarse nuevamente el coma.

En otros casos, muy raros, el coma retrocede de un modo gradual, en uno de nuestros enfermos al tercer día ; con esto se inició el lento proceso de curación.

b) *Síntomas locales por parte del hígado.* — De un modo relativamente precoz aparece deprimida la región superior del abdomen (KOVACS). El hígado se hace marcadamente sensible a la presión, algunas veces los enfermos aquejan también dolores espontáneos en la región hepática. El adolorimiento sobrepasa a veces los límites del hígado. Pero recientemente en dos casos no hemos encontrado una sensibilidad a la presión del hígado. El resultado de la palpación muestra algunas desviaciones de lo normal : El órgano se percibe más blando, su borde no suele ser palpable. Hasta puede recibirse la impresión de una resistencia pastosa, de modo que la impresión del dedo queda visible y palpable en el epigastrio (LEUBE-WIRSING). Hemos podido mostrar repetidamente en una conferencia médica uno de tales casos, que más tarde curó. El hígado daba la impresión de una masa plástica. En otros casos la palpación es completamente imposible, porque el órgano relajado desciende hacia atrás en el decúbito (HOPPE-SEYLER).

Es de gran importancia el *resultado de la percusión.* Por regla general se instala muy rápidamente una *reducción* de la macicez hepática. Sólo en las adherencias más extensas del órgano a la pared abdominal anterior puede quedar inalterado el contorno de la macicez, pero el sonido adquiere una resonancia timpánica (C. GERHARDT). La reducción cada día más considerable de la macicez hepática puede progresar hasta la completa desaparición de la misma. El órgano muy reducido, retraído, fláccido ya no se aplica a la pared abdominal. Se sitúan delante asas intestinales de modo que ya no es demostrable una macicez. La reducción del órgano sería reconocible por la radiografía, pero falta experiencia en este particular. Nos parece más que dudoso explicar la reducción del hígado por la falta local de sangre (HIRSCHBERG), porque más bien hay que esperar un estancamiento sanguíneo a consecuencia de los trastornos cardíacos (HOPPE-SEYLER).

En ninguno de nuestros casos hemos encontrado un roce perihepatítico, ni aun en aquellos en que sobrevino el desarrollo de una ascitis.

La ictericia suele ser sumamente intensa, pero a veces muestra

una variación respecto a su intensidad. También las heces pueden mostrar en ocasiones mezcla de pigmentos biliares, pero pronto vuelven a adquirir su tonalidad de arcilla.

c) *Alteraciones urinarias.* — Son de gran importancia las alteraciones urinarias detalladamente estudiadas. La urea en la orina casi siempre aparece reducida en relación con lo normal, en ocasiones apenas es demostrable. Una eliminación de urea normal o sólo poco disminuída ha de considerarse como buen indicio pronóstico, pues se ha encontrado algunas veces en enfermos cuya atrofia ha curado.

En oposición a la eliminación de urea, el *contenido de amoníaco* en la orina está aumentado. El aumento puede ser muy considerable y crecer todavía hacia el fin de la vida (investigaciones de P. F. RICHTER, NOORDEN, MÜNZER, SOETBEER). Excepcionalmente el contenido en amoníaco era normal o reducido (ROSENHEIM, FRERICHS). HOPPE-SEYLER en la explicación de este hallazgo de MÜNZER aduce la opinión de que el amoníaco serviría principalmente para la neutralización de cantidades anormales de ácidos que se originan en el organismo a consecuencia de la violenta destrucción celular. UMBER encontró aumentado el nitrógeno de los ácidos amínicos y la creatinina determinables por titulación con el formol.

Desde FRERICHS se ha considerado la eliminación de *leucina* y *tirosina* como uno de los hallazgos más importantes en la atrofia amarilla aguda del hígado. En efecto, la demostración tiene gran valor, aun cuando se han observado casos seguros de atrofia hepática, en que estos cuerpos han faltado en la orina. No siempre son demostrables ambas substancias, sino en ocasiones tan sólo una de ellas. La tirosina existe a veces en tanta abundancia en la orina, que se encuentra en el sedimento en forma de finas agujas.

Según WADSACK ambas substancias existen a veces en abundancia en la sangre. A pesar de ello, a consecuencia de alteraciones renales (HOPPE-SEYLER) pueden ser muy escasas en la orina.

La *eliminación de ácido úrico* puede mantenerse en límites normales, pero más a menudo muestra una variación intensa, así como la eliminación de *cuerpos xantínicos,* según las investigaciones de P. F. RICHTER. La viva destrucción nuclear determina el aumento de la eliminación de cuerpos purínicos.

La *albuminuria* existe con frecuencia, pero en la mayoría de casos es moderada. La *glucosuria* es bastante rara.

Entre los ácidos anormales se han demostrado especialmente el sarcoláctico, el diacético, el oxibutírico, el oxiamigdálico.

Los *pigmentos biliares* se forman en abundancia en el hígado también en los períodos ulteriores de la enfermedad. Tanto en la orina como en la sangre puede encontrarse *bilirrubina* en el período preagónico. Asimismo se encuentra casi siempre *urobilina*, a menudo en cantidad considerable. Según HOPPE-SEYLER, THIERFELDER, SOETBEER, los *ácidos biliares* suelen existir en la orina en cantidad disminuída y sólo faltan excepcionalmente (WIRSING).

La *cantidad de orina* a veces está muy disminuída. En uno de nuestros casos crónicos durante semanas sólo ascendía a 500 a 800 centímetros cúbicos.

d) *Otras manifestaciones.* — El bazo a menudo está moderadamente engrosado, palpable, pero en nuestros casos por regla general no era sensible a la presión.

El desarrollo de una *ascitis* sólo pertenece por lo general a los casos prolongados. SEYFARTH clasifica este síntoma entre los signos de los casos subcrónicos con formación de adenomas de grandes nódulos.

E. FRÄNKEL en la revisión del material de autopsias de Hamburgo encontró ascitis en el 20 por 100 de los casos. Su atención fué llamada hacia este fenómeno por una publicación de KAUSCH. La ascitis es determinada por trastorno en la circulación porta y a menudo sería signo de una cirrosis hepática incipiente. En el caso de H. ERASMI la muerte sobrevino dos meses después de la comprobación de la ascitis; diez semanas después del principio de la ictericia. El líquido de ascitis a veces es turbio, de aspecto casi purulento, pero sólo enturbiado por desprendimiento epitelial (MATTHES).

BUSCHKE y LANGER en dos casos observaron hidrotórax junto a la ascitis, una vez unilateral, la otra bilateral. Ambos casos eran de sífilis precoz que había sido tratada tres meses antes con salvarsán.

El *corazón*, como todos los órganos, es perjudicado por procesos degenerativos. En los períodos tardíos de la enfermedad existen a menudo signos evidentes de la debilidad cardíaca, ligeras irregularidades del pulso, debilitación de los tonos cardíacos. La *frecuencia del pulso* en los períodos iniciales puede estar disminuída, en los tardíos y al principio de la convalecencia varias veces la hemos encontrado aumentada.

En muchos casos existe una notable tendencia a las hemorragias. En ocasiones se muestran hemorragias cutáneas más o menos extensas, a veces irrumpe sangre en gran cantidad en el tubo gastrointestinal y provoca hematemesis o enterorragias. En nuestro caso

crónico José L. sobrevino una abundante hemorragia intestinal terminal.

La *sangre* en muchos casos no presenta disminución del *número de hematíes*. A veces existe una *leucocitosis* moderada. WEIGELT encontró en los leucocitos vacuolas especiales, probablemente a consecuencia de acumulaciones de colesterina. En uno de nuestros casos de curso crónico existían las siguientes alteraciones (investigadas por el doctor SCHÖNBERG): Los núcleos de los leucocitos polimorfos mostraban formas degenerativas en el sentido de disposición dentada del borde y una vacuolización del plasma nuclear. Sombras nucleares de RIEDER notablemente numerosas. Existían 4.100.000 hematíes, índice colorante, 1; contenido de hemoglobina por el Sahli, 82; 10.200 leucocitos, de ellos 84 por 100 segmentinucleados, 4 por 100 polinucleares neutrófilos de núcleos en bacilo, 5 por 100 mononucleares, 6 por 100 linfocitos.

La disminución de la *alcalinidad de la sangre* (FR. KRAUS, JAKSCH) y la abundante aparición de *ácidos amínicos* en la misma (FR. RICHTER-NEUBERG) se han indicado repetidas veces. También JOANNOVICZ y E. P. PICK han encontrado *ácidos grasos hemolíticos*, que habían pasado a la sangre.

UMBER indica un olor dulzaino aromático especial de la boca.

A. PFEIFFER describe graves alteraciones medulares que en los casos prolongados pueden mostrar un cuadro tabetiforme. La *punción lumbar* es normal (UMBER).

3. El período de la curación clínica

En una proporción de casos no demasiado grande el proceso hepático llega a la curación (WIRSING, SENATOR, *observaciones propias*, BUSCHKE, BAUER, UMBER). Así como al principio de la enfermedad no puede reconocerse que de la ictericia aparentemente innocua se desarrollará la destrucción aguda del hígado, una vez bien constituídas las manifestaciones clínicas no puede predecirse si sobrevendrá una terminación desfavorable o una curación lenta.

Cuando los síntomas se presentan de un modo menos tumultuoso y el curso de la enfermedad es retardado, puede sobrevenir un cambio hacia la mejoría. UMBER en pocos años ha visto siete casos de atrofia subaguda llegar a la curación; nosotros hemos observado la curación en cuatro casos.

Un retroceso de las manifestaciones de excitación, especialmente de los síntomas convulsivos, es un signo favorable. Algunas veces inicia la mejoría un período soporoso, no un coma profundo. Sin embargo, en uno de nuestros enfermos existía coma. En tales casos la pérdida del conocimiento no parece tan profunda, siendo más frecuente una interrupción del estado de somnolencia por momentos más despejados. Gradualmente el enfermo se despierta por completo del sopor, se orienta respecto a lo que lo rodea, los delirios y los estados de excitación motriz no recidivan.

La macicez hepática vuelve a aumentar gradualmente en el curso de muchas semanas, el órgano mismo se hace algo más duro, porque, a parte de una hiperplasia nodular circunscrita del tejido hepático, llega a formarse proliferación conjuntiva bastante abundante. Sin embargo, la sensibilidad del hígado a la presión suele persistir todavía largo tiempo; pero en dos casos observados recientemente por nosotros no la encontramos casi en absoluto. En nuestros casos la superficie del hígado carecía de grandes desigualdades.

Los vómitos pueden persistir todavía durante semanas, pero con disminución de su intensidad.

La ictericia disminuye con lentitud. También las alteraciones urinarias retroceden gradualmente. Pero en uno de nuestros casos de curso favorable, todavía en la tercera semana después de salir del estado soporoso existían en la orina leucina y tirosina. En otros dos casos propios sólo durante algunos días se presentaron estas substancias en la orina. La proporción ordinaria entre la eliminación de urea y de amoníaco se restableció gradualmente.

Una *ascitis* claramente reconocible pertenece más bien a las formas de curso prolongado, que ocasionalmente terminan por la curación. La acumulación de líquido sólo excepcionalmente es muy grande. En uno de nuestros casos prolongados, que terminó por la muerte después de meses, existía una cantidad moderada de líquido ligeramente turbio en la cavidad abdominal. Otro de curso favorable sólo tenía indicada la ascitis. En un caso comunicado por LEPEHNE la ascitis fué un síntoma precoz en el curso prolongado. El paciente sucumbió en una recidiva de la afección.

Con el avance del proceso curativo sobresalen más claramente las alteraciones cirróticas del hígado. Éste se hace evidentemente palpable, duro, tiene un borde grueso. La ictericia desaparece; tampoco existen ya en la orina bilirrubina ni urobilina. Pero el bazo queda considerablemente tumefacto o todavía aumenta su tumefacción.

La siguiente historia clínica ilustra el curso de los casos de terminación favorable:

Paula S., de 39 años, casada, de Viena. Ingresó en el III departamento médico en 14 de diciembre de 1925.

Anamnesia: El padre de la enferma murió de cáncer del hígado. En las últimas semanas de su vida presentó una ictericia muy intensa. La madre murió a los 45 años por carcinoma de la vejiga biliar. Presentó ictericia algunas semanas antes de la muerte. Ambos padres habían estado siempre sanos hasta sus últimas enfermedades. También la abuela había padecido ictericia durante largo tiempo. No había habido en la familia otras enfermedades que evolucionaran con ictericia. El marido y los hijos de la enferma están sanos. La paciente tiene tres hijos vivos. Hace quince años parió un feto muerto a término. Tres abortos en el segundo mes.

Menstruación regular, moderadamente profusa, no dolorosa, el último período en 9 de diciembre.

La enferma vive muy moderadamente, no ingiere bebidas espirituosas, niega una infección venérea.

Nunca ha estado enferma. Hace unas seis semanas, dos horas después de la comida se presentaron dolores en la región gástrica. No eran muy intensos ni irradiaban, por regla general duraban de una a dos horas. Ningún vómito, eructos ácidos frecuentes. Dos semanas después del principio de las molestias se presentó coloración amarilla de las escleróticas. Hacia esta época se iniciaron los vómitos ácidos que, por último, se hicieron mucho más frecuentes. También se presentaron frecuentes diarreas. Las heces eran grises, abundantemente mezcladas con moco. La enferma disminuyó mucho de peso.

Del estado actual y del curso, muy detallados, sólo comunicaremos los siguientes datos: Enferma apirética, número de pulsaciones 72. Sensorio libre, ictericia intensa. Ninguna alteración en los pulmones ni en el corazón. El abdomen está a nivel del tórax, las cubiertas abdominales no están tensas. La macicez hepática parece algo reducida, el borde del hígado apenas es palpable, la superficie lisa en lo que puede alcanzarse, la consistencia algo más blanda que lo normal. Bazo no engrosado. Nada de ascitis. Riñones no engrosados. Región renal no sensible a la presión. En la orina ni albúmina ni azúcar, evidentes pigmentos biliares, urobilina en cantidad moderada.

Examen de la sangre: 3.656,000 hematíes, contenido en hemoglobina 70 por el Sahli, índice colorante 0,9, leucocitos 7.800, el 75 % segmentinucleados, el 3 % de núcleo bacilar, 18 % linfocitos, 2 % grandes linfocitos, 2 % células eosinófilas.

La investigación gástrica da resultados normales, sólo cifra algo elevada de ácido clorhídrico libre y aumento de la acidez de conjunto. El examen radiológico del estómago y del intestino (Doz. LENK) muestra condiciones normales aparte de una evacuación notablemente rápida del estómago y una formación de cascadas del mismo.

La reacción de Wassermann en el suero era negativa.

21 de diciembre. La enferma vomita mucho, tiene varias veces epistaxis, la cantidad de orina está disminuída. En la orina ni leucina ni tirosina. Temperatura normal, 60 pulsaciones. La macicez hepática está claramente reducida en

el territorio de ambos lóbulos, el borde no palpable de un modo evidente. Nada de sensibilidad a la presión del hígado. El bazo claramente palpable.

30 diciembre. Los vómitos persisten. Alimentación sólo posible por vía rectal. Ictericia todavía en aumento. En la orina reacción de MILLON claramente positiva. La macicez hepática igual, hígado no sensible a la presión. La enferma ha perdido en el hospital cuatro kg. de peso.

4 enero, 1926. La enferma sigue vomitando. La temperatura persistente por debajo de 37°. Número de pulsaciones siempre entre 66 y 70. La reacción de Millon en la orina sigue siendo positiva. La macicez hepática se ha reducido, la del lóbulo derecho por término medio no es más ancha de 4,5 cm. El hígado se percibe notablemente blando, como pastoso. La impresión del dedo en el órgano persiste, como si se marcara sobre una masa blanda, plástica.

6 enero. En la orina leucina y tirosina, muy abundante urobilina. La macicez hepática igual. El resultado especial de la palpación inalterado. El sensorio a veces enturbiado, delirios ligeros, la enferma está muy debilitada.

12 enero. Persiste la reacción de Millon, la leucina y la tirosina han vuelto a desaparecer de la orina. El resultado de la palpación del hígado, especialmente, la plasticidad característica, inalterado, sin embargo, la amplitud de la macicez hepática disminuye, aunque sólo poco. Se administra yoduro sódico por vía intramuscular en forma de solución acuosa al 10 %, cada dos días 10 gr. de la solución.

18 enero. El estado general todavía muy malo, pero la enferma vomita mucho menos, de modo que es posible una alimentación algo más abundante. El sensorio sólo ha estado enturbiado corto tiempo, intensa somnolencia y amnesia. La macicez hepática en evidente y rápido aumento, la mayor amplitud de la macicez asciende a 7,5 cm. En la orina persiste claramente la reacción de Millon, abundante urobilina.

27 enero. La macicez hepática vuelve a aumentar rápidamente, su mayor amplitud asciende ahora a 10 cm. El estado general mejora lentamente, la ictericia permanece con igual intensidad. En la orina la reacción de Millon siempre es evidente, existen en abundancia urobilinógeno y urobilina. En 19-1 la eliminación de amoníaco ascendió a 73 mg. %, la de urea a 1,024 %. Dos días más tarde estas cifras ascendían a 0,136 mg. % y 1,255 %, respectivamente.

4 febrero. La mejoría se sostiene. El hígado durante algunos días es sensible espontáneamente y a la presión ; sin embargo, la macicez ha crecido ; la mayor amplitud asciende a 11 cm. Los vómitos han cesado por completo. En la orina no hay pigmentos biliares.

15 febrero. Con temperatura normal y buen estado general aumenta el apetito y el peso del cuerpo. El hígado se ha hecho mucho más duro, el borde se palpa claramente, ya no es sensible a la presión. La mayor amplitud hepática asciende a 13 cm. Las heces contienen una cantidad algo mayor de pigmentos biliares. En la orina los pigmentos biliares sólo son demostrables algunos días, la reacción de Millon es negativa. El bazo es claramente palpable. La frecuencia del pulso asciende ahora hacia 80.

11 marzo. De vez en cuando sobrevienen cortos y moderados ascensos térmicos, por regla general, de un día, con vómitos y dolores espontáneos en la región hepática. En conjunto se comprueba una mejoría progresiva con involución de la ictericia. La cantidad de orina que a principios de febrero sólo ascendía a

500-800 gr. al día, ha aumentado considerablemente, llegando a 1.200-1.400 gr. Pero después de un corto ascenso el peso del cuerpo ha vuelto a retroceder

19 marzo. Desde tres días vuelve a existir fiebre y dolor en la región hepática. La enferma se siente mal, vomita mucho, la ictericia es algo más intensa. En la orina hay abundante urobilina, pero la reacción de Millon es negativa. examen de la sangre : 14.500 leucocitos 73 % de elementos polinucleares. En la orina la eliminación de amoníaco es de 0,015 %, la de urea de 0,93 %, en una cantidad diaria de orina de 1.200 c. c.

3 abril. La agravación del estado general sólo ha sido pasajera. La enferma se siente bien, el hígado ya no es sensible a la presión.

17 abril. En las últimas semanas la enferma ha aumentado 6 kg. de peso La ictericia ha desaparecido. La orina es normal. La enferma se levanta cada día. El hígado se percibe mucho más duro, no es sensible a la presión. Ya no es demostrable una tumefacción esplénica.

El bienestar se mantiene más adelante. Hacia fin de junio de 1926 el peso ha aumentado todavía, la exploración del hígado da resultado normal.

Sin embargo, en todo momento el proceso curativo puede sufrir una interrupción. Sin causa reconocible o después de un nuevo perjuicio del parénquima principia de nuevo el proceso autolítico del hígado, puede disminuir al cabo de poco tiempo o persistir y entonces conduce irremisiblemente a la muerte. Así en el caso de STEINHAUS transcurrió año y medio entre el primer acceso y el ataque mortal. En el intervalo se presentaron varios ataques más ligeros. El hígado ya había mostrado marcados procesos curativos en forma de hiperplasia nodular múltiple. En este caso no se había demostrado anamnesia ni afección sifilíticas. En una de nuestras observaciones en la convalecencia volvieron a presentarse repentinamente manifestaciones más graves, vómitos, aumento de la ictericia, leucina y tirosina en la orina. Después de una duración de dos semanas de la recidiva se instaló la convalecencia definitiva.

Duración. Pronóstico

Hemos aprendido a reconocer formas agudas, subagudas y crónicas. La duración total del proceso, hasta en los casos agudos, ha de apreciarse algo superior a lo que parece a primera vista. Contando el tiempo en que se muestran los síntomas prodrómicos, hasta en los casos agudos, la duración ascendería por lo general a dos o tres semanas. THIERFELDER calcula que la mitad de los enfermos sucumben entre los días cinco y catorce. Según este autor, en el 30 por 100 la muerte sobreviene entre las semanas tercera y quinta. H. LIPPMANN hace notar que los casos juveniles tendrían con mayor frecuencia un

curso subcrónico (entre los 13 casos reunidos por él, 8 eran de menos de 25 años, 11 de menos de 32). Las formas crónicas tienen una duración hasta de muchos meses. En general es aplicable la muy citada regla de que los síntomas iniciales tumultuosos y graves hacen esperar un curso más rápido y raramente una terminación favorable.

El período comatoso por regla general sólo dura algunos días, excepcionalmente más de una semana en los casos de curso desfavorable.

El período de convalecencia de las formas crónicas se prolonga muchos meses. Probablemente los procesos de reparación en el hígado todavía no están concluídos en el primer año después de presentarse la mejoría. Sin embargo, el grado del perjuicio sería muy variable y con ello también distinto el tiempo de los procesos curativos. Una mejoría de la función hepática es importante para el juicio favorable de la situación. Lo más fácil sería en la práctica establecer el ensayo del agua (retención de agua).

Se desprende de lo dicho que el *pronóstico* es extraordinariamente serio, pues aun cuando algunos enfermos resisten la afección, siempre se trata tan sólo de casos aislados. La mayoría de enfermos, en que se ha establecido la atrofia aguda del hígado, son candidatos a la muerte. Uno sucumbe a las dos semanas, otro al cabo de meses, sólo pocos llegan al período de la convalecencia. También algunos de estos últimos terminan por morir, pues en ellos se reproduce repentinamente en toda su intensidad el proceso morboso apenas vencido.

Parece como si el *curso favorable fuera algo más frecuente en la atrofia hepática después del salvarsán,* pero esto es más bien cuestión de apreciación que de resultados numéricos exactos. De todos modos es digno de atención que esta terminación favorable, antes extraordinariamente rara, en la actualidad se ve con mayor frecuencia (F. Umber, *observaciones propias).*

Patogenía

La esencia de la atrofia amarilla aguda del hígado consiste en la aparición de alteraciones autolíticas en territorios hepáticos extensos. Se trata de procesos tóxicos. Buschke-Fischer no han podido demostrar espiroquetos en el hígado ni han obtenido resultado positivo con la inoculación de substancia hepática a los animales. Tampoco han podido encontrar espiroquetos Fischer, Veszpremy, Kanitz, etc.

Hoppe-Seyler en una excelente exposición indica que la destrucción del parénquima en la atrofia aguda del hígado se explicaría por una acción fermentativa reforzada en la disminución de la facultad de resistencia del hígado. Como fermentos se presentan a la consideración:

1.° El fermento autolítico contenido en el hígado, que destruye el tejido hepático, de acción sólo muy lenta en circunstancias normales. Después de la acción de venenos sobre el hígado se verifica una notable aceleración de los procesos autolíticos.

2.° Fermentos pancreáticos, que especialmente en la necrosis del páncreas llegan al hígado en gran cantidad. El hígado normal destruye tales fermentos. Si se presentan en cantidad mayor en el órgano y la substancia hepática es lesionada, puede hacerse notar la acción del fermento. Por lo tanto, especialmente cuando coinciden graves lesiones del páncreas y grave degeneración hepática puede mostrarse la acción deletérea del fermento pancreático.

3.° Fermentos, que representan productos del metabolismo de las bacterias. Pueden originarse en el hígado mismo o en otros lugares del cuerpo y ser llevados a dicho órgano.

Los trastornos de la circulación sanguínea disminuyen la facultad de resistencia del hígado y facilitan la producción de procesos atróficos agudos.

La *gravedad de las manifestaciones clínicas* depende en gran parte de la extensión de los segmentos hepáticos destruídos. Si sólo han sucumbido pequeños territorios, el resto del tejido hepático conservado puede evitar por su trabajo graves manifestaciones de intoxicación. Pero si partes mayores son atacadas por el proceso autolítico, se presentan muy rápidamente procesos de intoxicación que también provocan los graves fenómenos por parte del cerebro. Pero los trastornos del recambio que se verifican son muy complicados y difíciles de comprender.

La tendencia a las *hemorragias* ha de atribuirse en parte a la aparición de substancias hemolíticas en la sangre, a alteraciones de la pared vascular y para el tramo intestinal a la estasia en el sistema de la vena porta.

Hoppe-Seyler explica la ictericia en parte por una oclusión de las grandes vías biliares, en parte por oclusión o acodamiento de las pequeñas.

En esta exposición seguimos a Hoppe-Seyler que considera todas las formas de la atrofia aguda. Coincidimos con esta opinión en

todos sus puntos esenciales. No es nueva la hipótesis, a menudo expuesta en los últimos años, de que también existirían atrofias hepáticas sin sífilis anterior o que se presentarían en la sífilis sin tratamiento. Desde decenios se han enseñado estas experiencias. Los ensayos de explicación de HOPPE-SEYLER pueden aplicarse también con ligeras modificaciones a la atrofia de base sifilítica no tratada específicamente, así como a la «ictericia salvarsánica» y a la atrofia hepática salvarsánica. El perjuicio hepático a consecuencia de la afección general luética puede disminuir la facultad de resistencia del órgano y determinar el refuerzo de los procesos trípticos o autolíticos. Repetidas veces no han podido encontrarse espiroquetos en el hígado a pesar de una celosa investigación, por lo tanto la afección se ha considerado como tóxica, en que la toxina sifilítica se ha originado fuera del hígado (FISCHER, BUSCHKE-LANGER). Según HERXHEIMER la atrofia hepática se produce por vía sanguínea. De antemano, aparece bajo la influencia de la noxa, para comenzar en ella la destrucción del protoplasma y núcleo de las células. (En oposición al fosforismo, en que al principio sólo se pierde la facultad de formar glucógeno y acumularlo y el órgano no sucumbe por autolisis hasta más tarde). Pero como en el hígado de sifilíticos a menudo se encuentran depósitos de espiroquetos extraordinariamente abundantes, en tales casos podría desempeñar un papel decisivo la sifilotoxina producida en el hígado mismo. Como la atrofia aguda en los casos no tratados suele principiar en la época de las manifestaciones luéticas secundarias (JACOBY), y en este período los espiroquetos muestran signos de una vitalidad especialmente elevada, precisamente la coincidencia temporal se expresaría en favor de la admisión de fermentos que procederían del recambio de los espiroquetos. Las agravaciones agudas en los casos en curación pueden deberse a cualquier perjuicio hepático casual o explicarse también por un aumento local de la toxina sifilítica. Tal aumento podría ser provocado a veces por tratamiento insuficiente. Además en muchos casos se uniría una predisposición morbosa del hígado. A consecuencia de alimentación insuficiente y mala, el parénquina hepático puede quedar indefenso contra las noxas. Cuando se añade todavía cualquier factor casual que perjudica al hígado, como un embarazo (caso de ERASMI) basta una causa relativamente insignificante para que la hepatolisis entre en completa marcha.

No nos parece plausible la opinión muchas veces indicada de que habría que exculpar al salvarsán tanto del desarrollo de la ictericia, como del de la atrofia. El mismo punto de vista negativo lo hemos encontrado ya varias veces en la literatura antigua al considerar la atrofia aguda del hígado después del tratamiento mercurial (LASCH-NEISSER, LEBERT, FRIIS). Sin embargo, también en época anterior se ha reconocido a la sífilis una influencia predisponente para el desarrollo de las alteraciones hepáticas, mientras que junto a otras acciones nocivas (alcohol, etc.), se ha vindicado para el mercurio el papel de un factor provocador más o menos claro (MURCHISON, EBSTEIN). Es bastante improbable que grandes cantidades de un preparado arsenical muy eficaz, como el salvarsán, administradas en corta sucesión, no alterarán el parénquima del hígado tan sensible. Si las células hepáticas ya están debilitadas y minimizadas, si han preparado el parénquima la sífilis anterior, los perjuicios nutritivos, el empobrecimiento en glucógeno por una hipoalimentación prolongada, la disentería, la malaria, las colangitis y otras enfermedades, un perjuicio ulterior, como el representado por un enérgico preparado arsenical (en determinadas circunstancias también el mercurio), ya podría hacer rodar la piedra y provocar los procesos autolíticos en el hígado.

Nuestras observaciones propias, ya citadas, demuestran cuán importante es considerar el modo de administración del salvarsán, las dosis de cada inyección, la sucesión más o menos rápida de las inyecciones y, por último, la dosis total. Nuestros enfermos del hospital tratados con salvarsán quedaron libres de ictericia y de atrofia aguda, mientras que en aquella época, en otros departamentos del mismo hospital en el empleo de un preparado de idéntico origen se han presentado bastantes afecciones de ictericia y también de atrofia aguda. Las condiciones de alimentación eran las mismas, los enfermos procedían de igual clase social. Sólo existían dos diferencias: Nuestros enfermos solían presentar formas tardías de la sífilis (sífilis vascular, visceral, nerviosa, articular), mientras que en las clínicas de dermatología también había en tratamiento muchas formas precoces. La segunda diferencia consistía en que nos contentamos con una dosis total de 3 a 4 gr. de neosalvarsán, que se administraba en un tiempo relativamente largo, mientras que los enfermos de ictericia procedían de departamentos en que el salvarsán se administraba a dosis de inyección y totales mucho mayores.

BIRNBAUM comunica que en veintinueve casos se presentó ictericia casi inmediatamente después de una terapéutica abortiva muy enérgica. En veinticuatro de ellos precedieron intensas acciones se-

cundarias del mercurio, como estomatitis y diarreas. En diez y seis casos en el tratamiento combinado se mostró un exantema medicamentoso y después una ictericia. También cree BIRNBAUM que en este último grupo habría que considerar un perjuicio por el salvarsán.

Se ha aducido en contra de un perjuicio salvarsánico del hígado que en una serie de casos la continuación de la terapéutica antiluética habría aportado la curación de la enfermedad. Para algunos autores la ictericia o la atrofia aguda tienen la significación de una «monorrecidiva» del hígado a consecuencia de una terapéutica antiluética insuficiente. Otros conciben los fenómenos como una reacción de JARISCH-HERXHEIMER especialmente intensa, y otros son de opinión de que sólo la sífilis provoca el cuadro morboso y que el empleo del preparado específico ha coincidido casualmente con los síntomas clínicos del perjuicio sifilítico del hígado. Así, COURCOUX-CORDEY han visto una espiroquetosis icterohemorrágica certificada por el ensayo animal en el curso de una sífilis secundaria, que se había tratado con arsenobenzol. BIRNBAUM en un gran material ha establecido doce veces una coincidencia segura o probable con otras causas. Cada una de estas opiniones tiene como consecuencia que se ha buscado la vía para la curación en un tratamiento ulterior con preparados específicos. Pero, ¿ha de aceptarse sin más examen la hipótesis de que la curación *después* de una terapéutica específica ha de considerarse siempre como un éxito de la misma? Si se admite esta hipótesis se comete el «error de pensamiento» tan a menudo reprochado, que han cometido los defensores del perjuicio por el salvarsán. Se asegura del modo más insistente que *post hoc* no significa *propter hoc,* si se ven alteraciones hepáticas después del empleo del salvarsán, pero si se trata de procesos curativos, se considera como demostrada la dependencia causal.

Sólo podríamos admitir la curación como consecuencia de la continuación de la terapéutica específica, cuando sucumbieran todos los casos de atrofia aguda del hígado que no han seguido tratándose específicamente después de presentarse la afección hepática. Pero no sucede así. Tanto los casos de atrofia aguda del hígado que se originan después de ictericia precoz, como los que se desarrollan después del salvarsán, pueden curar sin tratamiento específico. En un capítulo anterior hemos referido una observación propia en que ya había sobrevenido un estado comatoso y, sin embargo, se presentó la curación sin tratamiento antiluético ulterior.

La mejoría o curación que se presentan después de instituído el

tratamiento específico (BOTTEMA, BUSCHKE, MILIAN-SOLENTE, MILLIAN-RIVALLIER, UMBER, MASS, etc.), acaso se explicaría también de otro modo. Sabemos que en la atrofia aguda la extensión del segmento hepático enfermo varía extraordinariamente en cada caso. En los más graves está afectado todo el órgano, en los más leves partes aisladas. Parece que precisamente en la atrofia salvarsánica las formas ligeras se presentan con alguna mayor frecuencia. En tales casos el perjuicio tóxico del parénquima podría quedar limitado a territorios determinados y a pesar de una terapéutica salvarsánica proseguida verificarse una curación. La mejoría del trabajo cardíaco aportada por la terapéutica antisifilítica obra favorablemente sobre las condiciones circulatorias hasta en el territorio del hígado y favorece el restablecimiento de las partes menos afectadas. Los procesos inflamatorios y proliferativos que acompañan a la atrofia en las partes más ligeramente afectadas, pueden asimismo ser influídos ventajosamente por un tratamiento específico.

En nuestra opinión, ocasionalmente, la sífilis como tal bastaría para explicar los fenómenos. Tampoco podemos objetar nada en principio contra la hipótesis de que algunos síntomas deberían considerarse como signos de una reacción de JARISCH-HERXHEIMER, cuando la ictericia y las demás manifestaciones hepáticas principian inmediatamente después de las primeras inyecciones y desaparecen en poco tiempo. Más reflexiones hemos de oponer contra la hipótesis de una «monorrecidiva» del hígado a consecuencia de tratamiento insuficiente.

Pero en la mayoría de casos tanto la ictericia como la atrofia aguda del hígado representarían signos de un perjuicio complejo: Sífilis, substancias medicamentosas, noxas nutritivas y algunos otros factores (otras enfermedades infecciosas, embarazo, hipoalimentación, etc.), actúan unidos y en distinta combinación sobre el hígado. De la influencia predominante de uno u otro de los factores etiológicos puede depender si el tratamiento antiluético acarrea una progresión del proceso destructivo o va seguido de procesos curativos. En esto no hay que establecer una diferencia fundamental entre tratamiento con salvarsán, mercurio o bismuto. Sin embargo, se ha observado ictericia y atrofia aguda después del empleo del mercurio en distintas formas (MILLIAN-RIVALLIER, NEISSER, LEBERT, FRIIS, HUZELLA). Como el hígado ingresa y acumula precozmente Hg (ULLMANN) esta acción tóxica se comprende fácilmente.

Sin embargo, el tratamiento con substancias de acción especí-

fica, especialmente con salvarsán, sería de gran importancia para el desarrollo de la ictericia y de la atrofia, aun cuando no es la única causa de la complicación, sino que junto a otras noxas actúa un hígado predispuesto. La misma opinión comparten no pocos autores, hasta los que han observado un gran material (H. JACOBY, BUSCHKE, HUBER, HOPPE-SEYLER, SCHMORL).

Diagnóstico

El reconocimiento de una *ictericia sifilítica precoz* sólo puede ofrecer dificultades cuando se presenta antes de los síntomas luéticos secundarios. Pero como el intervalo entre el desarrollo de ambas manifestaciones morbosas sólo asciende a varios días, a lo más a pocas semanas, por regla general pronto se explica el estado de la situación. Una ictericia visible antes, durante o inmediatamente después del exantema, pertenece al grupo de la ictericia sifilítica precoz. El efecto favorable de una terapéutica antiluética disipará las dudas eventuales y asegurará el diagnóstico.

El diagnóstico de una *atrofia hepática aguda* puede ofrecer dificultades especialmente en los períodos iniciales. Hemos señalado que puede desarrollarse de formas aparentemente leves de la ictericia. *Por consiguiente, ha de considerarse como regla general que en toda ictericia originada espontáneamente en luéticos en el período secundario y en todos los casos que se constituyan después del empleo del salvarsán, hay que pensar en la posibilidad de la adición de una atrofia aguda del hígado.* Cuando existe un exantema salvarsánico, según DESAUX-BEAUXIS-LAGRAVE-BOUTELIER-BARBIER, este acontecimiento casi siempre significa un grave trastorno funcional del hígado. Por consiguiente, en la existencia simultánea de ictericia y exantema salvarsánico ha de considerarse como muy próxima la grave amenaza del hígado. Por regla general las alteraciones urinarias son los primeros signos del peligro inminente. En tales casos la presencia de leucina y tirosina en la orina significa siempre una señal de aviso; desgraciadamente algunas veces faltan estas substancias en los períodos iniciales de la atrofia. La disminución de la eliminación de urea y el aumento de la de amoníaco hace más probable el principio de una atrofia aguda. Es muy importante la comprobación de alteraciones hepáticas. La sensibilidad del órgano a la presión, su flaccidez, la reducción del hígado demostrable y que progresa con asombrosa rapidez en unión con la depresión de la región superior del

abdomen, permiten el diagnóstico de probabilidad, pero sólo la adición de los síntomas nerviosos, del estupor o del estado de excitación y los fenómenos motores de excitación y de parálisis confirman la hipótesis de una atrofia amarilla aguda del hígado. Es especialmente utilizable para el diagnóstico el cambio bastante vivo de los síntomas cerebrales.

José L., de 37 años, albañil. Ingresado en el III departamento médico, en 4 de septiembre de 1925, muerto en 11 de septiembre de 1925.

El enfermo sin sobrecarga hereditaria ni familiar, sufrió en 1915 una herida del cráneo, y durante la guerra, había padecido continuamente trastornos gastrointestinales. En 1918 presentó manifestaciones graves por parte del sistema nervioso y a causa de ellas fué tratado en la clínica de WAGNER por medio de una cura malárica.

Desde diciembre de 1924 a marzo de 1925, estuvo sometido a una cura de salvarsán. Su presente afección principió ocho meses antes con vómitos biliosos, dolores gástricos violentos, diarreas. Pronto se presentó ictericia, las heces se hicieron blanquecinas, la orina parda obscura. A causa del aumento de las molestias y por la gran debilidad procuró su ingreso en el hospital. En la época del mismo estaba todavía completamente orientado.

Estado actual: Las pupilas han perdido su redondez, son desiguales, evidente fenómeno de Argyll-Robertson. Nervios cerebrales por lo demás libres, tampoco observables anomalías en el lenguaje, abolición de los reflejos patelar y del tendón de Aquiles, nada de trastornos vesicales. Ictericia evidente de la piel y de las escleróticas. Corazón y pulmones normales, sólo existe una notable taquicardia (nada de fiebre).

Parte superior del abdomen no deprimida, la macicez hepática está reducida. El hígado se percibe blando y fláccido y es sensible a la presión. El bazo se muestra engrosado a la percusión, no es palpable. Una cantidad moderada de líquido libre en la cavidad abdominal. Por lo demás el abdomen es normal.

La orina contiene $^1/_2$ $^0/_{00}$ de albúmina, abundantes pigmentos biliares y urobilina, nada de azúcar. En el sedimento numerosos cilindros de granulaciones gruesas e hialinos, empapados por la bilis.

Curso: 7 septiembre. El enfermo está confuso desde el día anterior, emite en la cama la orina y las heces. La ictericia ha aumentado de intensidad. Bilirrubina en el suero según HIJMANS VAN DEN BERGH directamente pasiva.

Reacción de WASSERMANN positiva en la sangre y en el líquido cefalorraquídeo. Este es claro, con 130 de presión, amarillo brillante, reacciones de NONNE-APELT y de PANDY positivas, seis células, con preferencias linfocitos por milímetro cúbico.

Examen de la sangre: 4.100,000 hematíes, contenido en hemoglobina 82 según SAHLI, índice colorante 1. 10200 leucocitos, 84 % segmentinucleares, 4 % de núcleo bacilar, 6 % linfocitos. Los núcleos de los segmentinucleares muestran los bordes dentados y vacuolización del plasma nuclear. Notable abundancia de sombras nucleares de RIEDER. Velocidad de sedimentación de los hematíes, 52 minutos.

Prueba de MILLON positiva en la orina.

Fondo del ojo normal.

8 septiembre. El enfermo está algo más despejado. Número de respiraciones, seis por minuto; no hay respiración de CHEYNE-STOKES. El hígado es muy sensible a la presión, pero no está reducido a la percusión.

10 septiembre. El resultado del examen de la orina permanece igual, el hígado parece algo reducido. El enfermo está muy confuso, practica ensayos de huída, grita. La frecuencia respiratoria está aumentada.

11 septiembre. El enfermo está comatoso. Abundante enterorragia que se repite varias veces. Muerte.

Nuestro *diagnóstico clínico* expresó: Atrofia hepática subaguda, ascitis, sífilis cerebroespinal.

Diagnóstico anatómico (Dr. FELLER): Atrofia roja subaguda del hígado. Cirrosis hepática incipiente. Parálisis progresiva. Necrosis del tejido céluloadiposo del páncreas consecutiva a peritonitis reciente.

Haremos resaltar los siguientes puntos del resultado de autopsia... Hígado reducido, con pequeñas tuberosidades irregulares (hasta del tamaño de una lenteja) y de color verde amarillento, muy duro. La cápsula hepática en conjunto engrosada, menos transparente. En la superficie amarillo verdosa del corte es evidente en su mayor parte la estructura acinosa, los centros de los acinos son de color rojo obscuro y notablemente unidos (partes atróficas). En algunos puntos la estructura acinosa está borrada, además sobre toda la superficie del corte focos en su mayoría redondeados, bastante regularmente extendidos, del tamaño de un grano de mijo al de un cañamón, de color amarillo de azafrán, formando prominencias planas, sin centro de acino (focos de regeneración).

Las vías biliares y la vesícula están libres, la porción más distal del colédoco enrojecida, su mucosa tumefacta. La bilis es verde negruzca, flúida. En los segmentos superficiales del páncreas, especialmente, hacia la cola, focos amarillos verdosos de necrosis grasosa del páncreas. Asimismo necrosis grasosa en las inmediaciones del páncreas, tanto en el tejido adiposo retroperitoneal como en el mesocolon transverso. El conducto pancreático está libre. Peritonitis biliar subsiguiente, difusa, reciente. En la preparación por diseminación bacilos gruesos, gram positivos.

Ictericia general acentuada con degeneración parenquimatosa del miocardio. Enterocolitis aguda grave con edema e hiperemia marcados de la mucosa del colon y contenido intestinal flúido, muy hipocólico.

Tumor esplénico crónico...

Resultado del examen histológico del hígado (corte congelado): En disposición lobulillar conservada en su mayor parte, el parénquima de los lobulillos ha sucumbido en una extensión muy grande, en la mayoría sólo se conservan restos del tejido hepático en la periferia. Abundante proliferación de las vías biliares, numerosos focos de regeneración y proliferación incipiente de tejido conjuntivo.

La admisión de una *atrofia hepática en curación* sólo está justificada cuando han existido los períodos ya descritos. La demostración de una ascitis y de un gran tumor esplénico son importantes apoyos del diagnóstico, así como la desaparición gradual de la ictericia y una desaparición lenta de la alteración urinaria. También

debe exigirse que las alteraciones hepáticas demostrables retrocedan gradualmente a lo normal.

Diagnóstico diferencial

Cuando es establecida la existencia de una sífilis por la anamnesia o por productos sifilíticos indudables (eflorescencias papulosas, alteraciones mucosas, gomas, etc.), no se presentan muchos procesos a la consideración diagnóstico diferencial. El número de las afecciones crece cuando la sífilis no está fuera de duda.

La *ictericia catarral* suele iniciarse por trastornos digestivos intensos. Vómitos y diarreas, preceden a menudo a la manifestación de la ictericia, mientras que la ictericia sifilítica precoz, por regla general se presenta sin manifestaciones por parte del tubo digestivo.

Las *formas epidémicas de ictericia* son con seguridad procesos de etiología distinta que se han reunido bajo un sólo nombre. Si en un hospital de estaciones dermatológicas aparece repentinamente ictericia en forma de una epidemia menor o mayor, puede presentarse a la consideración la ictericia epidémica. Se han observado varias veces tales endemias en sifilíticos. También durante la guerra hemos visto repetidas veces una acumulación notable de casos de ictericia en soldados luéticos. La ictericia epidémica suele evolucionar con manifestaciones gastrointestinales y fiebre y se acompaña de una tumefacción hepática, a menudo también de una tumefacción esplénica dura y considerable. Suele desaparecer al cabo de varias semanas. Como signos de distinción más importantes hay que tener en cuenta la tumefacción hepática, las diarreas iniciales y los vómitos repetidos, la elevación de temperatura de larga duración y el gran tumor esplénico, que influyen en la decisión en el sentido de una ictericia epidémica.

La *ictericia infecciosa* (enfermedad de WEIL) durante algún tiempo es difícil de distinguir de la ictericia sifilítica o de la atrofia aguda. Según se sabe esta afección se ha observado bastante a menudo durante la guerra. Sin embargo, pronto aportará la decisión la consideración del curso de la enfermedad. La enfermedad de WEIL principia con escalofrío y evoluciona con fiebre elevada. La ictericia sólo se presenta del tercero al quinto día de la enfermedad. La atrofia aguda del hígado produce precozmente ictericia y si hay fiebre elevada no existe desde el principio. En la enfermedad de

WEIL suelen presentarse delirios y obnubilación profunda; a menudo hay también abundantes diarreas y un aspecto como en el tifus abdominal. El tumor esplénico y una tendencia a las hemorragias pertenecen tanto a la enfermedad de WEIL como a la atrofia aguda del hígado. Del octavo al décimo día sobreviene una apirexia, a la que suele seguir una recidiva de la enfermedad después de un intervalo de varios días. Existen regularmente signos de una afección renal con albuminuria y cilindruria, gran tumor esplénico, así como dolores musculares violentos duraderos desde el principio, a menudo también un herpes inicial.

La fiebre elevada de larga duración, la lesión renal, los dolores musculares, la falta de reducción hepática a pesar de existir sensibilidad a la presión, la falta de leucina y tirosina en la orina, permiten reconocer la afección como enfermedad de WEIL, hasta cuando no se ha practicado un ensayo de trasmisión al conejillo de indias.

La *ictericia hemolítica* se observa a veces en sifilíticos. Pero ya la demostración de la disminución de la resistencia de los hematíes se expresa en contra de ictericia sifilítica, porque esta última casi nunca ofrece tal síntoma. La afección es crónica y a menudo se acompaña de los síntomas de una anemia perniciosa. Como a veces una sífilis tiene importancia etiológica, el efecto favorable de una terapéutica antiluética aportará ulteriormente la decisión de si hay que considerar la enfermedad como sifilítica o no. G. GOGLIA, fundándose en dos observaciones propias, opina que el tipo MINKOWSKI-CHAUFFARD representaría a menudo un síndrome de la sífilis hereditaria.

La *forma familiar* de la ictericia hemolítica se caracteriza por tumefacción hepática y esplénica, coloración normal de las heces, urobilinuria en ausencia de bilirrubinuria, disminución de la resistencia de los hematíes y por la larga duración de la afección. La sífilis hereditaria no parece desempeñar ningún papel etiológico. La anamnesia aportará claridad si existe afección luética de un miembro de la familia.

Aun cuando la *neumonia biliosa* se presenta bajo síntomas cerebrales muy intensos, predominando los delirios o estados soporosos, no es fácil una confusión con la atrofia aguda. Pertenecen a los síntomas de la neumonía la intensa disminución en la eliminación de cloruros, una leucocitosis polinuclear y la disnea, hasta cuando

el proceso pulmonar no es demostrable por la percusión a consecuencia de la situación central del foco.

Si en un sifilítico se desarrolla ictericia después del empleo de un medicamento (antifebrina, lactofenina, sulfonal, hidrato de cloral, etcétera), algunas veces puede ventilarse la cuestión de si existe una *ictericia tóxica* o una ictericia sifilítica. La demostración de una hemoglobinemia, de una metahemoglobinemia o de una hemoglobinuria hace improbable la ictericia sifilítica, porque estas manifestaciones no pertenecen a ella, sino a los citados medicamentos que destruyen los glóbulos sanguíneos.

Los graves síntomas generales que preceden a veces a la erupción del exantema sifilítico, los movimientos febriles y la ictericia hacen surgir la idea de un *proceso séptico*. El desarrollo del exantema específico suprime todas las dudas.

El hígado sensible a la presión, la tumefacción esplénica y la ictericia, pueden ser expresión de una *estasia* procedente del corazón. La influencia favorable de los cardíacos sobre la tumefacción hepática y la ictericia, las manifestaciones de estasia en otros órganos, permiten reconocer la ictericia como ictericia por estasia hasta en los sifilíticos. En nuestra sala se encontraba un enfermo con mesaortitis luética, que después de una cura mercurial, se hizo ictérico. El hígado era grande, duro, muy sensible, el bazo tumefacto, existía algo de ascitis. La orina escasa contenía bilirrubina y urobilina y era muy concentrada. La presión sanguínea estaba disminuía, la función cardíaca era ligeramente arrítmica. Después de la administración interna de digital y cafeína y de teobromina, se elevó la diuresis, el hígado se redujo, la ictericia desapareció sin tratamiento antisifilítico ulterior.

Las observaciones de FISCHER, ERASMI y las nuestras, demuestran que ocasionalmente se presenta a la consideración diagnóstico diferencial una *ictericia gravídica*. Sin embargo, de la recopilación de FISCHER resulta que en embarazadas, después de constituído el exantema sifilítico, aparecen con relativa frecuencia ictericia y atrofia aguda del hígado. El desarrollo de un exantema demostró en ambos casos la naturaleza sifilítica de la ictericia. Pero cuando sólo se encuentra una serorreacción positiva sin signos de una sífilis reciente, con la mayor frecuencia queda sin decidir si han causado la ictericia la sífilis, el embarazo o ambos.

La *hepatitis intersticial fláccida* descrita varias veces en la literatura italiana (GALVAGNI, MAZOTTI, UGHETTI), podría hacer pensar en la atrofia hepática subaguda. En el caso de UGHETTI la enfermedad

principió con fiebre elevada, ascitis, tumefacción esplénica y reducción hepática. El hígado se hizo notablemente pequeño, blando, fláccido, tenía una superficie granulosa y abundante proliferación conjuntiva de carácter embrionario. La afección parece evolucionar con tumor esplénico especialmente grande, que acaso también hará posible el diagnóstico. Creemos que se trata de una cirrosis en atrofia aguda.

Como a veces los dolores se destacan mucho en el cuadro morboso, al principio de la afección puede admitirse una *colelitiasis*. También puede pensarse en colangitis cuando la fiebre es evidente y se hace demostrable un tumor esplénico. La falta de una resistencia y de una sensibilidad circunscrita a la presión en la región de la vejiga biliar pronto destruyen la hipótesis de una afección calculosa biliar hasta cuando ha existido al principio un intenso dolor colicoideo. En un caso de UMBER este diagnóstico erróneo condujo a una operación. El curso ulterior aporta la decisión. La aparición de la afección cutánea, la exageración de la ictericia en aumento de los graves fenómenos generales o la falta de una leucocitosis neutrófila, la reducción hepática incipiente, la falta de escalofríos, la aparición de leucina y tirosina muestran que existe una destrucción parenquimatosa aguda y no una colangitis.

La *hepatitis aguda* que se presenta en el curso de enfermedades infecciosas agudas o después de intoxicaciones y también de necrosis del páncreas, algunas veces puede separarse al principio de la atrofia aguda porque sobresale más intensamente una tumefacción hepática. El hígado es sensible a la presión. En la hepatitis tropical, la enfermedad principia con escalofrío y fiebre elevada. El hígado es también doloroso espontáneamente, a veces su superficie está surcada de tuberosidades (TALMA). A menudo se acusan sensaciones de irradiación. En la orina existe abundante urobilina. Por regla general hay ictericia, así como tumefacción esplénica. Son frecuentes los trastornos gastrointestinales. La enfermedad suele evolucionar hacia la curación. Si la ictericia persiste o se hace más intensa, ya no es posible una distinción segura de la atrofia aguda a la que pasa fácilmente la hepatitis aguda.

Las terminaciones de la atrofia aguda pueden distinguirse de la *cirrosis de* LAENNEC, por la anamnesia y el curso de la enfermedad. Respecto a la *forma hipertrófica* la delimitación es fácil, porque el

órgano atrófico sólo alcanza lentamente su magnitud ulterior, pero no se hace hipertrófico. También la ictericia retrocede gradualmente con la curación de la atrofia.

Anatomía patológica

Las alteraciones anatómicas en la *ictericia sifilítica de erupción* y en la ictericia salvarsánica, no son conocidas. Las hipótesis sobre las supuestas alteraciones anatómicas han sido estudiadas en capítulos anteriores. Indiquemos, una vez más, que en muchos casos probablemente se trata de una estasia en las vías biliares menores y mayores, a menudo también una afección más o menos grave del paréquima, desempeñaría un papel.

En la *atrofia hepática aguda ya constituída*, el órgano está muy reducido y su superficie arrugada. El hígado es fláccido y blando y está replegado, se perciben partes aisladas, especialmente blandas y pastosas. El lóbulo izquierdo es a menudo en la sífilis el afectado más intensamente (HERXHEIMER, GERLACH, KAUFMANN).

Distintos autores, como HERXHEIMER-GERLACH, insisten en que la denominación «atrofia amarilla» no es apropiada porque suelen dominar también los tonos rojos, grises o verdosos.

En ocasiones la atrofia se limita a partes aisladas del hígado y respeta otras. No puede establecerse un esquema determinado para la extensión de la atrofia y el predominio de la enfermedad en segmentos especiales del hígado (E. FRÄNKEL).

La superficie del corte muestra una desviación esencial de lo normal. Una parte mayor o menor de la superficie ya no permite reconocer el dibujo hepático normal, antes bien la estructura sólo está indicada o ha desaparecido completamente. A veces por el raspado con el bisturí puede separarse un jugo pastoso. Algunos lugares son especialmente blandos, aparecen algo deprimidos y suelen llamar la atención por su color amarillo de ocre. No raras veces se ven focos bien limitados de color rojo, en cuyo territorio no hay dibujo hepático o apenas es reconocible. La superficie del corte es completamente lisa, el hígado tenaz en los lugares rojos. A menudo en las partes rojas está incluído tejido amarillento, que tampoco corresponde al tejido hepático normal. Estos focos amarillos son de distinta magnitud, desde el tamaño de la cabeza de un alfiler al de un haba y más. En los casos más graves todo el hígado está en el

período de atrofia roja. Si se deja el hígado al aire, en la superficie del corte suele formarse un barniz como mohoso de leucina y tirosina cristalizadas (KAUFMANN).

En los lugares atróficos amarillos, las células hepáticas están completamente alteradas, pero todavía reconocibles, su dibujo se borra, el contorno es poco preciso, especialmente en la periferia de los lobulillos. El cuerpo celular está dilatado y lleno de grandes gotas de grasa o finos granulillos, a menudo empapados de pigmentos biliares. Según HERXHEIMER en los lobulillos hepáticos el principio centroacinoso parece ser el más frecuente. Los capilares están intensamente llenos de sangre.

Los segmentos rojos son las partes más gravemente afectadas. En su territorio las uniones celulares se han perdido por completo; en lugar de las células se presenta un detritus informe y tejido conjuntivo. A pesar de ello, según KAUFMANN, algunas veces se reconoce un esbozo de estructura que todavía permite percibir la disposición reticular del tejido de GLISSON, aun cuando hayan sucumbido las células hepáticas. También las vías biliares interlobulillares sucumben gradualmente; su epitelio, así como el endotelio de los capilares portas, se lesiona precozmente. Siempre la destrucción celular es más intensa en la periferia de los acini. La destrucción de las células hepáticas se verifica por necrosis o por degeneración grasosa (MARCHAND). No son raras pequeñas hemorragias en las inmediaciones de los vasos hepáticos (KAUFMANN). En el hígado, con relativa frecuencia se encuentra tirosina al microscopio.

En un caso de sífilis precoz tratado solamente con mercurio, HUZELLA encontró degeneraciones grasosas notablemente escasas. La atrofia se destacaba con especial intensidad en el centro de los acini. El lóbulo hepático izquierdo estaba afectado más intensamente.

Las formas *subagudas y crónicas* no son raras en la atrofia sifilítica del hígado; según parece más frecuentes que en las atrofias de otra génesis. Precozmente son entonces reconocibles *procesos de regeneración*. No se ha llegado a un completo acuerdo sobre el punto de partida de los mismos. En opinión de algunos autores, proceden de las vías biliares (HOPPE-SEYLER). Capilares biliares neoformados, muy sinuosos, penetran desde las vías biliares conservadas a las inmediaciones. Las células hepáticas entran en un vivo estado de proliferación y por división mitósica forman nuevas células en abundancia (KIMURA). A menudo existen también en el tejido células gigantes. El tejido hepático neoformado está dispuesto en forma tubular y al corte muestra el aspecto de nódulos duros, pardoamarillentos de contornos precisos. Está rodeado de abundante tejido conjuntivo proliferado, en que se encuentran capilares biliares neoformados.

En el hígado es demostrable abundante hemosiderina.

G. HERXHEIMER y GERLACH localizan el punto de partida de los procesos curativos en el parénquima hepático, porque en el territorio del tejido hepático neoformado son muy escasas las vías biliares y las células tubulares.

Con la neoformación de tejido hepático se verifica una completa transformación. Las partes neoformadas muestran otro cuadro que el hígado normal, especialmente falta la agrupación alrededor de la vena central. Por la hiperplasia del tejido se originan adenomas en el centro de abundante tejido conjuntivo, la *hiperplasia nodular múltiple de* MARCHAND, forma de la cirrosis, que adquiere un sello especial por los adenomas tumorales, nodulares, duros (LEPEHNE, LIPPMANN, SEYFARTH, etc.). Los adenomas pueden alcanzar una magnitud considerable; no son raros nódulos del tamaño de una nuez y hasta formaciones mayores. Los nódulos son de color amarillo, amarillo verdoso o ictérico y están rodeados de tejido conjuntivo gris rojizo (KAUFMANN). El tejido neoformado puede significar el proceso definitivo de curación. Pero repetidas veces se ha observado destrucción reciente en los nódulos adenomatosos, una aniquilación de la substancia hepática y de los capilares biliares. Junto a un tejido conjuntivo más viejo, más duro, se muestra entonces otro más joven, rico en núcleos. Han descrito casos de esta clase ADLER, IBRAHIM, SCHÖPPLER, BIERRING, STEINHAUS y otros.

Según SEYFARTH la hiperplasia nodular pertenece a las formas subcrónicas de la atrofia hepática, que conducen a la muerte entre la cuarta semana y el octavo mes del principio de la enfermedad. Según este autor, la forma crónica, después de la curación del proceso degenerativo, conduce a la formación de una cirrosis de grandes lóbulos.

Pero algunas veces en la hiperplasia nodular faltan signos de regeneración (JORES) y hasta proliferación de tejido conjuntivo (MEYER, KLOPSTOCK), porque todavía existen procesos atróficos subagudos.

Lo mismo que a otras afecciones del hígado (hepatitis gomosa, etcétera) a una cirrosis hepática ya existente puede añadirse una atrofia

amarilla aguda. Comunican casos de esta clase STRAUSS, MATTHES, HUZELLA.

En un caso de HUZELLA, las gomas estaban rodeadas de un halo de uno a dos centímetros de amplitud de un tejido hepático rojo atrófico. Este hallazgo hace pensar en una acción simultánea del salvarsán sobre el tejido específico.

En uno de nuestros casos de curso crónico se comprobó en la autopsia (Sra. Dr. CORONINI) una grave *pancreatitis fibrosa*.

En la mayoria de ocasiones se encuentra tumefacción esplénica y así sucedió en dos de nuestros casos. A veces tiene el aspecto de un tumor esplénico séptico (B. G. GRUBER).

Son frecuentes las graves alteraciones degenerativas de los riñones. A. PFEIFFER ha dirigido recientemente la atención a esto y a los procesos degenerativos en la *médula espinal*.

No raras veces los *grandes vasos* están afectados en el sentido de una mesarteritis específica. Pero en uno de nuestros casos crónicos los vasos mayores estaban completamente libres.

La terapéutica de la sífilis hepática

El tratamiento de la sífilis hepática y de las afecciones a ella pertenecientes es a menudo extraordinariamente agradecido, pero muchas veces no se confunde con la terapéutica generalmente utilizada en la sífilis constitucional. Hemos de distinguir entre el tratamiento de la ictericia de erupción, de la ictericia salvarsánica o de la atrofia amarilla aguda del hígado y de las formas tardías de la sífilis hepática.

Cuando se ha establecido la existencia de una *ictericia sifilítica precoz*, parece naturalmente indicada la institución de una terapéutica antisifilítica. Sin embargo, surge inmediatamente la cuestión : ¿ Qué preparados están permitidos y hasta indicados, qué medicamentos podrían acarrear perjuicios ? Hemos expuesto detalladamente que la ictericia sifilítica precoz puede provocar procesos autolíticos del hígado y que después de la terapéutica específica se ha observado a menudo la presentación de atrofia aguda del hígado. Sin embargo, podemos admitir una predisposición morbosa aumentada del hígado en el período de la ictericia de erupción. Esta experiencia advierte una gran precaución. Las curas enérgicas de cualquier clase podrían provocar o favorecer el proceso destructivo. Esto es tan aplicable al mercurio como al bismuto, pero especialmente al salvarsán.

El mercurio a dosis pequeñas y medianas suele tolerarse bien. Se podría administrar tanto en forma de unciones (2 a 3 gr. de ungüento gris) como en inyecciones. En tales casos preferimos incondicionalmente las sales mercuriales solubles a las insolubles, pues precisamente la ventaja que ofrecen estos últimos preparados, la acción de depósito, es peligrosa ; en ciertas circunstancias podría ser mortal. En oposición a esto con la interrupción de las inyecciones de la sal soluble puede evitarse mejor las acciones tardías nocivas. Naturalmente durante el período de las inyecciones la orina ha de examinarse de un modo continuo. Tanto una albuminuria algo intensa como una urobilinuria considerable son signos de que la cura ha de experimentar una interrupción. Lo mismo puede decirse de las diarreas y de las estomatitis graves, que se presentan durante una terapéutica mercurial. Hemos de temer que cualquier afección del tramo digestivo pueda acarrear una sobrecarga más intensa del parénquima hepático. La continuación de la cura conduce a una mayor acumulación del mercurio en el hígado (cuyo principio precoz ha demostrado ULLMANN). Precisamente esta circunstancia podría determinar un progreso del perjuicio de las células hepáticas y por lo tanto impulsaría la enfermedad en el sentido de la atrofia aguda del hígado.

Entre los preparados mercuriales preferimos el *formiato de Hg* (0,02 por vía intramuscular con 0,01 de cocaína) o damos mejor el *modenol* (idéntico al enesol Clin) en ampollas originales, de media a una ampolla, pues este medicamento posee un componente salicílico que ejercería una influencia favorable sobre la secreción biliar. También hemos empleado con éxito el preparado *salyrgan* (ampollas originales). Solemos administrar dos o tres inyecciones semanales. (Ya no empleamos el *novasurol*, semejante a él, pero algo más fuerte, desde que hemos visto varias intoxicaciones graves).

También suele tolerarse bien el *yodo* en forma de yoduro sódico al interior en cantidad de uno a dos gr. al día (u otra combinación de yodo como la sayodina, yodoglidina, yodolecitina, jodival, lipoyodina). Lo administramos regularmente junto al mercurio. Cuando manifestaciones gástricas o intestinales hacen que no parezca aconsejable su administración interna, lo empleamos en forma de inyecciones intravenosas o intramusculares (solución acuosa de yoduro sódico al 10 por ciento, de cinco a diez c. c. cada dos o tres días) o lo aplicamos al exterior en forma de pomadas (por ejemplo, pomada de yothion del cinco al diez por ciento). Las lesiones de la pared

venosa sólo se ven después del empleo de soluciones más concentradas que las que utilizamos. Lo mismo que otros autores hemos visto trombosis venosas después de la administración intravenosa de la solución yódica de PREGEL.

El *bismuto* suele obrar favorablemente en las distintas formas de la sífilis hepática cuando no llega a dosis demasiado elevadas de una vez. Entre los muchos preparados de bismuto que se encuentran en el comercio, preferimos el *spirobismol* y el *bismogenol*. También parecen ventajosos el *bismosalvan* y el *embial*. Todos estos medicamentos se encuentran en el comercio (en ampollas) ya preparados para la inyección intramuscular.

Por el contrario, en nuestra opinión el empleo del *salvarsán* existiendo ictericia no está exento de peligro. Lo mismo creen otros autores (GUTMANN, EHRMANN). Ya hemos indicado que según todas las probabilidades el salvarsán pertenece a los medicamentos que pueden perjudicar el parénquima hepático y creemos que la adición de esta noxa a otros factores que atacan el hígado significa un gran peligro. Hasta es posible y aun se ha confirmado por experimentos, que el salvarsán mismo existiendo ictericia despliegue su importante acción, haga retroceder la sífilis e influya de un modo favorable sobre la ictericia, directa o indirectamente. Sin embargo, es indudable que tal éxito va unido a un riesgo tan importante para el enfermo, que en caso de administrarlo sólo se inyectarían dosis pequeñas, para disminuír el peligro de una destrucción grave del parénquima.

Por los motivos ya indicados hay que rechazar también una *cura malárica de* WAGNER-JAUREGG precediendo a una terapéutica específica en la sífilis hepática unida a ictericia. La malaria como tal puede actuar desfavorablemente sobre el parénquima hepático. La malaria inoculada no puede considerarse como una variedad especialmente leve de la enfermedad. Sabemos que la malaria inoculada, por beneficiosamente que actúe en lo demás, puede ser marcadamente peligrosa en individuos débiles y ancianos. Por consiguiente, es posible también una acción más intensa sobre las células hepáticas y con ello una elevación de la predisposición morbosa.

El enfermo con ictericia de erupción no ha de tratarse de un modo ambulante, requiere cuidados. Sólo se le aconsejarán movimientos moderados, no forzados ; si existe fiebre o gran abatimiento ha de permanecer en la cama. La alimentación ha de ser no irritante, libre de especias y pobre en sal. Como el apetito decae suele

ser superflua la advertencia de no tomar comidas demasiado abundantes. La dieta ha de mantenerse pobre en grasas y hay que prohibir todos los alimentos de difícil digestión. Se permitirá la carne preparada sin excitantes. Cuando causa intensa putrefacción intestinal hay que limitar mucho su cantidad o suprimirla por completo durante algunos días. Los huevos en distintas formas (pero no duros) no suelen determinar molestias, ni tampoco las legumbres finamente trituradas o la compota. A fin de compensar la falta de grasa en la alimentación, se permitirán en cantidad algo mayor los hidratos de carbono en forma de pastelería, farináceos (sin adición de levadura), puré de patatas. Es mejor evitar la fruta cruda y las verduras no cocidas.

Hay que procurar la extensa y abundante *evacuación de heces* ; los purgantes drásticos fácilmente serían perjudiciales. Administramos con preferencia enemas elevados con agua, agua salada o manzanilla (uno y medio a dos litros), varias veces a la semana. La putrefacción intestinal puede combatirse en ocasiones por el empleo de leche o pastillas de yogurth ; hemos visto poco éxito del carbón animal que a menudo permanece en el intestino y puede conducir a formaciones análogas a cálculos fecales. De los purgantes evitaremos el calomel, pues algunas veces, a pesar de los cuidados bucales, en su eliminación insufiiente hemos visto destrucción necrótica de la mucosa de la mejilla análoga al noma. Solemos emplear los purgantes suaves, salinos o vegetales. En estos casos prescindimos de los preparados de fenolftaleina a causa del peligro de una irritación renal.

Siempre permitimos que el enfermo tome grandes cantidades de líquido (agua, te diluído, jugos de frutas) para favorecer un lavado del organismo lo más intenso posible.

A la par de la terapéutica específica hay que ensayar los colagogos como el salicilato sódico, el coleinato sódico, la agobilina, etc. Pero hay que suprimirlos si aumentan la inapetencia o conducen a vómitos y diarreas.

En cambio, suele ser favorable una cura hidromineral suave. Entre las aguas que hay que tomar en consideración se aconsejarán especialmente las de Karlsbad (Mühlbrunn, Sprudel), Tarasp (Fuente de Lucius), Marienbad, Neuenahr, Rohitsch, Kissingen [Alhama de Aragón, Belascoain, Burlada, Cardó, Marmolejo, Mondariz, San Hilario Sacalm].

Cuando las manifestaciones clínicas indican una *atrofia amarilla*

incipiente del hígado, se presenta la cuestión de si todavía podría dominarla una cura abortiva de la misma. Si etiológicamente se presenta la sífilis a la consideración, es comprensible que no pocos médicos intenten combatir la atrofia hepática por una cura antisifilítica. Ya hemos indicado varias veces las reflexiones que se han hecho en pro y en contra de esta concepción. Indudablemente las condiciones son distintas en cada uno de los casos. La extensión del perjuicio parenquimatoso es diferente, su intensidad muy variable, la parte que hay que atribuir a la acción de toxinas sifilíticas sería unas veces muy importante, otras relativamente insignificante; en el último caso predomina la afección de las células hepáticas provocada por otras causas. Las complicaciones, como las trombosis parciales de la vena porta, las alteraciones hepáticas preexistentes, pueden ejercer una influencia sobre la rapidez y gravedad del curso, etcétera. A estas condiciones bastante difíciles de considerar, debería atribuirse que en algunos casos la sifiloterapia parece haber tenido un éxito completo, al paso que en otros no ha podido impedir la infausta terminación. Cuando en un caso la atrofia hepática se ha constituído en su mayor parte por la acción de la toxina sifilítica y el parénquima es todvía capaz de una restitución, puede tener éxito la terapéutica antisifilítica. Desgraciadamente en la actualidad todavía no estamos en situación de reconocer los casos en que el tratamiento con substancias de acción específica ofrece probabilidades de éxito.

Como según nuestra experiencia el número de enfermos que han sido puestos en peligro por la terapéutica antisifilítica, especialmente por el salvarsán, es muy superior al de aquellos cuya lesión ha de atribuirse con preferencia a la sífilis, como prácticos nos situamos en el punto de partida de prescindir del salvarsán en la atrofia aguda incipiente. Una actitud igual o análoga han adoptado otros autores (Gutmann, Wosegien, Ehrmann, Kirch-Freundlich). Si el paciente principia a ponerse soporoso o se presentan graves estados de excitación, el salvarsán no puede perjudicar mucho, pero algunas veces produce importantes efectos beneficiosos. Por consiguiente, en el segundo período de la atrofia aguda no haríamos ninguna objeción contra el empleo del salvarsán. Ya hemos indicado que un enfermo comatoso de Umber curó después del salvarsán; pero hemos de añadir que hemos visto también la curación de una enferma después de un coma pasajero sin salvarsán.

También en la atrofia aguda del hígado hay que dar gran importancia a las evacuaciones intestinales y a la mayor disminución posible de los procesos de fermentación. Para la desinfección intestinal podrían tenerse especialmente en cuenta el mentol (0,15 disuelto en 0,2 de aceite de almendras, seis cápsulas al día), el aceite alcanforado (de 3 a 6 gr. al día), eventualmente la resorcina (1,0 al día), al paso que no han de emplearse las substancias más irritantes (véase Terapéutica de la ictericia).

Cuando los vómitos intensos impiden una ingestión considerable de líquido, será de utilidad una inyección subcutánea de solución salina fisiológica. Se intenta aportar unos 20 gr. de bicarbonato sódico al día por vía bucal o en enema.

Algunas veces, en enfermos de nuestra observación han parecido obrar pasajeramente de un modo favorable las punciones lumbares en el estado de excitación y en el comatoso. No hemos practicado una sangría a causa del descenso de la presión sanguínea que suele existir.

Por lo demás está indicada una *terapéutica sintomática*. Los estados de excitación se combaten del mejor modo con el bromuro sódico, el bromuro amónico u otros preparados de bromo (bromural, adalina, mezclas salinas brómicas efervescentes, monobromuro de alcanfor). Las inyecciones intravenosas de bromuro cálcico al 10 % (10 gr. de la solución) son muy recomendables. Los ataques de debilidad requieren inyecciones alcanforadas (hexetona, cardiazol, canfoconiol), administración de estricnina y cardíacos (cafeína, digalena, digipurato, digitalisato, adonidina, estrofantina en inyecciones intravenosas o intramusculares).

Está indicado un ensayo con el colagogo icterosan.

Repetidas veces se ha tomado en consideración la idea de una intervención *quirúrgica* en la atrofia aguda del hígado. W. Braun preconiza el drenaje hepático. Por la operación quiere facilitar la salida de los productos autolíticos de destrucción sumamente tóxicos de las células hepáticas.

Eppinger ha recomendado la extirpación del bazo tumefacto. La intervención se ha practicado varias veces, pero no tiene ningún resultado.

De un modo mucho más enérgico que en las dos formas mencionadas puede emprenderse la terapéutica antiluética de la *hepatitis gomosa*. Bajo la terapéutica por el yodo la fiebre suele disminuir rápidamente, asimismo el yoduro sódico influye rápida y favorablemente sobre los dolores.

Al mismo tiempo que el yodo al interior o en forma de inyecciones hay que prescribir el mercurio. Probablemente la acción del mercurio no es directamente antisifilítica, sino que ha de explicarse por la provocación de la formación de anticuerpos (MEYER-GOTTLIEB, FINGER, EHRMANN, PERUTZ, KREIBICH). También en los casos de hepatitis gomosa preferimos las combinaciones *mercuriales* inyectables solubles a las insolubles, y damos cada dos o tres días succinimidato de mercurio, modenol o salirgán, naturalmente, bajo las precauciones habituales (cuidados de la boca y examen de la orina). En caso de diarrea interrumpimos siempre esta terapéutica.

Por regla general el *salvarsán* obra de un modo rápido y feliz. Como la primera inyección a menudo provoca una reacción de JARISCH-HERXHEIMER violenta, principiamos por las dosis más débiles y las aumentamos lentamente, pero permaneciendo siempre en 0,40 como dosis de administración. Las complicaciones vasculares (mes aortitis !) que suelen existir, requieren una dosificación cuidadosa. La cantidad de conjunto del neosalvarsán empleado por nosotros, no asciende por encima de 3 $^1/_2$ gr., distribuídos en seis a ocho semanas. Si se presentara el raro caso de que el salvarsán no ejerciera influencia sobre la afección hepática, habría que intentar la elevación de las reacciones de defensa del cuerpo por una albuminoterapia paraenteral (LUITHLEN), o por inyecciones de organoluetina (PERUTZ), y entonces eventualmente reemprender la terapéutica salvarsánica.

En lugar del mercurio hemos empleado repetidas veces el *bismuto*, sin haber visto considerables ventajas del mismo.

Es muy recomendable el empleo durante meses de pequeñas cantidades (100 a 200 gr.) de un cocimiento de zarzaparrilla en forma de decocto de ZITTMANN. Tenemos la impresión de que esta cura ulterior no sólo dificulta las recidivas, sino que también robustece esencialmente el organismo. Las investigaciones de LASCH y PERUTZ, muy recientemente publicadas, hasta han demostrado que después de la administración bucal de la raíz de zarzaparrilla, la colesterina del suero aumenta con frecuencia. Consideran este cambio de la proporción de colesterina como expresión de una facultad reactiva alterada del organismo en el sentido de una terapéutica irritativa oral o acción a distancia. Las pequeñas cantidades de calomel contenidas en el decocto de ZITTMANN, parecen favorecer la absorción de la saponina y por ello influir favorablemente en la terapéutica. Por consiguiente, el preparado pertenece a la terapéutica no específica de la lúes. Es muy agradable la administración del decocto de ZITTMANN

en forma de grajeas de chocolate (una grajea contiene 100 gr. del decocto concentrado — preparado de Krebs-Apotheke F. MITTELBACH, Viena).

La terapéutica de las manifestaciones aisladas es a menudo sintomática. En la *hematemesis* hay que emplear preparados hemostáticos. No debemos esperar mucho de la adrenalina, porque hasta hay hemorragias venosas. En cambio pueden prescribirse los preparados cálcicos (especialmente el cloroacetato cálcico, 3 gr. en solución acuosa o con adición de gelatina blanca, 20,0 como dosis diaria), así como koagulen al interior, y todavía mejor en forma de inyección intramuscular (10,0 de una solución en ampollas ya dispuestas para el uso).

Algunas veces la *ascitis* requiere punciones repetidas. Si recidiva siempre se presenta a la consideración la operación de TALMA. Por regla general las alteraciones hepáticas están ya tan avanzadas, que hasta el proceso curativo del órgano no puede suprimir el estancamiento en el territorio de la vena porta.

Según nuestra experiencia, los *dolores* en la región hepática se alivian con la mayor rapidez por la aplicación en la misma de un emplasto gris. Si esto no basta se requieren preparados analgésicos (por ejemplo, pantopón, 0,20 ; extracto de belladona, 0,30 ; extracto de beleño, 0,30 ; azúcar, 9,0, en 20 papeles, de uno a tres al día). La aplicación local de calor suele aliviar las molestias.

Las *diarreas*, además de la dieta adecuada, requieren la administración de cal (carbonato cálcico purísimo, 50,0 ; sacarina, 0,05, dos cucharadas de las de café al día en agua durante las comidas), o de tanino y opiáceos, lo mejor polvos Dower. Como bebida es recomendable un decocto de arándano (endulzado con sacarina).

A menudo las *curas balneoterápicas* cooperan de un modo muy eficaz al tratamiento. O se practica la cura específica en un balneario sulfuroso o yódico afamado desde largo tiempo, en el que se emplea la balneoterapia, o después de terminado el tratamiento antiluético se envía el enfermo a una cura ulterior a un balneario con fuentes cloruradas sódicas, sulfoalcalinas o cloruradas alcalinas.

Entre los balnearios sulfurosos hay que tomar en consideración Aquisgrán, Baden, en Suiza ; Baden, en Viena ; Trencsin, Pistyan, Landeck, Sirmione, Aix-les-Bains (Ontaneda, Tona, Zujar).

Entre los yódicos son especialmente conocidos Tölz, Hall, en Austria Superior ; Lipik, Darkau (Archena, Onteniente).

Para la cura ulterior serían especialmente apropiados Karlsbad,

Marienbad, Tarasp, Neuenahr, Vichy, Rohitsch, Monte Catini, o de las fuentes clorurado sódicas, Kissingen, Homburg, Soden, Baden-Baden, Wiesbaden.

Los nódulos gomosos sólo proporcionan una *indicación quirúrgica* para la resección del hígado en caso de un diagnóstico erróneo. Cirujanos prudentes como KÖRTE y otros, sólo consideran permitida una resección cuando en la operación hay duda de si existe goma o neoformación maligna.

Literatura

ADAMI: S. and the liver. New York med. Journ., pág. 549, 22 Abril 1899.
ADLER: Gelbe Leberatrophie mit ungewöhnlichem Verlauf. Zeitschr. f. Heilkunde (Path. - Anat.), t. 24, pág. 199.
ALBERT-HOCHENEGG: Syphilom. Wien. klin. Wochenschr., Nr. 52. 1890.
ALBU: Akute gelbe Leberatrophie mit Ausgang in Heilung. Dtsch. Med. Wochenschr., pág. 216. 1901.
ARDIN-DELTEIL et R. AZOULEY: Ictère s. secondaire précoce. Bull. et. mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, Nr. 4. 1922.
ARNDT: Med. Klinik, pág. 231, 1922.
ARNHEIM: Ikterus im Frühstadium der S. Monatsh. f. prakt. Dermatol., t. 26, pág. 436. 1898.
ASTRUC: De morbis venereis. Edit. altera. Paris.

BABES und MINORESCU: Syphilome innerer Organe Neugeborener. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 34. 1906.
BABONNEIX et E. AXERAD: S. ancienne avec localisations multiples. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 698. 1924.
BABONNEIR et MAURICE-LÉVY: Périduodénite s. probable. Bull. et. mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 39. 1925.
BARTHÉLEMY: s. hérédit. tard. Lésions du foie. Arch. génér. d. méd., t. 153. 1884. (Literatura antigua).
BAUMLER, CHR.: S. in Ziemssens Handb. d. spez. Path., t. 3, pág. 1.
BAUER, RICH.: Lues un innere Medizin. Wien: F. Deuticke. 1910.
BASILARI, MARIANI und HARDOY: Häufige Verwechslung von Gallensteinen und Leberlues. Semana med., pág. 1272. 1924.
BASTIANELLI: (Syphilom.) Policlinico, Nr. 7. 1895.
BELLINGHAM, SMIT E.: Case of gumma of the liver and sclerodermia of face. Proc. of the roy. soc. of. med., t. 15. 1922.
BENDIG: Akute Leberatrophie u. S. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 26. 1908.
— Akute gelbe Leberatrophie en S. Münch. med. Wochenschr., Nr. 34. 1915.
BENNHOLD: Dtsch. Arch. f. klin. Med., t. 143.
BERGSTRANG, HILDING: Deux cas de forme singulière de S. du foie. Acta paediatr., t. 2, pág. 400. 1923.
BERNARD: Ictère splénomégalique tardif. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1904.

BIALOKUR: Fieber in späten S. - Stadien. Wien. klin. Wochenschr., Nr. 40. 1912.
BIERMER: S. der Leber u. Milz. Schw. Z. f. Heilk., t. I, pág. 119. 1862
— Über Leber-S. Jahresber. d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, Breslau 1877. Leberatrophie. Ugeskrift f. laeger, pág. 969. 1922.
BIRCH-HIRSCHFELD: Pathologische Anatomie der hereditären S. Arch. d. Heilkunde, t. 16. 1875.
— In Gerhardts Kinderkrankheiten, t. 4, C. 2, 1880. Tübingen.
BIRNBAUM, G.: S., Leber und Salvarsan. Arch. f. Derm. u. S., t. 145, pág. 350 1924.
— Gelbsucht und Leberatrophie bei Salvarsanbehandlung. Revista gen. Mucha lit. Z. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 14, pág. 137.
BOAS, K.: Syphilogene Erkrankungen d. Magens. Mucha lit. Z. f. Haut- u. Geschlechtskr., t. 13., fasc. 1. y 2.
BÖHMER, F.: S. Affektionen der Leber, Zeitschr, f. rat. Med., N. F. t. 3, pág. 88. 1853.
BOIX: Arch. génér. de méd., t. 1, pág. 1302. 1903.
BON, G. J.: Differentialdiagnose zwischen Leberabszess und Gumma. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., pág. 432. 1922.
— Die ARNETHsche Verschiebung und die Differentialdiagnose zwischen Leberabszess und Gumma. Nederlandsch tidschr. v. geneesk. 1922.
BONSMANN und KRAKEISEN: Beitrag zur Frage der toxischen Leberdystrophie. Zentralbl. f. allg. Path. Anat., t. 33. 1923
BOTTEMA: Ein Fall von Ikterus s. praecox. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., 2. parte, pág. 1924.
BRANDENBURG: Rundfrage über Zunahme der Erkrankungen an katarrhalischem Ikterus und an akuter gelber Leberatrophie. Med. Klinik, pág. 556 u. 588. 1921.
BRAUN, W.: Chirurgische Eingriffe bei akuter und subakuter Leberatrophie. Klin. Wochenschr., Nr. 51. 1922.
BRISTOWE: Ascites-due to hepatic diseases. Brit. med. Journ., pág. 847, 23. Abril 1892.
BROCQ: Ictère et S. Bull. méd., Nr. 12. 1921.
BRUGSCH: Erkrankungen der Leber. In KRAUS-BRUGSH: Spez. Pathol. u. Therapie, t. 6, pág. 2. 1903. Wien-Berlin: Urban & Schwarzenberg.
BRUNK: Über die luetische Erkrankung der Leber. Diss. Berlin 1888.
BUCZYNSKI: Ikterus im Frühstadium der Lues. Wien. klin. Rundschau, Nr. 41.
BUHE: Zur Lehre von der hereditären Lues. 1889.
BUSCHKE, A. und E. LANGER: Komplikationen und Heilung subakuter Leberatrophie bei S. Dtsch. med. Wochenschr., pág. 1168. 1922.
— Leber-Lues-Salvarsan. Arch. f. Verdauungskrankh., t. 37. 1926.
BUTTENWIESER und H. BIEBERFELD: Fieberhafte Lebererkrankungen bei Lues tardiva im Kindesalter. Med. Klinik, Nr. 47. 1924.
BYROM-BRAMWELL: Clinical studies. t. 1, pág. 163. Edinburg 1903.

CADE, A.: Hépatite s. tert. à forme fébrile. Lyon méd., pág. 217. 1922.
— et MORENAS: Role de la S. dans l'étiologie des périviscérites. Journ. de méd. de Lyon, pág. 58. 1922.
CAHN, A.: Fieberhafte Zustände in verschiedenen Stadien der Syphilis. Dtsch. med. Wochenschr., pág. 2175. 1910.

Capelli, Jade: Cutaneous and visceral lesions of S. Urol. a. cut. review., t. 29, Nr. 1. 1925.
Carducci: Schwer zu erklärendes intermittierendes Fieber. Soc. Lanc. di Roma, 1905. Ref. Münch. med Wochenschr., Nr. 51. 1905.
Carnelli: S. epatica. Diagnosi differenziali dei tumori addominali. Il Policlino, Sez, pratica, pág. 1291. 1921.
Castaigne et Cathala: S. hépato-splén. avec ictère. Journ. méd. franç., Nr. 2. 1920.
Castaigne-Chiray: Maladies du foie. Paris: Masson et Cie. 1910.
Cohn: Ungewöhnliche Form der angeborenen Leber-S. Virchows Arch., t. 146.
Collinet: Foie syphil. Soc, méd. hôp. Paris 1. VII. 1892.
Concato: Syphilom. Riv. Clin. d. Bologna, Nr. 8. 1870.
Cordier et Duranet: S. hépatique à forme fébrile. Lyon méd., pág. 986. 1922.
Courcoux, A. et A. Cordey: Spirochétose ictérohémorrh. au cours d'une S. secondaire. Journ. de physiol. et de pathol. gén. t. 22, Nr. 2. 1924.
Mc. Crae: Tert. Leber-S. Americ. journ. of the med. sciences, Nr. 5. 1912.
Crampon et Morrel: Cirrhose atroph. d'origine s. Soc. méd. de Nice, 28 April 1922.
Crosti, A.: Ricerche compar. alla funzionalità epatica nella S. Giorn. ital. di mal. ven. e de. pelle, t. 65, fasc. 2. 1924.
Cumston: Arch. génér. d. méd., t. 1, pág. 879. 1903.
— Langenbecks Arch., t. 70, pág. 369.

CHarcot: Maladies du foie etc. Paris 1877.
Chauffard: Ictères s. et icteres arsenicaux. Journ. des praticiens, pág. 17. 1923.
Chauffard: Maladies du foie et des voies biliaires. In Traité de médecine par Charcot, Bouchard, Brissaud, T. III, pág. 897. Paris 1892.
Chiari: Lues hereditaria mit gummöser Erkrankung des galleableitenden Apparates. Prag. med. Wochenschr., Nr. 47. 1885.
Chiray: La S. tert. du foie. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 449. 1921.
Chvostek sen: S. der Nebennieren, Leber usw. Wie. med. Wochenschr., Nr. 33. 1877.
— Leber-S. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis, S. 325. 181. Literatura antigua.

Dalton: Infiltrat. growth in liver and supraren. capsul. Transact. Path. Soc., t. 36. 1885.
Dammert, F.: Intermittierendes Fieber bei Leber-S. Dtsch. med. Wochenschr., pág. 1507. 1908.
Debré, Corday, Bertrand: Forme fébrile de la cirrhose hypertrophique hérédo-syphilitique. Bull. de la soc. de pédatr. de Paris, fasc. 8/9, S. 360. 1923.
Denéehan, Fruchaud-Brin, Agoulon: Quatre cas de S. tert. du foie à forme pseudochirurg. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 556. 1923.
Denk, J.: Ein mehrmals operierter Fall von Lues III. Münch. med. Wochenschrift, pág. 1255. 1923.
Desaux, Beauxis-Lagrave, Boutelier, Barbier: Importance des troubles hépatiques dans la pathogénie des érythemes arsénobenz. Presse méd., pág. 668. 1922.

Devic et Bériel: L'apoplexie hépatique dans la S. Ann. d. dermatol et syphilis, t. 7, pág. 642. 1906.
Devic et Fromont: S. héred. tardive du foie. Ann. d. dermatol. et syphilis, t. 7, pág. 97. 1906. (Literatura).
Dittrich: Der s. Krankheitsprozesse in der Leber. Prag. Vierteljahrsschr., t. 1, pág. 30. 1863.
— Prager Vierteljahrsschr., t. 1, pág. 1. 1899.
Ducamp, Carrieu, Gueil, Bulot: Cirrhose du type Laennec et traitement mercuriel. Jorn. des praticiens, pág. 97. 1923.
Dujardin-Beaumetz: S. tertiaire. Hématémèse. Soc. méd. de Paris, 1865.
Dumitrescu-Mante: Fieberhafte s. Hepatitis. Spitalul, pág. 1. 1923.
Dumont, J.: Hépatite s. fébrile. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 1421. 1921.

Ebermaier, E.: Ein Fall von S. hereditaria tarda. Diss Kiel 1888.
Ebstein, W.: Chronische Erkrankungsformen der Leber bei erworbener L. Dtsch. Arch. f. klin. Med., t. 92, pág. 236.
— S. der Leber im Handb. d. Geschlechtskrankheiten von Finger, Ehrmann, Jadassohn, Gross. 3. t. Wien-Leipzig: A Holder. 1913.
Ehrmann: Über Erkrankungen der Leber und Gallenblase bei akuter gelber Leberatrophie. Münch. m. d. Wochenschr. Nr. 41, 1922.
Einhorn: Leber-S. Arch. f. Verdauungskrankh., 1902.
Elliot, J.: Jaundice from late Salvarsan poisoning. Lancet, pág. 1118. 1921.
Engel-Reimers: (Akute gelbe Leberatrophie.) Jahrb. d. Hamburger Krankenanstalt., t. 1. 1889.
— Über viszerale Erkrankungen in der Frühperiode der S. Monatsh. f. prakt. Dermatol., t. 15, pág. 478. 1892.
Erasmi, Hans: Akute gelbe Leberatrophie bei sekundärer Lues ohne Salvarsan. Dermatol. Zeitschr., Oktober 1925.
Etienne, Michon, Novakowitsch: Act. diurétique des composés mercur. dans la cirrhose atrophique. Bull. de la soc. franç. de dermatol. et syphliis, Nr. 2. 1924.
Ewald, C. A.: Über Fieber und Schüttelfröste mit Leberschwellung. Med. Klinik, pág. 92. 1903.

Falchi e F. Flarer: Ricerche sulla funzionalità epatica nei varii stadii di S. Giorn. ital. di mal. ven. e delle pelle, pág. 1076. 1924.
Feige, E.: Todesursachen der Säuglinge. Diss. Kiel 1896.
Fischer, W. Grossknotige Tuberkulose der Leber, kombiniert mit S. Wirchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 188, Pág. 21.
— Akute gelbe Leberatrophie bei S. Berl. klin. Wochenschr., pág. 905. 1908.
Flandin, Ch., et A. Tzanek: Le rôle de la S. dans le scléroses viscérales. Le processus d'apeidose. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 221. 1924.
Foeckler-Silbergleit: Zeitschr. f. Klin. Med., pág. 337. 1919.
Fournier: Leçons clin. de la S. Paris 1884—1886.
Freeman, E. G.: A study of lesions of the liver in young children. Transact. of the Americ. med., t. 11, pág. 241. 1899.

Frerichs, Th.: Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig: F. Vieweg. 1861.
Friedmann, G. A.: Hepatic fever due to a gumma of the liver. New York med. Journ., t. 114, pág. 475. 1921.
Friis: Akut geel Leveratrophie om Kompliktion til S. Hospit. Tidende, R. 3. t. 7, pág. 861.
Funke: S. of the liver. Med. news, t. 87, Nr. 67.

Gaillot et Cerbay: (Okkulter Hepatismus und S.) Soc. méd. Paris, 26 Marzo 1921.
Gallot, A.: Contrib, à l'ét. de 1. S. hépatique, de l'ictère grave. Thése de Lyon. Serie 1, pág. 991. 1894.
Gaston et Tissot: L'ictère syphil. primaire. Rev. franç. de dermatol. et vénéréol., Jahrg. 1, pág. 26. 1925
Gatewood, W.: S. of the digestive tract. Americ. journ. of the med. sciences, t. 169, Nr. 2. 1925.
Gaucher: Les manifestations viscérales de l'hérédo-S. Gaz. des hôp., pág. 1161. 1904.
Gauthier: S. hépatica à forme scléro-gommeuse. La prov. méd., pág. 499. 1900
Gebele: Münch. med. Wochenschr., pág. 1202. 1910.
Gerhardt: La s. du foie chez l'adulte. Sém. méd., pág. 273. 1898.
— S. einiger innerer Organe. Berl. klin. Wochenschr., pág. 1046. 1900.
Géronne: Zur Frage des S. Leberfiebers. Therapie d. Gengenw., 1917.
Ghika: Lésions syph. du foie. Soc. méd. hôp. Paris, 1. Juli 1892.
Gilbert, Chiray, Alfred-Coury: La S. tert. du foie à forme hypert. fébrile. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1921.
Glaser: Fieber bei S. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 26. 1913.
Goglia Gabriele: Sugli itteri emolitici sifilitici. Boll. d. clin., 1923.
Goldscheider und Moxler: Fortschr. d. Med., t. 15, Nr. 14. 1897.
Goldstein, O.: Eruptions-Ikterus bei S. Wien med. Wochenschr., Nr. 40. 1904.
Gordon, W., und Milton Feldmann: Acute yellow atrophy of the liver. Journ. of the Americ. med. assoc., t. 83, pág. 1310. 1924.
Gottross: Akute gelbe Leberatrophie bei tertiärer E. Dtsch. med. Wochenschrift, pág. 1925. 1909.
Grenier: Le foie s. hyper-splénomégalique. Thèse Paris 1906.
Gruber, B. G.: Zur Frage der toxischen Leberdystrophie. Münch. med. Wochenschr., pág. 1207. 1922.
— Die pathologische Anatomie der Leber-S. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 143. 1923.
Grütz: Tubero-ulzeröses Syphilid am Hals und Brust, verbunden mit Leberlues. Nordwestd. Dermatol. Vereinig., Kiel, 27 Nov. 1921.
Gubler: Gaz. méd. de Paris, pág. 262. 1852; Soc. de Biol., 1852.
— Mém. sur l'ictère, etc. Mém. de Soc. Biol., pág. 5, t. 235. 1853.
— Sur une nouvelle affection du foie liée à la S. hérédit., Soc. Biol., t. 2, pág. 21. 1852.
Günther, Herm.: Tertiäre Leberlues. Therapie d. Gegenw., pág. 247. 1911.
Gutmann, C.: Erfahrungen über Ikterus bei S. Dermatol. Zeitschr., t. 37

Haas: Zur Lehre von der kongenitalen diffusen Leber-S. Liss. Kiel 1891.

Hansemann, D.: Schwerer Ikterus offenbar infolge kongenitaler S. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 33, pág. 806. 1893.
Hart, K.: Über sogenannte akute und subakute gelbe Leberatrophie. Med. Klinik, Nr. 18/19. 1921.
Heks, Marton: Über die Bedeutung des Ikterus in der Pathologie der S. Börgyogyászati urol. és venerol. szemle, pág. 215. 1924.
Hermann: Zur Pathogenese des viszeralen Luesfiebers. Med. Klink, Nr. 26. 1910.
Heschl: Zur Kenntnis der syphilitischen Leberaffektionen. Osterr. Zeitsch. f. prakt. Heilkunde, t. 8, fasc. 10. 1862.
Herxheimer, G.: Über akute gelbe Leberatrophie. Klin. Wochenschr., pág. 1441. 1922.
— und Gerlach: Leberatropie und ihr Verhältnis zu S. und Salvarsan. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., t. 68, pág. 93, 1921.
Hickel, P.: Un cas de gomme hépatique. Bull de la soc. franç. de dermatol., Nr. 4. 1923.
— Gomme hépatique vérifiée par la laparotomie. Bull. de la soc. franç. de dermatol. et syphilis, Nr. 4. 1923.
Higmans van den Bergh, A. A.: Über Ikterus. Wien. med. Wochenschr., Nr. 1. 1921.
Hiller: Hämatemese infolge von viszeraler S. Monatsh. f. prakt. Dermatol., t. 1, fasc. 4. 1882.
Hirschberg-Raichline: Bull. génér. d. thér., 30. Juni 1895.
Hochsinger: Theorie der kongenital-s. Frühaffekte. Wien. med. Wochenschr., Nr. 25. 1897.
— S. in Pfaundler-Schlossmanns Handb. d. Kinderheilkunde. Ed. española por Montaner, Seix edit.
Hoffmann, E.: Häufigeres Vorkommen von Ikterus bei S. Dermatol. Zeitschrift, t. 35, pág. 362. 1922.
Homeister, F.: Todesursache der Säuglinge. Diss. Kiel 1886.
Hoppe-Seyler: Krankheiten der Leber. 2. ed. Wien. A. Hölder. 1912.
— Die Erkrankungen der Leber in der Marine während des Krieges. Marineärztl. Erfahrungen, fasc. 5. 1924.
Huber, O.: Luetisches Leberfieber. Therapie d. Gegenw., pág. 59. 1911.
Hubert, G.: S. der Eingeweide in Meirowsky-Pinkus: Die S. Berlin: J. Springer. 1923.
Hudelo: Contrib. à l'ét. de lésions viscérales dans la S. héréd. Thèse de Paris 1890.
Hunther, W.: Two cases of S. of the liver with symptoms of abscess formation. Glasgow med. Journ., pág. 225. 1922.
Hutinel-Hudelo: Sur les lésions s. du foie, etc. Arch. de méd. expériment., pág. 509. 1890.
Huzella, Th.: Über die chronische graue Leberatrophie. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol., t. 70. 1922.

Imhof-Bion, O.: Fiebererscheinungen in den Frühstadien der S. Med. Klinik, Nr. 21. 1909.
Israel, James: Fieberhafte Leberlues. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 14. 1924.

Jakoby, Hans: Über Hepatolyse bei Lues. Klin. Wochenschr., pág. 840. 1924
Jastrowitz: Thrombose der Pfortader auf luetischer Grundlage. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 47. 1883.
Josef: Ikterus im Frühstadium der S. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Bd. 39. 1894.

Kahn, Ed.: Urobilinogen-Reaktion als Signal der Salvarsanschädigung. Münch. med. Wochenschr., pág. 431. 1923.
Kirch, A., und J. Freundlich: Zur Frage der Leberschädigung und Salvarsantherapie. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 136, pág. 107.
Kirchheim: Zwei Fälle von tertiärer fieberhafter Leberlues. Dtsch. med. Wochenschr., pág. 152. 1911.
Kleissel, R.: Die Erkrankungen des Magens bei Lues. Wien. med. Wochenschr., 1914.
— Die Erkrankungen des Magens bei Lues und Konstitution. Wien. med. Wochenschr., Nr. 33. 1919.
Klemperer, G.: Fieber und Schüttelfröste mit Leberschwellung (ulzerierte Leber-Gummata?). Therapie d. Gegenw., pág. 41. 1903.
— Zur Frage des luetischen Leberfiebers. Ibidem, pág. 186. 1904.
— Bemerkungen zum Aufsatz von Rosenbach. Ibidem, pág. 285. 1904.
— Fieber bei Leber-S. Zeitschr. f. klin. Med., t. 55.
Klöppel, F. W., Lues und Salvarsan in ihrem ätiologischen Zusammenhang. Dermatol. Zeitschr., t. 37. 1922.
Klopstock, E.: Zur Differentiadiagnose der verschiedenen Ikterusarten. Dtsch. med. Wochenschr., pág. 1411. 1924.
König: Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 6. Aufl., t. 2, pág. 255. 1893.
König, Fr.: Bedeutung der Leber-S. für die Diagnose der Bauchgeschwulst. Berl. klin. Wochenschr., pág. 137. 1905.
Körte, W.: Beitrag zur Chirurgie der Gallenwege. pág. 264. Berlin: A. Hirschwald. 1905.
Kollmann, G.: Akute gelbe Leberatrophie mit Berücksichtigung atypischer Fälle. Med. Klinik, pág. 1432. 1922.
Korach: Über viszerale Lues (luische Peritonitis und luisches Leberfieber). Dtsch. med. Wochenschr., pág. 1402. 1924.
Kovacs, F.: Über akute Leberatrophie. Wien. med. Wochenschr., pág. 692. 1922.
Kramer, H.: Ein Fall von ausgebreiteter Haut-und Leberlues. Nederlandsch maandschr. v. geneesk., Jahrg. 12, pág. 232. 1924.
Kretschmer: Vielgestaltigkeit der viszeralen Lues. Dtsch. med. Wochenschr., pág. 835. 1911.

Lancereaux: Traité histor. et pratique de la S. 3. Édit., pág. 146. 1873.
Langenbuch, C.: Chirurgie der Leber. Stuttgart: F. Enke. 1894.
Lasch: Icterus s. praecox. Berl. klin. Wochenschr., pág. 1906. 1894. (Mucha literatura).
Lasch, F., und A. Perutz: Experimentelle Untersuchungen über das Decoct. Zittmann. Wien. klin. Wochenschr., Nr. 15. 1925.
Lauenstein: (Syphilom.) Verhandl. d. Ges. f. Chir. pág. 34. 1890.
Laurent: Ictère des syphilitiques, Gynécol. et obstétr., S. 257. 1901.

Lebert: Fieber in den Spätstadien der S. Arch. f. Tropenkrankh., 1907.
Lennhoff: Über Echinokokken und andere Geschwülste. Dtsch. med. Wochenschrift, pág. 407. 1898.
Lepehnè, G.: Akute und subakute Leberatrophie. Dtsch. med. Wochenschr., pág. 800. 1921.
— Pathogenese des Ikterus. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., t. 20.
— Chromodiagnostik der Leberfunktion Med. Klinik, N. 26. 1925.
Lereboullet: Le foie dans les infect. chron. surtout dans la S. Progr. méd., pág. 564. 1922.
Lesser: Erworbene S. bei Kindern. Bresl. ärztl. Zeit., pág. 24. 1880.
Letulle: Presse méd., 1918.
Leube, W.: Spezielle Diagnostik innerer Krankheiten, 7, ed. Leipzig; F. C. W. Vogel. 1904.
Leudet: Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Paris 1874.
Lewin: Akute gelbe Leberatrophie. 60. Vers. dtsch. Naturforsch. u. AErzte. Wiesbaden 1887.
Lindsted, F.: Zur Frage des Salvarsan-Ikterus. Svenska läkaresällskapets handl., t. 47. 1921.
Lipmann: Fieber und Schüttelfröste mit Leberschwellung usw. Therapie d. Gegenw., pág. 1084. 1904.
Lippmann, H.: Zum klinischen Bild der subchronischen Leberatrophie. Med. Klinik, Nr. 40. 1924.
Litten: Zwei Fälle von hochgradiger Leber-S. Berl. med. Ges., 19. Dez. 1906.
Lonicer: Riesenzellen in der Leber bei Lues congenita. Zieglers Beitr., t. 39, pág. 539. 1906.
Lubinoff: Fall von s. Lebererkrankung mit Ikterus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 31, pág. 147. 1895.
Luger, A.: Zur Diagnose der viszeralen Lues. Wien. med. Wochenschr., Nr. 1. 1925.

Macaigne et Jaquinel: Sur un cas d'hépatite parenchymateuse s. tert. Bull et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 1236. 1924.
Mannaberg, J.: Intermittierendes Fieber bei viszeraler S. Zeitschr. f. klin. Med., t. 62.
— Diagnostische Bemerkungen über Unterleibskrankheiten. Wien. med. Wochenschr., Nr. 13, 14. 1902.
Marchand: Ausgang der akuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Zieglers Beitr., t. 17.
Martelli, C.: Sifilide ignorata. 2. ed. Napoli: Idelson. 1923.
Mascherino Heriberto: Peritonitis exudativa de origen luético. Semana méd., pág. 393. 1924.
Matthes: Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 4. ed. Berlin: J. Springer. 1923.
Mayer, E.: S. als konstanter ätiologischer Faktor bei Leberatrophie. Berl. klin. Wochenschr., pág. 882. 1921.
Ménétrier: Cirrhose syphil. Soc. méd. hôp. Paris, 22. Juni 1900.
— et Rubens-Duval: Lésions histol. du foie dans un cas d'ictère s. Arch. méd. expérim., t. 19. 1907.

Mense: Ein lange verkannter Fall von spätsyphilitischem Fieber. Arch. f. Tropenkrankh., 1908.
Meyer, O.: Dysplasie der Leber oder juvenile Zirrhose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 201
Meyer, J.: Beitrag zur Hepatitis intestit.-syph. bei Neugeborenen. Berl. klin. Wochenschr., pág. 255. 1886.
Meyer, W., und J. Jahr: Der Nachweis chininresistenter Lipasen im serum, etc. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., t. 38.
Meyer, W. B.: Zur Frage Leber-Lues-Salvarsan. Dtsch. med. Wochenschr., pág. 2024. 1925.
Milian: La S. hépatique primaire. Le Progrès méd., pág. 366. 1920.
Milian et Périn: Ictére tertiaire. Bull. de la soc. franç. de dermatol. et syphilis, Nr. 8. 1921.
— et Rivallier: Ictère par hépato-récidive chez un s. ancien. Bull. de la soc. franç. de dermatol. et syphilis, pág. 124. 1924.
— et G. Solenti: Ictère specifique par réaction du Herxheimer. Bull. de la soc. franç. de dermatol. et syphilis, pág. 126. 1924.
Miller, F. Grier: S. of the liver with pleural effusion. Med. clin. of North America, t. 8. 1924.
Minkowski, O.: Nosologische Stellung der akuten gelben Leberatrophie. Med. Klinik, pág. 491. 1921.
Monse, E.: Zur Chirurgie der Leber-Gummen. Bruns. Beitr. z. klin. Chir., t. 128. 1923.
Murchison: Clin. lect. on dis. of liver. London 1868.

Navarro, J. C.: Una forma de aparición poco conocida de la sífilis del hígado. Prensa méd. argentina, pág. 834. 1923.
Neumann, J.: Syphilis. In Nothnagels Spez. Pathol. u. Therapie. Wien: A. Hölder. 1896.
Nikolau, C. T.: Sekundärer s. Ikterus. Spitalul, pág. 216. 1924.
Nikolski: Akute gelbe Leberatrophie im Verlaufe der sekundären S. Ref. Manatsh. f. prakt. Dermatol., t. 44, pág. 152. 1907.
Nocht: Fieberhafte Leberlues. In Dammert. Dtsch. Med. Wochenschr., pág. 1508. 1908. Anm.
Nogue, M.: La S. chez les indigènes du Sénégal. Ann. d'hygiéne, pág. 146. 1924.

Oppenheimer: Riesenleberzellen bei angeborener S. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.
Oppolzer: S. der Leber. Wien. med. Halle, t. 4. 1863.
Orth: Lehrbuch des pathologischen Anatomie. Berlin 1887.
Ortheimer: Case of probable gumma of the liver. Journ. of the Americ. med assoc., t. 40. pág. 1558. 1903.
Osler, W.: Leber-S. Royal soc. of med. London, 28 Oktober 1913.
Otto: Icterus s. Diss. Kiel 1894.

Paillard, Henri: Deux formes de S. hépatique. Journ. méd franç., pág. 538. 1922.
Pariser, Curt: Zwei Fälle von Leberlues mit Fieber. Dtsch. med. Wochenschrift, pág. 1510. 1908.

Paszksewicz: (Seltener Fall von Leber-S.) Gaceta lekarska, Nr. 32. 1920.
Pel, P. K.: Die Krankheiten der Leber. Jena: G. Fischer. 1909.
Perrier: Les ictères au cours de la S. Monde méd., 1. April 1920.
Pelverini, A.: Sugli itteri nel corso della lue. Soc. it. derm. e sifiligr. Roma 1922.
— Sugli itteri nel corso della lue. Giorn. it. d. malatt. ven., t. 64, pág. 212. 1923.
Pfeiffer, Alfred: Lues degenerativa maligna acuta. Dtsch. Arch. f. klin. Med., t. 139.
Pierrol, G. Morris and Boekus: Comparative studies in liver functions. Journ. of the Americ. med. Assoc., t. 83. pág. 1043. 1924.
Poljakow: Milchweisser Aszites bei s. Leber-Zirrhose. Berl. klin. Wochenschrift, pág. 1900.
Portal, A.: La nature et le traitement des maladies du foie. Paris 1813.
Posse, Bordone, E. Figari, R. Pereira: S. hered. tardia del higado con febre. Rev. méd. del Uruguay, t. 27, Nr. 8.

Quincke, G.: Viszeral-S. Dtsch. Arch. f. klin. Med., t. 77.
— Kongress f. inn. Med., pág. 180. 1893.

Ravaut, P.: Ictère survenu deux mois aprés un traitement arsenico-mercur. Bull. de la soc. franç de dermatol. et Syphilis, pág. 57. 1921.
Reye: Zur Frage der fieberhaften luetischen Leberschwellung. Therapie d. Gegenw., pág. 255. 1905.
Richter, P. F.: Stoffwechseluntersuchungen bei akuter Leberatrophie. Berl. klin. Wochenschr., pág. 453. 1896.
— S. und akute gelbe Leberatrophie. Charité-Annalen, t. 23. 1898.
Ricord, Ph.: Traité des maladies vénériennes. Paris 1851. Lam. XVIII.
Riedel: Fieberhaft verlaufende Lues der Gallenblase usw. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., t. 14.
Riegel: Dtsch. Arch. f. klin. Med., t. 11. 1872.
Rinne: Akute Leberverfettung nach Resektion eines Leberlappens. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 4. 1910.
Roberts, J. B.: (Syphilom.) Americ. journ. of the med. sciences, Dez. 1894.
Rodet: Ein Fall von Hepatitis s. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 2. 1870.
Rokitansky: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Wien 1861.
Rolleston: Diseases of liver etc. W. B. Saunders & Co. 1905.
Rosenbach: Über die Behandlung von Leberaffektion mit Hg. Therapie d. Gegenw., pág. 101. 1903.
— Hg als Heilmittel bei Lebererkrankungen. Ibidem. pág. 283. 1904.
Rosenthal, S. M.: A new method of testing liver function etc. Proc. of the soc. f. biol. exp. a. med., t. 21, pág. 73. 1923.
— The phenoltetrachlorphtalein test for hepatic function. Journ. of the Americ. med. assoc., t. 83, pág. 1049. 1924.

Saint, Girons: Les cirrhoses syph. de l'adulte. Médecine, pág. 779. Juli 1921.
Samajo, Nino: Contributo alla diagnosi differenz. fra tumore e s. di fegato. Boll. d. scienze med., Bologna, t. fasc. 5/6. 1924.

Sawodsky, J. W.: Zwei Fälle von Leber-S. Med. Gedanke, Nr. 9. 1922. (En ruso).
Saxl: Zwei eigenartige Fälle von luetischen Lebererkrankungen. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Wien, 2. März 1922.
Schlesinger, Hermann: Krankheiten des höheren Lebensalters. t. 2, pág. 244. Wien: A. Hölder. 1915.
— Die fieberhafte Spätsyphilis innerer Organe. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., t. 23. 1923.
— Die Klinik der Leber-S. und des Salvarsan-Ikterus. Wien. med. Wochenschrift, Nr. 32. 1925.
— Zur Lehre von der Leber S. d. Erwachsenen. Derm. Wochenschr. Nr. 20. 1926.
Schmidt, G. B.: (Syphilom.) Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 8. 1893.
Schmidt, H.: Der augenblickliche Stand der Lehre vom Ikterus. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild., pág. 398. 1921.
Schmorl: Akute gelbe Leberatrophie. Münch. med. Wochenschr., pág. 908. 1922.
Schorr: Regenerative Hyperplasie des linken Leberlappens bei S. Verschrumpfung des r. Zieglers Beitr., t. 42. 1907.
Schridde: Spirochäten in submiliar-frischen Gummiknötchen der Leber. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 3. 1908. Naturforsch.-Ges. in Freiburg.
Secchi: Contrib. alle studie di sifil. second. del fegato. Rif. med., 1908.
Senator: (Über Ikterus und akute gelbe Leberatrophie bei S.) Kongr. f. inn. Med., pág. 180. 1893.
— Stoffwechseluntersuchungen bei einem Falle akuter gelber Leberatrophie mit Ausgang in Heilung. Charité-Annalen, t. 23, 1898 und pág. 322. 1893.
Shukowski: Tödliche Leberblutung bei einem hereditär-s. Neugeborenen. Med. obosv., Nr. 2. 1905. Ref. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 78, pág. 156.
Simon und Rentry: S. der Leber. Soc. Derm. et Syph., Nr. 11/12. 1921.
Simon, Cl., et P. Rentry: Un cas de S. hépatique pris d'abord pour une kyste hydatique et opéré. Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et Syphilis, Nr. 9, pág. 423. 1921.
Simon et Wulliemoz: Ictère et S. Soc. Dermatol. et Syphilis. Juli 1920.
Siredey et Lemaire: Hépatite diffuse aigue avec ictère au cours d'une s. second. Soc. méd. des hôp. de Paris, 4. III. 1904.
Sobernheim, W.: Zur Kenntnis der fieberhaften tertiär-s. Organerkrankungen. Therapie d. Gegenw., pág. 486. 1905.
Spano: Un case di eredosifiil, epatica tardiva. Pediatria, Nr. 24. 1920.
Spence, Ralph, and L. C. Tittle: A case of congenit. S. with ascites. Southern med. journ., Nr. 7, pág. 512. 1923.
Stauder: Luetische Leberfieber. Arch. f. Verdauungskrank., t. 14.
Steinbrück: Beitrag zur Pathologie der Blutkrankheiten. Dtsch. med. Wochenschr., pág. 1870. 1925.
Steinhaus: Ausgang akuter Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Prag. med. Wochenschr., Nr. 26. 1903.
Stern: Pathogenese der Anämie und Funktionsprüfung der Leber bei S. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 28. 1905.
Stockton: S. of the liver. Journ. of the Americ. med. assoc., t. 39, pág. 1167. 1902.

Stokes and Ruedemann: Infekt. epidem. Ikterus und seine Relation zur antisyphilitischen Therapie. Americ. journ. of the med. sciences, Nr. 5 1920.
Stolz: Histologische Leberbefunde bei Lues congenita. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Wein 1922.
Symmers: Journ. of the Americ. med. assoc., t. 66, pág. 1457. 1916.
— Internat. clin., t. 1, Ser. 27.
Synge: Gumma of the liver. Dublin journ. of med. scienc., Nr. 4, pág. 603. 1922.

Tachau, P.: Über die Funktion der Leber bei Lues usw. Dermatol. Zeitschr., t. 32, pág. 305.
— Kritik des Salvarsan-Ikterus. Dtsch. med. Wochenschr., pág. 677. 1921.
Tallquist, F. W.: Zur Klinik der tertiärluetischen Lebererkrankungen. Finska läkaresällskapets handl., t. 63, fasc., 5/6 und Arch. med. skand., Suppl. 3, pág. 45. 1922.
Thielen: Über Leberzirrhose bei Kindern durch kongenitale S Diss. Kiel 1894.
Thierfelder: Akute gelbe Leberatrophie. In Ziemssens spez. Pathol. u. Therapie, t. 8, 1. parte Leipzig 1880.
Thorel: Viszerale S. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 158.
Thümmel: Über Ikterus in der Frühperiode der S. Diss. Berlin 1894.
Treumann: S. in den Tropen. Arch. f. Tropenkrankh., 1908.
— Münch. med. Wochenschr., pág. 963. 1907.
Tricomi: (Syphilom.) Policlinico, sez. chir., Nr. 9. 1894.
Trousseau: Medizinische Klinik des Hôtel-Dieu in Paris. 3 t. Würzburg 1868.

Ullmann: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, fasc. complementario 2. 1893.
— Ikterus in der Frühperiode der S. Wien. med. Klub, 12. Febr. 1895.
Umber, F.: Erkrankungen der Leber. Im Handb. d. inn. Medizin. t. 3. t. von Mohr-Staehelin. Berlin: J. Springer. 1918.

Vecchi: S. der Lunge und Leber. Giorn. ital. d. mal. ven. e. pelle, t. 2. 1869.
Veszprémi und Kanitz: Akute gelbe Leberatrophie im Verlaufe der sekundären Lues. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 88.
Virchow: Pathologie der Geschwülste. 1867.
— S. der Epiglottis, Leber und Lunge. Berl. med. Ges., 11. Januar 1893.
Voron, Favre et Grivet: Les fièvres s. post partum. Journ. de méd. de Lyon. 5. März 1924.

Wadsack: Zur AEtiologie der akuten gelben Leberatrophie. Charité-Annalen, t. 28. 1904.
Wagner: Hepatitis interstit. s. Dtsch. med. Wochenschr., pág. 225. 1901. Vereinsbeil. 30 (Hamburg).
Wagner-Königshütte: (Syphilom.) Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir., pág. 31. 1890.
Wakeley, Cecil: Gall stone with gumma of the liver mistaken for malignant disease of the gallbladder. Brit. journ. of surg., t. 12, pág. 609. 1925.
Wechselmann, W., und H. Wreschner: Zur Frage der Provokation des Ikterus und der Leberatrophie durch Salvarsan. Med. Klinik, pág. 1080. 1922.

Wegierko: Beitrag zum Verlauf der tertiären Lues der Leber. Polska gazeta lekarska, Nr. 10. 1925.
Wentworth: A case of acute yellow atrophy of the liver, etc. Transact. of the Americ. pediatr. soc., t. 17, pág. 140. 1905.
Werner, S.: Zur Pathologie des s. Ikterus. Münch. med. Wochenschr., Nr. 27, 1897.
Whitcomp, N. Everett: Unusual case of tertiary s. of the liver. Proc. of the New York pathol, soc., Oct., Nov. 1924.
Wilks: On the s. affections of internal organs. Guy's hosp. reports, 3. series, t. 9. 1863.
Wirsing, E.: Akute Leberatrophie mit günstigem Ausgang. Inaug.-Diss., Würzburg.
Wolf, Max: Leberfunktionsproben bei Lues und ihre Bedeutung zur Verhütung von Salvarsanschäden. Dermatol. Zeitschr., t. 24, pág. 169. 1924.
Wosegien: Über Ikterus nach Salvarsanbehandlung der S. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 141. 1922.
Wronka: Zur Kenntnis der angeborenen Leberkrankheiten. Diss. Breslau 1872.

Yokov: Zur Kenntnis der histologischen Leberveränderungen bei angeboren luetischen Kindern. Z. d. med. Fak. zu Okayama, Nr. 416. 1924.

Zenker: Über die s. Erkrankung der Leber. Jahrb. d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde, Dresden, pág. 15. 1851.
Zieler: Leber-S. bei negativer Seroreaktion. Münch. med. Wochenschr., pág. 38. 1923.
Zuber: Ein abnorm langsam verlaufender Fall von Leberlues. Diss. München 1898.

Sífilis del tubo digestivo

Historia

La literatura antigua aporta repetidas indicaciones y descripciones de afecciones del tramo visceral en la lúes. Los autores suelen indicar una dependencia causal entre las alteraciones del tubo digestivo y la sífilis. Se encuentran datos más abundantes sobre la literatura antigua en los trabajos de J. K. Proksch, J. Neumann, C. Brunner y J. Pal, que resumimos en lo posible a continuación.

Según Neumann el conocimiento de una enteritis sifilítica no era nuevo para los sifilógrafos Petronio Trajano (¿ 1298 ?), Benedicto Victorio, Guillermo Rondeletius (1575), los cirujanos Paré (1664) y Della Croce. Los dolores gástricos en la sífilis ya fueron conocidos por los franceses Montagne y Verni (1750). Según J. K. Proksch, cuyo excelente trabajo histórico ha sido sacado del olvido de un modo digno de agradecimiento por C. Brunner, el anatomista de Milán G. B. Monteggia (1794) ha descrito la estenosis rectal sifilítica debida a ulceraciones. Reconoció también alteraciones ulcerosas del colon ascendente hasta el ciego. Andral en 1838 llamó la atención sobre las gastritis crónicas que sólo curaban por el tratamiento antiluético. Cullerier (1854) y Pillon (1857) volvieron a ocuparse de la enteritis luética. Las escasas comunicaciones antiguas sobre la sífilis del esófago se indican en el capítulo correspondiente.

Pero todas estas comunicaciones no aportan casos seguros, de modo que todavía Virchow (Krankhafte Geschwülste) declaraba que no podía suministrar una exposición de las afecciones sifilíticas del estómago e intestino. H. Chiari ha considerado críticamente los casos antes publicados. Rechazaba las observaciones de sífilis gástrica descritas por Cruveilhier (1838), Fauvel (1858), Leudet (1860), Capozzi (1867), Lancereaux (1874), por referirse a afecciones no sifilíticas. Según H. Chiari sólo han sido comunicados casos de sífilis gástrica anatómicamente indudables por Klebs (1884), Cornil-Ranvier (1874), Weichselbaum (1883), Birch-Hirschfeld (1887).

H. CHIARI en su excelente trabajo aparecido en 1891 enriquece estas escasas experiencias con nuevas observaciones.

Casos seguros de *sífilis intestinal* no se encuentran hasta las publicaciones de E. MÜLLER (1858), FÖRSTER (1863), MESCHEDE (1863), KLEBS (1869), EBERTH (1867), OSER (1871), KUNDRAT-MRACEK (1883).

Después de la comunicación de H. CHIARI el material se hace algo más abundante. Aparecen importantes trabajos, algunos de los cuales sólo se ocupan de las condiciones en la sífilis congénita, mientras que otros consideran también la sífilis adquirida. La mayoría de comunicaciones se refieren a sífilis gástrica e intestinal. Entre las comunicaciones que se han conocido a fines del siglo pasado y a principios del actual, mencionaremos las de OBENDORFER, ARISTOFF, RIEDER, TRINKLER, WEISS, BARBIER.

Más adelante apareció un excelente estudio de conjunto sobre sífilis gastrointestinal de C. BRUNNER en la «Cirugía Alemana» (1907). Le siguió un extenso trabajo de J. PAL sobre el mismo tema y la sífilis del esófago.

En los últimos 15 años la literatura sobre este tema ha adquirido una asombrosa extensión. Sin embargo, es notable que frente a las observaciones clínicas extraordinariamente numerosas hay pocos resultados anatómicos. La mayoría de anatomopatólogos se mantienen muy reservados, fundados en su experiencia, ante las numerosas observaciones clínicas (ASCHOFF, K. STERNBERG, etc.).

Entre los autores recientes, Th. HAUSMANN ha estudiado especialmente la cuestión de la sífilis gástrica, tratando de esta afección en una serie de trabajos, mencionando en particular sus relaciones con la úlcera callosa. Entre los otros autores que han estudiado clínica y anatómicamente el tema de la sífilis gastrointestinal, mencionaremos sobre todo a BUDAY, CZERNY, ROSENFELD, SPARMANN, AOYAMA, GATEWOOD, W. BRAMS, D. S. LEWIS, M. EINHORN, E. FRÄNKEL, HOMÉN, KIRSCH, GMELIN, L. RITTER, L. NEUMANN, EISENKLAM, MC. NEE, WARTHIN, ELDER, WITTING, FRIEDRICH, RIEDEL, KÜMMEL, KAMINSKI, BORCHARD, KUTTNER.

La mayoría de los trabajos recientes proceden de dermatólogos, cirujanos y radiólogos. Entre ellos se encuentran no pocos excelentes, pero por desgracia no están suficientemente fundados por resultados anatómicos. (Apenas es probable que anatomistas experimentados hayan descuidado tan a menudo las afecciones sifilíticas del estómago e intestino; de este modo se explicarían las grandes series de observaciones puramente clínicas de algunos autores. La evidente discrepancia entre las series numéricas del observador clínico y los pocos casos del anatomista, requiere la mayor precaución en el juicio de cada uno de los enfermos. En otro capítulo nos ocuparemos detalladamente de este particular.)

Entre los trabajos radiológicos hay que mencionar los de LEWALD, SPEDER, CARMAN, MERILL, SMITHIES, EUSTERMANN, etc.

G. NOBL y J. NEUMANN describen la historia de la *sífilis del recto*. Los autores antiguos no han dedicado una atención especial a la sífilis rectal. BONORDEN (1834) fué el primero en reconocer afecciones rectales específicas. JOHNSON (1835) describe detalladamente la sífilis rectal ulcerosa. El trabajo más importante del período anterior es el de GOSSELIN (1854), que describe clínica y anatómicamente las estenosis luéticas del recto. H. COOTE (1855) y LANCEREAUX confirman las exposiciones de GOSSELIN. BÄRENSPRUNG (1855) y HUET (1860) han hecho avanzar mucho el estudio de las afecciones específicas del recto. ESMARCH en 1865 ha publicado ya un extenso trabajo sobre este tema. En adelante se han dedicado al estudio de las afecciones luéticas del recto muchos renombrados dermatólogos y cirujanos, como E. LANG, J. NEUMANN, FOURNIER, A. FOGES, DITTRICH, AVERY, WÄELSCH, DESPRÉS, GODEBERT, ALLINGHAM, MASSON, CLAMANNS, SCHUCHARDT.

I. La sífilis del esófago

Pocas observaciones seguras nos informan de las alteraciones luéticas del esófago. Sin embargo, los trastornos de la deglución se han comunicado repetidas veces en la literatura antigua. Así KRAUS-RIDDER indican que ASTME y R. CARMICHAEL habrían visto casos de muerte a consecuencia de trastornos de la deglución. También en un enfermo de PARKER (según J. NEUMANN) sobrevino la muerte por inanición. Otros autores, como RUYSCH, PATELLA y HALLER, han observado la curación bajo la terapéutica específica. No obstante, los casos descritos por éstos y por otros médicos (MARCO ANTONIO, SEVERINO, LIEUTAUD, TURNER, HUNTER, ROBERT) no son absolutamente demostrativos. Sin embargo, un trastorno del paso del esófago puede ser provocado hasta en luéticos por las más distintas alteraciones, sin que esté justificado deducir de ello el diagnóstico de una sífilis del esófago. Hasta una afección del sistema nervioso central con molestias a la deglución no parece excluída en estos casos antiguos.

Hasta las observaciones de WEST y VIRCHOW (acaso también de

FOLIN) no se ha demostrado de un modo indudable la existencia de alteraciones sifilíticas del esófago. Sin embargo, los casos han seguido siendo en pequeño número, si sólo se tiene en cuenta el material morboso reconocido por la autopsia y la esofagoscopia. En ningún segmento del tubo digestivo la sífilis parece determinar alteraciones tan raramente como en el esófago. E. GUISEZ entre 3.000 esofagoscopias practicadas por él mismo sólo encontró dos casos de sífilis esofágica.

Apenas se conoce nada de las afecciones de los períodos inicial y secundario.

Casi todas las observaciones se refieren a la sífilis tardía. Hasta ahora se conocen tres clases de alteraciones sifilíticas tardías: 1.ª Las estenosis gomoso ulcerosas. 2.ª Las cicatrizales. 3.ª Comunicaciones anormales (formaciones fistulosas) con otros órganos. Todas estas formas han sido confirmadas por observaciones anatómicas, pero lo mismo que en otros segmentos del tubo digestivo, existen combinaciones de las distintas formas. También se han demostrado repetidas veces en el mismo individuo alteraciones específicas del esófago y del estómago (WEST, BIRCH-HIRSCHFELD). De un modo análogo la afección gástrica luética suele asociarse con alteraciones sifilíticas del intestino.

Sin embargo, también existen a veces afecciones sifilíticas de otros órganos.

Así, en el enfermo de 71 años de REBATU-PETURAUD, junto a una ulceración específica en la parte superior del esófago, existía una infiltración de las cuerdas vocales falsas, que no estaba en unión con aquella y un aneurisma del cayado de la aorta. Sin embargo, a este caso, comprobado por la autopsia, le falta un examen microscópico.

Las *formas ulcerogomosas* pueden establecerse en los segmentos del esófago, limitantes con la faringe o el estómago, o son de localización puramente esofágica. Las *afecciones específicas del segmento superior del esófago,* como PAL hace resaltar justificadamente, a veces sólo son manifestaciones parciales de ulceraciones faríngeas bajas, cuyas prolongaciones alcanzan todavía el esófago. O una estenosis cicatrizal de la faringe provoca una estenosis cicatrizal del extremo superior del esófago. Las formas más graves de las estenosis faríngeas conducen a una especie de *formación de diafragma* inmediatamente por encima o por debajo de la entrada de la laringe. En la membrana cicatrizal, tensa transversalmente, se encuentra una abertura, a veces notablemente pequeña, que representa la entrada del esófago.

Este orificio del tabique puede estar situado muy lateralmente, de modo que la entrada del esófago está por completo desviada hacia un lado, como en una observación de J. NEUMANN. Un enfermo observado por nosotros durante largo tiempo, tenía un hiato esofágico muy estrecho, completamente dislocado hacia el lado, que sólo permitía la ingestión de alimento líquido. En el caso de NEUMANN-KOLISKO, aparte de las alteraciones cicatrizales de la laringe, por la retracción de la mucosa faríngea se había formado un surco transversal en que se atascaba el líquido ingerido inmediatamente por debajo de la glotis y abombaba los pliegues de mucosa «como una vela». VIRCHOW comunica un caso con atresia completa de las fauces, retracción cicatrizal del segmento superior del esófago y más hacia abajo erosiones hemorrágicas. También WILKS describe una cicatriz después de una ulceración luética en el límite entre la faringe y el esófago (preparación anatómica). El caso de KOLB es muy discutible.

Las *alteraciones sifilíticas de la parte inferior del esófago* algunas veces pasan directamente al cardias o en otros casos se acompañan de lesiones gástricas luéticas aunque separadas.

BIRCH-HIRSCHFELD comunica una observación en un hombre sifilítico de 35 años. La autopsia del individuo, muerto cuatro años después de la infección, demostró en el extremo inferior del esófago una gran úlcera que había pasado al estómago, cuyo fondo era en parte liso, en parte recubierto por masas caseosas. Los bordes mostraban en parte induración fibrosa, en parte el carácter de la neoformación gomosa tanto al examen macroscópico como al microscópico. Los ganglios bronquiales y los mediastinos posteriores presentaban infiltración gomosa. Además, se encontraron cicatrices radiadas en el hígado, placas gomosas en la parte superior del intestino delgado.

Un caso publicado por WEST se refería a una mujer de 25 años, que ingresó en el hospital con manifestaciones sifilíticas secundarias. Molestias disfágicas crecientes condujeron gradualmente a la muerte. La autopsia demostró una erosión de dos pulgadas en el segmento inferior del esófago, ninguna ulceración profunda y una transformación fibrosa del tejido submucoso. En el estómago había una úlcera del tamaño de una peseta en la corvadura menor igual que la del esófago y no idéntica a una úlcera redonda.

Alteraciones ulcerogomosas en los otros segmentos del *esófago,* así como procesos estenosantes del mismo, han sido descritos especialmente por VIRCHOW, WEST. ORTH ha visto estenosis cicatrizal del esófago en un lactante sifilítico congénito.

VIRCHOW menciona un caso de estenosis cicatrizal del esófago junto a cicatrices hepáticas y atresia de las coanas.

En otro caso, VIRCHOW, junto a la úlcera en retracción vió todavía lugares gomosos amarillos afectados de metamorfosis grasosa de los cuales sobresalía la tumoración. Otra vez se encontró una úlcera plana con base indurada grasosa siendo incierta la anamnesia.

WEST (según LUBLINSKI) comunica la historia clínica de una mujer de 21 años infectada por la sífilis y tratada a menudo específicamente, que no podía tragar y regurgitaba los alimentos ingeridos. En las amígdalas y en el velo del paladar existían alteraciones gomosas. La enferma murió a los pocos meses. La autopsia demostró una intensa dilatación de la parte superior del esófago. En este punto la mucosa estaba engrosada y recubierta de cicatrices recientes. Por debajo de la dilatación principiaba una estenosis que conducía a un estrecho conducto de 2 $^1/_2$ cm. de longitud. En esta parte la mucosa estaba engrosada y surcada por depósitos fibrosos. En el hígado hepatitis intersticial con perihepatitis.

El tercer tipo: la formación de fístulas esofágicas está representado por un caso descrito por R. PALTAUF, comunicado por KRAUS-RIDDER, en que se produjo una *fístula tráqueobronquial*.

El enfermo de 48 años aquejaba molestia a la deglución desde ocho días, pero podía ingerir sólidos y líquidos. Existía bronquitis fétida. Una sonda esofágica gruesa llegaba hasta el estómago. Cuando el enfermo bebía leche debía toser; una parte de la leche aparecía en la expectoración. La autopsia demostró cicatrices cutáneas luéticas e intensa amiloidosis, induración lardácea de los lóbulos superiores. La tráquea comunicaba ampliamente por ulceraciones sifilíticas con el esófago, que, inmediatamente por debajo del cartílago cricoides, mostraba en la pared anterior una pérdida de substancia circular, de bordes cortantes de 3 cm. de diámetro. Los bordes eran lisos y abultados, la mucosa del esófago por lo demás normal. Entre los bordes de la pérdida de substancia traqueal y los de la esofágica estaba incluída una zona de tejido conjuntivo peritraqueal espesado. PALTAUF admitió que la ulceración de la tráquea había conducido primero a una peritraqueitis y después a una necrosis de la pared esofágica. El desarrollo por gomas es improbable. MORITZ y A. SCHUTZE, SIEGMUND, han comunicado casos análogos.

También en otros casos, como en el de WISKOWSKY, la alteración traqueal parece la lesión primitiva y la afección esofágica la secundaria.

Al escaso material de autopsias se une un número creciente de casos en que se ha establecido el *diagnóstico esofagoscópico*, ciertamente no un reconocimiento irreprochable, pero en la actualidad más seguro que el diagnóstico radiológico y mucho más importante que el diagnóstico *ex juvantibus*.

GUISEZ y ABRAND (según KRAUS-RIDDER) han encontrado alteraciones de la mucosa esofágica en el período secundario por la esofagoscopia. STARCK ha comprobado tales alteraciones en la porción cervical.

GOTTSTAIN comunica que por la esofagoscopia ha podido diagnosticar una goma del esófago.

V. SCHROTER vió una infiltración luética a 34 cm. de las filas dentarias, que entró en curación cicatrizal.

FAKELDAY (según PAL) en un niño de quince meses vió por la esofagoscopia un ulcus sifilítico que curó por el yoduro potásico.

KAHLER encontró un infiltrado que comprendía la parte derecha del esófago, que alcanzaba hasta 20 cm. de las filas dentarias, de color rojo muy obscuro, que mostraba una úlcera de bordes cortantes, recubierta de una capa blancoamarillenta. El ulcus diagnosticado como goma curó por el yodo y el Hg, dejando una pequeña cicatriz radiada.

JUST comunica una estenosis esofágica en un hombre de 38 años, que se encontró con el esofagoscopio a 36 cm. de las filas dentarias. Se vió una estenosis en hendidura causada por dos cicatrices salientes en forma de válvula. La infección se remontaba a ocho años. Curación bajo la terapéutica específica y el cateterismo.

Lo importante que puede ser el examen directo por la esofagoscopia, lo demuestra una observación de NAVRATIL, que diagnosticó una fístula traqueoesofágica consecutiva a un proceso gomoso.

SCHMILINSKY en un caso análogo encontró el signo indicado por GERHARDT; salía aire del tubo introducido en el esófago, que penetraba en el mismo desde la tráquea a través del orificio de comunicación.

WISKOWSKY, en el primer examen esofágico de su enfermo de 46 años, a 18 centímetros de las filas dentarias vió una úlcera con revestimiento lardáceo, rodeada por una pared dura. Catorce días después pudo comprobarse por la esofagoscopia una perforación en la tráquea, que también se encontró en la autopsia.

Los **síntomas clínicos** de las afecciones sifilíticas del esófago coinciden con los de otros procesos estenosantes. Tampoco las formaciones fistulosas ofrecen nada característico para la sífilis.

El **diagnóstico** es, sin embargo, posible algunas veces como enseñan las demostraciones de KAHLER y otros. Cuando han existido signos de una sífilis constitucional, es demostrable la serorreacción de WASSERMANN positiva, pero especialmente cuando existe una alteración sifilítica de la faringe y se constituye gradualmente una estenosis esofágica, es probable una afección luética del esófago. Pero sólo pueden dar una mayor seguridad el examen esofagoscópico positivo, eventualmente una excisión de prueba, porque la sífilis constitucional no excluye la existencia de cualquier otro proceso morboso. El examen radiológico, tan importante en otros aspectos, muestra en realidad el asiento de la estenosis, la configuración del segmento estrechado, pero proporciona menos datos que la consideración directa. Sin embargo, permite reconocer con seguridad si existe un espasmo esofágico u otro obstáculo al paso. Sabemos en la actualidad

que mucho más a menudo de lo que se sospechaba antes, espasmos duraderos del esófago pueden simular un obstáculo anatómico y que estos espasmos pueden ser provocados por afecciones de la vecindad del esófago, pero también por una afección pilórica (H. SCHLESINGER). Si por el resultado de exploraciones repetidas no se hace probable un espasmo, adquiere gran importancia diagnóstica el resultado de una terapéutica antiluética. En este caso se puede comprobar la mejoría por la esofagoscopia y la radioscopia.

Una observación de SARGNON-DUPASQUIER en un hombre sifilítico de 64 años, demuestra cuán fácilmente los espasmos pueden acarrear el diagnóstico incorrecto. Presentaba una goma palatina y una aparente estenosis sifilítica de la entrada del esófago (descubierta por la esofagoscopia). La autopsia demostró la existencia de un carcinoma estenosante en los segmentos medios del esófago. La entrada del esófago era normal. Por consiguiente, se había tratado de un espasmo duradero del segmento esofágico superior.

Para el diagnóstico de la sífilis no hay que conceder gran importancia a la falta de caquexia, como ha hecho MAC MAHON, pues en no pocos casos ha existido caquexia grave.

El **diagnóstico diferencial** ha de considerar cierto número de afecciones.

El *carcinoma* puede reconocerse en general por la anamnesia, el resultado del examen radiológico (con consideración de las faltas de sombra, que suelen emitir un estrecho apéndice hacia abajo). También en la existencia de carcinoma la esofagoscopia da el diagnóstico seguro.

La *dilatación fusiforme del esófago* a menudo puede ya sospecharse por la anamnesia : oclusión del esófago de situación baja, que varía rápidamente, hasta para los líquidos, y poco tiempo después paso libre para grandes bocados. Atascamiento de la sonda por largo tiempo y penetración repentina de la misma hasta el estómago. Por último, en la exploración radiológica se ve estancarse la papilla de bismuto en el esófago dilatado.

Los *divertículos del esófago* se reconocen además por la historia clínica (principio lento, edad avanzada, tumor cervical exprimible, mal olor de la boca, evacuación del saco diverticular en la inclinación hacia adelante de la parte superior del cuerpo) y se diagnostican rápida y seguramente por la radiología.

Los *espasmos duraderos* de situación elevada, lo mismo que el

cardiospasmo, a menudo experimentan un cambio rápido, pero radiológicamente no permiten reconocer ninguna alteración parietal.

Los *aneurismas de la aorta* suelen conducir a molestias de la deglución por compresión del esófago. Como muchos aneurismas tienen una anamnesia sifilítica o se originan sobre base sifilítica, en ocasiones, siendo poco evidentes los fenómenos vasculares, se podría despertar la sospecha de una afección específica del esófago. J. PAL comunica una historia clínica característica en esto. El examen radiológico suele conducir al descubrimiento del aneurisma. REBATTU y PÉTURAUD comunican un caso de afección esofágica específica y aneurisma de la aorta en el mismo individuo.

Ocasionalmente un *tumor* que comprime el esófago podría hacer pensar en sífilis del mismo. En este caso, como en casi todos los que se presentan a la consideración, la exploración radiológica aclarará inmediatamente el estado de la situación.

II. La sífilis gástrica

Preliminares

Los síntomas de la sífilis gástrica son extraordinariamente múltiples y varían de un modo no insignificante según las formas anatómicas. También los síntomas de las afecciones anatómicas del estómago que no pertenecen seguramente a la sífilis muestran una gran variabilidad. A esto se añade todavía una circunstancia muy esencial. En la literatura no suele establecerse distinción entre manifestaciones gástricas en sífilis constitucional y síntomas gástricos de una sífilis del estómago segura. Pero el estómago, como en otras muchas enfermedades, también es afectado en la sífilis. Por vía tóxica, por acción sobre el sistema nervioso, por la alteración de la sangre, pueden producirse anomalías de la secreción o de la motilidad, que no pertenecen a la sintomatología de la sífilis gástrica. Son trastornos gástricos en sifilíticos que pueden constituirse sin que hayan existido productos sifilíticos en la pared del estómago.

Creemos necesarias estas observaciones previas para explicar por qué alguna manifestación considerada por un autor como frecuente en la sífilis gástrica es considerada como rara por otro. También explican por qué en la literatura se encuentran tan distintas opiniones respecto a la frecuencia de la sífilis gástrica.

En el siguiente capítulo intentaremos exponer los síntomas, en tanto que se han observado en sífilis gástrica segura .

Síntomas de la sífilis gástrica

Las *molestias subjetivas* son a veces muy considerables y pueder persistir por largo tiempo. Son las mismas manifestaciones y molestias que encontramos en otras muchas afecciones gástricas.

Los enfermos indican una *sensación de presión* en el epigastrio, que existe continuamente o sólo se presenta de un modo temporal.

También existen, a veces, *eructos* desagradables. Ya son inodoros, ligeros ; en enfermos nerviosos fuertes y explosivos. Si son fétidos, presentando el olor como de huevos podridos, se pueden admitir con seguridad procesos de descomposición o de estancamiento en el estómago. Pero esto sólo se encuentra en determinadas formas de la sífilis gástrica.

La *inapetencia* sólo excepcionalmente se encuentra en primer término de las molestias.

En cambio, los *dolores* desempeñan a menudo un papel muy importante (Sparman, Brams-Meyer, Einhorn, Ritter). No siempre se presentan del mismo modo. Algunos autores indican que los dolores se exacerban por la noche (L. Neumann, Trousseau, Hausmann, Leone). En otros lugares de la obra, hemos mencionado el gran valor diagnóstico de los dolores nocturnos en la sífilis de órganos internos. Pero en casos de afecciones gástricas la explicación de este síntoma es muy distinta que en los casos de localización en otros lugares del cuerpo. Puede tratarse de *dolor de hambre,* que se observa en toda afección gástrica con hiperacidez, con la mayor frecuencia en la úlcera péptica del estómago. El alivio de las sensaciones molestas por la ingestión de alimento, permite reconocer fácilmente el dolor de hambre. O las sensaciones nocturnas podrían ser dolores peritoneales de formas úlcerogomosas, acaso también sensaciones concomitantes de estados espasmódicos del estómago. Sin embargo, no raras veces faltan las exacerbaciones nocturnas (Aoyama, Levin, Hausmann).

La *ingestión de alimento* algunas veces no tiene influencia reconocible sobre los dolores. Pero en otros casos, los enfermos aquejan sensaciones desagradables después de la comida (L. Neumann, Schur, Eisenklam, Sparmann), inmediatamente después o algunas

horas más tarde, pero este signo no es constante (Haussmann, K. Boas, Brams).

Los dolores espontáneos se perciben por regla general en el epigastrio (Brams-Meyer, sobre la base de un análisis de 135 casos). Las sensaciones irradiantes son la excepción.

En algunos casos aumentan continuamente en el curso de la enfermedad. Mientras que al principio a menudo se alivian por los vómitos, no sucede lo mismo en los períodos tardíos (Brams) ; en los estadios avanzados son casi continuos y no raras veces determinan intervenciones operatorias. Brams-Meyer en el examen histológico de dos casos obtenidos por resección encontraron una infiltración perineural, que consideraron como causa de los dolores.

Más adelante nos ocuparemos del *dolor a la presión.*

La *actitud del cuerpo* o la posición del enfermo influyen algunas veces sobre el dolor. Este síntoma sería determinado por adherencias perigastríticas (estiramiento de las mismas o cesación de la tensión en posiciones determinadas del cuerpo).

A la consideración de los síntomas descubribles por la exploración, haremos preceder la ley establecida por Hausmann : *No existe una sintomatología característica de la sífilis gástrica.* Por lo menos, añadiríamos, no existe *en la actualidad,* porque no consideramos excluído, que las formas ulcerosas anatómicamente tan especiales puedan proporcionar manifestaciones características a la radiografía, a la radioscopia o por otros métodos de exploración. Según Hausmann los síntomas dependen de la localización anatómica y de la forma de las alteraciones gástricas. Estas son representadas como resultan de las comunicaciones de casos con diagnóstico (certificado por operación, no autopsia). La enumeración muestra *que no existe una sola manifestación, que ocasionalmente no se observe en otras afecciones gástricas.*

La *sensibilidad a la presión* en el epigastrio no parece ser rara (K. Boas, Sparmann, Eisenklam), sin embargo, según K. Boas, por regla general no se encuentra en la línea media (en Sparmann estaba en la línea mamilar), en correspondencia a la alteración anatómica. Como sabemos que son frecuentes las lesiones gástricas sifilíticas múltiples, el territorio doloroso en general debería ser más extenso. Acaso por la percusión con el martillo, lo mismo que en la úlcera péptica, se puedan limitar zonas dolorosas circunscritas. Es posible que la influencia respiratoria de la sensibilidad a la percusión (método de Alfredo Neumann) proporcione resultados utilizables. Pero

la sensibilidad a la presión puede faltar por completo como en un caso de AOYAMA.

La *tensión de los rectos*, a veces mencionada, *dificulta la palpación*, que proporciona resultados muy distintos. HAUSMANN ha recurrido a la *palpación por deslizamiento y profunda* introducida por él especialmente para el juicio de las condiciones. Sin querer dudar de sus resultados, hemos de elevar algunas reflexiones en contra de los mismos, indicando que este método sólo podría ser utilizado por médicos muy ejercitados en el diagnóstico. Todo médico experimentado y que explora cuidadosamente, sabe cuán a menudo las alteraciones descubiertas por la laparotomía o por la autopsia son muy distintas de lo que permitía esperar el resultado de la exploración más exacta. Este método será siempre dominio de pocos médicos de habilidad especial y muy experimentados, pero no ha de ser desacreditado. Para la mayoría de médicos no puede substituir al examen radiológico.

La palpación del abdomen a menudo permite reconocer una *resistencia*, pero que sólo en la sífilis tardía puede ser provocada por alteraciones anatómicas, refiriéndose a espasmos en los demás casos. Es interesante la circunstancia hasta ahora no explicada, de que en varios casos la palpación cuidadosa del abdomen no permite reconocer ningún tumor, mientras que la operación descubre grandes tumores. AOYAMA menciona esta particularidad en varios casos de PARKER y de TREEMAN WARD.

El enfermo de 28 años de TREEMAN WARD padecía molestias dispépticas, dolores, hematemesis. No podía palparse un tumor. En la laparotomía se encontró en el píloro un tumor del tamaño de una naranja. Sólo se practicó una gastroenterostomía. El enfermo recibió yoduro potásico. En la relaparotomía para la extirpación del tumor el cirujano se admiró al no observar ni la huella del mismo. El caso no está comprobado histológicamente, pero según toda probabilidad pertenece a la sífilis gástrica.

En estas circunstancias apenas es utilizable el dato de BRAMS, que entre treinta casos de su estadística ha encontrado veinticinco veces tumores palpables, además, sólo siete casos han sido confirmados por la autopsia o por la biopsia. En este respecto hemos de oponer a las reflexiones de K. BOAS los datos estadísticos. Los datos sobre los resultados de la palpación en casos comprobados, son distintos. En la mayoría se han palpado tumores duros, hasta desiguales, que llegaban a medir el tamaño de una naranja. Ha quedado bastante aislada la afirmación de ROORDA, que palpaba una resistencia mayor inmediatamente después de las comidas, pero ya no al cabo de algunas horas. No podemos admitir su opinión de que tal resultado sería característico de sífilis gástrica.

Una *rigidez gástrica* (NOTHNAGEL) sólo parece presentarse raras veces a pesar de la tan frecuente localización del proceso en el píloro con o sin estenosis del mismo. AOYAMA habla en un caso de inquietud peristáltica del estómago. Creemos que la falta de este importante signo se explicaría por la extensión de las alteraciones a menudo considerable. Hasta puede encontrarse afectada una parte no insignificante de la pared gástrica, al menos por infiltración. Esta circunstancia se opone a la formación de una hipertrofia muscular o a una inquietud motriz más intensa.

Sin embargo, se han observado repetidas veces *espasmos duraderos* circunscritos, que han llegado a simular un verdadero estómago en reloj de arena (BRUGSCH-SCHNEIDER, RITTER).

El *vómito* es muy frecuente, por lo menos en las formas tardías de la sífilis gástrica. Encontramos mencionado a menudo este síntoma en las historias clínicas (SCHUR, AOYAMA, BRAMS, HEMMETER-STOKES, EISENKLAM, PRIESEL-WINDBOLZ). Entre treinta casos, BRAMS encuentra el vómito en la mitad de las observaciones, RITTER ha reunido 42 casos comunicados en la literatura. La frecuencia de este síntoma es comprensible, si se tiene en cuenta cuán a menudo las afecciones sifilíticas tardías del estómago se acompañan de estenosis de la luz gástrica o del píloro. Por consiguiente, hay que esperar con frecuencia el estancamiento del contenido gástrico y también se ha indicado repetidas veces. En ocasiones sólo existen náuseas molestas. Sin embargo, no raras veces se trata de *hematemesis*. RITTER encuentra mencionada diez y ocho veces la hematemesis en la literatura. Ya sólo está indicada, como en el caso de KIRSCH, a veces hasta sólo en la anamnesia (un caso de AOYAMA), pero en ocasiones se repiten los vómitos sanguíneos. En otros casos se han observado clínicamente; a menudo eran copiosas (DIEULAFOY, SCHEIB, CURTIUS, MC. NEE). El material vomitado puede tener una semejanza marcada con poso de café.

Las pérdidas de substancia de la mucosa, a menudo extensas y múltiples, explican la aparición de este síntoma. Las alteraciones

vasculares, que suelen existir en el segmento gástrico lesionado, con estenosis de la luz, hasta con trombosis, son la causa de que no se presenten con mayor frecuencia hemorragias gástricas profusas.

Algunas veces el vómito se verifica sin náuseas (EVARTS), hasta la hematemesis puede sobrevenir sin dolores ni náuseas anteriores (RAMOND). En ocasiones el vómito aumenta hasta el vómito bilioso (COPELLI).

Las *condiciones de secreción* del estómago se han investigado detalladamente repetidas veces. HAUSMANN en varios trabajos ha llamado siempre la atención respecto a que *toda afección sifilítica del estómago, incluso la úlcera, evolucionaría con sub o anacidez*, y según dicho autor, esto es aplicable a todos los casos comprobados por la autopsia, la biopsia y el examen histológico. Si existe hiperacidez en tumores sifilíticos el asiento de la afección se encontraría por fuera del estómago.

En este sentido ya no puede sostenerse la opinión de HAUSMANN. Indudablemente es correcta la demostración de que en la gran mayoría de los casos de sífilis formadora de tumores, de estómago contraído y en la úlcera sifilítica existe hipo o anacidez. Entre los casos demostrados por la autopsia o comprobados histológicamente, suele indicarse la falta de ácido clorhídrico libre (E. FRÄNKEL, LUXENBURG-ZAWADSKY, H. NEUBERGER, LANGOWOI, GROSS, HAYEM, HEMMETER-STOKES, MÜHLMANN, EISENKLAM, SPARMAN, AOYAMA, L. NEUMANN, L. RITTER, ZIMDAL, BRAMS). Sin embargo, existen varias observaciones muy seguras de sífilis gástrica con contenido normal de ácido clorhídrico, hasta con hiperacidez (AOYAMA, caso I, EINHORN). Hasta sería posible que en una observación todavía más prolongada de tales casos, el HCl desapareciera por último lo mismo que sucede en el carcinoma sobre una úlcera gástrica ; pero no nos parece ya irreprochable la actitud absolutamente negativa de HAUSMANN.

El gran número de casos sólo observados clínicamente no es en absoluto demostrativo, aun cuando las investigaciones se hayan practicado muy exactamente (H. STRAUSS, KLEISSEL, BRUGSCH-SCHNEIDER, LAFLEUR, DAWNES, SEAR, MERILL). En las observaciones ya mencionadas no se ha encontrado HCl libre. Sin embargo, existen no pocos casos sólo estudiados clínicamente, con ácido clorhídrico libre y también con hiperacidez. K. BOAS insiste muy justificadamente en que el aumento del ácido clorhídrico puede ser provocado por distintas alteraciones. Así, una úlcera péptica puede evolucionar en un sifilítico lo mismo que en uno que no lo sea ; es decir, con hiperacidez.

En otros casos el aumento del ácido clorhídrico sería determinado por afecciones de otros órganos, que por regla general provocan hipersecreción del jugo gástrico.

Se expresa en favor de la dependencia entre la hipoacidez y la sífilis la demostración, conseguida por HAUSMANN en una serie de casos, de que después de la curación clínica del proceso, las cifras de ácido clorhídrico en el estómago se hacen normales.

Las alteraciones de la secreción hasta ahora consideradas, sólo se refieren a alteraciones gástricas sifilíticas tardías. También se han verificado investigaciones en el período secundario de la sífilis, no habiéndose demostrado naturalmente que las indicadas anomalías fueran efecto de afecciones gástricas específicas. Se trata tan sólo de hallazgos en el contenido gástrico en sifilíticos secundarios. NEUGEBAUER ha comprobado en doscientos casos las condiciones de la secreción, habiendo también encontrado en la mayoría una hipoacidez. El 62 % de los enfermos presentaban subacidez, el 18 % anacidez completa o sólo huellas de HCl en el estómago. En el 17 % existía hiperacidez. Tampoco está establecido en modo alguno que en estos casos la sífilis fuera la causa de la hiperacidez.

BRUGSCH-SCHNEIDER han verificado investigaciones análogas en sifilíticos tardíos y también han encontrado anacidez y hasta *aquilia* antes del tratamiento. Pero la apreciación diagnóstica de una aquilia, en contra de las afirmaciones de EUSTERMANN y MÖHLIG, tropieza con dificultades que apenas pueden vencerse.

Por consiguiente, las distintas experiencias coinciden en que *en los diferentes períodos de la sífilis la secreción de ácido clorhídrico con preferencia está disminuída y en los casos de afección gástrica seguramente específica, suele aparecer reducida, sólo excepcionalmente aumentada.*

Se ha comunicado repetidas veces en la literatura (EINHORN, L. NEUMANN, AOYAMA) el *hallazgo positivo de ácido láctico*. Como las estenosis pilóricas y los procesos de estancamiento no son raros en la sífilis gástrica, tal hallazgo no ha de admirar ; de todos modos, LUGER insiste en este acontecimiento, pues se trata de estenosis benignas. En cambio, en la literatura sólo muy raramente encontramos mencionada la demostración del bacilo largo de BOAS-OPPLER-KAUFMANN, en el contenido gástrico. Existía en un caso de HIRSCHBERG.

Algunas veces se ha encontrado *moco* en gran cantidad en el contenido gástrico. Según NEUGEBAUER, en los casos afectados en la sí-

filis secundaria, por regla general existía secreción de moco exagerada, mientras que según BRUGSCH-SCHNEIDER, esto se presenta más en los casos tardíos de la sífilis. Las grandes cantidades de moco en el estómago se expresan en favor de una alteración catarral, pero sigue siendo discutible que se apoye sobre una base luética. Pueden concurrir distintas causas, como alcoholismo, consumo de comidas muy especiadas, estancamiento, enfermedades infecciosas, etcétera. L. BOAS insiste en que todavía hay que considerar otras posibilidades que pueden provocar alteraciones gástricas en sifilíticos, ante todo la terapéutica antisifilítica (yodo, salvarsán, mercurio, bismuto).

Varios autores (RITTER, etc.), indican que en la evacuación han encontrado *sangre* en el contenido gástrico. Hemos de considerar este signo como expresión de una vulnerabilidad aumentada de la mucosa gástrica. Como suelen existir superficies ulcerosas en la mucosa, habría que esperar más a menudo la presencia de sangre en el material evacuado.

En lo que hemos revisado en la literatura hasta ahora el *espiroqueto pálido* no se ha encontrado *en el contenido gástrico*. Ocasionalmente existen otros espiroquetos en el contenido gástrico estancado. Uno de los mejores conocedores de estas formaciones, E. LUGER, nos ha comunicado verbalmente, que apenas es posible una diferenciación tintorial o histológica entre las diferentes clases de espiroquetos que se presentan en el estómago y el espiroqueto pálido ; sólo el ensayo en los animales sería decisivo en esta cuestión.

Cuando una estenosis está muy avanzada pueden *estancarse* en el estómago restos de comida, como en todas las demás estenosis situadas en el píloro o prepilóricas, y provocar considerables procesos de descomposición.

En oposición a esto, el contenido gástrico puede evacuarse con extraordinaria rapidez en la rigidez de todo el estómago o en la abertura permanente del píloro a consecuencia de rigidez de la pared.

En muchos casos, por el examen de las heces, se han demostrado del modo típico *hemorragias ocultas*. También en esto los resultados de la investigación coinciden con los de otras afecciones gástricas, que conducen a pérdidas de mucosa y a equimosis. Entre otros, mencionan tales hemorragias ocultas en las heces AOYAMA, SPARMAN, GLASER, EINHORN, MATTHES, GATEWOOD, KOLODNY.

Existen gran número de *resultados radiológicos en la sífilis gástrica* (LARIMORE, SPEDER, EUSTERMANN, STRAUSS, AARON, CUMSTON-GREEN, BABONNEIX-LEVY, SMITHIES, LOEPER-TURPIN, MERILL, GRENET, CARMAN, KERLIN-REVIS, KOERNER, LEWALD, WEIZNER, B. COHN, ASSMANN, etc.), sin embargo, la mayoría de comunicaciones sobre este objeto apenas son utilizables, como se indica en el capítulo Diagnóstico. Los trastornos gástricos en sifilíticos no son idénticos a los de la sífilis gástrica. Como existen muchos exámenes radiológicos de enfermos que han padecido una afección gástrica, pero cuya naturaleza específica sólo se ha deducido *ex juvantibus* o por la circunstancia de que la reacción de WASSERMANN ha dado un resultado positivo, hay que excluir tales comunicaciones para el juicio. Sólo pueden servir como fundamento de consideraciones diagnósticas los casos reconocidos como sifilíticos por la biopsia o por la autopsia y por la investigación histológica. Desgraciadamente, no existen muchas de tales observaciones.

Varias veces se ha indicado la existencia de una marcada estenosis pilórica. El conducto pilórico era notablemente estrecho, rígido, irregularmente limitado (BRAMS, EISENKLAM), no raras veces abierto (HIRSCHBERG). Varias veces se han mencionado también defectos de repleción prepilórica, correspondientes a una alteración gomosa de la pared del estómago (EISENKLAM, LARIMORE, GRAHAM), la falta de sombra en la pantalla puede corresponder a un tumor palpable (SPARMAN).

En algunos casos se ha indicado un gran resto en el estómago de seis horas (BRAMS, SPARMAN) y en la estenosis pilórica acentuada hay que esperarlo más a menudo.

En ocasiones se ha observado también un peristaltismo gástrico notablemente escaso (AOYAMA, MERILL). MERILL llama la atención respecto a que de la inmovilidad y carácter liso de la mucosa gástrica, así como de la falta de pliegues en la misma, pueden deducirse conclusiones sobre la extensión del proceso morboso. Otras veces se observan espasmos duraderos (RITTER), que pueden provocar el cuadro de un estómago en reloj de arena espasmódico (LOEPER-TURPIN). Parece ser raro el peristaltismo gástrico tumultuoso.

También el estómago en reloj de arena cicatrizal puede reconocerse fácilmente por la radiología y se ha observado repetidas veces. Como las ulceraciones sifilíticas del estómago son a menudo múltiples, pueden existir dos y más estenosis en la luz gástrica. Tal hallazgo fundamentaría mucho la admisión de una alteración sifilítica del estómago (CUMSTON-GREEN).

Entre los signos negativos hay que mencionar que las *úlceras con nido* no parecen pertenecer al cuadro de la sífilis gástrica úlcero-

gomosa, evidentemente porque el fondo de la úlcera no está correspondientemente adelgazado y no es bastante distensible.

Las *diarreas* parecen acompañar no raramente a la sífilis gástrica. Pueden ser también de génesis puramente enterógena, pues la sífilis gástrica con relativa frecuencia se combina con sífilis intestinal. A causa de la última circunstancia a la afección gástrica se añaden ocasionalmente signos de una estenosis intestinal. Pero MERILL en el cincuenta por ciento de los casos de la literatura, encuentra indicado estreñimiento sólo o alternado con diarrea.

En el capítulo destinado al diagnóstico, nos ocuparemos del estado de las *reacciones del suero*.

Un proceso morboso de larga duración suele conducir a *debilidad* general. Los pacientes están pálidos y tienen un aspecto enfermizo. En ocasiones se trata de *caquexia* marcada, pero ésta sólo parece presentarse con relativa rareza. El enfermo de EISENKLAM perdió unos 18 kilogramos en pocos meses, y a consecuencia de la debilidad apenas podía sentarse en la cama. BRAMS-MEYER indican la frecuencia del considerable adelgazamiento. GRAHAM menciona adelgazamiento excesivo (32 kilogramos y 40 kilogramos) en observaciones certificadas por la operación. HERNLAND y STRANDBERG, creen, no justificadamente, que por regla general faltaría la caquexia. Repetidamente se menciona de un modo expreso en los trabajos la anemia grave. RITTER insiste en que en su enfermo no se explicaba de un modo suficiente por las repetidas hematemesis. También AOYAMA llama la atención sobre el aspecto anémico. KUTTNER piensa en una dependencia de la anemia secundaria grave con la gastritis luética crónica.

El *contenido de la hemoglobina* en la sangre sólo suele estar moderadamente descendido. Se han comunicado varias veces cifras que oscilan entre 50 y 70 % (EVARTS, RAMOND, MÖHLIG, MÜHLMANN, ZUCCOLA, BRAMS-MEYER).

Hasta ahora no se ha encontrado una alteración considerable del *número de leucocitos*. No existe una intensa leucocitosis, pero sí a veces una ligera leucopenia (RITTER).

Formas clínicas

Las formas clínicas muestran bastante multiplicidad. Th. HAUSMANN establece cinco formas de la sífilis gástrica (v. capítulo Anatomía patológica).

Otros autores distinguen menos formas o un número todavía mayor de tipos (LEONE, STRAUSS, MERILL, KERLIN-RAVIS). HERNLAND y STRANDBERG reúnen todas estas formas bajo la designación de «sífilis ventricular».

Distinguiremos en nuestra exposición tres tipos clínicos principales bien salientes: 1. *La gastritis luética*; 2. *La úlcera gástrica sifilítica, la sífilis gástrica tumoriforme y el estómago retraído sifilítico*; 3. *El estómago en reloj de arena y las estenosis pilóricas cicatrizales.*

1. La gastritis sifilítica

La existencia de una gastritis en los períodos secundarios de la sífilis ha sido admitida clínicamente por NEUGEBAUER. Ya hemos indicado que este autor en investigaciones sobre doscientos enfermos con sífilis secundaria, además de trastornos de la producción de ácido clorhídrico ha encontrado una eliminación más o menos abundante de moco de la mucosa gástrica, que puede explicarse en el sentido de una afección catarral. En cuatro quintos de los casos existía hipoacidez o anacidez.

Según BRUGSCH-SCHNEIDER, en los períodos tardíos de la sífilis suelen existir también manifestaciones que se imponen como una gastritis crónica. Además de la inapetencia, sensación de repleción, presión en la región gástrica, eructos, náuseas, irregularidades de las evacuaciones, podría demostrarse a menudo anacidez y hasta aquilia gástrica, mientras que la producción de moco queda en segundo término.

B. KLEISSEL ha estudiado con especial detalle la cuestión de la gastritis sifilítica. Considera como característico: Subacidez bastante marcada o anacidez, un aumento de los ácidos orgánicos, fermentaciones gaseosas anormales y procesos de descomposición en el estómago, una disminución de los cloruros del jugo gástrico con aumento simultáneo de los mismos en la orina, amilolisis trastornada, así como digestión péptica deficiente, a veces ausente, galactosuria alimenticia, disminución de la eliminación de urea y en correspondencia con ello aumento de la eliminación de amoníaco y disminución de la resistencia de los hematíes.

Las investigaciones de KLEISSEL son muy importantes y han aclarado esencialmente la cuestión de la gastritis sifilítica.

La frecuencia clínica de estas alteraciones está fuera de duda. Especialmente se han ocupado de ellas médicos franceses e ingleses

(Monod, Pathault, Kurzenne, Grandjean, Monges). Pero todavía falta la demostración estricta de que las alteraciones correspondientes sean provocadas en efecto por una gastritis específica. Ni aún los resultados de la investigación de Rudnieff, citados por Hausmann, bastan para decidir la cuestión. En autopsias de sifilíticos secundarios ha encontrado repetidas veces pequeños focos celulares en el estómago, que en su opinión corresponderían a las pápulas cutáneas. En períodos más tardíos ha encontrado el estómago surcado de gomas miliares y cicatrices.

Hay que esperar todavía comunicaciones más exactas, especialmente sobre las manifestaciones que existen durante la vida.

J. Pal insiste con razón en que no pocas manifestaciones atribuídas a una gastritis sifilítica, son de naturaleza psicógena. Precisamente en el período secundario existen muchos enfermos que se encuentran en estado de continua excitación o depresión y esto puede ejercer repercusiones considerables sobre las funciones gástricas. El mismo factor es acentuado por Hernfeld y Strandberg.

En la actualidad puede afirmarse: *Los trastornos de secreción del estómago, especialmente la hipoacidez y el aumento de la producción de moco se presentan con frecuencia en sifilíticos. A menudo parecen acompañarse de afecciones parenquimatosas del hígado. La base anatómica de los trastornos no está establecida; tampoco se ha decidido si hay que hacer responsables de estas anomalías a influencias tóxicas o nerviosas.*

Brugsch-Schneider han encontrado varias veces en enfermos sifilíticos tardíos *estados irritativos motores*. Existían náuseas, arcadas, peristaltismo extraordinariamente vivo del estómago, en ocasiones espasmos duraderos. Como en estos casos solían encontrarse signos de un proceso central, es muy probable una dependencia causal con la afección nerviosa. También Stokes y Brown en una investigación de doscientos sifilíticos con molestias gástricas, muy a menudo han debido referir éstas a la neurolúes. No menos del 70 % de los enfermos padecían procesos luéticos centrales.

2. La úlcera sifilítica, la sífilis gástrica tumoriforme y el estómago retraído sifilítico

a. La úlcera péptica y sus relaciones con la sífilis

La consideración anatómica de procesos ulcerosos del estómago seguramente sifilíticos muestra, que en la mayoría de los casos,

existen diferencias esenciales con la úlcera péptica, que deben hacerse observables clínicamente.

Pero cuando en la literatura se trata de úlceras sifilíticas del estómago, muchos autores no significan los procesos destructivos gomosos, indudablemente específicos, de la mucosa y de la submucosa, sino la *úlcera péptica*. Un gran número de médicos atribuye a la sífilis un papel etiológico importante en el origen de la úlcera péptica. Lo original de las ideas que dominan en este particular lo muestra la opinión de J. Neumann, no apoyada por nada, que creía que el 20 % de las úlceras gástricas serían de origen sifilítico. Para algunos autores basta la involución del proceso morboso en el curso de un tratamiento antisifilítico como demostración de la naturaleza específica de la úlcera gástrica. Otros se contentan con la demostración de otras alteraciones sifilíticas y concluyen de ello la naturaleza luética de la afección gástrica. Todavía otros atribuyen a la sífilis una influencia decisiva sobre alteraciones del sistema nervioso que provocarían la úlcera péptica.

La etiología de la úlcera redonda del estómago está poco aclarada a pesar de las múltiples investigaciones. Por lo tanto, hay que exigir con la mayor insistencia que la afirmación de una dependencia etiológica con la sífilis se someta a una rigurosa prueba. Pero en la mayoría de trabajos no se trata absolutamente de ello. Las ideas fantásticas y las consideraciones exclusivistas han de provocar la más viva repugnancia a todo médico que piense de un modo científico.

Es claro que una sífilis pasada o en actividad no impedirá la formación de una úlcera péptica. En este sentido se comportará del mismo modo que la tuberculosis o el histerismo. Se han manifestado de un modo análogo varios autores, como Einhorn, etc., sin encontrar una consideración suficiente. El desarrollo de una úlcera péptica en individuo luético acaso podría mostrar algunos rasgos clínicos especiales, pero no se expresa en lo más mínimo en favor de la naturaleza sifilítica de la úlcera. Ni la aparición de una úlcera gástrica en un sifilítico hereditario demuestra la génesis luética de la misma. Respecto a esto sólo ha de decidir el examen anatómico y hasta ahora éste no se expresa en favor de una dependencia causal entre la sífilis y la úlcera péptica, quizá con excepción de pocos casos.

Indiquemos todavía en este lugar una idea errónea desgraciadamente típica, que repetidamente han considerado en la literatura médicos experimentados (Kuttner, etc.), aunque no de un modo suficiente. *La reacción de* Wassermann *positiva* (o sus análogas de la

coposidad, de la floculación, de la luetina) no puede decir sino que el individuo afectado ha padecido una infección luética. Una conclusión de la naturaleza específica de una alteración orgánica basada en el examen de la sangre, sólo puede establecerse con la mayor precaución. En muchos casos la afección orgánica no tiene nada que ver con la sífilis. Por consiguiente, si en un ulceroso la reacción de WASSERMANN es positiva, esto no constituye una demostración de la naturaleza sifilítica de la úlcera péptica.

Nos ocuparemos más detalladamente de este particular en el capítulo Diagnóstico.

La misma conclusión errónea cometen muchos autores cuando de la existencia de alteraciones cutáneas sifilíticas deducen la misma alteración de la mucosa gástrica. Ambas enfermedades, la sífilis y la úlcera péptica, pueden evolucionar una junto a otra sin dependencia mutua. Sin la demostración anatómica y bacteriológica sólo puede sospecharse la cuestión del nexo causal. Un juego tan vivo de la fantasía nunca puede substituir a la estricta fuerza demostrativa de investigaciones irreprochables. También L. BOAS rechaza la explicación de deducir alteraciones gástricas sifilíticas de la presencia de otras alteraciones específicas.

La existencia de arteritis sifilíticas ha hecho que CADE-MORENAS en un trabajo muy citado, admitan la sífilis como factor etiológico de las úlceras pépticas encontradas en sus casos (en individuos de edad avanzada). Pero el examen anatómico de ellos es completamente insuficiente y no fundamenta la opinión de sus autores.

Pero hay que expresarse del modo más decidido en contra de la opinión de que ex juvantibus se demuestre con seguridad la naturaleza sifilítica de una úlcera péptica. Todo médico que tenga gran experiencia en el territorio de las afecciones gástricas, sabe cuán a menudo la úlcera péptica es influída favorablemente en poco tiempo por la terapéutica. Las medidas dietéticas y medicamentosas, así como el reposo, pueden librar de dolores al enfermo en pocos días o semanas y determinar la curación clínica de la úlcera, que también puede verificarse si entre tanto se ha instituído una terapéutica específica, por lo menos no consideramos en esta última ningún obstáculo para la curación. Pero no debe concluirse que la curación durante la terapéutica antisifilítica demuestre la naturaleza específica de la úlcera péptica. Con el mismo derecho se podría decir que la fuerza curativa ha sido tan intensa, que la úlcera se ha cerrado a pesar del tratamiento antiluético.

En la mayoría de los trabajos vistos por nosotros, nunca se ha intentado fundamentar la admisión de la génesis sifilítica de la úlcera péptica de un modo más exacto. Estas comunicaciones apenas pueden tomarse ya en consideración para el estudio de la sífilis gástrica. Ya hace una serie de años PAL ha insistido en que no está demostrada la dependencia entre ambas afecciones. Desde entonces, exceptuando hallazgos aislados (HAUSMANN), no se ha añadido material demostrativo importante. *Resumimos que hasta ahora no se ha aportado la demostración para la admisión de la naturaleza sifilítica de la úlcera péptica* (con algunas excepciones que mencionaremos).

En ocasiones (aunque raras) *la úlcera callosa parece ser de naturaleza sifilítica.* HAUSMANN menciona esta cuestión fundándose en una observación clínica y anatómica propia e incita a la más frecuente investigación histológica. HAUSMANN cree que algunos casos de úlcera callosa penetrante, pertenecerían a la sífilis, pero a causa de la omisión de un examen histológico no se reconoce su naturaleza. La indicación de HAUSMANN está justificada, pero el diagnóstico seguro sólo excepcionalmente puede obtenerse por el examen histológico de partículas excindidas, pues suelen faltar criterios salientes y la demostración de los espiroquetos suele fracasar hasta en la sífilis gástrica gomosa. Así PAYR ha encontrado endarteritis y endoflebitis hasta en los bordes de la úlcera péptica crónica del estómago, pero no en la extensión que en afecciones gástricas seguramente sifilíticas.

En algunos casos una *endarteritis de los vasos gástricos* más extensa parece provocar un ulcus gástrico, de aspecto muy semejante al de la úlcera péptica (CADE-MORENAS, MONGES). La úlcera disminuye en forma de escalera hacia la serosa. Sin embargo, los resultados anatómicos no se han obtenido con suficiente exactitud para permitir conclusiones ulteriores. La clínica de estas ulceraciones no permite reconocer particularidades, tan sólo CADE-MORENAS insisten en que sus observaciones se refieren a individuos de edad avanzada, con múltiples alteraciones clínicas reconocibles también en otros territorios vasculares. Ya hemos dicho que en los resultados de CADE-MORENAS faltan las investigaciones anatómicas exactas necesarias.

b. La úlcera sifilítica del estómago y la sífilis gástrica tumoriforme. La linitis plástica

En oposición a la úlcera péptica, cuyas relaciones etiológicas con la sífilis no están aclaradas en absoluto, se encuentra otro grupo de

procesos ulcerosos de la mucosa gástrica, que podemos designar sencillamente como *úlcera sifilítica del estómago*. En el capítulo: Anatomía patológica, indicaremos que ya por la consideración macroscópica de tales alteraciones se despierta la sospecha de que sean de naturaleza específica. En la mayoría de casos se trata de pérdidas de substancia, que no se encuentran bajo el nivel de la mucosa vecina y presentan un barniz lardáceo. El fondo de la úlcera muestra infiltración gomosa, los bordes están regularmente tumefactos en toda la circunferencia. No parecen raras las formas serpiginosas.

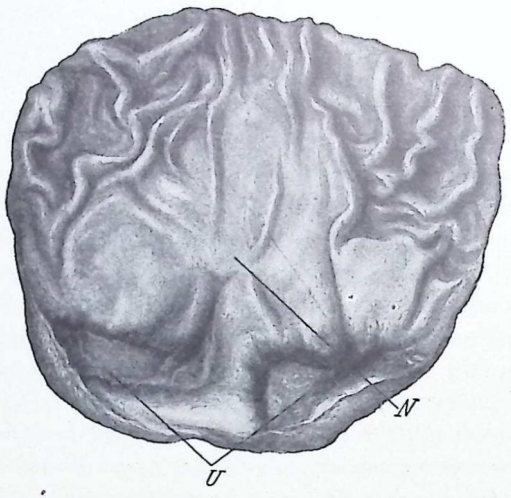


Fig. 18. — Porción del estómago obtenida por resección, abierta a lo largo de la corvadura mayor.

Simétricamente a los dos lados de la corvadura menor (N), una úlcera oval transversal (U), dividida por el corte, con bordes propios fisurados. Preparación de la col. del Prof. *C. Sternberg*.

Los tipos *tumoriformes, gomosos,* se encuentran en estricta relación clínica, y también anatómica, con las formas ulcerosas.

Digamos de antemano que no existe un cuadro unívoco y característico de estas o las otras formas de la sífilis gástrica. En la consideración de las manifestaciones hemos de volver a algo que ya hemos indicado en la sintomatología. En la revisión de las historias clínicas de esta clase comunicadas en la literatura, nos ha llamado la atención la frecuencia con que los *dolores* se encuentran en primer término de las molestias. Al principio sólo existen temporalmente, algunas veces no recidivan hasta después de pausas de meses (Brams) haciéndose cada vez más violentos, y por último atormentan continuamente al enfermo. En la mayoría de casos parece faltar o ser sólo pasajero un dolor de hambre marcado (L. Neumann). En cambio, por lo menos en los períodos tardíos, de la enfermedad, la ingestión de alimentos parece aumentar considerablemente las molestias (Sparman, Hausmann). Las exacerbaciones

nocturnas sólo se mencionan excepcionalmente (Levin) y no desempeñan ningún papel en el cuadro clínico (Hausmann, Aoyama) Algunas veces, como en Sparmann, se encuentra la indicación expresa de que la dieta de la úlcera carece de influencia sobre la intensidad de los dolores.

A la par que éstos, a menudo se observan náuseas, inapetencia, sensación de plenitud, eructos. También son frecuentes los vómitos; si existe estenosis, en ocasiones se vomitan masas estancadas, raramente sangre.

La palpación descubre a veces una resistencia, que sólo excepcionalmente es muy intensa, pero que suele ser algo sensible a la presión. Excepcionalmente se ha observado marcada tensión de los rectos sobre la resistencia. En ocasiones el lugar más duro sólo es palpable de un modo poco claro; pero en otras puede palparse en la región gástrica un tumor duro mayor. No suele descubrirse un peristaltismo anormal en la exploración.

En el caso de Buday en la región umbilical se palpaba un tumor duro del tamaño de un huevo de gallina, que en la operación se mostró como un tumor de tamaño doble que el puño, de estructura grumosa, soldado con asas intestinales engrosadas. En el estómago tres ulceraciones específicas. Por consiguiente, el tumor palpado no correspondía a las alteraciones gástricas.

Como indica Hausmann, el examen del *contenido gástrico* suele mostrar hipoacidez, no raras veces anacidez. Hausmann encuentra este hecho en todos los casos comprobados por la autopsia o por el examen histológico y existía asimismo en las observaciones de Curtis, Kleissel, Brugsch-Schneider, Langowoi, Hemmeter-Stokes, Gross, E. Fraenkel, Zimdol, Lafleur, Hayem, Mühlmann, Suesmann, Haas, Seubert, Brams, Hasse, Sparman, Kimura).

Parece todavía discutible si algunas veces la hiperacidez pertenece a la úlcera gástrica específica. Sin embargo, Brugsch-Schneider en sus investigaciones, han encontrado que hasta las úlceras pépticas observadas en los períodos tardíos de la sífilis se acompañan de hipoacidez.

En los casos que evolucionan con estancamiento, existe en ocasiones, ácido láctico; suelen faltar los bacilos largos.

El *examen radiológico* es importante tanto para los resultados positivos de investigación, como para los negativos. Como ya hemos observado, los nichos según todas las apariencias no llegan a formarse en la úlcera específica, hasta cuando las superficies ulcerosas

son grandes. En cambio, no son raros los defectos de repleción análogos a los del carcinoma gástrico y cuando se han comprobado por la autopsia, correspondían a infiltraciones parietales gomosas.

Es de gran importancia diagnóstica la demostración radiológica de alteraciones en segmentos gástricos que por regla general quedan respetados por la úlcera péptica y por el cáncer. E. SPEDER ha insistido con razón en que la mitad superior del cuerpo del estómago raras veces se afectaría de cáncer y de úlcera, pero sí de sífilis con relativa frecuencia. Por lo tanto, cuando se reconocen radiológicamente afecciones de esta parte del estómago han de reforzar la sospecha de sífilis.

Otro signo importante sería la demostración de alteraciones más extensas del estómago en varios lugares, porque por los casos estudiados anatómicamente sabemos que la úlcera sifilítica suele presentarse múltiple, pudiendo alcanzar cada una de ellas una magnitud considerable. En cambio, la úlcera péptica mayor, a menudo sólo es única ; si es múltiple no suele conducir a grandes pérdidas de substancia, en distintos lugares del estómago muy separados entre sí.

Desgraciadamente, en la actualidad, la demostración radiológica de este importante signo, parece tropezar todavía con considerables dificultades.

Más adelante nos ocuparemos de las alteraciones subsiguientes a las úlceras y tumores del estómago. Pero indiquemos en este lugar que también las infiltraciones gomosas muy intensas de la pared gástrica en ocasiones todavía proporcionan espacio al peristaltismo, de modo que se perciben claramente en el examen radiológico. Pero como ya hemos dicho en el capítulo Sintomatología, en la mayoría de casos la motilidad de la pared gástrica está considerablemente disminuída.

A la amabilidad de los señores A. PRIESEL y WINDBOLZ debemos la comunicación del caso siguiente. Desgraciadamente la historia clínica presenta lagunas porque la enferma ingresó en el hospital ya moribunda.

He aquí la comunicación del médico de cabecera: La mujer de 53 años estaba en tratamiento desde algunos a causa de sífilis. En octubre de 1925 se comprobó una afección pulmonar apical bilateral. Era discutible una afección aórtica específica. La aorta abdominal era sensible a la presión. La paciente aquejaba estreñimiento, cólicos, vómitos frecuentes unas cuatro horas después de la comida y síntomas de hiperacidez. Sin embargo, no se había practicado ninguna evacuación del estómago. Un examen radiológico habría despertado las sospechas de úlcera duodenal. Por parte del sistema nervioso no existían trastornos, sólo se aquejaba un dolor intercostal izquierdo. La reacción pupilar era pronta.

En 2 de febrero de 1926 se presentó una profusa hemoptisis. Al mismo tiempo la enferma aquejaba intenso dolor en la parte izquierda del hipogastrio. Muerte la misma noche.

La autopsia (Doz. PRIESEL) en 4 de febrero dió el resultado siguiente: Hemotórax izquierdo con unos dos litros de sangre coagulada. Mesoartritis crónica luética en el territorio de los dos tercios distales de la aorta torácica con formación de un aneurisma del tamaño de un huevo de ganso, que formaba prominencia paravertebral en la cavidad pleural, en cuyo punto estaba soldado en gran extensión con las partes apicales de la pleura izquierda. Junto a estas soldaduras se encuentra una dehiscencia en hendidura en la pleura pulmonar por la que se llega a la cavidad del aneurisma por vía subpleural. El parénquima pulmonar limitante está surcado por hemorragias. La columna dorsal vecina está desgastada en su mitad izquierda. Endocarditis curada de la mitral sin trastorno funcional. Placas arterioscleróticas aisladas en la aorta ascendente.

Cicatrices y fístulas submucosas en el píloro (¿lúes?)... El estómago, no alterado en su magnitud, muestra en el fondo y en la parte media elevaciones prominentes planas, divididas en campos, limitadas por surcos superficiales. Cerca del fondo se encuentra un territorio de color rojo obscuro, empapado por hemorragia, del tamaño de la mitad de la palma de la mano (hemorragia por estasia). En el píloro se ve una depresión superficial, revestida de epitelio, que asienta sobre un engrosamiento aplanado de la pared gástrica. La mucosa en las inmediaciones está engrosada y muestra elevaciones planas, en forma de crestas alargadas, de grosor variable y disposición radiada. Las crestas se dirigen hacia el píloro tanto desde el antro como del duodeno. Entre las crestas asientan profundos surcos cicatrizales y depresiones diverticulares. La mucosa que recubre el píloro esclerótico, muestra pequeñas excrecencias poliposas atravesadas por fístulas.

El examen histológico, que demostró alteraciones características de la sífilis gástrica, cuando se nos dió la comunicación no estaba completamente terminado.

Algunas veces la infiltración luética difusa de la pared gástrica conduce a la formación de una *linitis plástica* (BRINTON). Este concepto morboso muy discutido ha de emplearse para las afecciones gástricas en que se constituye un intenso engrosamiento de la pared del estómago de carácter benigno. Los procesos escleróticos pueden ser provocados seguramente por distintas causas, como tuberculosis, cauterizaciones (H. STRAUSS), a veces la sífilis es el factor etiológico (FAROY, KERLIN-RAVIS, FEZER, LYONS, LEWALD, GRAHAM, HIRSCHBERG, HUBERT). Los datos sobre la frecuencia de la sífilis como factor etiológico de la linitis plástica difieren mucho, según la exactitud y el temperamento del investigador. FEZER entre catorce casos, admite once como luéticos ; LYONS entre treinta y ocho casos, ha practicado veinticinco veces después de la operación el examen microscópico (clínica de MAYO) y sólo una vez ha encontrado la sífilis como causa. LEWALD entre cinco observaciones, sólo admite una vez la sífilis como causa de la linitis. Las infiltraciones cancerosas difusas

no pertenecen a la linitis. Por regla general en la linitis sobreviene una retracción de todo el estómago, una reducción de la luz y una disminución de la motilidad del órgano. A pesar de ello los alimentos atraviesan rápidamente el estómago, porque son conducidos sin resistencia a través del pequeño órgano retraído y del píloro que suele permanecer abierto.

K. Boas es de opinión de que las quejas de los pacientes en el acmé de la afección, serían características. A pesar de un buen apetito sobreviene la sensación de saciedad con intensa sensación de presión. Los vómitos, sin náuseas, anteriores, se presentarían después de las comidas más copiosas y aportarían un alivio. Faltan vestigios manifiestos de sangre. Serían frecuentes las rigideces gástricas. (Esta última afirmación requiere ser confirmada). La facultad de recepción del estómago es muy escasa, pues la luz está muy reducida por la retracción. Algunas veces el estómago reducido puede palparse como un tumor. Hausmann lo ha palpado en el epigastrio debajo del hígado. Hirschberg, como K. Boas, insiste en que, a pesar de la persistencia de la abertura del píloro, se presentarían vómitos frecuentes, acaso a consecuencia del estado de irritación de la pared gástrica alterada (Mühlmann).

El cuadro que hemos estudiado no corresponde a todos los casos. Leven y Barret describen un pequeño estómago cirrótico con graves trastornos funcionales y rápido decaimiento del enfermo.

Los distintos cuadros clínicos se fundan en que bajo la designación de linitis plástica se comprenden diferentes procesos fibrosos localizados. Unas veces la fibrosis afecta con preferencia la región pilórica y conduce a la «forma en botella de cuero» de Brinton, otras ataca todo el estómago.

3. El estómago en reloj de arena sifilítico y las estenosis del píloro en la sífilis

La sífilis parece conducir con relativa frecuencia al cuadro del estómago en reloj de arena. La estenosis puede encontrarse ya más hacia el píloro, ya más hacia el cardias. El examen repetido y la observación prolongada enseñan que, como en la úlcera péptica, a veces provoca la bipartición del estómago un espasmo duradero. Así, Glaser ha observado un espasmo permanente en las corvaduras mayor y menor y sensibilidad a la presión en el mismo lugar. La laparotomía mostró la úlcera luética en dicho punto. Roorda cree

que una peritonitis sifilítica plástica algunas veces provoca el estómago en reloj de arena por soldaduras, pero es seguro que tal modo de origen constituye una excepción.

En la mayoría de casos la alteración de forma sería provocada por la prominencia de productos gomosos de la pared gástrica en la luz o por retracción cicatrizal del infiltrado. Entonces puede sobrevenir una deformación especial que Lewald ha designado como en palanqueta de gimnasia («dumbell-like appearance»).

Quivy-Dechy comunican el caso de un estómago en reloj de arena en una mujer de 42 años con un segmento superior mayor y otro inferior menor, que ya no era demostrable después de una cura específica de seis meses. Pero también en el caso de Möhlig, después de la cura antiluética podía reconocerse radiológicamente una retención en la mitad superior del estómago, mientras que un gran bulbo duodenal demostraba una rápida evacuabilidad. A. S. Merill admite dos tipos radiológicos principales de la sífilis gástrica: 1. El estómago en reloj de arena. 2. La contractura deformante del píloro. Loeper y Turpin describen en un sifilítico de 59 años con aortitis, una estenosis del centro del estómago, que involucionó bajo el tratamiento específico con rápida cesación de las molestias. Grenet cree también que el estómago en reloj de arena es provocado con relativa frecuencia por la sífilis.

Eustermann ha encontrado *estenosis múltiples* en el estómago. En una operación descubrió tres anillos constrictores cirróticos cicatrizales en el estómago. Cumston Green insiste en que no hay otro proceso que provoque estenosis múltiples en el estómago.

La *afección luética de la región del píloro* radiológicamente conduce a una deformación especial, que se ha designado como «*estómago en botella de cuero*», y que algunos autores reúnen a la *linitis plástica* (véase capítulo anterior). En otros casos, grandes tumores gomosos o infiltrados difusos provocan *estenosis del píloro* (Hemmeter-Stokes, Graham), cuyo cuadro clínico no se distingue en nada del de las otras estenosis pilóricas. Clínicamente evolucionan bajo la admisión de un carcinoma o de un ulcus estenosante (Schwarz-Eppinger, Dolimier, Brams, Sparman, Brams-Bloch, E. Graham, Hone, Gmelin, Eisenklam, Alessandri). Payr divide así las estenosis sifilíticas del píloro: 1. *Estenosis cicatrizales* originadas por curación de úlceras específicas o procesos fibrosos hiperplásticos de la submucosa. 2. Estenosis por desarrollo de gomas. Kuttner, fundándose en una observación propia, añade una tercera

forma. La estenosis provocada por adherencias perigastríticas con afecciones sifilíticas de los órganos vecinos. Una observación de QUINCKE demuestra que también puede provocar la estenosis del píloro una compresión del mismo por grandes tumores situados fuera del estómago. ALESSANDRI describe una observación análoga. LEWALD insiste en que la extensión del proceso en la estenosis del píloro de base sifilítica, es mucho mayor que en la úlcera sencilla.

En los casos de estómago en botella de cuero queda libre el paso a través del píloro rígido, pero no ocluído. Es lo que afirman toda una serie de radiólogos (KERLIN-RAVIS, MERILL, CARMAN).

En los casos estenosantes de sífilis gástrica sobreviene estancamiento que algunas veces puede alcanzar un alto grado. El contenido gástrico muestra poco o ningún ácido clorhídrico, algunas veces ácido láctico ; raramente existe aquilia completa.

Sólo por excepción se observa peristaltismo tumultuoso, evidentemente a consecuencia de la gran extensión del infiltrado.

En el capítulo Sintomatología nos ocupamos más detalladamente de estas manifestaciones.

Complicaciones y procesos concomitantes

Entre las complicaciones más importantes hay que considerar ante todo la *perforación gástrica*. Felizmente se trata de un acontecimiento no demasiado frecuente. Como en la úlcera péptica del estómago, puede impedirse, por soldadura con los órganos vecinos, la perforación en la cavidad abdominal libre. O bien una soldadura epiploica recubre la perforación, o el hígado o el páncreas presentan adherencias sólidas con el estómago y provocan el cuadro de la «*perforación cubierta*» (CHIARI).

En otros casos se ha descrito una perforación abierta con peritonitis subsiguiente (CHIARI, FLEXNER, FRÄNKEL, HERXHEIMER, OBERNDORFER, RIEDEL, MC. NEE). La peritonitis perforativa en el ulcus sifilítico corresponde al cuadro de la peritonitis perforativa ordinaria.

Una observación de HAUSMANN, que este autor reúne al caso de KUZMIK, demuestra que la úlcera callosa de génesis sifilítica puede perforarse.

Repetidas veces se ha afirmado el paso de la sífilis gástrica gomosa al carcinoma. Varios autores creen que hasta las cicatrices gástricas sifilíticas podrían ser el punto de partida del carcinoma. LEWALD, WILLE-JACKSON, HONE, KOERNER, GATEWOOD-KOLODNY, etcétera, comunican casos referentes a esto. Sin embargo, consideramos la cuestión como no decidida indiscutiblemente.

Las *hemorragias más copiosas* de gomas en destrucción son raras. Las alteraciones vasculares son tan considerables que sólo excepcionalmente se verifica la abertura de un gran vaso no trombosado. CESARIS-DEMEL describen una hemorragia mortal en la cavidad abdominal de una úlcera sifilítica del estómago en un joven.

La afección gástrica gomosa se acompaña con relativa frecuencia de *afecciones intestinales sifilíticas*. Todavía en otro lugar hemos de ocuparnos de esto, especialmente de su localización múltiple. La afección intestinal se localiza con preferencia en el intestino delgado, donde conduce frecuentemente a estenosis y a veces a perforación (BJÖRNSTRÖM, FLEXNER, FRÄNKEL, HODENPYL, MRAZEK, RIEDEL).

Mucho más escasas son las observaciones de *afección luética simultánea del esófago* (BIRCH-HIRSCHFELD, WEST). En cambio, LEWALD insiste en la *dilatación del esófago* en la sífilis gástrica estenosante próxima al cardias.

A la par que el estómago, con frecuencia el hígado presenta una afección gomosa. Se comprende que los nódulos del hígado palpados por el médico, varias veces hayan sido considerados como cancerosos.

GLASER en su enfermo, que no presentaba el hígado engrosado, sólo encontró cicatrices, pero evidentemente de origen luético ; L. NEUMANN ha comunicado una observación análoga. AOYAMA escribe que uno de sus enfermos había presentado un engrosamiento blanquecino de la cápsula hepática. OBERNDORFER comunica siete casos congénitos de sífilis gástrica ; seis de ellos tenían gomas hepáticas. Entre ocho casos de sífilis adquirida, siete mostraban alteraciones hepáticas específicas, uno de ellos una formación cicatrizal en el hígado, seis presentaban gomas. BRAMS (en parte las mismas observaciones) entre siete casos seguros de sífilis gástrica, encuentra tres veces alteraciones hepáticas. En los casos de la literatura antigua investigados anatómicamente por CORNIL, BIRCH-HIRSCHFELD (caso 1), H. CHIARI, se describen gomas hepáticas. Han visto también una hepatitis gomosa SPARMANN, FRAENKEL, FLEXNER, HEMMETER, KARATYGIN. Un engrosamiento hepático con superficie lisa puede ser asimismo de naturaleza sifilítica, como hemos dicho en el capítulo Sífilis hepática. Sin embargo, también puede ser erróneo este resultado que se ha mencionado varias veces (HAUSMANN, BRAMS, GALLOWAY, ZUCCOLA, COMITÉ). RITTER comunica que en su enfermo durante la operación se encontró el hígado desigual, mientras que la autopsia no demostró ninguna alteración hepática.

Al contrario de la afirmación de HUBERT, el bazo sólo está engrosado excepcionalmente en la sífilis gástrica. Varias veces se han ob-

servado clínicamente hiperplasias esplénicas crónicas (GLASER, HAUSMANN, ZUCCÓLA, BUDAY), pero en ocasiones (BRAMS) no se han demostrado hasta después de la muerte. Los enfermos con sífilis congénita suelen presentar el bazo surcado por pequeñas gomas. En el caso de E. FRÄNKEL (sífilis gástrica adquirida) existía una afección esplénica en focos.

Las *afecciones vasculares* no son de ningún modo raras. A menudo se encuentra mencionada la *mesaortitis*. En el caso de PRIESEL-WINDBOLZ, aparte de una grave alteración específica de la aorta torácica, existía un *aneurisma* del tamaño de un huevo de ganso, que se perforó en la pleura. También en un caso de GATEWOOD-KOLODNY, junto a gomas hepáticas, se encontró un aneurisma de la aorta (existía una sífilis gastrointestinal).

CADE-MORENAS han establecido anatómicamente alteraciones vasculares sifilíticas graves en ancianos con úlcera gástrica. Pero consideran precisamente estas alteraciones de las arterias como demostración de la naturaleza sifilítica de la úlcera. Sin embargo, a nuestro juicio el examen anatómico de la úlcera gástrica en sus casos no suministra ningún punto de partida para admitir la génesis luética de la misma.

Molestias gástricas en la sífilis

Bastante a menudo han sido objeto de amplias investigaciones las condiciones de secreción y motilidad del estómago en luéticos. Especialmente NEUGEBAUER ha estudiado las alteraciones que se constituyen en el curso de la sífilis secundaria. Su material se elevaba a 200 casos. NEUGEBAUER encuentra alteraciones correspondientes a una afección catarral del estómago, ante todo secreción aumentada de moco. Como ya hemos dicho, en el 18 por 100 de los casos faltaba por completo el ácido clorhídrico, en el 62 por 100 existía subacidez. Sólo en el 17 por 100 había hiperacidez y en ocasiones ésta no era más que pasajera. En cambio, la hipoacidez tiende a la persistencia y puede aumentar hasta la aquilia.

Las anomalías de secreción del período secundario es posible que sean determinadas por una alteración específica de la mucosa gástrica («roséola del estómago»). En los períodos tardíos de la sífilis no son raros tampoco los trastornos de la secreción y de la motilidad, pero, por regla general, no son consecuencia de una afección sifilítica del estómago. En no pocos de estos casos existen afecciones luéticas del sistema nervioso central, que se acompañan de trastornos gástricos (BRUGSCH-SCHNEIDER, STOKES-BROWN). Pero hasta en la integridad del sistema nervioso central es más que discutible si los trastornos gástricos son expresión de una afección sifilítica local.

BRUGSCH y SCHNEIDER han estudiado esta cuestión en 24 casos de sífilis tardía ; trece de tales observaciones correspondían a una sífilis cerebral o a una tabes incipiente. La mayoría de enfermos presentaban molestias subjetivas bastante intensas, como presión en la región gástrica, inapetencia, náuseas, eructos. En otros casos sobresalían los vómitos y las diarreas. El examen del estómago ha demostrado hipoacidez, en no pocos casos hasta aquilia completa, pero que puede involucionar bajo un tratamiento antiluético. Por consiguiente, es improbable que una anadenia haya acarreado la aquilia.

Según BRUGSCH-SCHNEIDER la *hiperacidez* es más rara en casos de sífilis tardía, pero se encuentra también en sífilis central. Entre diez y seis casos con hiperacidez no menos de cinco correspondían a procesos metaluéticos del sistema nervioso central.

Los *estados irritativos motores* del estómago no son raros. BRUGSCH-SCHNEIDER pudieron encontrarlos especialmente en casos de sífilis cerebroespinal. Se caracterizan por náuseas, arcadas y vómitos. Pero también en casos de sencilla sífilis constitucional, con el auxilio de los rayos Röntgen, han podido demostrar los autores un peristaltismo gástrico muy vivo. En cuatro casos vieron espasmos duraderos de la pared gástrica, que despertaron la sospecha de un verdadero estómago en reloj de arena.

Diagnóstico de la sífilis gástrica

Dominan distintas opiniones respecto a las dificultades del diagnóstico en la lúes del estómago. Los médicos experimentados no podrán estar de acuerdo sin más ni más con las palabras de HUBERT : «El diagnóstico de la úlcera sifilítica del estómago puede establecerse con relativa seguridad.» No pocos buenos diagnosticadores son de opinión de que el reconocimiento de la sífilis gástrica es muy difícil y su diagnóstico inseguro por lo general.

Naturalmente, *a todas las consideraciones diagnósticas ha de preceder la demostración segura de una infección sifilítica*. Con frecuencia una *anamnesia exacta* demuestra que el enfermo ha adquirido una lúes. O el paciente confiesa la infección, o comunica alteraciones que sólo pueden interpretarse como sifilíticas. Algunos hablan de curas antiluéticas que han tenido éxito, otros comunican que su mujer ha tenido varios partos de fetos muertos o abortos repetidos.

En muchos enfermos pueden hacer posible el diagnóstico de una sífilis alteraciones óseas características, pérdidas de substancia del paladar, cicatrices cutáneas y mucosas, rigidez pupilar o sinequias circulares. En ocasiones hasta existen procesos más recientes, como una erupción o gomas cutáneas en destrucción (GÜNTHER, BRUGSCH-SCHNEIDER, LEVIN). La demostración de una mesaortitis, que se consigue fácilmente en la pantalla radiológica, lo mismo que la de un aneurisma de origen espontáneo, por regla general ha de interpretarse en el sentido de una sífilis.

Pero requiere un cuidado especial, lo mismo que en otras localizaciones viscerales de la sífilis, la *valoración de las reacciones del suero para el diagnóstico*. Quien estudie la literatura de la sífilis gástrica se sorprenderá al ver la poca crítica con que se admiten los resultados de estas pruebas. También es asombroso comprobar las amplias y poco justificadas conclusiones que se deducen de las serorreacciones.

El resultado positivo de la reacción de Wassermann o de la reacción de floculación en un enfermo, que vive en un país de clima templado, sólo significa que ha pasado una infección sifilítica. Como una parte considerable de la población de todos los países ha sido azotada por la sífilis, es comprensible que la reacción de Wassermann positiva se encuentre en cierta proporción de los habitantes. Por ejemplo, en Viena, según las investigaciones de nuestro ayudante F. REDLICH, esta proporción se eleva de 12 a 15 por 100. *Por lo tanto, en todas las afecciones gástricas hemos de contar con esta proporción de serorreacción positiva, sin que podamos deducir de ello ninguna conclusión diagnóstica*. En series menores de afecciones gástricas, la proporción de sifilíticos puede ascender considerablemente por azar (hasta el doble y todavía más) o disminuir en alto grado y, por lo tanto, no hemos de utilizar estas cifras para el diagnóstico.

Con esto caen todas las conclusiones amplias y a menudo fantásticas que no pocos autores han deducido de estas proporciones. Por consiguiente, una úlcera gástrica no ha de considerarse todavía como sifilítica porque el portador muestre una reacción de Wassermann positiva ; tampoco está justificada tal conclusión si el hecho se repite en 10 ó 15 casos de 100. Esto es aplicable a los datos estadísticos de NEUGEBAUER, HOLLER y ante todo a los de muchos autores que en esta proporción consideran el apoyo principal de su diagnóstico. Una reacción de Wassermann positiva sólo es uno de los muchos criterios que permiten la clasificación de una alteración orgánica ; pero no el decisivo.

Semejante en su significación para el diagnóstico es la *reacción de Wassermann negativa*. Según nuestra experiencia actual, podemos afirmar que apenas existiría una afección orgánica luética sin que el enfermo ofreciera ocasionalmente una serorreacción negativa. Los más raros son los resultados negativos de la reacción de Wassermann en la sífilis nerviosa, mucho más frecuentes en la lúes de órganos internos ; como ya hemos expuesto extensamente, con notable frecuencia la reacción de Wassermann es negativa en la sífilis articular.

También en la sífilis gástrica existen observaciones seguras con serorreacción negativa (PICK, EISENKLAM). En el caso de WILE-WARTHIN la reacción de Wassermann era negativa, aun cuando WARTHIN pudo demostrar espiroquetos en partículas excindidas.

Por consiguiente, la reacción de Wassermann positiva en el suero sanguíneo no es un auxiliar despreciable en el diagnóstico de una sífilis gástrica, pero es tan poco decisiva como el resultado negativo de la reacción.

Reflexiones análogas a las hechas para las serorreacciones, según ya hemos indicado en un capítulo anterior, son aplicables a la *apreciación diagnóstica de alteraciones luéticas seguras*. Las eflorescencias cutáneas sifilíticas, los procesos gomosos con distinta localización, no han de acompañarse de alteraciones anatómicas del estómago de igual génesis. También en sífilis tardía indudable puede formarse en el estómago una úlcera péptica o un cáncer. Una conclusión de la naturaleza específica de la afección gástrica fundada en la alteración cutánea, mucosa, ósea o aórtica, es sumamente insegura y con frecuencia ha de conducir a diagnósticos erróneos.

El tercer origen de errores diagnósticos, cuando se trata de una úlcera gástrica, radica en el diagnóstico *ex juvantibus*. El débil fundamento de este auxilio diagnóstico es conocido por todo el que haya seguido la literatura de la terapéutica del ulcus. En el capítulo de la úlcera sifilítica nos hemos ocupado de esto con mayor detalle. Si la terapéutica antisifilítica se inicia en un período de remisión, puede suceder fácilmente que la involución de las manifestaciones se atribuya de un modo erróneo al tratamiento específico. Hasta pueden retroceder espontáneamente de un modo muy amplio resistencias palpables atribuibles a infiltraciones inflamatorias de la pared gástrica y a formaciones vecinas atraídas, o a espasmos duraderos.

Algo más favorables son las condiciones para el diagnóstico en los casos de carcinoma típico, como indicaremos más adelante.

Precisamente en las afecciones gástricas sospechosas de sífilis el diagnóstico ex juvantibus *requiere una crítica precisa, un conocimiento exacto del curso de afecciones análogas que hay que tener en cuenta, y el apoyo por otros factores esenciales.*

Entre los *criterios utilizables* hay que mencionar todavía: la demostración radiológica de estenosis múltiples del estómago. Desgraciadamente este síntoma, que según todas las apariencias no pertenece a otras afecciones gástricas, es bastante raro.

Si se consigue la demostración radiológica de múltiples y grandes pérdidas de substancia de la mucosa o de infiltrados, este hallazgo sería muy importante para el diagnóstico, pues la sífilis gástrica provoca a veces lesiones múltiples y extensas. Sería especialmente importante la invasión de la mitad superior del estómago, pues este segmento se afecta con rareza en la úlcera péptica y en cambio con relativa frecuencia en la sífilis gástrica. También sería utilizable la demostración de una lesión gástrica muy extensa siendo bueno el estado general (MOEHLIG).

Como la sífilis gástrica se asocia con especial frecuencia a la sífilis hepática, el hallazgo de *alteraciones luéticas del hígado* (muescas profundas del borde, división de la superficie) constituye un apoyo más importante para el diagnóstico que las demás alteraciones luéticas, hasta que la mesaortitis luética observada repetidas veces en la sífilis gástrica; hemos de atribuir tal significación a los perjuicios del parénquima hepático, reconocibles por pruebas de la función.

La anatomía patológica nos enseña que junto a alteraciones sifilíticas del estómago a menudo se constituyen afecciones sifilíticas múltiples del intestino delgado. Si el radiólogo sólo puede establecer el diagnóstico de probabilidad de *estenosis múltiples, especialmente elevadas, del intestino delgado* (demostración de distintos niveles de líquido, etc.), hemos de dar gran valor a tal hallazgo en un caso gástrico sospechoso de sífilis. Las estenosis del intestino delgado suelen ser de situación elevada y no reconocibles de otro modo. En la situación baja haría posible el diagnóstico la demostración de múltiples rigideces intestinales simultáneas. Desde largo tiempo hemos indicado este síntoma en estenosis intestinales múltiples de naturaleza tuberculosa, que nos ha hecho posible el diagnóstico en numerosos casos comprobados por la operación o por la autopsia.

Entre las alteraciones averiguadas por el examen químico del estómago se encuentra, en primer lugar, para el diagnóstico la demostración de una *hipoacidez* o *anacidez*. Una úlcera gástrica anácida hasta podría significar el paso al carcinoma; sin embargo, entonces, raras veces faltan bacilos largos. Pero en la sífilis gástrica estos microorganismos parecen presentarse excepcionalmente, hasta cuando se ha demostrado ácido láctico en el contenido gástrico. Si los restantes síntomas se expresan en favor de una úlcera, la acidez existe de un modo duradero, y faltan las demás manifestaciones de una degeneración maligna, los signos ulteriores de sífilis constituyen una demostración de la posible naturaleza específica de la afección gástrica.

Por último, en algunos casos, hará posible el diagnóstico el *curso* o la *duración* de la enfermedad. Cuando los distintos métodos de investigación clínica están de acuerdo en hacer pensar en un *cáncer gástrico inoperable* y transcurren meses y meses sin que sobrevenga un cambio desfavorable, si al contrario, después de un tratamiento antisifilítico mejoran las manifestaciones y se repone el estado general, hay que pensar en sífilis. Muchos autores insisten en la importancia diagnóstica de este factor y de la frecuente edad juvenil del enfermo (MOEHLIG, BRAMS-MEYER, LARIMORE, K. BOAS, etc.). Naturalmente la mejoría ha de ser duradera, no pasajera. Distintos autores (GATEWOOD-KOLODNY) han prevenido justificadamente contra la apreciación diagnóstica de las remisiones de corta duración, como pueden presentarse también y hemos observado varias veces en el carcinoma.

Quizá en casos en que la afección sifilítica asienta cerca del cardias, también contribuirá al diagnóstico la exploración con el *esofagoscopio* o el *gastroscopio*.

Si se ha ejecutado una *laparotomía*, ya durante la operación puede ser reconocida la enfermedad como en los casos de GMELIN y AOYAMA. O una excisión exploradora aporta la aclaración deseada. Como se ha indicado, la laparotomía exploradora puede mostrar también un gran tumor del estómago, que ya no se encuentra a los pocos meses de una cura específica. El reconocimiento de alteraciones luéticas del hígado en la consideración directa del órgano, puede conmover fundamentalmente durante la laparotomía la idea de una afección gástrica cancerosa.

Podemos recapitular: *El reconocimiento de una sífilis gástrica es excepcionalmente posible, pero el diagnóstico sólo raras veces puede establecerse con alguna seguridad. Son utilizables la demostración de anacidez persistente en carácter ulceroso de la enfermedad, en la falta de bacilos largos, a pesar de existir ácido láctico, el reconoci-*

miento radiológico de estenosis gástricas múltiples o de estenosis elevadas del intestino delgado, la participación anatómica de la mitad superior del estómago en el proceso, las alteraciones del hígado y otros órganos sospechosos de sífilis, la duración notablemente larga de la afección con las manifestaciones clínicas de un cáncer gástrico, la remisión duradera, reconocible también por la radiología, después de la terapéutica antiluética, la demostración de una sífilis constitucional y finalmente el resultado de la biopsia, así como del examen histológico de partes extirpadas del tumor. Ninguno de los síntomas por sí sólo, sino la consideración de distintos factores hacen posible a veces, en la crítica más estricta de los resultados, un diagnóstico de probabilidad.

Curso. Pronóstico

La gastritis en el período secundario de la sífilis por regla general adopta un curso favorable y en la mayoría de casos curaría por completo. De otro modo, dada la frecuencia de esta afección establecida por NEUGEBAUER se encontrarían manifestaciones gástricas en períodos tardíos de la sífilis mucho más a menudo de lo que sucede en realidad.

Hay que considerar como afecciones especialmente graves las formas ulcerosas y gomosas de la sífilis gástrica. Ello depende mucho de si se ha establecido y cuando, el diagnóstico de probabilidad y del período de la afección en que sucede esto. Por regla general, a consecuencia de los dolores gástricos y de los vómitos, los enfermos están muy decaídos. Las alteraciones reconocibles incitan a una terapéutica activa. Cuando ésta consiste en un tratamiento antisifilítico, las probabilidades de curación son favorables en conjunto. CUMSTON-GREEN afirman que en el borde de úlceras sifilíticas desconocidas del estómago, después de inyecciones de salvarsán se han presentado reacciones agudas, que han acarreado complicaciones mortales. Pero estas afirmaciones requieren todavía una comprobación ulterior. Podría haberse tratado de una coincidencia casual de ambos acontecimientos. Y ante todo habría de estar demostrada la naturaleza luética de la úlcera gástrica.

Repetidas veces durante el tratamiento expectante, el resultado de la exploración empeora de tal modo que la operación parece el único medio de salvación. Como se comprende, en estos casos el pronóstico es mucho peor, pues sólo excepcionalmente se conviene en una laparotomía exploradora con terapéutica específica subsiguiente,

como en el caso de NEUBERGER. En un caso de ALESSANDRI, a pesar de la cura de salvarsán fué necesaria la relaparotomía a causa de un gran tumor sifilítico estenosante. Las más de las veces se ejecutan intervenciones extensas y peligrosas, cuya práctica enturbia esencialmente el pronóstico. Pero si el enfermo resiste la operación y a continuación de la misma se instituye una terapéutica antisifilítica, puede obtenerse una curación completa sin que una recidiva trastorne el proceso curativo.

En Algunos casos no operados o después de una laparotomía exploradora (ALESSANDRI), como ya se ha indicado, se desarrolla un *estómago en reloj de arena* o una estenosis pilórica. Si tales estenosis son de naturaleza espasmódica una terapéutica específica puede aportar la curación. Pero si las estenosis son provocadas por tracción cicatrizal, por regla general no puede obtenerse su dilatación ni aun por el salvarsán, pudiendo tan sólo ser suprimidas por vía operatoria. Por consiguiente, las alteraciones cicatrizales en el estómago han de juzgarse como de pronóstico más desfavorable.

Los *engrosamientos y retracciones* difusos de la pared gástrica son alteraciones progresivas, que acaso algunas veces se detengan por una terapéutica antiluética, pero que sólo excepcionalmente o nunca pueden llegar a una curación completa.

Entre las *complicaciones* hay que considerar como la más grave la perforación del estómago. En estos casos el pronóstico depende en primer término del momento en que puede emprenderse una intervención quirúrgica, pero también de la circunstancia de que se haya producido una perforación abierta o cubierta, finalmente, de si la pérdida de substancia se ha recubierto por epiplón, hígado o páncreas. La última finalidad es la más desfavorable para el pronóstico.

De esta exposición se desprende que *en la mayoría de casos de afecciones sifilíticas tardías del estómago el pronóstico es grave y se ve muy influído por la circunstancia del momento en que se sospecha o reconoce la naturaleza luética de la afección.*

Respecto al pronóstico de la úlcera péptica del estómago de base luética, no puede establecerse todavía un juicio correcto por la dificultad de utilizar el material clínico conocido hasta ahora.

Edad. Sexo. Raza

Parece que la sífilis gástrica es una afección de los años juveniles. Esto se refiere ante todo a la gastritis específica del período secundario que sigue pronto a la infección. Pero también las formas ulce-

rosas y seudocancerosas se presentan con preferencia en los tres primeros decenios, aunque ocasionalmente en individuos de edad. Según RITTER, el enfermo más anciano con sífilis gástrica tenía setenta años; se han observado repetidos enfermos en el sexto decenio (Mc. NEE).

Entre la infección y la gastropatía, transcurre un intervalo de duración muy variable. Ya a los pocos años pueden presentarse las primeras manifestaciones gástricas, sobre todo en la sífilis rápidamente progresiva. Pero también pueden transcurrir veinte y hasta treinta años entre el afecto primitivo y las primeras manifestaciones de la gastrolúes. A. S. MERILL calcula un intervalo medio de diez y siete años; sin embargo, no está suficientemente revisado el material que sirve de base al cálculo.

Según la experiencia clínica actual enferman con una frecuencia próximamente igual los hombres y las mujeres. Sin embargo, se han obtenido más a menudo en hombres resultados de los exámenes anatómicos. Así, en la estadística de PAL, que comprende 36 casos de sífilis adquirida, figuran 29 hombres y 7 mujeres. También MERILL admite un intenso predominio del sexo masculino.

Es posible que las distintas *razas* enfermen con diferente facilidad. Según algunos médicos los negros se afectarían con mayor frecuencia que los blancos. Otros autores no han observado ningún predominio de los negros. En el Japón, la afección no parece extremadamente rara entre los indígenas (AOYAMA, KIMURA). GALLOWAY cree que los chinos tendrían con relativa frecuencia sífilis gástrica (sin resultados de autopsia, sólo clínicos).

Frecuencia

La frecuencia de la sífilis gástrica es apreciada de un modo distinto por cada uno de los autores. El motivo de esto se mencionará en parte, en el capítulo Diagnóstico. Si se aplica un criterio estrecho al diagnóstico de la sífilis gástrica, se consiguen resultados muy distintos, que cuando nos dejamos conducir con preferencia por el resultado positivo de las serorreacciones o por el efecto de un tratamiento antiluético. Con especial frecuencia los radiólogos han establecido el diagnóstico de una sífilis gástrica y han publicado series de observaciones de fuerza demostrativa muy discutible. Los datos siguientes ilustrarán el estado de la cuestión.

EUSTERMANN, comunica que ha observado 23 casos de sífilis gástrica, diez de los cuales fueron operados. Pero faltan los resultados

anatómicos. A. S. MERILL cree haber podido establecer el diagnóstico seguro de lúes gástrica en diez casos, entre 18.000 casos gástricos revisados. KERLIN-RAVIS comunican cinco casos diagnosticados radiológicamente. EWALD atribuye a la sífilis el 10 % de las úlceras pépticas; J. NEUMANN una proporción todavía más elevada. NEUGEBAUER, HOLLER, indican cifras análogas. MILLS cree que el 1 % de las gastropatias son sifilógenas. CASTEX atribuye a la sífilis todos los casos de úlcera gástrica.

Th. HAUSSMANN considera frecuente la sífilis del estómago. K. BOAS opina que en cuanto a su frecuencia ocuparía una situación media entre la sífilis del esófago y la del recto. En cambio GATEWOOD entre 483 casos de úlcera gástrica y duodenal sólo encuentra tres de sífilis gástrica.

Según la experiencia de anatomistas y de muchos clínicos (PAL, H. STRAUSS, L. BOAS, EINHORN, ALBU, KUTTNER, K. STERNBERG) en oposición a estas afirmaciones la sífilis gástrica es una afección rara. *En tanto que se trata de formas ulcerosas y tumoriformes, según nuestra experiencia hemos de considerar como muy rara la sífilis gástrica.* A pesar de que observamos continuamente en el hospital un número muy grande de enfermos orgánicos del estómago, en nuestro servicio hospitalario, que ya se remonta a muchos años, sólo recordamos un caso comprobado por la autopsia. Los anatomistas vieneses interrogados por nosotros consideran rara la sífilis gástrica. En algunas regiones y países (Japón, China) acaso la afección sería algo más frecuente.

La gastritis sifilítica no sería rara, pero a menudo ha de quedar en suspenso la cuestión de si la alteración gástrica era exclusivamente de naturaleza sifilítica o si han provocado la gastritis otros factores etiológicos.

Estas cuestiones no pueden resolverse sencillamente por las opiniones o el convencimiento. Mientras no exista un material más abundante que altere nuestras concepciones actuales respecto a la frecuencia *hemos de insistir en que la sífilis gástrica es rara.*

La estadística de CHIARI, muchas veces citada, indica que entre 243 individuos sifilíticos autopsiados sólo tres veces se han demostrado alteraciones específicas en el estómago. Pero si sólo se considera la sífilis adquirida, el resultado ha sido positivo una vez entre 98 autopsias.

STOLPER, entre 86 casos (25 de ellos con sífilis hereditaria), sólo una vez ha encontrado afección gástrica específica.

En la revisión de más de 11.400 protocolos de autopsia del Instituto patológico de Viena, ha llamado la atención de KLEISSEL la escasez del número de las afecciones gástricas reconocibles macroscópicamente entre los muchos sifilíticos seguros. No se ha mencionado una afección gástrica gomosa. Sin embargo, sólo excepcionalmente se han emprendido investigaciones microscópicas de la mucosa gástrica.

Por consiguiente, la opinión de que la sífilis gástrica es frecuente no se apoya en modo alguno en los resultados de autopsia. Sucede en esta localización de la sífilis lo mismo que en las demás (pleura, etcétera): *Existen observaciones clínicas en gran número, el fundamento por la anatomía patológica y por los resultados bacteriológicos es muy deficiente, de modo que no puede recurrirse a la mayoría de publicaciones para establecer un juicio.* Hasta entre las observaciones anatómicas hay que eliminar no pocas por ser inexactas o no demostrativas, de modo que un número de casos relativamente pequeño es el único que constituye la base de la doctrina de la sífilis gástrica.

Diagnóstico diferencial de la sífilis gástrica

El diagnóstico diferencial en realidad sólo ha de establecerse con las enfermedades con manifestaciones análogas, como la sífilis gástrica gomosa y ulcerosa. La *gastritis sifilítica* ofrece un cuadro tan poco característico, que aun las reflexiones diagnóstico diferenciales apenas pueden obtener una delimitación estricta con otros procesos semejantes. Con la mayor frecuencia para la diferenciación entre las gastritis específicas y no específicas hay que recurrir a los perjuicios parenquimatosos del hígado existentes al mismo tiempo encontrados por KLEISSEL. Todavía menos fijado está el cuadro de los trastornos sifilíticos de la secreción y la motilidad, así como la úlcera péptica del estómago de base luética. Penetrar aquí en el diagnóstico diferencial es en principio difícil; cuando el cuadro clínico de un proceso no está fijamente delimitado, hasta cuando no se ha descartado toda duda respecto a su existencia, el esfuerzo de una delimitación precisa con otros procesos parece prometer poco éxito. Por consiguiente, sólo nos ocuparemos del diagnóstico diferencial de las formas seudocancerosas y ulcerosas.

Con la mayor frecuencia hay que considerar la cuestión de si existe una afección sifilítica del estómago o un *carcinoma gástrico*. La gran semejanza de este proceso con la sífilis gástrica gomosa ya

se expresa en la designación «*seudocancerosa*» empleada por FOURNIER. En efecto, la analogía clínica es muy amplia (Mc. NEE, HERNLAND-STRANDBERG, WEIZNER, KIMURA). Tanto puede conducir a error la anamnesia, como el examen del contenido gástrico, porque los resultados obtenidos son iguales en ambos procesos. Acaso hay que atribuir valor diagnóstico a la existencia de ácido láctico si faltan bacilos largos. Esto se expresaría en favor de sífilis, pues los bacilos largos raras veces faltarían en el carcinoma gástrico. (Sin embargo, se ha publicado recientemente un caso de HIRSCHBERG, en que se han encontrado abundantes bacilos de BOAS-OPPLER. El resultado de la autopsia se expresaba en favor de estómago retraído luético). Tampoco la palpación permite reconocer ninguna diferencia respecto a la superficie del tumor, a su dureza y a su delimitación. Por último, en ambas afecciones el examen radiológico muestra defectos de repleción de aspecto muy análogo, o manifestaciones que pueden interpretarse en el sentido de una infiltración regular de la pared gástrica con reducción de su cavidad. Algunas veces la diferenciación no se consigue hasta la laparotomía. AOYAMA llama la atención sobre los engrosamientos blancos característicos de la serosa, que ya hacen probable el diagnóstico por su aspecto. La larga duración de la enfermedad con remisiones espontáneas en individuos jóvenes podría utilizarse en contra de la admisión de cáncer gástrico, pues a esta edad el neoplasma suele evolucionar rápidamente. Pero los enfermos de edad más avanzada, a menudo, soportan durante años el carcinoma. En tales casos puede ser de valor diagnóstico el resultado de la terapéutica antisifilítica. Cuando un tumor soportado por largo tiempo, aparentemente inoperable, desaparece bajo el tratamiento específico y el resultado del examen radiológico se hace normal, cuando las condiciones secretorias del estómago vuelven a aproximarse a la normalidad, puede establecerse el diagnóstico a continuación.

Mucho más raramente habría que considerar en el diagnóstico diferencial la *linfosarcomatosis del estómago y del píloro*. Como el linfosarcoma infiltra difusamente la pared del órgano hueco, pero a pesar del engrosamiento del segmento afectado no conduce a una estenosis, sino a una dilatación de la luz, la diferenciación puede establecerse con relativa facilidad, pues desde las investigaciones de FREUD sobre esta afección sabemos que la imagen radiográfica del linfosarcoma es bastante característica. En varios casos de linfosarcoma del estómago o del intestino de nuestra observación, FREUD ha

podido establecer el diagnóstico radiológico, que ha sido confirmado por la autopsia o por el curso.

Si el tumor es extraordinariamente grande también se presentaría a la consideración diagnóstica diferencial el *sarcoma gástrico*. Con relativa frecuencia asienta en la pared del estómago, es pediculado y a veces alcanza una magnitud considerable. Cuando ocasionalmente se ha demostrado esto en el examen radiológico, podría ser posible el diagnóstico o el diagnóstico diferencial; acaso también una sensibilidad del tumor a los rayos X, que no pertenece a los procesos gomosos. El examen microscópico de un colgajo de tejido obtenido casualmente por lavado gástrico, puede hacer posible el reconocimiento del sarcoma (WESTPHALEN).

Repetidas veces se ha tratado en la literatura de la delimitación con la *tuberculosis gástrica*. En la última afección se presenta una circunstancia análoga que en la sífilis gástrica. Se diagnostica muy a menudo, pero sólo muy pocos diagnósticos se comprueban y resisten a una crítica. La tuberculosis gástrica se desarrolla casi siempre como manifestación concomitante de la tuberculosis de otros órganos y se localiza con preferencia en el píloro. Nunca puede establecerse más que el diagnóstco de suposición, porque no existen signos característicos. Las inyecciones diagnósticas de tuberculina han conducido a las más temibles reacciones, por lo que no dejan de ser peligrosas; además, no deciden el diagnóstico de un modo definitivo.

Hace años obtuvimos un diagnóstico porque en un tuberculoso nos llamaron la atención particularidades en el desarrollo de una estenosis pilórica. El enfermo nunca había presentado molestias gástricas. En pocas semanas se desarrolló una estenosis pilórica casi impermeable. Se excluyeron el carcinoma y la estenosis ulcerosa, en contra del linfosarcoma se expresaba la estenosis del píloro, en contra de sarcoma la oclusión anular y la falta de un tumor, en contra de un espasmo pilórico la falta de influencia de los calmantes; nada se expresaba en favor de una estenosis sifilítica. Por consiguiente, establecimos el diagnóstico de tuberculosis del píloro, que fué confirmado por la autopsia (Prof. ERDHEIM). Existía un absceso frío, anular, submucoso del píloro.

Pero el reconocimiento de tales casos sólo es una excepción. Si la inyección subcutánea de tuberculina con pequeñas cantidades de la misma ($^1/_4$ mg.) no provoca reacción a la puntura, no suele pensarse ya en la posibilidad de una tuberculosis del estómago.

Se presenta a la consideración la *úlcera péptica* cuando hay signos que indican la existencia de pérdidas de substancia de la mucosa, como hematemesis, hemorragias ocultas, dolores, especialmente después de la comida, o dolor de hambre. La hipoacidez o la anacidez han de hacernos pensar entonces en la sífilis gástrica. Pero no raras veces existe también úlcera redonda hipoácida. Asimismo puede determinar hipoacidez una degeneración maligna incipiente de una úlcera gástrica. Por consiguiente a este signo no puede dársele un valor absoluto, pero sí, acaso en unión con otros síntomas. La existencia de un tumor esplénico, la demostración radiológica de alteraciones en distintos lugares de la mitad superior del estómago en un enfermo con lúes segura, se expresarían en favor de la naturaleza sifilítica de la afección gástrica. En cambio, el síntoma radiológico del nicho parece pertenecer tan sólo a la úlcera péptica con fondo adelgazado de la misma. No consideramos como decisivo para el diagnóstico el efecto de la terapéutica; de todos modos lo fundamentaría algo cuando después de sobrevenida la curación clínica, se demostraran cifras normales de ácido.

La *úlcera callosa de base sifilítica* acaso podría sospecharse, cuando una úlcera callosa se acompañara de hipoacidez continua y cuando la secreción de ácido clorhídrico mostrara de nuevo límites normales después del tratamiento antisifilítico. Pero la diferenciación segura sólo puede proporcionarla el examen anatómico. Una observación de PAL demuestra de un modo muy hermoso que la involución pasajera de una estenosis ulcerosa bajo el tratamiento antisifilítico, no prueba todavía la naturaleza luética del proceso. La operación demostró más tarde una estenosis ulcerosa típica en el píloro.

El *estómago contraído carcinomatoso* se presenta a la exploración como el sifilítico. ALBU observa de un modo apropiado: «Él (el sifilítico) se asemeja al carcinomatoso, como un huevo a otro». Esta alteración del estómago, como la *linitis plástica* de naturaleza no luética, no es influída por una terapéutica específica. Por consiguiente, si bajo el control radiológico, después de un tratamiento antisifilítico se presenta una evidente mejoría, esta conducta puede emplearse para el diagnóstico. Es condición necesaria la observación durante un período prolongado a fin de no confundir las remisiones con la curación, y la demostración segura de una considerable ampliación de la luz del estómago durante el tratamiento o después del mismo.

Los *tumores ganglionares en la proximidad del estómago* y los *retroperitoneales* sólo pueden confundirse con la sífilis gástrica de un modo excepcional y siendo insuficiente la exploración radiológica. En ciertas circunstancias también habría que considerar la radiografía después de la insuflación del intestino grueso o del neu-

moperitoneo. El diagnóstico por la palpación de deslizamiento y profunda, como ha conseguido HAUSMANN en un caso, presupone una destreza que apenas poseerían muchos médicos. QUINCKE ha observado una dilatación del estómago con manifestaciones de estancamiento, como consecuencia de grandes gomas retroperitoneales.

Lo mismo que en la sífilis central pueden observarse *vómitos acumulados en forma de crisis* en la gastrosucorrea (enfermedad de REICHMANN). Se trata entonces de secreción continua y muy abundante de jugo gástrico hiperácido. Ya la hiperacidez demuestra que no existiría afección luética del estómago. Esto no es alterado por la demostración de una úlcera gástrica, que se encuentra casi regularmente en la enfermedad de REICHMANN.

Las *crisis gástricas de los tabéticos con hematemesis* («*crises noires*») estudiadas exactamente en nuestro departamento por ALFRED NEUMANN y TEDESKO, en la tabes clínicamente segura no podrían confundirse con la sífilis gástrica, porque en la lúes central se constituyen trastornos secretorios del estómago, pero ninguna verdadera afección sifilítica del mismo.

Una observación de FLEXNER demuestra que ocasionalmente se presenta a la consideración diagnóstico diferencial una *tumefacción esplénica*. Una peritonitis circunscrita, partida de una úlcera gástrica sifilítica perforada fué considerada como un tumor esplénico.

También a veces en la perforación lenta la *peritonitis* que se desarrolla es considerada como de otra etiología (tuberculosis, carcinoma). La punción de la ascitis podría contribuir a la claridad.

Una *aquilia gástrica* puede confundirse especialmente con los períodos precoces de la lúes del estómago siendo negativos los resultados de la palpación y de la radiografía. Sin embargo, por regla general en la sífilis gástrica sólo existe anacidez, no aquilia. Pero hasta la observación ulterior no puede averiguarse si existe una gastritis crónica con aquilia de origen no luético o una alteración gástrica de otra clase. La demostración de sangre en el material extraído o en las heces (hemorragia oculta), las alteraciones reconocibles por la palpación, las alteraciones ganglionares palpables, las anomalías radiológicas, han de utilizarse para la admisión de una afección gástrica o sifilítica. En favor de la última se expresa también la demostración de un perjuicio del parénquima hepático.

El origen de una *hematemesis* a menudo no puede reconocerse más que por una exploración detallada. No hay que pensar en la sífilis como causa de la gastrorragia hasta haber hecho improbables todas las demás.

Las confusiones con *afecciones gástricas puramente nerviosas* pueden evitarse considerando el resultado negativo del examen radiológico respecto a alteraciones de la pared, la falta de componentes patológicos en el contenido gástrico, la influencia de los procedimientos de sugestión.

Anatomía patológica

A continuación hemos de considerar en esencial las afecciones gástricas en la sífilis adquirida, porque los hallazgos relativamente frecuentes en la lúes congénita sólo ofrecen interés anatómico.

La sífilis gástrica se presenta anatómicamente en formas muy distintas, especialmente cuando se consideran las alteraciones que se encuentran en la sífilis congénita. HAUSMANN ha dado una división anatómica que ha sido muy aceptada: 1.° Gastritis sifilítica; 2.°Infiltración gomosa difusa y fibrosa difusa con engrosamiento de la pared; 3.° Placas gomosas y ulceraciones gomosas; 4.° Cicatrices originadas de su transformación fibrosa; 5.° Retracción gástrica originada de la infiltración gomosa e hiperplasia. Esta división más esquemática no puede seguirse estrictamente, porque a menudo existen diferentes alteraciones al mismo tiempo.

KLEISSEL, fundándose en sus estudios anatómicos, opina que los hipoplásticos adquirirían con mayor facilidad afecciones luéticas del estómago que otros individuos sin anomalías de constitución. Entre diez y seis luéticos con anomalías constitucionales encuentra catorce con afecciones gástricas (alteraciones de distintas clases con exclusión del catarro por estancamiento). En cambio, entre veinte autopsias de sifilíticos sin anomalías constitucionales sólo se ha encontrado un caso con afección gástrica. Por lo tanto, según KLEISSEL las anomalías constitucionales favorecen la localización del proceso específico.

La gastritis sifilítica crónica es una gastritis granulosa de que se han ocupado distintos anatomistas (VIRCHOW, CHIARI, ÖRTH). Las alteraciones no son conocidas como sifilíticas por todos los autores. CHIARI la considera como una manifestación consecutiva de la lúes provocada por estancamiento. La mucosa está engrosada especialmente en la región pilórica (ORTH), las glándulas pilóricas muestran infiltración celular, el tejido intersticial de la submocosa aparece proliferado y puede mostrar infiltración cicatrizal. Si las infiltracio-

nes recientes se cicatrizan en islotes, se originan núcleos de mucosa separados entre sí. La mucosa suele estar recubierta de moco hialino. Ocasionalmente se encuentran cúmulos pigmentarios diseminados.

Las *gastritis luéticas agudas* del período secundario de la sífilis hasta ahora son poco conocidas. HAUSMANN comunica que RUDNIEFF, en cadáveres de luéticos secundarios había encontrado pequeños focos abundantes en células. En períodos más tardíos la pared gástrica estaba surcada de gomas miliares y cicatrices.

Las *infiltraciones gomosas difusas* se han observado en la mayoría de ocasiones en niños sifilíticos hereditarios (CHIARI, BIRCH-HIRSCHFELD, OBERNDORFER, BITTNER, ARISTOFF); sin embargo, AOYAMA, PRIESEL (-EISENKLAM) las han visto también en la sífilis adquirida de adultos. No obstante, los casos de AOYAMA difieren considerablemente de los demás. En las observaciones de CHIARI y ARISTOFF se han encontrado focos blanquecinos que formaban protuberancias planas o tuberosas. Los focos, que también pueden hacerse muy grandes, no tienen localización determinada. En los casos de BIRCH-HIRSCHFELD y OBERNDORFER estaban en la proximidad del píloro, en los de CHIARI y BITTNER más situados hacia la corvadura mayor. En los de AOYAMA, los focos, duros, acolchonados y prominentes, asentaban también cerca del píloro.

Según CHIARI, las elevaciones planas proceden con preferencia de proliferaciones de las capas exteriores de los pequeños vasos. Las grandes células epitelioideas forman un tejido dispuesto concéntricamente alrededor del vaso. Era común a todos los casos de AOYAMA que la mucosa estaba muy engrosada a consecuencia de proliferación del tejido fibroso. El engrosamiento ascendía hasta a dos centímetros. Microscópicamente los límites de las partes enfermas son a veces precisos, a veces difusos.

Las lesiones gomosas se presentan múltiples, en focos (H. CHIARI, WEICHSELBAUM, L. PICK-PROSKAUER, PRIESEL-WINDBOLZ) y no siempre están en igual período de desarrollo; también cambia su magnitud hasta en el mismo individuo, desde pequeñas formaciones del tamaño de la cabeza de un alfiler, hasta tumores de varios centímetros de diámetro. En ocasiones provocan un aspecto especial de la mucosa gástrica dividida en campos.

En algunos casos, las alteraciones anatómicas quedan limitadas a la formación de gomas. Pero en otros sobreviene el desarrollo de *ulceraciones sifilíticas*. La úlcera gástrica luética puede ser solitaria o múltiple. En la revisión de las historias clínicas y de los protocolos

de autopsia nos llama la atención que estas ulceraciones suelen alcanzar una magnitud considerable. Por regla general son mucho más extensas que la úlcera péptica del estómago. Así la magnitud de la pérdida de substancia de la mucosa en ERDHEIM-SPARMAN era de 6 : 5 cm., en FRÄNKEL la pared posterior del estómago era asiento de la ulceración desde la curvadura mayor a la menor. La úlcera inmediatamente mayor de este caso medía todavía 5 : 3 : 2 cm. También en los casos de GMELIN, KIRSCH, RITTER, L. PICK, se mencionan ulceraciones muy grandes (del tamaño de la palma de la mano y más).

La localización varía. Con relativa frecuencia es el cardias asiento de las alteraciones, pero también la corvadura menor y el píloro. Más a menudo se ven proliferaciones gomosas, no ulceradas, a veces formando prominencias planas (FRÄNKEL) y ulceraciones unidas. A veces en el territorio de las infiltraciones gomosas se desarrollan fístulas, como en el caso de PRIESEL-WINDBOLZ.

El número de las úlceras puede ser muy considerable. Por regla general existen al mismo tiempo úlceras múltiples del intestino delgado. FRÄNKEL en un caso vió 13 úlceras gástricas y 31 del intestino delgado. MESCHEDE llegó a contar 51 ulceraciones gástricas. Repetidas veces se han mencionado algunas úlceras mayores (GMELIN, STOLPER, BUDAY, E. FRÄNKEL).

El *fondo de la úlcera*, hasta en las úlceras profundas, suele estar a nivel de los bordes, a veces ligeramente levantados, porque está formado por la infiltración gomosa de la capa inmediata (ERDHEIM-SPARMAN). La mayoría de autores menciona el barniz lardáceo, amarillento, del fondo de la úlcera. El borde es irregular, a veces anguloso, en ocasiones en herradura (GMELIN) o reniforme, como limitado por segmentos circulares (AOYAMA, L. PICK). Los bordes son iguales en toda la circunferencia de la úlcera, a veces algo levantados.

Pero existen excepciones de este tipo principal. Mientras que ERDHEIM-BRAMS considera como la ordinaria la úlcera superficial de bordes precisos, AOYAMA llama la atención respecto a que existen úlceras, ya superficiales, ya profundas de aspecto en escalera; la pérdida de substancia de la mucosa es menor que la de las capas más profundas. HAUSMANN y también AOYAMA creen que las úlceras sifilíticas macroscópicamente presentan un aspecto distinto, pero sólo el examen microscópico haría posible el diagnóstico.

Según AOYAMA, la ulceración procede de las capas superficiales de la mucosa, las gomas genuinas sólo se necrosan excepcionalmente. También según FRÄNKEL, se necrosan primero las capas superiores

de la mucosa, al paso que HUBERT cree que la úlcera procedería de la destrucción de un nódulo gomoso submucoso.

El infiltrado gomoso es más intenso en la submucosa. Según FRÄNKEL, desde el centro del lugar infiltrado se verifica una perforación de la mucosa a través de la muscular de la mucosa. Se ha dado gran importancia al *hallazgo de células plasmáticas*. Éstas son muy abundantes y están en próximas relaciones con los vasos, a veces casi invaginan los capilares. Son especialmente numerosas en la submucosa y se presentan ya en nidos, ya infiltrando difusamente. Según BRAMS-ERDHEIM, sería muy característica de la sífilis una afección de los vasos extraordinariamente grave y extensa, especialmente de la submucosa en forma de endoflebitis. El tejido elástico aumenta y está deshilachado, infiltra la pared venosa. También HAUSMANN y RIEDER consideran esencial el predominio de las alteraciones en las venas en relación con las arterias.

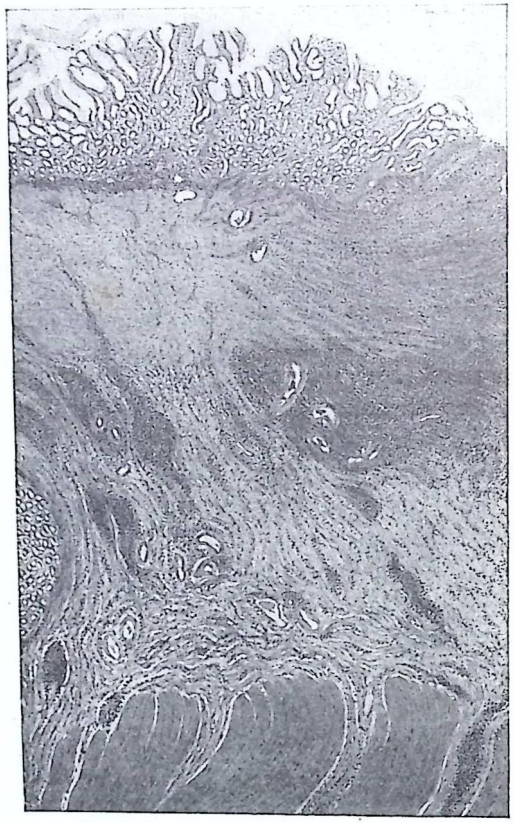


Fig. 19. — Imagen de conjunto de la parte marginal de una úlcera sifilítica del estómago (fig. 18).

En la submucosa, y en parte también en la muscular, se encuentran espesos infiltrados celulares, muy difundidos, que rodean preferentemente los pequeños vasos.
Preparación de la colección del profesor *C. Sternberg*.

Casi nunca se encuentran *espiroquetos* (L. PICK, PROSKAUER, AOYAMA, CURTIS).

K. BOAS sólo encuentra en la literatura tres hallazgos positivos

de espiroquetos en sífilis adquirida (WILLE, MC. NEE, CLIFFORD, ALTSTETT). MC. NEE encontró abundantes espiroquetos en las partes del borde de una úlcera luética no afectada de endarteritis.

En cambio, en la pared gástrica de fetos sifilíticos hereditarios se han demostrado varias veces abundantes espiroquetos (VERSÉ, SCHLIMPERT, SIMMONDS).

En correspondencia a la úlcera o a las gomas del estómago puede sobrevenir la formación de una *perigastritis*. La serosa es blanquecina, engrosada y edematosa, por lo que, según AOYAMA, el estómago adquiere un aspecto característico. La peritonitis fibrosa esclerosante no raras veces conduce a extensas soldaduras con los órganos vecinos (HAYEM, PORGES-HOCHENEGG).

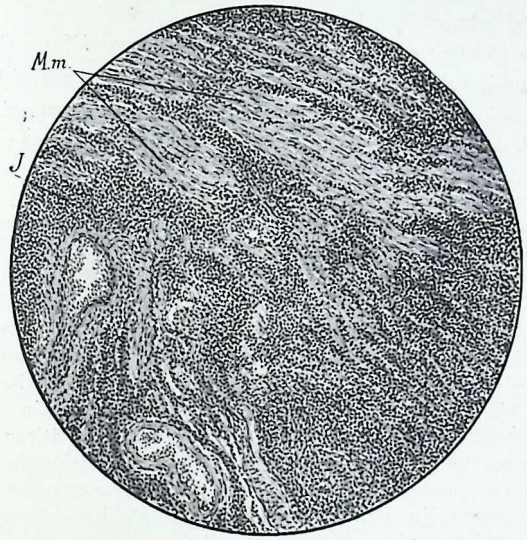


Fig. 20. — Sífilis del estómago.

Mayor aumento de la fig. 19. Las rastras y los cúmulos celulares (*J*) colocados entre los haces musculares (*Mm*), están constituídos por linfocitos y células plasmáticas.
Preparación de la colección del Prof. *C. Sternberg*.

BUDAY ha visto una invasión profunda de la ulceración por necrosis caseosa del tejido de granulación.

Repetidas veces se han descrito *perforaciones*. En el enfermo de KUZMIK se originó por perforación una *fístula espontánea del estómago a la pared abdominal*. En los casos de CHIARI y HAUSMANN

existía una perforación recubierta por tejido pancreático. Varias veces se ha observado una perforación abierta con peritonitis general subsiguiente. (Fränkel, Björnström, Flexner, Herxheimer).

Los ganglios linfáticos regionales están tumefactos (Aoyama).

El desgaste de vasos con hemorragias es relativamente raro, pues los vasos están ocluídos.

Las úlceras curan con cicatrices tensas, a menudo estenosantes. Según la localización de la cicatriz puede originarse una estenosis pilórica o un estómago en reloj de arena. La cicatriz postulcerosa suele ser radiada.

Cuando existe una hiperplasia celulofibrosa difusa de la pared gástrica, pueden resultar engrosamientos muy considerables de ésta. El engrosamiento puede ser regional, afectando especialmente la parte pilórica (Gross) o afectar difusamente todo el estómago y conducir al estómago retraído.

En el caso de Hemmeter y Stokes el engrosamiento afectaba con la mayor intensidad la región pilórica, pero también todo el resto de la pared gástrica. Microscópicamente existía una hiperplasia submucosa del tejido conjuntivo y una intensa infiltración de la mucosa en el píloro, en la submucosa se encontraban células de tipo linfoideo y epitelioideo, que revestían especialmente los vasos sanguíneos. En el caso de Priesel (-Eisenklam) existía asimismo una infiltración difusa de la pared gástrica con aumento especial de grosor (hasta 1 cm.) en la región pilórica. También aquí la submucosa era la localización principal de la infiltración celular difusa o más en focos. Entre células plasmáticas estaban diseminados abundantes fibroblastos. Existían células de naturaleza epitelioidea en pequeños cúmulos, pero sólo se reconocían con relativa escasez entre las células de tejido de granulación. Existía endarteritis y endoflebitis obliterante, en algunos puntos se veían trombosis hialinas. Las dimensiones del estómago ascendían a 9×6 cm. También en el caso de Mühlmann se produjo estómago contraído con superficie ondulada y tuberosa. El engrosamiento parcial de la pared gástrica en la región del píloro ascendía a 2 cm. en un caso de Aoyama. El píloro engrosado formaba prominencia en la cavidad duodenal como el hocico de tenca en la vagina.

Es decisiva para el diagnóstico anatómico la impresión de conjunto y el resultado del examen, tanto macroscópico como microscópico. Hasta el reconocimiento anatómico de la sífilis gástrica ofrece a meundo dificultades. Una parte no pequeña de los casos comunicados bajo el diagnóstico de estómago contraído sifilítico, anatómicamente no pueden designarse con seguridad como sifilíticos. (Así, en los casos recientemente publicados por Hirschberg, sólo en dos se encontraron arterias sospechosas, pero por lo demás ninguna alteración específica).

III. La sífilis del intestino

La afección luética del intestino en el adulto, puede mostrar tres formas: 1. Enteritis catarral específica. 2. Enteritis ulcerosa y estenosis intestinal subsiguiente. 3. Afección localizada del recto.

La sífilis congénita se acompaña con relativa frecuencia de alteraciones intestinales específicas. En cambio, la sífilis adquirida sólo raras veces tiene como consecuencia ulceraciones del intestino; sólo la enteritis en el período secundario de la sífilis es un hecho frecuente.

Las alteraciones intestinales de los *tabéticos* no han de contarse entre las afecciones sifilíticas. Son lesiones secundarias provocadas por la afección espinal, no por la sífilis.

1. *Enteritis sifilítica catarral*

En el *período secundario* de la sífilis se presentan a veces molestias por parte del tramo digestivo. Se desarrollan preferentemente en la época de la erupción de las eflorescencias cutáneas, hasta en enfermos no tratados y por lo tanto no pueden ser el efecto de medidas terapéuticas. Cuando no son demostrables otras causas de la afección intestinal, especialmente cuando no hay que tomar en consideración faltas dietéticas, excesos de alcohol, enfriamientos y otras infecciones, con toda probabilidad la enteritis es de naturaleza luética.

Entre las *manifestaciones clínicas* se encuentran en primer término las diarreas tenaces, a menudo profusas. Abundantes mezclas de moco muestran el vivo estado de irritación del intestino. A menudo los dolores parecen faltar por completo. Pero, según G. Hubert, en la gran extensión de la enfermedad existiría ligero adolorimiento continuo del bajo vientre, independiente del aporte de alimento. En nuestra opinión se trataría entonces de la intensa hiperestesia de las cubiertas abdominales a nivel del ombligo, tan frecuente en la enteritis y sobre la que Mackenzie ha llamado por primera vez la atención

La localización baja, que alcanza el recto, conduce al tenesmo rectal.

Como en otras enteritis, pueden presentarse en ocasiones ataques cólicos dolorosos más intensos, especialmente después de faltas dietéticas o de acción local del frío.

Las diarreas apenas son influibles por los estípticos o astringentes y por esta conducta indican también un factor etiológico especial.

Como causa de la afección intestinal, varios autores admiten erupciones de la mucosa análogas a las eflorescencias de la piel («*roseola visceral*» WILE y otros) o infiltración de la pared intestinal, algunos un perjuicio tóxico del intestino.

También en *períodos tardíos* de la sífilis se presentan a veces enteritis de naturaleza específica, que resisten al tratamiento ordinario y responden favorablemente a la terapéutica antisifilítica. Seguramente son casos no frecuentes, sino relativamente raros.

2. *La enteritis sifilítica ulcerosa y la estenosis intestinal luética.*

La afección luética del intestino en los períodos tardíos de la sífilis, por regla general es manifestación concomitante de una afección específica del estómago. No se trata de alteraciones solitarias limitadas a algunos pequeños segmentos del intestino, sino, en la mayoría de casos, de procesos múltiples, que a veces atacan amplias extensiones de la pared intestinal. Lo mismo que en las afecciones específicas del estómago existen al mismo tiempo y unidos *procesos gomosos y ulcerativos*; prescindiendo de otros signos se caracterizan por su multiplicidad. *Al período ulcerogomoso sigue la formación múltiple de cicatrices con estenosis.*

Es probable que los dos períodos anatómicos muestren un distinto cuadro clínico; el primero, con preferencia los signos del catarro intestinal; el segundo, completamente formado, los síntomas de la estenosis intestinal. Pero en la mayoría de ocasiones existen unidos ambos procesos: En la época de las ulceraciones luéticas, como en las úlceras tuberculosas existirían estenosis espasmódicas que corresponderían exactamente a las pérdidas de substancia, mientras que en el período de las estenosis cicatrizales, junto a las estenosis de tejido conjuntivo todavía se encontrarían en la mayoría de casos algunas ulceraciones específicas.

Mientras en el intestino hay ulceraciones predominan las *diarreas* (E. FRÄNKEL, GUTMANN, SCHMIDT, LEWIS, GATEWOOD, GRENET). La enteritis suele ser muy intensa y dolorosa. Las diarreas son abundantes e incoercibles. En las heces es demostrable mucho moco, a veces también pus. GRAM ha observado principio disenteriforme.

GATEWOOD, FORSSMANN, describen *hemorragias intestinales*. En un caso de GATEWOOD-KOLODNY, sobrevino una enterorragia mortal. El enfermo de BLACKMORE sucumbió a enterorragias graves que se repitieron por tres días. El recto y el colon se muestran libres de ulceraciones. Pero las enterorragias no son constantes, pues, se ha indicado especialmente su falta en otros casos bien observados (RIGGS). Pero probablemente, según cree G. HUBERT, en la mayoría de casos serían demostrables hemorragias ocultas.

La *temperatura* unas veces es normal, otras aumentada sin un tipo determinado de fiebre (GATEWOOD). El enfermo de HAYEM-TISSIER mostraba un estado tífico. BRUNNER observa con razón que hay que admitir una infección secundaria.

El *estado general* puede afectarse muy considerablemente. Los enfermos decaen mucho, se debilitan y pierden las fuerzas. Varias veces se ha indicado expresamente una *anemia* acentuada, así como marasmo intenso (RIEDER, FORSSMANN, KRUPEZKY, ANDERSON-MACEWEN). En los enfermos de GATEWOOD existía una leucopenia manifiesta. Las hidropesías generales como en el caso de RIEDER, deberían atribuirse a la amiloidosis. Pero a veces el estado general se afecta notablemente poco como en la observación de TRINKLER. Esto sólo parece suceder raras veces.

El apetito suele estar muy disminuído (RIGGS). La pérdida de peso puede ser muy considerable (GATEWOOD-KOLODNY, FORSSMANN, ANDERSON-MACEWEN).

Los *vómitos* desempeñan a menudo un papel considerable en el cuadro morboso como en el caso de RIEDER.

La enferma de 50 años de D. S. LEWIS vomitaba grandes cantidades de masas parduscas y flúidas. En el caso de UPCOTT-JONES se vomitó repetidas veces contenido gástrico hemático (participación del estómago en el proceso específico?).

En algunos casos se han practicado también *investigaciones del contenido gástrico*, que han demostrado hipoacidez o anacidez (LEWIS). En el caso de ANDERSON-MACEWEN existía aquilia.

Los *dolores* pueden ser el síntoma predominante. Ya carecen de localización determinada, ya se sienten con preferencia en el epigastrio. (RIGGS). La enferma de LEWIS sufría los dolores en la parte izquierda del abdomen, mientras que otros los localizan en la región del apéndice. Suelen ser independientes de la ingestión de alimentos.

La enferma de LEWIS mostraba una *exacerbación nocturna* de las sensaciones penosas.

El enfermo de ANDERSON-MACEWEN (estenosis del yeyuno), después de cada

inyección de neosalvarsán, presentaba dolores gástricos tan violentos, que hubo que renunciar a ellas.

El *tenesmo rectal* indica una participación del recto. Nos ocuparemos de ello en el capítulo sífilis rectal. No parece presentarse con frecuencia ni aun en la afección exclusiva del recto. En la colitis sifilítica ulcerosa, profunda, extensa, puede existir este síntoma como en una observación de GRAM.

Algunas veces los dolores tienen el carácter de *ataques cólicos* marcados, que en ocasiones sobresalen más claramente en el período tardío (KAMINSKI, HOMÉN, ROSENFELD).

No suelen existir *alteraciones palpables*. Pero en ocasiones se palpan resistencias que pueden ser tanto la pared intestinal engrosada como tumores ganglionares o mesentéricos o epiplón engrosado (HEMMETER, RIEDEL, ROSENFELD, FRIEDRICH, VAUTRIN, KAMINSKI, BUDAY, ANDERSON- MACEWEN).

Cuando las *estenosis* se presentan más en primer término el cuadro a veces cambia muy notablemente. Sin embargo, esto sólo suele suceder cuando cesan las diarreas. En la hipermotilidad del intestino los lugares estrechos son rápidamente atravesados por el contenido intestinal flúido y gaseoso, sin que se perciban manifestaciones especiales. Pero si cesan las diarreas se muestran a veces signos manifiestos de estenosis única o múltiple del intestino. A veces se comprueban las estenosis por la *radiografía*, como en el caso de D. S. LEWIS. De la existencia de varios niveles de líquido puede deducirse entonces la de estenosis intestinales, si este resultado se obtiene en investigaciones repetidas. Más fácilmente el examen radiológico daría resultado positivo en los casos de estenosis anulares solitarias.

En otros casos quizás las *estenosis múltiples* podrían reconocerse por la observación clínica exacta. En 1902 hemos sido los primeros en indicar los signos de las estenosis intestinales múltiples, y desde entonces hemos podido establecer el diagnóstico correcto en varias docenas de casos, en los que se ha comprobado por la laparatomia o por la autopsia. Si repetidas veces y de un modo indiscutible se ven en varios lugares del abdomen al mismo tiempo asas de intestino delgado, seguramente alejadas en estado de «rigidez intestinal» (NOTHNAGEL), está justificada la admisión de estenosis múltiples del intestino delgado. Estas sólo pertenecen a la tuberculosis y a la sífilis. Por consiguiente, habría que atribuirles un gran valor diagnóstico. HOMÉN indica: El aspecto recuerda una serie de salchichas; hace pensar en rigideces múltiples.

Pero a veces existe una estenosis única o sólo una estrictura acentuada. Entonces puede observarse el curso típico de la rigidez intestinal de NOTHNAGEL en un asa con endurecimiento y prominencia plástica de la misma bajo manifestaciones dolorosas del enfermo.

No es de admirar que en las no raras soldaduras no siempre se reconozca el lugar de la estenosis antes de la operación. Así, en el caso de RIGGS, basándose en el examen radiológico se admitió una estenosis del colon transverso, mientras que en la operación se demostró una úlcera en el yeyuno e intensa tumefacción ganglionar en sus inmediaciones. La *tumefacción de los ganglios mesentéricos* parece presentarse con especial frecuencia en esta afección, pues LEWIS, UPCOTT-JONES, ANDERSON-MACEWEN indican el mismo hallazgo (pero no es de ningún modo constante). No consideramos excluído que la presión de estos ganglios sobre las partes intestinales vecinas provoque manifestaciones directamente o determinando espasmos intestinales. Lo mismo podrían ocasionar también las tumefacciones del mesenterio, cuando no obran por acodamiento de la luz intestinal como las retracciones mesentéricas. Comunican tales engrosamientos mesentéricos E. FRÄNKEL, BUDAY, FRIEDRICH, MARTENS.

Si las estenosis son acentuadas, como en los estrechamientos de otra naturaleza, también hay que esperar ocasionalmente intensos cólicos con las manifestaciones de la *oclusión intestinal pasajera* (EWALD, ROSENFELD, KAMINSKI, KRUPEZKY) o *completa* (KÜMMEL, ELDER). Cuanto más avanzada está la estrechez con tanta mayor facilidad y frecuencia hay que esperar este acontecimiento. En un caso de ELDER se produjo un *hematoma submucoso* bajo las ulceraciones luéticas de la oclusión intestinal.

Las ulceraciones profundas o las úlceras por distensión por encima de una estenosis, pueden conducir también a *perforación libre* (RIEDEL, BJÖRNSTRÖM) o *cubierta* (RIEDEL, SCHEIB, OESTREICH). En el caso de SCHEIB existían varias perforaciones encapsuladas. Las manifestaciones se confunden con las de la *peritonitis perforativa* ordinaria.

SPARMAN reúne de la literatura seis perforaciones del intestino delgado, de BJORNSTROM, FLEXNER, E. FRANQUEL, DODENPYL, MRAZEK, RIEDEL. A ellas se añaden todavía casos de GATEWOOD-KOLODNY y de R. WAHLBERG. J. NEUMANN figura dos casos del Instituto patológico de Viena (observaciones de MRAZEK). A. WEISS cree que por lo menos en un quinto de los casos de lúes intestinal sobrevendría la perforación.

Cuando la *estenosis intestinal es elevada,* como tan frecuentemente sucede en las estenosis sifilíticas, pueden presentarse *manifestaciones como en la estenosis pilórica* o en la localización por debajo de la ampolla de Vater (SCHMILINSKY). Como la sífilis ataca con preferencia el *yeyuno,* poco afectado por las demás úlceras y estenosis, este error se cometería a menudo. Sin embargo, un examen radiológico puede descubrir el asiento de la estenosis. PRIESEL describe un acodamiento de la parte inferior del yeyuno con íleo mortal en un lactante luético congénito.

Sin embargo, la localización baja y la estenosis solitaria se han comunicado repetidas veces. Así KAMINSKI encontró una cicatriz dura muy estenosante, evidentemente de naturaleza luética, 20 centímetros por encima de la válvula íleocecal. BORCHARD describe un acodamiento del ángulo esplénico del colon por un sifiloma de la pared intestinal.

Parece existir también una *apendicitis sifilítica* (HOROWITZ, TRINKLER). Los dos casos de TRINKLER se han investigado anatomopatológicamente.

La primera observación se refiere a una lúes adquirida, la otra a una hereditaria. En el primer caso el proceso gomoso ya había destruído completamente el apéndice. Estaba retraído, en degeneración cicatrizal y fué extirpado por la operación. En el caso luético congénito existían en la mucosa pequeñas alteraciones úlcerogomosas, además múltiples placas cicatrizales en la serosa de la parte inferior del íleon y algunas estenosis incompletas en el lugar de paso del íleon al ciego.

TRINKLER cree que la sífilis suministra el factor predisponente para el desarrollo de una inflamación bajo el cuadro de una apendicitis ordinaria. GAUCHER entre sus casos de apendicitis encontró un número mayor de afecciones que en su opinión son de origen sifilítico (formas tardías de la lúes o afecciones parasifilíticas).

Mientras no se sepa nada más detallado respecto a particularidades clínicas de la apendicitis sifilítica, se registrará su presentación, pero no se establecerá el diagnóstico de probabilidad.

3. *Sífilis rectal*

Hemos de renunciar a ocuparnos detalladamente de la sífilis del recto, porque este proceso casi recae por completo en el dominio de los cirujanos y dermatólogos. Por consiguiente, nos limitamos a una

corta exposición en la que seguiremos esencialmente la hermosa monografía de G. NOBL.

Aparte de los afectos iniciales de la región anal, en el *período secundario* son bastante frecuentes las alteraciones rectales en forma de inflamaciones ulcerosas, infiltrados papulosos, proliferaciones mucosas con intensa hiperemia de la mucosa y secreción de moco y pus (E. LANG, A. FOGES). Clínicamente puede existir el cuadro de una proctitis.

En el *período luético tardío* los procesos ulcerativos específicos del recto y las estenosis procedentes de ellos desempeñan un papel considerable. Según NOBL al principio suelen faltar las manifestaciones clínicas, no presentándose síntomas graves hasta que empieza a trastornarse el paso, después de la formación de úlceras y grietas. Los enfermos aquejan sensación de escozor en el ano, en las nalgas, en la región sacra, en el periné, al principio intermitente, luego casi continua. Existen pujos y tenesmo rectal (sin embargo, FRIEDEL niega que la estenosis luética del recto se constituya bajo fenómenos de irritación). A menudo sobreviene por infiltración de los esfínteres incontinencia de heces o estreñimiento muy tenaz. A medida que aumenta la estenosis se exageran las molestias. Alternan estreñimiento y diarreas profusas, a las heces se mezclan masas sanguíneas, moco y pus. Se presenta fiebre, se constituyen complicaciones en forma de abscesos y fístulas. ORTH comunica un caso en que una úlcera rectal sifilítica se perforó al exterior a través de la pared abdominal anterior.

Cuando se desarrolla una *estenosis rectal* asienta con preferencia en los segmentos inferiores del recto, puede alcanzar de 6 a 8 cm. de longitud y hacerse marcadamente fibrosa. Frecuentemente es muy considerable y suele mostrar como manifestaciones concomitantes por debajo de la estenosis, alteraciones ulcerogomosas, formaciones de nódulos de la mucosa y de fístulas, por encima de la misma dilatación de la luz intestinal. El estancamiento fecal que acompaña a la estenosis irrita la pared intestinal; las ulceraciones existentes crecen, la mucosa segrega un líquido hemático y pútrido. Los enfermos adelgazan, se caquectizan. Sin terapéutica operatoria se desarrolla el complejo sintomático de la oclusión intestinal o una peritonitis perforativa.

Las inflamaciones concomitantes con participación del peritoneo pueden conducir a la perforación purulenta en el recto, en la vagina o al exterior, pero también pueden causar una sepsis general. Algunas veces se ha visto una *peritonitis gomosa* circunscrita como manifes-

tación concomitante de la lúes rectal. Junto a observaciones antiguas dudosas de AUFRECHT, LANCEREAUX, LAURENZI, PORTAL, PUCHE, existe una (según HERXHEIMER) segura de PICK.

Diagnóstico

El reconocimiento de una afección intestinal sifilítica sólo es posible excepcionalmente. Cuando existen signos de lúes en la piel, las mucosas o los huesos y están constituídos los signos de una alteración intestinal, hay que tener en cuenta la posible relación de los últimos con la sífilis. En el caso de una lúes secundaria, las diarreas tenaces inmotivadas pueden ser de naturaleza sifilítica. Cuando fracasa el tratamiento empleado contra una enteritis y una terapéutica específica va seguida de la desaparición de las diarreas, hay que diagnosticar una *enteritis sifilítica*.

Mucho más difícil es el *diagnóstico de la sífilis intestinal ulcerogomosa*. En nuestra opinión (prescindiendo del resultado de la biopsia) para el reconocimiento hay que tener principalmente en cuenta los siguientes factores: 1.° La demostración de una lúes en el enfermo. 2.° El reconocimiento de la localización de las alteraciones en el yeyuno. 3.° La multiplicidad de las alteraciones. 4.° La participación del estómago en forma de un proceso ulceroso, seudocanceroso, o de estenosis. 5.° La ineficacia de todo tratamiento aparte de la terapéutica antisifilítica que va seguida de éxito.

La importancia del primer punto no requiere discusión, sólo hay que indicar que la sífilis intestinal, prescindiendo de las alteraciones gástricas específicas, se asocia notablemente a menudo con lúes hepática. Para explicar el segundo punto hay que insistir en que las biopsias y autopsias han mostrado una *notable preferencia de la localización luética* en el yeyuno, aun cuando las restantes partes del intestino no han quedado respetadas. También E. FRÄNKEL, RIEDEL, HERXHEIMER hacen resaltar esta localización preferente, que entre otros se ha indicado en los casos de E. MÜLLER, J. NEUMANN, SCHMILINSKY, ANDERSON-MACEWEN, SCHMIDT. No está aclarado por qué esta parte del intestino se afecta con relativa frecuencia de sífilis, mientras que el íleon mucho más largo no lo hace tan a menudo. En la tuberculosis intestinal el íleon por regla general es el segmento afectado, mientras que el yeyuno sólo lo es excepcionalmente. Como también el carcinoma suele respetar el yeyuno (NOTHNAGEL) *ya la sola localización, reconocible por la radiología, de un proceso estenosante crónico en el yeyuno, ha de despertar graves sospechas de sífilis.*

Por consiguiente, hay que hacer constar una distribución especial de las localizaciones preferentes de los procesos intestinales ulcerosos: Las úlceras pépticas ocupan la parte superior del duodeno, las luéticas especialmente el yeyuno (y el recto), las tuberculosas y tíficas el íleon y la región de la válvula íleocecal, las disentéricas la S ilíaca y el recto, la colitis ulcerosa todo el colon y la S ilíaca.

La *multiplicidad* de las lesiones es muy marcada. En varias autopsias se ha hecho notar el gran número de úlceras o estenosis, que a menudo se reúnen en una corta extensión de intestino.

HOMÉN en un caso ha visto 34 úlceras de intestino delgado de naturaleza sifilítica, E. FRAENKEL 31, MESCHEDI hasta 54. CHIARI en un caso junto a antiguas alteraciones intestinales tuberculosas contó siete úlceras desprovistas de costras, diez y nueve infiltrados planos, dos cicatrices radiadas, que se extendían desde la parte superior del yeyuno hasta la válvula de Bauhin. También en los casos de BUDAY, RIEDER. FORSSMANN, OESTREICH se encontraron numerosas úlceras y cicatrices anulares.

Acaso a veces será posible el reconocimiento de estenosis múltiples por la observación de contracciones intestinales tetánicas simultáneas en varios lugares del abdomen y por el resultado del examen radiológico.

La afección gástrica específica se combina a menudo con sífilis intestinal. La demostración segura de un proceso estenosante del intestino delgado y de una ulceración gástrica atípica o de un aparente cáncer gástrico de gran extensión, siendo relativamente bueno el estado general, se expresa en favor de la naturaleza luética de las alteraciones.

Como la terapéutica antisifilítica suele obrar irritando el intestino, se expresaría en favor del diagnóstico de sífilis un rápido cambio en el sentido de mejoría después de instituirse un tratamiento antiluético. Sin embargo, ha de haber fracasado por completo la terapéutica ordinaria de una enteritis crónica. Naturalmente la terapéutica antisifilítica es ineficaz en las estenosis cicatrizales ya constituídas.

De todos modos, ROSENFELD-CZERNY han establecido el diagnóstico correcto antes de la operación, porque pudieron excluirse todas las demás causas. También en el caso de KAMINSKI se pensó en estenosis intestinal sifilítica.

Pero en no pocos casos no se obtiene la claridad respecto a la naturaleza del proceso hasta la intervención operatoria (E. FRÄNKEL, ANDERSON-MACEWEN, CH. GRAM) o la autopsia.

La *sífilis rectal* a menudo es fácil de reconocer si en la región anal existen alteraciones luéticas gomosas características. Entonces las alteraciones rectales demostrables por la proctoscopia en la mayoría de casos deberían atribuirse a sífilis, especialmente cuando falta una gonorrea vaginal concomitante. Pero si no se han formado productos específicos en la región anal y en el resto del organismo faltan signos fácilmente reconocibles de una sífilis, el diagnóstico puede ser difícil y a veces sólo establecerse por la excisión exploradora.

Una estenosis rectal fibrosa, de localización baja, originada sin traumatismo siempre es sospechosa de sífilis y ha de considerarse así hasta que se aporte la contraprueba, pues tanto la blenorrea (NOBL) como la disentería solo excepcionalmente conducen a estenosis rectales.

Curso. Pronóstico

Ya hemos indicado antes que los distintos autores no profesan la misma opinión respecto al curso y pronóstico de las afecciones intestinales luéticas.

La enteritis luética en el período secundario tiene un curso relativamente rápido y da un buen pronóstico en los casos tratados contra la sífilis.

Pero son muy distintos los auspicios para el enfermo con sífilis intestinal gomosa. No pocos de estos pacientes parecen ofrecer modalidades de curso de la sífilis especialmente graves, de un modo muy análogo a algunas formas de la sífilis gástrica gomosa con que se encuentra a veces combinada. En pocos años la enfermedad conduce a las estenosis más graves y a la perforación (WAHLBERG, RIEGEL, E. FRÄNKEL, etc.). Pero, como hace resaltar RIEDEL, otros pacientes toleran su estenosis durante años, hasta que aparece repentinamente la oclusión intestinal. Es discutible que la sífilis intestinal predisponga al carcinoma, como admiten algunos autores (por ejemplo, KEITH).

Pero la enfermedad ha de considerarse siempre como grave. El pronóstico es muy serio hasta en los casos de curso lento, pues siempre amenaza la oclusión intestinal repentina o la perforación, hasta cuando se reconoce la enfermedad y se ha instituído un tratamiento correcto.

La enqueiresis eventualmente necesaria es bastante detenida (véase capítulo: «Terapéutica).

También las alteraciones rectales sifilíticas tardías a menudo son infaustas hasta con una terapéutica específica enérgica. Con frecuencia conducen a la muerte por debilidad general o por complicaciones. El estado consecutivo ordinario, la estenosis rectal sifilítica es una afección difícil de tratar quirúrgicamente a causa de su extensión a menudo grande.

Frecuencia

E. FRÄNKEL, en 40 años en un material de autopsias extraordinariamente grande (en Hamburgo-Eppendorf) sólo ha visto dos casos de sífilis del intestino delgado en combinación con sífilis gástrica y otros dos de sífilis exclusiva del intestino delgado.

En un material clínico y de autopsias muy grande, en lo que recordamos, sólo hemos observado dos casos de sífilis del intestino delgado en unos 30 años. En la revisión de 1.800 autopsias de ancianos del Instituto patológico de Viena no hemos encontrado ningún caso. GATEWOOD y KOLODNY comunican que entre 117.000 ingresos en el hospital, sólo había tres afecciones gastrointestinales sifilógenas. También una serie de otros autores considera rara la lúes intestinal (WILLE, etc.).

Edad. Causas ocasionales

La sífilis intestinal puede presentarse en todas las edades. Se ha observado repetidas veces en recién nacidos o en los primeros meses de la vida.

Con la mayor frecuencia parece desarrollarse en la edad media de la vida.

Una causa ocasional puede provocar graves fenómenos intestinales, hasta oclusión intestinal existiendo estenosis. Esto se comprende cuando se lee que a veces la afección es soportada por largo tiempo hasta que se presenta oclusión repentina. En este sentido el cuadro clínico de las estenosis intestinales sifilíticas no se distingue en nada del de otros estrechamientos cicatrizales.

La sífilis del recto ataca con notable frecuencia al sexo femenino y esto es aplicable tanto a la forma precoz, como a la tardía (G. NOBL). DESPRÉS la encuentra tres veces más a menudo en mujeres que en hombres; RICARDO calcula una proporción de 7 : 1; GODEBERT entre 47 casos, ha visto 45 mujeres. NOBL encontró los tipos de lesiones destructivas graves en mujeres casi exclusivamente; en cambio, no raras veces también en hombres las alteraciones fibrosas hiperplásticas del anillo anal.

Diagnóstico diferencial

Existirían pocas afecciones intestinales que no se presentaran a la consideración diagnóstico diferencial con la sífilis del intestino.

La *enteritis crónica* reacciona a una dieta y terapéutica adecuadas, mientras que la irritación intestinal de base luética no experimenta ninguna influencia por estos factores.

La *tuberculosis intestinal* algunas veces sólo puede distinguirse difícilmente de la sífilis del intestino, en especial la forma que evoluciona con estenosis múltiples. La demostración de otras alteraciones tuberculosas o sifilíticas en el organismo, el resultado positivo o negativo de la reacción a la tuberculina podrían utilizarse para el diagnóstico, así como la demostración de la localización en el yeyuno (lúes) o en el íleon (tuberculosis). Sin embargo, hay que pensar en que se presentan formas mixtas (CHIARI). Varios autores, como GATEWOOD-KOLODNY, acentúan las dificultades del diagnóstico diferencial, a menudo considerables.

La *úlcera duodenal* se distingue por su complejo sintomático clínico característico: Evidentes síntomas de hiperacidez. Relación de los dolores con la ingestión de alimentos, dolor de hambre, alteraciones de la primera porción del duodeno reconocibles radiológicamente y sensibilidad a la presión en el mismo punto, períodos dolorosos que alternan con intervalos más prolongados libres de molestias. Estas manifestaciones no pertenecen a la sífilis intestinal.

La *enteritis membranosa* se acompaña de expulsión de membranas o pieles tubulares, bajo dolores. Faltan en las heces mezclas de pus. No hay síntomas de estenosis. Las deposiciones suelen ser formes.

En el caso de HAYEM-TISSIER existía fiebre elevada y se presentaron enterorragias. Los médicos pensaron en *tifus abdominal*. La reacción de WIDAL positiva, el hemocultivo, el examen bacteriológico de las heces, la leucopenia con linfocitosis pueden proporcionar el diagnóstico correcto de tifus o su falta se expresa en contra del mismo.

En la debilidad cardíaca hay que considerar un *catarro intestinal por estancamiento*. Pero si bajo el empleo de los cardiotónicos mejoran las condiciones circulatorias, pero no las manifestaciones intestinales y existen signos de una sífilis constitucional, esto se expresa más bien en favor de afección intestinal específica.

Una *disentería verdadera* puede reconocerse por el resultado del examen bacteriológico o la demostración de las amibas. Suele evolucionar con fiebre. En la localización baja de la sífilis intestinal, como en el caso de CH. GRAM, la diferenciación se funda en primer término en los resultados del examen bacteriológico y serológico. La rectoscopia puede dar un resultado muy semejante en ambas afecciones.

Una *colitis ulcerosa* se caracteriza por la evacuación de heces hematopurulentas muy abundantes, suele existir también tenesmo. La proctoscopia demuestra numerosas ulceraciones fácilmente sangrantes, a menudo con bordes excavados. Sin embargo, en casos raros la sífilis parece evolucionar bajo el cuadro de la colitis ulcerosa.

La *apendicitis sifilítica* no puede distinguirse en la actualidad de las demás formas de apendicitis.

Los *neoplasmas intestinales* apenas se presentan a la consideración diagnóstica diferencial en *situación elevada* del proceso específico, pues los carcinomas del yeyuno pertenecen a las mayores rarezas. El linfosarcoma del intestino, que ya hemos observado dos veces con localización en el yeyuno, radiológicamente no se acompaña de dilatación ni de estenosis de la luz intestinal.

En la *situación baja* de tumores (en el *íleon*, en el *colon* o en la *S iliaca*), la larga duración con buen aspecto del enfermo, se expresa más bien en favor de sífilis. Pero hasta en este caso hay que pensar en las experiencias de MIKULICZ, que a menudo ha encontrado en el carcinoma del colon una duración de muchos años. También según las experiencias de KEITH, no hay que excluir el carcinoma, ni aun siendo positiva la reacción de WASSERMANN y presentándose una mejoría pasajera después de la terapéutica antiluética.

Ocasionalmente la *sífilis del recto* puede ofrecer grandes dificultades diagnósticas. Algunas veces los infiltrados son tan análogos a los del carcinoma, que ya repetidamente afamados cirujanos han equivocado el diagnóstico. En tales casos sólo aportará claridad una excisión de prueba, pues la depresión crateriforme del tumor exulcerado con los bordes infiltrados duros, propia del cáncer no siempre parece ser demostrativa del mismo. Precisamente en los últimos años RAINEY WARREN insiste todavía en que sólo serían propios de la estenosis sifilítica, los procesos proliferativos y no los destructivos, a pesar de que en ocasiones sobreviene destrucción.

Las *estenosis intestinales* de otras clases apenas pueden separarse siempre con seguridad de las sifilíticas. Un traumatismo abdominal

anterior hace pensar en estenosis intestinal traumática, una incarceración herniaria en la posibilidad de un acodamiento del intestino. Una disentería de larga duración se expresaría en favor de una estenosis rectal disentérica, aun cuando la frecuencia de este acontecimiento se había exagerado mucho. La siguiente observación, muy instructiva, nos ha demostrado que ocasionalmente la presión de formaciones vecinas sobre el intestino puede simular una estenosis luética :

En una mujer infectada por la sífilis encontramos una intensa estenosis rectal estricturante, que desapareció bajo la dilatación en el curso de un tratamiento antiluético (ninguna proctoscopia). Cuando la enferma sucumbió a una complicación casual, la autopsia demostró un tumor ovárico fijado al recto por adherencias que evidentemente había comprimido esta parte del intestino. Por lo demás la pared rectal era anatómicamente normal.

Como las *invaginaciones intestinales* crónicas a menudo evolucionan con diarreas de carácter hemático, sería posible un error. Pero prescindiendo del tumor de invaginación característico, suele abrirse el orificio anal. Este síntoma falta en la sífilis intestinal.

La *enfermedad de* HIRSCHSPRUNG se remonta siempre a la infancia o a muchos años. Una pereza intestinal muy difícil de vencer llama la atención sobre el padecimiento. En varios de nuestros casos el examen protoscópico mostró una extraordinaria amplitud de la S ilíaca.

En una *perisigmoiditis* o *diverticulitis* se presentan más en primer término los síntomas peritoneales. La palpación descubre una resistencia sensible a la presión en el territorio de la fosa ilíaca izquierda. El trastorno de la salida de heces corresponde a un «íleo dinámico», no a una obturación gradual.

Las *proctitis* de naturaleza gonorreica pueden distinguirse de las luéticas por el resultado del examen bacteriológico. Las inflamaciones del recto, como manifestaciones concomitantes de hemorroides, se reconocen por el examen proctoscópico. Pero si se forman sobre el terreno de una estenosis gonorreica curada, la distinción con estrechamientos sifilíticos puede ofrecer dificultades invencibles.

Las *estenosis postoperatorias del recto* no muestran infiltrados perirrectales que se presentan a menudo en las estricturas luéticas.

Anatomía patológica

La enteritis catarral en el período secundario de la sífilis anatómicamente todavía no se conoce de un modo exacto, aun cuando

distintos autores (NEUMANN, JULLIEN, FOURNIER) han manifestado suposiciones acerca de la naturaleza de este proceso intestinal. Es muy dudoso que la enteritis ulcerosa observada por HAYEM y TISSIER en el período secundario de la sífilis fuera específica.

Las alteraciones intestinales en el período tardío de la sífilis son de naturaleza gomosa, ulceraciones y cicatrices estenosantes. A menudo junto a la afección intestinal se encuentra una lesión gástrica específica ; este hecho parece observarse con alguna mayor frecuencia en la sífilis hereditaria que en la adquirida. Así, entre los nueve casos de ARISTOFF-(CHIARI) referentes a sífilis gástrica, siete veces se afectaba también el intestino delgado. Los tres niños luéticos congénitos de BITTNER tenían sífilis del estómago y del intestino delgado.

En la lúes adqurida, repetidas veces, junto a sífilis gástrica, se ha encontrado también sífilis del intestino, especialmente en los segmentos superiores del intestino delgado (BIRCH-HIRSCHFELD, E. FRÄNKEL, GATEWOOD).

Como ya se ha dicho, la localización de la afección es con preferencia el intestino delgado. Este carácter sobresale especialmente en la sífilis hereditaria. OBERNDORFER ha publicado un instructivo cuadro. Entre 25 casos, diez y siete veces estaba afectado el intestino delgado, seis el delgado y el grueso. Pero, prescindiendo del recto, también en la sífilis adquirida el intestino delgado se afecta con preferencia. RIEDER recopiló once casos comprobados anatómicamente. Desde esta recopilación se han publicado nuevos casos de sífilis del intestino delgado, como los de D. S. LEWIS UPCOTT-JONES, RIGGS, ANDERSON-MACEWEN, SCHMIDT, siete de los cuales afectaban el intestino delgado. Como ya hemos hecho notar, en el intestino delgado, el lugar de predilección de las alteraciones específicas es la parte interior del yeyuno. Después de esta localización hay que considerar en orden de frecuencia la que se extiende del íleon a la válvula íleocecal (HAHN, HUETER, UPCOTT-JONES). Se ha descrito varias veces sífilis del colon y del ciego. TRINKLER ha descrito anatómicamente la apendicitis sifilítica ; VAUTRIN vió un tumor cecal luético ; GROSS una afección sifilítica del colon ascendente y transverso. KÜMMEL, BORCHARD, ROTTER, describen alteraciones luéticas del colon descendente y del asa sigmoidea ; GRAM, una colitis ulcerosa.

Mucho más a menudo que el colon se afecta el *recto*. Con la mayor frecuencia el asiento de las alteraciones se sitúa inmediatamente por encima del anillo anal y suele asociarse con productos luéticos en el ano (sífilis anorrectal).

Las alteraciones suelen consistir en *depósitos gomosos* de la pared intestinal, que los autores describen como engrosamientos aplanados o elevaciones tabuliformes. Son múltiples, no raras veces se acumulan en algunos puntos o por lo menos en pares. La *disposición anular* del infiltrado parece ser una de las peculiaridades esenciales del proceso. En ocasiones existe un número mayor de tales engrosamientos en cinturón.

Como en la sífilis gástrica existe tendencia a *ulceraciones* que se presentan en el lugar de los infiltrados gomosos. En la parte clínica hemos hecho notar que las ulceraciones múltiples pertenecen a los hallazgos más frecuentes. A menudo el borde de las ulceraciones está levantado, engrosado, el fondo de la úlcera con revestimiento lardáceo, en la mayoría de casos superficial, pero a veces también alcanzando la profundidad. Las úlceras no se originan al mismo tiempo, por lo que se ven en distintos períodos del desarrollo, las progresivas junto a las detergidas en cicatrización y cicatrizadas, como en una observación de CHIARI. La pared intestinal suele estar engrosada a consecuencia de una proliferación conjuntiva o de una infiltración. También el *peritoneo* a nivel de las ulceraciones está engrosado, invectado, a veces recubierto de pequeños nódulos o con depósitos blanquecinos.

En la *lúes hereditaria*, MRACEK distingue entre procesos inflamatorios difusos, que afectan segmentos mayores del intestino, e infiltraciones gomosas, que se presentan en dos formas. Una de ellas se caracteriza por localización alrededor de las placas de Peyer ; la otra muestra depósitos diseminados irregularmente.

JÜRGENS describe tres clases de alteraciones : 1.° Alteraciones superficiales de la mucosa, a menudo necróticas destructivas, que alcanzan el tamaño de un haba, situadas especialmente en la región de la válvula de BAUHIN. Las ulceraciones tienen un fondo lardáceo y bordes que caen verticalmente. 2.° Depósitos gomosos entre la capa de fibras longitudinales y la de fibras anulares del intestino, a menudo en la región de las placas de Peyer. 3.° Numerosos nódulos milliares, amarillentos turbios en la serosa, mucosa y submucosa, a menudo en combinación con pileflebitis porta.

Los infiltrados tabuliformes también en el intestino de sifilíticos congénitos, con preferencia están ordenados transversalmente (KLEINSCHMIDT, OSER, EBERTH, IGNATIEFF) y se transparentan en tono amarillento a través de la pared intestinal. Las placas de Peyer y los folículos son la localización principal de los infiltrados (FÖRSTER, MRACEK).

Ya hemos indicado que las ulceraciones que llegan a la profundidad no raras veces conducen a *perforación* abierta o cubierta con *peritonitis*. La perforación lenta en algunos casos determina encapsulación, en otros abscesos múltiples (SCHEIB) y *abscesos fecales* (RIEDEL). RIEDEL ha visto originarse una enteroanastomosis espontánea por perforación de una úlcera en otra asa intestinal. MRACEK describe una peritonitis purulenta difusa a consecuencia de perforación de una úlcera intestinal en un niño sifilítico hereditario.

Varias veces se han descrito *alteraciones peritoníticas locales* con engrosamientos epiteliales, enturbiamientos extensos de la serosa y formación de pequeños nódulos amarillentos o blancos en lugares que corresponden a infiltrados gomosos o a ulceraciones (HAYEM, BJÖRNSTRÖM, JÜRGENS, JOHNSON). En ocasiones se ha descrito la formación de gruesas seudomembranas, que hasta han podido determinar una estrangulación del intestino, como en el caso de KRUPEZKY. Pueden formarse en la parte superior del abdomen a lo largo de todo el colon y conducen a soldaduras y acodamientos del intestino y a un acortamiento del mesenterio del intestino delgado (CONES). En el caso de FRIEDRICH existía una gran goma del mesenterio. PICK describe una *peritonitis gomosa* del peritoneo parietal con numerosos nódulos hasta del tamaño de un garbanzo, amarillentos opacos, blandos. CONES insiste en que repetidas veces la peritonitis sifilítica se ha confundido con la tuberculosa.

Un estado consecutivo frecuente de las ulceraciones gomosas es la *estenosis intestinal sifilítica*. Algunas veces se instala precozmente, hasta existiendo todavía procesos ulcerativos ; en otros casos es efecto de una retracción cicatrizal progresiva. Se conocen todas las posibles formas de transición entre las estenosis en el período de ulceración y las puramente cicatrizales. (BRUNNER ha recopilado la literatura antigua que se ocupa de este particular,) Algunas veces las ulceraciones sólo han sufrido en parte la transformación cicatrizal, en unas ocasiones sólo están cicatrizadas en el centro, en otras se encuentran todavía ulceraciones recientes junto a lugares de cicatrización conjuntiva (casos de BIRCH-HIRSCHFELD, CHIARI, RIEDER, BUDAY, ANDERSON-MACEWEN, que representan los distintos períodos).

Por regla general las estenosis son anulares y a menudo tan acentuadas que ya no son permeables para un dedo ; en el caso de Ro-

SENFELD el lugar estrechado apenas era permeable para una sonda uterina. A menudo son *múltiples* en correspondencia a la multiplicidad de los productos sifilíticos en el intestino. También suelen serlo las lesiones intestinales en la lúes congénita. Entre dos estenosis a menudo el intestino está dilatado (disposición como en «una serie de salchichas» — HOMÉN). En un caso de OSER (sífilis congénita), el intestino presentaba un «aspecto varicoso» por las múltiples estrangulaciones. IGNATIEFF describe estrangulaciones muy numerosas del intestino en lúes hereditaria. En el territorio de las estenosis y de las úlceras la pared intestinal está muy engrosada, pero adelgazada entre dos estenosis.

Según la localización se distribuyen en los mismos segmentos intestinales que los infiltrados gomosos. Por consiguiente, se establecen con especial frecuencia en la parte inferior del duodeno y en el yeyuno. *La estenosis anular múltiple del yeyuno y de los segmentos de intestino próximos al mismo, anatómicamente es característica de la sífilis intestinal.*

Si se han constituído estenosis intestinales los *estados consecutivos* son iguales que en las debidas a otras causas. Los segmentos de intestino situados por encima de los lugares estrechados se dilatan, la pared intestinal se hipertrofia, pero sólo por encima de la estenosis más elevada; si dos estenosis están próximas entre sí, falta entre ambas una hipertrofia de la muscular intestinal. Por el estancamento del contenido intestinal por encima de la estenosis pueden originarse *úlceras por distensión*, que no han de confundirse con las ulceraciones sifilíticas. Estas pérdidas de substancia pueden preparar o favorecer una perforación.

El *examen histológico* en los casos de *sífilis congénita* muestra una infiltración de la submucosa y mucosa partida de los vasos (MRACEK) que más tarde se extiende también a la muscular. La alteración vascular es más intensa en las ramillas arteriales menores, pero también es evidente en las venas y puede conducir a la pérdida de la luz. La oclusión de las arterias acarrea una necrosis anémica. Se han encontrado *espiroquetos* en gran cantidad en la mucosa y precisamente en la región de los infiltrados y úlceras (E. FRÄNKEL, SIMMONDS). Su localización principal es alrededor de los vasos, entre las criptas de Lieberkühn y en ellas.

En la *sífilis adquirida* las alteraciones gomosas parten de la submucosa (RIEDER), pero a veces de la mucosa (E. FRÄNKEL). Por último es invadida la muscular. También aquí el proceso sigue los

vasos, conduce a infiltración de la adventicia y con frecuencia a la oclusión vascular. Las ulceraciones se originan a consecuencia de una necrosis anémica de infiltrados gomosos, instituída por trastornos nutritivos y que conduce a la eliminación de partes lesionadas de la mucosa y de la muscular mucosa (RIEDER). Por regla general el proceso se detiene en la muscular mucosa. Se afectan del modo más grave por la enfermedad tanto las arterias como las venas (E. FRÄNKEL, HUETER). Corresponden al proceso una endoflebitis productiva o una endoarteritis obliterante con neoformación de laminillas elásticas.

Respecto al hallazgo de células gigantes, las opiniones difieren muy esencialmente. Según los datos expresos de CHIARI y BAUMGARTEN las células gigantes no pertenecen o sólo excepcionalmente a la sífilis intestinal. Frente a estas comunicaciones de autores muy competentes, se encuentran las de otros investigadores (como HAYEM-TISSIER, SCHEIB, FORSSMANN) que quieren haber encontrado células gigantes repetidas veces o hasta con frecuencia.

ARKIN ha encontrado *espiroquetos* en la submucosa. Las preparaciones procedían de un hombre de 60 años con gomas en el cerebro, en los huesos, en el hígado. En el intestino existían tres úlceras sifilíticas.

La *inflamación intersticial difusa de la pared intestinal* parece afectar con preferencia la submucosa y partir especialmente de los vasos. En los períodos tardíos la alteración conduce a *induración fibrosa* y a *estenosis* sin que sea afectada la submucosa. Los casos estudiados por GROSS, FORSSMANN, KAMINSKI, JOHNSSON-WALLIS, como el revisado críticamente por BRUNNER no muestran «su carácter específico reconocible en ningún sentido».

La *sífilis del recto en el período secundario* conduce con relativa rareza a eflorescencias papulosas que más a menudo asientan en su pared posterior, pero a veces también invaden toda su periferia. Están bien limitadas, muestran un barniz gris blanquecino y tienen un halo hiperémico alrededor de la pérdida de substancia (E. LANG, A. FOGES). A menudo se acompañan de alteraciones condilomatosas perianales.

Las *manifestaciones sifilíticas tardías* en el recto a menudo son provocadas por gomas. El depósito gomoso procede del tejido conjuntivo submucoso y principia inmediatamente por encima del esfínter. Por destrucción de la mucosa sobre los infiltrados gomosos se originan pérdidas de substancia irregularmente limitadas, de bordes

dentados, recubiertas por puentes restantes de mucosa (G. NOBL). A menudo se verifica también una transformación conjuntiva del tejido perirrectal después de la infiltración gomosa anterior, sin alteración visible de la mucosa. Por cicatrización de las ulceraciones y proliferación del tejido fibroso en la profundidad sobrevienen estenosis. También una periproctitis gomosa extensa en la transformación conjuntiva con retracción puede provocar una estenosis en banda del recto. La mucosa puede haber desaparecido por completo en el territorio de la estenosis. A menudo existen al mismo tiempo ulceraciones y cicatrices. Las supuraciones suelen complicar el proceso y conducen a formación de fístulas; los trayectos desembocan en órganos vecinos (vagina, vejiga) o en la región anal.

WAELSCH, ESMARCH, J. NEUMANN, RAINEY, HARTMANN y otros comunican las alteraciones microscópicas.

Según HARTMANN la estenosis rectal sifilítica como tal anatómicamente, no es característica, siendo completamente igual a las atribuíbles a otros factores etiológicos.

Terapéutica de las afecciones sifilíticas del tubo digestivo

El tratamiento depende en primer término del diagnóstico. Si se puede creer en una úlcera péptica del estómago, la consecuencia natural de ello es una terapéutica de la misma. Hasta después del fracaso de la terapéutica dietética y medicamentosa, no hay que pensar en una intervención operatoria. En los casos en que se ha despertado la sospecha de una afección sifilítica del tramo digestivo está permitido el ensayo de una terapéutica antisifilítica, cuando el peligro de una confusión con el cáncer no es demasiado grande y no existe otra indicación que obligue a una intervención quirúrgica (estenosis acentuada, perforación inminente).

La terapéutica antisifilítica esencialmente ha de ser la misma que hemos recomendado al estudiar la sífilis del hígado. Pero en las manifestaciones dispépticas graves preferimos administrar el yodo (como yoduro sódico) en enemas o, en caso de diarreas, en forma de inyecciones, prescindiendo en lo posible de la administración interna. Consideramos como una contraindicación marcada para la administración del yodo al interior las diarreas que tan a menudo acompañan al proceso gástrico.

Al mismo tiempo que el yodo puede prescribirse el mercurio (para más detalles véase el capítulo «Terapéutica de la sífilis hepática).

La terapéutica por el salvarsán y el bismuto también en esta localización de la sífilis requiere ciertas reglas de precaución. Ambos preparados parecen reforzar la tendencia del proceso gástrico específico a las hemorragias. LOEPER y BARY han tenido un caso de muerte en un ulcus sangrante después del salvarsán. También consideraríamos como contraindicación de tal terapéutica los vivos fenómenos irritativos peritoneales. El intenso aflujo a las partes enfermas que ha de esperarse podría determinar el progreso de una perforación preparada. En el caso de ANDERSON-MACEWEN (estenosis del yeyuno) después de cada inyección de salvarsán se presentaban dolores tan intensos, que hubo que renunciar al medicamento después de la tercera.

Pero en otros casos el salvarsán en combinación con el bismuto es adecuado e influirá del modo más favorable sobre el proceso específico después del yodo o simultáneamente con él y con el mercurio. Puede presentarse a la consideración terapéutica el *stovarsol* (idéntico al «*spirozid*»), recomendado recientemente con entusiasmo por M. OPPENHEIM hasta para el tratamiento de la sífilis interna. Este preparado arsenical de gran valor se administra al interior. Aconsejaríamos principiar por $^1/_4$-$^1/_2$ tableta por la mañana en ayunas. Ha de beberse inmediatamente una taza de te. Al día siguiente $^1/_2$-1 tableta, y lo mismo al tercer día. Después siguen tres días de pausa y un nuevo turno. El consumo total de una cura es de unas 60 tabletas. Las diarreas no representan contraindicación, pues el preparado no actúa irritando el intestino.

Los *resultados curativos de la terapéutica específica* pueden llegar a ser sorprendentes.

H. NEUBERGER encontró en la laparotomía un tumor de tamaño doble del puño en las porciones prepilórica y media del estómago. El colon transverso y dos asas de íleon estaban comprendidos en el tumor, que parecía inoperable. El examen microscópico demostró el cuadro de la inflamación. La reacción de WASSERMANN era positiva. El tratamiento antiluético enérgico determinó una desaparición duradera del tumor. El estado general era muy bueno, el examen radiológico del estómago normal a los seis meses. FREEMANN WARD practicó primero una gastroenterostomía a causa del mal estado de fuerzas del enfermo e instituyó un tratamiento antiluético. Al relaparotomizar algunos meses más tarde el tumor pilórico había desaparecido por completo. En un caso de HONORÉ con graves síntomas de estenosis, por un tratamiento combinado de tres semanas de duración se obtuvo la mejoría hasta el punto que todas las molestias desaparecieron y se consiguió un gran aumento de peso. En el caso de LOEPER-TURPIN una enferma de 59 años con estómago en reloj de arena bajo el tratamiento antiluético (a consecuencia de él) presentó una cesación rápida de las molestias y una involución de la estenosis.

HAUSMANN insiste repetidamente en que bajo la terapéutica antiluética desaparece la anacidez, siendo substituída por cifras normales de ácido.

No obstante algunos casos son muy refractarios al tratamiento específico, como un enfermo observado por ALESSANDRI.

En algunos enfermos la terapéutica antiluética no podría instituirse hasta después de una laparotomía que ha hecho posible el diagnóstico.

Como acentúa correctamente K. BOAS, en los enfermos con lúes gastrointestinal, a la par de la terapéutica antisifilítica debe instituirse un *régimen dietético* riguroso. Se requiere una dieta cuidadosa con preferencia de alimentos líquidos y pastosos. En los enfermos muy decaídos es deseable una dieta rica en calorías. Estaría indicada para ellos una dieta de LENHARTZ modificada.

Hay que considerar como un apoyo eficaz de estas curas el empleo de *aguas minerales*, pero nunca han de conducir a una debilitación del enfermo. Una sobrecarga del estómago por grandes cantidades del agua constituiría un obstáculo para el restablecimiento completo.

Como la *sífilis del esófago* conduce casi siempre a estenosis requiere ante todo una *dilatación por el cateterismo*. Esta parte de la terapéutica no se distingue del tratamiento de otras estenosis cicatrizales del esófago. La imposibilidad del cateterismo y las dificultades de la alimentación son indicaciones para la práctica de una gastrostomía y de un cateterismo retrógrado. Si existen fístulas entre el esófago y la tráquea pueden ocluirse operatoriamente en el asiento favorable de la comunicación.

Repetidas veces se ha discutido la cuestión de si en la sífilis gástrica antes del *tratamiento quirúrgico* ha de ensayarse una terapéutica antisifilítica o si en todas las circunstancias en la sospecha de lúes hay que instituir ante todo el tratamiento antisifilítico sin considerar el estado general con preferencia a los demás métodos. Un número no pequeño de autores se expresa en favor de la terapéutica conservadora.: EINHORN, PRON, LEVEN, BECLÉRE, QUIVY, LOEPER, ROORDA SMIT, COPELLI, RAMOND, HAUSMANN, MC. NEE, KARATYGIN, ZUCCOLA, HAAS, HAYEM, MARTINESCU, etc.

Naturalmente, no pocos cirujanos son adversarios de un tratamiento conservador de tanta amplitud.

A nuestro juicio no está justificado que cuando existen sospechas de sífilis, dada la inseguridad actual del diagnóstico, que el médico

ensaye siempre ante todo la terapéutica específica. Las formas tumorales de la sífilis no permiten esperar, pues el peligro de la confusión con el cáncer es demasiado grande y con el ensayo de la terapéutica específica se podría dejar pasar el momento oportuno para la resección de un carcinoma. A esto se añade la experiencia, como muestran los casos de GRAHAM y ALESSANDRI, de que las formas tumorales no raras veces muestran manifestaciones consecutivas, que exigen una operación.

GATEWOOD y KOLODNY comunican un caso instructivo. Existían graves manifestaciones gástricas en sífilis manifiesta y reacción de WASSERMANN positiva. Bajo la terapéutica específica sobrevino una mejoría pasajera. La autopsia descubrió una cirrosis hepática de base luética. Al mismo tiempo existía un extenso carcinoma gástrico.

También FRANK HONE comunica un caso de mesaortitis luética con un carcinoma en la proximidad del píloro.

Algunos autores llegan a ser de opinión (hasta ahora no confirmada anatómicamente) de que no sería rara la asociación de carcinoma y sífilis del estómago («hibridez sifilocancerosa») (MONGES, HERNLAND-STRANDBERG).

Si el cuadro de la úlcera se encuentra en primer término y faltan defectos de repleción en la imagen radiológica, un tratamiento expectante no podría acarrear demasiados inconvenientes en la existencia de sífilis, sino que podría ser de mucha utilidad (KIMURA, BRAMS). Pero si el estado de fuerzas del enfermo decae en exceso y existen considerables estenosis, no hay que dejar pasar mucho tiempo y pronto hay que recurrir al cirujano. También parece inconveniente esperar demasiado tiempo si las manifestaciones peritoneales despiertan la sospecha de perforación incipiente.

El *número de casos de sífilis gástrica tratados por la operación* ya es muy considerable. Raras veces se han practicado sólo *laparotomías exploradoras*, a las que después de establecido el diagnóstico ha seguido una terapéutica antiluética enérgica (ALESSANDRI, NEUBERGER, FREEMAN-WARD).

Con la mayor frecuencia parece haberse tenido que practicar una gastroenterostomía, 17 veces entre 32 casos reunidos por E. GRAHAM; desde entonces se ha conocido nuevos casos, como el de EISENKLAM. Hasta en el estómago contraído (MÜHLMANN) se ha practicado esta operación. Pero con bastante frecuencia se ha resecado, a veces se ha extirpado una parte muy considerable del estómago con el píloro (AOYAMA, ALESSANDRI, L. NEUMANN, SPARMAN, GLASER, GROSS,

Brams Foederl, Ritter, Gmelin, Hirschberg). En el caso de Ritter se extirparon dos tercios del fondo del estómago, en los de Bobrow y Langovoi unos cuatro quintos, en un caso de Aoyama la mitad del estómago.

Según la recopilación de Ritter en estenosis del píloro se ha practicado siete veces una gastroenterostomía (un caso de muerte — desde entonces se han comunicado otros). Entre quince resecciones pilóricas tres condujeron a la muerte (Ritter, Sparman).

Teniendo en cuenta la gravedad de la intervención en enfermos que suelen estar muy debilitados, los resultados de la operación pueden considerarse como relativamente favorables.

Lo dicho respecto a la terapéutica medicamentosa y no quirúrgica de la sífilis gástrica es aplicable con alguna modificación a la *sífilis intestinal*. También aquí la *terapéutica dietética* desempeña un gran papel junto a la específica. Las diarreas que suelen existir requieren una dieta suave, pobre en residuos y no flatulenta, que ha de prepararse con poca grasa y bastante poco irritante. En conjunto la dieta corresponde a la de la enteritis.

Si los fenómenos de estenosis se presentan más en primer término es necesaria una terapéutica quirúrgica. En una serie de casos se han practicado resecciones, a veces hasta de grandes segmentos de intestino. Así en el intestino delgado por Buday, E. Fränkel, Elder, Czerny, Schmidt, Kaminski, Friedrich, Wieting, Riggs, Upcott-Jones. Están indicadas especialmente en estenosis solitarias (Brunner) o cuando estenosis múltiples están reunidas en un segmento intestinal relativamente corto. Riedel y Vautrin han practicado una resección del ciego. Rotter, Kümmel-Ringel, Anderson-Macewen comunican aplicaciones de enteroanastomosis. Borchard, Riedel, Gram y otros han debido establecer en sus enfermos un ano preternatural. También se han practicado a veces intervenciones por perforaciones del intestino delgado (Riedel). Se comprende que en la sífilis intestinal las intervenciones operatorias no proporcionen resultados muy favorables en conjunto. A menudo se trata de individuos muy debilitados con lesiones múltiples de distintos órganos y frecuentes alteraciones peritoníticas graves. Así los casos de Riedel, Rotter, Friedrich, Wieting, Kaminski, Anderson-Macewen, Buday y otros han sucumbido inmediatamente o pronto después de la laparotomia.

Los *sifilomas ulcerosos del recto* oponen gran resistencia tanto al tratamiento general como al local. G. Nobl acentúa lo tenaz del proceso específico hasta ante una terapéutica antiluética consecuente, y lo a menudo que, a pesar de métodos rectales practicados bajo el control del proctoscopio, las gomas destruyen progresivamente. El tratamiento de estas formas, de sus complicaciones y de las estenosis subsiguientes es con preferencia quirúrgico. Esta es también la opinión de la mayoría de autores más modernos (Hartmann, Rainey, etcétera). Los abscesos periproctíticos han de ser incindidos y drenados, las fístulas perianales y submucosas incindidas, la proximidad lardácea extirpada. Cuando un cateterismo de las estenosis no conduce al objeto no raras veces son necesarias operaciones más extensas, como la extirpación de la estrictura o la aplicación de un ano artificial.

La sífilis del peritoneo

La peritonitis luética es siempre un proceso local, limitado a una parte determinada del peritoneo. A veces puede ser algo más extensa, pero la alteración sifilítica no se extiende a todo el peritoneo. Regularmente la peritonitis es el proceso secundario que se constituye en la serosa de órganos abdominales con alteraciones sifilíticas. Entonces el peritoneo está engrosado sobre los órganos afectados, pierde su transparencia y adquiere un color blanquecino o blancogrisáceo. En la alteración marcada la serosa blanquecina y lisa recuerda una confitura escarchada (aun cuando el llamado «hígado escarchado» no es provocado por la sífilis).

Al describir las afecciones de los órganos en particular siempre hemos indicado las manifestaciones de irritación peritoneal. La sífilis hepática se acompaña constantemente de una perihepatitis. Esta puede ser tan intensa que la superficie del hígado no es recubierta por el peritoneo regularmente engrosado y turbio. Tal recubrimiento en calota de la cúpula hepática y de la superficie anterior del hígado lo hemos visto hace poco tiempo en una autopsia. La alteración es mucho más frecuente, pero no tan extensa, sino circunscrita y se encuentra en el lugar de las muescas profundas del hígado.

También en la sífilis gástrica, intestinal y esplénica se encuentra a veces la extensa *peritonitis local en barniz* sobre el órgano enfermo. Ya hemos dicho que esto es característico en alto grado. Por el aspecto de esta alteración los cirujanos durante la laparotomia deciden la naturaleza sifilítica de la afección.

Aparte de los engrosamientos de la serosa siempre se encuentran

gomas menores o mayores, noduliformes, amarillentas o blancas en inmediata proximidad de la alteración orgánica luética.

La peritonitis local suele conducir a soldaduras y adherencias de las formaciones vecinas. Son atraídos asas intestinales o epiplón, o el estómago se suelda a los órganos vecinos ; en ocasiones las adherencias son muy íntimas y difíciles de desprender. Se comprende que a veces se formen por ello acodamientos del intestino. También en ocasiones el estómago en reloj de arena se origina de este modo.

A menudo a la par que la peritonitis hay tumefacción de los *ganglios* peritoneales y retroperitoneales. Los grandes paquetes ganglionares pueden provocar la impresión de la neoplasia y dominar el cuadro clínico. Los ganglios pueden comprimir algunos segmentos del tubo digestivo y provocar trastornos del paso, en ocasiones, por presión sobre el hilio hepático, estancamientos en el territorio de la vena porta y del colédoco.

Sólo excepcionalmente existe una *ascitis* considerable (véase capítulo : «Sífilis del hígado») y no siempre ha de atribuirse a la afección peritoneal.

La peritonitis sifilítica suele desarrollarse lenta e insidiosamente. Sólo por excepción existen movimientos febriles. Los *dolores* están en primer término entre las manifestaciones clínicas. Pueden ser continuos o presentarse por accesos. Se encuentran con la mayor frecuencia en la perihepatitis luética. Nos ocupamos detalladamente de esto en el capítulo «Sífilis hepática». Pero también a veces la periesplenitis parece provocar dolores. Suele faltar un adolorimiento local a la presión más intenso o una sensibilidad difusa más extensa del abdomen.

Sólo raras veces se observa *roce peritoneal*. En ocasiones se encuentra sobre el hígado. Ya hemos dicho que se ha visto una periesplenitis en el recién nacido como fenómeno de corta duración.

La menor *desplazabilidad* de algunos órganos, la movilidad respiratoria disminuída del hígado y del bazo, se explican por las soldaduras de estos órganos con el diafragma.

No son específicas las peritonitis provocadas por perforación lenta o que se originan después de perforación aguda. Tampoco son de naturaleza luética las peritonitis circunscritas que acompañan al desarrollo de abscesos fecales.

No hay que esperar una *involución* completa de la peritonitis sifilítica ni aun después del tratamiento antiluético. Especialmente queda la alteración perihepatítica como signo de la afección específica pasada.

Literatura

Sífilis del esófago y del estómago

Albu : Geschwülste des Magens, einschliesslich Syphilis und Tuberkulose. Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, t. 5, 1. parte, pág. 997.

Alessandri : Tre casi di sifilide dello stomaco. Ann. ital. di chir., t. fasc. 1, 1923 ; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 9 pág. 238. 1923.

Alstell : Discussion on visceral syphilis, especially of the central nervous system and cardio-vascular system. Brit, med. journ., Nr. 3162, pág. 177, 1921 ; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 3, pág. 181. 1921.

Aristoff : Syphilitische Erkrankungen des Magens usw. Zeitschr. f. Heilkunde, 1898.

Aoyama : Über die syphilitische Erkrankung des Magens. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., t. 174, pág. 34. 1923.

Babou : L'état gastrique des syphilit. traités. Ann. de dermatol. et de syphiligr., 3. VII. 1896.

Barbier : Syphilis de l'estomac. Thèse de Paris 1904.

Barthélemy : Manifestations gastriques de la syphilis. Gaz. méd. de hôpit., t. 94 pág. 1061. 1921 ; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 3, pág. 391. 1922.

Bartumeus : Gastralgia intermitente sifilit. Rev. cien. med. de Barcelona, t. 5. 1879.

Baylac et Chamayon : Syphilis de l'estomac. Arch. méd. de Toulouse, t. 7 1901.

— Echo méd. de Toulouse, Nr. 12 u. 13. 1901.

Beclére et Bensaude : Magensyphilis. Jahresber. f. Chir., 1911.

Birch-Hirschfeld : Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 3 ed., 1887.

Bittner : Zur Kenntnis der gummösen Magensyphilis. Prag. med. Wochenschr., 1893 ; Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 1894.

Bjoenström : Perforation eines luetischen Magenulkus. cit. por Buday.

Boas, J. : Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 7. ed., pág. 507. Leipzig 1920.

Boas, K. : Syphilogene Erkrankungen des Magens. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 13, fasc. 1/2.

Boas, L. : Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 1920.

Bobrow : Bericht der chirurgischen Fakultätsklinik. 1899-1900-1901.

Brams : Über das Ulcus syphiliticum multiforme ventriculi. Arch. f. Verdauungskrankh., t. 27, pág. 375. 1921.

Brams, W. und L. Bloch : Clinical and pathological observations on gastric syphilis. Americ. journ. of syphilis, t. 8. 1924.

Brams and Meyer : Gastric syphilis ; a report of two cases proved anatomically. Surg., gynecol. a. obstetr., t. 37, pág. 127, 1923 ; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 10, pág. 391. 1923.

Brugsch und Schneider : Syphilis und Magensymptome. Berl. klin. Wochenschrift, Nr. 23. 1915.

Brunner : Syphilis des Magendarmkanals. Dtsch. Chirurgie, 1907.

Buday: Ungewöhnlicher Fall von Syphilis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 141.

Cade und Morenas: Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit., t. 12, pág. 109, 1922; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 6, pág. 291.
Carman: Röntgen diagnosis of diseases of the alimentary canal. 2. Edit. W. B. Saunders &. Co. pág. 236.
Carmichael: Essay on vener. disease. 1814.
Castex: cit por Pron.
Cesaris-Demel: Sulla sif. gastrica. Arch. scienz. med. Torino, t. 23. 1899.
Clapton: Oesophagusstenose durch Jod geheilt. St. Thom. Hosp.. Rep., 1871.
Comite: Sifilide gastrica simulante una neoplasma. Gazz. d. osped., pág. 266. 1913.
Cornil: Soc. méd. hôp. Paris, 28. Mai 1874.
Cowen: Syphilis and its visceral manifestations. Americ. med., t. 28, pág. 329, 1922; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 6. pág. 292. 1922.
Crohn: The existence of gastric ulcer with tabes dorsalis. Journ. of the Americ. med. assoc., t. 77, pág. 2023. 1921; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 4, pág. 516. 1921.
Cruveilhier: Anat. path. hum., t. 1, pág. 12.
Curtis: Syphilis of the stomach. Journ. of the Americ. med. assoc., Nr. 15. 1909.

Chiari, H.: Lues hereditaria mit gummöser Erkrankung des Magens Prag. med. Wochenschr., Nr. 47. 1885.
— Über Magensyphilis. Festschr. f. Virchow. Internat. Beitr. z. wissensch. Med., t. 2. Berlin 1891.

Dalimier: Pseudocancer de l'estomac d'origine syph. Soc. méd. de Paris, 9. Dez. 1921.
Dalyliesh: Syphilit disease of the stomach. Lancet, 12. Aug. 1899.
Damant und Marinescu: Zwei Fälle von syphilitischem Magengeschwür, geheilt durch Neosalvarsan. Clujul med., t. 3, pág. 217, 1922; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschhlechtskrankh., t. 7, pág. 515. 1923.
Dieulafoy: L'ulcus gastrique syph. Acad. de méd. de Paris. 17. Mai 1898.
— Syphilis de l'estomac. Bull de l'acad. de méd., Nr. 20. 1898.
— Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu. Paris 1899.
— Syphilis de l'estomac avec hématemeses. Journ. de méd., Nr. 23. 1902.
— La Syphilis. t. 1. Juli 1903.
Domenici: Rarissime loccalizzationi della sif. tertiaria. Gazz. d. osp., pág. 185. 1902.
Douglas, Kerlin, und W. B. Ravis: Syph. of the stomach. New Orleans med. a. surg. journ., t. 77. 1924.
Downes und L. T. Lewald: Syphilis of the stomach. Radiology, Dic. 1923.
Dubuc: France méd. 1898.
— Syphilis de l'estomac. France méd., Juli 1898.

Einhorn: Über Syphilis des Magens. Arch. f. Verdauungskrankh., t. 7.

Einhorn: Fall von syphilitischem Tumor des Magens. Münch. med. Wochenschr., Nr. 48. 1902.
— Syph. tumors of the stomach. Journ. of surg., 1909.
— Further remarks on syphilis of the stomach. Med. record, Nr. 11. 1915; Ref. Zentralbl. f. inn. Med., t. 36, pág. 828. 1915.
— Weitere Bemerkungen zur Magensyphilis. Arch. f. Verdauungskrankh., t. 21, pág. 205. 1921.
Eisenklam: Diffuse luetische Infiltration des Magens. Wien. klin. Wochenschrift, Nr. 7. 1926.
Eppinger und Schwarz: Über Magensyphilis. Arch. f. Verdauungskrankh., t. 12.
Eustermann: Med. clin. of North America, t. 3, pág. 699. 1919; cit. por Moehlig.
Evarts, Graham: Surgical treatment of syphilis of the stomach. Ann. of surg., 76, pág. 449. 1922.

Faroy, G.: Trois cas de linite plastique, etc. Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit., t. 14, pág. 616. 1924.
Fenwick: Syph. affections of the stomach. Lancet, 28. Sept. 1901.
Fiebiger: Zur Lehre von der gastro-intestinalen Syphilis. Festschr. f. Johann Orth. Berlin: Hirschwald. 1903.
Flexner: Gastric Syphilis, etc. Americ. journ. of the med. sciences, 1898.
Florand et Girault: Syphilôme gastro-hépatique. Presse méd., t. 29, pág. 841. 1921; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 3, pág. 391. 1922.
Follin: Traité élem. d. path. extr. t. 1. Paris 1861.
Fournier: La Syphilis. t. 1903.
Fowler: Benign gastric ulcer in a known syphilis. A résumé of literature concerning the diagnosis of organic gastric syphiils. Surg., gynecol. a. obstetr., t. 32, pág. 419, 1921; Ref Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 2, pág. 93. 1921.
Frank, Hone S.: Clin. lect. on syphilis in relat. with gastric. disorders. Med. journ. of Australia, Nr. 26. 1924.
Fraenkel, E.: Zur Lehre der akquirierten Magendarmsyphilis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 155.
Freeman Ward en Fournier: La Syphilis. Juli 1903.
Full und v. Friedrich: Magengeschwür und Tabes. Münch. med. Wochenschrift, Nr. 34. 1922.

Galliard: Syphilis gastrique et ulcère simple de l'estomac. Arch. gén. de méd., t. 1. 1886.
Galloway: Gastric syphilis. Brit. med. journ., pág. 217. 1922.
Gaston und Babon: Du chimisme gastrique chez les syphilitiques traités. Bull. de la soc. franc. de dermatol., pág. 205. Paris 1896.
Gatewood: Syphilis of the digestive organs. Americ. journ. of the med. sciences, t. 169.
— und Kolodny: Gastric and intestinal syphilis. Report of a case. Clinical course and morbid pathology. Americ. journ. of syphilis, t. 7, pág. 648. 1923.
Gigon: Traité de méd. int., t. 3. 1918.

Gigon (de Mohr-Stähelin.) Über Magenlues. 1918.
Glaser: Über Anazidität bei syphilitischem Magengeschwür. Med. Klinik, Nr. 40. 1921.
Gmelin: Zur Diagnose der Magenlues. Zentralbl. Chir., pág. 2809.
— Zur Diagnose der Magenlues. Beitr. z. klin. Chir., t. 134.
Goldsmith: Syphilis of the stomach. Illinois med. journ., t. 40, pág. 197. 1921; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 3, pág. 391. 1922.
Gonzot: Maladies syph. de l'estomac. Thèse de Bordeaux 1886.
— Contribution à l'étud. d. malad. syph. de l'estomac. Thèse de Bordeaux 1886.
Graham: surgical treatment of syphilis of the stomach. Ann. of surg., t. 76, pág. 448, 1922; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 7, pág. 347. 1923.
Green, Cumston Ch.: Remarks on visceral syphilis. Americ. journ of syphilis, t. 7. 1923.
Grenet: Syphilis et tube digestive. Progrès méd., pág. 555. 1923.
Gross: Die syphilitische Magen- und Darmstriktur. Münch. med. Wochenschr. Nr. 14. 1903.
Guisez, E.: De la syphilis de l'oesophage. Bull. de l'acad. de méd, pág. 481, 1924.
Guisez-Abrand: Oesophagus im Sekundärstadium der Syphilis. Progrès méd., Nr. 10. 1910.

Haas: Über Magensyphilis. Arch. f. Verdauungskrankh., t. 26.
Hala: Incidence of syphilis. Americ. journ. of syphilis, t. 6, pág. 616, 1922; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 10, pág. 78. 1923.
Hastings: Gastro-enteritis complicating congenital syphilis. Ann. gynec. a. pediatr., t. 13. Boston 1900.
Hastwell, J. A.: Syphilis of the stomach. Ann. of surg., April 1925.
Hausmann, Th.: Syphilitische Tumoren des Magens. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., t. 7.
— Luetische Erkrankungen der Bauchorgane. Samml. zwangl. Abh. Halle: Marhold. 1912.
— Die ätiologische Rolle der syphilis in manchen Fällen von Ulcus callosum penetrans und bei einigen Tumoren. Arch. f. Klin. Chir., t. 101, pág. 230. 1913
— Neue Beiträge zur Magensyphilis. Zeitschr. f. klin. Med., t. 98, pág. 433. 1924.
Hayem: Syphilis de l'estomac. Presse méd., Nr. 14. 1905.
Hemmeter und Stokes: Chronische hyperplastische Gastritis syph. Arch. f. Verdauungskrankh., t. 7.
Hernland, K. E., und J. Strandberg: Beitrag zur Frage der Ventrikel-syphilis. Acta med. scandinav., t. 59, pág. 550.
Hertoghe und Bainbridge: Lancet, Nr. 14. 1924. Ref. Med. Klinik, t. 20, pág. 873. 1924.
Hiller: Hämatemesis infolge von viszeraler Syphilis. Monatsh. f. prakt. Dermatol., t. 1. 1882.
Hirschberg, W.: Fall von syphilitischen Schrumpfmagen. Berl. med. Ges., 25 Nov. 1925. Klin. Wochenschr., pág. 42, 1926 und Med. Klinik, pág. 653. 1926.

Holler: Über luetische Erkrankungen im viszeralen Nervensystem mit Ulkusbildung im Magen und Duodenum. Wien. med. Wochenschr., t. 72, pág. 1120. 1922; Ref. Zentralblat. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., pág. 6, t 292. 1922.
Holitsch: (Syphilitischer Schrumpfmagen.) Neunter Röntgenkongress 1913.
Honoré: Un cas de syphilis gastrique. Ann, de la Soc. méd.-chirurg. de Liège, pág. 65, t. 141, 1922; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., pág. 7, t. 375. 1923.
Hubert: Syphilis der Eingeweideorgane. In: Meirowsky und Pinkus: Die Syphilis. Kurzes Lehrbuch der gesamten Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der inneren Organe. Berlin: J. Springer. 1923.
Hudelo et Rabut: Réactions de la bismuthothérapie antisyphilitique sur le tube digestif, la peau et le système nerveux. Bull. de la soc. franç. de dermatol., pág. 31, t. 34, 1924; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 12, pág. 321. 1924.
Hunter: Works. pág. 2, t. 423. Edit. Palmer.

Jacobs: Les troubles gastro-intestinaux de la syphilis. Ann. soc. méd. d'Anvers, t. 8, pág. 235. 1896.
Jullien: Dilatation de l'estomac et ses rapp. avec la syphilis. Gaz. hebd. méd. chir Paris 1889.
— Lésions syph. de l'estomac. Journ. de mal. cut. et syph., pág. 733. 1903.

Kahler: Syphilis des Oesophagus. Wien. med. Wochenschr., 1909.
Keser: Syphilis and gastric. ulcer. Brit. med. journ., t. 2, pág. 696. 1891.
Kimura: Über Syphilis ventriculi. Acta dermatol., t. 1, pág. 182, 1923; Ref. Zentralbl. f Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 10, pág. 190. 1923.
Kirsch: Gummöse Magensyphilis. Ges. f. inn. Med., Wien, 3. Mai 1906. Wien. med. Wochenschr., pág. 1097, 1900 y en Pal.
Klebs: Handbuch der pathologischen Anatomie. t. 2. 1884.
Kleissel, R.: Die Erkrankungen des Magens bei Lues. Wien. med. Wochenschrift, 1914.
— Die Erkrankungen des Magens bei Lues und Konstitution. Wien. med. Wochenschr., Nr. 33. 34. 1919.
Klob: Obliteration des Oesophagus. Wien. med. Wochenschr., Nr. 11. 1875.
Koerner, E. H.: Carcinoma of the stomach probably secondary to a gumma. Guy's hosp. reports, t. 74. 1924.
Kraus, F., und Ridder: Erkrankungen der Speiseröhre. In Nothnagels spez. Path. u. Ther. 2. ed. Wien: A. Hölder. 1913.
Kurzenne: Formes cliniques de la syphilis gastrique chez l'adulte. Thèse de Paris 1921; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 6, pág. 535. 1922.
Kuttner: Syphilitische Pylorusstenose. In Kraus-Brugsch: Spez. Pathol. u. Ther., t. 5, 1. parte. 1921. Berlin-Wien.
Kuzmik: Spontane Magenbauchwandfistel bei Lues. Beitr. z. klin. Chir., t. 48.
Kuznitzky und Fuchs: Über Nebenwirkungen verschiedener Salvarsan-präparate, besonders an Frauen. Verhandl. d. dtsch. dermatol. Ges., XII. Kongr. Hamburg 1921. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 138, pág. 222. 1922.

Lafleur: A case of gastric syphilis. Montreal med. Journ., Nr. 7. 1903.
Lancereaux: Étude sur les lesions viscer. Gaz. hebdom., 1864.
— Traité de la syphilis. 1886.
Lang: Zur Lehre von der Eingeweidesyphilis. Wien. med. Press, Nr. 36. 1884.
Larimore: Syphilis of the stomach. Surg., gynecol. a. obstetr., t. 37, pág. 133, 1923; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 10, pág. 391. 1923.
— La syphilis gastrique. Journ. des praticiens, t. 36, pág. 777, 1922; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 7, pág. 515. 1923.
Lemierre, Gautier et Raulot-Lapointe: Particularités de l'image radioscopique dans un cas de syphilis de l'estomac. Gaz. méd. des hôp., t. 94, pág. 309, 1921; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 4, pág. 455. 1922.
Lenzmann: Über Lues des Magens. Münch. med. Wochenschr., Nr. 34. 1905.
— Beobachtungen über syphilitische Erkrankungen innerer Organe. Med. Klinik, Nr. 45. 1913.
Leone: Sulla sifilide gastrica. Rif. med., pág. 625. 1923.
Lesser: Tertiäre Syphilis der Zunge und des Magens. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 32. 1897.
Leudet: Syphilis viscérale. Monit. d. sciences, 1860.
Leven: La sífilis del estómago. Siglo med., t. 68, pág. 820, 1921; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 3, pág. 313. 1921.
— La syphilis gastrique. Bull. gén. thér., Juli 1923.
Levin: Intra-abdominal gumma. Southern med. journ., t. 15, pág. 817, 1922; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 8, pág. 148. 1923.
Lewald, L. T.: Syphilis of the stomach. Americ. journ. of roentgenol. and radium, Februar 1917.
— Leather-bottle stomach (linitis plastica). Report of five cases with remarks on relationship to syphilis and cancer. Americ. journ. of roentgenol. and radium, t. 8, pág. 163. 1921; Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb., t. 13, pág. 395.
— Röntgen diagnosis of syphilis of the stomach. Radiology, Februar 1921.
Lieutaud: Hist. anat. méd., t. 2, Lit. IV, pág. 105.
Loeper et M. Turpin: Sténose medio-gastrique syph. Progrés méd., t. 337. 1924.
Lublinski: Syphilis of the stomach. Journ. of the Americ. med. assoc., t. 32, pág. 755. 1900.
Lublinsky: Syphilitische Stenosen des Oesophagus. Berl. klin. Wochenschr., pág. 499. 1883.
Luger, A.: Zur Diagnose der viszeralen Lues. Wien. med. Wochenschr., Nr. 1. 1925.
Luxenburg und Zawadski: Ulcus ventriculi auf Grund syphilitischer Gefässerkrankung. Wien. med. Presse, Nr. 50. 1894.

Mac Mahon Francis: Luetic obstruction of the oesophagus. Surg., gynecol. a. obstetr., t. 37, pág. 141. 1923.
Mac Nee: Syphilis of the stomach. Quart. journ. of med., t. 15, pág. 215, 1922; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 8. pág. 148. 1923.

Mac Neil: Syphilitic ulcer of the stomach. Journ. of the Americ. med. assoc., 1195; Ref. Arch. f. Verdauungskrankh., t. 21, pág. 326. 1915.
Mackay: The role of syphilis in etiology of ulcer of the stomach. Lancet, t. 2, pág. 1701. 1898.
Mamulen: Fall von sekundärer Syphilis des Magens. Spitalul, Nr. 5. 1901.
Marinescu: Ulcere gastrice de origina sifilitica. Spitalul, Nr. 9. 1923.
Matthes: Lehrbuch der differentialdiagnose innerer Krankheiten. 4. ed. pág. 511. Berlin: J. Springer. 1923.
Merill, A. S.: Syphilis of the stomach. Americ. journ. of roentgenol. a radium, pág. 444. 1924.
Mills: Nelsons Loose Leaf med. t. 315, A—D 1920; cit por Moehlig.
Mintz: Über die pseudotabetische Form des Ulcus ventriculi. Arch. f. Verdauungskrankh., t. 32, pág. 77. 1923.
Moehlig: A case of gastric syphilis. Journ. of the Michigan state med. soc.. t. 22, pág. 393. 1923; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 10, pág. 391. 1923.
Monges: Trois cas de syphilis gastrique. Marseille méd., t. 59, pág. 578. 1922; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 6, pág. 535. 1922.
— La syphilis gastrique. Marseille méd., t. 59, pág. 729, 1922; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 7, pág. 219. 1923.
Monod: Syphilis of the stomach. Proc. of the roy. soc. of med., t. 15, pág. 1., 1922; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 5, pág. 509. 1922.
Morgan: Syphilis of the stomach. Americ. journ. of the med. sciences, 1915; Ref. Arch. f. Verdauungskrankh., t. 21, pág. 321. 1915.
Mrazek: Syphilis und venerische Krankheiten. pág. 52. 1896.
Mühlmann: Beiträge zum Schrumpfmagen auf luetischer Basis. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 25. 1914.
Müller: Über Magensyphilis. Phys.-med. Ges. zu Würzburg, Sitz. 3. Jan. 1902.
Murchison: Syphilis, cirrhose liver, ulcer, etc. Transact. of pathol. soc., t. 21. 1870.

Navratil: Behandlung der Oesophagusstenosen. Zentralbl. f. Chir., t. 75.
Neuberger, H.: Luetische Pseudotumoren. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., t. 38.
Neugebauer: Sekundäre Syphilis und Magenveränderungen. Wien. Klin. Wochenschr., Nr. 24. 1914.
Neumann, J.: Syphilis. In Nothnagels spez. Path. Wien: A. Hölder. 1896.
— Syphilis innerer Organe. In Nothnagels spez. Pathol.
Neumann: Zur Frage der Magenlues. Wien. klin. Wochenschr., t. 36, pág. 431. 1923; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 10, pág. 89. 1923.
Noethe: Pupillenanomalien bei viszeraler Lues. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 9. 1914.
Norden, A.: Over maagsyphilis. Akadem. Preisschr. Amsterdam 1897.
Nordmann: Magensyphilis. Berl. Ges. f. Chir., 11. Mai. 1925.

Oberndorfer: Viszerale Form der kongenitalen Syphilis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 159.
Orth: Handbuch der pathologischen Anatomie. 1891.
Oser: Vierteiljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis, pág. 27. 1871.

Pal, J.: Syphilis des Oesophagus. Handb. d. Geschlechtskrankh. v. Finger, Jadassohn, Ehrmann, Gross. Wien 1910.
Pal, Syphilis des Magens. Handb. d. Geschlechtskrankh., t. 3, 1. parte, pág. 249. Wien-Leipzig: A. Hölder. 1913.
Pater: Syphilis de l'estomac. Presse méd., Nr. 14. 1905.
Pathault: Sur la fréquence des accidents gastro-intestinaux d'apparence banale qui doivent être imputés à la syphilis. Bull. de la soc. franç. de dermatol. et de siphiligr., Nr. 505, 1921; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 5, pág. 172. 1923.
Payr: Spontane und postoperative perit. Adhäsionen. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 45.
— Arch. f. klin. Chir., t. 75.
— und Hohlbaum: Die Geschwülste des Magens als Gegenstand chirurgischer Behandlung. Kraus-Brugsch: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, t. 5, 1. parte, pág. 1300.
Pick: Demostration zur viszeralen Syphilis, insbesondere des Zentralnervensystems. Berl. Dermatol. Ges. in Gemeinschaft mit der Ges. f. vergleichende Pathologie, Sitz. v. 23. April 1922; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 5, pág. 273. 1922.
Pick, L., und A. Proskauer: Med. Klinik, Nr. 15. 1908.
Pollidori, A.: Il trattamento chirurg. della sifilide gastrica. Arch. ital. di chir., t. 11. 1925.
Portis: A case of syphilis of the stomach with negative findings in the blood and spinal fluid. Illinois med. journ., t. 39, pág. 226, 1924; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 2, pág. 203. 1921.
Pron: Un cas de syphilis gastrique héréditaire à form ulcéreuse demifruste. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Bucarest, t. 3, pág. 61, 1921; Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb., t. 15, pág. 292.

Quivy und Dechy: Un cas de syphilis gastrique. Biloculation guérie cliniquement et radiologiquement. Bull. et mém. de la soc. de radiol. méd. de France, t. 9, pág. 103, 1921; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 2, pág. 295. 1921.

Rebattu-Peturand: Syphilis de l'oesophage, etc. Lyon méd., t. 137, pág. 517. 1924.
Rieder: Arch. f. klin. Chir., t. 55.
Ritter, L.: Beitrag. zur Magenlues. Beitr. z. klin. Chir., t. 134.
Robert: Dysphagie. Traité d. mal. venér. Marseille 1861.
Robin: Luetische Magenaffektion. Medyc. kron. lek., t. 27. 1908.
Rohaczek: Gastroradiculitis auf syphilitischer Grundlage. Bratislavské lekárske listy, t. 2, pág. 96. 1922; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 9, pág. 405. 1923.
Roorda, J. A.: Formveränderung des Magens durch syphilitische Peritonitis. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., t. 68, pág. 899. 1924.
Rosanow: Magengeschwüre syphilitischen Ursprungs. Sem. méd., Nr. 43. 1890.
Rudnieff: Syphilitische Strikturen des Magens. Ref. Virchows Jahresber. 1870.

Rudnitzky: Arch. f. Verdauungskrankh., t. 15.
Rumpel: Über Magensyphilis. Zentralbl. f. Chir., 1925.
Ruysch: Nova medico-anat. chir. Amsterdam 1817.

Sarynon et Dupasquier: La syphilis de l'oesophage. Journ. de méd. de Lyon, pág. 523. 1924.
Savignac und Alivatos: cit. por Mintz.
Scheib: Syphilis mit gummöser Affektion des Magens usw. Prag. med. Wochenschr., pág. 537.
Schmilinsky: Oesophagus-trachealfistel. Münch. med. Wochenschr., pág. 1476. 1911.
Schneider: Lues und Magendarmerkrankung. Prag. med. Wochenschr., pág. 340, 1914; Ref. Zentralbl. f. inn. Med., t. 36, pág. 332. 1915.
Schur, M.: Syphilis des Magens. Ges. f. inn. Med., Wien., 1920. Wien. med. Wochenschr., Nr. 32. 1920.
Seubert: Ein Fall von Magenlues. Münch. med. Wochenschr., Nr. 39. 1917.
Siegheim: Syphilis des Magens. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 4. 1911.
Simonyi: Tabes dorsalis und Ulcus ventriculi. Gyógyászat, t. 22, pág. 652, 1922; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 8, pág. 363. 1923.
Sittmann: Die Syphilis der Eingeweide. In: Mulzer: Die syphilitischen Erkrankungen in der Allgemeinpraxis. pág. 103. München: F. F. Lehmann. 1922.
Smechula: Über unsere Erfahrungen mit der Wismutbehandlung der Syphilis. Med. Klinik, Nr. 24—25. 1924.
Smit, R.: Formveränderung des Magens durch syphilitische Peritonitis. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., pág. 899. 1924.
Sparman: Ein Fall von Magendünndarmsyphilis, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der syphilitischen Magendarmerkrankungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., t. 164, pág. 136, 1921; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 2, pág. 296. 1920.
Speder, E.: Le territoire réservé à la syphilis dans l'estomac. Bull. et mém. de la soc. de radiol. méd. de France, pág. 164. 1925.
Steffen: Oesophagus bei hereditärer Lues. Jahresber. f. Kinderheilk., t. 2.
Stolper: Beitrag. zur Syphilis visceralis. Bibliotheca med., C. Nr. 6. 1896.
Strauss, H.: Über pseudokanzeröse Magensyphilis. Med. Klinik, Nr. 50. 1925.
Stubenrauch: Münch. med. Wochenschr., pág. 240. 1901.

Tavernier: Syphilitische Krankheiten des Magens. Monatsschr. f. prakt. Dermatol., Nr. 12. 1887.
Tedesko, F.: Hämatemesis im Verlauf von organischen Nervenkrankheiten. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Wien, pág. 143. 1910.
Thielke: Über Magensyphilis. Dis. Rostok 1910.
Titow: Kasuistik der syphilitischen Magengeschwüre. Chirurgia, t. 10. 1901.
Tullio: Lesioni funzionali gastriche per sifilide, etc. Policlinico, pág. 274. 1893—1894.
Turnbull: Diskussion zu Monad: Syphilis of the stomach. Proc. of the roy. soc. of. med. London, t. 15, pág. 9. 1922.
Turner: Dissert, on ven. dis., t. 1. 1732.
Turpin: Formes cliniques de la syphilis gastrique. Œuvre méd., pág. 33. 1925.

VERVLOET: Ein und das andere über Syphilis des Magens. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., t. 65, pág. 1561; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 3. pág. 313. 1921.
VIRCHOW: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 15.

WEICHSELBAUM: Syphilitisches Geschwür im Magen. Ber. d. Krankenh. Rudolfsstiftung, pág. 383. 1864.
WEINLECHNER: Oesophagusstriktur. Wien. med. Wochenschr., pág. 58. 1880.
WEITZNER, SAM.: A case of syphilis of the stomach. Americ. journ. of roentgenol. a. radium, t. 10, pág. 537. 1923.
WILE: Visceral syphilis. Syphilis of the intestine. Arch. of dermatol. a. syphilis, t. 3, pág. 371, Mai 1920; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 8, pág. 416. 1923.
WILKS: On syph. affection of the int. organs. pág. 43. 1863.
WISKOVSKY, R.: Weitgehende Zerstörung der Oesophaguswand durch Syphilom. Ceská Dermatologie, Jahrg. 6, fasc. 1. 1924.
WOLPE: Die syphilitischen Erkrankungen der Verdauungsorgane. Russ. Journ. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 25. 1913; Ref. Arch. f. Verdauungskrankh., t. 20, pág. 140. 1914.

YAGUE y ESPINOSA: Fenómenos gástricos consecutivos a los preparados antiluéticos de bismuto. Med. ibera, t. 17, pág. 515. 1923; Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 12, pág. 209. 1924.

ZEISSL: Syphilis des Magens und Darms. Wien. med. Presse, 27. April 1902.
ZUCCÒLA: Contributo allo studio della sifilide gastrica. Morgagni, t. 65, pág. 395. 1923.

Sífilis intestinal

(Véase también la literatura referente a la sífilis gástrica [1].)

AAR, AARKIN: Acquired syphilit. ulcera of the bowel. Transact. of the Chicago pathol. soc., February 1912.
ANDERSON, W., und J. A. C. MACEWEN: Syphilit. stricture of the small intestine. Brit. med. journ., Nr. 3278, pág. 764. 1923.
AUFRECHT: Amyloidgeschwüre des Darmes infolge von Syphilis. Berlin. klin. Wochenschr., Nr. 29. 1869.

BABONNEIX-M. LEVY: Périduodénite syph. probable. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, Nr. 2, pág. 39. 1925.
BAUMGARTEN: Kongenitale Darmsyphilis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 97.
BEER: Die Eingeweidesyphilis. Tübingen 1867.

(1) Una extensa recopilación de la literatura sobre sífilis del recto, se encuentra en el trabajo de G. NOBL en Handbuch der Geschlechtskrankheiten von Finger-Jadassohn-Ehrmann-Gross. Wien: A. Hölder. 1910.

BENEDICTUS, VICTOR: De morbo gallico. Cap. X, parte I.
BJÖRNSTRÖM: Fall von Darmsyphilis. Upsala läkareforenings forhandl, t. 11, pág. 1. 1875.
BLACKMORE: Syphilit. ulcerat. of the intestine. Lancet. pág. 615. 1885.
BÖTTCHER: Syphilitische Darmgeschwüre. Dorpat. med. Zeitung, t. 1, fasc. 4.
BORCHARD: Ileus infolge syphilitischer Neubildung der Flexura lienalis. Arch. f. klin. Chir., t. 73.
BRANDIS: Fall von Dickdarmsyphilis. Inaug.-Diss. Kiel 1884.
BRUNNER, C.: Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis des Magendarmkanals. Deutsche Chirurgie. Ferd. Enke. 1907. Monographie.
BUDAY: Ungewöhnlicher Fäll von Syphilis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 141.
BUSSE: Syphilitische Darmstrikturen. Verhandl. d. anat.-pathol. Ges., Breslau, fasc. 2. 1904.

CONES, W. P.: Some manifestations of syphilis of interest to surgeon. Americ. journ. of surg., t. 35. 1921.
CULLERIER: De l'enterite syph. second. Gaz. des hôp., Nr. 66. 1857.
CZERNY: Jahresber. d. Heidelberger chirurgischen Klinik, pág. 112, 1898. pág. 105, 1901.

EBERTH: Über eine eigentümliche, vielleicht syphilitische Enteritis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 40.
ELDER: Acute intestine obstruction caused by syphil. ulceration in the ileum. Brit. med. journ., t. 1. 1904.
ESMARCH: Krankheiten des Mastdarms. Deutsche Chirurgie, t. 48.

FERRARI: Entero-Peritonitis syph. Sperimentale, t. 38, Ott., pág. 424.
FIBIGER: Om tuberk. tyndarmstriktur, etc. Hospitalstidente, 4, R. VIII.
FÖRSTER: Hereditäre Syphilis. Würzburger med. Zeitg., t. 4. 1863.
FOGES, ARTHUR: Atlas der rektalen Endoskopie. Wien-Berlin: Urban & Schwarzenberg. 1910.
FORSSMANN: Fall von Darmsyphilis. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat., t. 27, pág. 359.
FOURNIER-LEREBOULLET: Diarrhoes syphil. tert. Gaz. hebdom. med., Nr. 54. 1900.
FRAENKEL, E.: Tertiäre Dünndarmsyphilis. Münch. med. Wochenschr., pág. 1262. 1901.
— Kongenitale Dünndarmsyphilis. Dtsch. med. Wochenschr., Ver.-Ber., pág. 1761. 1906.
— Strikturierte Mastdarmgeschwüre. Münch. med. Wochenschr., Nr. 24. 1895.
FRIEDEL: Le rétrécissement syph. du rectum. Paris méd., pág. 384. 1923.
FRIEDRICH: Intermittierender Darmverschulss durch Gumma mesenterii. Arch. f. klin. Chir., t. 61.

GAILLARD: Entéropathies syphil. Presse méd., Janvier 1897.
GRAM, CHR.: Ulcerative syph. gastritis. Acta med. scandinav., t. 57. 1923.

Gross: Syphilitische Darm- und Magenstriktur. Münch. med. Wochenschr., pág. 157. 1903.
Gutmann, C.: Multiple Dünndarmgeschwüre. Zeitschr. f. klin. Med., t. 50.

Hahn: Syphilitische Mastdarmerkrankung. Dtsch. med. Wochenschr., t. 69. 1892.
Hartmann-Toupel: Rétrécissements syph. du rectum. Sém. méd., 1895.
Hayem-Tissier: De la syphilis de l'intestin. Rev. méd., t. 9. 1889.
Hecker: Pathologie der kongenitalen Lues. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1898.
Hedenius: Eingeweidesyphilis. Upsala läkareförenings forhandl., t. 10, Nr. 7, pág. 485. 1875.
Homén: Multiple syphilitische Geschwüre des Dünndarms. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., t. 4. 1893.
Horwitz: Four cases of second. syphilis, etc. Ann. of. surg., Jan. 1889.
Hunter: Darmlues. Münch. med. Wocheschr., pág. 284. 1906.

Ignatieff: Syphilitische Geschwüre des Dünndarms. Med. Obs., t. 20, pág. 597.
Israel, O.: Seltene Form von Ringgeschwüren des Dünndarms. Charité-Annal., pág. 707. 1884.

Johnsohn-C. Wallis: Syfil. Förandringe i digestionskanalen. Hygiea, 1893.
Jolly: Purpura hémorrh., hémorrhagie gastro-intest., etc. Rev. des maladies des enfants, t. 25.
Jürgens: Darmsyphilis. Ver. f. inn. Med., Berl. klin. Wochenschr., pág. 181. 1894.
— Konstit. Syphilis. Demonstration. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 49. 1889.

Kaminski: Syphilitische Darmstenose. Inaug.-Diss. Greifswald 1904.
Katzenstein: Parasyphilitische Erscheinungen bei kongenitaler Lues. Dtsch med. Wochenschr., Ver.-Ber., 25 Aug. 1898.
Keith: Syphilis of the colon. Southern med. journ., pág. 709. 1922.
Klein: Zur Kasuistik der Darmsyphilis. Inaug.-Diss. Königsberg 1867.
Kleinschmidt: Darmsyphilis. Inaug.-Diss. Göttingen 1895.
Krupesky: Fall von syphilitischer Peritonitis. Wien. Med. Blätter, 1895.
Kümmel: Hochgelegene Mastdarmstriktur. Volkmanns Sammlung klin. Vortr., Nr. 285.
Kümmel (Ringel): Luetische Darmstenose. Dtsch. med. Wochenschr., Ver.-Ber. 11, 1899.
Kundrat-Mrazek: Darmsyphilis. Anz. d. Ges. d. Arzte, Wien 1883.

Lang, E.: Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden 1896.
Lereboullet: Darmsyphilis. Ac. méd. Paris, Juli 1900.
Leudet: Syphilis viscéral. 1861.
Lewis, D. S.: Syphilis of the intestine. Med. clin. of North America, t. 7. 1924.
Liese: Hereditäre Lues. Inaug.-Diss. Breslau 1869.
Lochte: Enteritis syphil. hered. Mitt. d. Hamburg. Staatskrankenanst., 1900.
Lukin: Syphilitische affektion der Lungen und des Darms. Wratsch, Nr. 2 u. 3. 1883.

Martens: Darmverschliessungen und -Verengerungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., t. 57.
Merz: Über Gummata. Inaug.-Diss. Würzburg 1884.
Meschede: Lungen- und Darmsyphilis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 37.
Michele-Sorrentino: Sifil. intest. Rif. med., 1892.
Mracek: Enteritis bei Lues hereditaria. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 15. 1883.
Müller, E.: Über das Auftreten der konstit. Syphilis im Darmkanal. Erlangen 1858.
— Konstit. Syphilis im Darmkanal. Inaug.-Diss. Erlangen 1858.

Neumann, J.: Die Syphilis. In Nothnagels spez. Pathol. Wien: A. Hölder.
Nickel: Sogenannte syphilitische Mastdarmstriktur. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 127.
Nordheim: Statistik der kongenitalen Syphilis. Inaug.-Diss. München 1897.
Normann: Intestinale Syphilis. Brit. med. journ., pág. 668. 1884.
Nothnagel, H.: Krankheiten des Darmes. In Nothnagels spez. Pathol. Wien: A. Hölder. 1903.
— Symptomatik der Darmgeschwüre. Volkmanns klin. Vortr., Nr. 712.

Oberndorfer: Viszerale Form der kongenitalen Syphilis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 159.
Oestreich: Dünndarm mit syphilitischen Ulzerationen. Dtsch. med. Wochenschr., Ver.-Ber., pág. 42. 1897.
Orth: Grosse syphilitische Geschwüre im Mastdarm. Berl. klin. Wochenschr., t. 12.
Oser: Drei Fälle von Enteritis syphilitica. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 3. Jahrg., pág. 27; Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 3. 1871.

Paget: Intestinale Syphilis. Med. Times, 18. March. 1865.
Pal, J.: Syphilis des Darmes. Im Handb. d. Geschlechtskrankh. Herausgeg. von Finger, Ehrmann, Jadassohn, Gross. t. 3. Wien: A. Hölder. 1910.
Paré, A.: De la grosse vérole. pág. 444. Lyon 1664.
Petersen: Pathologisch-anatomischer Status viszeraler Syphilis. Monatsschr. f. prakt. Dermatol., Nr. 3. 1888.
Pick: Syphilis des Bauchfells. Berl. klin. Wochenschr., pág. 1068. 1898.
Pillon: De l'entérite syph. sec. Gaz. des hôp., Nr. 66. 1857.
Poelchen: Aetiologie der strikturierten Mastdarmgeschwüre. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 127.
Preussler: Syphilis der Eingeweide. Inaug.-Diss. Breslau 1867.
Priesel: Ileus bei einem kongenital luetischen Säugling. Ges. f. inn. Med., Wien, 28. Nov. 1923.

Rainey Warren: Syphil. stricture of the rectum. Illinois med. journ., Nr. 5, pág. 370. 1923.
Riemer: Zwei Fälle von Syphilis. Jahresber. f. Kinderheilk., t. 10.

Riedel: Ileus infolge von aussergenitaler Strangbildung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., t. 2.
Rieder: Zur Kenntnis der spezifischen Darmerkrankungen. Jahresber. d. Hamburger Staatskrankenanst., 1. Jahrg. 1889.
— Spezifische Darmerkrankrung bei akquirierter Syphilis. Jahresber. d. Hamburger Staatskrankenanst., t. 1.
— Histologische Untersuchung im Primärstadium der Lues. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 9. 1898.
Riggs, T. E.: Syph. ulcer of the small intestine. Americ. journ. of syphilis, t. 9, Nr. 1.
Ringel: Luetische Darmstenose. Dtsch. med. Wochenschr., Ver.-Ber. 11, 1899.
Rondeletus Guilelmus: De morbo italico: Lugol. 1575. Aphrod. Luisin., t. 2, pág. 948.
Rosenfeld: Syphilitische Dünndarmstenose. Berl. klin. Kochenschr., 7. April 1902.
Rosenheim: Krankheiten des Verdauungsapparates. t. 2.
Roth: Enteritis syphilitica. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 43.
— Kongenitaler Defekt der grossen Gallengänge usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 43.
Rotter: Sigmoideo-Rectostomie. Arch. f. klin. Chir., t. 58.

Scheib: Syphilis mit gummöser Affektion des Magens und Darmes. Prag. med. Wochenschr., pág. 537. 1900.
Schlesinger: Erkrankung des Pankreas bei hereditärer Lues. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 158.
Schlesinger, H.: Diagnose multipler Dünndarmstenosen. Zentralbl. f. klin. Med., 1902.
Schmidt, R.: Zur Kenntnis der erworbenen Syphilis des Dünndarms. Bruns Beitr. z. klin. Chir., t. 126.
Schmieden-Scheels: Darmstenosen. In Kraus-Brugsch Spezielle Pathol. u. Ther. inn. Krankh., t. 6, 1. parte. Wien-Berlin: Urban & Schwarzenberg. 1922.
Schuchardt: Zur Kenntnis der syphilitischen Mastdarmstrikturen. Festschr. f. Ponfick. Breslau 1899.
— Schrumpfung des Mastdarms. Arch. f. Chir., t. 61.
Schwimmer: Enteritis syphilitica. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, 1873.
Simmonds: Spirochäten bei mazeriertem Foetus. Münch. med. Wochenschr., pág. 1439. 1906.
Singer, G.: Diagnose und Therapie der Erkrankungen des unteren Darmabschnittes. Med. Klinik, Nr. 16. 1911.
Sorrentino: Sif. intest. Rif. med., t. 6.
Steffen: Angeborene Nieren- und Darmsyphilis. Jahrb. f. Kinderheilk., t. 31.
Strauss, H.: Erkrankungen des Rectum. In Kraus-Brugsch Spez. Pathol. u. Ther. inn. Krankh., t. 6, fasc. 1. Wien-Berlin: Urban & Schwarzenberg. 1922.

Thorel: Viszerale Syphilis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 158.
Trajanus, Alex.: De morbo gallico Luisin. t. 2.

Upcopp Gill and H. B. Jones: A early case of gumma of the ileum. Brit. med. journ., Nr. 3295, pág. 315. 19224.

Vautrier: Rétrécissement inflamm. du coecum. Rev. de chir., t. 19.
Virchow: Geschwülste. t. 2.
— Konstit. syphilitischer Affekt. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 15.

Wagner, E.: Das Syphilom. Arch. f. Heilk., pág. 369. 1863.
Wahlberg, R.: Peritonitis infolge Spontanperforation syphilitischer Dünndarmgeschwüre. Zentralbl. f. Chir., Nr. 5. 1926.
Warfvinge und Blix: Darmsyphilis. Hygiea. t. 1.
Weiss: Syphilitische Erkrankung des Darmes. Zeitschr. f. Grenzgeb., 1902.
Wile, Udo: Syphilis of the intestine. Arch. of. dermatol. a. syphilol., t. 3. 1921
Wilms: Ileus. Dtsch. Chirurgie, t. 46.

v. Zeissl: Syphilis des Magens und Darmes. Wien. med. Presse, 1902.
Zweig, W.: Colitis ulcerosa. Arch. f. Verdauungskrankh., 1908.

Sífilis del páncreas

Historia

Rokitansky ha sido el primero en describir las alteraciones luéticas del páncreas en la *sífilis adquirida* y ya reconoció las afecciones indurativas y gomosas de dicha glándula, a la par que las análogas del hígado. Lancereaux (1874) describió las formas indurativas, que había observado, como alteraciones circunscritas, pero también difusas. En un caso vió una goma circunscrita. En la comunicación referente a ello menciona otro de Rostan, en que además de gomas musculares múltiples se encontraron dos gomas del páncreas (examen microscópico de Verneuil-Robin). Chvostek sen. (1877) en un hombre de 46 años vió alteraciones cicatrizales en la cola del páncreas. Drozda (1880) junto a otros muchos signos de sífilis observó degeneración fibrosa extensa del páncreas.

Las alteraciones del páncreas en la *sífilis hereditaria* se conocen asimismo desde largo tiempo y a causa de su mayor frecuencia se han estudiado bien anatómicamente. Ya en 1869 Hecker comunica que se presentarían en el 22 % de los casos. Oedmanson (1869), Wegner (1870), Friedreich han comunicado observaciones de pancreatitis sifilítica indurativa. Más tarde han seguido otras de Huber, Müller, Chiari. Birch-Hirschfeld (1875 y 1880) entre 124 casos de sífilis hereditaria encontró el páncreas afectado 29 veces.

De Demme, Beck, Heubner, Dickhoff proceden otras comunicaciones que se refieren a casos aislados o a series de observaciones. Así Müller entre 18 niños sifilíticos nacidos muertos vió tres veces una afección específica del páncreas, Wegner dos veces en doce casos, Mracek cinco veces en 19 casos.

Según Oser ya muchos años antes Osterloh y Cruveilhier habrían descrito el cuadro anatómico sin manifestarse sobre la naturaleza o la etiología de las alteraciones.

De 1894 procede un excelente trabajo anatómico de Schlagenhaufer sobre la pancreatitis gomosa, que ha sido muy citado.

E. SCHLESINGER en 1898 estableció que la sífilis hereditaria provocaría con preferencia afecciones indurativas del páncreas, raramente gomosas. (Sin embargo, KLEBS ha visto en un feto de seis meses tres nódulos gomosos del tamaño de una cereza, y BIRCH-HIRSCHFELD ha encontrado una pancreatitis gomosa en un recién nacido. KAUP entre nueve niños sifilíticos hereditarios tres veces ha visto gomas junto a pancreatitis indurativa.) OSER, J. NEUMANN, STOLPER, TRUHART, G. SINGER, TRINKLER, STEINHAUS, SEYFARTH, SCRZELITZER, ALBU, GROSZ, etc., han publicado otras contribuciones.

La existencia de una diabetes de base sifilítica, ya afirmada desde largo tiempo, en los últimos años ha vuelto a ser objeto de numerosas discusiones, que no siempre han profundizado tanto en la materia como las de NAUNYN. En los últimos tiempos, autores afamados como LABBÉ y PINARD se han pronunciado en contra de la admisión sin críticas de una dependencia causal.

a. Alteraciones del páncreas en sífilis hereditaria

En los casos graves el páncreas está muy tumefacto, a veces hasta el doble y el triple de la magnitud ordinaria. En un caso de HEUBNER el páncreas afectado sobrepasaba de cuatro a seis veces el volumen normal. La glándula se percibe dura, hasta cartilaginosa, es de color blanquecino, brillante y esencialmente más pesada. Al corte apenas es reconocible la estructura. También en los casos más ligeros, según BIRCH-HIRSCHFELD, el órgano en conjunto está engrosado, es azul pálido. No ha observado retracciones. Por regla general el aumento de la consistencia precede al engrosamiento (E. SCHLESINGER); sin embargo, existen casos de aumento de volumen del órgano, siendo ligeras las alteraciones específicas (K. HUBER).

Microscópicamente en los casos más ligeros se muestra un aumento del tejido conjuntivo interacinoso con compresión de los lobulillos glandulares. La proliferación es más intensa en la periferia del lobulillo. Con el aumento del desarrollo del tejido conjuntivo se constituye una atrofia del parénquima, que puede llegar a ser muy acentuada. Entonces el órgano está surcado por haces conjuntivos sólidos, duros, pobres en células, entre los cuales sólo se encuentra ya escasa substancia glandular. El tejido conjuntivo penetra también entonces entre los acinos y células. En algunos puntos de este tejido se encuentran cúmulos de células redondas.

Es notable que hasta en las glándulas sumamente alteradas los islotes de Langerhans quedan bien conservados y no son estrangulados por la retracción conjuntiva como el resto del tejido glandular.

Las arterias medianas y pequeñas están alteradas en el sentido de una periarteritis y arteritis sifilítica, que ocluye la red capilar situada alrededor del lobulillo glandular. Son frecuentes las trombosis venosas.

Junto a los procesos indurativos, en oposición a lo encontrado por E. SCHLESINGER, no parecen ser muy raras las *gomas miliares* (BIRCH-HIRSCHFELD, LAUP, BECK, MÜLLER, KLEBS, FAROY, NAKAMURA, etc.). Sin embargo, sólo en pocos casos se ha observado gomas de gran tamaño.

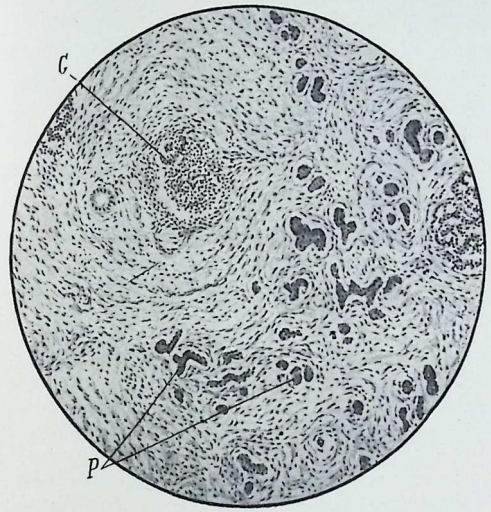


Fig. 21 — Sífilis congénita del páncreas.
[Con una goma miliar (*G*) y formación deficiente del parénquima (*P*)].
Preparación de la colección del Prof. *C. Sternberg*.

Existen ligeras desviaciones de este cuadro típico. Así, NAKAMURA encontró una disminución del número de los islotes de Langerhans.

Repetidas veces se han demostrado *espiroquetos* en la glándula, y en ocasiones hasta existen en abundancia.

Según HOPPE-SEYLER estos procesos intersticiales conducen a un aumento de la grasa y a una disminución de la substancia seca, de albúmina y cenizas.

El páncreas también puede quedar respetado por las alteraciones específicas en la afección luética de otras vísceras. (E. SCHLESINGER, NAKAMURA, NOBU, WEGNER), al paso que FAROY considera constante la afección del páncreas en la sífilis congénita. Según E. SCHLESINGER, otros órganos, como el hígado, el bazo, se afectan con mayor frecuencia que el páncreas en la sífilis. Ya pueden existir alteraciones específicas del páncreas en fetos desde el quinto mes lunar (W. EBSTEIN).

Todavía no se concen las *manifestaciones* clínicas de la pancreatitis luética en la heredolúes. La mayoría de niños sucumben en los primeros meses de la vida. Todavía se discute si la afección del páncreas puede constituir el punto de partida para una *diabetes*. Más adelante nos ocuparemos de este particular.

b. *Alteraciones del páncreas en sífilis adquirida.*

Se presentan asimismo en dos formas principales: 1. Como sifiloma, 2. como pancreatitis indurativa.

El *sifiloma*, la *afección gomosa del páncreas* ha sido descrito por vez primera por SCHLAGENHAUFER (1893), a esto han seguido observaciones de THOREL, TRUHART, TRINKLER, ALBU, SCRZELITZER, LINDBOM, CARNOT-NOEL, PERON, ARNOZAN, etc.

La observación de SCHLAGENHAUFER se refería a un hombre de 34 años, que a la par de sífilis de ambos testículos, epidídimos y cicatrices luéticas en el hígado, tenía nódulos gomosos en el páncreas y una pancreatitis intersticial sifilítica indurativa. La cabeza del páncreas era extraordinariamente dura y sólo contenía pequeños restos de acinos destruídos por necrosis con intenso aumento del tejido conjuntivo. Además se veía en ella un nódulo del tamaño de una avellana, reblandecido en el centro, rodeado por una amplia zona de tejido conjuntivo. En el estroma fibroso se encontraban numerosas gomas miliares. Las ramillas arteriales menores eran opacas, rígidas. La proliferación de la íntima determinó un estrechamiento de la luz, la adventicia estaba surcada por cúmulos de células redondas. El tejido conjuntivo en haces amplios estrangulaba el parénquima que se había hecho atrófico.

El caso descrito por THOREL se refería a un hombre de 63 años. El páncreas se había retraído hasta formar una masa de dureza leñosa, irregular, grumosa. Sólo pequeños restos glandulares se reconocían en la superficie del corte. Entre las mallas se encontraban cúmulos redondos, pequeños y mayores, amarillentos, blandos, y un foco caseoso del tamaño de un haba, que podía separarse fácilmente de la inmediación lardácea. El examen microscópico mostró pequeñísimos nódulos gomosos y una extensa caseificación del tejido conjuntivo proliferado por la inflamación.

TRUHART comunica la historia clínica de un hombre de 31 años, que se afectó de alteraciones vasculares de naturaleza luética y de una cirrosis hepática. En la autopsia, se encontró además retracción y lobulación múltiple de la glándula, que se percibía de dureza cartilaginosa con depresiones cicatrizales. Al corte en el tejido fibroso pálido se veían pequeños focos miliares caseificados, diseminados en gran número. En el tercio medio estaba engastado un nódulo gomoso, en parte ya en destrucción completa.

CARNOT-PERON comunican una *peripancreatitis callosa* muy extensa. En este caso el páncreas estaba surcado por innumerables gomas. El hígado ofrecía alteraciones cirróticas moderadas. Dominaba el cuadro clínico una ascitis que recidivaba rápidamente. A pesar de que la substancia glandular del páncreas estaba casi completamente destruída, faltaba en absoluto eliminación de azúcar.

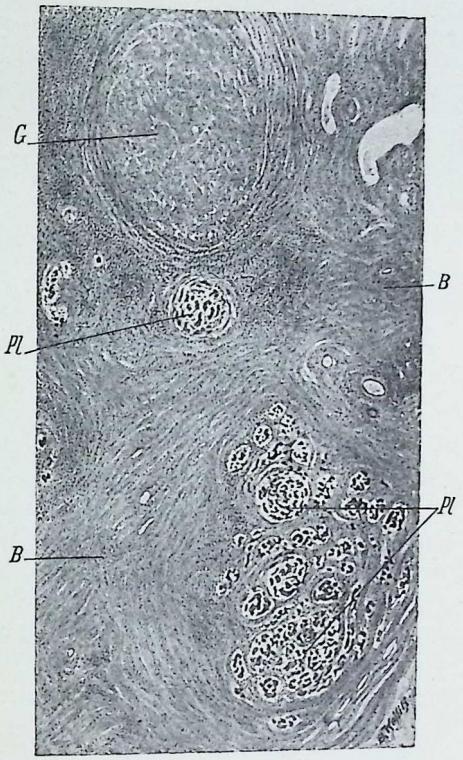


Fig. 22. — Sífilis del páncreas.
Entre los lobulillos (*Pl*) amplios trazos de tejido conjuntivo (*B*), los cuales encierran una goma (*G*).
Preparación de la colección del Prof. *C. Sternberg*.

La *forma esclerótica fibrosa* evidentemente es la más frecuente, pero no raras veces se combina con gomas miliares. Conduce a un notable endurecimiento, a menudo también aumento de volumen del conjunto del órgano, en ocasiones sólo de la cabeza o de la cola (ORTH). La cabeza del páncreas muy tumefacta, comprime a veces el colédoco, hasta puede determinar una compresión del píloro. El tejido conjuntivo de la glándula está muy proliferado, el parénquima considerablemente reducido. Los islotes de Langerhans también en esta forma quedan notablemente respetados y hasta en ocasiones son especialmente grandes, hipertróficos (HOPPE-SEYLER). Las pequeñas arterias y arteriolas están engrosadas, a veces obliteradas.

Las alteraciones sifilíticas intersticiales del hígado se presentarían con una frecuencia siete veces mayor que las del páncreas (W. Ebstein).

Comunican induraciones sifilíticas adquiridas del páncreas Rokitansky, Friedreich, Lancereaux, Chvostek sen., Drozda, Virchow, Dickhoff, Orth, Chiari, Rosenthal, Kasahara, Fey, etc.

La *necrosis adiposa* del páncreas de base sifilítica es seguramente muy rara. Truhart no conoce todavía ninguna observación. En uno

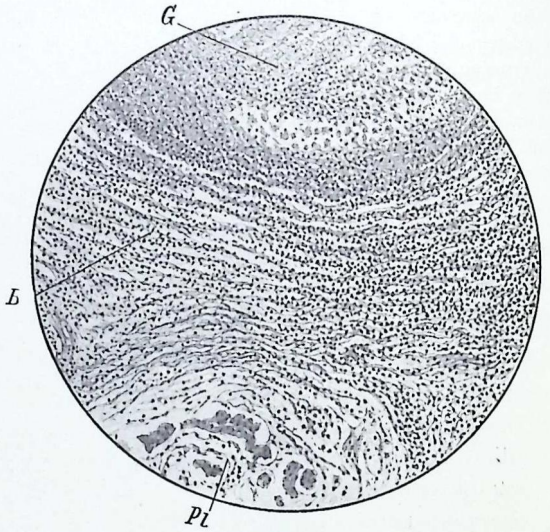


Fig. 23. — Partes marginales de la goma de la figura 22. (Sífilis del páncreas). En (*Pl*) (lobulillos pancreáticos), trazos de tejido conjuntivo (*B*) con linfocitos y células plasmáticas. En (*G*), parte de la goma caseificada con una zona marginal de células epitelioideas.

de nuestros casos de atrofia subaguda del hígado se encontró una necrosis adiposa del páncreas (v. pág. 282).

Clínicamente la sífilis del páncreas se muestra en *dos formas*: Bajo los síntomas de un *tumor* o de un *proceso inflamatorio*. En estos casos la *glucosuria* sólo a veces desempeña un papel considerable. Son comunes a ambas formas una serie de síntomas clínicos que consideraremos a continuación.

Las *manifestaciones* de la sífilis del páncreas son en gran parte ambiguas, pues en la mayoría de casos la lesión del órgano sólo representa una manifestación parcial de una afección mucho más extensa. En no pocos casos es muy notable una intensa *disminución* del peso del cuerpo (como en los enfermos de Lindbom, Walko, Grosz). A menudo los pacientes aquejan *debilidad* general. Mientras que algunos enfermos se hacen *inapetentes* (Walko) y hasta muestran repugnancia para los alimentos, otros padecen continuamente de hambre. El aumento de la sensación de hambre parece presentarse especialmente cuando se constituye una glucosuria.

No son raros las náuseas y los vómitos.

Entre las demás manifestaciones los *dolores* están en primer término. O. Gross los considera característicos hasta cierto grado. Sobrevienen por accesos y se localizan en la región superior del vientre, también irradian al dorso. Con la mayor frecuencia se consideran como cólicos biliares o como gastralgia a consecuencia de ulcus. También Lindbom insiste en el dolor epigástrico. A veces se menciona *sensibilidad a la presión* (Walko).

La *palpación* permite a veces reconocer un tumor en la región de la cabeza del páncreas, que se percibe duro, hasta de consistencia ósea y no es desplazable (Trinkler). Pero repetidamente el resultado de la palpación ha sido negativo, hasta cuando la operación o autopsia subsiguientes han demostrado un importante aumento de volumen del páncreas.

Algunas veces en las comunicaciones se menciona la *ictericia* (Trinkler), observada directamente o por lo menos en la anamnesia. Como el colédoco atraviesa oblicuamente la cabeza del páncreas, en un lugar de su trayecto está rodeado anularmente por el páncreas, por lo que puede ser comprimido fácilmente en un proceso esclerosante del órgano o en la formación de gomas en el mismo. En estos casos la ictericia habría de considerarse como ictericia por estancamiento. Como al mismo tiempo existen a menudo ataques dolorosos, es comprensible el diagnóstico erróneo de una colelitiasis.

Entre las manifestaciones que acarrea el trastorno de la *función pancreática* mencionaremos en primer término las *diarreas* y las *deposiciones adiposas*. Precisamente ambos síntomas, por lo demás frecuentes en afecciones pancreáticas, se encuentran citados en las historias clínicas con extraordinaria rareza. Uno de nuestros enfermos afirmaba que no había padecido nunca diarreas.

Entre las pruebas funcionales es de valor la *prueba nuclear de* Schmidt y la de la *caseína*. La persistencia de los núcleos en las fibras musculares o tejido glandular se expresa en favor de la insuficiencia funcional del páncreas lo mismo que la imposibilidad de di-

gerir la caseína. GROSZ comunica un caso de digestión trastornada de la caseína, que después de una terapéutica antiluética mostró una digestión normal de la misma. En este caso existía creatorrea (aparición de fibras musculares en las deposiciones), que desapareció con la mejoría del estado.

BENCE practicó ensayos del recambio en un paciente en que existía una destrucción completa del tejido glandular y de los islotes de Langerhans determinada por lúes. Encontró glucosuria, esteatorrea, creatorrea, diarreas. La glucosuria era elevada. El contenido en grasa ascendía hasta 46,5 % de la grasa introducida, 36 % correspondía a grasas neutras, 54 % a ácidos grasos libres, 8 % a jabones.

El síntoma más interesante es la *glucosuria*. No existe en todos los casos de afección luética del páncreas; por el contrario, falta en no pocos casos de sífilis hereditaria demostrados anatómicamente (FAROY), pero también con frecuencia en la adquirida (WALKO, LABBÉ) porque los islotes de Langerhans suelen quedar respetados. En ocasiones se muestra sólo como eliminación transitoria de azúcar.

El *diagnóstico de una afección sifilítica (gomosa) del páncreas* sólo es posible excepcionalmente. Cuando es palpable un tumor en la región pancreática, los fenómenos de compresión por parte de los órganos vecinos (conducto colédoco, píloro) se expresan en favor de la localización en la glándula, cuando el examen radiológico muestra un tumor situado fuera del tubo digestivo y las pruebas dan por resultado un trastorno de la función prancreática, además de neoformación o de inflamación crónica hay que pensar en sífilis. Pueden reforzar la sospecha los signos de una sífilis pasada, las afecciones de otros órganos (hígado, periostitis costal—TRINKLER, observación propia), la reacción de WASSERMANN positiva, eventualmente la anamnesia también positiva; la involución rápida de las manifestaciones morbosas bajo la terapéutica específica elevan la suposición a seguridad.

Pero la facilidad con que pueden cometerse errores hasta cuando el médico considera directamente los segmentos alterados, lo demuestra una observación, en que no fué posible el reconocimiento de la afección fundamental hasta mucho después de la terapéutica operatoria.

Margarita P., de S. Petersburgo. Ingresó en el III departamento médico en 29 de junio de 1921. En 1910 observó un pequeño tumor en el epigastrio que creció gradualmente. En 1913 el páncreas se extirpó, según se dijo, hasta un pequeño resto. El tumor extirpado al examen microscópico se mostró como un adenoma en degeneración maligna. Después de la operación en el páncreas, la enferma muy decaída se repuso con gran rapidez. En pocos meses ganó 40 libras de peso. Desde la operación tomó pancreón continuamente. Desde unos seis años padece dolores en la región hepática, especialmente en la marcha. Hace cuatro observó una tumefacción de la clavícula izquierda, que fué creciendo gradualmente. En la última época se presentó también una tumefacción de una costilla inferior derecha. En los últimos tiempos la enferma estaba muy decaída, tenía muy poco apetito, fiebre casi diariamente. En las últimas semanas se encontraron en Constantinopla vestigios de azúcar y muchísima albúmina.

La enferma daba una impresión caquéctica; estaba intensamente anémica. En la axila derecha existía una tumefacción de los ganglios linfáticos del volumen de una nuez. En el extremo esternal de la clavícula izquierda existía un tumor del tamaño de una avellana, que se percibía duro y no era sensible a la presión. Un tumor análogo, pero más pequeño, asentaba en la novena costilla derecha en la línea axilar. El hígado estaba muy tumefacto y mostraba un lugar en que asimismo asentaba una prominencia del órgano. El bazo estaba considerablemente tumefacto pero no era sensible. En la parte superior del abdomen se palpaban tres series de tumores duros, situados paralelamente entre sí y al borde hepático. En la orina muchísima albúmina, pero sólo escasos cilindros, vestigios de azúcar. En los restantes órganos internos no era demostrable ninguna alteración. Desgraciadamente se extravió la historia clínica detallada y sólo podemos comunicar aquí las noticias que poseemos.

La reacción de WASSERMANN era positiva. La circunstancia de que un tumor afectara la clavícula, localización preferente de procesos luéticos, hizo que ensayáramos en este punto la aplicación del ungüento gris. Cuando al cabo de algunos días la tumefacción se hizo visiblemente menor, hicimos el mismo ensayo con el tumor de la costilla y como también involucionó principiamos muy precavidamente con yodo y modenol, el último en inyecciones. Desgraciadamente la enferma toleró muy mal el tratamiento antiluético. Siempre se volvían a presentar diarreas que obligaban a recurrir a medicamentos. Sin embargo, mejoró visiblemente el estado de la enferma muy caquéctica, el hígado se redujo, los tumores ganglionares de la cavidad abdominal retrocedieron lentamente. La paciente se reforzó y aumentó de peso. Abandonó el hospital y al cabo de pocos meses se presentó otra vez. La mejoría había proseguido. Después perdimos de vista a la paciente.

WALKO publica la siguiente observación: luético de 45 años con dolores en el lado izquierdo, inapetencia, vómitos, adelgazamiento, debilidad, más tarde ictericia, laparotomía exploradora: El páncreas se había transformado en una masa tuberosa superior al tamaño de un puño, que aparecía soldada con las inmediaciones, pero no con el estómago. Diagnóstico: Carcinoma inoperable del páncreas. Restablecimiento interrumpido por pequeños trastornos gástricos y accesos de debilidad. En la orina substancias reductoras, albúmina, algunos cilindros. 2 gr. de yoduro sódico al día mejoraron todas las manifestaciones. Al año siguiente la prueba funcional del estómago y del intestino demostró condiciones normales. Existía moderada hipertrofia hepática y esplénica. Desaparecieron la albuminuria y la glucosuria. Aparte de una periostitis (¿luética?) de la tercera costilla derecha en adelante la enferma se encontró completamente bien.

TRINKLER practicó una laparotomía admitiendo una colelitiasis. Un tumor

grande, duro, tuberoso, evidentemente palpable se impuso como la vesícula biliar. En la operación se encontraron alteraciones sifilíticas del hígado (pequeñas placas cicatrizales) y en correspondencia con el tumor palpado la cabeza del páncreas muy engrosada. El enfermo estaba muy adelgazado, intensamente ictérico. El hígado, algo desigual, muy engrosado, era doloroso. Se presentaron accesos del carácter de los colelitiásicos, que irradiaban al hombro derecho. Dos costillas mostraban tumefacciones de carácter perióstico. El tratamiento antisifilítico logró la curación.

En esta observación, como en una de las comunicadas por MELKICH, los tumores tuberosos del páncreas simulaban la existencia de *cálculos biliares*. Sin embargo, en el caso de TRINKLER el tumor estaba situado muy hacia la izquierda de la línea media, de modo que ya antes de la operación se contó con la posibilidad de una afección pancreática.

El *reconocimiento de una pancreatitis crónica* no es posible en muchos casos. No pocos evolucionan sin manifestaciones. Otros enfermos ofrecen signos ambiguos. Unas veces está en primer término el complejo sintomático de una «ictericia catarral» crónica, o de una afección calculosa biliar (TRINKLER, MELKICH, una observación propia), otras, trastornos por parte del tubo digestivo, inapetencia, diarreas tenaces y abundantes, dolores colicoideos en el epigastrio, adelgazamiento. En otros enfermos se desarrolla precozmente ascitis o una considerable glucosuria.

Cuando junto a estas manifestaciones son demostrables los signos de una insuficiencia pancreática, la región de la cabeza del páncreas es sensible a la presión, se puede sospechar una pancreatitis. Si se llega a esto en ocasiones es también posible el reconocimiento de su naturaleza luética (G. SINGER, FEY, GROSS).

GROSS considera como especialmente importantes para el planteamiento del diagnóstico los dolores en la región superior del abdomen y la glucosuria.

Sin embargo, excepcionalmente se consigue la distinción entre la pancreatitis gomosa y la intersticial.

Un caso comunicado por GROSS es considerado por este autor como perteneciente a la forma gomosa.

El paciente de 39 años fué infectado diez antes y se había tratado varias veces. Desde dos años se presentaban dolores por accesos en la región gástrica. Desde cuatro semanas sensación de hambre y de sed, así como glucosuria. La exploración no demostró resistencia, pero sí ligera sensibilidad a la presión por debajo del apéndice xifoides, por lo demás de condiciones normales a la percusión y a la palpación.

En la orina 3,2 % (cantidad diaria 83 gr.) de azúcar, algo de albúmina, ningún elemento renal. Las deposiciones bastante voluminosas, pastosas. Microscópicamente numerosas fibras musculares no digeridas, ninguna grasa. Después de la dieta de prueba SCHMIDT ningún tejido conjuntivo, pero sí fibras musculares. La caseína queda por completo no digerida. Reacción de WASSERMANN positiva en el suero.

En la dieta desprovista de hidratos de carbono, el enfermo está libre de azúcar, pero se presentan en la orina acetona y ácido diacético. Después de 10 gr. de hidrato de carbono vuelve a mostrarse azúcar en la orina.

Consideramos como de pancreatitis sifilítica la siguiente observación propia:

Emilio S., de 42 años, comerciante, enfermó repentinamente en agosto de 1923 después de una supuesta falta dietética, con vómitos, fiebre y dolores en la región gástrica. Hasta entonces había disfrutado de la mejor salud y nunca había aquejado molestias gástricas. Era bebedor moderado y muy fumador; fué negada una infección luética, por lo menos al principio.

El cuadro clínico se desarrolló de un modo extraordinariamente tumultoso. Ya al tercer día se presentó ictericia, que se exageraba de día en día. Después de cada comida el enfermo vomitaba y se debilitaba mucho, de modo que ya en la segunda semana de la enfermedad fué necesaria la alimentación rectal.

El primer examen del individuo, bien nutrido, dió un resultado negativo con excepción de una moderada sensibilidad del hígado. En la orina fué demostrable precozmente bilirrubina, las heces fueron acólicas desde el cuarto día.

Al cuarto día de la enfermedad pudo establecerse una evidente resistencia en la región de la vejiga biliar, que aumentó rápidamente en los días siguientes. El tumor correspondía claramente a una hidropesía de la vejiga biliar y era indolente. Nada de ascitis. En la orina bilirrubina muy abundante, pero no urobilinógeno, nada de azúcar. En las heces abundantes grasas neutras.

En los días siguientes se palpó en el epigastrio una resistencia poco precisa, algo sensible. En las heces, aparte de las grasas neutras, eran demostrables fibras musculares bien conservadas con núcleos. Se presentaron accesos febriles iniciados por un ligero escalofrío. Dos semanas después del principio de la enfermedad el paciente ya estaba extraordinariamente debilitado. Continuamente presentaba náuseas, vomitaba a cada ingestión de alimentos. El pulso era pequeño, a veces se suspendía, ligero edema maleolar. La resistencia en el epigastrio había aumentado intensamente, era del tamaño de una pequeña manzana, un poco sensible, en absoluto indesplazable. En la insuflación del estómago y del colon se situaba entre ambos, de modo que el estómago recubría el segmento superior y el colon el inferior.

El enfermo parecía perdido. Parecía fuera de duda un tumor maligno de la cabeza del páncreas, pues aparte del tumor palpable existía el síntoma de COURVOISIER (ictericia y gran hidropesía de la vejiga biliar).

El examen de la sangre demostró cifras leucocitarias normales, pero linfocitosis relativa. La reacción de WASSERMANN era marcadamente positiva. Ahora se confesó la sífilis; la infección se remontaba a veinte años.

A las primeras inyecciones mercuriales siguió fiebre e intensas náuseas, ya a

las 24 horas se presentó la mejoría. Se toleró el alimento. La resistencia retrocedió pronto, las manifestaciones de ia insuficiencia pancreática desaparecieron en el curso de las semanas siguientes, así como la ictericia. Cura antisifilítica: Abundante neosalvarsán, Hg, yoduro sódico (hasta 5 veces al día). Desde cuatro semanas el paciente ha quedado completamente libre de azúcar en dieta mixta y puede considerarse como curado.

La *terapéutica*, cuando se ha establecido el diagnóstico de suposición, ha de ser antisifilítica. Al mismo tiempo es necesaria una terapéutica dietética. En la eliminación de azúcar está indicado el régimen antidiabético.

Cuando están en primer término las manifestaciones de una compresión del colédoco y no mejoran después de la terapéutica antiluética, parece indicada una laparotomia con objeto de verificar una colecistoenterostomía. Algunas veces los violentos dolores duraderos, obtusos, terebrantes, como en uno de nuestros casos, obligan a practicar una laparotomia exploradora.

Diabetes y sífilis.

El síntoma de la glucosuria conduce a considerar la cuestión muy discutida en la actualidad de la dependencia entre la diabetes y la sífilis. La diabetes completamente constituída con todos los signos del metabolismo trastornado del azúcar, ya desde largos años se ha atribuído entre otras causas a la sífilis por muchos autores. En los últimos años existe una tendencia creciente a reconocer un papel saliente a la sífilis en la etiología de la diabetes. Pero en la revisión de las comunicaciones no se obtiene la impresión de que los autores hayan tenido siempre una crítica cuidadosa en sus resultados. Distintas comunicaciones muestran que en la actualidad se postulan las siguientes relaciones: 1. Entre la lúes hereditaria y la diabetes. 2. Entre la sífilis florida con alteraciones luéticas visibles y la diabetes. 3. Entre las formas tardías nerviosas de la lúes y la diabetes verdadera. 4. Entre las alteraciones del hígado, así como de las glándulas endocrinas, y la diabetes.

Ante todo hay que observar que dada la gran frecuencia de la diabetes y de una sífilis pasada, no desempeña un papel pequeño una *coincidencia casual*. Se conocen no pocos casos en que después de establecida la diabetes se verificó la infección luética. Naturalmente en tal caso una discusión está del todo descartada y no obstante existen en la literatura observaciones (por ejemplo la de Bory) en que se

ha defendido la tesis de que una sífilis hereditaria curada más tarde podría haber sido responsable del desarrollo de una diabetes. Después de la curación podría haberse verificado una nueva infección luética. — Pero en la mayoría de casos la infección se sufre antes de constituirse la diabetes, lo que parece comprensible en hombres a consecuencia de los frecuentes trastornos de la potencia en la diabetes.

En otras observaciones el intervalo entre la infección y el desarrollo de la diabetes es demasiado corto. Por ejemplo Merklen indica que en una observación la eliminación de azúcar se descubrió a los doce días de notarse el afecto primitivo y que un intervalo tan corto se expresaría en contra de la dependencia entre ambas afecciones.

Una notable acumulación de afecciones sifilíticas en diabéticos ha sido decididamente negada por todos los autores de más significación. Ni la anamnesia, ni las manifestaciones sifilíticas, ni, por último, las reacciones positivas del suero se expresan en favor de tal relación. Así Labbé comunica el resultado de las investigaciones en 300 diabéticos. En el 7,8 % existía sífilis segura, en el 5,8 % dudosa. Por consiguiente, las proporciones son esencialmente iguales que en los no diabéticos. También Pinard encuentra una frecuencia de lúes próximamente igual entre diabéticos y no diabéticos. Seegen, Lépine, Magnus-Levy indican que la sífilis sólo raramente se presenta a la consideración como factor etiológico de la diabetes. Naunyn opina «que la sífilis sólo raras veces provoca la diabetes» y en otro lugar de su monografía dice este notable investigador de la diabetes: Por experiencia podemos contribuir poco a la cuestión. v. Noorden en su estadística en diabéticos masculinos de menos de 20 años encuentra el 1,2 % de sífilis, por encima de 20 años el 7,1 %, entre las mujeres de toda edad el 2,3 %. Con excepción de algunos casos de diabetes en la primera infancia la reacción de Wassermann siempre ha sido negativa en enfermos de menos de 20 años. Varios autores antiguos como Griesinger, Cantani, niegan las relaciones de la diabetes con la sífilis, otros, como Frerichs, admiten que la sífilis podría acarrear una diabetes. R. T. Williamson y F. Hirschfeld cuentan un seis por ciento próximamente de sifilíticos entre sus diabéticos. W. Ebstein, como los otros autores cree «que la complicación de la sífilis con la diabetes es un hecho muy raro». Entre nuestros numerosos diabéticos sólo aisladamente se encuentran antecedentes luéticos.

Pocos médicos creen que la sífilis sea una de las causas principales de la diabetes (SMIT, J. A. ROORDA).

Casi todos los principales autores coinciden en admitir que la diabetes se presentaría con mucha mayor frecuencia si la sífilis desempeñara un papel etiológico considerable. SARRA (según EBSTEIN) indica que entre los luéticos sólo ha encontrado diabéticos en el 0,38 % en hombres y algo más en mujeres. WALDVOGEL y SÜSSENGUTH entre 161 enfermos, que habían sido tratados por sífilis, entre 24 y 33 años antes, sólo encontraron un diabético. Así, pues, la infección no tendría más que la significación de un factor predisponente (W. EBSTEIN) especialmente cuando el enfermo procede de una familia de diabéticos o gotosos.

Los anatomistas encuentran en la lúes y en la diabetes alteraciones de los islotes de LANGERHANS análogas a las de la arteriosclerosis. Su considerable desarrollo de tejido conjuntivo en la glándula conduce en ambos procesos a la atrofia del parénquima. Algunas veces el segmento caudal del páncreas está transformado en una delgada capa de tejido conjuntivo, la cabeza está conservada (HOPPE-SEYLER). Sin embargo, sólo por excepción se ha establecido anatómicamente una sífilis pancreática segura en la diabetes (STEINHAUS, CARNOT-HARVIER, LABBÉ-TOUFLET). Pocos autores comparten la opinión de WARTHIN-WILSON de que a menudo la diabetes tendría por base la sífilis del páncreas.

1. *La sífilis hereditaria puede provocar diabetes en la edad juvenil.* Seguramente este hecho no es tan frecuente como afirma SCHNÉE y actualmente se ha admitido muchas veces. Entre los casos de diabetes juvenil observados por nosotros en los últimos años ni en uno sólo se ha obtenido un punto de partida en la sífilis hereditaria. Pero v. NOORDEN en su gran material clínico en algunos casos de diabetes infantil sin otros signos de sífilis ha encontrado positiva la reacción de WASSERMANN. En una ocasión hasta existía tal carácter en un niño cuyos padres no ofrecían inhibición de la hemolisis. NOBÉCOURT cree que la diabetes infantil sólo a veces se fundaría en la lúes hereditaria. LABBÉ-TOUFLET comunican que la diabetes en niños heredosifilíticos no sería frecuente, aun cuando en tales casos son habituales las alteraciones anatómicas del páncreas. FAROY explica esto por la conservación relativa de los islotes de LANGERHANS. MILANO, por la consideración de un caso propio de heredolúes, cree que también pueden determinar la diabetes trastornos luéticos en lugares distintos del páncreas (bulbo, hígado, glándulas endocrinas). Nos parece de interés el dato de SCHULMANN de que por regla general tanto la sífilis congénita como la latente muestran cifras normales de azúcar en la sangre. Esto constituiría también una demostración de que la sífilis hereditaria sólo excepcionalmente favorecería el desarrollo de una diabetes.

Sin embargo, debe exigirse que la terapéutica específica influya favorablemente sobre la diabetes o la cure hasta sin dieta y sin insulina, si se la quiere atribuir con alguna seguridad a alteraciones sifilíticas. De otro modo son puras suposiciones y no se puede aportar ninguna demostración para admitir la dependencia causal. Pero hasta este carácter puede inducir a error. Se ve por ello cuán difícil es interpretar inequívocamente una diabetes como sifilítica. Sin embargo, NAUNYN subraya que es posible una mejoría de la glucosuria y de la tolerancia en todo diabético cuando se cura una sífilis complicante que empeora la diabetes. En cambio la falta de éxito curativo por el tratamiento antisifilítico no se expresa en contra del origen luético de la diabetes, ni aun cuando otras sifílides existentes ceden a la cura.

2. *Repetidas veces se encuentran mencionados en la literatura* (por SEYFARTH, EHRMANN) *casos con sífilis manifiesta del tegumento externo o de las mucosas con diabetes simultánea.* Algunas de estas observaciones son especialmente importantes, porque una terapéutica antisifilítica, hasta sin régimen antidiabético, aportaría una pronta curación de la diabetes, que persistiría y sería reforzada por las pruebas de sobrecarga.

Así la observación de LEMONIER en un hombre de 49 años con 7 % de azúcar y una ulceración específica de la faringe muestra la curación en el curso de cuatro semanas después de la terapéutica antisifilítica sin prescribir una dieta. Once meses después todavía se demostraba ausencia de glucosuria.

El enfermo de 48 años de Ph. EHRMANN al aparecer un exantema sifilítico presentó una diabetes grave con acidosis. Ninguna predisposición. Cura por fricciones y régimen antidiabético después de la misma, curación completa. No se presentó glucosuria ni aun después de la carga con 150 gr. de glucosa.

MANCHOT comunica el caso de un hombre de 38 años. Afecto primitivo en el labio inferior, ya un año después goma del paladar, glucosuria. El enfermo se vió rápidamente libre de azúcar quedando también así en la sobrecarga de azúcar por medio de las fricciones y grandes dosis de yoduro potásico sin una dieta estricta.

NAUNYN comunica algunos casos en que la *coincidencia temporal* entre la diabetes y la sífilis se expresa en favor de su dependencia

causal, aun cuando los resultados terapéuticos faltan o «no están suficientemente garantidos».

Así en dos enfermos jóvenes de JULLIEN la glucosuria se presentó junto a manifestaciones luéticas, en una joven de veinte años junto a lúes secundaria, en un hombre de diez y ocho junto a afección faríngea. En ambos casos se dice que se obtuvo la curación después del tratamiento antiluético.

Según E. SCHULMANN, en oposición a la cifra normal en la heredoúes y en la sífilis latente, la *proporción de azúcar en la sangre* en el período de la lúes secundaria, en el 42 % de los casos, está a veces muy aumentada. Por consiguiente en este período de la sífilis el recambio del azúcar parece mostrar ligeros trastornos que podrían conducir a la glucosuria. Creemos que estas investigaciones requieren una comprobación.

3. Varias veces se han comunicado *afecciones luéticas del sistema nervioso central en la diabetes*, aun prescindiendo de tabes y parálisis general. En estas últimas la diabetes no parece ser muy rara, por lo menos hemos visto repetidamente esta combinación; se ha mencionado muchas veces en la literatura (OPPENHEIM, NONNE, RAYMOND).

En algunos casos la sífilis central se ha comprobado por la autopsia (FRERICHS, LEUDET). En otras observaciones, cuya recopilación se encuentra en NAUNYN, existían signos clínicos de una lúes central. En algunos casos el proceso central, la sífilis y la diabetes retrocedieron bajo el tratamiento antiluético (HEMPTENMACHER, DUB, FEINBERG, GOWERS, REZEK). Pero en otros la terapéutica específica no aportó ninguna alteración del estado.

Algunos autores, teniendo en cuenta los famosos ensayos de CLAUDIO BERNARD, admiten que el perjuicio de un lugar determinado de la médula oblongada por el virus luético provocaría la glucosuria. En efecto, en una parte de los casos se ha demostrado una lesión en el territorio de la fosa craneal posterior. Sin embargo, no está todavía aclarado si en tales casos la glucosuria ha de equipararse realmente a la originada después de la picadura o si EBSTEIN está en lo justo al creer que la afección nerviosa sifilítica sólo proporcionaría una predisposición para la aparición de la diabetes.

Dada la tan frecuente multiplicidad de las lesiones sifilíticas, hay que contar también con la posibilidad de que junto al proceso central exista un perjuicio hepático o pancreático, por lo menos funcional.

4. La frecuencia de las alteraciones luéticas del hígado se ha

considerado en un capítulo anterior. Sin embargo, es notable la rareza con que se encuentra una glucosuria en estas afecciones. Por consiguiente, la diabetes luética por excepción sería «hepatógena». Sólo excepcionalmente una glucosuria pertenece tanto a la cirrosis luética del hígado como a la atrofia hepática subaguda.

En otro capítulo nos ocupamos de la glucosuria en la sífilis de glándulas endocrinas (hipófisis, etc).

En resumen, puede decirse que una diabetes sifilítica se presenta ocasionalmente, pero que se trata de un acontecimiento muy raro. Alteraciones específicas en distintos lugares provocan la diabetes o favorecen su desarrollo.

El *diagnóstico de una diabetes sifilítica* requiere la consideración de varios postulados, que ha establecido W. EBSTEIN, fundándose especialmente en los trabajos de MANCHOT. Siguiendo varios criterios importantes los reproducimos esencialmente modificados y ampliados. El principio de la diabetes debe seguir a la infección sifilítica, pero no demasiado precozmente (no antes de constituirse las manifestaciones secundarias). En el diabético han de existir manifestaciones sifilíticas, o por lo menos una serorreacción positiva. No ha de ser demostrable afección del hígado, del sistema nervioso ni de las glándulas endocrinas. Una terapéutica antiluética combinada ha de poder combatir ambas afecciones. La terapéutica antisifilítica ha de aportar en poco tiempo una curación duradera del proceso y disminuir la proporción de azúcar en la sangre a lo normal, lo que ha de resistir a las pruebas de carga, mientras que fracasa un régimen antidiabético puro.

Cuando se han llenado estas condiciones se establece el diagnóstico de una diabetes sifilítica. En cambio, la falta de uno o varios postulados no ha de utilizarse en absoluto en contra de la naturaleza luética de la diabetes. Si se quiere permanecer en terreno seguro y no navegar en el ilimitado mar de las hipótesis, es mejor seguir un criterio estricto que suave en el diagnóstico etiológico.

Pero en ningún caso basta para el diagnóstico la circunstancia, considerada decisiva por muchos autores, de que una diabetes mejore o desaparezca durante una cura específica. Ya hemos indicado la opinión de NAUNYN respecto a este punto y todavía hemos de insistir en que la terapéutica antiluética seguida de éxito puede influir favorablemente sobre el estado psíquico del diabético. Es sabido lo que aumenta la eliminación de azúcar por influencias psíquicas (excitaciones, insomnio) o lo que se reduce en el reposo.

Si se revisan los múltiples trabajos que sólo comunican la desaparición de la glucosuria después de la terapéutica antisifilítica, sin indicar el límite de la tolerancia, las pruebas de carga, la proporción de azúcar en la sangre, sin considerar el resultado de la dieta, se comprende por qué notables investigadores de la diabetes — indicando también un fundamento insuficiente del material aportado — se mantienen con la mayor reserva en la cuestión de la diabetes sifilítica.

Por consiguiente, el *tratamiento* de la diabetes sifilítica coincide con una terapéutica antiluética. Las antiguas afirmaciones (Güntz, Chevalier) que previenen contra el uso del mercurio en la melituria, no han recibido confirmación ulterior. En cambio, en la inmensa mayoría de diabéticos infectados por la sífilis un régimen antidiabético es absolutamente necesario para combatir la diabetes. En tales casos el tratamiento antiluético sólo ha de considerarse como un factor favorecedor, pero no como terapéutica causal. En ellos el tratamiento dietético y medicamentoso de la diabetes ha de llevarse a cabo según los mismos principios que en los diabéticos no sifilíticos. También la terapéutica de la acidosis es igual en la diabetes sifilítica y en la no sifilítica. Un tratamiento por la insulina permite esperar iguales resultados en ambas formas y está estrictamente indicado en la acidosis grave.

Literatura

Albu: Diagnostik der inneren und chirurgischen Pankreaserkrankungen. Halle: Marhold. 1911.

Beck: Kongenital-luetische Erkrankung der Gallenblase usw. Prag. med. Wochenschr., Nr. 26. 1884.

Bence: Stoffwechselversuche bei Pankreatitis chronica luetica. Orvosi hetilap, pág. 726. 1907.

Beth, H.: Pankreas. In Meirowsky-Pinkus: Die Syphilis. Berlin: J. Springer. 1925.

Birch-Hirschfeld: Pathologische Anatomie der Syphilis Neugeborener usw. Arch. f. Heilk., t. 16. 1875.

Bory, L.: Diabéte et traitement bismuthé. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 1232. 1922.

Carnol et Harvier: Diabéte syphilitique. Bull. et. mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 71. 1920.

Carnol, P. et Noel Peron: Pancréatite atrophique, etc. Bull et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 1315. 1924.

Commandeur et Bouget: Syphilis pancréatique du nouveau né. Gynécologie, t. 20, 1921 und Lyon méd., 1921.

Cruveilhier: Anat. path. parte I. Paris, lám. II, obs. 6, 7.

Chvostek sen: Syphilis des Pankreas. Wien. med. Wochenschr., Nr. 33. 1877.

Drozda: Wien. med. Presse, Nr. 31. 1880.

Ebstein, W.: Syphilis des Pankreas. Handb. d. Geschlechtskrankh. von Finger, Ehrmann, Jadassohn, Gross. 3. t., I. parte. Wien-Leipzig: A. Hölder. 1913.

Ehrmann: Diabetes infolge syphilitischer Infektion. Dtsch. med Wochenschr. pág. 1303. 1908.

Faroy: La syphilis du pancreas. Journ. méd. franç., t. 11, pág. 526. 1922.

Fey: Syphilis des Pankreas. Med. Klinik, Nr. 46. 1910.

Friedreich: Chronische Pankreatitis. Ziemssens Handb. d. spez. Pathologie u. Therapie, t. 8, fasc. 2.

Gross, O., und N. Guleke: Erkrankungen des Pankreas. Berlin: J. Springer. 1924.

Hansemann: Beziehungen des Pankreas zum Diabetes, Zeitschr. f. klin. Med., t. 26.

Hausmann: Luetische Erkrankungen der Bauchorgane. Halle: Marhold. 1913.

Heiberg: Die Erkrankungen des Pankreas. Wiesbaden: J. F. Bergmann. 1914.

Hemptenmacher: Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten. t. 7. 1900.

Herxheimer: Pankreas und Diabetes. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 21. 1906.

Hirschfeld, F.: Infektiöse Entstehung der chronischen Pankreatitis und des Diabetes. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 11. 1908.

— Weitere Beiträge zur Aetiologie des Diabetes. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 5. 1912.

Hoppe-Seyler, G.: Über Pankreasveränderung bei Diabetes infolge von Arteriosklerose und Syphilis. Münch. med. Wochenschr., pág. 260. 1924.

Hubert, G.: Syphilis der Bauchspeicheldrüse. In Meirowsky-Pinkus: Die Syphilis. Berlin: J. Springer. 1925.

Kasahara: Das Bindegewebe des Pankreas bei verschiedenen Krankheiten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 143.

Klebs: Handbuch der pathologischen Anatomie. t. 2. 1870.

Koch: Pathologie der Bauchspeicheldrüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 214.

Körte: Die chirurgischen Krankheiten des Pankreas. Dtsch. Chirurgie, t. 45.

Labbé, M.: Le diabète et la syphilis. Rev. intern. méd. et chirurg., Jahrg. 34, pág. 1. 1923.

— et H. Touflet: Le rôle de la syphilis dans l'étiologie du diabéte. Ann. de méd., t. 13, pág. 367. 1923.

Lancereaux: Traité hist. et prat. de la syphilis. Paris 1866.

Lépine, R.: Le diabète sucré. Paris: F. Alcan. 1909.

Lindbom, O.: Syphilis pancréatique chez l'adulte. Acta med. scandinav., t. 59, pág. 193. 1923.

Maderna Scotti: Studio del diabete sifil. Folia med., t. 6, pág. 217. 1920.
Meineri, P. A.: Sopra un caso de diabete melito sif. Policlinico, t. 307. 1923.
Melkich: Zwei Fälle von chronischer indurativer Pankreatitis. Praktitscheskaja medizina, Nr. 38. 1902.
Milano, G.: Glicosuria in eredolue. Rif. med., pág. 485. 1923.
Müller: Zur Pathologie der Syphilis hereditaria des Neugeborenen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 92.

Naunyn, B.: Der Diabetes. 2 ed. Wien: A. Hölder. 1906.
Neumann, J.: Die Syphilis. Nothnagels spez. Pathologie u. Therapie. Wien: A. Hölder. 1896.
v. Noorden: Die Zuckerkrankheit. 7 ed. Berlin: A. Hirschwald. 1927.

Oser: Die Erkrankungen des Pankreas. Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie. Wien: A. Hölder. 1898.

Paulin, J., und Hawld Bawcock: Treatement of syphilis coeexist. with a condition simulating diabetes. Journ. of the Americ. med. assoc., t. 82, pág. 702. 1924.
Pfeiffer, Ch.: Syphilis et diabète. Progr. méd., pág. 381. 1922.
Pinard et Mendelssohn: Diabète avec aréfiexie chez un fils d'un syphilitique. Bull. méd., pág. 186. 1922. Diskussion: Labré, Merklen, Nobécourt.

Rokitansky: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. t. 3. 1861.
Roorda, Smit J.: Diabetes und Syphilis. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., fasc. 2, pág. 345. 1923.
Rosenberger: Die Ursache der Glykosurie. München 1911.
Rosenthal: Fall von chronisch interstitieller Pankreasentzündung. Zeitsch. f. klin. Med., t. 21.

Schlagenhaufer: Fall von Pankreatitis syphilitica indurativa et gummosa. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 31. 1895.
Schlesinger, E.: Erkrankung des Pankreas bei hereditärer Lues. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 154.
Schulmann, E.: Le rhythme de la glycémie au cours de la syphilis. Presse méd., pág. 763. 1924.
Seyfarth: Zur Kenntnis der Langerhansschen Inseln im menschlichen Pankreas usw. Jena 1920.
Singer, G.: Zur Kenntnis der chronischen Pankreasaffektionen. Wien. med. Wochenschr., pág. 1606. 1910.
Steinhaus: Un cas de glycosurie par syphilis. Soc. d'anat. et pathol. de Bruxelles. Journ. méd. de Bruxelles, t. 12, fasc. 13.

Thorel: Über viszerale Syphilis. Virchows Arch. f. pahol. Anat. u. Physiol., t. 158.

Trinkler: Diagnose der syphilitischen Affektionen des Pankreas. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., t. 75.
— Die viszerale Syphilis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1902.
Truhart: Pankreas-Pathologie. I. parte. Wiesbaden: F. G. Bergmann. 1902.

Villaret-Blum: Diabète sucré et syphilis. Ann. des maladies vénér., 19. Jahrg., pág. 1. 1924.

Walko: Chronische Pankreatitis. Arch. f. Verdauungskrankh., t. 13.
Wegner: Hereditäre Knochensyphilis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 50.
Wile, Udo: Syphilis of the pancreas. Arch. of dermatol. a. syphilol, t. 2. 1921.

Sífilis del bazo

El bazo no raras veces se altera en la sífilis, pero las manifestaciones suelen ser insignificantes e indeterminadas. De ordinario la afección esplénica sólo representa una afección concomitante, una manifestación parcial de una enfermedad general, que únicamente tiene una ligera significación clínica. Ofrece un mayor interés la *tumefacción esplénica en las afecciones sifilíticas del hígado (seudo-enfermedad de* BANTI), que ya hemos mencionado en las afecciones del hígado.

Con esta alteración que requiere una situación especial, la afección sifilítica del bazo aparece en las siguientes formas: 1. Afecciones sifilíticas bajo el complejo sintomático de la enfermedad de BANTI. 2. Tumefacción aguda del bazo en los períodos precoces de la sífilis. 3. Esplenitis gomosa o intersticial en los períodos tardíos de la lúes. 4. Tromboflebitis de las venas esplénicas con tumor esplénico. 5. Amiloidosis como estado consecutivo de una lúes constitucional grave.

1. *Afecciones sifilíticas bajo el complejo sintomático de la enfermedad de* BANTI (*tipo de* BANTI *de la lúes abdominal*).

Las afecciones sifilíticas bajo el cuadro de la enfermedad de BANTI parecen presentarse con bastante frecuencia. Evolucionan bajo las designaciones de: «*Seudo* BANTI-*luético, forma esplenomegálica de la cirrosis hepática*». Es sabido que en la verdadera enfermedad de BANTI el síntoma más notable es una intensa tumefacción esplénica combinada con anemia. El número de hematíes está disminuído, así como el contenido en hemoglobina, el índice colorante es de 1 próximamente. Por regla general existe una leucopenia, que a menudo se acompaña de monucleosis. Al principio se comprueban a veces ligeros movimientos febriles. Las alteraciones hepáticas corresponden a una cirrosis, pero durante años están en segundo

término. La ascitis no suele mostrarse hasta los períodos terminales. Han descrito casos pertenecientes a esto MARCHAND, CHIARI, HOCHHAUS, HIRSCHFELD, SCHMIDT, NEUBERG, MONASCHKIN, FUSS, SEILER, VOGEL, HUBERT.

GATEWOOD comunica que entre 21 casos de sífilis hepática recopilados por él mismo, tres eran del tipo de BANTI, con anemia marcada, gran tumor esplénico y pequeño tumor hepático.

W. OSLER en 1913 describió tres casos de lúes del hígado con el aspecto clínico de una afección de BANTI.

SYNGE publicó un caso comprobado por la autopsia. En el hombre de 49 años existían hematemesis, ascitis, anemia progresiva, edema. La autopsia mostró el lóbulo izquierdo del hígado sembrado de nódulos duros (gomas).

STEINBRINK comunica el caso de un hombre de 24 años, supuesto luético hereditario, que enfermó bajo debilidad, disnea, subictericia, tumefacción hepática y esplénica, anemia muy intensa, ascitis. 4.000 leucocitos, el 53 % de ellos linfocitos, 750.000 hematíes, 15 % Hg. Existía bilirrubinemia y urobilinuria moderada. Grandes cantidades de orina con peso específico bajo (¿hipofisis? La silla turca era grande). Ambos padres eran sifilíticos, pero faltaban los signos seguros de una lúes hereditaria.

G. HUBERT, fundándose en dos observaciones propias no creía poder admitir una duración mayor de un año para el primer período. (La tumefacción esplénica se explica por la trombosis inflamatoria de la vena esplénica). Después de esta época se presenta el complejo sintomático de un estancamiento de la vena porta, a veces muy acentuado. Puede sobrevenir hematemesis ya antes del principio de la ascitis. A medida que aumenta la cirrosis hepática se desarrolla una ictericia que varía en intensidad. Las heces no están decoloradas, la orina contiene mucha urobilina. Sin embargo, podemos observar que la ictericia por lo demás no pertenece al cuadro de la enfermedad de BANTI. Además el curso del primer período en la afección de BANTI verdadera suele ser esencialmente más largo que en la forma luética. Acaso los dos factores pueden utilizarse para el diagnóstico diferencial.

Los dos casos descritos por HUBERT mejorarón muy rápidamente por una cura antiluética, aun cuando en el primero durante tres meses hubo que practicar casi cada semana una punción abdominal. Además de una cirrosis hepática y de un tumor esplénico considerable la autopsia demostró una mesaortitis luética. La terminación infausta que sobrevino rápidamente fué provocada por una trombosis reciente de la vena porta, después de dos años de actividad profesional completa.

RIDDER comunica la historia clínica de una mujer de 54 años, cuyo marido murió de parálisis progresiva y que ofrecía una reacción de WASSERMANN intensamente positiva. Desde algunos años la enferma se sentía abatida, desde dos se hinchaba gradualmente el abdomen. La paciente adelgazada, anémica, tenía un tumor esplénico muy grande (37 : 22 cm.), hígado duro y ascitis. Sangre : 2.500.000 hematíes, 5.300 leucocitos, índice colorante 1, contenido en hemoglobina 55. 71 % de leucocitos polinucleares y 29 % de linfocitos. Anisocitosis. En la orina abundante urobilina. Un ensayo del recambio mostró que al contrario de la conducta en la verdadera enfermedad de BANTI, no era demostrable una destrucción tóxica de la albúmina.

Bajo una cura de fricción y administración simultánea de teocina se obtuvo una mejoría amplia y sostenida, sin embargo persistió un gran tumor esplénico.

RIDDER cree que la demostración de la *destrucción tóxica de la albúmina* sería de gran valor para el diagnóstico diferencial. Este síntoma ha sido demostrado por UMBER en los casos muy raros de verdadera enfermedad de BANTI con lesión primitiva del bazo. Si la destrucción tóxica de la albúmina faltara también en otros casos de tumefacción esplénica luética de aspecto de la enfermedad de BANTI, esto constituiría un signo de distinción clínica muy importante entre ambas afecciones tan semejantes entre sí.

Los casos del tipo de BANTI pueden también ser mejorados ampliamente y hasta curar (SCHMIDT, PARUSSIO, RIDDER, G. HUBERT). Hasta cuando las manifestaciones de estancamiento son considerables es posible y se ha establecido una involución bajo la terapéutica antiluética.

2. *La tumefacción aguda del bazo en los períodos precoces de la sífilis*

Desde largo tiempo se sabe que el bazo puede mostrar una tumefacción en los períodos precoces de la lúes. Pero la frecuencia y el grado de la misma han sido apreciados de un modo muy distinto por los diferentes autores.

Según J. NEUMANN, MOXON WALTER ha sido el primero que en 1871 se ha ocupado de este síntoma, lo han seguido WEIL, (1876), WEWER (1876), GOLD (1880), HASLUND (1882), AVANCINI (1884), SCHNELLER (1887), etc.

Como ya hemos dicho, los datos acerca de la *frecuencia* de la tumefacción esplénica en la lúes reciente oscilan considerablemente. Mientras que WEIL la ha visto tres veces entre 25 casos, SCHNELLER la ha observado seis veces entre 22 (tres de estos enfermos estaban

muy anémicos). AVANCINI entre 30 casos observó ocho veces tumefacción esplénica, BRUHNS cuatro veces entre 60, CHAMAIDES tres entre 14, NOLTE dos entre 50. WÖLFERT ha visto quince casos con tumores esplénicos en la clínica de Wurzburgo entre 450 casos (lúes II y III). B. BERGH, según HASLUND, no ha encontrado nunca tumor esplénico en lúes reciente.

Si ya estos datos muestran notables diferencias, pero que pueden ser consecuencia de series de observaciones demasiado pequeñas, están en contradicción manifiesta con los datos de otros autores que citamos de A. JESIONEK. Consideran el tumor esplénico como frecuente o hasta regular a la aparición del exantema. LANCEREAUX encuentra un tumor esplénico en el 41 %, SOUKERNIK en el 60 %, QUINQUAUD-NICOLLE, BIANCHI, COLOMBINI en el 100 %. U. WILE lo encuentra en el 36 %, a veces ya antes de la aparición del exantema.

La revisión de estas cifras muestra que en algunas partes existirían faltas de observación. La experiencia enseña que el engrosamiento sólo establecido por la percusión no siempre existe realmente. Sólo cuando el bazo puede palparse con seguridad hay que admitir un engrosamiento. Que este origen de error no sería raro lo demuestra el dato de CHAMAIDES de que en una serie de observaciones de 14 casos, encontró el bazo engrosado cinco veces sólo por la percusión, dos veces por la palpación. Por este motivo las menores proporciones corresponderían mejor a las verdaderas condiciones.

Pero además hay que considerar otros factores. JESIONEK insiste con razón en que habría que excluir otras causas de la tumefacción esplénica, especialmente la *malaria*. Si se considera que en las regiones maláricas una gran parte de los habitantes son portadores de tumores esplénicos, la objeción parece bien fundamentada. Varias estadísticas (AVANCINI, CHAMAIDES) proceden de regiones maláricas. JESIONEK, lo mismo que BRUHNS, exige para el diagnóstico de la naturaleza luética de la tumefacción esplénica la demostración del cambio gradual durante el segundo período de incubación y la involución bajo la acción del tratamiento general.

HASLUND y JESIONEK son de opinión que un tumor esplénico sólo se constituiría en la sífilis reciente cuando los pródromos son muy intensos, especialmente si ha existido un trastorno febril del estado general. COLOMBINI quiere haber observado también en cada recidiva una tumefacción esplénica aguda, que involuciona rápidamente. WÖLFERT observó el tumor esplénico en una recidiva febril un año después de la infección.

JESIONEK, en los pocos casos en que cree haber comprobado de un modo irreprochable un engrosamiento esplénico, ha visto un notable *paralelismo con la extensión e intensidad de la tumefacción ganglionar específica.*

La *duración* de la tumefacción esplénica es corta en los casos tratados. Por regla general desaparece al cabo de algunas semanas (BRUHNS). Sin embargo, WEIL en un caso la ha encontrado durante diez semanas. En la lúes maligna el tumor esplénico persiste por más tiempo (BRUHNS).

Las alteraciones anatómicas del tumor esplénico sifilítico agudo todavía no se conocen exactamente. HASLUND ha investigado 44 resultados de autopsia de enfermos que habían muerto durante la existencia de una lúes reciente, respecto al estado del bazo. En 27 casos los anatomistas lo han considerado como hiperplástico. Según JEANSELME-SCHULHOF, la esplenomegalia de la lúes reciente no predispone a una afección luética tardía del órgano.

JEANSELME-SCHULMANN comunican que a veces en mujeres un tumor esplénico representa el único signo de una lúes constitucional.

Las experiencias actuales sobre la tumefacción esplénica en la lúes reciente no permiten reconocer las consecuencias diagnósticas y terapéuticas de COLOMBINI y otros autores: La existencia de un tumor esplénico sería decisiva respecto a si hay que continuar o suspender un tratamiento antiluético. Coincidimos con BRUHNS al pronunciarse enérgicamente contra esta consecuencia tan amplia.

3. *La esplenitis gomosa e intersticial.*

La tumefacción esplénica no es una manifestación rara en los períodos tardíos de la lúes. Por regla general se mantiene en límites moderados y no desempeña un papel considerable, pues dominan el cuadro otras alteraciones mucho más aparentes. Pero en ocasiones el tumor esplénico es grande, determina molestias subjetivas y su interpretación es muy difícil, especialmente cuando se trata de una manifestación monosintomática de la sífilis. Naturalmente, sucede con las esplenomegalias lo mismo que con otras tantas manifestaciones orgánicas, que se encuentran en sifilíticos: Se relacionan sin más consideraciones con la sífilis sin que esté demostrada la naturaleza luética de la afección (como en el caso de L. QUEYRAT).

Por regla general, el tumor esplénico, duro y tuberoso, se combina con otros signos de una lúes. Con la mayor frecuencia son de-

mostrables alteraciones en el hígado (seudoafección de BANTI), pero también en los huesos o en los gánglios. La artrolúes tardía (H. SCHLESINGER) suele evolucionar sin tumefacción esplénica.

La magnitud de la tumefacción esplénica luética puede ser muy considerable. Hace años vimos una megalosplenia sifilítica en que el tumor ocupaba toda la parte izquierda del abdomen. El hígado estaba también notablemente tumefacto. No existía ascitis ni tumefacciones ganglionares. En tres meses involucionó por completo la tumefacción de ambos órganos bajo la terapéutica antiluética. A veces se presentan *dolores* espontáneos en la región esplénica. Se deberían a una perisplenitis, más raramente a una tumefacción esplénica aguda con distensión de la cápsula después de tromboflebitis de la vena esplénica. Según G. HUBERT, los dolores desaparecen durante días y semanas para presentarse de nuevo sin causa reconocible. Según F. C. MEYER, en lactantes luéticos hereditarios existiría a menudo (doce veces entre 46 casos) una *perisplenitis* que provocaría un ruido como la crepitación nivosa. El ruido desaparece a los pocos días. No encontramos nada comunicado ni hemos observado nada análogo respecto a experiencias semejantes en el tumor esplénico sifilítico tardío en el adulto.

Con mayor frecuencia que el dolor sobrevendría una *sensación obtusa de presión* o de distensión en la parte superior del abdomen; se percibiría especialmente durante la marcha o en la intensa repleción del estómago o del intestino.

La esplenitis gomosa puede evolucionar también con *movimientos febriles*. En tal caso puede suceder que se admita una supuración, no existiendo más que una afección gomosa. En un caso de EHRMANN hasta después de la laparotomia no se averiguó la naturaleza luética de una intensa tumefacción esplénica, que se impuso como absceso del bazo.

Pero por regla general en la sífilis febril existe tumefacción esplénica y hepática, de modo que sólo excepcionalmente puede sospecharse una supuración.

JEANSELME-SCHULMANN insisten en la rareza de los tumores esplénicos monosintomáticos en sífilis terciaria. Además han descrito observaciones de su existencia GAILLARD, QUEYRAT (caso dudoso), TIMBEL, JEANSELME-SCHULHOF.

4. *El tumor esplénico tromboflebítico.*

Por trombosis de la vena esplénica puede verificarse una intensa tumefacción del órgano y por ello desarrollarse un cuadro clínico especial, de que en la última época se ha ocupado detalladamente EPPINGER.

A continuación de una trombosis primitiva de la vena esplénica se desarrolla un complejo sintomático especial no sólo anatómica, sino también clínicamente, que según EPPINGER se compone de la siguiente triada: *Esplenomegalia, anemia y varices,* en el territorio de las venas esofágicas, que se han desarrollado a consecuencia de la trombosis de la esplénica.

Este complejo sintomático también parece ser a veces de origen sifilítico, pero en la mayoría de casos es provocado por otros factores (traumatismo, enfermedades infecciosas, afecciones hepáticas). Pero LOSSEN cree en la lúes tardía como causa de una endoflebitis porta. También SIMMONS hace depender de la lúes el desarrollo de una tromboflebitis primitiva del bazo.

EPPINGER comunica la historia clínica de una mujer de 43 años, que presentó gastrorragias repetidas, anemizándose bastante (3,6 millones de hematíes, 3.600 leucocitos, 72 % de células neutrófilas, 55 % de hemoglobina SAHLI). En la sangre reacción de WASSERMANN positiva. La prueba de la resistencia de los hematíes dió condiciones normales. El bazo estaba muy engrosado. La operación mostró también intensa perisplenitis adhesiva. La vena esplénica estaba transformada en un cordón duro. No existía ascitis. Curación.

La semejanza del cuadro clínico con la seudoenfermedad de BANTI es notable. Hay que esperar nuevas observaciones que aclaren si la sífilis ha de considerarse con mayor frecuencia como factor etiológico.

5. *La amiloidosis del bazo.*

La degeneración amiloidea puede desarrollarse con preferencia en el bazo sin afectar en grado igual las demás vísceras abdominales. Pero por regla general junto a la amiloidosis del bazo existe una alteración análoga en el hígado. Se trata de un acontecimiento no muy raro del período sifilítico tardío tanto en la sífilis hereditaria como en la adquirida. Por regla general se encuentra en la afección extensa, después de diarreas agotantes, supuraciones de larga duración u otras complicaciones debilitantes.

El bazo es grande, duro, su pulpa parda roja. En la superficie del corte, anémica, en lugar de los folículos blancos normales, se ven nódulos hialinos parduscos (*bazo sagú*). Cuando la superficie del corte es regularmente lardácea (*bazo lardáceo*), existe también degeneración hialina. La cápsula está tensa y engrosada, el tejido esplénico es frágil. La degeneración amiloidea afecta con preferencia el armazón de sostén y los vasos, hasta los capilares: las células situadas entre las mallas alteradas se atrofian, sucumben y en su lugar se encuentra amiloide.

Las *manifestaciones clínicas* son poco salientes. En algunos casos el único signo notable es un tumor esplénico moderadamente grande, duro, no sensible a la presión. Pero también cuando el hígado es duro y grande, el examen de la orina se expresa en favor de la amiloidosis (abundante albuminuria en orina clara y poliuria) lipoides birrefringentes, cantidad moderada de elementos formes, entre ellos cilindros céreos) se puede pensar en amiloidosis. Pero el diagnóstico sólo puede establecerse con alguna seguridad en individuos muy decaídos, anémicos, con complicaciones graves.

La reacción colorante, de la que STRASSER se ha ocupado recientemente, es importante para el diagnóstico, pero no ofrece una seguridad absoluta.

El diagnóstico de una tumefacción sifilítica del bazo es muy difícil cuando ningún otro órgano está afectado de sífilis. En alteraciones sifilíticas manifiestas del hígado una tumefacción esplénica puede también interpretarse específicamente. La megalosplenia en fiebre de larga duración fija más la idea de lúes. Cuando están excluídas la malaria, la tuberculosis, no existe un estado séptico, se hace probable la admisión de una sífilis. La reacción de WASSERMANN positiva refuerza la sospecha, pero no es tan decisiva para el diagnóstico como cree H. HIRSCHFELD. En tales casos el resultado positivo de la reacción farmacológica tendría gran importancia (cf. Artrolúes). Después de una inyección mercurial puede observarse una reacción focal. El órgano enfermo se pone más tumefacto, se hace más sensible durante corto tiempo (uno o dos días). La reacción desaparece pronto y va seguida de una mejoría del estado local. Además de la reacción focal existe una reacción general (ascenso térmico de uno o dos días de duración, después descenso lítico o una caída inmediata de la temperatura). Respecto al estado de la sangre sólo se sabe algo en los casos de seudoafección de BANTI. Corresponde a una anemia

sencilla con disminución del índice colorante: el número de leucocitos es normal o algo reducido con linfocitosis relativa.

El diagnóstico diferencial ha de considerar el conjunto de afecciones que evolucionan con tumefacción esplénica. La diferenciación con la *leucemia mieloidea* la proporciona el examen de la sangre. Los *tumores esplénicos leucémicos agudos* se acompañan regularmente de graves anginas necróticas o de estomatitis ulcerosas. Lo mismo puede decirse del raro cuadro morboso de la *agranulocitosis*. Al contrario de la leucemia aguda esta afección se acompaña de una leucopenia extrema; los escasos leucocitos están desprovistos de granulaciones. La *anemia perniciosa progresiva* determina una anemia cada vez más intensa con elevación del índice colorante y aparición de normo y gigantoblastos en la sangre. El *bazo estásico* se desarrolla simultáneamente con hígado estásico. En la estasia aguda, hígado y bazo son sensibles a la presión y se hacen mayores a medida que desciende la fuerza del corazón, se reducen con el empleo de los medicamentos cardíacos. La tumefacción esplénica en la *cirrosis de* LAENNEC es dura. El hígado muy duro, la ascitis suelen hacer posible el diagnóstico. En contra de la enfermedad de BANTI se expresa el modo de desarrollo (al principio alteración hepática, la anemia no siempre es muy saliente). En el *bazo malárico* antiguo se encuentra por lo menos pigmento en la sangre, hasta cuando faltan plasmodios. La *tumefacción esplénica en enfermedades infecciosas agudas*, apenas puede confundirse con la lúes en la consideración cuidadosa del enfermo.

El pronóstico *quoad sanationem* en grandes tumores esplénicos en general no es muy favorable, porque son frecuentes las alteraciones secundarias del órgano, especialmente proliferaciones de tejido conjuntivo. Sin embargo, suele conseguirse una involución mayor o menor de la tumefacción bajo la terapéutica antiluética. Repetidas veces hemos observado una reducción considerable del órgano bajo la terapéutica antiluética. En la seudoafección de BANTI y en el tumor esplénico tromboflebítico amenazan complicaciones, las más peligrosas de las cuales son hemorragias profusas de venas esofágicas varicosas dilatadas. Pero también hay que temer la formación de una ascitis.

Alteraciones anatomopatológicas. La esplenitis luética tardía muestra dos formas principales (prescindiendo de la amiloidosis y

del bazo estásico, que no ofrecen signos especiales). Una alteración, la *esplenitis intersticial*, puede aparecer como forma blanda o indurada. El segundo tipo principal es la *alteración gomosa del bazo*, que puede representarse como goma de grandes nódulos o miliar. Son frecuentes las *combinaciones* de esplenitis intersticial y gomosa.

Según VIRCHOW, la *forma blanda de la hiperplasia* se caracteriza por el aspecto pálido del bazo tumefacto. La hiperplasia procede de la pulpa y se caracteriza por la producción extraordinariamente intensa de células linfoideas. Las células sucumben más tarde y se desarrolla induración o degeneración hialina.

La esplenitis intersticial se caracteriza por un aumento precoz del tejido conjuntivo, que atraviesa el órgano en amplias bandas blanquecinas y hace desaparecer la pulpa de color obscuro. La *degeneración fibrosa* conduce a un aumento de resistencia del bazo ; la superficie presenta grandes tuberosidades. Una perisplenitis crónica con espesamiento de la cápsula es una manifestación concomitante frecuente del proceso intersticial. En la fibrosis avanzada del bazo el órgano es pálido, duro ; apenas son ya demostrables elementos linfoideos. Los vasos (arterias y venas) muestran alteraciones específicas ; de ellos procede la induración del órgano.

Pueden presentarse atrofia y necrosis del bazo como estado consecutivo de una grave alteración vascular sifilítica (KUNDRAT, J. NEUMANN, DUCREY).

La *esplenitis gomosa* conduce a veces a la formación de un gran nódulo solitario. ROKITANSKY, VIRCHOW, BIERMER, WAGNER han descrito gomas esplénicas de grandes nódulos. Pero a veces existen al mismo tiempo gomas grandes y pequeñas, blandas, gris rojizas. En ocasiones sólo se ven nódulos miliares (BAUMGARTEN), que a veces llegan a la formación de un bazo amiloideo. Los nódulos más antiguos son amarillentos, caseificados en el centro, engrosados en la periferia ; de ella irradian haces de tejido conjuntivo al parénquima esplénico. Las arterias y venas están engrosadas, a veces ya no son permeables o hasta pueden desaparecer (LITTEN). Las gomas suelen ser superficiales y están bien limitadas, forman prominencia en la superficie del corte (LITTEN).

Un caso de J. NEUMANN se refiere a una jornalera de 24 años con lúes hepática y peritonitis crónica. Una goma considerable (5 cm × 4 cm × 3 cm de magnitud) estaba situado en la parte convexa del tumor esplénico que pesaba 1.700 gr. Sobre la goma amarilla, dura, bien limitada, la cápsula estaba muy engrosada. PILHAN-DUFEILLAY describen gomas caseificadas en el centro en el bazo de un enfermo de sífilis ósea. Según J. NEUMANN también han encontrado en el bazo nódulos aislados mayores o menores FORSTER COOP, REES, ZENTHER, GREGRIC, ALLING, GOLD, BIRCH-HIRSCHFELD.

Según JESIONEK, la *tumefacción esplénica en lúes hereditaria* se conoce desde largo tiempo. Es un hecho frecuente (BEDNAR, S. GEE, R. HECKER, BIRCH-HIRSCHFELD, HASLUND, C. RUGE). HASLUND, entre 154 casos de sífilis de los recién nacidos, en 58 encontró el bazo alterado patológicamente ; en 55 de ellos hiperplasia general. El peso suele estar aumentado (R. HECKER, BIRCH-HIRSCHFELD), el órgano es regularmente duro, la superficie del corte de brillo céreo. Según R. HECKER se encuentra regularmente una infiltración de pequeñas células de las arterias y venas medianas y grandes, más raramente existe engrosamiento vascular. Los *espiroquetos* se han demostrado a menudo y en gran cantidad (BUSCHKE, FISCHER).

Raramente se encuentran *gomas esplénicas* en sífilis hereditaria ; se desarrollan con frecuencia algo mayor en niños de alguna más edad (LITTEN) que los tumores de granulación miliares o de grandes nódulos.

Terapéutica de la sífilis esplénica. El tumor sifilítico del bazo como tal en muchos casos no requiere un tratamiento especial. La institución y práctica de una terapéutica antisifilítica hace detener e involucionar la tumefacción esplénica en los períodos luéticos precoces.

Cuando el engrosamiento esplénico evoluciona sin molestias, no requiere un tratamiento ulterior. Pero si existe una megalosplenia de génesis luética que provoca manifestaciones desagradables o dolorosas y no se obtiene una reducción de la tumefacción por la terapéutica antiluética, se debe pensar en la extirpación del bazo por esplenectomía. La tromboflebitis de las venas esplénicas puede amenazar el organismo por hemorragias repetidas de las venas colaterales. La extirpación del tumor esplénico tromboflebítico varias veces ha proporcionado curación duradera.

Literatura

Avanzini: Das Verhalten der Milz bei Verallgemeinerung der Syphilis. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis, 1884.

Baumgartner: Miliare Gummigeschwülste der Milz. Virchows Arch. f. pathol Anat. u. Physiol., t. 97. 1884.
Bednar: Krankheiten der Neugeborenen. t. 4.
Beer, A.: Die Eingeweidesyphilis. t. 8. 1867.
Beurmann und Dehlem: Milz bei erworbener Syphilis. 4. Intern. derm. Kongr. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. t. 55, pág. 120.
Bianchi: Semiologia della milza sif. Congresso Roma 1888 (de Colombini).
Biermer: Syphilis der Leber und Milz. Schweiz. Zeitschr. f. Heilk., Bern. 1862.
Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1876.
— — Krankeiten der Milz. Gerhardts Handb. d. Kinderkankh., 1880.
Bruhns: Syphilis der Milz. Dtsch. Arch. f. klin. Med., t. 64.
Buschke und Fischer: Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 20. 1905.

Colombini: Verhalten der Milz bei erworbener Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 51.

Chamaides: Klinik des syphilitischen Milztumors. Festschr. für J. Neumann. 1900.

Ehrmann: Wien. dermatol. Ges. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 61, pág. 451.
Eppinger, H.: Die hepato-lienalen Erkrankungen. Berlin: J. Springer. 1920.

Friedreich: Ausgedehnte Amyloiderkrankung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 11.

Gee: Brit. med. journ., 1867.
Gold: Zur Kenntnis der Milzsyphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 7.
— Zur Kenntnis der Milzsyphilis. Viertelpahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 7. 1880.
Gregorig: Syphilis der Milz. Memorabilien. t. 15. Heilbronn 1870.

Haslund: Verhalten der Milz bei Syphilis. Hospitalstidende, 1882.
Hecker, C.: Syphilis congenita innerer Organe. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., 1869.
Hecker, R.: Histologie und Pathologie der kongenitalen Syphilis. 1898.

Hirschfeld: Spätsyphilitische Erkrankung der Milz. Spez. Pathol. u. Therap. von Kraus-Brugsch, t. 8. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg. 1920.
Hubert, G.: Syphilis der Milz. In Meirowsky-Pinkus: Die Syphilis. Berlin: J. Springer. 1923.

Jeanselme und E. Schulmann: Les splénomégalies syph. monosymptomatiques. Journ. méd. franç., pág. 497. 1922.
Jesionek, A.: Syphilis der Milz. Im Handb. d. Geschlechtskrankh. von Finger, Ehrmann, Jadassohn, Gross. t. 3, 1. parte. Wien-Leipzig: A. Hölder.

Litten: Krankheiten der Milz. In Nothnagels spez. Path., 1901.
Ljunggren: Betrachtungen über Viszeralsyphilis. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 2. 1870.
Lomholt Svent: Case of visceral syphilis with splenomegalia. Forhondl. ved nordisk dermatol. forenings, Kopenhagen, t. 6. pág. 163. 1921.
Lossen: Zur Kenntnis des Bantischen Symptomenkomplexes. Mitt a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., t. 13.

Meyer, C. F.: Die Perisplenitis usw. Berl. klin. Wochenschr., pág. 1157. 1921.
Moxon, Walter: Acute syphilis in a syph. par. Transact. of the pathol. soc. of London, t. 22. 1871.

Neumann, J.: Syphilis. In Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. Wien: A. Hölder. 1896.
Nolte: Verhalten der Milz bei Syphilis. Inaug.-Diss. Greifswald 1883.

Pihan-Dufeillay: Des dégeneresc. syph. des viscères. L'union méd. de Paris, Nr. 61 y sig. 1862.

Quinquad et Nicolle: Hypertrophie de la rate dans la syphilis acquise. Ann. de syph., 1892.
Queyrat, L.: Mégalosplenie d'origine syph. Bull. de la soc. franç. derm. et syph., pág. 29. 1921.

Rees: On syph. affect. of intern. organs. Med. times and Gaz. London, 1. Oktober 1862.
Ridder: Zur Kenntnis des Morbus Banti. Charité-Annalen, t. 35. 1911.
Rokitansky: Lehrburch der pathologischen Aanatomie. 3. edic., t. 3. pág. 254. Wien 1855.

Schneller: Wien. med. Blätter, Nr. 41. 1887.
Simmons: Zur Pfortadersklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat u. Physiol., t. 207.
— Zur Frage der Bantischen Krankheit. Münch. med. Wochenschr., pág 772. 1905.
Soukernik: La splénomégalie pendant la période second. de la syphilis Thèse de Paris 1895.

Virchow: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 15 u. 97.

Wagner: Das Syphilom der Digestionsorgane, Milz. Arch. f. Heilk. Leipzig 1863.
Weil: Milztumor bei akuter Syphilis. Dtsch. Arch. f. klin. Med., t. 13.
Wewer: Milztumor bei frischer syphilitischer Infektion. Dtsch. Arch. f. klin. Med., t. 17.
Wile, Udo: Syphilis of the spleen. Arch. of dermatol. a. syphilis, t. 3. 1921.
Wolfert: Syphilitische Milztumoren. Inaug.-Diss. 1870.

Zeissl: Lehrbuch venerischer Krankheiten. 1902.

La sífilis renal

Introducción

Los perjuicios luéticos del riñón y de la pelvis renal se presentan en distintas formas. La más rara parece ser la afección gomosa del riñón. Es más frecuente la degeneración parenquimatosa aguda, la nefrosis sifilítica, que está en relaciones especiales con la amiloidosis. Otra forma es la nefritis intersticial crónica de origen sifilítico. A la consideración de estas formas debe continuar la descripción de la afección renal provocada por el mercurio y el salvarsán, así como de las afecciones luéticas de la pelvis renal y del uréter sólo excepcionalmente observadas. La hemoglobinuria paroxística se estudia en un capítulo especial.

1. *La afección gomosa de los riñones*

Hasta ahora se han ocupado más de esta clase de las alteraciones renales sifilíticas los anatomistas que los clínicos, pues apenas pertenecen a esta afección manifestaciones características, especialmente porque junto a las gomosas suelen existir alteraciones renales de otra clase. También la afección renal gomosa en la mayoría de ocasiones constituye tan sólo una manifestación parcial de la afección sifilítica con participación de distintos órganos. Un tipo, sumamente raro, el sifiloma renal tumoral, es el único que ofrece mayor interés clínico, es la forma quirúrgica de la sífilis renal.

Por regla general un riñón se afecta con tanta frecuencia como ambos (Karvonen). Por lo tanto, lo mismo que en la tuberculosis, existen formas estrictamente unilaterales importantes quirúrgicamente. Se conoce también en los riñones la forma miliar y de grandes nódulos de las gomas. Las gomas miliares suelen ser múltiples, pero también a veces se encuentran en gran número nódulos mayores, del volumen de un guisante o de una avellana, hasta 80 en un riñón (A. Key, Wagner, Cornil), pero en ocasiones solitarios. Gomas

mayores pueden ocupar la mitad o un polo del riñón (RUBRITIUS). En el caso de WARREN existía un nódulo del volumen de medio puño.

Afectan la substancia cortical y la medular, pero parecen ser más frecuentes en la corteza y a veces muestran una agrupación estelliforme. Ya en la consideración de la superficie renal se ven pequeños nódulos grises o mayores y amarillentos, que pueden aumentar considerablemente el volumen del riñón (ISRAEL). Se ha observado a veces una perinefritis fibrosa. Según J. ISRAEL parece ser una peculiaridad de la paranefritis la intensa imbibición edematosa de la cápsula adiposa. Alrededor de las partes centrales, caseificadas, blanco-amarillentas, se encuentran otras grises, transparentes, más blandas o más duras. El segmento periférico es rico ya en células, ya en fibras. Las gomas proceden del tejido intersticial y muestran abundantes células grasosas redondas entre detritus y residuos de glomérulos y canalículos urinarios. Los vasos están alterados en el sentido de una endarteritis (RUBRITIUS).

En la proximidad de las gomas existen alteraciones parenquimatosas intensas. Se han observado alteraciones escleróticas, degenerativas parenquimatosas y amiloideas.

Como en la afección gomosa de otros órganos viscerales con relativa frecuencia en la lúes renal se encuentra hepatitis gomosa (CHVOSTEK sen., GREENFELD, TREADWELL), también alteraciones en el bazo, páncreas, cerebro o en otros lugares del cuerpo.

Las *alteraciones regresivas* no parecen ser muy raras. Las retracciones cicatrizales irregulares que a veces se encuentran en la afección renal gomosa, según J. NEUMANN se originarían por reabsorción de gomas. SEILER describe un caso de reblandecimiento de una gran goma con abertura en las vías urinarias. BIRCH-HIRSCHFELD, en el examen anatómico de este caso, aparte de un nódulo gomoso del tamaño de una cereza encontró una antigua cicatriz gomosa en el vértice de una papila. El diagnóstico de una afección renal gomosa con abertura en las vías urinarias, admitida seis años antes, fué confirmado por la autopsia.

La *frecuencia* de la alteración renal gomosa, como ya se ha observado, no es considerable. SPIESS la encontró próximamente en el tres por ciento de los casos en 220 autopsias de sifilíticos (siete casos), WAGNER la observó tres veces entre 63 casos de afecciones luéticas. KARVONEN admite que un octavo de las alteraciones renales en luéticos correspondería a tumores gomosos. Este último dato nos parece demasiado elevado.

La *clínica* de la afección es poco conocida. La anamnesia permite reconocer a veces la infección luética (FELBER) o pueden encontrarse manifestaciones luéticas en otros lugares del cuerpo (SEILER, *v.* MARGULIES).

Existen *dolores* en la región lumbar, unas veces continuos, otras por accesos. En la enferma de GREENE sobrevenían hematurias después de cada ataque. En un caso de J. ISRAEL se repetían de diez a diez y siete veces al día dolores quemantes de dos a tres minutos de duración. FELBER encontró una intensa alteración de forma de la pelvis renal y una mala representabilidad de un uréter en la pielografía. Después del tratamiento antiluético cambió el aspecto de la pelvis renal y se hizo normal.

El resultado del examen de la orina ha sido muy distinto en cada caso. Difiere mucho el contenido en albúmina y el número de los elementos formes. SEILER, GREENE, WARREN, FELBER han observado hematuria más intensa. En el caso de SEILER existía un brusco cambio entre orina clara y enturbiada por masas gomosas en destrucción. LEGRAIN (citado por RUBRITIUS) junto a un riñón izquierdo engrosado observó un varicocele doloroso. Ambas manifestaciones involucionaron bajo el tratamiento antiluético. Como no se ha comunicado ningún resultado de autopsia, la observación no parece fuera de toda duda.

La afección se ha observado repetidas veces como bilateral.

La sífilis tumoral puede presentarse estrictamente unilateral y provocar el cuadro clínico de un neoplasma renal. Puede ser gomosa, pero también no gomosa. Esta «forma quirúrgica de la sífilis renal» se ha comunicado hasta ahora en pocos casos en la literatura. El diagnóstico no suele establecerse hasta la operación o después de la misma. En algunos casos el tejido renal y también el pararrenal estaban surcados por gomas. Una proliferación conjuntiva muy intensa condujo a engrosamiento fibroso de la cápsula. El órgano estaba muy engrosado, el parénquima en algunos casos destruído. Pero en uno de ISRAEL el tumor fué provocado por una intensa paranefritis sin considerable engrosamiento renal y ofrecía los signos de una nefritis intersticial específica. Lo mismo sucedió en el caso de MARGULIES.

El engrosamiento tumoriforme de los riñones, según las experiencias actuales, sería determinado a veces por para y perinefritis lardácea, sin que el órgano mismo estuviera tumefacto. Existen observaciones de MARGULIES, NIOSI e ISRAEL, FELBER.

El caso de MARGULIES (citado por RUBRITIUS) se refería a una luética. Un gran tumor renal tuberoso condujo a una intervención. Las cubiertas renales estaban engrosadas y transformadas en masas gelatinosas rodeadas por capas de tejido conjuntivo. La incisión en la cápsula propia condujo a la evacuación de una secreción gris blanquecina semejante a pus. La incisión exploradora del riñón ofreció el cuadro histológico de la afección renal crónica fibrosa. La curación se obtuvo por enérgico tratamiento mercurial.

El enfermo de 29 años de F. NIOSI padecía desde cuatro. Dolor en el lado izquierdo, nada de piuria. El tumor creciente del riñón izquierdo hizo pensar en neoplasma o tuberculosis. El tumor extirpado pesaba 650 gr. El examen histológico no se practicó hasta dos años después de la exploración del enfermo de aspecto floreciente. Histológicamente se encontró una substancia difusa fibrosa con infiltración de pequeñas células y necrosis como en las gomas. Ningún bacilo tuberculoso. La mujer había tenido dos abortos. La reacción de WASSERMANN era positiva.

El primer caso de J. ISRAEL se refería a una mujer de 23 años. En el cuarto año después de una infección sifilítica, bajo intenso adelgazamiento y dolor, sensación de sed y tenesmo urinario, se desarrolló un tumor renal, que cuatro semanas después del principio de la enfermedad había alcanzado un volumen doble al del riñón normal. Hacia esta época la orina tenía el carácter de la de riñón contraído, cantidad hasta 2.800 c. c., peso específico 1.005 a 1.007, muy pocos leucocitos, algunas más células epiteliales de las vías urinarias, sólo una vez un fragmento de cilindro hialino. Albúmina sólo en vestigios o ausente, máximo 0,25 °/₀₀.

El tumor estaba fijo. La dureza cedía en la prolongada presión del dedo bajo formación de fovea. Empleo prolongado de yoduro potásico. El tumor principió a hacerse desplazable por la respiración. Ambas manifestaciones se expresan en favor de una infiltración inflamatoria, edematosa de la cápsula adiposa. Bajo la medicación yódica continuada se redujo el tumor renal y aumentó el peso del cuerpo.

La operación mostró la parte inferior del riñón muy engrosada y ampliada, dura. La extirpación y la exploración subsiguiente demostraron una nefritis intersticial sifilítica con para y perinefritis hiperplástica. La superficie del riñón era desigual, en muchos puntos deprimida y teñida en amarillo. La parte inferior del órgano aparecía ampliada, dura, pero las prominencias tuberosas eran provocadas por la paranefritis.

Se obtuvo la curación y aumento de peso. Durante años persistió una albuminuria de intensidad variable. Sólo raras veces se descubrían cilindros aislados. El riñón izquierdo quedó de magnitud normal e insensible. La enferma ha tenido varias veces hijos sanos.

El segundo caso de ISRAEL se refiere a un luético de 39 años. En mayo de 1889 dolores violentos en el lado izquierdo de la pared torácica, al principio continuos, después por accesos. Se incindió admitiendo un absceso esplénico, sólo se evacuaron masas blancas grumosas; quedó una fistula. En 1890 la primera exploración por ISRAEL. El bazo era palpable. En la región renal izquierda una resistencia de superficie no lisa. Orina turbia por pus, contiene albúmina. Ningún bacilo tuberculoso. ISRAEL diagnosticó paranefritis con reducción del riñón a consecuencia de un proceso destructivo (fístula y piuria), probable tuberculosis.

La extirpación del riñón fué muy difícil a consecuencia de la paranefritis de dureza cartilaginosa. Curación.

La investigación del riñón extirpado no mostró ninguna imagen de substancia renal. En una substancia fundamental gris se encontraban focos grandes, amarillos, secos, no reblandecidos. La superficie mostraba tuberosidades prominentes hasta del tamaño de media cereza. El examen microscópico descubrió alteraciones gomosas seguras.

FELBER observó un caso cuya descripción exacta debemos al autor.

Un caballero de 68 años enfermó repentinamente con hematuria profusa sin otras molestias. La exploración demostró: Riñón derecho muy engrosado con superficie tuberosa; cistoscópicamente se veía salir sangre del uréter derecho. La prueba funcional con inyección intravenosa de carmín de índigo permitió reconocer una función muy disminuída del riñón derecho, pues el colorante aparecía a la izquierda al cabo de cinco minutos, a la derecha no era eliminado durante una observación de doce minutos.



Fig. 24. — Pielograma del uréter antes del tratamiento (repleción con umbrenal).

El uréter está dilatado y fuertemente serpiginoso; en su parte superior hay un defecto en la repleción. La pelvis renal difiere completamente de lo normal; es muy delgada, fuertemente prolongada y por sus partes superior e inferior aboca a un espacio hueco mayor. Explicación: Tumor que sobresale en la pelvis renal, pero que también comprime el uréter en la parte no llena.

Por este resultado se justificó el diagnóstico de tumor renal, que se confirmó por la pielografía. El ureteropielograma muestra un uréter algo dilatado, muy serpenteante, que en su parte superior presenta un defecto de repleción y la imagen de una pelvis renal que ya no permite reconocer la configuración normal, sino que es muy estrecha y prolongada, en los extremos superior e inferior desemboca en una cavidad más amplia. Este pielograma podía ser determinado por un tumor que sobresale en la pelvis renal, pero también ha invadido la proximidad del riñón ocasionando una compresión del uréter en la parte en que éste no aparece lleno.

Como terapéutica se hubiera considerado en primer término la extirpación del tumor por nefrectomía si el enfermo no hubiera indicado en la anamnesia que 50 años atrás había sufrido una infección luética, que sólo fué tratada mientras existía el ulcus en el pene. Poco tiempo después de aparecido el exantema ya no fué tratado; no se presentaron otras manifestaciones sifilíticas ni pudieron establecerse por la exploración. La reacción de WASSERMANN era positiva. Por lo tanto se presentó a la consideración diagnóstico diferencial un proceso luético, que puede simular un tumor maligno y gomas múltiples o infiltraciones gomosas

del parénquima y de las cubiertas renales, que a la palpación dan la impresión de un tumor maligno.

El pielograma, especialmente el defecto de repleción en la parte superior del uréter, se expresaba en favor de un proceso que, como ya hemos dicho, también habría invadido la proximidad del riñón, de modo que en la descrita tendencia de la lúes a afectar las cápsulas y el tejido pararrenal, se hacía más probable una afección luética del riñón.

Teniendo en cuenta el buen estado general y lo que hay que esperar de la terapéutica moderna de la sífilis, que en poco tiempo podría determinar una reducción esencial del tumor, se prescindió por el momento de la nefrectomía y se instituyó un enérgico tratamiento antiluético con neosalvarsán, bismogenol y yoduro potásico. La terapéutica dió resultado. En poco tiempo se redujo visiblemente el tumor renal, la hemorragia desapareció de un modo duradero, el enfermo aumentó continuamente de peso.



Fig. 25. — Pielograma del uréter después del tratamiento.

Uréter normalmente lleno y configurado. La pelvis renal casi tiene su forma normal con los cálices renales llenos en parte. Explicación: El tumor ya no existe, la diferencia respecto de lo normal es debida a la curación con formación de cicatriz. (Los dispositivos me fueron dispuestos muy amablemente por el doctor *Felber*).

Para establecer también de un modo objetivo las alteraciones en el riñón antes de los tres meses se repitió la pielografía y la prueba funcional renal. La función ha mejorado mucho. El carmín de índigo ya se elimina a los cinco minutos por el riñón derecho. El pielograma, que puede considerarse como el primero obtenido en las mismas condiciones junto con el radiólogo primario Wieser de un modo técnicamente irreprochable, muestra notables diferencias con el primero. El uréter se llena normalmente, la pelvis renal tiene forma casi normal con cálices renales llenos en parte. La imagen no puede ser nunca completamente normal, pues acompañan procesos luéticos con formación cicatrizal. Son los primeros pielogramas de una lúes renal gomosa. Así como la pielografía ha contribuído esencialmente al planteamiento correcto del diagnóstico, es también imprescindible para la comprobación del curso de la curación de tales procesos.

Existe la posibilidad de un *diagnóstico* hasta sin operación, como demuestran las observaciones de Seiler, J. Israel y Felber. Es una condición previa la demostración anamnéstica o serológica de la lúes o alteraciones luéticas seguras en otros lugares del cuerpo. Es de importancia para el diagnóstico la depresibilidad del tumor a consecuencia de imbibición edematosa de la cápsula renal, la evacuación por accesos de detritos gomosos con la orina, la comparación de la exploración pielográfica antes y después de instituir una terapéutica antiluética; finalmente, la rápida reducción del tumor bajo el tratamiento antisifilítico. Son signos que apoyan el diagnóstico el aspecto relativamente bueno del paciente, la falta de toda manifestación tuberculosa.

2. *La nefrosis sifilítica*

En los períodos precoces de la sífilis se presentan a veces manifestaciones renales, que se conocen desde largo tiempo y en la literatura antigua (Dieulafoy, Guiol, Perodu, Négel, Mauriac, Jaccoud, etc.), se designan como albuminuria sifilítica», «sifilobrightismo» o como «nefritis sifilítica aguda». Las manifestaciones renales suelen observarse poco tiempo después de la aparición de la roséola (Balzer-Alquier, Gouget, M. Wagner, Adler, Waldvogel, Bluhm, Schmaltz, etc.).

Sólo pocos autores antiguos admitían que se presentara una afección parenquimatosa aguda de base sifilítica (aparte de Fürbringer, Karvonen, Hoffmann, Welander, Neisser, Schwimmer, J. Neumann, etc.). La mayoría rechaza la admisión de una nefritis sifilítica aguda o la considera muy rara (Hunter, Senator, Rosenstein, Freytag, etc.).

F. Munk en un excelente trabajo ha descrito la sífilis degenerativa del riñón, ha establecido su carácter y ha trazado su diagnóstico y su diagnóstico diferencial. A continuación seguiremos en parte sus exposiciones y en parte las de P. F. Richter.

Munk encontró la afección con relativa frecuencia. En tres años observó en la clínica de Kraus (Berlín) 14 casos, once de los cuales correspondían a mujeres.

Los síntomas cardinales, son: palidez marcada y edema más o menos intenso. La formación de las tumefacciones, a menudo muy considerables, puede verificarse con gran rapidez. Con notable rapidez sobrevienen también los derrames en las cavidades serosas (P. F. Richter). La palidez no es determinada por disminución del contenido en hemoglobina, por lo menos al principio de la enfermedad. Las cantidades de orina suelen estar disminuídas hasta 300 centímetros cúbicos diarios, pero también llegan hasta 1.200. El color es

amarillo obscuro, la reacción ácida, el peso específico muy elevado. (Nos llama la atención que repetidas veces se habla de aspecto notablemente turbio de la orina. P. RICHTER hasta insiste sobre este factor.) El contenido en albúmina suele ser extraordinariamente elevado. E. HOFFMANN comunica dos casos, uno de los cuales presentaba 3 % de albúmina y el otro hasta el 8,5 % (!). También en los casos de MUNK se encontró hasta 28 ‰. CHANTEMESSE encontró 5,2 % de albúmina en un caso. También R. BAUER llama la atención respecto al elevado contenido en albúmina. En el sedimento, a la par que hematíes escasos y abundantes leucocitos se encuentran numerosas células epiteliales y cilindros lipoideos, algo más escasos cilindros hialinos, granulosos y céreos. (Con mayor frecuencia se encuentra el dato de que en la orina existirían hematíes muy abundantes — R. BAUER, ZINNSER.) En el período de la mayor intensidad de la cilindruria se ven gotas lipoideas birrefringentes sumamente abundantes (en oposición a la grasa neutra, en parte también en forma de drusas y cilindros). Probablemente se trata de éteres de colesterina (ASCHOFF). MATTHES, fundándose en sus experiencias, cree que seguramente no todas las afecciones que evolucionan bajo el cuadro de esta nefrosis llevan substancias birrefringentes. Remite también a las investigaciones de GROSS, que demostrarían que los lipoides en la orina pueden proceder de la sangre, que también la alimentación con colesterina en las nefrosis conduce a la aparición de notables cantidades de substancias birrefringentes.

Entre las otras manifestaciones son notables el gran abatimiento y debilidad, más raramente molestias respiratorias y cefalea. Faltan los escalofríos ; la temperatura sólo excepcionalmente está aumentada y aun entonces de un modo moderado (hasta 38,5°).

Los *derrames en las cavidades* suelen mostrar un aspecto quiloso. Son opalescentes, semejantes al «agua jabonosa». Según investigaciones de BERNET y WEIL la opalescencia es provocada por la existencia de combinaciones de globulina y lipoides en los líquidos del cuerpo. La investigación química de la sangre demuestra una considerable escasez en albúmina.

El estado de la *función renal* es muy digno de atención. Según VOLHARD la investigación de substancias nitrogenadas no está esencialmente trastornada. En cambio sufre la eliminación de cloruro sódico y de agua. Esto es lo que determina el estado variable de los edemas. Es especialmente frecuente la considerable retención de cloruros (RICHTER, BAUER, WALDORP-BEHER). La prueba del yodo y

de la lactosa muestra un trastorno funcional (permeabilidad aumentada) de los vasos, que explica la extraordinaria tendencia a edemas intensos (P. F. RICHTER).

Las buenas condiciones de eliminación de las substancias nitrogenadas explican porqué en el cuadro clínico tan raramente se presentan signos de una *uremia verdadera* (MUNK, RICHTER). Sin embargo, R. BAUER-HABETIN insisten en que las nefritis» que se presentan en el período secundario de la lúes pueden evolucionar con los síntomas de una uremia. ROMBACH observó cloruremia. BALTACEANU en un caso encontró 0,95 de nitrógeno residual en el suero, con involución gradual después del salvarsán. También en el enfermo de ELLIOT-LESTER TODD estaba aumentada la urea en la sangre. Por regla general la *visión* queda respetada ; no se presenta *retinitis albuminúrica.*

El aparato circulatorio es notablemente poco perjudicado. El corazón no se hipertrofia, el segundo tono aórtico no está acentuado, la presión sanguínea no aumenta. La función cardíaca permanece normal.

La *reacción de Wassermann* se ha encontrado positiva no sólo en el suero, sino también en la orina por R. BAUER, y precisamente en la fracción globulínica y en una proporción no demasiado elevada de sal de la solución de globulina. DAMASK ha encontrado lo mismo. La orina nativa puede dar también reacción de Wassermann positiva, cuando la globulina existe en mayor abundancia en la orina (R. BAUER y HIRSCH). La serorreacción positiva en la albuminuria no basta por sí sola para provocar reacción de Wassermann positiva en la orina. KLAUDER y KOLMER en 60 enfermos con serorreacción positiva sólo dos veces han encontrado reacción de Wassermann positiva en la orina. No es de admirar que ocasionalmente se presente también serorreacción negativa (F. MUNK), pues conocemos la misma conducta en la más distinta localización de la sífilis, pero R. BAUER en nueve casos ha mostrado una desviación del complemento especialmente marcada.

Varias veces se han encontrado *espiroquetos* en la orina (E. HOFFMANN, VORPAHL, DREYER y TOEPEL) ; sin embargo, E. HOFFMANN en la comprobación de las preparaciones no ha podido confirmar un hallazgo de LE PLAY y SÉZARY. Estos autores, en un caso de nefrosis sifilítica de curso mortal en el período precoz encontraron numerosos espiroquetos en el tejido renal, especialmente en los cilindros en el interior de los canalículos urinarios. Sin embargo, HOFFMANN creía

que los espiroquetos provocaban la nefrosis, opinión con la que coincide R. BAUER así como DREYER.

Curso ulterior. Por regla general los enfermos se reponen del primer período si se les dedican cuidados convenientes, hasta cuando ha existido intensa debilidad general y somnolencia (F. MUNK, R. BAUER-HABETIN). Los edemas desaparecen gradualmente bajo aumento y disminución variables de las tumefacciones en el curso de varias semanas o meses. La cantidad de orina aumenta a veces considerablemente, los elementos formes se hacen más escasos, los lipoides de la orina disminuyen rápidamente en cantidad, pero puede presentar un contenido moderado en sangre de un modo pasajero. Pero el contenido de sangre a veces es muy considerable en oposición al dato primitivo de F. MUNK (R. BAUER, ZINNSSER). En oposición notable a esta mejoría está la eliminación de albúmina. Sólo de un modo muy lento, insidioso, se hace más escasa. Hasta en períodos ulteriores de la convalecencia puede ser todavía muy considerable.

Según MUNK, en el período de transición domina la debilidad general, que aumenta por diarreas profusas. Las cefaleas, los vértigos o la somnolencia, atormentan a los enfermos, siendo relativamente buena la función cardíaca.

Cuando la albuminuria ha alcanzado un estado más bajo, que todavía ha de considerarse como muy elevado (1 a 2 °/₀₀) ya no se puede influir sobre ella. No pueden suprimirla ni el reposo, ni la dieta, ni los medicamentos. Los enfermos quedan capaces para el trabajo si se mantienen prudentes en la alimentación y género de vida. *Así, pues, por regla general no tiene lugar una curación de la nefrosis sifilítica, sino tan sólo una amplia mejoría funcional.* También suele persistir una poliuria (PRADO TAYLE).

Según MUNK, ocasionalmente sobrevienen *recidivas,* que conducen a manifestaciones morbosas, muy semejantes a las del primer período. *Afecciones intercurrentes* pueden hacer aumentar considerablemente el contenido en albúmina.

La *terminación* sólo excepcionalmente es mortal en las nefrosis agudas. La uremia se presenta raramente y puede desaparecer en poco tiempo (R. BAUER), la pérdida de fuerzas también suele vencerse. Sólo conducen a una terminación infausta en el período agudo complicaciones graves como edema de la glotis, flemones (una observación propia) o afecciones de otros órganos. El caso mortal comunicado por WERTHER, parece haberse de colocar en la cuenta del salvarsán.

En algunos casos al período agudo se une un «riñón contraído nefrótico», en otros se desarrolla *amiloidosis.* Los síntomas suelen conducir insensiblemente a la última enfermedad, de modo que por regla general es imposible una separación precisa.

Respecto al *principio* y al *curso* se presentan dos formas de la nefrosis sifilítica: 1. Una de principio agudo, con grandes edemas que se instalan rápidamente, albuminuria intensa y con el curso ya descrito. Por regla general esta nefrosis se desarrolla en los períodos precoces de la lúes, en la época de las manifestaciones secundarias.

En casos más raros se desarrolla (según P. F. RICHTER, CUMSTON, GREEN) una albuminuria moderada de un modo lento e insidioso, a veces hasta muchos años después de la infección. En esta forma los edemas no están en primer término, pero existían en un caso descrito por DAMASK, en que transcurrieron más de diez años entre la infección y las manifestaciones por parte del riñón. En el caso de VORPOHL pasaron trece años entre la infección luética y la afección renal, presentándose ésta hacia la misma época que una goma amigdalar.

No parecen raros los brotes agudos de esta forma, con los signos de una nefrosis aguda.

Un *curso más leve de la sífilis* no permite ninguna conclusión sobre la conducta de la nefrosis. A pesar de ello puede ser grave y duradera. Tampoco una sífilis maligna evoluciona siempre con un proceso renal grave. *No existe paralelismo entre la gravedad de los síntomas sifilíticos y de la afección renal* (P. F. RICHTER).

Diagnóstico: Desde DIEULAFOY, que por primera vez ha descrito el cuadro clínico de un modo exacto, numerosos autores se han dedicado cuidadosamente al trabajo de fundamentar el diagnóstico de la afección. Ya hace muchos años MAURIAC formuló las condiciones siguientes para la admisión de una sífilis renal: 1. Albuminuria y anasarca. 2. Infección luética anterior como factor etiológico predominante o único. 3. Otras manifestaciones sifilíticas. 4. Mejoría después del tratamiento específico.

Una parte de estas condiciones es aplicable todavía al diagnóstico. Fundándose en el material existente en la actualidad, pueden considerarse como puntos importantes para el diagnóstico (varios puntos según MUNK y en parte también, según P. F. RICHTER): 1. La albuminuria a menudo extraordinariamente intensa. 2. La ausencia de alteraciones en el corazón y en el aparato vascular. La demostración

de una presión sanguínea normal. 3. La existencia de grandes edemas, siendo relativamente buena la acción cardíaca. En períodos ulteriores, a menudo poliuria. 4. La notable palidez y debilidad del enfermo. 5. El sedimento muy abundante, que contiene muchos lipoides birrefringentes en la orina reducida en cantidad y caracterizada por un elevado peso específico. 6. La serorreacción de WASSERMANN positiva y manifestaciones sifilíticas en otros órganos. Reacción de WASSERMANN positiva en la fracción globulínica de la orina. Hallazgo de espiroquetos en la orina. 7. Desarrollo de la afección renal en el período de las manifestaciones secundarias de la lúes; por lo tanto, varios meses después de la infección. 8. Ausencia de manifestaciones urémicas y de retinitis albuminúrica.

Sólo una minoría de casos corresponde a todos estos postulados, pues, como ya hemos dicho, no raras veces existen casos atípicos. Sin embargo, no pocos enfermos muestran una agrupación de manifestaciones, que en esencia llena las exigencias ya mencionadas. Las dudas manifestadas por P. STOOKLEY respecto a la posibilidad del diagnóstico ya no parecen justificadas en una valoración cuidadosa de las manifestaciones.

La «*albuminuria sifilítica*» de los autores antiguos no suele ser más que la expresión de la nefrosis sifilítica.

El *diagnóstico diferencial* se considerará en el capítulo siguiente.

El **pronóstico** de la nefrosis sifilítica respecto a peligro para la vida no es muy desfavorable. Ya se ha indicado que hasta bajo un cuadro clínico grave sólo excepcionalmente existe el peligro de uremia. Sólo amenaza peligro por complicaciones o por la adición de una *amiloidosis*. Como las manifestaciones de ambas afecciones son semejantes, una tumefacción hepática y esplénica dura, indolente después de una prolongada duración de la enfermedad es sospechosa de la transformación en amiloidosis, así como la aparición de diarreas profusas, no influibles.

En cambio, una *curación* completa en muchos casos no puede obtenerse, ni aun con la terapéutica específica instituída precozmente. La albuminuria sigue siendo fiel compañera del enfermo. Si ya ha sobrevenido una amiloidosis, según el criterio unánime de todos los autores, no hay que esperar una influencia de la terapéutica sobre la misma.

3. *El riñón contraído sifilítico.*

Distintas formas del riñón contraído se atribuyen etiológicamente a la sífilis.

Así la nefrosis sifilítica puede ir seguida de un proceso de contracción en los riñones («*riñón contraído nefrótico*»). Afecta con mayor frecuencia a individuos jóvenes. En la anamnesia se encuentra una nefrosis sifilítica con los caracteres clínicos típicos de la misma. La tendencia á tumefacciones edematosas ha desaparecido, los marcados estados de debilidad ya no existen, pero sí todavía una anemia moderada. Faltan alteraciones en el corazón y en los vasos, así como elevación de la presión sanguínea. En cambio, existe una poliuria a veces considerable con ligera albuminuria y un sedimento escaso.

En estos casos se encuentran en los riñones procesos de retracción sin participación del aparato vascular (P. F. RICHTER).

El *pronóstico* de estas alteraciones es relativamente favorable, es decir, no suelen amenazar la vida pero tampoco curan. De todos modos, si su duración es prolongada puede conducir a la amiloidosis.

Otra forma de la *esclerosis renal después de nefrosis sifilítica*, según RUBRITIUS, es determinada porque aparte del perjuicio parenquimatoso nefrótico participan también en la afección los vasos renales. La enfermedad ataca individuos jóvenes sin antecedentes hereditarios, sin signos de un proceso ateromatoso generalizado. Falta también cualquier otro factor etiológico. En esta forma se afecta el aparato circulatorio. El ventrículo izquierdo está hipertrofiado, la presión sanguínea aumentada. La cantidad de orina no está aumentada, el contenido en albúmina es escaso. El sedimento sólo contiene pocos cilindros. «El pronóstico es muy desfavorable».

Una tercera forma corresponde al riñón contraído genuino («*hipertonia maligna*», «*forma de combinación*») con afección primitiva de los pequeños vasos renales y destrucción gradual de los glomérulos. Un gran número de notables investigadores reivindican un papel decisivo para la sífilis entre las causas de esta afección, aunque a menudo junto a este factor etiológico pueden desempeñar un papel saliente otros factores que perjudican los riñones (tabaco, alcohol, influencias constitucionales). Especialmente E. WAGNER, pero también BAMBERGER, BARTEL, LANCEREAUX, HIRSCH, SENATOR, ORTH, MAURIAC, FÜRBRINGER, etc., han aportado contribuciones a esta cuestión. Según el material, los autores admiten una proporción mayor o menor de «riñón contraído sifilítico».

Como hemos indicado ya, el reconocimiento anatómico en muchos casos apenas sería posible y esto es aplicable en grado todavía más elevado al **diagnóstico clínico.**

Como en el riñón contraído genuino de otra etiología, también en esta forma parece existir un principio insidioso de duración relativamente prolongada o una aparición rápida de las manifestaciones clínicas. Según J. NEUMANN y MUNK, el curso leve sería el más frecuente.

Síntomas cardíacos: Hipertrofia del ventrículo izquierdo con segundo tono aórtico resonante, aumento a menudo muy considerable de la presión sanguínea con pulso filiforme (las cifras de la presión sanguínea suelen estar entre 200 y 250 mm. Hg); pero no permiten reconocer particularidades.

Según KARVONEN, en algunos casos la *orina* ya al principio de la afección, junto a una albuminuria más o menos marcada, muestra relativamente muchos leucocitos. Piensa que estas manifestaciones acaso podrían ser provocadas por procesos inflamatorios agudos en el tejido intersticial, pero esta hipótesis no está demostrada. En períodos ulteriores el sedimento es escaso y contiene cilindros hialinos y granulosos, sólo en los brotes agudos hematíes, a veces gránulos adiposos. En estos períodos el contenido en albúmina es escaso, si es buena la potencia del corazón.

La *función renal* se transforma precozmente. Se afectan tanto el poder de dilución como el de concentración. Tampoco funciona irreprochablemente la eliminación de agua, mejor todavía la de sal. En cambio, hay una marcada tendencia a retención de nitrógeno. Por regla general no existe un equilibrio nitrogenado. El nitrógeno residual suele estar considerablemente aumentado.

No podemos deducir de nuestro material clínico, ni de los datos de la literatura, si la *retinitis albuminúrica* se presenta con la misma precocidad y frecuencia en los riñones contraídos de génesis sifilítica que en las otras formas malignas, y tampoco si a menudo concluye el cuadro una *uremia verdadera*. Recordamos un enfermo con sifilídes tardías de la piel y el complejo sintomático del riñón contraído genuino, que sucumbió por uremia.

De esta breve exposición se desprende, *que la clínica de los riñones contraídos de génesis sifilítica actualmente no se conoce todavía lo bastante para llevar a cabo una delimitación con los riñones contraídos genuinos de otra etiología.*

4. *Afecciones renales por mercurio y salvarsán.*

Desde muchos años se sabe que el mercurio ejerce una acción irritante sobre los riñones. Se acumula en ellos en los más distintos modos de administración antes de ser eliminado por la orina. Por consiguiente, no son raros los perjuicios del parénquima renal por el mercurio. Como el mercurio se emplea con especial frecuencia en luéticos, el perjuicio renal tóxico puede confundirse fácilmente con la nefrosis sifilítica.

Como es natural, la afección renal tóxica se produce con especial facilidad después de grandes dosis de mercurio. Pero a menudo se ve una sensibilidad individual extraordinariamente intensa. Algunas personas ya después de dosis moderadas de mercurio muestran los signos de intoxicación grave; entre otros, una extensa albuminuria. La sensibilidad individual hasta puede ser diferente en distintas épocas, en el mismo individuo.

La influencia irritante del mercurio sobre el parénquima renal ya se manifiesta por la diuresis a menudo tumultuosa, que se presenta después de su administración. Una ligera albuminuria con cilindros hialinos aislados, es signo de una irritación algo intensa.

Un perjuicio todavía más amplio lo considera ya F. MUNK como *nefrosis mercurial de grado ligero*. Entonces existen abundantemente hematíes, células epiteliales renales adiposas, cilindros granulosos.

Si llegan al organismo cantidades mayores de mercurio, especialmente después del empleo de preparados difícilmente solubles (aceite gris, salicilato de mercurio, etc.), ocasionalmente puede presentarse el complejo sintomático de una intoxicación grave, en que a la par de la estomatitis y de la enteritis tóxica se halle en primer término la lesión renal. Además de una intensa disminución de la cantidad de orina y de una albuminuria existe, regularmente, una hematuria más o menos grave. En la orina se encuentran abundantes cilindros granulosos recubiertos de células epiteliales adiposas o de leucocitos, células epiteliales alteradas, leucocitos; pero ningún lipoide birrefringente.

Los casos de mediana intensidad se observan con bastante frecuencia, los graves menos a menudo pero no con extremada rareza, tanto más cuanto que se emplean nuevos preparados mercuriales por distintas indicaciones terapéuticas. Tampoco son extraordinarios en los intentos de suicidio con preparados mercuriales, especialmente con el sublimado. Hemos de acentuar que según nuestra experiencia

(en oposición a las observaciones de otros autores como MUNK, RUBRITIUS) en este grupo de perjuicio renal tóxico muy raramente se muestran edemas, especialmente edemas graves. Una anemia sólo se presenta en primer término cuando la ha causado la afección fundamental (no la renal).

La **diferenciación** con la nefrosis sifilítica suele ser fácil. Se expresan en favor de la nefrosis mercurial y en contra de la sifilítica la administración anterior de mercurio, las manifestaciones renales que le siguen inmediatamente, acompañadas de otros síntomas de la intoxicación hidrargírica, la escasa tendencia a edemas y la anemia poco marcada, la falta de lipoides birrefringentes en la orina.

El **pronóstico** *quoad sanationem* es bastante favorable en los casos de nefrosis mercurial de curso no mortal. Hasta hemos visto sobrevenir una curación clínica completa después de 36 horas de anuria. En los casos leves la albuminuria y la cilindruria suelen desaparecer en pocos días ; en los de mediana intensidad, en algunas semanas.

En la literatura se han comunicado repetidas veces **perjuicios renales debidos al salvarsán**. Nosotros mismos hemos observado repetidamente albuminuria, ligera hematuria y cilindruria al principio de la era salvarsánica. Desde la introducción de la terapéutica salvarsánica intravenosa no hemos observado en nuestro departamento ningún perjuicio renal grave, por este medicamento en el tratamiento de afecciones luéticas, a pesar de su empleo frecuente ; pero en cambio, hemos visto algunas veces enfermos con perjuicios renales y hepáticos después del salvarsán, que habían recibido y acumulado grandes dosis del medicamento. En la última época se han hecho raras las comunicaciones de la literatura sobre esta afección renal tóxica.

La eliminación por la orina en la inyección intravenosa ha terminado a los cuatro días, mientras que en la administración subcutánea se extiende hasta ocho (citado de RUBRITIUS). La excreción ya principia media hora después de la inyección y se verifica con interrupciones.

Según RUBRITIUS y MUNK, los *perjuicios renales por el salvarsán* son :

1. Trastornos ligeros, pasajeros : a) Cilindruria sin albuminuria.

Más a menudo se encuentran muy numerosos cilindros hialinos y granulosos. b) Oliguria a veces de grado considerable. c) Albuminuria de duración menor o mayor hasta 8 °/₀₀.

2. Perjuicios bajo el cuadro de una nefrosis con albuminuria de varios días hasta varios meses. La tendencia a hemorragias es a veces muy marcada, por lo menos se encuentran abundantes hematíes en el sedimento. Se han demostrado en la orina cilindros de distintas clases (hialinos, fina y groseramente granulosos) de hematíes y de células epiteliales) y también numerosos leucocitos.

3. Casos de muerte después de perjuicios renales por el salvarsán bajo manifestaciones eclámpticas urémicas con oliguria, aumento del nitrógeno residual, delirios, pérdida del conocimiento.

Es común a todas las formas la tendencia, a veces considerable, a hemorragias renales.

5. *La sífilis de la pelvis renal.*

Las comunicaciones muy escasas de la literatura hacen probable que la sífilis pueda ser motivo para la formación de pielitis muy tenaces. RUBRITIUS cita extensamente las observaciones de WELZ y de GOTTFRIED en que hasta un tratamiento antiluético no se obtuvo la curación de la afección de la pelvis renal. En todos los casos la reacción de WASSERMANN en la sangre era positiva, no era demostrable otro factor etiológico. En el caso de GOTTFRIED sólo se obtuvo la curación después de la administración de mercurio.

Se requieren nuevas observaciones clínicas o resultados anatómicos, para asegurar la existencia de esta localización de la sífilis.

Diagnóstico diferencial

La *nefrosis sifilítica* se distingue del *riñón contraído sifilítico* por la tendencia a edemas y la intensa albuminuria, mientras que en la última afección suelen faltar las hinchazones, la albuminuria es escasa y a menudo existe poliuria. Elementos lipoideos birrefringentes sólo se encuentran en gran cantidad en la nefrosis sifilítica, en pequeño número pueden pertenecer también a los procesos sifilíticos indurativos.

El *riñón amiloideo* se desarrolla siempre después de una enfermedad de larga duración, se acompaña de considerable tumefacción del hígado y del bazo con poliuria y gran contenido de albúmina y a

menudo también de diarreas. Como las demás manifestaciones, sólo se distinguen poco de las de la nefrosis sifilítica, la larga duración de la enfermedad es el factor más importante que hay que considerar. También en el riñón amiloideo se encuentran lipoides birrefringentes, pero sólo en pequeña cantidad, predominan los elementos grasosos isotropos.

Las *nefrosis mercurial y salvarsánica* se desarrollan a continuación inmediata del empleo del medicamento. Faltan en el sedimento lipoides birrefringentes.

El *riñón contraído genuino* de base sifilítica puede distinguirse del *riñón contraído arterioscleróticó* por el curso. En el último están marcados los signos de un perjuicio de la función renal. Si se presentan los síntomas de un trastorno funcional, se desarrolla una retinitis albuminúrica, hay que admitir el riñón contraído genuino (maligno). En ambas formas se presentan a veces lipoides birrefringentes.

El *riñón contraído secundario* ofrece en la anamnesia manifestaciones que han de atribuirse a una afección renal inflamatoria, mientras que este factor falta en el riñón contraído sifilítico.

La *degeneración poliquística de los riñones* conduce al desarrollo de un tumor renal bilateral, que se percibe duro. Si hay anamnesia de sífilis o manifestaciones de la enfermedad, como en uno de nuestros casos, hay que pensar en la génesis sifilítica de las manifestaciones renales. Si bien lo mismo que en el riñón contraído genuino, en el quístico puede encontrarse albuminuria moderada, hipertrofia cardíaca y aumento de la presión sanguínea, sólo en el último puede existir una intensa tumefacción renal bilateral.

La *tuberculosis* renal suele acompañarse de hemorragias de las vías urinarias y fiebre. La inyección de tuberculina, además de la reacción general provoca reacción focal por parte del riñón enfermo. El examen cistoscópico suele descubrir alteraciones en la desembocadura del uréter. El proceso es por largo tiempo unilateral. Una confusión sólo sería posible en infección general demostrada con ambos procesos (lúes y tuberculosis).

La *albuminuria ostostática* se presenta con preferencia a la consideración diagnóstico diferencial en jóvenes, aun cuando Harujiro Uyeda la ha observado a veces en adultos. La dependencia de la eliminación de albúmina de la actitud del cuerpo o la desaparición en la posición dorsal cifótica (Jehle), la falta casi completa de elementos formes en la orina y la ausencia de otras manifestaciones morbosas hacen fácil el diagnóstico.

Los *procesos inflamatorios agudos en los riñones* (nefritis aguda) ya pueden reconocerse por el factor etiológico. Una enfermedad infecciosa aguda (angina, reumatismo articular, exantema agudo, etc.), precede inmediatamente a la afección renal o esta última se origina durante el curso de la infección. Al contrario de lo que sucede en la nefrosis sifilítica, suelen existir en el sedimento leucocitos en número mayor o menor.

La *nefritis unilateral en focos* se caracteriza entre otros por dos síntomas importantes: Tendencia a hemorragias y el complejo sintomático del cólico renal. Ambas manifestaciones no pertenecen a la nefrosis sifilítica.

El *infarto renal* no es muy raro en el curso de una mesaortitis luética con insuficiencia aórtica. El principio repentino bajo violentos dolores en la región renal con tumefacción de los riñones y las manifestaciones del cólico renal, así como la hematuria tan frecuente, suelen hacer posible el diagnóstico y la separación con un proceso renal sifilítico.

Los *tumores renales malignos* sólo excepcionalmente pueden distinguirse de la sífilis tumoral antes de la operación. Cumston Green afirma que la abertura de gomas en la pelvis renal y la salida de detritus de la misma había inducido al diagnóstico erróneo de cáncer del riñón. Por regla general permiten el diagnóstico de tumor renal maligno el tumor palpable, la demostración de la decadencia funcional del riñón, las molestias en la región del órgano enfermo, el mal estado general.

Anatomía patológica

El cuadro anatomopatológico de la *nefrosis sifilítica* en el período de acmé de la enfemedad se confunde con el del «gran riñón blanco» (Munk). Pero el color es más amarillo gris a consecuencia del contenido en lipoides y de la tumefacción turbia de la substancia cortical.

F. Munk en su descripción se refiere varias veces a la exposición de Orth, que toma como objeto el gran riñón blanco. En los períodos iniciales se ve (en preparaciones con sudán hemalum) principalmente una parte de los canalículos urinarios contorneados afectada de degeneración lipoidea; por otra parte se encuentra en el período

de la tumefacción turbia o «separación en gotas» — ALBRECHT. Según LÖHLEIN, en los intersticios y en los endotelios de los vasos linfáticos suelen encontrarse lipoides birrefringentes. Los glomérulos y el tejido intersticial están completamente libres, faltan en absoluto procesos inflamatorios. Según MUNK es notable la aparición de una degeneración lipoidea primitiva de las células epiteliales renales sin manifestaciones degenerativas o inflamatorias ulteriores.

El riñón es grande, blando, la substancia cortical está ensanchada, los radios medulares son grises, a veces casi gelatinosos. Las pirámides corticales son turbias, están surcadas por canalículos contorneados adiposos, que aparecen como estrías y manchas de color amarillo brillante. Los vasos corticales están poco llenos, los vasos rectos de la substancia medular mucho, de modo que existe un evidente contraste en la coloración de ambas substancias (ORTH).

Si sobreviene una *amiloidosis* en un riñón afectado de tal modo, se origina el riñón lardáceo sifilítico de BEER. Pero según MUNK, también la degeneración adiposa existente en estos riñones puede ser un proceso *secundario*, determinado por nutrición insuficiente del territorio perteneciente a los vasos en degeneración amiloidea, o, según ORTH ha de atribuirse en parte a la estenosis de la luz de los vasos. También SENATOR distingue el riñón en degeneración amiloidea del blanco y grande no amiloideo.

A la nefrosis sifilítica pueden unirse procesos de retracción en los riñones sin participación del aparato vascular, el llamado *riñón contraído nefrótico*. WAGNER ha observado seis veces tal riñón contraído unilateral y cree que la unilateralidad de la alteración sería casi característica de la etiología sifilítica. Algunos casos ofrecen engrosamiento compensador del otro riñón. WEIGERT en los pequeños vasos de estos riñones ha establecido una endarteritis obliterante típica. También esta alteración renal puede terminar con amiloidosis. La demostración etiológica fué conseguida por FAROY, quien encontró espiroquetos en la luz de los canalículos urinarios, mientras que en el tejido renal muy alterado por la amiloidosis no existían espiroquetos.

El *riñón contraído genuino* de etiología sifilítica en la mayoría de casos no suele distinguirse anatómicamente de los de otra génesis. SENATOR acentúa la frecuencia de la degeneración amiloidea en la forma sifilítica, que también ha sido descrita por BEER, MAURIAC, BARTELS, LANCEREAUX, J. NEUMANN, etc.

ORTH describe una afección renal indurativa, que aparece en

muchos lugares, pero sólo en pequeños segmentos de los riñones, en oposición al riñón contraído difuso. Es una afección intersticial que sólo pertenece a la sífilis (*«nefritis intersticial crónica fibrosa múltiple»*).

Pero si no existe la forma anatómica mencionada, por regla general no explican los anatomistas si las afecciones vasculares son de naturaleza sifilítica (VIRCHOW, ASCHOFF) y no determinan el origen luético de las alteraciones renales, hasta cuando una degeneración amiloidea ha precedido a la retracción. Según JORES, la forma genuina del riñón contraído es determinada por las alteraciones arterioscleróticas de los vasos renales más pequeños, por lo que se comprende que la falta de alteraciones vasculares características haga imposible un diagnóstico etiológico, pues las alteraciones inflamatorias y degenerativas en los glomérulos y en el parénquima, que pertenecen a las formas de combinación de FAHR, no tienen nada característico para la lúes.

Los riñones están contraídos, la cápsula es adherente a la superficie tuberosa, el dibujo de la corteza es poco preciso, se separa con poca claridad de la médula. El riñón se percibe duro y tenaz.

Microscópicamente ya en períodos precoces pueden reconocerse alteraciones arterioscleróticas muy intensas en las pequeñas arterias, que conducen hasta a la oclusión de los vasillos. Los grandes vasos están libres de alteraciones. Los glomérulos muestran distintos períodos de destrucción hasta la necrosis total. A veces se observan también procesos inflamatorios. Las células epiteliales de los canalículos urinarios están afectadas en el sentido de adiposis. Fuertes haces cicatrizales se dirigen de las depresiones de la corteza renal hacia el parénquima; los haces conjuntivos más antiguos son pobres en núcleos, los más jóvenes ricos en células.

Las alteraciones en la sífilis renal gomosa se describen en la parte clínica. Insistamos una vez más en que la sífilis puede constituir el factor etiológico de una paranefritis especialmente grave.

Terapéutica

El *tratamiento medicamentoso* ha de llenar distintas indicaciones. Se dirige contra la afección fundamental, que ha de combatir los edemas, pero también suprimir la debilidad y la anemia y en lo posible reducir la albuminuria.

Tan pronto como en el período de la nefrosis se reconoce la na-

turaleza luética de la afección, se plantea al médico la cuestión de la terapéutica antisifilítica. Entre los distintos medicamentos, al principio sólo hay que tener en consideración el *yodo*, sobre todo en forma de yoduro sódico (es mejor evitar el yoduro potásico a causa de la acción nociva del potasio sobre el corazón) en pequeñas cantidades, de $^1/_2$ a 1 gr. al día al interior, o si existen náuseas en forma de inyecciones (5 c. c. de una solución acuosa al diez por ciento por vía intramuscular cada dos días). MUNK, RICHTER y nosotros por experiencia propia, rechazamos las cantidades mayores de yodo a causa de una posibilidad de retención, estando los riñones alterados. El yodo puede administrarse también en forma de yodostarina, lipoyodina, yodival, sayodina, yodoglidina, etc. (sólo una o dos tabletas al día de los citados preparados). No es recomendable una medicación yódica externa (fricciones o pincelaciones) a causa del edema existente.

El *mercurio* en el período de acmé de la nefrosis está tan poco indicado como el *bismuto* o el *salvarsán*. Sin embargo, sabemos desde largo tiempo, especialmente desde las investigaciones de KLIENEBERGER muchas veces citadas, que la terapéutica por el mercurio perjudica los riñones en una proporción de casos sumamente elevada. Hasta que los edemas no están en involución no se puede principiar de un modo precavido el empleo de este medicamento. En la administración del mercurio hay que elegir las unciones o las pequeñas cantidades de combinaciones solubles. Los preparados mercuriales insolubles están contraindicados. En esta época el bismuto sólo ha de administrarse a dosis muy pequeñas. Un aumento de la cantidad de albúmina en la orina, una disminución de la eliminación diaria de orina son signos de que hay que suspender durante algunos días el tratamiento específico. En lo posible el neosalvarsán no se inyectará hasta el período libre de edemas a dosis mínimas (0,15 gr.) y las inyecciones siguientes se administrarán con intervalos bastante grandes. R. BAUER emplearía mejor el salvarsán que el mercurio en la nefrosis sifilítica; en cambio ZINNSER ha visto varias veces después del salvarsán albuminuria tóxica aguda con irritación renal grave y, por lo tanto, recomienda que en la albuminuria el salvarsán sólo se administre a dosis muy pequeñas. HABERMANN observó intensa diuresis después del salvarsán existiendo edemas; DREYER indica repetidas veces el comportamiento distinto de los riñones frente al salvarsán.

Según parece un tratamiento antisifilítico cuidadoso se tolera bien y no perjudica el riñón; en cambio, las manifestaciones renales parecen involucionar rápidamente en el curso de esta terapéutica.

Una cura no demasiado estricta con decocto de ZITTMANN (100 a 300 gr. al día), puede influir favorablemente sobre el proceso morboso, como muestra el caso de DAMASK. También puede prescribirse el preparado en forma de grageas («grageas de ZITTMANN» — marca MITTELBACH, Viena). A cada gragea de chocolate corresponden 100 gramos del decocto. Esta medicación, de sabor agradable, ha de proseguirse durante muchas semanas, cuando no existen diarreas.

La lucha contra los edemas por los *diuréticos* requiere alguna precaución, pues los procesos descamativos en los riñones podrían reforzarse mucho por los medicamentos irritantes. Los diuréticos vegetales suaves (bayas de enebro en cocimiento, decocto de ononis espinosa, agua de perejil, decocto de judías no maduras (20,0 : 200,0 en enema), además solución de acetato potásico, junto a los cardíacos (infusión de digital 1,0, Cafeína n. s. 1,0, infusión de adonis 8,0 por 150,0, infusión de adelfa 1,0 : 150,0) prestan buenos servicios. Los preparados de estrofanto y de convalaria no son recomendables a causa de la gran tendencia de los enfermos a las diarreas debilitantes.

Los preparados de teobromina y teofilina pueden ser nocivos especialmente en los períodos precoces de la enfermedad, pues ejercen una gran irritación sobre los riñones. RIDDER (de F. MUNK) comunica una observación en que después de la administración de teofilina (teocina) apareció en la orina una cantidad tan grande de componentes grasos, que la grasa sobrenadaba en una capa gruesa. El examen microscópico demostró que se trataba en gran parte de componentes formes adiposos o lipoideos del parénquima renal. Como según nuestra experiencia después de la diuretina se observa también a menudo una ligera cilindruria, es mejor esperar con los medicamentos de este grupo hasta que el proceso agudo se encuentre decididamente en involución.

RICHTER ha visto éxitos varias veces de la medicación *tiroidea* de EPPINGER (tiroidina 3 × 0,1 al día).

Hemos de prevenir contra el empleo de purgantes como recomienda MUNK. Los perjuicios podrían ser mayores que la escasa utilidad obtenida por la emisión de agua por el recto. Asimismo está contraindicado el empleo de *procedimientos de sudación*, de baños muy calientes, porque después de estos métodos el organismo muy debilitado a menudo no se repone.

Como todos los enfermos con nefrosis sifilítica se hacen muy anémicos, se recomienda el empleo de hierro (MUNK, RICHTER, NOORDEN) eventualmente en combinación con arsénico o yodo. Es conveniente el jarabe de yoduro de hierro o esta substancia en píldoras (0,015, cuatro a seis píldoras al día). También es favorable la adición de nuez vómica o quinina como tónico, por ejemplo, ferratina 10,0, extracto de nuez vómica 0,20. M. 100 pil, S. cuatro píldoras al día.

Como en las nefrosis de otra etiología, la *albuminuria* puede no ser influída por los medicamentos. Retrocede con la mayor rapidez por el reposo en cama. Sin embargo, la cura de reposo no ha de extenderse de un modo exagerado ; si los edemas han desaparecido, si en la dieta cuidadosa la albuminuria permanece estacionaria, si los componentes formes son escasos, se permite el movimiento, pues la cura de reposo prolongada no promete ningún resultado.

Entre las *medidas dietéticas* la más importante es la limitación del *aporte de sal*. Mientras exista una tendencia a edemas es necesaria una dieta muy pobre en cloruros. El enfermo sólo ha de comer pan sin sal. La leche ha de reducirse bastante, pues contiene relativamente mucha sal (próximamente un cuarto de litro de leche al día). En cambio, como no ha de temerse mucho la retención nitrogenada, se permitirán las substancias albuminoideas en cantidad moderada. Serán permitidos 120 gr. de carne (preparada sin sal ni especias), varios huevos, pescado cocido (de 150 a 200 gr. al día). Se administrarán asimismo manteca, quesos frescos, sopas de harina, patatas, arroz, sémola, pastas farináceas (fideos, etc.), farináceos ligeros, compotas, jugos de frutas.

La cantidad permitida de líquido, mientras existan edemas, ascenderá a un litro al día como máximo, pero más tarde tampoco se sobrepasará de un cuarto de litro.

La terapéutica del riñón contraído sifilítico genuino se confunde por completo con el tratamiento de las formas no sifilíticas.

El tratamiento de la *nefrosis mercurial* es en esencial dietético en los casos ligeros. Según nuestra experiencia, con una dieta sin irritantes y pobre en sal, en los casos de mediana intensidad suelen disminuir en poco tiempo la albuminuria y la cilindruria. Igual opinión se encuentra en la mayoría de autores que se han manifestado sobre este asunto.

Los casos más graves requieren la misma terapéutica que una nefrosis aguda de otra naturaleza. Si la cantidad de orina disminuye

muy rápidamente y hasta el riñón amenaza suspender su secreción, hay que intentar una *decapsulación renal* como operación para salvar la vida. Algunas veces en intoxicaciones por sublimado hemos visto presentarse de nuevo la secreción urinaria después de la operación. En un caso la intervención salvó indudablemente la vida, en los otros las alteraciones graves de los riñones y de los demás órganos condujeron finalmente a la muerte. Según las experiencias del Instituto Röntgenológico central en Viena (Prof. HOLZKNECHT), la irradiación Röntgen de los riñones habría de tomarse en consideración como tratamiento eficaz.

El riñón izquierdo extirpado por SILVIO, antes de la intervención había provocado una grave *hematuria*. La operación o el examen histológico del órgano extirpado descubrieron lesiones de los vasos renales del tipo de la endarteritis sifilítica.

La *sífilis renal tumoral* en la mayoría de ocasiones se diagnosticaría como tumor y bajo esta hipótesis se trataría por la operación. Si el diagnóstico fuera posible, con gran probabilidad sería adecuado un tratamiento antiluético. Pero hay que indicar expresamente que un diagnóstico erróneo puede ser de las más funestas consecuencias, pues el hipernefroma, que suele presentarse a la consideración, muy precozmente se abre en las venas y a veces dificulta mucho la intervención un retraso de varias semanas.

Apéndice

La sífilis renal en lúes hereditaria

Las alteraciones renales en la sífilis fetal o congénita han sido repetidas veces objeto de amplias investigaciones. SOUZA CAMPOS en los últimos años ha investigado anatómicamente por vez primera 69 casos de sífilis congénita y ha establecido un retardo en el desarrollo de los riñones. En favor de esto se expresa la existencia de una zona nefrógena debajo de la cápsula renal, que existe en niños sifilíticos nacidos muertos, mientras que falta en los no luéticos. También D. MEBANE considera la existencia de la zona nefrógena, que a menudo puede comprobarse en recién nacidos sifilíticos, como signo de inmaturidad.

Las alteraciones principales se encuentran en el tejido intersticial. Alrededor de los vasos sanguíneos de la corteza renal se desarrollan infiltrados celulares, así como en la pelvis renal, mientras que la zona

medular sólo está afectada ligeramente (Souza Campos). Las células del infiltrado muestran una notable semejanza con las de la médula ósea.

Hutinel, quien repetidas veces se ha ocupado detalladamente de estas alteraciones, distingue tres períodos anatómicos: 1. El embrionario, especialmente en niños nacidos muertos (vascularitis, perivascularitis, alteraciones capsulares, integridad del parénquima renal verdadero). 2. Nefritis intersticial con tendencia a la organización conjuntiva, afección de los glomérulos y de los canalículos urinarios. Se presenta en niños nacidos muertos o que mueren pronto. 3. Esclerosis renal de naturaleza compleja. Las afecciones renales desarrolladas sobre la sífilis desempeñan un gran papel. Pero a menudo se desarrolla una atrofia o apoplejía renal sobre la base de una lúes fetal.

Muy a menudo se han demostrado *espiroquetos* en riñones sifilíticos de recién nacidos (52 veces entre 57 casos investigados por Souza Campos).

Según Hutinel, la sífilis suele provocar nefritis aguda en niños de más edad y a menudo modifica afecciones renales «banales». La nefritis subaguda retrasada con accesos irregulares a menudo es de naturaleza sifilítica. La nefritis intersticial y esclerosante de los jóvenes es determinada por la sífilis. La clínica de las manifestaciones corresponde a la afección de individuos de más edad. A menudo sobreviene la aparición por accesos de graves manifestaciones urémicas. Especialmente en la localización unilateral la afección queda por largo tiempo latente, hasta que repentinamente sobreviene la uremia.

El *diagnóstico* se hace posible por la conducta distinta frente a las afecciones renales «banales». Lo hacen posible la afección especialmente grave y prolongada, las manifestaciones generales extraordinarias y la anamnesia. La serorreacción a menudo puede ser negativa. La aplasia renal se manifiesta por trastornos distróficos y por la semejanza con la esclerosis renal de los adultos (Hutinel).

Según Hutinel el *pronóstico* ha de establecerse con mucha precaución, pues la afección renal no suele curar y las manifestaciones urémicas pueden sobrevenir repentinamente.

Respecto a la *terapéutica*, Hutinel previene contra el mercurio, que a menudo acarrea complicaciones, especialmente hematuria. Aconseja el neosalvarsán a dosis muy pequeñas con largos intervalos y la posible individualización. El yodo suele tolerarse mal.

La hemoglobinuria paroxística

En muchísimos casos se presenta este complejo sintomático especial en individuos que han padecido una infección luética. La sífilis congénita predispone del mismo modo que la adquirida a esta afección. Hasta se conoce una aparición familiar en sífilis hereditaria (Matsuo).

J. Burmeister ha recopilado 207 casos de la literatura, una gran parte de los cuales corresponden a la infancia y a la pubertad (27 en el primer decenio de la vida, 17 en el segundo). En 100 casos había 26 mujeres y 74 hombres.

La sífilis se ha encontrado en la anamnesia o en la clínica en 79 casos entre 207, en 11 casos la cuestión ha quedado sin decidir. En 76 comunicaciones se comprende el resultado de la reacción de Wassermann, 71 veces era positivo. Burmeister muestra ciertas dudas respecto a si en estos casos la reacción de Wassermann es suficientemente segura para establecer el diagnóstico de una sífilis fundándose solamente en su resultado positivo. Sin embargo, los cuerpos que provocan la reacción de Wassermann no parecen ser idénticos a los que deteminan la hemoglobinuria paroxística por el frío. Hasta después de la exclusión de los casos dudosos, la sífilis sigue siendo el factor etiológico más importante de la última enfermedad.

La afección se caracteriza por accesos que sobrevienen después de la acción de la humedad o del frío. Los accesos intensos se inician por escalofrío, a menudo también por vómitos y graves manifestaciones generales. Bajo fiebre elevada se presentan dolores en la región renal y ataques de debilidad. La orina emitida inmediatamente después del ataque es turbia, notablemente obscura y contiene hemoglobina disuelta en gran abundacia y escasos hematíes. Al cabo de uno o dos días la orina vuelve a hacerse normal. El enfermo está abatido, muestra ligera tumefacción hepática y esplénica, coloración subictérica. Todas las manifestaciones morbosas desaparecen en uno o dos días. Durante el acceso existe una linfopenia (E. Meyer y Emmerich, Lindborn, Widal, etc.), después del acceso una linfocitosis relativa. En la época libre de accesos se verifica hemolisis en los segmentos del cuerpo sometidos a la acción del frío (Ehrlich).

Es de gran importancia el ensayo de Donath y Landsteiner, que han tomado sangre de un hemoglobinúrico en el intervalo libre de accesos y con una disposición especial del experimento han provocado hemolisis bajo la acción del frío y calefacción subsiguiente. Por

su experimento han demostrado la existencia de una hemolisina verdadera y específica. Esta *hemolisina del frío* actúa destruyendo tanto los hematíes propios como los de otros individuos normales. Falta en la sangre normal, pero se encuentra a veces en individuos que no tienen hemoglobinuria, pero años atrás han sido infectados por la sífilis. KUMAGAI TAIZO y BUNZO JUONE entre 35 enfermos con sífilis tardía, pero sin hemoglobinuria, han encontrado siete veces positivo el ensayo de EHRLICH. Sólo una vez se llegó a provocar un acceso típico por el frío.

KAZNELSON explica la ictericia en los accesos por transformación de la hemoglobina liberada en bilirrubina, pero que ya no es eliminada por el riñón.

En todo caso *es seguro que ha de existir una relación entre lúes y hemoglobinuria paroxística,* y que en una elevada proporción de la última la sífilis ha de considerarse como factor etiológico. La lúes proporciona la predisposición para la enfermedad, pero todavía ha de añadirse un segundo factor, que bajo la acción del frío provoca los accesos (E. MEYER).

Según v. KORANYI, en casos raros la orina en la hematuria puede poseer propiedades hemolíticas sin que exista hemoglobinemia. Pero entonces sólo se encuentra en la orina hemoglobina libre y mucha albúmina coagulable.

La *terapéutica* ha de ser en primer término de naturaleza profiláctica (evitación de los perjuicios que pueden provocar los accesos).

En algunos casos un tratamiento antiluético habría curado la enfermedad. Pero en muchos enfermos persiste la hemoglobinuria por el frío, hasta cuando no existen otros signos de sífilis y la reacción de WASSERMANN ha desaparecido. La clase de la terapéutica antisifilítica o los distintos preparados antiluéticos carecen del mismo modo de influencia sobre la enfermedad.

WIDAL, ABRAMI, BRISSAUD han obtenido éxitos notables con la autoseroterapia (inyecciones repetidas de 20 a 60 c. c. del propio suero). GLÄSSNER y E. P. PICK han empleado con éxito inyecciones repetidas de suero normal humano o de caballo.

La medicación interna hasta ahora ha fracasado.

Literatura

ASCHOFF: Pathogenese der Schrumpfniere. Zentralbl. f. inn. Med., t. 9, fasc. 13.
— Med. Klinik, Nr. 1. 1913.

BALTACEANU: Un cas de néphrite syph. précoce acotémique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Bucarest, pág. 137. 1922.
BAUER, R.: Lues und innere Medizin. Wien-Leipzig: Deuticke. 1910.
— Die klinisch-serologische Diagnose der postluetischen Nierenerkrankung. Wien. klin. Wochenschr., pág. 42. 1911.
— und HABETIN: Weitere Erfahrungen über luetische und postluetische Erkrankung der Nieren. Wien. klin. Wochenschr., Nr. 27. 1913.
— und HIRSCH: Wien. klin. Wochenschr., Nr. 1, 1910 und Nr. 42, 1911.
BERNETT: Über milchige Ergüsse. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., t. 40.
BIRCH-HIRSCHFELD: Dtsch. Arch. f. klin. Med., t. 29.
BOWLBY: Proc. of the pathol. soc. of London, 16. März 1897.
BURMEISTER: Über paroxysmale Hämoglobinurie und Syphilis. Zetischr. f. klin. Med., t. 92.

CHVOSTEK sen.: Syphilis der Nebennieren, Nieren usw. Wien. med. Wochenschrift, Nr. 33. 1877.

DAMASK, M.: Zur Kasuistik der luetischen Nephritis. Mitt. d. Ges. f. inn. Med u. Kindereilk., Wien, parte 13. 1912.
DESCOUST und LANDSTEINER: Über paroxysmale Hämoglobinurie. Zeitschr. f. klin. Med., t. 58.
DREYER: Albuminurie bei Frühsyphilis. Dtsch. med. Wochenschr., pág. 550. 1923.

EHRLICH: Charité-Annalen. 1885.
ELLIOT, J., und LESTER TODD: Acute syphilis nephritis. Arch. of dermatol. a. syphilol, t. 3. 1921.

FALKENBERG: Nephritis luetica. Inaug.-Diss. Köln. 1920/21.
FAROY, M. G.: Cpt. rend. Ac. scienc. Paris, 9. Oktober 1911.
FELBER: Fall von Nierengumma. Demonstrat. Ges. d. Arzte in Wien, 16. April 1926.
FÜRBRINGER: Die Albuminurie durch Quecksilber und Syphilis. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1885.

GLAESSNER und E. PICK: Serotherapeutische Beobachtungen bei paroxysmaler Hämoglobinurie. Zeitschr. f. exp. Pathol., t. 9.

Gottfried: Ein Fall von Nierenbeckensyphilis. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 13. 1914.
Green: (Operierte Nierensyphilis.) Journ. of cut. a. genito-ur. dis., t. 16, pág. 16. 1898.
Greenfeld: Syphilis gummata in liver, spleen and kidneys. Transact. of the pathol. soc. of London, 1876.
Gross: Dtsch. Arch. f. klin. Med., t. 133.

Hahn, R.: Hämorrhagische Nephritis bei hereditärer Lues. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 16. 1912.
— Fötale und infantile Nierensyphilis. Zeitschr. f. Kinderheilk., pág. 116. 1912
Haupt, W.: Nephritis syphilitica acuta im Frühstadium der Lues. Inaug.-Diss. Berlin 1904.
Hoffmann, E.: Über akute syphilitische Nierenentzündung usw. Dtsch. med. Wochenschr., pág. 353, 1913 und Berl. klin. Wochenschr., Nr. 6 y sig. 1902.
Huber: Gummata in den Nieren. Arch. f. Heilk., t. 19, pág. 425.
Hutinel: Les néphrites dans la syphilis héréd. inf. Arch. de méd. des enfant, t. 25. 1922.
— A propos des néphrites chron., chez l'enfant. Arch. latino-americ. di pediatr., t. 16, pág. 321. 1922.

Israel, I.: Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. pág. 258—265. Berlin: A. Hirschwald. 1901. (Nierensyphilis.) Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 1. 1892.
— und W. Israel: Chirurgie der Niere. Leipzig: G. Thieme. 1925.

Karvonen: Frühzeitige akute syphilitische Nephritis. Dermatol. Zeitschr., t.5 u. 7. — Nierensyphilis. Berlin. 1901.
Kaznelsol: Paroxysmale Kältehämoglobinurie. Dtsch. Arch. f. klin. Med, t. 138.
Key, A.: Fall of Syphiloma i Njurarne etc. Hygiea, t. 35. 1877.
Klauder, J. V., und J. A. Kolmer: The urine in syphilis. Journ. of the Americ. med. assoc., t. 76, pág. 102. 1921.
Klieneberger: Zeitschr. f. klin. Med., t. 38.
Kumagai Taizo und Bunzo Juone: Zur Kenntnis der paroxysmalen Hämoglobinurie. Dtsch. med. Wochenschr., t. 38, pág. 361.

Legrain: Varicocele symptom des gommes du rein, etc. Ann. des maladies des org. génito-urin., Nr. 16. 1898.
Le Play et Sézary: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol., t. 70, pág. 622. 1911.
Lindbom: Klinische Studien bei paroxysmaler Kältehämoglobinurie. Zeitschr. f. klin. Med., t. 89.

Margulies: Beziehungen der Syphilis zur Nierenchirurgie. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 45. 1903.
Matsuo: Klinische und serologische Untersuchungen der paroxysmalen Hämoglobinurie, Dtsch. Arch. f. klin. Med., t. 107.
Matthes: Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 4. ed., pág. 585.

Mauriac: Syph. tert. et héredo — Paris 1890.
Mebane Donald: The significance of the presence of the nephrogenie zone of the kidney. Americ. journ. of dis. of childr., t. 28, pág. 668. 1924.
Meyer, Erich: Die paroxysmale Hämoglobinurie. In Kraus-Brugsch: Spez. Path. u. Ther., t. 8. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg. 1920.
Meyer, E., und Emmerich: Über paroxysmale Hämoglobinurie. Dtsch. Arch. f. klin. Med., t. 96.
Munk, F.: Klinische Diagnostik der degenerativen Nierenerkrankungen II. Degenerative Syphilis-Nieren. Zeitschr. f. klin. Med., t. 78.

Négel, W.: Syphilis rénale. Thèse de Paris 1882.
Neumann, J.: Die Syphilis. In Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. 1896. (Die syphilitischen Erkrankungen der Nieren.)
Niosi, F.: La sifilide terziaria del rene a forme neplastica. Policlinico, sez. chir. pág. 621. 1922.

Queslier: (Nephritis bei Heredolues.) Thèse de Paris 1918.

Richter, P. F.: Chronische Nephritiden. In Kraus-Brugsch: Spez. Pathol., t. 7, pág. 415 parte. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg. 1920.
Rombach: Nephritis syphilitica praecox. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., 1. parte, pág. 2414. 1922.
Rubritius: Syphilis der Nieren. In Meirowsky-Pinkus: Die Syphilis. Berlin: J. Springer. 1923.

Seiler: Gumma der Niere, seit sechs Jahren mit Wahrscheinlichkeit diagnostiziert. Dtsch. Arch. f. klin. Med., t. 29.
Senator: Syphilitische Nephritis. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 20. 1902.
Silvio, R.: Sopra un caso di sifilosi renali. Arch. ital. di urol., t. 1. 1924
Souza Campos: Pathological changes in the kidney in congenital syphilis. Bull. of the John Hopkins hosp., t. 34. 1923.
Spiess: Verschiedene Nierenaffektionen bei Syphilis constit. Inaug.-Diss. Berlin 1877.
Stookey, P.: The nephritis of syphilis. Urol. a cut. review, t. 28. 1924.
Strauss, H.: Akute Nephritiden. In Kraus-Brugsch: Spez. Pathol. u. Ther., 7. t. Wien-Berlin: Urban u. Schwarzenberg. 1920.

Tayle, Prado: Sífilis renal. Rev. española de med. y cirug., Nr. 51, pág. 530. 1922.
Treadwell: Case of syphil. dis. of the brain, liver, kidneys. Boston med. a. surg. journ., 15. Juli 1869.

Uyedo Harujiro: Zur Kenntnis der orthostatischen Albuminurie. Mitt. a. d. med. Fak. d. kais. Univ. Tokyo, t. 31 fasc. 2. 1923.

Vallery-Radot: Nephrite syph. aigue. Journ. des praticiens, pág. 65. 1921.
Volhard, F.: Die Erkrankungen der Nieren. In Mohr-Stähelin: Handb. d. inn. Med., t. 3, II. J. Springer.

VOLHARD, F.: Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. Berlin. J. Springer. 1918 und in Mohr-Stähelin: Spez. Pathol. u. Ther.
VORPAHL: Spirochäten im Urin bei Nephritis syphilitica. Münch. med. Wochenschr., pág. 2811. 1912.

WAGNER, E.: Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1880/81.
— Der Morbus Brightii. Leipzig: F. C. W. Vogel. 1882.
WALDORP und BEHER: Moderne Auffassung der luetischen Nephropathien. Sem. méd., pág. 720. 1921.
WALDVOGEL: Nephritis syphilitica acuta. Dtsch. med. Wochenschr., pág. 788. 1902.
WALLENFELS, J.: Therapeutische Erfolge der luetischen Nephritis. Casopis lékaruv ceskych, pág. 164. 1922.
WARREN: Specimen of gumma lesions of the left kidney. Hunt. Soc., 28. Nov. 1906.
WEIGERT: Die Brightische Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkt. Volkmanns Sammlung klin. Vortr., Nr. 162. 1879.
WEIL: Über Lipoidämie. Münch. med. Wochenschr., Nr. 39. 1912.
WELANDER: Behandlung mit Quecksilber und Zylindrurie. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 26. 1894.
WELZ: Nierensyphilis. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 25. 1913.
WERTHER: Nephrose bei frischer Lues. Zeitschr. f. Haut- und Geschlechtskrankh., t. 14, pág. 296.
WIDAL, P. ABRAMI, BRISSAUD: De l'auto-anaphylaxie. Semaine méd., pág. 613.

ZINSSER: Syphilitische Nephrose bei Lues II. Zeitschr. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 11, pág. 396. (Diskussion: HABERMANN, DREYER, SPIEGEL.)

PARTE TERCERA

SÍFILIS DE LOS APARATOS CIRCULATORIO Y RESPIRATORIO Y DE LAS GLÁNDULAS DE SECRECIÓN INTERNA. — SÍFILIS Y ENFERMEDADES DE LA SANGRE.

Sífilis del corazón

I. Afecciones del corazón y de los vasos en el período precoz de la sífilis

La exploración de los órganos circulatorios en los períodos precoces de la lúes suele mostrar resultados que han de considerarse como patológicos. La mayoría de manifestaciones son pasajeras y han de juzgarse como alteraciones ligeras, pero a veces se observan también estados más graves y persistentes.

Diversos autores se han ocupado detalladamente y repetidas veces de estas afecciones. Entre ellos hay que mencionar especialmente a Fournier, Mracek, Grassmann, L. Braun, Renvers, Amelung-Sternberg, Turner-White. Además existe una casuística bastante grande, pero no siempre utilizable.

Fournier parece haber sido el primero en estudiar estas afecciones. Cree que los trastornos funcionales demostrados no serían de naturaleza anatómica, sino nerviosa (dinámica). A esta comunicación, publicada en 1873, siguieron las de Hertz (1873), E. Kohn (1875), Chvostek-Weichselbaum (1877) y Grenoullier (1879). Más adelante aparecieron contribuciones de Rosenthal, Rosenfeld, Leyden, Greene, Gamberini, Hutchinson, Mackenzie, Councilman, Sacharjin, Semmola, Pelletier. En 1892, Engel-Reimers, reforzando afirmaciones ya antes establecidas, indicó que en los períodos precoces de la lúes se presentaría endocarditis verrucosa. Mracek (1893), en un excelente trabajo ha considerado críticamente el material publicado hasta entonces, y justificadamente atribuye a la sífilis tardía algunos hallazgos, en especial las graves alteraciones vasculares descritas. Volveremos a ocuparnos todavía de esta importante contribución.

Lang, Finger, Quensel, Kopp se ocupan brevemente de estas alteraciones y piensan en lesiones anatómicas como causa de los síntomas clínicos. Renvers (1904) admite dos clases de alteraciones anatómicas del miocardio en los períodos precoces de la lúes: Alteracio-

nes musculares parenquimatosas tóxicas y afecciones intersticiales en focos. Ambas formas tienden a la curación. L. BRAUN en 1912 ha proporcionado una contribución importante a esta cuestión. Su trabajo, con el de GRASSMANN (1900) son las recientes exposiciones más importantes de este capítulo de la medicina. En los últimos años AMELUNG-STERNBERG y TURNER-WHITE han publicado un estudio cada uno sobre este objeto.

Las investigaciones de GRASSMANN se extienden a 288 casos (61 hombres, 227 mujeres). L. BRAUN comunica los hallazgos de 100 casos, con predominio del sexo femenino. Ambos autores han estudiado en su mayor parte las alteraciones en jóvenes, para excluir en lo posible otros perjuicios distintos de la lúes.

Las observaciones extraordinariamente profundas de GRASSMANN muestran que en los períodos precoces de la lúes existen con frecuencia trastornos cardíacos que no son ya puramente funcionales. Los trastornos afectaban más de los dos tercios de los casos y oscilaban entre anomalías insignificantes e insuficiencia cardíaca marcada.

Son frecuentes los trastornos subjetivos, especialmente presión en la región precordial, palpitaciones, ansiedad precordial (MRÁCEK, E. KOHN, observaciones propias), mientras que FOURNIER los considera raros. Por regla general se acompañan de trastornos demostrables objetivamente (GRASSMANN, AMELUNG-STERNBERG).

Según GRASSMANN se presentan numerosos *trastornos del pulso*, en especial anomalías de frecuencia en el sentido de una bradicardia o de una taquicardia. En ocasiones la bradicardia sólo dura algunos días, a menudo más tiempo, a veces aumenta todavía durante una terapéutica específica (mercurio). El aumento de la frecuencia suele persistir largo tiempo, sólo en algunos casos retrocede durante el tratamiento. ARNETT llama la atención sobre la taquicardia después de esfuerzos. Por lo general estos trastornos se acompañan de una arritmia más o menos intensa, que ya había llamado la atención a muchos observadores antiguos (FOURNIER, GRENOULLIER, E. KOHN, M. JOSEPH, LANG, RENVERS, MRACEK). En algunos casos hasta se han observado ataques del carácter de la angina de pecho.

En el período precoz de la lúes la función del miocardio a menudo está perjudicada (GRASSMANN, ENGMAN, BROOKS). Esto se documenta por palpitaciones y una insuficiencia, ya escasa, ya considerable, de la función miocárdica. La debilidad del músculo no raramente conduce a una dilatación moderada, excepcionalmente intensa, del corazón derecho, a veces del ventrículo izquierdo. Por regla general

se oye entonces un ruido accidental sistólico. Según GRASSMANN, cuya exposición seguimos, a veces estos trastornos son lábiles, pero en ocasiones de naturaleza constante. Con relativa frecuencia se desarrolla el cuadro de una insuficiencia mitral muscular, que no raramente involuciona durante la terapéutica antiluética.

La *endocarditis* reciente sólo parece constituirse excepcionalmente durante la sífilis secundaria. Pero en este período pueden ofrecer un recrudecimiento de la endocarditis afecciones valvulares más antiguas. Coincidimos en absoluto con las exposiciones de MRÁCEK cuando considera como rarezas las alteraciones anatómicas del endocardio y las graves lesiones vasculares en el período precoz de la lúes y expresa la opinión de que tales hallazgos pertenecen a períodos tardíos de la sífilis. Seguramente observaciones, como las de ENGEL-REIMERS, GREENE, SACCHARJN, PELLETIER, LEYDEN, HERTZ, HUTCHINSON, GAMBERINI, COUNCILMAN, han de explicarse en el sentido de MRÁCEK y también de L. BRAUN. Entre los autores recientes, especialmente PRICE es muy escéptico para la admisión de alteraciones valvulares anatómicas en los períodos precoces de la sífilis.

En realidad esta cuestión no puede juzgarse teniendo en cuenta solamente el tiempo transcurrido desde la infección. Durante la guerra mundial y en los años de hambre, como otros muchos autores, ya pocos meses después de la infección hemos observado alteraciones que en otras circunstancias sólo se ven después de largos años en formas tardías de lúes. (Hasta ya en el primer año de verificado el contagio hemos estudiado cuadros que correspondían por completo a una parálisis progresiva.) El intervalo entre la infección y la formación de las alteraciones anatómicas que han de contarse entre las formas tardías de la lúes, es variable. Sabemos, sin embargo, que en la edad avanzada el período de incubación es extraordinariamente más corto en general que en edades más juveniles. Sin embargo, las lesiones valvulares más graves, que se han encontrado dos o tres años después de verificada la infección, pertenecen a las formas tardías de la lúes o son provocadas por afecciones accidentales.

En cambio, la hipótesis de RENVERS respecto a la frecuencia de *alteraciones anatómicas del miocardio*, encuentra un apoyo en los hallazgos clínicos de GRASSMANN, AMELUNG y STERNBERG, BROOKS. Como ya hemos dicho, GRASSMANN admite alteraciones musculares tóxicas parenquimatosas, que pueden explicar los trastornos de la

frecuencia, la arritmia y el cansancio del corazón. Un segundo grupo lo constituiría la miocarditis intersticial, provocada por participación de los vasos. Como sabemos, especialmente por investigaciones de la escuela de Leipzig, cuán a menudo sobreviene una miocarditis a continuación de distintas enfermedades infecciosas, esta opinión no es improbable en principio. Sin embargo, los resultados de autopsia no son de esperar en gran número dada la curabilidad de la afección.

Algunas veces se ha observado en este período *pericarditis* con evidente ruido de roce con o sin derrame líquido considerable (WALCHER, GRASSMANN). Como en un caso (WALCHER) la fiebre desapareció sincrónicamente con el principio de la terapéutica antiluética e involucionaron los síntomas pericárdicos, hay que considerar posible una dependencia causal con la lúes. KERNBACH, fundándose en investigaciones anatómicas, llega a creer que la pericarditis sería frecuente sobre el corazón derecho.

Según GRASSMAN en casi todos los enfermos la *presión sanguínea* está disminuída en este período y experimenta oscilaciones durante una terapéutica mercurial. En cambio, CHIAPPINI en la investigación de 100 enfermos no encontró desviación esencial de lo normal; asimismo C. WOLFF en la investigación de 160 casos nunca una hipertensión.

Según GRASSMANN los *trastornos cardíacos* no pueden explicarse por la anemia que existe con tanta frecuencia, ni tampoco por la terapéutica específica, sino que son determinados por la infección luética o el virus, sin que se sepan mayores detalles sobre su modo de acción. ARNOLDI piensa en una influencia del sistema nervioso vegetativo por el virus sifilítico con irritación o con parálisis del vago o del simpático, pero no se expresa detalladamente sobre los lugares de ataque y sobre el mecanismo probable.

Si se considera la frecuencia de los estados cardíacos ya descritos en el período precoz de la sífilis y con ello la rareza relativa de anomalías graves reconocibles dos o tres años después de la infección, debe llegarse a la conclusión de que la terapéutica muy a menudo hace retroceder las alteraciones anatómicas existentes o de que una considerable parte de los trastornos cardíacos no son de naturaleza orgánica. Con seguridad los estados de irritación general, que suelen acompañar a la generalización de la sífilis, desempeñan un gran papel en la provocación de múltiples trastornos cardíacos. Para muchos casos no hay que recurrir a hipótesis de la influencia del virus luético sobre los sistemas muscular y nervioso. Experiencias ulteriores decidirán si los enfermos con trastornos cardíacos sifilíticos precoces son en efecto candidatos a procesos cardíacos sifilíticos tardíos, como suponen AMELUNG y STERNBERG, ENGMAN. Pero esto sólo sería aplicable a una parte de los casos.

En oposición a los resultados comunicados, TURNER-WHITE defienden la opinión de que la sífilis secundaria en individuos completamente sanos no provoca alteraciones cardíacas. Han explorado muy cuidadosamente por la electrocardiografía y la radiología, con resultado negativo respecto a trastornos cardíacos, a 50 luéticos secundarios, antes individuos normales bajo todos aspectos. Pero la naturaleza no hace experimentos tan «puros». La infección luética afecta con gran frecuencia a individuos que ya tienen otra enfermedad o cuyo corazón ha sido perjudicado por infecciones de otra clase, alcohol, nicotina u otros venenos. Entonces la sífilis sobreañadida provoca las manifestaciones que comunican otros autores.

II. Las afecciones del corazón en el período tardío de la sífilis

Las afecciones cardíacas sifilíticas tardías no ofrecen un cuadro clínico unívoco ni un cuadro anatómico común. Por el contrario, muchas manifestaciones clínicas han de referirse a la sífilis cardíaca y las alteraciones anatómicas se presentan muy ricas en variaciones. Se encuentra, en primer término, la afección muscular, que suele combinarse con lesiones aórticas y coronarias. La afección de las válvulas aórticas, que se presenta con especial frecuencia y ha de considerarse como lesión consecutiva grave, está en relación tan íntima con la mesaortitis, que la describiremos al estudiar esta última. Son mucho más raras otras lesiones valvulares de génesis sifilítica y la afección endocárdica específica. A las alteraciones específicas suelen asociarse otras no específicas.

La afección cardíaca luética, mejor conocida clínica y anatómicamente, es provocada por alteraciones de naturaleza sifilítica (gomas, procesos escleróticos, calcificaciones) en el sistema conductor de la excitación. El bloqueo cardíaco parcial y total (o enfermedad de STOKES-ADAMS) son las manifestaciones consecutivas más notables de esta localización. La afección difusa del miocardio de naturaleza fibrosa o el perjuicio circunscrito por gomas de localización distinta que en el sistema conductor, por sus manifestaciones clínicas, en la actua-

lidad se distingue difícilmente de una miocarditis determinada por procesos no específicos (véase el siguiente capítulo clínico).

Las *gomas* alcanzan a veces una extensión muy considerable (hasta el volumen de un huevo de gallina y más), pero no suelen ser tan grandes (del tamaño de un grano de mijo al de un haba), a menudo son múltiples. También en la localización en el sistema de conducción suelen acompañarse de focos en otros lugares del miocardio. Si la goma circunscrita posee una extensión más considerable, por regla general forma prominencia en la cavidad auricular o ventricular. Si está situada en la proximidad de los orificios puede ocluirlos en parte (como demuestran algunos ejemplos en el capítulo de trastornos de la conducción). Los tumores gomosos además del tabique prefieren la pared del ventrículo izquierdo. Su punto de partida es el tejido conjuntivo ; los nódulos más jóvenes son blandos y gelatinosos, los más antiguos duros, caseificados en el centro. Sin embargo, los haces musculares en el territorio de las gomas no siempre han sucumbido por completo, sino que son todavía demostrables por el examen microscópico.

Cuando cura la alteración cardíaca gomosa se desarrollan focos lardáceos, en que a menudo se encuentran todavía depósitos caseosos que indican que el proceso fibroso se ha originado de nódulos gomosos. Varias veces se ha observado células gigantes (Busse, Heller, Takata).

Young observó un aneurisma cardíaco del ventrículo izquierdo y una goma de la pared del derecho en un hombre de 24 años.

Pero con mucha frecuencia se forman procesos esclerosantes en el corazón sin alteraciones gomosas anteriores o junto a ellas. Pueden afectar el miocardio difusamente, en gran extensión o desarrollarse en forma de focos circunscritos. Lenoble insiste sobre la frecuente afección de la aurícula derecha. Boyd encontró cúmulos de leucocitos polimorfos y espiroquetos en la parte conjuntiva del ventrículo izquierdo. Como los vasos coronarios a menudo se afectan por la sífilis, pueden constituir el punto de partida de las alteraciones. Pero estas últimas también pueden afectar directamente el parénquima o el tejido conjuntivo ; entonces faltan afecciones vasculares.

Takata, especialmente en la musculatura del ventrículo izquierdo, encontró pequeños focos necróticos acompañados de periarteritis y periflebitis. En las inmediaciones de los focos eran demostrables abundantes células plasmáticas y redondas, y también gigantes. Spalding-Glass describen la rotura del músculo papilar mitral pos-

terior de base sifilítica. En el músculo necrótico y en degeneración adiposa, se encontraron espiroquetos. Los lugares enfermos están a veces tan gravemente alterados, que sobreviene una miolisis completa. En ocasiones se producen depósitos de sales cálcicas en la musculatura, hasta se ha descrito formación ósea.

Como las lesiones sifilíticas suelen ser múltiples, no ha de asombrarnos que junto a la afección miocárdica se encuentren a menudo alteraciones del endocardio. En la mayoría de casos son engrosamientos, pero a veces gomas miliares o endocarditis parietal. Raramente se observan pequeños aneurismas de las arterias coronarias (Brooks). Por excepción acompaña a la afección miocárdica una pericarditis luética, más a menudo una no específica. Puede también conducir a sínfisis pericárdica (Oddo-Mattei, Takeya).

La afección miocárdica en sífilis tardía, según parece, suele evolucionar sin presencia de espiroquetos, en oposición a lo que sucede en la lúes congénita. Estos ya han emigrado, por lo que Lenoble designa la miocarditis sifilítica como «deshabitada». De todos modos, aunque en casos raros, se ha establecido la existencia de treponemas (Bianchi, Spalding-Glass, Boyd).

Según Mracek, Grenoullier y Stockmann la sucesión en la frecuencia de la afección es : ventrículo izquierdo, tabique ventricular, músculos papilares, ventrículo derecho, aurícula derecha, tabique auricular, aurícula izquierda (citado de L. Braun, a quien también seguimos en algunos otros datos).

El *intervalo* entre la infección y la demostración de la goma cardíaca es muy distinto. Mackenzie la ha visto varias semanas después de las manifestaciones secundarias ; en otros casos han transcurrido decenios, 55 años en una observación de Fournier. Por término medio las gomas parecen presentarse algo más pronto que la mesaortitis, unos ocho o diez años después de la infección.

La afección gomosa luética (prescindiendo de los niños heredosifilíticos) se ha observado más a menudo en hombres en la edad media de la vida que en mujeres.

La *frecuencia de las gomas cardíacas* en la sífilis adquirida del corazón no es grande. Parece variar en distintos lugares. Mientras que Renvers (Berlín) entre 600 autopsias de cardíacos ha visto gomas tres veces, Stolper (Breslau) entre 3.000 autopsias ha visto dos casos, Philipps (Kiel) otros dos entre 4.000 autopsias. J. Braun en el material de Viena entre 20,000 autopsias sólo pudo encontrar dos casos de afecciones cardíacas gomosas. Sin embargo, el número de

gomas cardíacas halladas parece aumentar desde que se ha buscado más en trastornos de la conducción.

Aparte de la transformación fibrosa en casos raros sobreviene el reblandecimiento de la goma cardíaca y la abertura en las cavidades del corazón.

Las formas antiguas de sífilis cardíaca suelen acompañarse de una aortitis específica.

Recientemente se tiene más en cuenta las *alteraciones no específicas del miocardio* en la mesaortitis. Así GLAHN y WILSHUSEN comunican sobre mesaortitis con formación de aneurisma e insuficiencia aórtica ; al mismo tiempo en dos casos existía una miocarditis reumática y nódulos de ASCHOFF en el miocardio.

La insuficiencia miocárdica sifilítica

No hay manifestaciones típicas que caractericen el cuadro de la insuficiencia luética del miocardio. Se presenta del mismo modo que todas las demás debilidades cardíacas crónicas. En muchos casos existe una disnea inicial, que ya se presenta en los movimientos moderados. Algunas veces está en primer término una taquicardia, que puede evolucionar con o sin arritmia. ROMBERG menciona una arritmia sinusal inicial con 124 pulsaciones por minuto.

En otros casos el primer síntoma alarmante es una dilatación cardíaca que se presenta y progresa con rapidez después de un esfuerzo moderado. Hace algunos años observamos una dilatación gigantesca del ventrículo derecho como síntoma precoz de una afección sifilítica del corazón. La dilatación y el estancamiento abdominal involucionaron, pero permaneció siempre lábil el estado del miocardio. El paciente sucumbió algunos años después a los estados consecutivos de un aneurisma aórtico. La pared del ventrículo derecho mostraba alteraciones callosas en gran extensión.

A veces predominan las manifestaciones pulmonares, especialmente la bronquitis estásica o edema pulmonar que sobreviene por accesos. En un enfermo con mesaortitis y afección luética del miocardio hemos visto edema pulmonar que se repetía a menudo. Durante una estancia de varios meses en el hospital se observó edema pulmonar con esputo característico más de quince veces.

La arritmia perpetua no es rara en casos avanzados. También se forman edemas en las extremidades inferiores, tumefacción hepática,

riñón estásico y ascitis a medida que desciende la presión sanguínea y existe todo el complejo sintomático de una insuficiencia cardíaca.

Diagnóstico. Aun cuando las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca en sí son poco características, a menudo permiten el reconocimiento la agrupación de las mismas y la aparición de síntomas concomitantes.

Como las arterias coronarias se afectan simultáneamente con mucha frecuencia, desempeñan un gran papel las molestias estenocárdicas. Pueden utilizarse para el diagnóstico el desarrollo de una intensa disnea, la aparición de ataques estenocárdicos en individuos relativamente jóvenes, la existencia de otros signos luéticos, una serorreacción positiva y la falta de otros factores etiológicos. La demostración de un proceso luético central hace más probable la naturaleza sifilítica de la afección cardíaca, lo mismo que el dato anamnéstico de haberse verificado una infección. Pero, como ya ha indicado HEINRICH CURSCHMANN, todos estos factores no son decisivos para el diagnóstico.

Sin embargo, suelen concurrir otros factores, especialmente el abuso de alcohol, nicotina, la coincidencia de enfermedades infecciosas con la lúes, pero a pesar de ello a menudo puede establecerse el diagnóstico. La existencia de una mesaortitis específica, de una insuficiencia aórtica, no reumática, especialmente en enfermos en la edad media de la vida, pueden influir en la decisión en el sentido de una afección cardíaca específica.

Menor importancia podemos conceder al efecto favorable de una terapéutica antisifilítica. Especialmente el buen resultado de una cura mercurial no ha de atribuirse sin otra cosa la existencia de una alteración cardíaca sifilítica. Como ROMBERG indica correctamente, el fracaso de la terapéutica específica no se expresa en contra de sífilis.

El desarrollo de un *aneurisma cardíaco parcial* bajo las manifestaciones indicadas por M. STERNBERG (ataques estenocárdicos graves acumulados con debilidad cardíaca y roce pericárdico subsiguiente, período más prolongado de reposo, después debilidad cardíaca) se verifica del mismo modo en la alteración arteriosclerótica de la arteria coronaria que en la sifilítica.

La existencia de uno o múltiples *aneurismas* en la aorta o en otros vasos, habiendo signos de insuficiencia cardíaca, fundamenta la admisión de una afección sifilítica del corazón. Ambas alteraciones suelen sobrevenir simultáneamente. La gran mayoría de los casos de aneurismas aórticos sucumbe a las consecuencias de la afección car-

díaca ; sin embargo, la lesión miocárdica en aneurismas no siempre es de naturaleza específica.

Los trastornos de la conducción, especialmente el bloqueo cardíaco, han de atribuirse, muy a menudo, a afecciones sifilíticas del haz atrioventricular. Por consiguiente, después de la comprobación de este complejo sintomático hay que pensar ante todo en lúes. En el capítulo siguiente nos ocuparemos extensamente de este particular.

Frecuencia. La afección del miocardio en la lúes es muy frecuente. ROMBERG en su material la encontró como la más frecuente afección interna del período terciario. Por nuestra experiencia podemos coincidir con este autor respecto a la afección cardíaca y aórtica. Otros muchos autores, como HORINE, GONZALO, H. CURSCHMANN, H. BROOKE, LENOBLE, consideran también como afección frecuente la lesión miocárdica sifilítica. Muchos insisten en la acción simultánea de varios factores etiológicos, como el reumatismo (MINET-DUHOT-LEYRAND).

Curso, pronóstico. Las alteraciones cardíacas incipientes curan fácilmente bajo la terapéutica antisifilítica. Por lo tanto se explica también la tan frecuente involución de las manifestaciones cardíacas en los períodos precoces de la lúes.

El pronóstico de las alteraciones avanzadas es esencialmente más desfavorable. Por regla general han de juzgarse mal los trastornos de la compensación, que se instalan tumultuosa y gravemente, hasta cuando involucionan bajo la terapéutica cardíaca y específica. En este caso suelen existir considerables alteraciones miocárdicas. Por consiguiente, son desfavorables para el pronóstico las dilataciones agudas del corazón, el edema pulmonar, las manifestaciones graves de estasia, como signos precoces de la afección cardíaca. En cambio, la fibrilación auricular observada repetidamente durante años (HEIMANN, LEWIS) no indica un mal curso.

La evolución es esencialmente peor cuando se presenta en primer término la disnea cardíaca intensa o atormentan con mayor frecuencia al enfermo ataques estenocárdicos graves. Ambos síntomas demuestran una afección más intensa de los vasos coronarios y con ello una amplia lesión anatómica. Por regla general se trata entonces de casos, cuya duración de vida sólo puede contarse por meses, excepcionalmente por pocos años. En cambio pueden repetirse siempre durante muchos años ligeros ataques estenocárdicos (ROMBERG, observaciones propias). Hemos vuelto a explorar en 1927 un enfermo con sífilis en la anamnesia y ligeras molestias anginosas, en el cual ya en

1914 habíamos notado estenocardia y ligera insuficiencia miocárdica de base luética.

La formación de una insuficiencia aórtica sin otra etiología, ha de considerarse también como un signo desfavorable que agrava el curso de la enfermedad. Del mismo modo todos los síntomas que en la prueba funcional manifiestan un perjuicio más intenso de la función cardíaca. Según H. HEIMANN en la exploración electrocardiográfica una alteración de la punta T sería signo de un grave perjuicio miocárdico.

En cambio los signos más duraderos de una insuficiencia cardíaca incipiente, como la disnea moderada, la arritmia temporal, pequeña taquicardia, ligera nicturia y otros, han de juzgarse como mucho más favorables para el diagnóstico. Cuando el enfermo se cuida y evita las influencias perjudiciales sobre el miocardio, permanece apto para su trabajo y profesión, a menudo durante muchos años, con el empleo intermitente de cardíacos. La adición de manifestaciones coronarias agrava los auspicios.

A. WARTHIN fundándose en ocho observaciones llama la atención sobre *casos de muerte repentina* en sífilis latente del corazón y la relaciona con focos mayores de células polinucleares encontrados en la musculatura del corazón.

Trastornos de conducción del corazón (enfermedad de STOKES ADAMS)

Entre las manifestaciones que puede provocar la sífilis en el corazón, los trastornos de la conducción despiertan un interés especial. Numerosas experiencias anatómicas han enseñado, que el haz atrioventricular y su rama son perjudicados con especial frecuencia por la sífilis. Su irrigación vascular especial determina que en afecciones de las arterias coronarias a menudo el haz de Hiss quede completamente íntegro, aun cuando el resto del miocardio esté gravemente degenerado. Por otra parte sucede que el músculo cardíaco muestra relativamente pocas alteraciones, mientras que formaciones gomosas interrumpen completa o parcialmente el sistema de conducción de los estímulos. Pero las más de las veces en lesiones del haz de Hiss existe también afección del resto del miocardio.

El *cuadro clínico* de este padecimiento se conoce desde largo tiempo. Las manifestaciones clásicas que ADAMS y STOKES ya habían observado hace 100 años, consisten en una bradicardia por accesos,

a menudo excesiva, en la aparición de graves trastornos respiratorios y en trastornos cerebrales.

La bradicardia es a veces tan considerable, que sólo pueden contarse de 20 a 25 contracciones ventriculares por minuto. MARVAL y VIOLI en un caso de curso rápidamente mortal han observado cesación de las contracciones ventriculares hasta un minuto. A veces sólo existe corto tiempo, pero hemos observado una bradicardia de origen sifilítico de 30 latidos por minuto durante más de tres meses. Por regla general la sucesión de los latidos no está trastornada, pero excepcionalmente existe también arritmia.

Los trastornos respiratorios muestran el tipo de la respiración de Cheyne-Stokes. En un caso de un complejo sintomático sifilítico de Adams-Stokes, observado por nosotros hace poco tiempo, el trastorno respiratorio sólo sobrevenía por la noche.

Los trastornos cerebrales consisten en accesos de obnubilación intelectual con o sin convulsiones generalizadas. A veces sólo existen ligeras sacudidas, análogas a las urémicas, en otros casos, como en el de HOLTERSDORF, hasta se desarrolla un estado epiléptico.

Pero el síntoma más importante es el *bloqueo cardíaco,* la disociación de las contracciones auriculares y ventriculares, que puede representarse de distinto modo según exista bloqueo cardíaco incompleto o completo. Por regla general a dos contracciones auriculares corresponde una contracción ventricular, cuando el perjuicio del haz de Hiss es grave hasta puede sobrevenir un bloqueo cardíaco de 3 : 1. Pero cuando el haz atrioventricular sólo está destruído en parte, existe un retardo de la acción ventricular, pero no se observan más que sístoles ventriculares aislados.

La observación de las venas del cuello muestra su intensa repleción y fenómenos de pulsación. La tumefacción se verifica con frecuencia mucho mayor de lo que se producen los sístoles ventriculares, por regla general dos o tres veces más a menudo sin que la respiración participe en la repleción variable.

La administración de atropina o la inhalación de nitrito de amilo no cambian el cuadro clínico en los casos típicos de esta clase. La presión sobre el vago en los intervalos libres de ataques no tiene como consecuencia retardo de la acción cardíaca.

El *bloqueo cardíaco incompleto* se reconoce por retraso del número de latidos ventriculares ; 40 a 50 contracciones por minuto alternan con el doble número, especialmente después de movimientos o de inhalaciones de nitrito de amilo. A veces es un signo concomitante de auscultación un desdoblamiento del primer tono o del segundo.

En el *bloqueo cardíaco completo,* siempre se oyen alteraciones recidivantes en la intensidad de los tonos cardíacos sin dependencia de la respiración, en función cardíaca lenta y regular (TH. LEWIS). El número de latidos es de 35 o menos. Cuando el miocardio es todavía capaz de función, el pulso permanece lleno y la presión sanguínea está aumentada. Si el número de pulsaciones desciende intensamente sobrevienen ataques de síncope ; en la duración más prolongada de la bradicardia, cianosis pálida, respiración estertorosa y sacudidas especialmente de la cara y de las extremidades superiores. En la falta de tonos cardíacos se ven vivas ondulaciones yugulares.

Los *resultados anatómicos* no son de naturaleza completamente unívoca. Por regla general existe un perjuicio del sistema de conducción irritativa por distintas alteraciones anatómicas, con especial frecuencia por productos sifilíticos. ASCHOFF ha descrito una extensa serie de casos con gomas recientes o calcificadas, o masas callosas y los síntomas del bloqueo cardíaco local. TH. LEWIS ha establecido la naturaleza gomosa de la afección en la cuarta parte de los casos que han llegado a la autopsia. En ocasiones se ha observado una separación transversal completa de la vía atrioventricular, como recientemente HARNO-KOKITA. En este caso, aparte de una goma miocárdica del tamaño de un huevo de gallina en el cono del corazón derecho se encontró otra del tamaño de un huevo de ganso en la mitad superior del tabique ventricular muscular, que en su mayor parte formaba prominencia en la cavidad del ventrículo derecho. En el centro del nódulo el tabique interventricular estaba completamente constituído por tejido gomoso típico, sin parte muscular alguna, ni aun en el examen histológico. Como en este caso todas las demás partes del corazón mostraban también alteraciones graves, HARNO-KOKITA habla de «*pancarditis*» y designa su caso, al que hasta ahora no existe ningún otro análogo en absoluto, como «*tipo completo*» que opone al «*tipo incompleto*».

Las gomas, a menudo muy grandes, pueden estenosar tanto el orificio aórtico como el pulmonar, como en un caso de MAJOR RALPH. Por transformación cicatrizal también pueden estenosar el cono arterioso diafragmas tendinosos (SCHWALBE).

En el caso de JAGIC, la extensa lesión gomocallosa del tabique ventricular había invadido y destruído la tricúspide. Durante la vida había existido bloqueo cardíaco típico.

En otros casos en el sistema de conducción irritativa hay una interrupción por masas callosas de focos sifilíticos (MÖNCKEBERG, DUCAMP-GUEIT-PAGÉS, ASCHOFF, CHAUPMAN), a veces con calcificación o hasta con osificación, como en el caso de YOSHISATO HIKI. HERXHEIMER-KOHL describen una separación completa del haz de Hiss por masas callosas.

Además de los autores ya citados, han descrito sifilomas en el sistema de conducción irritativa FAHR, VAQUEZ-ESMEIN, SUMBUL, HOLTERSDORF, LUCE, GRASSMANN, SEHMORL, KARCHER, SCHAFFNER, WAGNER, etc. También se han ocupado de la afección de Stokes-Adams de base sifilítica MÜLLER-HÖSLIN, KEITH-MILLER, HARTFORD, HEINICKE, STOBIE, MARVAL-VIOLI.

Con frecuencia junto a la afección gomosa del tabique se constituye todavía una mesaortitis típica (J. SUMBUL, observaciones propias, JAGIC).

Diagnóstico. El reconocimiento del *bloqueo cardíaco completo* es fácil cuando se tiene en cuenta la bradicardia no influible (unas 30 pulsaciones), la regularidad del ritmo cardíaco, las ondulaciones regulares de las venas del cuello y el refuerzo intermitente de los tonos cardíacos. Los ataques sincopales más graves y la respiración de Cheyne-Stokes, aseguran el diagnóstico de una afección del haz atrioventricular o de una enfermedad de Stokes-Adams.

Cuando la lúes es demostrable en la anamnesia o por la exploración, la serorreacción es positiva, gana mucho en probabilidad la admisión de una lesión específica del sistema de conducción irritativa.

El diagnóstico de un *bloqueo cardíaco parcial* es posible ante todo por los trazados electrocardiográficos, que permiten reconocer la diferencia temporal de las contracciones auriculares y ventriculares. Una bradicardia moderada (de unas 40 a 50 contracciones por minuto) despierta la sospecha de bloqueo cardíaco. Los movimientos, las inhalaciones de nitrito de amilo aceleran pasajeramente el número de latidos. En el reposo suelen presentarse intermisiones durante las cuales no puede encontrarse nada por la auscultación sobre el corazón. Con frecuencia se oye desdoblamiento del primero o del segundo tono. La digital suele hacer resaltar más intensamente las manifestaciones del bloqueo cardíaco.

Puede existir bloqueo cardíaco parcial, sin que se constituyan los demás signos de una enfermedad de Stokes-Adams.

La no influibilidad de la bradicardia por la *atropina* se expresa en contra de su naturaleza neurógena (del vago).

Edad. Los trastornos de la conducción de naturaleza sifilítica pueden aparecer en todas las edades. La edad madura es la preferida, pero el síndrome puede presentarse también a una edad más avanzada. Lo hemos observado repetidas veces en enfermos de más de 60 años, una vez en uno de 71. En el último caso se habían mostrado al mismo tiempo otros procesos gomosos, de modo que parecía justificada la admisión de una alteración específica del haz de Hiss.

Pronóstico. La afección ha de considerarse siempre como grave y seria. Hasta un bloqueo cardíaco sifilítico parcial en determinadas circunstancias puede acarrear la muerte. La alteración específica puede avanzar rápidamente y afectar toda la sección transversal del haz atrioventricular, determinando así una situación mucho más amenazadora. No obstante, E. HORINE llega demasiado lejos al afirmar que con bloqueo auriculoventricular o intraventricular constante el enfermo habría de sucumbir en el plazo de un año. Pero tampoco hay que olvidar que la sífilis raras veces ataca un punto sólo del cuerpo, sino que con preferencia muestra alteraciones multiloculares. A la par de la afección del haz de Hiss suele existir una miocarditis luética más o menos marcada. Como ya hemos dicho, tampoco es rara la presencia simultánea de mesaortitis y afección de las arterias coronarias.

Por consiguiente, a un enfermo con bloqueo cardíaco sifilítico lo amenazan peligros por distintas partes. La goma del tabique puede reblandecerse y conducir a perforación (LUCE, GRASSMANN). Una afección complicante puede hacerse amenazadora para la vida. En efecto, no pocos enfermos de esta afección sucumben repentinamente por parálisis cardíaca. En otros casos se constituye descompensación crónica, a que sucumbe el enfermo, al cabo de varios años cuanto más.

Sólo una proporción moderada de casos soportan la afección relativamente bien y largo tiempo. Hay enfermos en que faltan ataques sincopales o epileptiformes. Cada ataque significa un momento de peligro que puede amenazar la vida.

En algunos casos la terapéutica antiluética puede mejorar mucho la afección y con ello el pronóstico, pero muchos enfermos son refractarios al tratamiento específico. Cuando el haz atrioventricular está substituído por una masa callosa o es asiento de un nódulo gomoso caseificado, un tratamiento antisifilítico no puede restablecer su facultad de conducción. También al principio de una terapéutica intensa hay que temer una grave reación de Herxheimer con agravación del estado.

HORDER da las siguientes direcciones para el pronóstico. Los en-

fermos con afección de Stokes-Adams, de menos de 40 años y hasta de menos de 50, tienen probabilidades de éxito en la terapéutica antiluética. Si el enfermo ha llegado a los 60 años el tratamiento es inútil.

HEIMANN comunica del Hospital de Corazón, de Londres, que de 21 enfermos con bloqueo cardíaco observados, cinco llegaron a la muerte.

Los defectos valvulares de naturaleza sifilítica

Los aparatos valvulares y orificios del corazón son afectados con distinta intensidad por la lúes. La afección valvular típica y característica para la sífilis por las circunstancias concomitantes es la *insuficiencia aórtica*, que se considera detalladamente en el capítulo aortitis.

Tan frecuente es la afección sifilítica de la válvula aórtica como raras otras afecciones valvulares y orificiales de naturaleza luética. Pero en ocasiones todos los aparatos valvulares pueden ser lesionados por la sífilis.

Una *estenosis aórtica* luética representa un hecho muy extraordinario. Según HUCHARD se habría observado a veces en sífilis hereditaria (HARE, GOSTER-WORKMANN, BURGUIÉRES). La lúes adquirida apenas conduce a estenosis aórtica. No hemos visto todavía ningún caso de esta clase, ni tampoco ROMBERG. En ocasiones se han observado estenosis subvalvulares por gomas prominentes (v. más adelante).

Con relativa frecuencia, por lo menos en comparación con su rareza en las demás circunstancias, el *orificio arterial derecho* está estenosado o las *válvulas pulmonares* son *insuficientes* por proceso sifilítico. Se han descrito afecciones gomosas de la válvula pulmonar en adultos, en la mayoría de casos por invasión de una goma vecina, en la literatura antigua por SCHWALBE, LEBERT, VIRCHOW, en la moderna por TAKAYA. Varios casos de estenosis pulmonar congénita, como de otras afecciones valvulares congénitas, se han atribuído a heredolúes, pues era segura la sífilis del padre o de la madre (EGER, CROCKER, v. BERKS). En otro capítulo se comunican casos de grandes gomas del tabique, que por intensa prominencia en la luz del ventrículo inmediatamente por debajo del aparato valvular habían conducido a una estenosis de los orificios pulmonar y aórtico (MAJOR RALPH, HARNO KOKITA).

Por excepción se afecta solamente la tricúspide (TISSIER, JAGIC, BRAUN) o simultáneamente con la pulmonar (VIRCHOW) o en combinación con la mitral (JÜRGENS). También se ha descrito su lesión en heredolúes.

Una situación especial adquiere la afección del *orificio auriculoventricular izquierdo* o de la *válvula mitral*. Según se sabe no es un padecimiento muy raro la estenosis pura del orificio auriculoventricular izquierdo, tanto congénita como adquirida. La forma congénita, denominada también *enfermedad de Durozier*, suele conducir a la muerte ya en los primeros meses de la vida. Sin embargo, según HUCHARD, los primeros síntomas pueden mostrarse en la pubertad, pues entonces se hace mayor la desproporción entre la estrechez del orificio y el corazón en crecimiento. Según FERRANINI, en una persistencia más prolongada provocaría un retraso de desarrollo del organismo, una especie de infantilismo. En una permanencia en el hospital de 37 años, hemos visto tres casos de esta afección comprobados por la autopsia, pero no recordamos haber observado en estos enfermos trastornos de desarrollo de otra clase.

En estos casos las valvas mitrales son débiles, el ruido diastólico es suave, del carácter de un ruido de insuficiencia aórtica. En uno de nuestros casos existía también estenosis congénita en el orificio auriculoventricular derecho, siendo asimismo débiles y soldadas entre sí las valvas.

HUCHARD admite que esta soldadura valvular congénita debería principalmente su origen a dos factores infecciosos, la sífilis y la tuberculosis. La admisión de una sífilis hereditaria como causa de la afección valvular, ha sido especialmente defendida por CHAUFFARD y MILIAN. La observación de CHAUFFARD es poco convincente. Se refiere a una mujer luética con nanismo, en que hasta bastante tarde (después del segundo embarazo) no se presentó la estenosis mitral. La observación de MILIAN es especial. Tres de cuatro hermanos tenían defectos mitrales, uno una estenosis mitral. El padre tenía sífilis congénita, la madre adquirida. Otros autores, como BARD, E. BLUMENFELDT, se mantienen reservados respecto a la influencia de enfermedades infecciosas (lúes, tuberculosis) en el desarrollo de esta afección.

La *insuficiencia mitral* y la *estenosis mitral* en enfermos con sífilis adquirida se han mencionado repetidas veces en la literatura, especialmente en la última época. Habría que decir de antemano que se requiere la mayor precaución al indicar tal dependencia. La gran extensión de la sífilis hace comprensible que el defecto valvular más fre-

cuente, la insuficiencia mitral, no raras veces puede presentarse precisamente en un luético. A nuestro juicio se ha tenido demasiado poco en cuenta la coincidencia puramente casual de dos afecciones que se presentan tan a menudo. Esto se refiere, por ejemplo, al trabajo de AMBARD, en que por una consideración excesiva de las reacciones del suero se llega a admitir que en la mayoría de casos la estenosis mitral habría de atribuirse a la lúes congénita. Ya el gran número de las estenosis mitrales por él consideradas (165) demuestra que es imposible que se haya tratado de la estenosis mitral aislada relativamente rara, sino de estenosis del orificio junto a insuficiencia. Por consiguiente está justificada la duda de si influencias reumáticas no han desempeñado un papel mayor que la lúes. El mismo reproche hay que hacer a MERKLEN, que coincide con AMBARD.

Está probada la frecuencia de las lesiones valvulares reumáticas en sifilíticos. La lúes parece proporcionar una predisposición para la constitución de una endocarditis, especialmente cuando ya existe un perjuicio específico de un aparato valvular, ORMHANG entre 314 autopsias de endocardíticos encontró sífilis en el 14 %. Repetidas veces hemos hecho observaciones clínicas y anatómicas respecto a este particular y también las han descrito PINELES, MINET-DUHOT-LEGRAND, ATTINGER, HEIMANN. El mecanismo del desarrollo de una insuficiencia mitral puede ser esencialmente distinto cuando se producen insuficiencias musculares. Así en la observación de SPALDING-GLAN la rotura de un músculo papilar necrótico era la causa de una incapacidad de oclusión de la válvula mitral. GRASSMANN, AMELUNG y STERNBERG en los períodos precoces de la lúes observaron alteraciones cardíacas, que probablemente habían de explicarse como insuficiencias mitrales funcionales. Desgraciadamente, según las investigaciones de KAPFF., en tales casos tampoco los exámenes electrocardiográficos aportan material esencial para el juicio de si los ruidos existentes han de referirse a afecciones orgánicas o a influencias nerviosas.

La miocarditis sifilítica y sus estados consecutivos en los períodos tardíos pueden acarrear una incapacidad de oclusión de la bicúspide. También ROMBERG cree que, por regla general, sólo la insuficiencia muscular determina la incapacidad de oclusión de la válvula. Todavía no está demostrado que exista una endocarditis mitral sifilítica, como admiten GRENET, DUMAS-BRUNAT, LEVENT-PELISSIER. Los últimos fundan la hipótesis en la circunstancia de que en sus enfermos han faltado factores infecciosos distintos de la lúes y que en una autopsia se encontró una mesaortitis sin insuficiencia aórtica, pero con un engrosamiento del anillo mitral. Falta un examen microscópico. A nuestro juicio la cuestión no se decidirá hasta que se demuestren alteraciones sifilíticas indudables. En el caso de DUMAS-BRUNAT los resultados del examen histológico corresponden a los de una endocarditis reumática, de modo que también GALLAVARDIN se ha expresado en contra de la naturaleza luética de la afección valvular.

En resumen, respecto a las *afecciones mitrales en la lúes* puede decirse:

Las raras estenosis mitrales congénitas (de Durozier) acaso dependan de la lúes congénita.

Las afecciones de la válvula mitral de los adultos en sifilíticos, por regla general tampoco son de naturaleza específica, sino que en la mayoría de casos son provocadas por asociación de endocarditis reumática y lúes.

Las insuficiencias musculares de la bicúspide pueden ser determinadas por sífilis y constituirse tanto en el período secundario como en los tardíos. La lesión del músculo sería de distinta naturaleza anatómica.

Terapéutica de la sífilis cardíaca

Cuando se ha establecido o es muy probable una afección sifilítica del corazón, parece indicado un tratamiento antiluético. El resultado del tratamiento es más favorable en las formas precoces; no raras veces la terapéutica específica consigue entonces una completa curación. Tiene menos éxito el tratamiento antisifilítico en las miocarditis sifilíticas tardías. Pero de todos modos obtiene con frecuencia una detención o un amplio retroceso de la afección. Son mucho más desfavorables las probabilidades cuando la afección cardíaca se complica por una afección de las arterias coronarias. Diversos autores coinciden en haber visto una mejoría después de una terapéutica específica, pero según nuestra experiencia esto sólo sucede en la minoría de los enfermos. Las afecciones valvulares sifilíticas no son influibles por el tratamiento; las muy raras excepciones confirman esta regla.

Respecto a la práctica de la terapéutica antiluética remitimos al capítulo de la aortitis sifilítica. Pero hemos de observar en este lugar que en las afecciones luéticas del corazón y de la aorta no hemos visto perjuicio en el sentido de tirotoxicosis después del empleo de dosis moderadas de yodo, mientras que en Munich se han observado re-

petidas veces tales estados consecutivos hasta en sifilíticos (Fr. Müller, Romberg). Conocemos hace decenios el cuadro de las yodotirotoxicosis y en los últimos diez años hemos comprobado repetidamente el rápido aumento de esta afección en no sifilíticos y también en colecciones médicas.

Habría que tener en cuenta preventivamente que las curas de restricción de líquidos, en boga en algunas regiones contra la sífilis (como las «Semmelkuren» de Lindewiese) no son convenientes. Hemos visto repetidas veces seguir a tales «curas» graves trastornos cardíacos que han conducido a una pérdida de fuerzas irremisible. También acarrean grandes peligros para tales enfermos, los tan frecuentemente empleados procedimientos de sudación, baños de vapor, baños sulfurosos y de lodo muy calientes, y por lo tanto han de evitarse en las complicaciones con afecciones articulares o nerviosas. Todo procedimiento que debilite el cuerpo afecta también el corazón, a veces hasta más intensamente que el resto del organismo. Así, las tan empleadas curas de adelgazamiento con limitación muy intensa de la alimentación o hasta con tiroterapia, no raras veces conducen a insuficiencia cardíaca grave, especialmente cuando el miocardio está perjudicado por la sífilis.

Si la afección del corazón está bien compensada no son necesarios los tónicos cardíacos. Pero tales enfermos no han de forzar demasiado su organismo — hemos visto descompensación repentina muy grave después de una excursión a una montaña elevada. También pueden ser muy perjudiciales el abuso de la nicotina y del alcohol, así como la comida excesiva. El movimiento corporal moderado es tolerable, se permitirá la danza usual no fatigosa — naturalmente sólo en grado muy moderado. Los deportes ligeros suelen tolerarse bien. Pero es mejor prescindir de la natación, hasta con las precauciones habituales.

Si ha existido una descompensación sólo ligera es conveniente un tratamiento con cardíacos a pequeñas dosis, prolongado durante largo tiempo, hasta años. Se recomienda por ejemplo administrar dos veces a la semana pequeñas cantidades de digital o de estrofanto (digipurat dos veces de cinco a diez gotas, polvo de hojas de digital tit. 0,03 con 0,005 de extracto de nuez vómica dos veces al día o en la combinación con quinina recientemente recomendada por Wenckebach) o teobromina (dos veces 0,5 de diuretina con o sin digital).

También en estos casos es muy ventajosa una gimnasia cardíaca y respiratoria cuidadosamente graduada. Pero los ejercicios no han

de dejarse al juicio del enfermo, sino que requieren una comprobación médica.

De vez en cuando se ha empleado ventajosamente la balneoterapia, especialmente los baños de ácido carbónico. Su uso es ante todo conveniente en afecciones centrales complicantes o articulares simultáneas. Muchos enfermos se sienten especialmente bien después de baños yódicos (Hall, Tölz), pero hay que evitar una extensión demasiado prolongada de la permanencia en el baño y una cura demasiado intensa.

La descompensación marcada requiere el mismo tratamiento que una insuficiencia cardíaca de otra causa. Con preferencia hay que considerar una terapéutica dietética medicamentosa, apoyada por gimnasia cardíaca y baños carbónicos.

Si existen trastornos de la conducción, habría que tener en cuenta la experiencia de que un bloqueo cardíaco parcial puede transformarse en total, después de la digital, estrofantina, quinina o hasta quinidina. Cuando no existen otras manifestaciones de insuficiencia cardíaca, puede suspenderse el empleo de cardíacos. Por lo demás, el uso de la teobromina sería más ventajoso que el de la digital.

Apéndice.

Pericarditis sifilítica

La inflamación luética del pericardio es una afección muy rara. Hasta ahora no parece haberse observado de un modo independiente sino tan sólo como manifestación concomitante de otros procesos. En ocasiones se ha mencionado roce pericárdico entre los síntomas viscerales del período de erupción sifilítico secundario ; sin embargo, esta observación es extraordinaria y el ruido de roce no ha de atribuirse al pericardio en todos los casos. Así Grassmann menciona que el ruido de roce pericárdico en un caso sólo se oía en la espiración forzada (por consiguiente, hemos de admitir de naturaleza exterior al pericardio). Por lo demás Grassmann en sus dos observaciones no relaciona el roce pericárdico con la sífilis.

Se han comunicado casos aislados de *pericarditis gomosa*. Algunas veces sólo existían gomas solitarias (junto a gomas pulmonares), como en el caso de Lancereaux, ya abundantes gomas más pequeñas (L. Pick, Stobie). En el último caso existía también un abundante derrame con espiroquetos demostrables. Gerhardt menciona

pericarditis con abundante derrame. En un caso de TAKAYA una infiltración gomosa desde el pericardio había invadido directamente la pleura, el pulmón, el diafragma y el revestimiento seroso del hígado. En el caso de WAGNER existía una siembra miliar de gomas en la hoja visceral del pericardio, además alteraciones gomosas del miocardio y de la arteria pulmonar. También en el caso de L. PICK junto a pericarditis gomosa miliar con gran derrame, existían todavía gomas del miocardio y una afección específica del mediastino anterior.

Se ha descrito repetidas veces en niños heredoluéticos una afección gomosa o inflamatoria del pericardio con adherencias (ORTH, MRACEK). También se ha visto pericarditis adhesiva con sinequias menores o mayores en alteraciones miocárdicas gomosas o fibrosas difusas (LEYDEN, FRIEDREICH, MRACEK, ORTH, LANCEREAUX, TAKAYA, BALZER).

Hasta ahora la afección tiene más interés anatómico que clínico. Puede sospecharse cuando se desarrolla en el curso de una sífilis tardía y no son reconocibles otras causas, especialmente tuberculosis. No puede concluirse *ex juvantibus* la naturaleza sifilítica de la pericarditis, pues con extraordinaria frecuencia involucionan espontáneamente hasta extensos derrames pericárdicos. Sólo podrían aportar un diagnóstico seguro una punción del pericardio y la demostración de espiroquetos en el exudado, la reacción de Wassermann más intensa en el líqudo que en la sangre o un ensayo positivo en los animales. Hasta ahora no hemos visto ningún caso irreprochable.

HEIMANN menciona brevemente que en el Africa del Sud parece presentarse en los recién nacidos una pericarditis hemorrágica de naturaleza luética. La reacción de Wassermann es positiva y la terapéutica antiluética tiene éxito.

STRICKLAND GOODALL comunica que ha visto cuatro casos de pericarditis sifilítica con vivos dolores cardíacos, disnea y reacción de Wassermann positiva. La terapéutica específica tuvo éxito.

Sífilis de la aorta y de los grandes vasos

I. Aortitis sifilítica

En la segunda mitad del siglo pasado se observaron alguna vez tumores gomosos en la aorta. WILKS, en 1863, describió esta afección en un aneurisma de la aorta abdominal; NALTY, en el cayado.

C. O. WEBER y E. WEBER vieron gomas de la arteria pulmonar; HERTZ, aneurismas con necrosis gomosas, y al mismo tiempo una esclerosis aórtica callosa especial (1873). Más tarde han observado también gomas vasculares BABES-CALINDERO (1894), FABRIS (1902).

HELMSTÄDTER, en 1873, describe con mayor exactitud la aortitis callosa. En 1877, HEIBERG observó infiltrados celulares en la media en el curso de los vasa vasorum, que consideró como gomas miliares al mismo tiempo que LAVERAN. Más tarde, después de C. BENDA, cuya exposición seguimos, aportaron nuevo material VALLIN (1879), SNOW, KÖSTER (1880), VERDIC (1884): Multiplicidad de los aneurismas, obliteración de vasos eferentes, destrucciones de la media que KÖSTER consideraba como no específicos.

En 1885 DOEHLE menciona alteraciones en la aorta de un hombre que consideró como sifilítico. Lenta y difícilmente le siguieron otros autores. En 1888, MALMSTEN, junto a una gran estadística sobre la frecuencia de la lúes en aneurismas aórticos, publicó una descripción exacta de los hallazgos anatómicos de afecciones aórticas en la sífilis. En 1891 JAKOB publicó una observación anatómica correspondiente a oclusión de la arteria coronaria derecha. Más tarde aparecieron trabajos de CROOKE y una nueva descripción detallada de la «aortitis sifilítica» de DOEHLE con contribuciones de HELLER (1895). Más adelante volveremos sobre estos trabajos.

La escasez de las comunicaciones indica cuán lentamente ganaba terreno el concepto de que en la aorta se presentaría una afección sifilítica, específica. Las exposiciones de DOEHLE tropezaron en algunos puntos con viva resistencia (por ejemplo, por parte de MANCHOT), pero en 1902 fueron confirmadas y completadas por las importantes investigaciones de FABRIS. Este autor mostró la probabilidad de que la esclerosis aórtica constituyera el acontecimiento terminal de una verdadera afección gomosa, procedente del tejido adventicio. Hasta 1903 no sobrevino una transformación decisiva en la actitud de los anatomistas ante este problema. En la sociedad patológica alemana, CHIARI y BENDA se expresaron en favor de la especificidad de la afección aórtica sifilítica. El primero la designa como «mesaortitis productiva»; el segundo como «esclerosis aórtica sifilítica».

CHIARI remarca que la afección ya macroscópicamente puede separarse de la endaortitis deformante. Se expresan en favor de la situación separada del proceso anatómico las localizaciones, la escasa tendencia a metamorfosis regresivas, los engrosamientos de la ín-

tima, prescindiendo de las alteraciones microscópicas con destrucción de la elástica, con predominio de la afección de la media y de la adventicia y pequeñas necrosis. No las considera como afecciones sifilíticas específicas, pero piensa en primer término en la lúes.

C. BENDA insiste en que en casos típicos de la aortitis de DOEHLE ha encontrado nódulos gomosos macroscópicos aislados, una vez hasta con una sola goma entre las esclerosis. En un proceso gomoso florido y extenso de la aorta ascendente, pudo estudiar reunidas todas las transiciones en cicatrices, desgarros y formaciones de aneurismas.

Nuevas publicaciones anatómicas proceden de MARCHAND, LUBARSCH, HART, ASCHENHEIM, HERXHEIMER, BECK-KAUFMANN, ABRAMOW, FAHR, MÖNKEBERG, que en lo esencial confirman los hallazgos uniéndose en su interpretación ya a CHIARI, ya a DOEHLE-HELLER o a BENDA.

Después del descubrimiento de los *espiroquetos*, en casos aislados han podido demostrarlos BENDA, REUTER, SCHMORL, RICHARDSON; el descubrimiento de la *reacción de Wassermann* y su resultado positivo en la sangre del cadáver (FRAENKEL-MUCH, 1908) confirmó la interpretación de los hallazgos anatómicos como específicos luéticos.

Con el conocimiento del cuadro anatómico se hicieron gradualmente más profundas las experiencias clínicas. Ya se sabía desde largo tiempo que la insuficiencia aórtica no raras veces se presentaba en tabéticos, y ya en los últimos decenios del siglo pasado y a principios del presente se atribuyeron a una causa común — la lúes (OPPENHEIM, HUCHARD, O. ROSENBACH, STRÜMPELL, F. SCHULTZE, RUGE-HÜTTNER, RYBA, STINTZING, GOLDSCHEIDER, SCHUSTER, OPOLENSKY, etc.) y se principió a profundizar cada vez más en los síntomas clínicos propios de la aortitis. Con la medición de la aorta de KREUZFUCHS se consiguió la demostración radiológica de la dilatación de determinados segmentos de la misma, ya antes intentada con escaso resultado. De este modo se dió un importante paso en el diagnóstico de la aortitis. En la última época muchos clínicos se han ocupado del diagnóstico de la lúes aórtica, de sus relaciones con el aneurisma, con los casos de muerte repentina, con la neurolúes, con la sífilis hereditaria. El tratamiento es muy discutido, sin que hasta ahora se haya conseguido unanimidad.

De todos modos puede decirse que el diagnóstico anatómico y clínico de la aortitis sifilítica ha alcanzado ya un considerable grado de seguridad, y que el diagnosticador precavido raras veces se ve sorprendido en la autopsia por una alteración aórtica de otra clase.

La afección recibe distintas *designaciones*. Es muy usual la denominación de *enfermedad de Heller-Doehle*. Con igual frecuencia se encuentra el nombre de *aortitis sifilítica* propuesto por DOEHLE. Pero en la literatura la afección se designa también como *mesaortitis sifilítica, mesaortitis productiva* (CHIARI), *esclerosis aórtica sifilítica* (BENDA), *aortitis esclerogomosa* (MALMSTEN), *esclerosis aórtica callosa, aortitis fibrosa*.

Período inicial

En muchísimos casos el proceso morboso se desarrolla lenta e insidiosamente. Pueden faltar por completo fenómenos de naturaleza subjetiva, el enfermo se siente bien, hasta que por casualidad se descubre la alteración aórtica. O existe una afección central (tabes, parálisis general) que, según nuestra experiencia actual, con bastante frecuencia se acompaña de una aortitis específica, sin que el enfermo manifieste molestias, que puedan referirse a una afección vascular (FRISCH, LÖWENBERG). Es posible que en tales casos desempeñen un papel trastornos de la sensibilidad visceral, como cree F. FRISCH.

Evidentemente la lúes aórtica necesita largo tiempo para desarrollarse, en la mayoría de casos muchos años; no llama la atención hasta que ha alcanzado un grado considerable o cuando ha provocado síntomas complicantes a causa de una localización especial. Lo que clínicamente se presenta como período inicial, anatómicamente corresponde a un proceso ya bastante avanzado. Como en casos puros el corazón puede quedar íntegro, hasta cuando la alteración vascular es grave, existe otro factor que pudiera indicar la existencia de una afección aórtica.

Muchos autores como MORITZ, ROMBERG, SCHITTENHELM, HUCHARD, BARRIÉ, ROGGE y MÜLLER, HEIMANN, WARTHIN, R. W. SCOTT llaman la atención expresamente sobre el principio insidioso, asintomático. Todos los años vemos no pocos enfermos en que la aortitis es un hallazgo casual.

Según GRAU no se producen *síntomas subjetivos* hasta que existe una dilatación aórtica con presión sobre las formaciones vecinas. Creemos, con THOMA, KÜLBS, que este postulado no ha de llenarse de un modo absoluto, pues se han demostrado corpúsculos de PACINI en las paredes de los grandes vasos. La excitación de estas formaciones por alteraciones anatómicas o por presión, podría explicar

algunos de los fenómenos subjetivos. Pero tampoco hay que perder de vista la posibilidad de angiospasmos como causa de los dolores. HUCHARD piensa en periaortitis, que causa las manifestaciones sensitivas.

A menudo llama la atención en los enfermos un *cambio del humor o del carácter*. Se hacen irritables, en ocasiones tienen inmotivados estados de excitación. Otros están deprimidos, atormentados por indeterminadas sensaciones de angustia, que a menudo se fundan en la preocupación respecto a la capacidad para el trabajo y el porvenir. Las palpitaciones atormentan a los enfermos, especialmente cuando se presentan en el reposo o por la noche. También el sueño suele ser trastornado, inquieto, interrumpido por ensueños terroríficos. Estas manifestaciones pueden ser asimismo los primeros signos de la lúes central tan a menudo combinada con aortitis, pero pueden existir también sin afección subsiguiente del sistema nervioso central.

No hemos visto en nuestros enfermos una anemia considerable, como la observada por GRAU y ROMBERG. Tampoco suele padecer mucho el estado de la nutrición. JÜRGENSEN encontró a veces aspecto floreciente. Hasta que el enfermo no es muy atormentado por su afección no sobreviene adelgazamiento, como ha visto ROMBERG a menudo en sus casos.

HEIMANN ha encontrado con frecuencia como síntoma precoz disnea y vértigo.

El síntoma más importante que indica una alteración orgánica es el *dolor retroesternal*. Al principio no suele estar más que indicado, es de carácter terebrante o compresivo o determina una sensación quemante; sólo existe temporalmente, en la mayoría de casos es ligero, no persiste mucho tiempo y recidiva después de pausas más prolongadas. Gradualmente se hace cada vez más violento y de más larga duración. KÜLBS opina que los síntomas primitivos serían siempre los dolores, pero HEIMANN establece la disnea en primer término. R. W. SCOTT, en 25 casos comprobados por la autopsia, encontró que las molestias se habían instalado repentinamente con disnea; sólo en un caso había existido un dolor retroesternal. Por consiguiente el síntoma del dolor violento parece mostrar una frecuencia distinta en diferentes series de observaciones. Una sensación de presión (según afirman la mayoría de autores) suele atormentar a los enfermos detrás del segmento superior del esternón, y ya se muestra a menudo después de ligeros esfuerzos y excitaciones, con especial

frecuencia en la marcha contra el viento y hasta sin causa reconocible. Sin embargo, los dolores suelen desaparecer al cabo de pocos minutos de reposo, pero recidivan varias veces durante el día en los casos graves. Según nuestra experiencia, felizmente esta sensación dolorosa no es con mucho tan frecuente, ante todo los ataques dolorosos graves acumulados son más raros de lo que harían suponer los datos de la literatura. Según la mayoría de autores el *asiento* de los dolores suele ser la región del extremo superior del esternón, pero, como indicamos antes, a menudo se sienten más bajos, hasta en el epigastrio. Repetidas veces nuestros enfermos los han acusado en la región entre la punta del corazón y el extremo inferior del esternón. Entre los últimos 33 enfermos que hemos interrogado detalladamente respecto a la localización de dolores, sólo tres aquejaban una presión molesta detrás de la parte superior del esternón; los otros habían localizado el dolor más abajo. Por consiguiente, nuestra experiencia no coincide por completo con la de otros autores. No raras veces la *aortalgia* irradia hacia los hombros o al mentón; tampoco son raras las irradiaciones a las extremidades superiores, especialmente a la izquierda.

En ocasiones los dolores retroesternales aparecen con preferencia durante la noche. ROMBERG ha encontrado esto especialmente en enfermos que hacen poco movimiento y trabajan con esfuerzo psíquico.

Según ROMBERG es casi característico para el dolor en la aortitis la regularidad de la presentación y desaparición en igual modo de vida.

El dolor no suele acompañarse de *sensación de aniquilamiento*. Precisamente este factor ha inducido a muchos clínicos (ORTNER, WENCKEBACH, R. SCHMIDT, ROMBERG) a separar sistemáticamente la aortalgia de la estenocardia. Pero en nuestros casos con aortalgias aparentemente típicas a menudo se han presentado ocasionalmente ataques con marcada y grave sensación de ansiedad y aniquilamiento, que han ido seguidos de otro período de dolores neuralgiformes. En nuestro material están en el menor número los casos «puros» de aortalgia.

Existe a menudo un *punto de presión* en la fosa supraclavicular izquierda correspondiente al plexo braquial (R. SCHMIDT, JAGIC, L. FRANK-WORMS), pero falta también en muchos casos típicos.

No son raros dolores vagos, especialmente del dorso (DENEKE). Los enfermos de GUARINI aquejaban dolor de los hombros. (Segura-

mente éste no es un síntoma constante.) GUARINI explica los dolores por angiospasmos, provocados por presión de ganglios mediastinos hipertrofiados.

L. FRANK y W. WORMS han encontrado una zona cutánea hiperestésica a nivel de los segmentos dorsales segundo a cuarto, que a la izquierda era más marcada y más fácilmente demostrable hacia el dorso.

a) La aortitis sifilítica no complicada

La *aortitis sifilítica completamente formada* muestra un cuadro clínico variable. Según se considere tan sólo los casos puros limitados a la aorta sin formaciones de aneurismas o los casos que invaden las válvulas cardíacas y los vasos coronarios, se observan distintos complejos sintomáticos. SCHOTTMÜLLER los designa como *aortitis valvular, coronaria, supracoronaria y aneurismática*. Las denominaciones parecen elegidas con fortuna, pero como en el curso de la enfermedad suelen pasar unas formas a otras, no se han aclimatado.

La *mesaortitis pura* que ha respetado el seno de Valsalva y las válvulas (aortitis supracoronaria de SCHOTTMÜLLER), aparte de los dolores retroesternales ofrece todavía *tres síntomas cardinales*: Un ruido sistólico sobre el orificio aórtico y sobre la aorta ascendente, una acentuación del segundo tono aórtico y una dilatación de la aorta ascendente demostrable radiológicamente. Ante estas manifestaciones los restantes síntomas tienen una dignidad mucho menor.

El *ruido sistólico* es fuerte y áspero, a menudo se oye con la mayor claridad en el primer espacio intercostal. Sólo en ocasiones tiene el carácter de los ruidos musicales, lo que se explica fácilmente por el modo de origen de éstos o las alteraciones anatómicas. Lo mismo que ROMBERG, apenas hemos podido demostrar un estremecimiento sistólico palpable. No raras veces se oye sobre la carótida y subclavia, propagado, de igual calidad, sólo algo más leve. A la izquierda no es demostrable con tanta frecuencia sobre estos vasos. Algunas veces hemos percibido el ruido con el oído inmediatamente por delante de la boca abierta del enfermo. El primer tono puede ser todavía audible junto al ruido (ROMBERG). El ruido sólo falta excepcionalmente.

El *segundo tono aórtico* es notablemente fuerte, no raras veces resonante. Tanto el ruido sistólico como la acentuación del segundo tono aórtico a menudo son los primeros que dirigen la atención del investigador al aparato vascular. Suelen pertenecer a los signos precozmente demostrables.

La acentuación es especialmente notable, pues al contrario de lo que sucede en el ateroma o en la nefrosclerosis, no suele corresponder a una elevación de la presión sanguínea. Los datos de B. THOM sobre los aumentos de la presión sanguínea en aortitis sifilítica, se fundan en material demasiado pequeño (1). Por lo demás la tensión suele ser normal (MATTHES, C. WOLFF, HEIMANN, CHIAPPINI, *observaciones propias*), hasta puede corresponder a cifras menores a la normal. SCHITTENHELM, en la mayoría de casos, la llega a encontrar más baja que las cifras normales. J. BRAUN, KÜLBS, HANS KOHN, A. DUMAS indican aumentos paroxísticos de presión en la sífilis aórtica, LESCHKE y WILLIAMSON elevación de la presión sanguínea en los vasos crurales en la larga duración de la aortitis. Sin embargo, las investigaciones de LUISADA muestran que la hipertensión de los vasos crurales no permite ninguna conclusión sobre el estado del resto del sistema vascular y puede representar un fenómeno regional. En oposición a esto, GOODALL y HEYMANN consideran un signo favorable para el pronóstico una notable diferencia de la presión sanguínea en las arterias de la pierna y del brazo en insuficiencia aórtica sifilítica. ARNOLDI encuentra normal la presión venosa en el brazo. J. BRAUN refiere la resonancia del segundo tono sólo a la alteración estructural de la pared aórtica. ROMBERG, para explicarla, recurre también a la dilatación de la aorta, y posiblemente a la aplicación de la misma a la pared torácica. En favor de esto también podría expresarse que la mano aplicada a veces percibe el segundo tono fuerte.

En efecto, no raramente en la mesaortitis se ve pulsación en los espacios intercostales segundo y primero derechos, pues el vaso dilatado rechaza el borde pulmonar (F. KRAUS). Sin embargo, sólo la exploración radiológica aportará la comprobación de que no existe pulsación venosa o de que un aneurisma causa la pulsación.

En cambio, excepcionalmente se observa o se percibe una evidente *pulsación en la fosa yugular* que, fundándonos en nuestras experiencias, podemos explicar como F. KRAUS, ROMBERG, SCHITTENHELM, mientras que MORITZ considera la pulsación entre los signos de la aortitis.

(1) La cuestión de la hipertensión de base luética, que se ha planteado repetidas veces (recientemente por LIAN y BARRIERI, A. DUMAS), sólo tiene algunos puntos de contacto con la de la presión sanguínea en mesaortitis. GALLAVARDIN, BRIN-GIROUX, VAQUEZ, ETIENNE, BRISSON, LAUBRY y otros, mencionan la hipertensión de sifilíticos, pero a menudo junto a la aortitis encuentran una esclerosis renal. Sólo en individuos jóvenes con hipertensión y lúes se podría inculpar más bien a la sífilis como causa de la elevación de la presión.

La *percusión* demuestra a veces una ligera macicez paraesternal de magnitud moderada en los espacios intercostales primero y segundo derechos. Una macicez considerable ya no corresponde a una aortitis complicante. Pero es notable cuán a menudo en pulsación visible falta una macicez sobre la misma. ELIAS también encuentra con frecuencia una macicez paravertebral a la izquierda correspondiente a las apófisis espinosas dorsales tercera y cuarta. F. KRAUS indica que la macicez no alcanza hasta la fosa yugular ; en el tórax corto es en casco. Según nuestra experiencia, el extremo superior del esternón no raras veces se eleva por pulsación aun cuando no exista aneurisma.

El *examen radiológico* proporciona a veces importantes resultados a cuya explicación se han dedicado numerosos investigadores como DENEKE, LENK, G. HUBERT, EISLER-KREUZFUCHS, KIENBÖCK, ASSMANN, VAQUEZ-BORDET, LIPPMANN-QUIRING, SUTER, EISLER y KREUZFUCHS afirmaban que la dilatación difusa, irregular de la aorta se expresaría en favor de lúes y que las transiciones a la formación de aneurismas serían insensibles.

LENK ha estudiado especialmente la cuesión de hasta qué punto la medición de la *anchura de la aorta* es utilizable para el diagnóstico de lúes aórtica. Parte del hecho de que con gran frecuencia la mesaortitis queda limitada a la aorta ascendente y produce una dilatación difusa de la misma. Midió la diferencia de amplitud de la aorta ascendente (en posición de esgrima) y de la aorta descendente (medida a nivel del istmo aórtico, según KREUZFUCHS). La diferencia de la anchura de la aorta en el adulto sano asciende de medio a un centímetro. Si es mayor de un centímetro en favor de la ascendente («diferencia positiva de amplitud» de LENK), esto se expresa en favor de lúes aórtica. Pero también existen casos de sífilis de la aorta con aumento regular de ambas medidas y diferencia normal de amplitud. Si la descendente es más amplia que la ascendente («diferencia negativa de amplitud»), según LENK existe asimismo lúes aórtica ; con especial frecuencia se encuentra este último síntoma en el aneurisma de la aorta descendente.

Los hallazgos de LIPPMANN y QUIRING en 160 casos con reacción de Wassermann positiva y molestias cardíacas, ya habían establecido que la menor amplitud de la aorta ascendente era de 3,5 a 5,5 centímetros por 3,5 centímetros en estado normal. Aun cuando su método tiene faltas, según ASSMANN sus mediciones son utilizables para la averiguación de resultados medios.

ASSMANN explica que la dilatación difusa de la aorta de base luética no se distingue en nada de la determinada por ateromatosis, pero con mucha mayor frecuencia alcanza grados más elevados. La dilatación de la parte inicial de la aorta, especialmente frecuente se manifiesta radiológicamente por una notable prominencia limitada de la sombra ascendente, en la mayoría de casos muy pulsátil. (Según EISLER-KREUZFUCHS es tan amplia como la aurícula o hasta más que ella o se presenta como una vertical trazada desde este límite derecho



Fig. 26. — Mesaortitis luética en una mujer de 47 años. (Proceso anatómico comprobado por la autopsia :)

hacia arriba.) Según G. HUBERT, la pulsación aumentada de la aorta ascendente es un síntoma precoz. A menudo es observable un evidente abultamiento fusiforme o en porra de la banda de sombra, que sobrepasa las desviaciones de la forma mamelonada ordinaria (radioscopia en el primer diámetro oblicuo).

En los contornos del borde a veces se destacan porciones aisladas de sombra, provocadas por depósito de cal en la pared aórtica (ASSMANN). La demostración de estos depósitos de cal requeriría la admisión de una arteriosclerosis secundaria en lúes (DENEKE). Toda la banda aórtica muestra una sombra especialmente intensa. ASSMANN indica que esto se debería en parte a un sencillo aumento de la sección transversal de la columna vertebral, pero cree que también desempe-

ñaría un papel el engrosamiento calloso de la pared. Ante todo se funda en que pocas aortas ampliadas, en que por los resultados clínicos haya que admitir una aortitis luética muestran una profundidad de la sombra evidentemente aumentada respecto a lo normal. DENEKE es de la misma opinión. LIPPMANN y QUIRING, así como VAQUEZ y BORDET han indicado por comunicación de resultados de autopsia, que el engrosamiento parietal esclerótico desempeñaría un papel muy considerable en la intensidad de la formación de sombra.

MATTHES acentúa la importante experiencia de que ocasionalmente, a pesar de existir aortitis, puede faltar una ampliación aórtica demostrable radiológicamente.

Hay que coincidir seguramente con el control radiológico periódico exigido por DENEKE. Puede proporcionar importantes conclusiones.

Entre otros signos de la aortitis hay que mencionar: La *velocidad de sedimentación de los hematíes*. Está acelerada en la lúes aórtica (LINSENMEIER, A. FRÄNKEL). Pero el síntoma es tan ambiguo, que la velocidad de sedimentación acelerada sólo ha de utilizarse para el diagnóstico con reserva. Si el resultado positivo de este examen no indica con seguridad si existe lúes, menos aún demuestra la alteración de un órgano determinado. Entre ocho de nuestros casos, sólo en tres estaba notablemente acelerada la velocidad de sedimentación.

KOSRZYNSKI llama la atención sobre la *linfocitosis* en aortitis luética. Pero MATTHES observa con razón que este síntoma sería propio de tantos estados asténicos, que es difícil de utilizar para el diagnóstico.

El enrojecimiento semilunar de la piel sobre el extremo superior del esternón y las partes torácicas limitantes, que ha descrito ZAK en dilatación aórtica, lo encuentra también a menudo v. LAMEZAN en aortitis sifilítica, al paso que no lo ha visto FRISCH. En nuestro departamento del hospital tuvimos dos casos con síntoma semilunar muy marcado, y desde entonces lo hemos observado repetidas veces en la mesaortitis.

La *galvanopalpación* de KAHANE, según investigaciones de LAMEZAN y DONATH, no parece proporcionar ningún auxilio diagnóstico importante.

L. FRANK y W. WORMS encuentran regularmente en aortalgias una *zona hiperestésica paravertebral* a nivel de los segmentos dorsales segundo a cuarto, a la que atribuyen gran valor para el reconocimiento del estado.

La *frecuencia del pulso* a menudo no está influída. Pero en algunos casos se muestra a veces una notable bradicardia (especialmente en *bloqueo cardíaco* complicante). SCHOTTMÜLLER ha observado repetidas veces *taquicardia paroxística* en lúes aórtica; sin embargo, según nuestra experiencia esto no es frecuente, y no está excluída una coincidencia casual de ambas afecciones.

Algunas veces se presenta una *diferencia del pulso* respecto a su repleción. Entonces hay que admitir una dislocación de los lugares de salida de los grandes vasos o una estenosis de los mismos. En pulso diferente a veces también se verifica la repleción con mayor lentitud y la presión sanguínea está disminuída en la parte de las arterias menores (KÜLBS). Pero un *retardo del pulso* no existe en aortitis pura no produciéndose hasta que complican el cuadro aneurismas con localización determinada. F. KRAUS describe un retraso temporal de la pulsación vascular en los espacios intercostales primero y segundo detrás del choque ventricular.

J. BRAUN insiste en cuán a menudo (en oposición a la arteriosclerosis) la arteria radial queda blanda en alteraciones aórticas evidentemente reconocibles, mientras que HEIMANN acentúa con razón el engrosamiento de la pared arterial reconocible con frecuencia.

En ocasiones se encuentra evidente *pulsación subclavia* a consecuencia de elevación del arco subclavio (FAUSE, KÜLBS); sin embargo, existe el mismo signo en arteriosclerosis (TRUNECEK).

En la aortitis pura el corazón aparece más bien pequeño; en ningún segmento hipertrófico. Especialmente en el examen radiológico es notable la relativa diferencia de magnitud de la sombra cardíaca y vascular (SCHITTENHELM, F. KRAUS, *observaciones propias*). Hasta la adición de una alteración valvular aórtica no se desarrolla una hipertrofia del ventrículo izquierdo, a veces considerable.

No raras veces los enfermos aquejan *cefalea* y *vértigos*. HEIMANN observa vértigos aproximadamente en la mitad de sus casos, pero esta cifra nos parece demasiado elevada, teniendo en cuenta lo que hemos visto en nuestros enfermos. La cefalea suele ser intermitente, a menudo de carácter de hemicránea; es regular durante el día y cesa cuando el enfermo duerme. La sensación de vértigo es a veces muy marcada y molesta, se muestra especialmente en los movimientos (KÜLBS), y no raramente se une a *ruidos auditivos* subjetivos. Los enfermos oyen un ruido y zumbido continuo, a veces evidentemente rítmico, que hasta impide el sueño. Los aortíticos aquejan con frecuencia *insomnio* inicial.

Las manifestaciones cerebrales serían determinadas en la mayoría de casos por una coafección de los vasos cerebrales. Hasta se ha establecido que afecciones sifilíticas del sistema nervioso central se acompañan con extraordinaria frecuencia de mesaortitis.

Repetidas veces se han comunicado *psicosis* marcadas en aortitis con o sin insuficiencia aórtica, especialmente en descompensación incipiente y en insuficiencia renal (MICKLE, SAATHOF, GRAU, REINHOLD).

La *albuminuria* no suele desempeñar un papel saliente, en la mayoría de casos sólo es transitoria. Pero en ocasiones una *nefrosclerosis sifilítica* complica el proceso provocando fácilmente síntomas cerebrales.

ROMBERG encontró *engrosamiento esplénico* en un tercio de sus casos. Por nuestra parte lo hemos visto con mucha mayor rareza.

Existe ya considerable literatura respecto a la importancia de la *reacción de Wassermann* y las *reacciones de floculación* análogas a ella, y también respecto a la *reacción de aglomeración de Müller* para el diagnóstico de la lúes aórtica. No podemos ocuparnos detalladamente de todos los puntos, porque repetidas veces hemos hecho algunas exposiciones en otros capítulos de esta obra (artrolúes, sífilis hepática, sífilis del estómago) a los que remitimos.

La *reacción de Wassermann* en la lúes aórtica establecida es mucho más a menudo *negativa* de lo que se esperaría de antemano. Se creería que la proliferación de espiroquetos en la pared de un vaso atravesado por la sangre más bien se reconocería por la demostración de la globulina que indica la reacción de Wasserman, que cuando los treponemas se encontraran en el tejido. Pero las cifras se expresan en contra de tal hipótesis. ROMBERG comunica las siguientes cifras: Mientras que en el 83 por 100 de los casos hospitalizados la reacción de Wassermann era positiva, esta cifra desciende al 52 por 100 en los casos de la práctica privada. Como el 76 por 100 de los últimos habían indicado la infección, la diferencia sólo puede atribuirse a la terapéutica antiluética mejor o más consecuente.

Nuestras experiencias son análogas a las de ROMBERG. Entre nuestros 88 casos hospitalizados de los últimos tres años, según las recopilaciones de REDLICH y STEINER, 74 tenían reacción de Wassermann positiva; 14, negativa. También MATTHES, GROEDEL-HUBERT, SCHOTTMÜLLER, SCHITTENHELM, ARNOLDI, KIMMERLE, WARTHIN, SCOTT insisten en que la serorreacción negativa no se expresa incondicionalmente en contra de aortitis luética. Lo mismo indica

GRAU fundándose en resultados de autopsia. THAYSEN y HESS llegan a conclusiones análogas. El dato comunicado por ARNOLDI, de que en el 95 por 100 de los casos la reacción de Wassermann sería positiva en su práctica correcta, es ciertamente demasiado elevado. PRICE es de opinión de que la reacción de Wassermann en períodos ulteriores se hace cada vez más negativa.

Tan importante como la indicada cuestión es la *interpretación de una reacción de Wassermann positiva en el suero para el reconocimiento de la lúes aórtica*. En la gran frecuencia de una mesaortitis pobre en síntomas y libre de molestias la falta de la desviación del complemento es una advertencia para comprobar el estado de la aorta clínicamente, y en especial por el *examen radiológico*. Cualquier trastorno por parte del aparato circulatorio reforzará la sospecha de lúes aórtica si no han precedido otras enfermedades infecciosas. Sin embargo, hemos de tener presente que siguiendo el pórvenir ulterior de los sifilíticos se ha mostrado que una proporción considerable se afecta de lúes aórtica de 4 a 40 años más tarde (27 por 100 de los casos entre 200 sifilíticos investigados por BRUHNS respecto a este particular).

La estadística de PORT, apoyada por autopsias bastante numerosas, muestra que en reacción de Wassermann positiva en *edad avanzada*, suele existir una aortitis luética, hasta cuando no la indica ningún síntoma clínico. Según PORT, esta coincidencia de reacción de Wassermann positiva y de aortitis es la regla después de los 50 años; en cambio, según KIMMERLE y según nuestras observaciones (REDLICH-STEINER), no raras veces falta la reacción de Wassermann positiva hasta en la aortitis de la edad avanzada.

La serorreacción de Wassermann positiva o negativa en *lúes central* en una gran proporción de los casos indica una mesaortitis. FRISCH (Viena), entre 115 casos de lúes nerviosa, en el 39 por 100 encuentra alteraciones aórticas seguras, con la mayor frecuencia en la tabes (en 48 por 100), en 29 por 100 de los casos de parálisis progresiva y en 35 por 100 en lúes cerebroespinal. En estos procesos las alteraciones aórticas suelen evolucionar sin síntomas subjetivos. KESSLER (que ha trabajado también en el material de Viena) llega a cifras todavía más elevadas; encuentra aortitis sifilítica en el 66 por 100 de los casos de tabes. ALZHEIMER establece una mesaortitis en el 74 por 100 de los paralíticos generales, STRAUB en el 82 por 100. COENEN evalúa en un 43 por 100 aproximadamente las mesaortitis observadas en paralíticos generales en el período salvarsánico, mientras

que en un período anterior (antes de la introducción del salvarsán) sólo el 22 por 100 de los paralíticos adquirían una afección aórtica específica. BERSCH encontró aortitis luética en la mitad de los paralíticos autopsiados por él, POPOV 21 veces mesaortitis entre 41 enfermos con lúes nerviosa. Entre 88 casos de mesaortitis observados en *nuestro departamento* en los tres últimos años, había doce con afecciones luéticas del sistema nervioso central (cinco con tabes, tres con parálisis general, cuatro con lúes cerebroespinal). Seis casos eran hombres, seis mujeres. Entre 73 casos seguros de aortitis en edad avanzada, KIMMERLE vió 22 tabéticos. WITTE, en un material de 599 autopsias de paralíticos generales, encontró que la mesaortitis estaba en el punto medio del cuadro anatómico.

Cuando la mesaortitis ha conducido a *insuficiencia aórtica* (véase más adelante), crece la proporción de los casos con serorreacción positiva. MORITZ, en un defecto aórtico puro establece la reacción de Wassermann positiva en el 55 %.

Podemos decir en resumen : *La serorreacción de Wassermann positiva hace la lúes aórtica tanto más probable cuanto más viejo es el enfermo y más marcadas las manifestaciones cardíacas. La reacción de Wassermann negativa no debe utilizarse contra la admisión de una aortitis. La lúes central en reacción de Wassermann positiva o negativa se expresa en favor de la existencia de una sífilis aórtica, especialmente cuando son casos que se han tratado con salvarsán.*

b) Fenómenos consecutivos y complicaciones de la aortitis

La aortitis sifilítica suele acompañarse de manifestaciones consecutivas. Las más frecuentes de ellas, son : *La insuficiencia aórtica, la angina de pecho, la insuficiencia cardíaca bajo el cuadro del asma cardíaco y las formaciones de aneurismas de la aorta.*

1. *La insuficiencia aórtica sifilítica*

Lo mismo que la aortitis, la *insuficiencia aórtica* se desarrolla insensible e insidiosamente. Por lo menos al principio suele representar un hallazgo casual, pero hasta más tarde no dirige la atención hacia la existencia de una aortitis. En enfermos jóvenes que no poseen anamnesia endocardítica el hallazgo de una insuficiencia aórtica en muchos casos equivale a la admisión de una lúes. Pero también en la edad madura y hasta en la avanzada es muy frecuente la insuficiencia aórtica luética. ROMBERG comprobó esta complicación en un tercio de sus enfermos con aortitis. Admite que dos tercios de las insuficiencias aórticas serían de génesis luética. PLETNEW encuentra más de la mitad de las insuficiencias aórticas de origen luético (entre 226 casos 128 causados por la sífilis). Todavía dan cifras más elevadas DENEKE (75 %) y CITRON (80 %). HEIMANN, entre 105 casos de aortitis del hospital de cardíacos de Londres, tuvo 81 con insuficiencia aórtica. Hemos de coincidir con L. BRAUN en que tales cifras no son apropiadas, por lo menos para el material de enfermos de Viena. Se presentan algo más bajas. Entre nuestros últimos 88 casos de mesaortitis hospitalizados, según la recopilación de REDLICH-STEINER, 21 tenían insuficiencia aórtica, por lo tanto, el 25 %. GANTER encuentra cifras análogas a las nuestras : Entre 61 defectos aórticos puros, 20 % de lúes.

La *edad* media de la vida es la preferida. Según HEIMANN el promedio de los enfermos era de 48 años ; sin embargo, también se presenta insuficiencia aórtica sifilítica en edad juvenil sobre el terreno de una lúes hereditaria. Así L. BRAUN comunica el resultado de autopsia de una insuficiencia aórtica con aortitis sifilítica en un muchacho de 10 años. En lo que recordamos hemos observado tres casos entre los 12 y los 20 años, para uno de ellos en una joven de 19 años, remitimos al capítulo «Estenocardia». REICHE comunica la historia clínica de una enferma de 25 años, cuya madre, un año antes de su nacimiento, ya ofrecía signos manifiestos de tabes. HOCHSINGER vió insuficiencia aórtica luética en dos niños de 11 y 13 años. KOPPANG vió un joven de 20 años con lúes hereditaria y angina de pecho.

Tampoco la senilidad queda respetada por la insuficiencia aórtica sifilítica. En general la curva de la edad de esta afección es paralela a la de la aortitis (véase el capítulo correspondiente).

Lo mismo es aplicable al *sexo*. La afección valvular, por lo menos en la edad media de la vida, parece ser algo más rara en mujeres que en hombres.

Entre 88 casos observados en los últimos años en nuestro departamento, 56 eran hombres, 32 mujeres. HEIMANN vió 97 hombres, 8 mujeres.

Distintos autores, como GRAU, L. BRAUN, ROMBERG, se han ocupado de las *particularidades clínicas*.

Por regla general, el *ventrículo izquierdo* sólo aparece moderadamente *hipertrofiado*, cuando lo está. Podemos confirmar por nuestra experiencia este carácter comunicado varias veces en la literatura. La

afirmación de HEIMANN de que en la mayoría de casos ha encontrado hipertrofia del ventrículo izquierdo, ha quedado bastante aislada. GRAU cree que la dilatación de la aorta ascendente conduciría a una menor corriente de retroceso de la sangre en el corazón. Esto explicaría la hipertrofia del ventrículo izquierdo relativamente ligera. En cambio, L. BRAUN cree que hay que considerar varios factores: 1.° El grado de la insuficiencia valvular es menor y, por lo tanto, la regurgitación menos considerable. 2.° Las distensiones valvulares compensadoras parecen ser más fáciles y la laguna se reduce por la prolongación valvular. 3.° Los vasos periféricos están relativamente poco lesionados, por lo tanto, la resistencia no está aumentada. 4.° El engrosamiento del borde valvular libre existente a menudo puede actuar como factor compensador, si no padece por ello la movilidad de la válvula.

Si consideramos que también en la mesaortitis pura sin afección de la válvula aórtica falta a menudo una considerable hipertrofia cardíaca, acaso todavía podamos encontrar otras causas de ello aparte de las citadas. Prescindimos de la falta de hipertrofia ventricular en afección más intensa de los vasos coronarios cuando la nutrición del miocardio se hace insuficiente. Puede pensarse también en un *trastorno de los mecanismos reflejos nerviosos;* la trasmisión defectuosa de estímulos podría determinar la falta de una hipertrofia cardíaca. Hasta tampoco es extraño a nuestras ideas que afecciones de órganos o partes del cuerpo influyan sobre el estado de nutrición de grupos musculares vecinos o relacionados funcionalmente. Así en la tuberculosis apical suele atrofiarse la musculatura que recubre la escápula; en tuberculosis ósea sobreviene con frecuencia un adelgazamiento circunscrito de la musculatura sobre la parte enferma. En afecciones articulares, la «atrofia muscular artrítica» a menudo parece ser de naturaleza refleja. Que es posible algo análogo en los órganos internos lo demuestra la observación que hemos hecho varias veces en individuos vigorosos, fuertes, ancianos, de la falta de una hipertrofia de la pared intestinal en obstáculos anatómicos del intestino.

La *auscultación* muestra alguna particularidad. El ruido diastólico se propaga ampliamente hacia arriba hasta las clavículas y aún hasta las carótidas. Según KÜHNEL y WENCKEBACH el punto máximo está en los espacios intercostales segundo y primero a la derecha junto al esternón. Parece ser esto algo más frecuente que en los casos de insuficiencia endocardítica, en que el ruido diastólico suele oirse mejor más hacia la izquierda o hacia abajo, en el punto de

Erb (punto de implantación de la 3.ª costilla) o en el extremo inferior del esternón. Sin embargo, no existe una importante diferencia entre la insuficiencia aórtica luética y la endocardítica respecto al resultado de la auscultación, como hemos podido establecer al contrario de las experiencias de L. BRAUN, pues repetidas veces hemos oído también en la mesaortitis el ruido diastólico sobre todo el corazón hasta la punta (ruido de Flint). L. BRAUN explica esta propagación más fácil del ruido hacia arriba por la mayor movilidad pasiva del corazón a causa de la dilatación de la aorta ascendente.

El ruido diastólico por regla general es suave y soplante, y hemos de coincidir con A. FRÄNKEL en que no se distingue por sus caracteres del de la insuficiencia endocardítica. Se oye, especialmente al principio de la insuficiencia, junto al tono diastólico, precediendo al mismo un fuerte segundo tono (STADLER).

Casi siempre acompaña un ruido sistólico, con frecuencia áspero, al ruido diastólico de insuficiencia aórtica, mucho más suave, que sólo excepcionalmente es perceptible como estremecimiento. *El substrato anatómico de esto casi nunca es una estenosis del orificio aórtico;* según nuestra experiencia, que coincide con la de ROMBERG, L. BRAUN, MATTHES, *esta lesión es con extraordinaria rareza de naturaleza luética.* Algunas veces junto al ruido sistólico se oye todavía un débil tono sistólico.

En nuestros casos casi siempre han sido demostrables (en oposición a GRAU) pulso celer en las arterias periféricas, en la aorta por el examen radiológico, pulso capilar. También en el esfigmograma se expresa la celeridad del pulso. Según ARNOLDI las oscilaciones de presión arterial no suelen ser tan evidentemente marcadas como las venosas en la vena del brazo. JÜRGENSEN acentúa que la demostración del pulso capilar podría apoyar el diagnóstico precoz de la insuficiencia aórtica. En cambio, no hemos encontrado siempre tonos de las arterias. El doble tono sobre la femoral no existe en la mayoría de casos ni en la insuficiencia aórtica sifilítica ni en la endocardítica. Según L. BRAUN, la palidez marcada del tegumento externo sólo se presenta en individuos con afección complicante de las arterias coronarias; pero según nuestra experiencia, tampoco en ellos sucede siempre. No raras veces se ven enfermos con mesaortitis y muy buen color de la cara, que aquejan estados anginosos. A. FRÄNKEL cree que se encontraría como síntoma precoz (todavía antes de la aparición de manifestaciones de auscultación) un engrosamiento premonitorio de la amplitud del pulso.

Los fenómenos de movimiento, que se presentan con tanta frecuencia en la insuficiencia aórtica endocardítica y también en la ateromatosa, como la conmoción rítmica de la cabeza (signo de Musset), el estrechamiento rítmico del anillo faríngeo descrito por F. v. MÜLLER y nosotros, los movimientos regulares de segmentos aislados de las extremidades en actitud determinada, son decididamente más raros en la insuficiencia aórtica luética. Precisamente HERZOG cree que el síntoma de Musset pertenecería con frecuencia a la aortitis sifilítica, pero lo hemos visto decididamente con mayor rareza que en la insuficiencia aórtica de otro origen. En una de nuestras observaciones era también evidente el «choque» de la columna de sangre, especialmente en la fosa supraclavicular derecha (F. KRAUS).

Más rara que en la insuficiencia aórtica endocardítica es la *combinación con una alteración anatómica de la válvula mitral*. Entre 20 casos de insuficiencia aórtica sifilítica (observados en los últimos años) hemos encontrado seis veces esta combinación. Esta cifra, relativamente elevada dada la escasez del material, sería de naturaleza casual. Falta toda base anatómica para la admisión de una afección mitral luética (DUMAS-BRUNAT). Indicarán el diagnóstico correcto una diferencia en la tonalidad del ruido sistólico respecto al aórtico, la hipertrofia demostrada del ventrículo derecho y la configuración mitral en la radiografía.

Hasta ahora no hemos visto una *insuficiencia aórtica sin ruido*, de que a menudo se habla en la literatura (SCHOTTMÜLLER). En todos los casos de insuficiencia aórtica sifilítica demostrados por la autopsia hemos oído *in vita* el ruido diastólico.

La *insuficiencia aórtica relativa*, que se presenta a veces, según SCHOTTMÜLLER, BOUCHUT-GRIVET, observaciones propias, y en que la autopsia no muestra ninguna alteración valvular, apenas puede reconocerse con seguridad como tal durante la vida. Quizá algúnos de estos casos se explicarían por los recientes hallazgos de DOEHLE. Se desliza tejido proliferado de la pared aórtica entre los lugares de inserción de las válvulas, por lo que se separan algo. Hasta en la oclusión valvular persisten estrechos surcos, a través de los cuales la sangre puede penetrar en el ventrículo. Pensamos en una insuficiencia relativa cuando en una observación de meses el ruido sólo se oye temporalmente, durante días, y después desaparece de nuevo.

Lo mismo que PRICE no hemos oído hasta ahora un *ruido de roce pericárdico como expresión de una pericarditis sifilítica*, de que a menudo se habla en la literatura (STICKLAND, GOODALL). Sin embargo,

ocasionalmente es seguro que puede aparecer una pericarditis como manifestación concomitante (HINES, LAWRENCE) o estado consecutivo de un aneurisma cardíaco de base sifilítica. Como ha indicado M. STERNBERG tal hecho es posible en la rotura de un aneurisma cardíaco de base ateromatosa.

Más adelante nos ocuparemos detalladamente del *pronóstico*. Observemos tan sólo en este lugar que la adición de una insuficiencia aórtica a la aortitis indica una progresión del proceso y ha de considerarse como un signo relativamente desfavorable. Cuanto más joven sea el enfermo con insuficiencia aórtica sifilítica tanto más serio es el pronóstico. Entonces hay que esperar complicaciones ulteriores, estenocardia, disnea cardíaca, manifestaciones de descompensación de otra clase.

2.· *La angina de pecho*

Con notable frecuencia se asocia angina de pecho a las manifestaciones de la aortitis sifilítica. ROMBERG en el 14 % de los casos de su material hospitalizado de afecciones aórticas luéticas, ha visto estenocardia verdadera. En nuestro material hospitalizado, como en el de otros observadores, la estenocardia es extraordinariamente más rara que en la práctica privada. El enfermo que trabaja físicamente de un modo intenso suele sucumbir mucho antes por ataques anginosos. Por consiguiente, para obtener una idea respecto a la frecuencia de la lúes en la angina de pecho, hemos tenido que revisar entre 200 enfermos de nuestra práctica privada con estenocardia, cuán a menudo se ha podido demostrar sífilis segura. Entre 200 casos existía sífilis segura 61 veces (en 52 hombres, 9 mujeres). Estas cifras han de considerarse como mínimas, pues en muchos casos sólo se ha verificado una investigación única en la consulta. *Por lo menos un tercio de los casos de angina de pecho observados en la práctica privada corresponden, por lo tanto, a luéticos*. Aun cuando algunos casos de este grupo no pueden ser de naturaleza sifilítica, su recopilación demuestra la dependencia extraordinariamente íntima de muchos casos de estenocardia con sífilis. KOPPANG entre 47 casos de su práctica privada con aortitis luética, encontró 37 veces angina de pecho. Entre los enfermos jóvenes y de edad media se encuentra una gran parte de los luéticos que padecen estenocardia y los ataques son determinados por sífilis.

Por regla general el fundamento anatómico es una afección de una o ambas arterias coronarias, con la mayor frecuencia una estenosis en

la región de su eferencia. Son excepciones los perjuicios aislados de algunas ramas coronarias.

Los *accesos* completamente constituídos corresponden al cuadro clásico típico. El enfermo percibe una sensación de opresión dolorosa en el tórax, que aumenta rápidamente, hasta una marcada sensación de aniquilamiento. Con frecuencia sobrevienen sensaciones dolorosas irradiadas al hombro izquierdo, al brazo izquierdo, a la mandíbula o al occipucio. La presentación del ataque obliga al enfermo a la inmovilidad absoluta mientras dura. No es tan claramente reconocible como en la angina de base arteriosclerótica la influencia dominante de determinados factores provocadores, respecto a lo cual remitimos a la consideración del dolor aortítico: Emociones, esfuerzos físicos, abundantes comidas y consumo de alcohol. Según HANS KOHN precisamente en la angina sifilítica o en la combinación con insuficiencia aórtica se ven grandes oscilaciones de presión, especialmente gran aumento de la misma en el ataque. H. KOHN piensa en la posibilidad de que se relacionen con el elevado aumento de presión la disnea frecuente, la tumefacción aguda de los orificios o la insuficiencia aórtica, acaso los tres factores. Pero según nuestra experiencia, no raras veces falta elevado aumento de presión también en la angina de los sifilíticos.

A la par de las formas típicas hay la *estenocardia sifilítica atípica*, seguramente no más rara que en la angina de otra génesis. Las formas que muestran cuadros clínicos muy variables pueden disponerse fácilmente en tres grupos: 1.° *Angina de pecho con manifestaciones neuralgiformes predominantes*. 2.° *La angina pulmonar*. 3.° *La angina abdominal*.

Es común a todas las formas la aparición después de los mismos factores provocadores, como en la angina de pecho bien constituída, los graves estados de ansiedad, que en algunos ataques pueden ascender hasta el temor de muerte, y el paso temporal de ataques atípicos, rudimentarios, a manifiesta estenocardia.

La *aortalgia* y la *estenocardia* con frecuencia no pueden diferenciarse y se confunden entre sí. ROMBERG, defensor de la doctrina de la aortalgia, considera a veces como no posible una separación entre ambos procesos. Pero en la mayoría de casos facilitaría el diagnóstico la localización del dolor (retroesternal y nunca en la fosa gástrica en la aortitis) y el carácter menos amenazador de los ataques en aortalgia. Sin embargo, habría que observar aquí que en toda forma de una verdadera angina de pecho, ya un ataque que parece de principio

ligero puede conducir a la muerte repentina. Uno de nuestros enfermos con aortalgia sifilítica típica, que hasta entonces no había ofrecido signos de una angina verdadera, sucumbió repentinamente durante una conversación con un grito de dolor. También hemos dicho que los enfermos observados por nosotros con notable frecuencia, acusaban el dolor en la región inferior del esternón, dolor que tenía, por lo demás, el carácter del aórtico.

Las *estenocardias con preferencia neuralgiformes* suelen evolucionar bajo el cuadro de una *neuralgia braquial, trigémina* u *occipital*. Uno de nuestros enfermos, un abogado, nos comunicó que siempre que había de informar ante los tribunales, notaba un penoso dolor en la mano izquierda, que inmediatamente le obligaba a dejar de hablar. Existía insuficiencia aórtica y aortitis luética. Un oficial contaba que no podía conducir las tropas, pues cuando quería empuñar el sable se lo impedía un dolor en el brazo izquierdo extraordinariamente violento. A veces creía morir a consecuencia del dolor. No aquejaba sensación de opresión en el pecho. El paciente sucumbió en uno de tales ataques.

Las *neuralgias occipitales* suelen considerarse como reumáticas hasta que ocasionalmente ataques anginosos típicos llevan a la vía correcta.

Es a veces funesta la confusión con *neuralgias del trigémino o dentarias*. El enfermo siente dolores extraordinariamente violentos en el maxilar inferior, que atribuye a un diente defectuoso. El odontólogo emprende el tratamiento desconociendo la anamnesia. Médico y paciente pueden encontrarse en la situación más penosa, porque intervenciones pequeñas, en otras circunstancias innocuas, pueden provocar los más graves ataques de estenocardia. No pocos casos de muertes repentinas en la consulta de los odontólogos han de atribuirse a estenocardias atípicas desconocidas. Como la «braquialgia», estas «neuralgias» son también provocadas por emociones, por movimiento rápido (ascenso de escaleras) y son suprimidas por un vasodilatador, mientras que la adrenalina puede provocarlas.

Es de significación *pronóstica* especialmente nefasta el desarrollo de una *braquialgia bilateral*, cuando durante largo tiempo el dolor sólo ha sido izquierdo. Según nuestra experiencia, en tal caso el ataque terminal no se hace esperar mucho tiempo. Pero si los dolores han sido bilaterales desde el principio, es posible un curso más prolongado de la enfermedad.

La *forma pulmonar* es muy rara. Probablemente es provocada por

afección de la arteria coronaria derecha. Aparte de la sensación de aniquilamiento predominan en ella ataques de disnea y sensación de asfixia. También suele expulsarse un esputo teñido en sangre. Los ataques suelen no ser reconocidos en la práctica y se confunden con afecciones menos peligrosas. En los pocos enfermos observados por nosotros no hemos visto una irradiación de los dolores hacia el hombro.

La *angina sifilítica abdominal* corresponde al cuadro de la forma no luética. Hace años hemos propuesto distinguir entre *angina gástrica, intestinal y renovesical*. En todos estos tipos los síntomas penosos principian en el abdomen, quedando a veces limitados al mismo, pero a menudo las sensaciones dolorosas, acompañadas de angustia, irradian hacia el torax y pueden pasar a ataques estenocárdicos típicos. Como en todas las otras clases atípicas de estenocardia, las causas ocasionales son las mismas que ya hemos mencionado varias veces y los intensos ataques en el período de acmé se acompañan de una indecible sensación de debilidad y de muerte inminente. Sin embargo, cada uno de los tipos tiene sus particularidades clínicas.

La *forma gástrica de la estenocardia* se acompaña de sensación de presión en el epigastrio, sensación de tensión en el mismo y un meteorismo local a menudo evidentemente demostrable (sin procesos visibles de movimiento). Al mismo tiempo hay eructos que producen un visible alivio. Un caso observado por nosotros demuestra lo que pueden engañar tales ataques respecto a la gravedad del estado de la situación cuando falta la adición de graves ataques estenocárdicos o es interpretada erróneamente por el médico.

Un hombre de 55 años se afectó de tales ataques típicos, que el médico consideró por largo tiempo como nerviosos. La existencia de una insuficiencia aórtica sin etiología, la confesión de la lúes, un ataque anginoso observado por nosotros, nos condujeron a cambiar el diagnóstico por el de angina abdominal. El enfermo permaneció algunas semanas en una casa de curación y nos hablaba por teléfono. Nos informamos de su estado. No podría ir mejor, indicaba la respuesta. «Admirablemente.» En el mismo momento el enfermo cayó muerto.

La *forma intestinal* se caracteriza por una sensación de dilatación intensa y dolorosa. En el acmé del ataque se presenta al mismo tiempo una indescriptible sensación de debilidad, un tenesmo imperativo. A veces el ataque termina con emisión de heces o expulsión de gases, pero en ocasiones sólo cede pasajeramente y vuelve a aumentar de intensidad localizándose al mismo tiempo los dolores en la región

cardíaca. Los ataques son a veces tan acumulados que los enfermos temen toda expulsión de heces porque creen que este acto produciría el ataque anginoso. Pero se ve que manifestaciones regulares de otra clase inician el ataque y que el tenesmo no significa más que el punto culminante del acceso anginoso.

En nuestra consulta hemos observado en una ocasión uno de estos ataques de curso mortal en un oficial, cuyas manifestaciones intestinales se habían considerado hasta entonces como «nerviosas». En el hospital hemos visto otra muerte bajo las mismas manifestaciones premonitorias. Estamos convencidos de que los casos de muerte repentina en el retrete, no raros, han de atribuirse con mayor frecuencia a esta enfermedad; por lo menos varios de los observados por nosotros mostraron en la autopsia graves alteraciones en los vasos mesentéricos y coronarios y no permitían reconocer ninguna otra causa de muerte.

Sólo hemos visto alguna vez la *forma renovesical de la angina*. Los accesos recuerdan el cólico renal con dolores tractivos hacia la sínfisis y micción imperiosa así como tenesmo vesical. La micción se acompaña de marcada sensación de debilidad. Uno de nuestros enfermos repetidas veces después de este principio había tenido un ataque anginoso típico.

El *número de pulsaciones* varía en el ataque estenocárdico. Suele estar algo aumentado, a veces no alterado. Pero en ocasiones hasta parece disminuído (por regla general síntoma funesto). En muchos casos la sucesión de los latidos no está alterada. En ocasiones sobreviene arritmia y otros signos de una descompensación (estos ataques se designan como «grandes» en la literatura —L. Braun).

La *presión sanguínea* puede ascender vivamente al presentarse la angina de pecho y durante la misma (Pal). Pero no siempre son demostrables «*crisis de tensión elevada*» ni en las estenocardias típicas ni en las abdominales. Repetidas veces en angina de pecho sifilítica hemos medido cifras normales o bajas de presión sanguínea.

Excepcionalmente sobresalen en el cuadro morboso *fenómenos vasomotores*. La *angina vasomotriz* de Nothnagel es rara en Viena, la hemos observado por primera vez en un luético. Iniciaban cada ataque anginoso marcadas manifestaciones vasomotrices en la extremidad superior izquierda (palidez). Sin embargo, existen observaciones en la literatura (Hallopeau, Fournier) en que desempeñaban

un papel manifestaciones vasomotrices. NEUSSER llama también la atención sobre la aparición de paresias y parestesias transitorias.

Principio. La estenocardia puede presentarse *precozmente*, relativamente pronto después de verificada la infección (FOURNIER, RENVERS), pero como ya hemos dicho en otro capítulo, es entonces discutible si este y otros trastornos han de contarse todavía en el período secundario de la lúes. Más bien la angina de pecho, como la mayoría de defectos valvulares, se relaciona con la formación de alteraciones luéticas tardías (lúes III). En la mayoría de casos la estenocardia es un síntoma tardío. A menudo no se presenta hasta mucho tiempo después de haberse reconocido clínicamente la aortitis.

Es interesante el dato de E. MESTER, que durante una larga actividad en el hospital nunca ha podido observar un caso de *costilla flotante en estenocardia*. Esto se expresa en favor de la influencia de la estructura del cuerpo en el origen de la angina de pecho.

El *número* de los ataques es ya escaso, ya acumulado. La elevada frecuencia de los ataques en unión con fenómenos de insuficiencia cardíaca han de dirigir las ideas a nuevas alteraciones anatómicas del miocardio por oclusión de las ramas coronarias. La constitución de un «estado anginoso» ha de considerarse como un síntoma muy grave.

3. *La disnea cardíaca (asma cardíaca).*

Hay que atribuir una gran importancia al síntoma de la disnea cardíaca, pues indica la insuficiencia del corazón a consecuencia de considerables alteraciones anatómicas.

A veces el estado se desarrolla gradualmente, de un modo insidioso. Después de esfuerzos corporales o de emociones psíquicas aparece disnea, que persiste un tiempo relativamente largo. Gradualmente se agrava la afección. Ya se muestra disnea después de movimientos escasos, de la comida o hasta sin causa reconocible. A veces los accesos son con preferencia nocturnos, con o sin aumento de la presión sanguínea — «asma sifilítica» — (ROSENFELD, GONZALO). El enfermo, cuando está acostado, debe incorporarse, respira con ayuda de los músculos auxiliares más frecuentemente que en estado normal. A menudo se oyen estertores fuertes, a veces sobreviene edema pulmonar transitorio. En la mayoría de casos existe una considerable cianosis de la piel y mucosas visibles. A medida que se agrava el estado se hacen cada vez más cortos los intervalos libres de accesos, la

disnea se sostiene cada vez más tiempo y es más marcada. Si se consigue elevar la fuerza del corazón, los accesos vuelven a hacerse más ligeros. Pero entonces se ve con mucha frecuencia una especial relación con la estenocardia (v. THOMAYER). Ambas afecciones suelen existir en el mismo enfermo, pero no determinan manifestaciones simultáneas. Cuando mejora la fuerza del corazón se presentan ataques estenocárdicos, pero si disminuye se muestra disnea cardíaca mientras que retrocede la angina de pecho.

La disnea cardíaca en casos graves a veces se muestra precozmente. Repetidas veces la hemos visto en enfermos con afección cardiovascular luética entre los 25 y 30 años. Aunque no necesariamente pueden asociarse otros signos de insuficiencia cardíaca, como hígado estásico, edema, por lo menos en los períodos precoces.

Muy a menudo se combinan entre sí varias de las mencionadas afecciones. Así la insuficiencia aórtica y la estenocardia, en ocasiones también los tres síntomas cardíacos o valvulares, por lo tanto disnea cardíaca, estenocardia e incapacidad de oclusión de las válvulas semilunares. Esta combinación es extraordinariamente más frecuente en la lúes, que en la arteriosclerosis. Las tres afecciones casi siempre se unen a aortitis sifilítica y suelen originarse por trasmisión del proceso aórtico al seno de Valsalva, a los vasos coronarios y a las válvulas aórticas.

KEEFER y RESNIK han visto disnea paroxística sólo en sífilis aórtica, cuando al mismo tiempo existía insuficiencia aórtica, hipertensión o aneurisma. Sin embargo, la hemos observado repetidas veces sin hipertensión.

Más tarde nos ocuparemos del curso y del pronóstico.

ROMBERG indica que no ha visto todavía ningún caso de asma cardíaca en lúes sin esclerosis. Reserva la designación para la disnea muy intensa que se presenta por accesos, con debilidad cardíaca a consecuencia de debilidad del ventrículo izquierdo que se presenta repentinamente en el sentido de A. FRÄNKEL.

Frecuencia de la aortitis

La frecuencia de la aortitis fué antes mucho menos apreciada que en la actualidad. Esto depende del mejor conocimiento de las manifestaciones clínicas, pero también de que hasta los dos últimos decenios muchos anatomistas no han abandonado su resistencia contra la admisión de una afección aórtica luética. Un buen ejemplo está con-

tenido en el trabajo de L. BRAUN, que valora las autopsias del hospital general de Viena. En Viena los anatomistas han sido muy escépticos durante largo tiempo respecto a la existencia de una aortitis sifilítica. Entre 19.627 autopsias de los años 1901 a 1907, BRAUN encontró 64 casos de aortitis. Pero vió 34 de ellos sólo en el año 1907, entre 2.129 autopsias. BRAUN observa que en 1908 existían las mismas relaciones. También en las autopsias de los paralíticos generales es evidentemente reconocible el cambio de situación de los anatomistas en 1907. La frecuencia de la aortitis sifilítica aumenta rápidamente desde el 5 % a 23 % (en el plazo de un año).

La extraordinaria frecuencia de la lúes aórtica en el último período se ilustra por las siguientes cifras (según A. FRÄNKEL). Por lo menos el 20 % de enfermos con procesos luéticos de órganos internos padecen sífilis vascular y cardíaca (en nuestra opinión esta evaluación es demasiado escasa). Por lo menos la cuarta parte de enfermos cardíacos y vasculares padece las distintas formas de la aortitis luética.

Entre 3.000 enfermos (1.400 hombres, 1.600 mujeres) que en el curso de tres años han entrado en nuestra clínica de enfermedades internas, los doctores REDLICH y STEINER encontraron 406 con lúes segura. 88 de éstos (56 hombres, 32 mujeres) tenían afecciones aórticas luéticas.

ORMHANG entre 467 exámenes anatómicos del corazón, en el 12,7 % encontró lúes, así como en el 14 % en las autopsias de 314 endocardíticos.

Pero con estos factores no se explica por completo la frecuencia creciente de la sífilis aórtica. *Indudablemente en los dos últimos decenios la aortitis luética ha experimentado un rápido aumento.* Casi todos los clínicos y anatomistas, que se han ocupado de esta cuestión, llegan a iguales conclusiones. El estudio de estas condiciones ha dado resultados muy interesantes.

La lúes aórtica no está igualmente extendida en todos los países. En aquellos en que predominan la afección cutánea ulcerosa, las óseas y mucosas es rara la lúes aórtica, así como la nerviosa, en comparación con las alteraciones cutáneas gomosas. En los pueblos salvajes, en muchos países incultos y enemigos del tratamiento, predomina la sífilis «visible» con alteraciones cutáneas, mucosas y óseas (FINGER, WILLMANS, DÜRING, PHILIPPSON, etc.). En Etiopía, Marruecos, Argelia, en el interior de Africa, Bosnia y otros muchos países, la sífilis aórtica, lo mismo que la nerviosa, es casi desconocida entre la población del campo, aun cuando estos países están extraordinariamente azotados por la sífilis. Pero lo mismo que en los cultos, también en ellos se observa un cambio de la sífilis que ha empezado hace unos dos decenios y se ha acelerado cada vez más. En los pueblos salvajes y en las regiones semicivilizadas la alteración del cuadro clínico afecta con preferencia a los habitantes de las ciudades y a la parte de la población indígena que entra en contacto con europeos. El cambio en el cuadro consiste esencialmente en que la sífilis cesa de provocar afecciones cutáneas y se fija en los órganos internos. Un aumento de la neurolúes, de la sífilis cardiovascular y de la artrolúes es la desviación más notable respecto a la localización. Como expondremos todavía con mayor detalle, también son mucho más raras las afecciones gomosas en el conjunto del cuerpo.

Según opinión concordante de la mayoría de autores, el cambio en el cuadro clínico, en el aumento de la sífilis aórtica y nerviosa (todavía faltan bases numéricas para la artrolúes) está en relación con la enérgica terapéutica antiluética, como es usual desde el principio de la era salvarsánica. JUNGMANN-HALL intentan explicar el aumento por factores constitucionales. También SCHINDLER insiste en la influencia de la constitución y de la raza. WILMANNS atribuye la influencia creciente a una alteración de las propiedades biológicas de los espiroquetos originada bajo la influencia de la terapéutica (o acción de substancias químicas).

GLÜCK jun. sólo encontró en el 1,2 % sífilis cutánea terciaria desde la introducción de la terapéutica salvarsánica, mientras que GLÜCK sen. todavía en los años 1898 a 1902 observaba sífilis cutánea terciaria en el 23 %.

La frecuencia creciente de la aortitis sifilítica se desprende también de grandes series de investigaciones anatómicas. Así E. FRÄNKEL en casi el mismo número de autopsias en Hamburgo-Eppendorf, ha encontrado: 1909 — 10 casos de afecciones aórticas sifilíticas; 1911 — 17 casos; 1912 — 50 casos (GÜRICH). LANGER revisó las autopsias del hospital Virchow, en Berlín de 1906 a 1925 (23.015 autopsias). Se encontraron estigmas luéticos en 1.268 autopsias, seis veces con más frecuencia en hombres que en mujeres. El número de los casos de aortitis luética en relación con las autopsias de sifilíticos ascendió de 1906/07 a 1925 desde 33 % a 83,8 %. Son análogas las proporciones en el material de JUNGMANN-HALL, GÜRICH. Hasta 1915 en el gran material de autopsias de LANGER no se asocia con mayor frecuencia una aortitis a las afecciones luéticas de órganos internos,

mientras que hasta dicho año el mayor número evolucionaban sin afección de la aorta.

Se debe tener en cuenta el rápido aumento de la lúes aórtica, si se quiere utilizar cifras clínicas. Es posible que la frecuencia crezca todavía en los decenios inmediatos.

ROMBERG entre 1.485 sifilíticos (de la clínica interna) encontró 198 con aortitis sifilítica, frente a 81 con lúes visceral. Las afecciones cardíacas y aórticas representaban el 15,5 % de los casos. En la práctica privada (aunque no utilizable del mismo modo para la estadística) tuvo 80 observaciones, que constituían el 26 % de las afecciones cardíacas y aórticas. PLETNEW entre 1.873 enfermos cardíacos y vasculares, tuvo 174 hombres y 54 mujeres con afecciones sifilíticas del corazón y de la aorta. LINDLAU (-KÜLBS) encuentra que el 52,6 % de las afecciones aórticas recaían en sifilíticos. UHLENBRUCK calculó para la misma ciudad (Colonia) para los años 1909 a 1923, que la sífilis se presentaba a la consideración como factor etiológico en el 55 % de los casos de insuficiencia aórtica. PULAY entre 85 sifilíticos investigados indiferentemente, estableció no menos de 45 casos con alteraciones aórticas.

Lo frecuente de la sífilis aórtica se desprende de las grandes series numéricas que publican muchos autores. En esto hay que considerar que no pocos casos no se descubren por una observación puramente clínica. ROMBERG comunica 278 casos, STADLER 211, DENEKE 173, GOLDSCHEIDER 136, MORITZ 102 (observados en cuatro años), PLETNEW sobre 62 a los que se añaden otros muchos con alteraciones valvulares y lesiones miocárdicas. Sólo en el hospital (sin nuestra práctica privada) según la recopilación de REDLICH-STEINER tuvimos 88 casos en menos de tres años. Entre 806 autopsias de GÜRICH (E. FRÄNKEL) con alteraciones sifilíticas existía aortitis en mujeres en 78 %, en hombres en 86,5 %. JÜRGENSEN aprecia la frecuencia de la aortitis en luéticos en el 50 %, STADLER en el 82 %. LENZ fundándose en reflexiones no del todo suficientes, calcula que el 25 % de los que han adquirido sífilis, sucumben más tarde a consecuencia de aortitis. Entre las últimas 18 autopsias de neurolúes de nuestro departamento, según REDLICH-STEINER, se ha encontrado nueve veces la aortitis como hallazgo accidental.

Seguramente la aortitis luética actualmente se encuentra en primer término entre las alteraciones orgánicas sifilíticas.

La pequeña, pero instructiva, estadística de PORT, la de HELLER, ARNSTEIN y nuestras observaciones propias, enseñan que la *lúes aórtica tampoco es rara en la edad avanzada,* ni aun en sus grados más elevados, y que la reacción positiva del suero en la edad avanzada con notable frecuencia va unida a alteraciones luéticas de la aorta. Entre 471 autopsias del Asilo de Viena, en ancianos de más de 61 años, ERDHEIM-ARNSTEIN, encontraron mesaortitis en 23 casos. Estas cifras no son más que cifras mínimas, pues, en muchos casos se ha llegado a otro diagnóstico principal. 16 casos eran de más de 71 años.

BRUHNS investigó cuantos sifilíticos aparentemente sanos estaban enfermos de aortitis. Entre 200 de estos sujetos el 27 % tenían una alteración aórtica segura. La infección se remontaba de 4 a 40 años.

Ya se ha dicho que en la neurolúes la frecuencia de la aortitis sifilítica es extraordinariamente elevada (ROGGE-MÜLLER, STADLER). También es muy notable en esta combinación el aumento de la frecuencia de la aortitis. En la época anterior al tratamiento salvarsánico (1898 a 1908), COENE encontró alteraciones luéticas de la aorta en 22 % entre 191 paralíticos generales; después del salvarsán (1919 a 1925) en 42,9 % entre 147 paralíticos generales. FRISCH en el 39 % de los casos de sífilis nerviosa (115 casos) comprobó complicaciones por parte de la aorta, con la mayor frecuencia en tabes (en 48 %). KESSLER encontró una aortitis luética hasta en dos tercios de los casos de tabes, LÖWENBERG en el 33 % de los casos de parálisis general, BERSCH (pequeña serie!) aortitis sifilítica en el 50 % de los paralíticos generales. ALZHEIMER entre 170 casos de parálisis general comprobó lúes aórtica en el 74 %. STRAUB entre 84 paralíticos generales 69 veces aortitis luética, POPOV entre 41 casos de neurolúes 21 veces aortitis. KIMMERLE entre 77 casos de aortitis segura comprobó tabes 22 veces. COPPOLA en 176 autopsias de paralíticos generales encontró signos seguros de lúes en el 87 % (en mujeres hasta en 96 %), MORSELLI en 88 %.

Puede deducirse de estas investigaciones que *por lo menos en un tercio de los casos de neurolúes y probablemente en la mitad de los de tabes dorsal complica el cuadro morboso una alteración luética de la aorta.*

Las afecciones luéticas de los órganos internos se acompañan con relativa frecuencia de alteraciones aórticas (véase en partes anteriores). PLETNEW en un 40 % de los casos de sífilis del corazón y del aparato vascular, encuentra lúes visceral y del sistema nervioso central (las cifras no están separadas). Esto es especialmente frecuente en el caso de *sífilis gomosa del hígado* o de hígado lobulado, como recientemente remarca GÜRICH (E. FRÄNKEL). Pero también las afecciones

sifilíticas del tramo gastrointestinal, mucho más raras, suelen tener la mesaortitis luética como manifestación concomitante.

En oposición estricta a estas experiencias se encuentra la rareza de las afecciones específicas de la aorta en la artrolúes tardía (véase ésta).

El aumento de la frecuencia de afecciones aórticas sifilíticas está fuera de duda y casi podría atribuirse con seguridad al tratamiento más enérgico de la sífilis.

La cuestión de la frecuencia de la lúes aórtica depende íntimamente de la *extensión de la sífilis en la población*. Ya hemos indicado repetidas veces, en capítulos anteriores, que en las grandes ciudades la población es azotada muy considerablemente, hasta en la proporción de 10 % a 20 %. Así GRUBER, en Munich, encuentra signos de afección luética en el cinco a siete por ciento de las autopsias, LANGER en Berlín en el 5,5 % del material de autopsias (por lo tanto el número de sifilíticos ha de ser mucho más elevado. HUBER entre 6.991 ingresados en la clínica interna de ROMBERG en Munich, encontró 10,3 % de lúes. BLASCHKO aprecia en el 20 % la afección de la parte masculina de la población de Berlín. BRUHNS cree que en la ciudad y en el campo el 10 % de los hombres estaría infectado por la lúes. Según WILMANNS en Hannover es todavía mayor la difusión de la sífilis en los hombres de mediana edad. Según HAUSTEIN (en 1913) eran sifilíticos un hombre de cada cuatro y una mujer de cada cinco, en Hamburgo ; en Hannover existía próximamente la misma proporción. En Estocolmo la infección afectaba un hombre de cada ocho y una mujer de cada trece. Pero si sólo se consideran los hombres solteros en las grandes ciudades, es probable la adquisición de la sífilis para el 60 % de ellos. Según las investigaciones de nuestro ayudante REDLICH, en Viena el número de afecciones asciende, por lo menos, al 15 %. HARTMANN W. LOUIS calcula para Francia después de la guerra, 14 % de sifilíticos ; para los Estados Unidos 20 % (citado de M. OPPENHEIM). LEREDDE establece una estadística, según la cual el 7 % de la mortalidad total de París (3.414 casos entre 45.814) se debe a afecciones sifilíticas y a sus estados consecutivos. BAYET para Bruselas llega hasta el 11 %.

BRUHNS ha seguido la suerte de 200 pacientes cuya infección se remontaba a 4 hasta 40 años. En un cuarto de los casos próximamente, existía afección aórtica segura, y probable en el 38 % de los enfermos de hospital y en el 31 % de los de la práctica privada. Entre 59 aórticos, 23 habían sido bien tratados.

Edad, sexo, principio, curso

Las afecciones aórticas pertenecen en general a las manifestaciones de la lúes de presentación tardía. ROMBERG ha revisado en esto su material y ha encontrado que la aortitis conduce el enfermo al médico por término medio 21,9 años después de la infección. Pero aquí la conducta individual es extraordinariamente variable. ROMBERG ha podido demostrar las alteraciones aórticas lo más pronto cuatro años después del contagio y lo más tarde 43. El *intervalo* entre la infección y las primeras manifestaciones, lo mismo que en la tabes o en la artrolúes, es más corto en los bien tratados que en los no tratados (según P. JUNGMANN 15 años por 23,4 años). Sin embargo, difieren los datos sobre la magnitud del intervalo. SCHRUMPF admite sólo 10 años, WITGENSTEIN-BRODNITZ calculan 20 años, DONATH 18, DENEKE, HUBERT 20, STADLER 20, WEINTRAUD 23, HEIMANN 24 $^1/_2$, BRUHNS encontró 8 años como intervalo más corto, GRAU 6 y como más largo 41. WEINTRAUD 3 años, DONATH 2, PULAV 1, REINHOLD 6. Hemos visto un intervalo de 3 años y otro de 4, en un hombre de 65 años de menos de 2.

El intervalo frecuentemente largo entre la infección y la manifestación de la alteración vascular hace comprensible que representa con preferencia una enfermedad de la edad madura. ROMBERG encontró 51 años como promedio de su material. El paciente más joven era de 30 años, el más viejo de 71. MORITZ no ha visto enfermos de menos de 31 años. LANGER admite que la edad culminante de la afección se encuentra entre los 51 y 55 años. STADLER entre 117 autopsias encuentra 75 muertos entre los 41 y los 60 años, FUKUSKI, entre 70 autopsias, 50 individuos pertenecientes a esta edad. STADLER establece por término medio (198 casos) el principio a los 47 años, así como GRAU, DONATH a los 49, GOLDSCHEIDER vió la mayoría de enfermos entre los 50 y 55 años, WITGENSTEIN-BRONDNITZ calculan la edad media al principio de las manifestaciones de 48 a 52 años. También GANTER en su material tiene el 54 % entre 41 y 60 años. WODTKE encontró con la mayor frecuencia el principio entre 45 y 55 años. En el gran material de autopsias de HELLER dos tercios de los casos de mesaortitis eran de más de 50 años.

Ni aun la edad más avanzada protege de la enfermedad. PORT comunica que entre sus casos comprobados por la autopsia, cuatro tenían más de 70 años. El paciente más viejo tenía 87 años. Casi cada año tenemos autopsias de enfermos de más de 70 con mesaortitis.

REDLICH-STEINER en tres años en nuestro departamento entre 90 enfermos de más de 71 años, han establecido mesaortitis en doce casos (comprobados por la autopsia). Por lo tanto *no* podemos considerar la mesaortitis como una enfermedad rara o extraordinaria en la edad avanzada. También HELLER observa que ocho de sus casos eran de más de 70 años. El caso más viejo de N. STRAUSS era de 77 años.

Sin embargo, el principio bastante tardío de la afección aórtica sólo se refiere a la *lúes adquirida*, mientras que la hereditaria conduce a afección aórtica en períodos mucho más precoces de la vida, En otro lugar hemos comunicado el caso de una muchacha de 19 años con insuficiencia aórtica y aortitis observada por nosotros. Otro se refiere a un joven de menos de 20 años, lo mismo que un tercero. REICHE habla de una enferma de 25 años con insuficiencia aórtica, angina de pecho y aortitis. HOCHSINGER de dos casos de insuficiencia aórtica en niños de once y trece años. Esto no ha de asombrar si se tiene en cuenta las observaciones de RACH y WIESNER (aunque puestas en duda, pero de nuevo confirmadas por WIESNER), que entre 27 casos de lúes congénita, han comprobado diez y seis veces alteraciones anatómicas en la aorta y en la pulmonar. También NEUGEBAUER y HAUSMANN comunican afecciones aórticas en luéticos hereditarios (HAUSMANN hasta entre diez y ocho insuficiencias aórticas sifilíticas refiere cinco a sífilis hereditaria [?]).

La sífilis adquirida tardíamente, como en la neurolúes, parece acortar el intervalo entre la infección y la alteración vascular (WODTKE, MATZDORF). También se expresan en favor de esto nuestras observaciones, que tenían un intervalo de dos o tres años.

Como ya hemos dicho, hasta en las edades más avanzadas se han establecido afecciones aórticas sifilíticas (PORT, KIMMERLE, HELLER, observaciones propias).

Los hombres son atacados con mayor frecuencia que las mujeres de afecciones vasculares sifilíticas. MORITZ evalúa la lúes aórtica en hombres en el doble que en las mujeres, fundándose en su material tanto clínico como de autopsia. Este resultado es especialmente interesante porque entre estos enfermos las mujeres estaban más frecuentemente infectadas que los hombres. (A la edad de 41 a 50 años, una mujer de cada seis y un hombre de cada ocho, tenían reacción de Wassermann positiva). También ROMBERG estima la participación de los hombres en la lúes aórtica en el doble respecto a la de las mujeres. PLETNEW en su material encontró 270 hombres y 92 mujeres, FERKUSKI 44 hombres y 26 mujeres (material de autopsias), STRAUB

(material de paralíticos generales) 56 hombres y 13 mujeres, LIPPMANN 27 hombres, 5 mujeres. REDLICH-STEINER en el material de nuestro departamento encontraron 56 casos de mesaortitis entre 1.400 hombres, 32 entre 1.600 mujeres, por lo tanto una proporción próximamente doble en hombres que en mujeres.

Sin embargo, con los años sobrevendría un desplazamiento. Según PORT en la edad más avanzada las mujeres ofrecerían signos de sífilis con mayor frecuencia que los hombres y se afectarían más a menudo de aortitis.

Como ya hemos indicado, el *principio* es insensible e insidioso, el descubrimiento de la afección suele verificarse por casualidad, pero depende mucho de la localización del proceso. Las formas que comprenden precozmente en la afección la región de los orificios coronarios y la válvula aórtica determinan manifestaciones más precoces y graves que los procesos de localización más elevada.

El *curso clínico* ulterior es muy distinto. Depende de diferentes factores. 1. De la edad del enfermo. 2. De la participación de los vasos coronarios. 3. De complicaciones, especialmente del desarrollo de una lúes central. 4. De la concurrencia de otros factores que lesionan los vasos. 5. Del principio de una terapéutica antiluética.

Los *enfermos más jóvenes* están esencialmente más amenazados. Cuanto más joven es el individuo tanto más probablemente tomará la enfermedad un curso rápido desfavorable. Entonces hasta se observan a veces aortitis de principio agudo (MARSHALL). Pero lo mismo es aplicable a la infección adquirida muy tardíamente. La afección aórtica que se desarrolla en tales casos se caracteriza asimismo por un curso muy progresivo. En cambio, una sífilis adquirida en un período precoz de la vida no raras veces hasta una edad avanzada no determina una aortitis de carácter benigno, curso crónico y pocas manifestaciones. Por experiencia propia estamos de acuerdo con esta observación de PORT.

La *coafección de los vasos coronarios* suele ser decisiva para el curso ulterior. La adición de *ataques estenocárdicos* a las manifestaciones de una aortitis indica una funesta progresión del proceso. Si por una nutrición deficiente del miocardio se constituyen fenómenos de insuficiencia, existe una *disnea cardiaca*, en la mayoría de casos hay que contar con una agravación ulterior de la enfermedad y con complicaciones. Si en enfermos jóvenes se presentan estas manifestaciones con o sin insuficiencia aórtica, según nuestra experiencia la enfermedad termina por la muerte en poco tiempo — por regla general en menos de un año. También hay que considerar como un síntoma desfavorable la aparición, bastante rara, de *taquicardia por accesos*. Lo mismo puede decirse de la adición de un *complejo sintomático de Stokes-Adams*, que indica la participación del sistema de conducción del estímulo, que en la mayoría de casos es provocado por una destrucción gomosa del mismo. Sin embargo, existen casos de bloqueo cardíaco de base luética, que durante años se sienten relativamente bien.

La *aortitis en lúes central* tiene a menudo un curso benigno, poco progresivo Hasta suele determinar tan pocas manifestaciones que sólo se descubre después de un examen muy metódico o post mortem. Frisch ha dedicado un interesante estudio a este carácter y cree poder explicar la benignidad relativa por un antagonismo entre la lúes nerviosa ectodérmica y la lúes aórtica mesodérmica. Frisch opina que los espiroquetos poseen un tropismo para una determinada hoja germinativa, y Perutz indica que una siembra de espiroquetos probablemente podría hacerse con preferencia en los órganos procedentes de la hoja germinativa externa («*ectodermotropismo*»). La benignidad de la afección aórtica en lesiones sifilíticas centrales se desprende de la consideración de distintos factores: La parálisis cardíaca o los trastornos esenciales del aparato circulatorio en la parálisis general pertenecen a las rarezas (Wagner-Jauregg). La duración de la vida de los tabéticos no es abreviada por la existencia de una aortitis, pues la edad media de 28 tabéticos sin aortitis era más baja (46 años), que la de los tabéticos con afección aórtica (49 años). Ni aun la terapéutica febril forzada provoca por regla general ataques anginosos ni insuficiencia cardíaca (?). Por otra parte, en la lúes aórtica suelen encontrarse síntomas de lúes nerviosa rudimentaria, que queda estacionaria.

La *bebida* suele influir desfavorablemente sobre el curso de la sífilis aórtica y favorecer una insuficiencia cardíaca precoz. El *abuso del tabaco* favorece la tendencia a la estenocardia ya existente en la aortitis; si existen manifestaciones anginosas, en los fumadores empedernidos se agravan rápidamente y aparecen con mayor frecuencia. También Brandenburg acentúa la importancia de estos dos factores. Los perjuicios que se añaden a consecuencia de *otras infecciones* (reumatismo, procesos sépticos) pueden agravar tanto las afecciones valvulares existentes como las miocárdicas.

En el capítulo Terapéutica nos ocupamos extensamente de la influencia del *tratamiento antiluético* sobre el curso.

Pronóstico

Ya hemos dicho algo respecto al pronóstico en el capítulo «Curso». En general el pronóstico es más favorable cuando las alteraciones aórticas quedan limitadas a la aorta ascendente y se puede iniciar precozmente una terapéutica antiluética. El pronóstico es determinado esencialmente por el estado del corazón. Mientras éste trabaja bien y no existen ataques estenocárdicos, el curso suele ser favorable, si no sobrevienen complicaciones.

La adición una insuficiencia aórtica, de una disnea cardíaca, de síntomas estenocárdicos así como de manifestaciones de parálisis del corazón, por último, de formación de aneurismas, es desfavorable para el pronóstico. Existe una notable unanimidad de criterio respecto a este particular.

La hipertonia, que suele faltar en la aortitis luética, influye sobre

la enfermedad de un modo desfavorable, pero puede tolerarse relativamente bien durante años.

La taquicardia por accesos o la pasajera elevación de la tensión no serían signos desfavorables, aun cuando únicamente suelen presentarse en los casos graves (1).

Con notable frecuencia existía en nuestro material una combinación con tuberculosis pulmonar y era reconocible una influencia desfavorable de ambos procesos por su acción recíproca.

Ya hemos dicho varias veces que las alteraciones aórticas de los enfermos con procesos luéticos del sistema nervioso central, son relativamente benignas en lo que respecta a la afección vascular. En determinadas circunstancias la existencia de mesaortitis también influye esencialmente en el pronóstico en estas enfermedades. Repetidamente hemos perdido tales enfermos por trastornos cardíacos o en el ataque anginoso, dos veces hemos visto colapso grave en el curso de una cura malárica. También Jagic previene contra las curas maláricas en descompensación o estenocardia.

Pero podríamos remarcar de un modo expreso, *que muchos casos de lúes aórtica, especialmente los que carecen de manifestaciones objetivas, quedan estacionarios, no determinan complicaciones ni amenazan la vida del enfermo*. Entre las últimas diez y ocho autopsias con alteraciones aórticas de nuestro departamento, que comunican Redlich-Steiner, sólo nueve murieron por mesaortitis y sus consecuencias. En nueve casos la aortitis fué un hallazgo casual de autopsia. Heller ha establecido brevemente en un gran material de autopsia, lo a menudo que en la existencia de mesaortitis hay que considerarla como causa de la muerte. Entre 11.000 autopsias encontró mesaortitis en el 3 %, pero sólo en el 1,6 % fueron causa de la muerte la misma y sus estados consecutivos. Langer comunica, que en Berlín se presenta un caso de muerte por mesaortitis de cada 53, mientras que según el grado de la invasión por la lúes habría que esperar una muerte de cada trece. Hemos tenido en observación enfermos de lúes aórtica desde diez a quince años, no habiéndose alterado en nada el cuadro clínico en este tiempo. Las observaciones análogas de Port, Maclachan muestran que no se trata de acontecimientos extremadamente raros. Si el organismo ha resistido el primer embate, la afección aórtica se constituye lentamente, sin trastornos por parte de los

(1) Sin embargo, varios autores, como Stokes, Gibson, admiten que la taquicardia por accesos sería de pronóstico infausto; Heimann, y coincidimos con él, acentúa que la taquicardia sólo raras veces se presenta en aortitis.

otros órganos ; al reforzarse la formación de cuerpos defensivos en el organismo, cesa la progresión del proceso vascular. Muchos ancianos con lúes aórtica, seguramente han adquirido la afección hace largos años ; sucumben a menudo por otras causas, no siempre por su aortitis. Estas comprobaciones nos parecen importantes, pues muchos médicos fundándose en el mal pronóstico de la aortitis indicado con frecuencia, son de opinión de que el diagnóstico de mesaortitis significa siempre un juicio de muerte para el enfermo.

Si la benignidad relativa de la sífilis aórtica no es aplicable a una ínfima minoría de los casos, como algunos autores parecen creer, para una gran parte de ellos es evidente una *influencia desfavorable sobre la duración de la vida*. MELCHIOR indica que de los sifilíticos (y esto también se refiere, naturalmente, a la lúes aórtica) entre 30 y 60 años, murieron 65,4 % frente a 46 % de muertos en otras enfermedades. Entre 60 y 70 años, la cifra desciende al 25 %, después de los 70 al 7 % frente a 44 % y 25 % (citado de LANGER). La sociedad de seguros sobre la vida de Gotha, según FLORSCHÜTZ, ha tenido una mortalidad 68 % más elevada de los sifilíticos frente a la de todos los asegurados. Según M. OPPENHEIM, las sociedades americanas de seguros sobre la vida, calculan la mortalidad en la sífilis confirmada 50 % más elevada de lo que habría que esperar por las tablas de mortalidad. Se comprende que en la edad elevada las proporciones se alteren en favor de los que han adquirido sífilis en los años juveniles. Padecen formas benignas y demuestran su energía vital precisamente por su facultad de resistencia para la infección. Es ya la selección la que alcanza las edades avanzadas, mientras que en los años juveniles los luéticos sucumben con mayor frecuencia que los no infectados.

Las estadísticas no son uniformes porque no consideran ni pueden comprender distintos factores. Así apenas podemos sospechar por qué muchos luéticos curan espontáneamente, sin tratamiento y hasta sin conocimiento de su infección. Tampoco podemos decir cuántos muertos por otras enfermedades habían pasado una lúes y, cuando no había autopsias, si no existían todavía alteraciones luéticas en la aorta.

Entre el concepto optimista de muchos clínicos, de la posibilidad de influencia terapéutica de la sífilis aórtica y los anodinos resultados de la anatomía patológica se abre todavía una amplia laguna que requiere muchos estudios para llenarse. *La aortitis supracoronaria no es siempre tan funesta como muchos médicos creen, pero la influencia terapéutica sobre los procesos benignos,* no raros, *es probablemente menor de lo que se admite en la actualidad.*

En el capítulo Terapéutica volveremos a ocuparnos de la indudable influencia sobre la aortitis y de la mejoría del pronóstico por ello determinada. Sin embargo, en casos graves se hará bien en no tener demasiadas esperanzas. En una comunicación recientemente aparecida, JAGIC adopta el mismo punto de vista. Si ya ha sobrevenido descompensación, existe disnea cardíaca, los ataques anginosos se acumulan, a pesar de la terapéutica antiluética el pronóstico suele ser infausto. Varios autores, como KÜLBS, MOCK, SCHÖTTMÜLLER, han hecho experiencias análogas. Ni una mejoría pasajera constituye un signo infalible de pronóstico favorable. Sin motivo reconocible puede sobrevenir repentinamente una nueva progresión, que conduce a la muerte.

Objeciones análogas pueden hacerse respecto al cálculo de la *duración media de la enfermedad*. Como se comprende, para el juicio en la mayoría de casos sólo se recurre a los *enfermos con manifestaciones vasculares*. Las numerosas formas benignas, a menudo estacionarias por largos años, por regla general no son consideradas, pues su descubrimiento suele ser casual. ROMBERG en el hospital encontró una duración media de la enfermedad de 1 1/2 años, desde los primeros síntomas hasta la muerte, en la práctica privada 3 1/2 años por término medio. HORINE indica que en la sífilis cardiovascular la muerte sobrevendría en los tres años después del comienzo de las primeras manifestaciones. Los pacientes con bloqueo auriculoventricular constante mueren en el espacio de un año. La terapéutica antiluética proporciona excepciones a esta regla. Cuanto más elevada es la presión sanguínea diastólica, tanto mayor es el peligro de una muerte pronta. BRUHNS ya expuso hace años que tales estadísticas tienen grandes orígenes de error, pues sólo consideran las formas graves, pero no las ligeras más benignas. Pero no sabemos si predominan en número las formas leves.

Ya hemos indicado que, según nuestra experiencia, los pacientes jóvenes (de menos de 35 años) con insuficiencia aórtica y síntomas coronarios, por regla general muestran una corta duración de la enfermedad, a veces sólo de meses, raramente sobrepasando un año. 25 casos de insuficiencia aórtica sifilítica observados por R. W. SCOTT, murieron antes de terminado el primer año. Como causa del curso rápido considera SCOTT el mayor trabajo del corazón a con-

secuencia del defecto valvular y la peor irrigación sanguínea del músculo.

Las *afecciones tardías de sifilíticos hereditarios*, por las experiencias propias que poseemos y lo que hemos revisado en las observaciones de la literatura, no son de pronóstico más desfavorable que las de los adultos de más edad.

Hemos de coincidir con THAYSEN en que la reacción de Wassermann no proporciona ningún punto de partida seguro para el pronóstico. Ni la persistencia de la reacción ha de considerarse como un signo absolutamente desfavorable, ni su desaparición equivale por completo a un curso ulterior favorable, sino que este carácter no es más que probable. GROEDEL-HUBERT consideran el hacerse negativa la reacción de Wassermann como signo favorable, pero que no debe ejercer ninguna influencia sobre la prosecución de la terapéutica antiluética.

HAUPTMANN y LANGER querrían aumentar las fuerzas defensivas naturales del organismo y de este modo dificultar el desarrollo de la sífilis de órganos internos. Por lo tanto, es conveniente, según ellos, esperar la erupción del exantema y principiar después el tratamiento.

Si existen afecciones valvulares el pronóstico es también influído por la circunstancia de que a la insuficiencia aórtica luética suele añadirse una *endocarditis* a consecuencia de una infección eventual. Sabemos esto desde largos años por resultados de autopsia y siempre hemos expuesto en conferencias médicas que en tales casos influye la localización de los depósitos endocardíticos. F. PINELES, MINET-DUHOT-LEYRAND, GRENE-LEVENT-PELISSIER y STRICKLAND-GOODALL insisten en los últimos años en esta circunstancia. La adición de una endocarditis a la afección valvular sifilítica es desfavorable para el pronóstico. Con relativa frecuencia se trata de endocarditis bacteriana con rápida destrucción del aparato valvular. En la última época se ha discutido la cuestión de si la sífilis puede provocar una endocarditis del carácter anatómico de la reumática (DUMAS-BRUNAT). En nuestra opinión hay que rechazar esta hipótesis, pues hasta ahora no parece fundada anatómicamente.

Diagnóstico

El reconocimiento de la mesaortitis luética no suele ser muy difícil desde que se ha aprendido a buscarla por el complejo sintomático clínico propio de ella.

Ya el resultado de la auscultación: Ruido sistólico sobre la aorta y segundo tono acentuado con presión sanguínea normal despiertan la sospecha de afección sifilítica de la aorta, si las manifestaciones se han encontrado en un joven que aqueja dolores retroesternales violentos y sostenidos. Si el examen ulterior, especialmente el radiológico, da la seguridad de que existe una dilatación difusa de la aorta ascendente, en todas las edades está justificada la admisión de una mesaortitis sifilítica. La anamnesia, la reacción de Wassermann positiva, son factores importantes que apoyan el diagnóstico, pero su resultado negativo no ha de estimarse demasiado.

Es especialmente importante para el reconocimiento del estado la existencia de una angina de pecho sin etiología tóxica ni de otra clase, en unión de los signos ya citados, en un individuo de menos de 50 años. Aun cuando todavía se haya demostrado una insuficiencia aórtica sin factor etiológico reconocible, la etiología luética está fuera de duda. GALLAVARDIN, fundándose en una revisión de 450 casos, indica que en el 44 por 100 la angina de pecho en la edad de menos de 40 años era de naturaleza luética, en el 88 por 100 en combinación de angina con insuficiencia aórtica, en 100 por 100 en combinación de estenocardia y aneurisma. *La estenocardia, la insuficiencia aórtica y la dilatación circunscrita de la aorta ascendente, hasta en la edad avanzada, permiten la admisión de una aortitis de Heller-Doehle,* pues esta agrupación de las manifestaciones del ateroma sólo se presenta excepcionalmente. Asimismo la combinación de angina de pecho, insuficiencia y aneurisma aórticos apenas permite duda de la naturaleza sifilítica de la enfermedad. Durante la vida no es posible el reconocimiento de la insuficiencia aórtica sin ruido descrita por SCHOTTMÜLLER.

Pueden deducirse las mismas conclusiones si existen disnea cardíaca, insuficiencia aórtica y dilatación de la aorta ascendente. Por regla general con la mejoría de la fuerza del corazón retrocede la disnea, pero vuelve a sobreañadirse la estenocardia.

Lo mismo que en otras afecciones de órganos internos hemos de prevenir aquí contra una *valoración excesiva de la reacción de Wassermann para el diagnóstico,* sin aceptar las infundadas afirmaciones de GOYNAROFF, que también reivindica una reacción de Wassermann positiva para afecciones vasculares no específicas. Ya hemos aportado series de números que muestran que sólo en una parte de los sifilíticos se afecta la aorta, por lo tanto, que muchos individuos ofrecen una serorreacción positiva sin tener una mesaortitis. Sin

embargo, hemos visto que con el aumento de la edad la reacción de Wassermann positiva hace cada vez más probable una aortitis luética. Ya hemos dicho también que la mesaortitis segura se acompaña con frecuencia de serorreacción negativa. A menudo hasta son negativas las reacciones de floculación. La reacción de la luetina nos ha fracasado con más frecuencia que la de Wassermann; por lo tanto, en esta afección es la menos sensible. Son convenientes exámenes repetidos de la serorreacción con intervalos mayores. Varias veces no hemos encontrado positiva la reacción de Wassermann hasta un segundo o tercer examen. Observaciones análogas comunica QUEYRAT.

MORITZ aprecia el número de los enfermos seronegativos con lúes de la aorta en la octava parte de la totalidad. Fundándonos en experiencias propias, creeríamos que próximamente un tercio de los casos de sífilis aórtica tienen reacción de Wassermann negativa.

Mucho menos importante para el diagnóstico que una reacción de Wassermann positiva son las alteraciones citológicas de la sangre (linfocitosis relativa) y el aumento de la velocidad de sedimentación de los hematíes. Ambos síntomas son demasiado ambiguos para permitir una decisión.

GÖRL y VOGT indican como síntoma precoz de la afección aórtica parestesias en el cuello a consecuencia de irritación del recurrente. No podemos confirmar este dato.

En cambio pueden utilizarse las experiencias anatómicas, que explican la extraordinaria frecuencia de alteraciones aórticas específicas en tabes, lúes cerebroespinal y parálisis general. Como las grandes series de autopsias muestran también una frecuente aparición de la aortitis en afecciones gomosas del hígado y de los huesos, estas experiencias anatómicas pueden asimismo utilizarse para el diagnóstico. Cuando en tales estados seguramente demostrados sólo algunos signos indican la afección aórtica, es muy grande la probabilidad de una afección vascular específica. En tal caso es especialmente importante para el diagnóstico una estenocardia con ataques acumulados y la demostración de una insuficiencia aórtica. Entre los síntomas centrales está en primer término por su importancia la rigidez pupilar de Argyll-Robertson, hasta cuando sólo está constituída en un lado.

La mejoría rápida de los síntomas cardíacos en la descompensación después de instituirse una terapéutica antiluética ha de utilizarse precavidamente para el diagnóstico, en especial cuando hasta el empleo del medicamento específico ha fracasado la pura terapéutica del corazón.

También la dilatación difusa, reconocible radiológicamente, de segmentos de la aorta distintos de la ascendente, puede utilizarse para admitir una dilatación sobre la base de una afección específica. HUBERT llama la atención respecto a la pulsación aumentada aislada de la aorta ascendente como síntoma precoz.

Como indicaremos más adelante, el aneurisma aórtico de origen espontáneo, no traumático, es con extraordinaria frecuencia de naturaleza sifilítica. El reconocimiento clínico de un aneurisma circunscrito, o especialmente de varios, suele significar, por lo tanto, la existencia de una mesaortitis luética, que en la mayoría de casos alcanza mucho más allá que el lugar de partida del aneurisma.

Hasta ahora no se ha demostrado la dependencia, repetidas veces afirmada de afecciones aórticas específicas (insuficiencia aórtica, afección coronaria, aortitis) con la sífilis secundaria en presentación relativamente precoz de las manifestaciones. Sólo podría fundamentar tal hipótesis el desarrollo simultáneo de eflorescencias cutáneomucosas sifilíticas secundarias con evidentes alteraciones cardiovasculares de carácter sifilítico, así como la influencia favorable simultánea de una terapéutica antiluética sobre los procesos cutáneos y vasculares. El principio relativamente precoz de las alteraciones aórticas por sí solo todavía no asegura la dependencia de la sífilis secundaria. Hemos indicado varias veces que distintos factores pueden acortar intensamente el intervalo entre infección y manifestaciones luéticas tardías. En la formación de defectos vasculares en el período secundario hay que contar también con la posibilidad de infecciones mixtas.

Diagnóstico diferencial de la aortitis

Tan fácil como es en muchos casos la distinción clínica entre la aortitis sifilítica y la *arteriosclerosis*, puede ser difícil en otras observaciones. Si se piensa que en la edad avanzada con gran frecuencia se encuentran combinados sífilis y ateroma, es evidente que en algunos casos el diagnóstico ha de dejarse en suspenso.

La edad juvenil, o por lo menos por debajo de 50 años hace más probable de antemano la aortitis luética. En este período de la vida, la estenocardia, la disnea cardíaca, la insuficiencia aórtica, hasta la presión sanguínea elevada, han de atribuirse más bien a la lúes que al ateroma.

En individuos de más edad no prueba nada para el diagnóstico la diferencia de la frecuencia de algunas manifestaciones en ambas afecciones. Por ejemplo, la insuficiencia aórtica es muy frecuente en la lúes, mucho más rara en el ateroma (un 5 1/2 por 100 de los casos, según ROMBERG). Sin embargo, según ROMBERG, la arritmia perpetua en la aortitis es rara, frecuente en la arteriosclerosis. Por el contrario, los dolores urentes sostenidos detrás de la parte superior del esternón son mucho más raros en el ateroma que en la mesaortitis. Según F. KRAUS es más frecuente en el ateroma el edema visible de la fosa supraclavicular por disminución de espacio del mediastino. Sin embargo, según nuestra experiencia, sólo se presenta excepcionalmente como signo aislado. La ausencia de hipertrofia cardíaca y del serpenteamiento de vasos periféricos pertenecen más bien a la mesaortitis. Se expresa en favor de lúes de la aorta, la dilatación, demostrable radiológicamente, limitada a algunos segmentos vasculares, pero difusa, especialmente de la aorta ascendente, la sombra aórtica más densa y una afección luética simultánea del sistema nervioso central o de las vísceras abdominales. Sólo con gran precaución puede utilizarse para el diagnóstico un resultado favorable de la terapéutica antiluética. Excepcionalmente puede utilizarse para el diagnóstico diferencial la demostración de sombras cálcicas densas en la pared aórtica remarcada especialmente por BODEN, porque el ateroma y la lúes no raras veces se presentan combinados.

Podemos estar absolutamente de acuerdo con ROMBERG en que no hace posible la distinción un síntoma aislado, sino la reunión de las manifestaciones.

En *dilatación difusa de toda la aorta* a menudo la distinción ha de quedar en suspenso. La adición de aneurismas no traumáticos dirige el diagnóstico en el sentido de la aortitis luética.

FR. KRAUS llama la atención respecto a que a veces en estenosis mitral una banda de macicez bastante amplia puede llegar hasta la primera costilla, en cuyo territorio los bordes pulmonares están desplazados, de modo que se hace visible una pulsación. Radiológicamente corresponde la sombra del arco cardiovascular izquierdo en configuración mitral. Tampoco la medición muestra ampliación de la aorta ascendente, de modo que, a nuestro juicio, al considerar el resultado de la auscultación podría sobrevenir una confusión con aortitis sifilítica.

La *insuficiencia aórtica estacionaria* en individuos jóvenes es con mayor frecuencia de *naturaleza endocardítica*. HOWARD sólo en un

tercio de los casos de insuficiencia aórtica encontró la lúes como causa. En enfermos de menos de 40 años consideramos todavía más bajo el número de insuficiencias aórticas luéticas. La combinación con afección mitral se expresa más bien en favor de origen endocardítico del defecto valvular, con estenocardia, como con una grave insuficiencia del miocardio, en favor del luético.

En el capítulo Aneurisma de la aorta se considera el diagnóstico diferencial entre aortitis sifilítica y *tumor mediastino* y *tumor pulmonar*.

Individuos jóvenes en algunos estados tienen signos como los que pertenecen a la aortitis luética. Así, los enfermos *nerviosos* en un estado de excitación pueden mostrar un ruido sistólico y un refuerzo del segundo tono aórtico como síntoma transitorio. Pero por regla general en tales estados se observa también taquicardia, no existe una ampliación de la sombra aórtica.

Asimismo en la *enfermedad de Basedow* o en *yodotirotoxicosis* puede presentarse un complejo sintomático análogo : Ruido sistólico sobre la aorta, segundo tono acentuado o un ruido diastólico lo mismo que en insuficiencia aórtica, y en las arterias periféricas iguales manifestaciones que en este defecto valvular. Pero por regla general los ruidos se muestran como transmitidos del bocio vascular. La enfermedad de Basedow establecida hace improbable la aortitis. De todos modos el diagnóstico diferencial en una mujer de edad avanzada nos ha ofrecido considerables dificultades.

Una *seudoestenocardia nerviosa* en un enfermo que ha pasado sífilis puede distinguirse por la conducta ante los esfuerzos y excitaciones. En oposición a lo que sucede en la angina de pecho, ambas influencias no determinan ataques. Si el examen radiológico no permite reconocer alteración aórtica, también carece de importancia una acentuación pasajera del segundo tono aórtico.

La *estenosis del istmo de la aorta* (muy rara) suele evolucionar con un fuerte ruido sistólico sobre la aorta (y en todo el tórax). El segundo tono aórtico es resonante, la aorta ascendente y el cayado están dilatados. Pero en la mayoría de casos se encuentran abundantes colaterales encorvadas en sacacorchos, situadas transversalmente, el pulso falta en la aorta abdominal y en las arterias femorales y radiológicamente es reconocible la alteración de la aorta a nivel del istmo. STADLER describe un caso de lúes con una estenosis inmediatamente por debajo de la salida de la subclavia izquierda. De la falta de colaterales deduce estenosis adquirida tardíamente. Ya PINKS

había comunicado antes una estenosis ístmica con graves alteraciones aneurismáticas de base sifilítica.

La *elevación del diafragma* (a la izquierda) en individuos nerviosos a consecuencia de meteorismo del estómago (*frenocardia* de MAX HERZ) puede evolucionar con sensaciones de ansiedad y presión en la región precordial y con acentuación del segundo tono aórtico. Cuando se encuentra lúes en la anamnesia es posible una confusión con sífilis aórtica. En la mayoría de casos permiten reconocer fácilmente el estado la gran ampolla gástrica, la elevación del diafragma, el alivio de todo el estado al mejorar la nerviosidad y al disminuir el meteorismo.

ROMBERG llama la atención respecto a que las *alteraciones de crecimiento* del corazón con grosor de la pared de los vasos a menudo se acompañan de un ruido aórtico sistólico y de una acentuación del segundo tono aórtico. Asegura el diagnóstico la falta de otras manifestaciones que se expresen en favor de sífilis vascular.

Dolores penosos de carácter anginoso puede provocarlos también la *intoxicación por la nicotina*. En corazones por lo demás inalterados y en vasos sanos, junto a ataques marcados de dolores intensos análogos a los de la angina de pecho, en el intervalo libre de ataques existen a veces dolores retroesternales de menor intensidad. Como también el segundo tono aórtico suele estar reforzado existe una semejanza considerable con las molestias en la aortitis. Pero falta la dilatación de la aorta, no existe un ruido sistólico sobre la aorta ascendente. La abstinencia persistente del tabaco hace desaparecer las manifestaciones, mientras que en la aortitis sólo aporta una cesación de las molestias.

La *insuficiencia aórtica luética* puede despertar la sospecha de una *endocarditis*. En efecto, como recientemente han vuelto a hacer resaltar PINELES y otros autores (H. HEIMANN, MINET-DUHOT, LEGRAND), con frecuencia depósitos endocardíticos se injertan sobre la insuficiencia aórtica o mitral luética. En autopsias hemos visto esta combinación no raras veces. Una etiología «reumática» o anginas graves anteriores hacen más probable la endocarditis, los ataques anginosos concomitantes y la disnea cardíaca en jóvenes la afección valvular luética. La tumefacción esplénica existente puede expresarse en favor de la endocarditis.

Es posible una confusión con *mediastinitis o mediastinopericarditis crónicas* cuando existe intensa repleción duradera de las venas del cuello a consecuencia de trabajo insuficiente del corazón y en la

anamnesia se indica una pleuritis grave. El examen radiológico hace posible la decisión porque en la mediastinitis la sombra no corresponde a la de una aorta dilatada.

Sólo en el examen superficial no se consigue la distinción de *tumefacciones ganglionares tuberculosas* en el hilio. Sin embargo, la hemoptisis a consecuencia de infartos, la sombra radiológica pueden conducir a error cuando junto a la aortitis existe insuficiencia cardíaca. En el capítulo Aneurisma indicamos que la compresión del lóbulo superior izquierdo por un aneurisma provoca el cuadro de una «*seudotuberculosis*».

Sólo después de una prolongada observación hemos podido diferenciar de una mesaortitis un pequeño carcinoma bronquial del lóbulo superior derecho situado inmediatamente junto a la aorta ascendente en un hombre infectado por la lúes. Existía también un fuerte ruido sistólico sobre la aorta, acentuación del segundo tono. En la autopsia la aorta se mostró libre de alteraciones luéticas.

Los dolores neuralgiformes que a menudo se encuentran en primer término pueden conducir a la admisión errónea de una *braquialgia*. El aumento de los dolores después de emociones psíquicas y de esfuerzos corporales indicaría su origen vascular, hasta cuando el tórax no es el asiento preferente de las sensaciones penosas.

Si en las *neuralgias intercostales* se practica siempre un examen de los órganos internos apenas puede pasar inadvertida la aortitis que provoca una neuralgia.

Una *omartritis o periartritis húmeroescapular* se acompaña siempre de limitación del movimiento en la articulación o de dolores en las excursiones pasivas.

c) El aneurisma aórtico

1. *Síntomas*

La sintomatología del aneurisma de la aorta es tan múltiple y rica en variaciones, que a nuestro juicio no es apropiada en esta obra una descripción detallada de las manifestaciones; por consiguiente, muchos signos sólo serán tratados de un modo pasajero, a fin de no extender demasiado la exposición.

Síntomas subjetivos. No pocos aneurismas evolucionan sin manifestaciones subjetivas y su reconocimiento se obtiene de un modo puramente casual, eventualmente por una radiografía o por la ex-

ploración de cualquier otro órgano. Pero en la mayoría de casos ciertas quejas llaman la atención sobre el aparato circulatorio y hasta pueden dominar el cuadro morboso. Entre estas molestias subjetivas los *dolores* se encuentran en primer término. Con frecuencia se acusan en la región afectada. El enfermo los describe como opresivos, terebrantes, urentes, palpitantes; en ocasiones sólo existen en determinadas actitudes del cuerpo, a veces únicamente por accesos, con frecuencia de un modo continuo. Ni en la etiología sifilítica segura hemos podido demostrar una notable predilección de los dolores para las horas de la noche o de la mañana. En ocasiones tienen carácter marcadamente neuralgiforme. Varias veces hemos descubierto un aneurisma aórtico en el examen de enfermos que venían a consultarnos a causa de aparentes *neuralgias intercostales* típicas.

En un enfermo con un gran aneurisma, que ocupaba una buena parte de la mitad derecha del tórax, además del dolor intercostal todavía requirió una exploración exacta una anestesia en cinturón. Por lo demás, el aneurisma no había provocado manifestaciones ni era demostrable por la percusión.

Un anciano aquejaba un violento dolor en la fosa gástrica sostenido durante semanas y que apenas se calmaba por grandes dosis de morfina. Por un examen detenido no descubrimos el factor provocador de los incesantes dolores, hasta que la autopsia demostró como causa un aneurisma aórtico muy pequeño originado sobre una mesaortitis, situado inmediatamente por debajo de la hendidura diafragmática. La conmoción e irritación continuas de los muchos nervios y células ganglionares que se encuentran en esta región (plexo solar) era lo que mantenía los dolores.

En desgaste de la columna vertebral hemos observado *dolores* del carácter de los *radiculares*.

A menudo las sensaciones penosas tienen el *carácter quemante* como en la *aortitis*, y entonces se atribuyen a ésta. Los estados anginosos han de referirse a la dilatación vascular circunscrita de la aorta ascendente, que altera un orificio coronario por estiramiento, presión o desplazamiento.

En ocasiones sólo existe una *sensación de presión* sin dolor, pero que se acompaña de una indeterminada *sensación de ansiedad*.

Muchos enfermos aquejan *palpitaciones* que se manifiestan de un modo desagradable, especialmente después de excitaciones, esfuerzos corporales o de la ingestión de alcohol. Las palpitaciones suelen corresponder a los latidos visibles de la pared del tórax.

También a veces existe *disnea*, suele indicar una afección complicante del miocardio.

La intensa *tos irritativa* ha de interpretarse a menudo como síntoma local y como producida por oclusión incipiente de las vías aéreas, pero también por excitación directa del vago.

Algunas veces se presentan en primer término *manifestaciones cerebrales*. No debe olvidarse que la lúes provoca con preferencia alteraciones en distintos lugares del aparato circulatorio. A esto y a las variaciones en la irrigación sanguínea del cerebro podemos atribuir también la frecuente sensación de vértigo y los estados irritativos, así como la confusión temporal, que ocasionalmente se observan en períodos ulteriores de la enfermedad.

El *estado de la nutrición* por regla general no padece hasta los períodos avanzados, cuando es influído. Pero en ocasiones se constituye una *caquexia marcada*, que puede acompañarse de anemia considerable.

Síntomas objetivos. A nuestro juicio el inmenso número de manifestaciones observables objetivamente por motivos prácticos es conveniente que se dividan del modo siguiente: *Signos visibles, palpables, audibles, síntomas de compresión de los órganos vecinos, síntomas lejanos y consecutivos, síntomas de perforación*. Nos ocuparemos brevemente de ellos.

Entre todas las manifestaciones del aneurisma las más convincentes y claras son los *fenómenos visibles*. Los lugares pulsantes de la pared torácica son en alto grado sospechosos de aneurisma, aun cuando ocasionalmente otras afecciones pueden provocar fenómenos de movimiento rítmico. Un tumor pulsante, que sobrepasa el nivel del tórax, puede hacer posible a primera vista el reconocimiento del estado, especialmente cuando ofrece el signo de Bamberger la separación entre sí de los dedos aplicados. Pero hay que emprender una exploración ulterior de los órganos del tórax, porque también pueden simular un tumor vascular los tumores o exudados pulsantes.

En ninguno de tales casos ha de faltar un *examen radiológico*, porque a menudo es decisivo para el diagnóstico (Holzknecht, Kienböck, Weinberger, Groedel, Williams, Beclere, Rieder, Walsham, etc.). En lo esencial seguimos la hermosa exposición de Assmann. La prominencia local de la sombra vascular que indica el aneurisma, suele tener bordes precisos. El borde suele mostrar pulsación evidente. Sin embargo, en ciertas circunstancias pueden faltar estas dos propiedades cardinales: Cuando existen soldaduras fibrosas con las inmediaciones y se verifican hemorragias en las paredes vasculares, los contornos pueden soldarse y faltar la pulsación de los

bordes. Pero el último síntoma negativo puede faltar también en grandes sacos con paredes fláccidas o en extensos procesos de coagulación en el aneurisma. La manifestación más importante, pero que no pertenece solamente al aneurisma, consiste en que la sombra prominente no puede separarse de la vascular en las más distintas direcciones de iluminación.

Entre las *manifestaciones palpables* hay que mencionar: Las conmociones circunscritas, rítmicas, de la pared torácica, los fenómenos de pulsación en aneurismas, que han perforado las cubiertas óseas del tórax y hacen formar prominencia a las cubiertas blandas del mismo, los movimientos sincrónicos del pulso de la mitad superior del esternón y el *síntoma de Oliver-Cardarelli* (descenso de la laringe sincrónicamente con el pulso). Sobre el aneurisma suele percibirse un *estremecimiento* evidente. También puede indicarse aquí la diferencia del pulso que a menudo se produce por un desplazamiento o dislocación del lugar de la salida de arterias, mientras que el frecuentemente citado retardo del pulso respecto al choque de la punta o en comparación con la radial derecha se observa mucho más raramente y sólo en determinadas circunstancias. En aneurismas muy grandes todo el tronco puede conmoverse rítmicamente o existe el síntoma de MUSSET (movimientos rítmicos de la cabeza sincrónicos con el pulso). Aparte del síntoma de la separación de los dedos aplicados sobre el tumor pulsante (síntoma de Bamberger) BROADBENT considera importante la pulsación doblada (doble choque — sistólico y diastólico).

Los signos audibles consisten en la aparición de tonos fuertes, en chasquido en el lugar de la dilatación vascular durante el sístole, que raramente se oyen a distancia, o en la percepción de ruidos que suelen ser fuertes y ásperos, que pueden recaer en el sístole, en el diástole o en ambas fases y pueden tener carácter especial (de murmullo, de zumbido, de siseo). Algunas veces los ruidos propagados con la corriente de aire son perceptibles por el oído delante de la boca en respiración tranquila. Algunas veces el enfermo oye los ruidos originados en la cavidad torácica, especialmente por la noche.

La estenosis de la tráquea o del bronquio principal izquierdo conduce a *respiración de estenosis* y a *tos de estenosis*, la marcada dislocación del bronquio principal izquierdo a debilitación o supresión del ruido respiratorio en el pulmón izquierdo, o por lo menos en el lóbulo inferior del mismo lado.

La percusión permite reconocer una *macicez* con frecuencia (aun-

que no siempre): en las partes marginales muestra sonido timpánico. La macicez puede estar relacionada con la cardíaca.

Algunas veces en la percusión se oye *retintín metálico*. KOLLERT lo demostró en un aneurisma de la subclavia. WIESELSBERG en un aneurisma de la arteria torácica. Se oía el fenómeno del sonido sobre el corazón cuando se percutía la macicez por el dorso.

Son especialmente múltiples los *síntomas de compresión* por parte de los órganos vecinos. Los perjuicios de las vías aéreas ante todo frecuentes en los aneurismas del cayado, se manifiestan por una alteración de la palabra a consecuencia de una parálisis del recurrente o de la cuerda vocal izquierda y oclusión algo deficiente de la glotis, que dificulta la deglución de líquidos por paso a las vías respiratorias; además provoca una prominencia pulsátil de la pared traqueal y una estenosis de la luz traqueal con ruido respiratorio estridoroso. La laringe y la tráquea suelen estar dislocadas lateralmente, los bronquios principales se encuentran en posición distinta a la normal respecto a la tráquea. La presión sobre el bronquio principal izquierdo, por aireación pulmonar deficiente y acumulación de secreción conduce a una relajación del tejido pulmonar con sonido de percusión timpánico, ruido respiratorio muy debilitado y disminución de las vibraciones vocales. (Hace algunos años observamos un caso comprobado por la autopsia de oclusión completa del bronquio principal izquierdo con ausencia de ruido respiratorio, sobre todo el pulmón correspondiente.) En la pantalla radiológica podía percibirse la «aspiración» inspiratoria del mediastino. La broncoectasia aguda, a veces originada, en la mayoría de casos sólo puede sospecharse.

La compresión del esófago provoca trastornos de la deglución; por el espasmo esofágico concomitante a veces se origina impermeabilidad completa. En ocasiones se observa una dilatación por encima del lugar de compresión del esófago, a menudo dislocado, alargado y, por lo tanto, encorvado.

La compresión de grandes aneurismas sobre los pulmones determina debilitación del ruido respiratorio o evidente respiración bronquial sobre el segmento pulmonar densificado por compresión. La presión sobre el lóbulo superior izquierdo determina macicez, respiración bronquial *(seudotuberculosis)*. HAMPELN ha estudiado detalladamente este fenómeno.

El estrechamiento de la cava superior provoca ectasias venosas

intensas sobre la mitad superior del tórax, intensa repleción de las venas del cuello. En ocasiones la compresión conduce a un edema de la parte superior de la piel del tórax y de las extremidades superiores y a una cianosis de la mitad superior del cuerpo.

El desgaste de la columna vertebral provoca al principio dolores radiculares, rigidez de la misma y síntomas meníngeos. Dos veces hemos observado la constitución de una paraplejia completa en pocas horas. Remitimos a más adelante para la posible confusión con espondilitis tuberculosa.

La presión sobre el simpático cervical o torácico superior tiene como consecuencia el complejo sintomático de Horner en el ojo del mismo lado, así como sudación hemilateral y fenómenos vasomotores en la cara.

La presión sobre el vago puede motivar bradicardia, ataques taquicárdicos, disnea penosa y accesos de tos.

El trastorno del frénico puede documentarse por hipo o por parálisis diafragmática fácilmente reconocible por el examen radiológico. Varias veces hemos observado en respiración tranquila un retraso de la mitad del tórax del lado de la parálisis y en la inspiración profunda una hipercompensación en el sentido de una elevación más exagerada de la mitad del tórax.

La dislocación del plexo braquial es la causa de braquialgias violentas ; hasta pueden sobrevenir parálisis como estados consecutivos.

Pueden ser provocados *síntomas lejanos y estados consecutivos* por desprendimiento de coágulos sanguíneos y arrastre a los vasos arteriales. Como se comprende, son muy distintos según la importancia de la arteria interesada. Se afectan con especial frecuencia los vasos cerebrales y las arterias de las vísceras del abdomen. Pero también hemos observado varias veces una embolia de la arteria central de la retina, y en un caso una embolia de una arteria coronaria con muerte repentina. En otro, un émbolo procedente de un aneurisma de la aorta ascendente en una mujer de unos 40 años, produjo una oclusión completa de la arteria renal izquierda con necrosis total del riñón correspondiente.

Pueden producirse también síntomas a distancia por oclusión repentina de grandes vasos a consecuencia de desplazamiento y dislocación de los lugares de salida. De este modo hemos visto la oclusión de una carótida con subsiguiente reblandecimiento cerebral extenso y hemiplejia contralateral.

Las psícosis observadas repetidamente en aneurismas de la aorta

serían provocadas por trastornos circulatorios en los vasos cerebrales.

Los *síntomas de perforación* son muy variables. En la *perforación lenta* en un bronquio o en la tráquea pueden sobrevenir hemoptisis repetidas. La perforación en la pleura puede simular un exudado de otro origen (tres observaciones propias). La perforación lenta en el esófago conduce a veces a hematemesis o a enterorragias. Lo mismo determinó en una observación propia un aneurisma aórtico que perforó lentamente el estómago.

La perforación en la cava superior puede determinar el cuadro imponente, algunas veces observado por nosotros, de una intensa repleción de las venas de la mitad superior del cuerpo con pulso venoso positivo. La hemorragia lenta en el pericardio provoca las manifestaciones de un derrame pericárdico y el taponamiento del corazón. La perforación en la aurícula derecha determina manifestaciones análogas que la abertura en la vena cava. En un caso visto por nosotros existía también pulso hepático exquisitamente positivo. Como hemos visto en una ocasión, la perforación en el saco dural provoca hematorraquis.

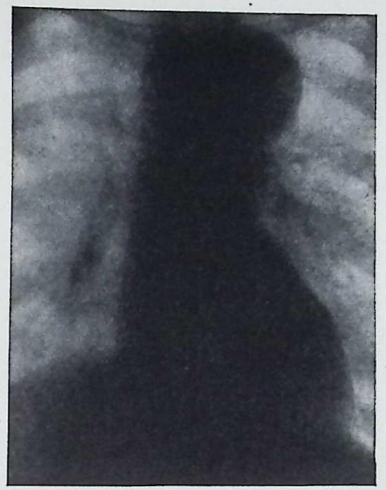


Fig. 27. Gran aneurisma sacciforme más aislado en la cúpula del cayado, el corazón está fuertemente engrosado y alargado. Radiografía tomada por la parte anterior. El paciente está sentado en actitud de inspiración forzada. (Tomada por el Profesor *Kienböck*.)

Con relativa rareza se verifica la perforación al exterior, que acarrea la muerte en pocos minutos. Hemos observado perforación libre de un aneurisma aórtico gigante ; la sangre salía proyectada a metros, casi hasta el techo de la habitación.

El *punto de partida de la dilatación vascular* sólo puede reconocerse con seguridad por el examen radiólogico. Las tres localizaciones principales en la aorta torácica ofrecen diferentes manifestaciones clínicas y también radiológicas.

Los *aneurismas de la aorta ascendente*, según ASSMANN, se elevan como prominencias arciformes de la sombra media inmediatamente por encima del arco auricular derecho, de un modo muy evidente

sobre el campo pulmonar claro. En la rotación del enfermo hacia la derecha el arco del aneurisma de la aorta ascendente, que forma prominencia en el campo pulmonar, todavía sobresale de un modo más marcado. En el primer diámetro oblicuo es reconocible una ampliación de la banda aórtica y un estrechamiento del campo de Holzknecht situado entre la columna vertebral y la aorta. El espacio retroesternal, normalmente claro, suele estar más o menos ensombrecido.

Entre las demás manifestaciones son las más frecuentes para el aneurisma de la aorta ascendente: Pulsaciones visibles y palpables de la pared anterior del tórax, estremecimiento y macicez sobre el lugar movido, a menudo también tonos fuertes, resonantes o ruidos ásperos en esta parte, perforación de la pared ósea del tórax y formación de aneurismas secundarios y hasta terciarios, que se encuentran como tumores pulsantes por fuera del tórax óseo. En uno de nuestros casos había intensa compresión de la arteria pulmonar, en otro el aneurisma se había abierto en la aurícula derecha.

Pero cuando el aneurisma de la aorta ascendente no tiende hacia la pared torácica o hacia el mediastino, pueden faltar otras manifestaciones. A veces existe una situación elevada de la subclavia derecha.

El *aneurisma del cayado de la aorta* tiene una abundante sintomatología. Por sus próximas relaciones de espacio con el nervio recurrente y con la tráquea, puede provocar parálisis de las cuerdas vocales y estenosis traqueal ya en el período precoz, hasta cuando todavía no es reconocible radiológicamente. No raras veces el examen traqueoscópico descubre la prominencia pulsante de la pared traqueal izquierda o anterior.

Según Aßmann, radiológicamente se encuentra a menudo en la radioscopia directa una ampliación de la sombra vascular hacia la derecha y a la izquierda y una hacia arriba (no característica) en la fosa yugular. En la radioscopia en primer diámetro oblicuo es visible una prominencia convexa en el espacio medio central. A menudo la tráquea y el esófago son desplazados y comprimidos (examen en el segundo diámetro oblicuo).

Pueden originarse cuadros clínicos sumamente múltiples por compresión de las importantes formaciones existentes en el mediastino (nervios, venas), por presión sobre el esófago o el bronquio principal izquierdo, por desplazamiento de todo el mediastino, por la compresión del lóbulo superior del pulmón izquierdo, por desviación

de los lugares de salida de las arterias, a veces también por abombamiento del cayado aórtico hacia arriba.

El aneurisma de la aorta descendente. Si asienta en su parte superior, según Aßmann provoca un abultamiento lateral de la sombra de la aorta descendente, en radioscopia perpendicular, forma prominencia en el campo pulmonar izquierdo y sobrepasa lateralmente el arco pulmonar. En la localización baja por regla general se requiere radioscopia oblicua. En el primer diámetro oblicuo, puede provocar obscurecimiento circunscrito del espacio mediastino. Se manifiesta de un modo evidente en el segundo diámetro oblicuo, cuando sobresale lateralmente de la columna vertebral, mientras que la forma del corazón disminuye a consecuencia de la rotación. También se han observado radiológicamente desgastes de la columna vertebral (Hänisch, etc.).

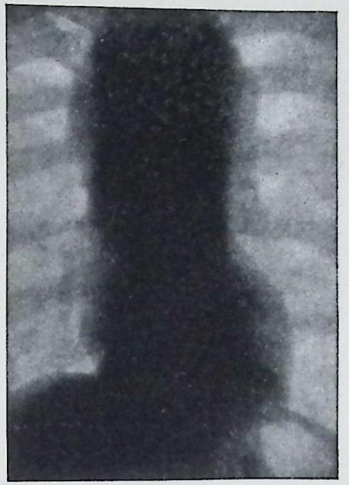


Fig. 28. Dilatación fusiforme muy voluminosa de la parte alta de la aorta descendente. Radiografía tomada en posición normal de la jaula torácica, en la que se marcan ambos lados claros; en la exploración en posición oblicua del paciente, se marca el verdadero sitio de la dilatación. El corazón no está engrosado. Radiografía tomada por la parte anterior. El paciente está sentado en actitud de fuerte inspiración. (Esta figura nos la ha cedido muy amablemente el Profesor *Kienböck*).

Como el aneurisma de la aorta descendente no raras veces posee un cuello bastante largo, puede alcanzar ampliamente hacia la derecha y determinar grave compresión de formaciones mediastinas. Un caso que tenemos en observación mientras escribimos esta obra, ofrece una pulsación evidente de la pared torácica superior derecha, síntomas esofágicos y laríngeos.

No raras veces es demostrable una macicez en el espacio interescapular a nivel del aneurisma; sin embargo, muy raramente el aneurisma se abre al exterior hacia atrás, a través de la pared torácica posterior.

Dolores del dorso parecen presentarse con frecuencia en el aneurisma de la aorta descendente. Según Liebig sería típico un aumento de los dolores en el decúbito.

El *aneurisma de la aorta abdominal* en su localización baja puede reconocerse por la palpación, pero se cometen también errores de diagnóstico en grandes tumores pulsantes mucho más a menudo de lo que se admite generalmente. El examen radiológico suele tropezar con dificultades ; una insuflación de aire en el estómago e intestino hace posible a veces el reconocimiento del aneurisma (BÖTTNER). Es posible establecer el diagnóstico radiológico sin este medio auxiliar (HESSE, HOLZKNECHT en uno de nuestros casos), pero es inseguro, como ASSMANN indica con razón.

Complicaciones de los aneurismas

Como la inmensa mayoría de aneurismas se producen sobre el terreno de una aortitis luética, las complicaciones más frecuentes de la citada afección pueden añadirse a la dilatación vascular. Por consiguiente, no son hallazgos raros en aneurismas, la angina de pecho, la insuficiencia aórtica y la disnea cardíaca o la insuficiencia del corazón, hasta cuando la dilatación vascular está lejos de éste.

Por regla general en aneurismas de la aorta no existe *hipertrofia del ventrículo izquierdo*, lo que ya indican muchos de los autores antiguos. Pero si se constituye una insuficiencia aórtica, suelen ser reconocibles la dilatación y la hipertrofia del ventrículo izquierdo, tanto por desplazamiento del choque de la punta y elevación más potente del mismo, como por el examen radiológico («forma en zapato» ASSMANN). Al mismo tiempo son demostrables las manifestaciones típicas de auscultación y los conocidos síntomas en las arterias periféricas.

El corazón mismo puede ser dislocado por la presión del aneurisma. Puede existir desplazamiento transversal en dilataciones de la aorta ascendente o hacia la izquierda y abajo en aneurismas de la misma y del cayado o hacia la derecha en aneurismas de la descendente.

Ya hemos mencionado las relaciones con las grandes vías aéreas, los pulmones y la pleura. En la compresión del bronquio principal izquierdo no sólo existen desviaciones de lo normal reconocibles por la percusión y la auscultación, sino también signos radiológicos. En la inspiración el mediastino se mueve hacia el lado enfermo (JAKOBSOHN, HOLZKNECHT), el diafragma en el lado enfermo está más elevado y asciende más rápidamente. El campo pulmonar está obscurecido de un modo duradero, los espacios intercostales son más estrechos y deprimidos, las costillas descienden más verticalmente, el mediastino también en la espiración se desplaza hacia el lado enfermo (ASSMANN, HOLZKNECHT). Alrededor de la estenosis bronquial suelen originarse procesos de densificación de los pulmones, que pueden reconocerse radiológicamente como sombras obscuras, así como el principio de la perforación de un aneurisma en el bronquio (ASSMANN). El diagnóstico radiológico puede ser extraordinariamente dificultado por la formación de grandes exudados pleurales que a veces acompañan al aneurisma (KIENBÖCK), pues aparece una sombra difusa.

Cuando el aneurisma es vecino al pericardio, como hemos visto hace poco, se añade una *pericarditis* como complicación terminal.

Las *alteraciones del miocardio* suelen desempeñar un papel decisivo en el curso de la enfermedad. En muchos casos son las manifestaciones terminales en los aneurismas aórticos, fenómenos de insuficiencia con procesos de estancamiento en los órganos internos, edema pulmonar transitorio, infarto pulmonar, a veces también neumonías por infarto y edemas generalizados.

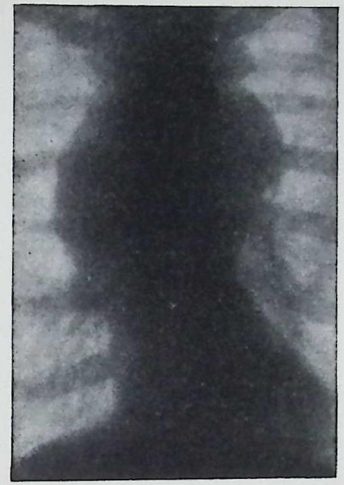


Fig. 29. Saco aneurismático múltiple muy voluminoso en el cayado de la aorta tanto al lado derecho como al izquierdo ; el corazón está fuertemente engrosado y alargado. Radiografía tomada por la parte anterior. Paciente sentado en actitud de fuerte inspiración. (De la colección del Profesor *Kienböck*.)

Aneurismas hijos. Con mucha frecuencia sobre el aneurisma primitivo asientan nuevas dilataciones que hasta pueden conducir a un tercer grupo de cavidades. Estos aneurismas secundarios y terciarios, llamados también hijos y nietos, suelen ser diagnosticables clínicamente. La experiencia enseña que el aneurisma que se abre a través de la pared torácica suele ser secundario. También a veces puede establecerse el diagnóstico radiológico. Entonces se ven contornos encorvados varias veces en arco, limitados entre sí por depresiones (ASSMANN). Cuando una aneurisma visible muestra varias prominencias, a menudo existen ya aneurismas terciarios.

Aneurismas múltiples. Los abultamientos aneurismáticos de la

aorta en dos o varios lugares no son un hallazgo anatómico raro. Clínicamente pueden reconocerse a veces aneurismas múltiples cuando se afectan partes del vaso lejanas entre sí. Consideramos imprescindible una comprobación radiológica de este diagnóstico. La figura 29 representa uno de tales casos descubierto por el examen radiológico.

Mientras escribíamos esta obra se encontraba en nuestro departamento un hombre de 56 años con un aneurisma muy grande de la aorta ascendente y dos de la descendente. El diagnóstico exacto sólo pudo establecerse radiológicamente. Observamos al enfermo con interrupciones durante unos 20 meses. Los síntomas del tumor vascular muy grande, situado en la profundidad de la cavidad torácica fueron escasos hasta una notable estenosis bronquial. (El diagnóstico clínico fué confirmado por la autopsia.)

2. *Diagnóstico. Diagnóstico diferencial de los aneurismas de la aorta*

El reconocimiento de un aneurisma aórtico no es difícil cuando se manifiesta por pulsaciones visibles. También el diagnóstico de la dilatación del cayado aórtico suele ser muy facilitado por la frecuente y precoz parálisis del recurrente izquierdo. En muchos casos llaman la atención del observador respecto a la posibilidad de un tumor vascular tonos notablemente fuertes o ruidos fuera de la zona del corazón. El estridor en la respiración profunda, la tos de estenosis o la respiración debilitada en el pulmón izquierdo con sonido timpánico a la percusión, las manifestaciones de dislocación de los órganos torácicos, siempre han de hacer pensar en aneurisma. El examen radiológico suele asegurar el diagnóstico a primera vista, así como la traqueoscopia.

Cuando las manifestaciones indican dos segmentos vasculares lejanos entre sí hay que recordar que no son raros los aneurismas múltiples.

Sin embargo, a veces el diagnóstico es difícil y no se establece hasta después de grandes reflexiones, pues no pocos estados provocan manifestaciones análogas a las del aneurisma aórtico.

Con la mayor frecuencia se produce una confusión con un *tumor mediastino*. Si se trata de *linfogranulomatosis*, por regla general son palpables ganglios en la axila, en la fosa supraclavicular. Cuando se han formado tumefacciones ganglionares de naturaleza metastática puede aportar claridad la demostración de un tumor primitivo en los pulmones por la auscultación, percusión y examen radiológico. O

puede encontrarse un tumor primitivo en otro lugar. Así, hace algunos años exploramos un enfermo, en que el reconocimiento de un hipernefroma renal demostró lo erróneo de la hipótesis de un aneurisma aórtico hasta entonces admitida. En tumefacciones ganglionares leucémicas suelen auxiliar al esclarecimiento el tumor esplénico, el examen de la sangre, las maciceces y sombras mediastinas.

En todos estos casos, como en tumores benignos del mediastino, suele ser decisivo el examen radiológico. Por la radioscopia en las más distintas direcciones hay que establecer si la sombra sospechosa de aneurisma puede separarse de la aórtica o si no es posible una separación (Holzknecht). También pueden obtenerse importantes signos diagnósticos por la consideración del borde de la sombra. Pero, como indica Kienböck, tanto en aneurismas aórticos como en tumores de distintas clases puede existir un borde vascular encorvado, aunque interrumpido o puede rodear una formación de contorno irregular. Por lo tanto, no siempre tiene una importancia decisiva el carácter del borde de la sombra.

El síntoma de la *pulsación* no es propio en modo alguno de los aneurismas. La pulsación puede ser comunicada o propia de tumores ricos en vasos. Cuando un tumor está aplicado a la aorta, algunas veces muestra pulsación comunicada ; cuando enclava la aorta puede parecer que se dilata en el sístole. Conocemos raras formas de pleuritis que conducen a extensas conmociones de la pared torácica sincrónicas con el pulso — *pleuritis pulsátil* (empiema pulsátil). El examen radiológico suministra en la mayoría de casos una decisión rápida y segura.

La falta de una pulsación en el borde de la sombra no se expresa en absoluto en contra de aneurisma (Assmann).

La diferenciación de *bocios retroesternales* tampoco es siempre fácil. Las ectasias venosas más intensas de la pared torácica se expresan en favor de bocios, así como la elevación de la sombra en el acto de la deglución. Pero cuando un aneurisma se ha soldado con la tráquea o con el bronquio izquierdo, puede existir asimismo el último síntoma (Assmann). Permite admitir un bocio la involución rápida de la tumefacción que da sombra bajo el tratamiento tiroideo y radiológico.

Un síntoma radiológico importante que con frecuencia permite la diferenciación entre tumor y aneurisma, según Kienböck, Assmann, consiste en que los aneurismas suelen tener bordes lisos encorvados bastante regularmente, mientras que los tumores medias-

tinos suelen poseer bordes sinuosos, dentados. Pero también en aneurismas pueden producirse contornos en arcos sinuosos por reunión de varias dilataciones unas junto a otras o por aneurismas hijos. Las proliferaciones en bandas en el pulmón se expresan en favor de tumor (KIENBÖCK).

Según ASSMANN los *ganglios del hilio* se destacan menos claramente y a menudo emiten apéndices de sombra al tejido pulmonar.

Los *dermoides* tienen forma redondeada y bordes muy lisos (ASSMANN). A veces se encuentran manchas que muestran dientes sin formaciones óseas (WEIL).

En los últimos años se ha dirigido una mayor atención al diagnóstico de *neurofibroma* del mediastino. En un caso observado en nuestro departamento y diagnosticado durante la vida (publicado por REDLICH) existían pequeños neurofibromas múltiples de la piel. Había una intensa estenosis traqueal, pero sometida a cambios. La sombra del tumor, que mostraba un contorno arciforme, se destacaba evidentemente de la sombra vascular. Según KIENBÖCK se expresa en favor de neurofibroma: la forma regular, oval, con limitación precisa como en un quiste; la falta de depósitos de cal; la magnitud a menudo muy considerable; la localización en el mediastino posterior en un lado, en correspondencia al surco entre los cuerpos vertebrales y las costillas; el desgaste por presión de vértebras y costillas vecinas; la falta de influencia del tratamiento radiológico.

Algunas veces una *dilatación del ventrículo derecho* puede imponerse como aneurisma. Pero en tales casos el examen radiológico muestra no alterados los segmentos superiores de la aorta (KIENBÖCK).

Los *derrames pericárdicos* de distinta clase, especialmente los *diverticulares*, ya han dado motivo a confusiones con aneurismas. Pero, según KIENBÖCK, en la mayoría de casos la sombra correspondiente al derrame asienta en el lado derecho del corazón hacia adelante, no tropieza con el diafragma y se encuentra en el territorio del hilio con la base en el mediastino. En la mayoría de casos las sombras son redondeadas, pero algo angulosas, muy pulsátiles. El corazón está extendido y la aorta visible no alterada. Estos signos bastarían para hacer posible la distinción, según nuestra experiencia, a veces extraordinariamente difícil.

Los *aneurismas de la arteria pulmonar* pueden reconocerse radiológicamente. En el lado izquierdo se encuentra una prominencia

redondeada, pulsátil, en parte en la zona cardíaca, en parte más elevada. LAUBRY-THOMAS publican una observación comprobada por la autopsia, en que el arco pulmonar medio ofrecía un gran abultamiento con pulsación viva.

Como en ocasiones los aneurismas comprimen intensamente el esófago y en tal caso todavía estrecha más su luz un espasmo provocado por la presión, algunas veces se presenta a la consideración diagnóstica diferencial el *cáncer del esófago*. Durante nuestra época de ayudante, uno de tales diagnósticos erróneos condujo al cateterismo y a la perforación del saco aneurismático. La observación de la papilla de contraste en la radiografía, el carácter de la sombra vascular, permitirán evitar tales errores. Asimismo con bastante facilidad pueden distinguirse radiológicamente *divertículos* y *dilataciones fusiformes* del esófago.

Una *escoliosis de la columna dorsal superior* en la radiografía puede simular un aneurisma. La radioscopia en distintos diámetros permitirá evitar el error.

El *absceso por congestión de la columna vertebral* no es pulsátil. También se expresa en favor de absceso la sombra que suele extenderse a ambos lados de la columna vertebral con contornos arciformes lisos (ASSMANN). A esto se añade la demostración de la tuberculosis en otros órganos, la reacción focal a la tuberculina, la formación de gibosidad, la sensibilidad a la presión de la columna vertebral. Si se encuentra la sombra aórtica normal en el ensombrecimiento patológico, el aneurisma casi está excluído. Pero que una *gibosidad* provocada por un aneurisma puede considerarse como tuberculosa nos lo demuestra un caso que amablemente nos ha remitido el profesor MATERNA, de Troppau (fig. 30).

Los *tumores metastáticos redondeados de los pulmones* cuando su imagen se muestra en amplia unión con la sombra mediastina, pueden simular fácilmente un aneurisma sacciforme. KIENBÖCK insiste en que en tales casos además de la pulsación hay que considerar la circunstancia de que en aneurismas el saco no asienta sobre la aorta de amplitud normal, sino distendida difusamente, con dilatación fusiforme y que el «óvalo del aneurisma aórtico» construído por regla general se encuentra en situación oblicua, precisamente invertido en relación con el óvalo cardíaco. El tumor primitivo suele ser tan oculto y pequeño que se sustrae al diagnóstico.

Cuando el aneurisma desgasta el esternón, las costillas o la columna vertebral, es muy fácil una confusión con *tumores óseos*. En

tales casos el examen radiológico preserva de errores si faltan fenómenos de pulsación y el tumor vascular no había provocado manifestaciones hasta entonces.

El *absceso frío procedente del esternón* ofrece a veces conmocio-

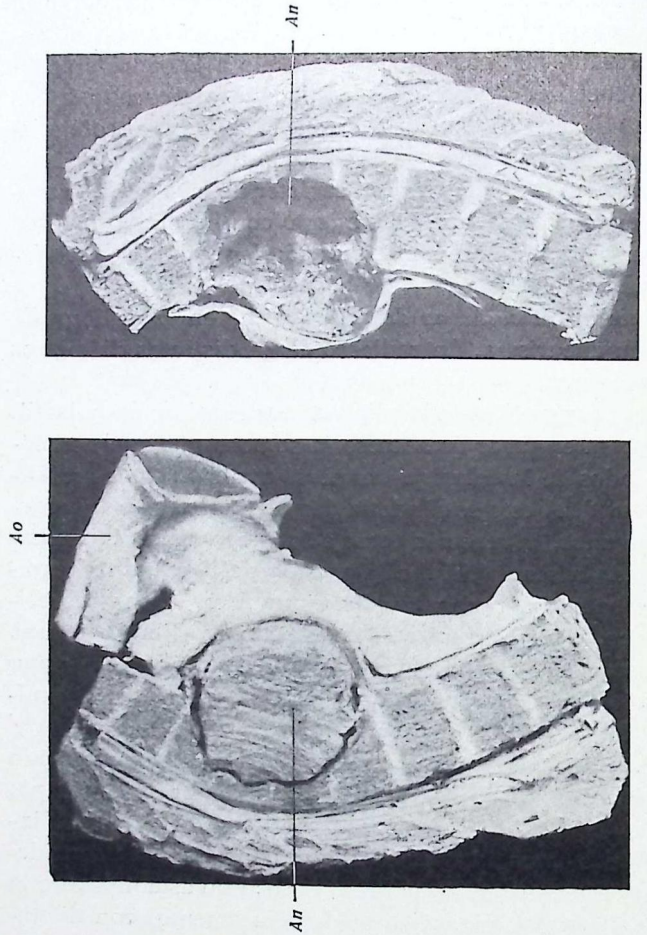


Fig. 30. Aneurisma luético (*An*) de la aorta torácica descendente (*Ao*). Erosión de la columna vertebral, gibosidad. Hombre de 57 años. Corte longitudinal por el aneurisma y la columna vertebral. Mitades izquierda y derecha de la preparación. El aneurisma estaba unido al vértice del pulmón derecho y poco a poco se perforó en éste. Sobrevinieron pequeñas hemoptisis que, lo mismo que la gibosidad, fueron consideradas como tuberculosas. (Del Prosector *Troppau*, cedida amablemente por el docente *Materna*.)

nes pulsátiles. El examen radiológico demuestra que no existe dependencia con la aorta. Pero en uno de nuestros casos también fué bastante difícil el diagnóstico radiológico.

Un *aneurisma* que comprime el bronquio principal izquierdo, como ya hemos visto, puede hacer sospechar a veces un *carcinoma bronquial*. Como se sabe, el carcinoma en proliferación obtura la

luz del bronquio; al principio puede presentarse respiración de estenosis, después supresión del ruido respiratorio en el territorio del bronquio estenosado. También se observa el *fenómeno de Holzknecht*, la aspiración del mediastino en la inspiración profunda. Algunas veces la traqueoscopia o la broncoscopia muestra la pulsación del abultamiento. Pero a menudo del examen radiológico puede deducirse la dependencia de la sombra con la sombra vascular, con lo que queda asegurado el diagnóstico de aneurisma. C. RUF comunica el caso de un aneurisma luético de la aorta abdominal, que se abrió en el bronquio del lóbulo inferior izquierdo y había simulado un carcinoma bronquial.

Un aneurisma que ocupe los segmentos inferiores del tórax puede hacer sospechar una *pleuritis exudativa*. Pueden no constituirse fenómenos de pulsación de la pared torácica. En ocasiones existe realmente un derrame junto al aneurisma. Entonces el diagnóstico no es siempre fácil. Son decisivos el resultado de la auscultación de tonos o ruidos notablemente fuertes sobre la macicez y el examen radiológico.

Las *estenosis ístmicas de la aorta* se acompañan de una dilatación del segmento central del vaso antes de la estenosis. Como muestran muchos casos de PINKS y STADLER, la estenosis puede ser de naturaleza luética, no congénita, hay que tener en cuenta el examen radiológico, la demostración de colaterales arteriales (que faltaban en el caso de STADLER) y un fuerte ruido sistólico sobre casi todo el tórax, para hacer posible la diferenciación con un aneurisma del cayado.

Las *neumonías crónicas* en las inmediaciones de la aorta pueden simular un aneurisma y hacer suponer una considerable magnitud del mismo en la proximidad de la dilatación vascular. Las irradiaciones Röntgen de prueba muestran por la desaparición de sombras la presencia de una neumonía.

La presión sobre el lóbulo superior izquierdo por un saco aneurismático provoca a veces el cuadro de la *seudotuberculosis aneurismática*, especialmente bien estudiado por HAMPELN, con macicez, respiración bronquial, frecuente expectoración hemática. Pero la exploración exacta descubre la ectasia de la aorta.

Lo mismo es aplicable a los *estados neurálgicos*, los más frecuentes de los cuales son las *neuralgias intercostales*, así como las *braquialgias*. El examen clínico y ante todo el radiológico, permiten reconocer los dolores como síntoma de la afección vascular.

Cuando las molestias que causa el aneurisma afectan a un individuo nervioso, algunas veces se consideran erróneamente las quejas como expresión de una *neurosis cardíaca*. L. Braun comunica uno de tales casos. Observaciones análogas habrían hecho muchos prácticos experimentados. L. v. Schröter habría comunicado con frecuencia aneurismas así desconocidos, descubiertos después por examen traqueoscópico.

3. *Pronóstico de los aneurismas aórticos. Edad, sexo, frecuencia*

En general el curso de los aneurismas aórticos es desfavorable. Si no son tratados suelen crecer continuamente, aun cuando en tales casos las épocas de detención del crecimiento alternan con las de progresión rápida. La duración de la enfermedad depende mucho de la localización. La presión sobre órganos importantes para la vida ya en aneurismas pequeños puede provocar precozmente las manifestaciones más amenazadoras. Así la presión sobre la tráquea o el bronquio principal izquierdo ha de considerarse de pronóstico desfavorable. Hemos observado aneurismas con intensa estenosis traqueal reconocible de un modo evidente por la traqueoscopia, que ya provocaron sofocación poco después de los primeros signos de la enfermedad.

Por otra parte, los tumores vasculares que se extienden por regiones menos importantes, como los que forman prominencia en la mitad derecha del tórax, pueden alcanzar un tamaño muy considerable, persistir muchos meses, hasta que provocan molestias subjetivas cualesquiera.

También el crecimiento de los aneurismas y con ello el aumento del peligro de perforación depende mucho de factores exteriores. El trabajo corporal intenso, la elevación de cargas pesadas, la presión intensa, el deporte corporal exagerado, pero ante todo los traumatismos obtusos del tórax (choque de un timón, pugilato) pueden determinar una rápido aumento de magnitud del saco aneurismático.

Cuanto mayor se hace el aneurisma tantas más posibilidades existen para la aparición de complicaciones. Las más frecuentes de ellas son neumonías concomitantes, pleuritis, embolias en las más distintas arterias.

En muchísimos casos, en los grandes aneurismas se muestran signos de una insuficiencia cardíaca, que domina desde entonces el cuadro morboso. Alternan a menudo con descompensación más intensa y más escasa hasta que el corazón queda, por así decir, paralizado. En estos períodos no raras veces se constituye una marcada *caquexia*, que hacia el final de la vida aumenta continuamente de intensidad.

Sólo en la minoría de casos la *muerte* es causada por perforación lenta o rápida. En pocos casos de aneurisma aórtico hemos observado la perforación hacia el exterior — espectáculo tan imponente como terrible. En la mayoría de ocasiones el corazón se paraliza antes, hasta cuando ya una sufusión de las cubiertas que revisten el aneurisma indica la inminencia de la perforación. Algo más frecuente es la perforación en un órgano hueco (tráquea, árbol bronquial, esófago, estómago) en la cavidad pleural o en el pericardio. O termina con el enfermo una neumonía complicante, una embolia de una arteria cerebral, una hemorragia cerebral o la adición de cualquier otra complicación.

El curso descrito en casos no tratados específicamente, que antes observábamos con tanta frecuencia, es esencialmente modificado por una terapéutica antisifilítica. Conybeare establece que en Inglaterra desde 1917, el número de casos de muerte por aneurisma aórtico, que hasta dicho año fué casi constante, disminuye continuamente a consecuencia del aumento del tratamiento con salvarsán. Una detención pasajera, hasta de varios años, a menudo ha de atribuirse al tratamiento; hasta repetidamente puede detenerse un progreso visible de la afección. En ocasiones hasta se ve una reducción de un aneurisma con alivio de los dolores. Hasta en lugar de la prominencia de espacios intercostales por el aneurisma después de una terapéutica específica, hemos observado depresión inspiratoria de la pared torácica muscular, precisamente en el mismo territorio en que antes era visible y palpable la pulsación. Experiencias análogas han hecho distintos autores, como Schottmüller, Külbs, Maclachan, L. Braun, Israel-Rosenthal. En oposición a esto Romberg no ha visto nunca una involución de aneurismas sacciformes. Hansemann cree que una reducción de un tumor visible radiológicamente se debería a la involución de alteraciones periaortíticas. L. Braun observa con razón, que aneurismas en cuyas paredes ya no existen alteraciones sifilíticas, no pueden ser influídos por la terapéutica específica.

El pronóstico respecto a la curación es indudablemente mejor desde que la práctica conveniente de una terapéutica antisifilítica se aplica a los aneurismas. Por la detención de la enfermedad existen

también más probabilidades de curación ocasional, pero según nuestra experiencia sólo se obtiene excepcionalmente. Por lo general, el sistema vascular ha sufrido perjuicios demasiado graves y las lesiones son excesivamente variadas para poder esperar una curación completa. Pero hemos dicho en otra parte de esta obra, que hemos observado mejorías hasta de cuatro años en aneurismas que ya habían perforado la pared torácica. CONYBEARE comunica 23 casos tratados específicamente (con neosalvarsán). 12 enfermos murieron, 5 se hicieron de nuevo capaces para el trabajo, 4 de ellos prestaron un trabajo corporal intenso, por lo menos durante 31 meses.

Causas ocasionales. Como causa provocadora más importante hay que considerar un traumatismo obtuso único, lo que se ha descrito repetidamente (THOREL, BENDA, FEILCHENFELD, BUSSE, HART, etc.). El penoso trabajo corporal, la elevación de cargas pesadas, la compresión intensa pueden acarrear formación de aneurismas en aortitis sifilítica. El raro aneurisma del tronco celiaco (en un caso de unión con aneurisma de la aorta abdominal) ha sido observado por OMODEI-ZORINI después de traumatismo en dos casos comprobados por la autopsia. En ambos existían alteraciones parietales luéticas típicas.

Los *aneurismas múltiples* no son muy raros en sifilíticos. L. BRAUN comunica uno de tales casos estudiado clínicamente por KOVACS. Repetidas veces hemos observado en la clínica y visto en la autopsia en el mismo individuo dos aneurismas, algunas veces tres.

Edad. Los aneurismas de la aorta pueden presentarse en todas las edades, pero el desarrollo de los tumores vasculares no traumáticos es extraordinario antes de los 25 años. La edad afectada con mayor frecuencia es la comprendida entre los 30 y los 50. HARE y HOLDER entre 935 casos encuentran la mayoría de afecciones entre 35 y 45 años y en segundo lugar, entre 25 y 35. CHRISP en cuatro quintos de las observaciones estableció una edad entre 30 y 50 años (327 entre 391 casos). LEBERT y WALPERT en sus pequeñas recopilaciones (59 y 55 casos) encuentran la mayoría de afecciones entre los 40 y los 60 años. L. BRAUN comunica que la edad de los individuos con aneurismas sifilíticos oscilaba entre 25 y 60 años. EMMERICH encontró preferido el quinto decenio, JUDA el sexto, BORSDORFF el séptimo. SCHRÖTTER entre 220 aneurismas encuentra 74 a la edad de 40 a 50 años, 52 entre los 50 y los 60, 34 entre los 60 y los 70.

El *intervalo* entre la infección y la formación del aneurisma es

bastante largo. DONATH calcula por término medio diez y ocho años, STADLER veinte.

Pero existen casos con intervalo más corto. En la guerra mundial vimos varios sólo con intervalo de algunos años. En el caso de LICK entre la infección y las primeras manifestaciones radiológicas apenas transcurrió el espacio de un año.

Sexo. El sexo masculino predomina ampliamente. CRIPS y HODYSON entre 685 enfermos con aneurismas de grandes vasos sólo encuentra mujeres en el 11 %. L. BRAUN opone 92 hombres a 43 mujeres (reunimos los casos sifilíticos y no sifilíticos). SCHRÖTTER admite la proporción de 2 : 1, lo mismo que GRAVES.

Raza. Es notable la afirmación de GRAVES sobre la frecuencia relativa de aneurismas en negros.

El *número de los aneurismas luéticos* domina con mucho en el conjunto de ellos. WELCH calcula que el 66 % de los aneurismas de la Armada inglesa habrían de atribuirse a la sífilis. MALMSTEN cree que el 80 % son de naturaleza luética, otros clínicos llegan a evaluaciones todavía más elevadas. Los clínicos antiguos consideran menor la parte de la sífilis, así C. GERHARDT en 50 %, M. SCHMIDT 29 %, A. FRÄNKEL 36 %, LICHTENSTEIN 39 %, HEIBERG 41 %, LESSER 26 %, etc. Pero recientemente crece la proporción de los aneurismas sifilíticos demostrados o supuestos. RASCH calcula 82 %, ETIENNE 69 %, HELLER y su escuela (especialmente DOEHLE, BACKHAUS, MOLL) 85 %. También W. HIS, GRAM, ROMBERG, VAQUEZ, A. FRÄNKEL, MAC CALLUM, GRAVES, etc., creen que el aneurisma aórtico casi siempre se debería a la sífilis. En tendencias análogas se mueven los datos de los anatomistas, como los de BENDA, THOREL, KAUFMANN, DRUMOND, aunque en lo esencial se mantienen más reservados que los clínicos.

Por nuestra parte tenemos la impresión como si se hubiera apreciado excesivamente la sífilis como factor etiológico, pues aun cuando la inmensa mayoría de tumores vasculares se originan sobre base sifilítica, existen no pocos casos que sólo son provocados por traumatismos o infecciones de otra naturaleza (aneurismas micóticos).

Frecuencia. KÜLBS indica que en el material de autopsias se encuentra de 1 a 2 % de aneurismas. v. SCHRÖTTER en el material de Viena (hospital general) entre 19.300 autopsias tiene 220 aneurismas, EPPINGER en el material de Graz, entre 3.150 autopsias 22 aneurismas, INDA (según SCHRÖTTER) entre 8.871 casos, 48 aneurismas ;

L. Braun (material de Viena, entre 1901 y 1907), entre 19.657 autopsias, 135 aneurismas de la aorta.

Moritz cree que en un quinto, Stadler que un tercio, de los casos de lúes aórtica, sobreviene la formación de un aneurisma. Entre nuestros últimos 88 casos de lúes aórtica encontramos once con aneurismas según las recopilaciones de Redllich-Steiner (por lo tanto en un octavo de las observaciones).

L. Braun, Lichtheim, Weinberger, Lexer, Citron, Bikle, Schütze, Wimmenauer y otros se ocupan de la coincidencia de aneurismas y tabes. La afirmación de Lexer de que a cada cinco tabéticos correspondería un aneurisma es demasiado exagerada. En un material neurológico bastante grande en una serie de años no hemos observado tal coincidencia, aun cuando hemos visto muchísimos casos de lúes central y no pocos aneurismas aórticos.

El número de los aneurismas está en fuerte aumento. Heller encuentra que el ascenso rápido recae en la época del principio de la era salvarsánica.

Entre los aneurismas la localización en la aorta torácica está en primer lugar. Crisp en una recopilación de 551 aneurismas encontró afectada 175 veces la aorta torácica.

Hansemann estudió la cuestión de cuantos sifilíticos adquieren un aneurisma. Entre 340 casos investigados en este sentido, encontró aneurismas en el 3,4 %. Creemos que series mayores darían una menor proporción de aneurismas.

Anatomía patológica

Algunas comunicaciones sobre alteraciones gomosas de la aorta han sido publicadas por Wilks (1863), más tarde por Nalty, Hertz, Babes-Calindero, Fabris. Helmstädter, Heiberg (1877), Laveran, Vallin, Snow, Verdié ya se dedicaron a la aortitis esclerosa y también en algunos casos reconocieron alteraciones luéticas de la aorta.

Pero la afección esclerosa de la aorta fué reconocida por vez primera por Heller y Doehle como una alteración absolutamente especial perteneciente a la sífilis. Durante largo tiempo no pudo realizarse el concepto de una afección luética específica de la aorta. Hasta más tarde no fueron estudiadas las alteraciones por numerosos anatomistas (Kaufmann, Chiari, Benda, Puppe, C. Sternberg, Malmsten, Backhaus, Jacob, Crooke, Straub, Fabris, Heine,

Hart, Fahr, Mönckeberg, Herxheimer, Lubarsch, Waite, etc.) y varias veces se han expuesto detalladamente. Por vía de los vasa vasorum el virus sifilítico penetra en la aorta y provoca trastornos mediastinos más o menos extensos. Pueden presentarse en focos o en forma de extensas necrosis de la media entre los focos inflamatorios. Los procesos cicatrizales se limitan a la media y a la adventicia. Proceden de los focos gomosos inflamatorios que atraviesan este segmento vascular y se limitan irregularmente. Según Doehle a esto se deben las depresiones plegadas e irradiadas así como los dbiujos en corteza de árbol de la íntima, que pueden acompañarse de un adelgazamiento de la pared y constituyen lo esencial de la enfermedad. Pero a menudo existen grandes fosas deprimidas con delimitación irregular, que suelen compararse a «embutideras». Pero con excepción de estos lugares, la pared aórtica presenta engrosamiento esclerososo, pobre en elementos elásticos.

Al mismo tiempo sobrevienen proliferaciones de la íntima en extensión considerable (Doehle) que recubren la destrucción de la media como formación secundaria, regenerativa inflamatoria, puramente fibrosa y esclerosa (Kaufmann). Entonces suelen encontrarse láminas abultadas, duras, azuladas y transparentes junto a manchas fruncidas, tendinosas. Según Kaufmann la superficie suele presentar pliegues finos o «el lugar alterado es difusamente escleroso, desigual, cicatrizal, hialino y, en oposición a la superficie interna de la aorta amarillenta normal, de tono gris ligero o blanco amarillento».

El engrosamiento de la íntima puede persistir como un espesamiento nacarado brillante, acolchonado, escleroso, blancoazulado, que no contiene calcificaciones ni muestra fenómenos de destrucción (en oposición a la aterosclerosis) o presenta degeneración ateromatosa. De esto resulta la no rara combinación de una mesaortitis con aterosclerosis, que se encuentra especialmente en luéticos viejos. Las últimas alteraciones son las ordinarias con adiposis y calcificaciones en focos de la íntima de la aorta, y pueden hacerse tan considerables, que simulan el cuadro de la aortitis sifilítica, por lo menos al examen macroscópico (C. Sternberg).

La afección suele localizarse en un segmento determinado del vaso ; con frecuencia las alteraciones se destacan con precisión, lo que es especialmente característico, y conducen a una dilatación difusa, pero limitada a la parte enferma, del conducto vascular. Pero en ocasiones sólo están alterados de un modo claro pocos lugares de la aorta y libre el resto del vaso. La afección ataca con especial fre-

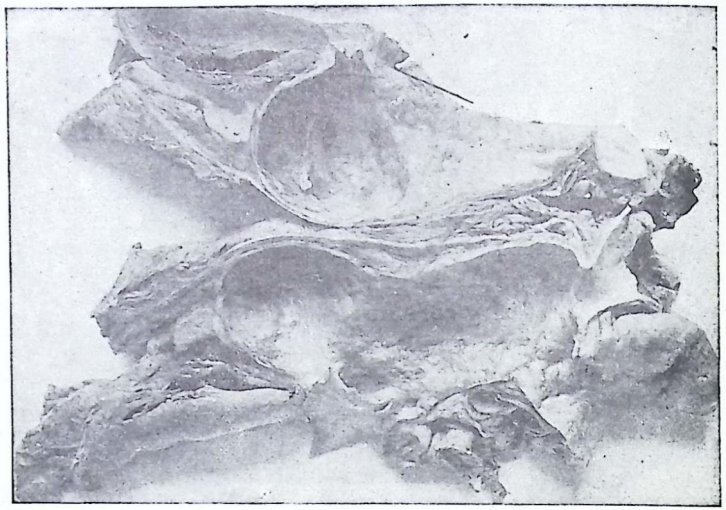


Fig. 31. — Mesoaortitis con intensas alteraciones del vaso. (Observación propia).

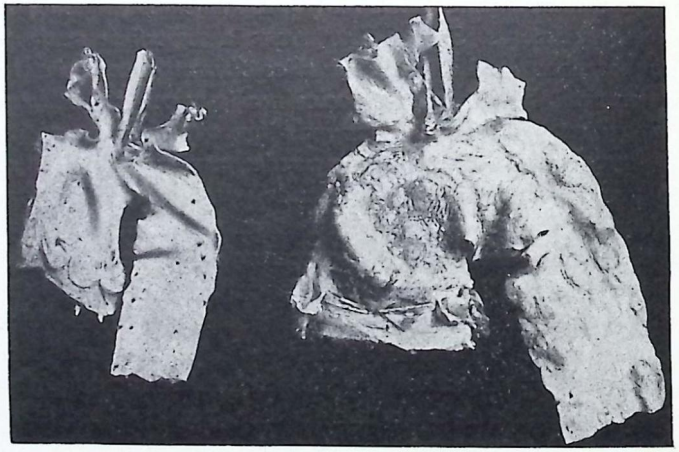


Fig. 32. Aorta normal (a la izquierda) de un hombre de 19 años y aortitis luética (parálisis progresiva, hombre de 49 años). (De la colección del Docente doctor *Materna, Troppau.*)

cuencia, casi típicamente (BENDA) la aorta ascendente y entonces puede respetar el resto del vaso. Cuando las lesiones se presentan en forma de una banda de distinta amplitud que rodea circularmente la

aorta por encima de las válvulas, son casi características de la lúes del vaso (C. STERNBERG, KAUFMANN).

La alteración de la aorta pasa con frecuencia a la parte inicial de la misma y provoca por ello dos estados anatómicos consecutivos, que hacen que la afección tenga consecuencias especialmente graves: el perjuicio de las arterias coronarias y la participación de las válvulas aórticas. Pero algunas veces la lesión aórtica permanece por encima de los senos de Valsalva.

En un grupo no demasiado frecuente de casos, la afección aórtica característica con dilatación simultánea y elongación del conducto vascular, se extiende hasta la aorta torácica o hasta el diafragma y allí cesa de un modo preciso (F. KRAUS, C. STERNBERG). Sólo raras veces la mesaortitis sobrepasa continuamente este límite, con mayor frecuencia se ven focos morbosos aislados en la aorta abdominal (KAUFMANN).

Alrededor de los lugares de salida de grandes vasos, sobreviene la formación de duros abultamientos del borde.

Si se afectan los senos de Valsalva, a menudo los lugares de salida de los vasos coronarios aparecen limitados por abultamientos del borde, desplazados y su luz está estrechada. En ocasiones, la estenosis es tan acentuada que apenas puede penetrar una sonda en el vaso. A veces hasta existe oclusión completa de una arteria coronaria. Como es natural, su oclusión trastorna la irrigación cardíaca y conduce a alteraciones del miocardio.

Con extraordinaria frecuencia la afección aórtica se combina con una incapacidad de oclusión de las válvulas semilunares. Pero esta forma de insuficiencia aórtica anatómicamente se presenta de un modo distinto que la endocardítica. DOEHLE la describe en una comunicación reciente. El proceso pasa primero a los bordes valvulares desde los lugares de inserción y conduce a engrosamiento de los mismos, invade después los bordes libres. Tejido proliferado se insinúa en forma de cojinete entre los lugares de inserción, de modo que se origina una aparente separación de las valvas. Hasta en la oclusión valvular persiste entonces un estrecho surco. En los lugares superiores de inserción de la aorta y entre las valvas existen surcos y canalículos que no se presentan en la retracción endocardítica. Probablemente en estos lugares puede verificarse una regurgitación de la sangre en el ventrículo.

Pero más tarde las valvas aórticas en los bordes libres pueden engrosarse en forma de rodete. En conjunto se hacen difícilmente mo-

vibles, tensas, más intensamente retraídas ; a veces se adhieren ampliamente a la pared aórtica. GALLAVARDIN y JOSSERAND admiten que también una dilatación del anillo aórtico podría acarrear una incapacidad de oclusión (funcional) de las válvulas.

Según los mismos autores, otra causa muy rara de la insuficiencia aórtica, es la afección aislada de las valvas por una endocarditis específica. En un caso cuidadosamente descrito, las valvas estaban muy engrosadas, eran de aspecto gelatinoso y al examen microscópico mostraban gomas miliares, incluídas en un tejido fibroso. Los segmentos aórticos vecinos estaban libres. Algo por encima de las valvas empezaba una aortitis típica. GALLAVARDIN-GRAVIER han publicado otra observación de *endocarditis sifilítica*.

Las distintas alteraciones determinan una *incapacidad de oclusión de las valvas aórticas*. O la valva enferma se hace demasiado corta o las finas lúnulas no bastan para ocluir el anillo valvular relativamente amplio o la sangre refluye al ventrículo en chorro fino entre las valvas separadas.

A menudo las alteraciones aórticas estenosan o desplazan los lugares de salida de grandes vasos. Es consecuencia de ello repleción sanguínea insuficiente de los mismos, que a veces hasta se manifiesta por fenómenos clínicos.

Según BENDA la forma pura de la esclerosis sifilítica sólo se encuentra en individuos jóvenes. En los de más edad casi siempre se une a esclerosis aórtica, que invade también la parte inicial.

Aparte de la aortitis esclerosa típica se observan ocasionalmente *afecciones gomosas* de la aorta sin alteración crónica (BENDA). Por último, existe una *forma gomosa miliar* (BENDA) que también ha sido estudiada por DOEHLE, BACKHAUS, PUPPE, HEINE. Ambas formas morbosas son raras.

El *examen microscópico* muestra la afección predominante de la media y de la adventicia en oposición a la aterosclerosis, que ofrece como lesión preferente una afección de la íntima. Según STERNBERG en la media y en la adventicia, en las inmediaciones de los vasa vasorum se encuentran infiltrados formados de linfocitos y células plasmáticas, que están limitados irregularmente, a menudo alcanzan un perímetro considerable y suelen desarrollarse en gran número. Los vasa vasorum con frecuencia están estrechados por proliferación de la íntima, pero también por infiltración de pequeñas células de su adventicia (KAUFMANN). Según BENDA las arterias suelen estar intensamente alteradas, las venas menos. Esta infiltración perivascular, que permite reconocer un predominio ya de células plasmáticas, ya de linfocitos (FUKUSHI) no es de naturaleza específica. En la media sobreviene la formación de un tejido de granulación en focos aislados. Una parte de estas granulaciones no es de naturaleza específica, otra parte menor tiene carácter gomoso. La inflamación conduce a una destrucción en focos de la media con destrucción de las laminillas elásticas en algunos puntos y a necrosis parcial de segmentos de la media entre los focos inflamatorios. A veces las destrucciones recorren segmentos de la media casi normales, de modo que tienen aspecto como de cortes (BENDA). Por regla general las interrupciones están dispuestas y configuradas muy irregularmente.

Según KAUFMANN (-BECK), BENDA-HEINE, los focos gomosos constan de células redondas, epitelioideas y fusiformes y de células gigantes a menudo abundantes. En el centro pueden mostrar caseificación. Asientan en la media, pero también en la adventicia.

El tejido de granulación al cabo de algún tiempo se transforma en tejido escleroso ; en el lugar de las necrosis se presentan también cicatrices fibrosas, de modo que una parte de la media es substituída por tejido fibroso irregularmente limitado.

En los períodos más recientes la adventicia de la aorta está asimismo surcada por infiltrados en focos que rodean los vasillos y lo mismo que los infiltrados de la media, constan de linfocitos y células plasmáticas. En períodos ulteriores se verifica una transformación en tejido cicatrizal.

En los períodos precoces la íntima está poco afectada. Pero más tarde sobreviene la formación de engrosamientos fibrosos, que según E. FRÄNKEL muestran los signos de una proliferación inflamatoria, rica en células, irregular. En los casos puros se ve entonces las crestas y láminas muy prominentes, duras, tendinosas, blancoazuladas, que facilitan extraordinariamente el diagnóstico microscópico. Si se añade aterosclerosis la íntima no suele estar más que moderadamente engrosada y se encuentran en ella lugares adiposos y calcificados.

En muchos casos toda la pared aórtica se muestra como un tejido duro, escleroso, por lo que repetidas veces se habla de aortitis fibrosa o esclerosa (KAUFMANN) o de esclerosis aórtica fibrosa (MÖNCKEBERG). CHIARI había designado el proceso como *mesaortitis productiva*. BENDA como *esclerosis aórtica sifilítica*.

A pesar de una búsqueda cuidadosa, sólo en casos raros se encuentran *espiroquetos*. Según KAUFMANN sólo los focos jóvenes ofrecen probabilidades de resultados positivos ; BENDA no ha podido de-

mostrarlos. Comunican resultados positivos SCHMORL, REUTER, WRIGHT-RICHARDSON, WIESNER-RACH (en niños luéticos hereditarios).

Según KAUFMANN las alteraciones han de considerarse como luéticas hasta cuando en la autopsia no se encuentran formaciones gomosas en la media, pero en el cuerpo pueden demostrarse otros signos de lúes.

La reacción de Wassermann positiva en la sangre del cadáver puede utilizarse en favor de la admisión de un proceso sifilítico (E. FRÄNKEL-MUCH).

A veces se han encontrado extensos procesos gomosos en las inmediaciones del vaso enfermo, como en una observación de ARNDT en un aneurisma muy grande del cayado, una mediastinitis gomosa y gomas caseificadas alrededor del cuello del vaso.

Según WIESNER-RACH también se encuentra una *aortitis sifilítica en niños sifilíticos congénitos* en forma de infiltrados de pequeñas células y proliferaciones de tejido conjuntivo en la zona limitante de la media y la íntima, más escasamente en la adventicia. También en estos casos se han demostrado espiroquetos en la pared aórtica (REBAUDI). En niños de más edad se presentan focos fibrosos perivasculares en el lugar de los infiltrados y ocluyen los vasa vasorum. No sólo la aorta, sino también las grandes arterias y la pulmonar, participan de las alteraciones.

Una importante y frecuente manifestación consecutiva de la aortitis es la *formación de aneurisma*. Todavía hace pocos decenios apenas se reconocía la sífilis como factor etiológico. En nuestra época de ayudante de SCHRÖTTER, la sífilis repetidamente demostrada en el enfermo, por lo general sólo se interpretaba como factor coadyuvante en la producción de la dilatación vascular. Los anatomistas de la escuela de Viena tampoco reconocían, todavía, la especificidad de la afección. Bajo la influencia de muchos estudios anatómicos, clínicos y estadísticos, se realizó gradualmente una transformación de las opiniones. Las comunicaciones de HELLER, KAUFMANN, BENDA, WELCH, MALMSTEN, BOSOLLO, BANLER, HAMPELN, RASCH, etc., aportaron material muy importante. En la parte clínica ya nos hemos ocupado de ello varias veces. WELCH ha podido establecer la lúes por la anamnesia en dos tercios de los casos. C. GERHARDT 22 veces entre 75 casos. MALMSTEN encontró lúes en 80 % de los aneurismas, HELLER en un 85 %. Actualmente parece volverse a apreciar con exageración la parte de la lúes en el desarrollo de los aneurismas aórticos. ROMBERG, MORITZ, SCHITTENHELM, RASCH, VAQUEZ, consideran la sífilis casi como la única causa de las dilataciones aórticas. Anatomopatólogos experimentados como C. STERNBERG, KAUFMANN no comparten esta opinión y reivindican para la arteriosclerosis una participación considerable en el desarrollo de estos tumores vasculares. En el último decenio hemos visto repetidamente aneurismas órticos, en que ni clínicamente ni por la autopsia se encontraban signos de mesaortitis. Sin embargo, es indudable el gran predominio de los aneurismas aórticos originados sobre el terreno de una lúes. Entre 138 casos de sífilis aórtica, E. KRÜGER encontró aneurismas en 27 (18 %).



Fig. 33. — Aneurisma de bordes cortantes situado inmediatamente por encima de las válvulas aórticas en mesoaortitis. (Autopsia de la señorita doctora *Coronini*.)

Los tumores vasculares de naturaleza luética son con preferencia dilataciones aórticas sacciformes y múltiples. Tampoco son raros los aneurismas cilíndricos. Afectan especialmente la aorta ascendente y el cayado, con mucha menos frecuencia la torácica y más raramente la abdominal. La magnitud varía extraordinariamente. Las dilataciones muy pequeñas, del tamaño de una lenteja al de un haba, están frente a los grandes sacos que llegan a ser del tamaño de una cabeza de feto y mayores. El aneurisma suele asentar en el vaso por un cuello de bordes precisos, no raramente muestra dilataciones secundarias que comunican por un estrecho orificio con el aneurisma madre. El

aneurisma cilíndrico se produce con especial facilidad en lesión difusa extensa de la media.

Las formaciones de trombos son extraordinariamente frecuentes en los aneurismas sacciformes y pueden mostrar una disposición en piel de cebolla.

En la parte clínica nos hemos ocupado de la perforación en órganos vecinos. Pero indiquemos una vez más que la mayoría de casos no terminan por perforación (según BAUER sólo en 15 %) sino por complicaciones y por debilidad cardíaca.

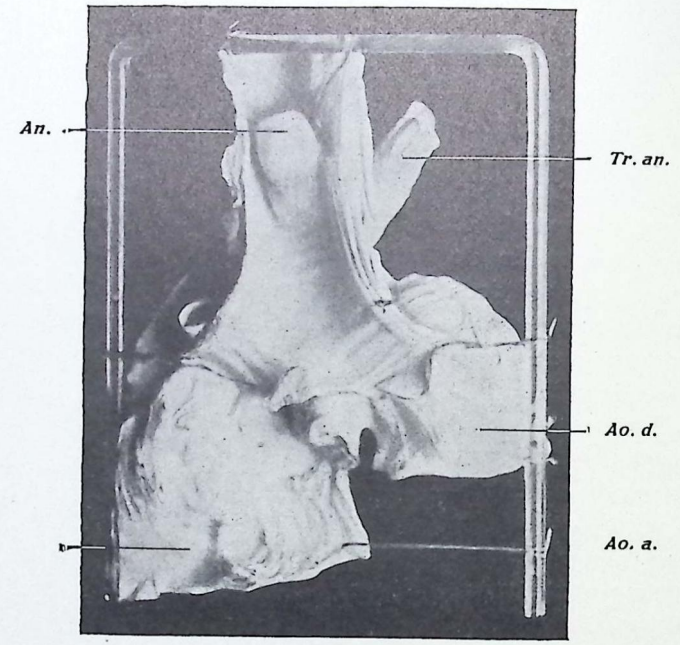


Fig. 34. — Aneurisma del tronco braquiocefálico progresado hacia la tráquea (mujer de 46 años. Sífilis de la aorta). An. Aneurisma que hace prominencia en la tráquea; Tr. an., Tronco innominado; Ao. d., Aorta descendente; Ao. a., Aorta ascendente.

Los aneurismas espontáneos múltiples de la aorta casi siempre serían determinados por lúes. Prefieren los mismos segmentos vasculares que sirven de punto de partida a las dilataciones solitarias.

Así FISCHER y MODELHART han descrito recientemente un caso de aneurisma doble de la aorta muy grande con mesaortitis. En un hombre de 65 años existía un aneurisma de la aorta ascendente del tamaño de una cabeza fetal y otro de la aorta descendente del grosor del brazo. GRAVES entre 45 aneurismas encontró 15 % múltiples.

El desarrollo de los aneurismas es iniciado por alteraciones de la media. Focos degenerativos o inflamatorios determinan la rotura de los haces elásticos y la formación de manchas fibrosas mesarteríticas (KÖSTER, KRAFT, RECKLINGHAUSEN y HELMSTÄDTER, MANCHOT). Como la sífilis determina con especial preferencia tales transformaciones de la media, se comprende que se atribuya a ella el mayor número de aneurismas. BENDA y FABRIS atribuyen la génesis no al período esclerótico, sino al gomoso; sin embargo, apenas existen aneurismas gomosos progresivos sino que las dilataciones gomosas agudas pasan a aneurismas cicatrizales. Las manchas mesarteríticas ceden gradualmente, se origina una dilatación vascular que tiene como consecuencia el desgarro o por lo menos un estiramiento de la media y de la íntima. Pero es digno de atención que la mesarteritis luética sólo proporciona la predisposición para la formación de los aneurismas; deberían añadirse otros factores para provocar una dilatación vascular circunscrita o difusa, pues sólo en una pequeña parte de los casos de aortitis sifilítica existe una complicación con formación de aneurisma. El trabajo orgánico pesado, la intensa presión, la acción de una violencia roma, la acción del alcohol, acaso también las emociones psíquicas frecuentes, serían los factores que existiendo mesaortitis provocarían la formación de aneurismas.

En las inmediaciones de los aneurismas no raras veces se encuentran procesos gomosos fibrosos o caseosos. Así, recientemente ARNDT describe abundantes masas fibrosas caseificadas del mediastino en un aneurisma del cayado de la aorta. Según afirmación de varios autores, la sífilis pulmonar se originaría en la inmediata proximidad de aneurismas aórticos (v. capítulo Sífilis pulmonar).

Profilaxis

Una literatura que se ha hecho considerable en pocos años, se ocupa del problema de si no podría detenerse el rápido crecimiento de la frecuencia de la aortitis. La mayoría de autores defiende la hipótesis de que la intensificación creciente de la terapéutica específica dificultaría o hasta impediría la formación de cuerpos defensivos en la sífilis. Las erupciones cutáneas secundarias favorecen el desarrollo de substancias defensivas que hacen más resistentes contra la penetración de los espiroquetos tanto a los vasos como al sis-

tema nervioso central. Si por refuerzo de la terapéutica, especialmente por un tratamiento salvarsánico en grandes dosis, se detiene el brote de las eflorescencias cutáneas, según opinión de muchos sifilógrafos se substrae al cuerpo las fuerzas defensivas, constituídas con preferencia en la piel. Por consiguiente sobrevienen ulteriormente afecciones más frecuentes de la aorta y del sistema nervioso central.

A consecuencia de estas hipótesis varios autores son de opinión de no iniciar el tratamiento específico hasta que haya terminado el período de las erupciones secundarias o por lo menos practicar durante este período un tratamiento más suave con metales pesados (bismuto o mercurio). En los últimos años han hecho tales prescripciones A. Joseph y otros.

A estas opiniones, con seguridad fundadas teóricamente, los preconizadores del método de tratamiento usual en la actualidad oponen que las hacen poco accesibles a la práctica, dos importantes dificultades. Cuando se inicia muy precozmente una enérgica terapéutica salvarsánica — por lo tanto en la época del afecto primitivo, en que no se ha realizado todavía una amplia diseminación de los espiroquetos — una curación completa y persistente está en el terreno de lo posible y repetidas veces se ha demostrado por reinfección. Este resultado es tanto más deseable cuanto que hasta evitaría ciertos peligros. A nuestro juicio hay que coincidir también con tales argumentos.

La segunda objeción tampoco está desprovista de fundamento. El peligro de contagio de la sífilis es esencialmente mayor cuanto más tiempo persisten las erupciones cutáneas en parte muy infecciosas. La disminución del número de nuevas infecciones luéticas que se manifiesta en todos los países cultos, por la iniciación tardía de una terapéutica específica enérgica, sería substituída por un aumento de los casos de sífilis a consecuencia de un mayor número de contagios.

En realidad el dilema es muy difícil y una profilaxis de la sífilis aórtica nada fácil de llevar a cabo. Por una parte, al iniciar el tratamiento tardíamente, el aumento de las posibilidades de infección, por la otra la enorme probabilidad de una curación completa, en cambio el peligro de una aortitis y neurolúes, aun cuando en un lejano porvenir. No hay que pasar en silencio que, en oposición a muchos otros médicos experimentados, algunos famosos clínicos no relacionan el aumento de la frecuencia de la aortitis con la intensidad

creciente de la terapéutica salvarsánica, y como recientemente Bruhns niegan el acortamiento del período de incubación para la aortitis y la metalúes nerviosa a consecuencia de un tratamiento por el mercurio o el salvarsán (Lauter, Meggendorfer).

Recientemente Bruhns ha explicado de un modo muy preciso los motivos aportados en favor y en contra de un tratamiento intenso por el salvarsán iniciado precozmente. En casos en que el enfermo ya se presente al tratamiento con reacción de Wassermann positiva espera las manifestaciones secundarias antes de iniciar la cura salvarsánica. También considera conveniente demorar la segunda cura algo más de lo usual (seis a ocho semanas) y evitar como no deseable la recidiva serológica y clínica, si se trata de enfermos seguros, que no difundan sus síntomas eventualmente contagiosos.

Desde el punto de vista internista nos adherimos a las prescripciones de Bruhns.

Terapéutica de la sífilis aórtica

El tratamiento de la aortitis luética ha de ser en primer término causal, por lo tanto dirigido contra la afección fundamental. En esta prescripción reina un acuerdo unánime, tan sólo las opiniones discrepan ampliamente respecto a la elección de los casos, la clase e intensidad de la terapéutica específica, las contraindicaciones. Seguramente no todos los casos requieren igual tratamiento intensivo, pues según E. Finger los medicamentos no poseen una acción antisifilítica autónoma, sino que tan sólo actúan con el organismo y sobre él. Por consiguiente, para una mejor constitución de reacciones defensivas son necesarios reconstituyentes.

El mismo clínico experimentado insiste en que respecto a las medidas terapéuticas podrían distinguirse tres grupos de luéticos: 1. Con curso espontáneamente favorable en los que sólo se requiere un ligero estímulo por antiluéticos. 2. Los que tienen fuerzas defensivas insuficientes, pero que se refuerzan lo bastante por el tratamiento. 3. Con decadencia de las fuerzas defensivas hasta el punto de que ni la terapéutica puede aportar la curación. En este grupo puede perjudicar un exceso de medicamentos.

Por consiguiente, hay que resolver algunas *cuestiones previas* antes de llegar a la práctica de una terapéutica específica: ¿Son todos los casos apropiados para este tratamiento o algunas veces ha de prescindirse de él? ¿Qué signos son decisivos para el juicio de

la posibilidad de tratamiento? ¿Cuáles son las contraindicaciones de una terapéutica específica? En respuesta a las mismas, hay que observar:

Si se establece el diagnóstico clínico de una aortitis no complicada, siempre hay que ensayar por lo menos una terapéutica antisifilítica, pero la intensidad del tratamiento ha de depender mucho del estado del enfermo. De este punto hemos de ocuparnos más adelante. Otra cuestión interesante que se desprende del estudio de la literatura es la siguiente: ¿Son las serorreacciones criterio bastante seguro para determinar la medida del tratamiento? Muchos clínicos dan gran importancia a la reacción de Wassermann, hasta para algunos determinaría la duración y la intensidad de la cura. Queremos considerar un poco este punto porque su discusión es de importancia práctica.

En capítulos anteriores se ha indicado que en una gran proporción de los casos de mesaortitis *las serorreacciones son negativas*. Por este motivo de ningún modo hay que considerar siempre los casos como curados o benignos. También en reacción de Wassermann negativa suele estar indicada una terapéutica antiluética. En este grupo no pequeño de enfermos por consiguiente la serorreacción fracasa como criterio para la prosecución o cesación del tratamiento y sólo puede recurrirse a la conducta clínica del enfermo para juicio del estado. Si en el curso de la terapéutica antisifilítica la reacción de Wassermann se hace positiva, son aplicables para el tratamiento ulterior las mismas normas que en los casos en que desde el principio la serorreacción era positiva.

En la literatura se encuentra repetidas veces expuesta la opinión de que una serorreacción positiva en aortitis luética requeriría una enérgica terapéutica antisifilítica que habría de repetirse con frecuencia, hasta que la reacción de Wassermann se hiciera negativa en la sangre (así se encuentra todavía en la reciente comunicación de L. Braun). Según esta opinión, la afección local de los vasos sólo puede curarse, cuando todo el organismo está sano. La reacción de Wassermann es la piedra de toque para la iniciación o prosecución de la cura.

Ciertamente sería muy deseable sanar completamente el organismo y liberarlo de espiroquetos, pero ya sabemos desde años que en muchos individuos no puede conseguirse que la reacción de Wassermann se haga negativa. Tampoco conducen a tal resultado las curas enérgicas y de larga duración, sino que debilitan al enfermo y con

ello sus fuerzas defensivas. Por consiguiente, muchos dermatólogos no dan en la actualidad una importancia decisiva para el tratamiento a la desaparición de la reacción de Wassermann. También nos situamos en el punto de vista de no proseguir la terapéutica específica en todas las circunstancias, cuando la serorreacción ha quedado positiva a pesar de un tratamiento extenso y de larga duración. Ante todo habría que demostrar de un modo convincente la utilidad de la administración de substancias no indiferentes. Pero no es sólo la experiencia práctica lo que conduce a una valoración precavida de la reacción de Wassermann para la terapéutica.

Krulle manifiesta también sus reflexiones teóricas contra la opinión de hacer depender la intensidad de la terapéutica del resultado de la reacción de Wassermann. Los espiroquetos que han proporcionado los anticuerpos pueden haber sucumbido ya desde largo tiempo y sin embargo ser positiva la reacción de Wassermann, que según todas las apariencias representaría una reacción de anticuerpos (Sachs-Georgi, Klopstock, Schumacher). Pero según Krulle el organismo necesita los anticuerpos mientras existe la enfermedad. Por lo tanto no es deseable que se haga rápidamente negativa la reacción de Wassermann. En la aniquilación rápida de los espiroquetos (cuya existencia determina la reacción de Wassermann positiva) tiene lugar poca formación de anticuerpos; una parte de los espiroquetos se encapsularía y más tarde provocaría recidivas. Por consiguiente, según Krulle, el hacerse negativa la serorreacción con mayor lentitud es más ventajoso en interés de una curación definitiva. Por este motivo considera como los antisifilíticos más convenientes el bismuto y el mercurio, porque favorecen la formación de anticuerpos, mientras que el salvarsán representa una variedad especial de terapéutica por cuerpos irritativos. Sólo en la primera época del período primario seronegativo puede el salvarsán aniquilar los espiroquetos.

La marcada debilidad general, la descompensación con edemas, el catarro por estasia del estómago y del intestino con diarreas profusas, la albuminuria intensa, muchas veces se consideran como *contraindicaciones* absolutas para la práctica de una terapéutica específica. Hay que coincidir con esta opinión para la amiloidosis y para los casos con intensas diarreas y considerable debilidad general. En cambio, fundándonos en experiencias propias creemos que en descompensación moderada por lo menos habría que ensayar una terapéutica específica precavida. Precisamente en tales casos una

mejoría convence de la utilidad de un tratamiento antisifilítico. Para enfermos con edemas se presentan especialmente a la consideración preparados mercuriales, que a menudo favorecen intensamente la diuresis, pero desgraciadamente no pueden emplearse en intensa albuminuria. Sólo cuando la demostración de numerosos lipoides birrefringentes en el sedimento urinario hace probable una nefrosis sifilítica, es permitida la administración de mercurio. Si se forman infartos pulmonares lo mejor es suspender toda terapéutica antiluética.

Las opiniones no son unánimes respecto a la medida del tratamiento y la elección del preparado para todas las *formas de aortitis*. Existe una concordancia respecto al modo de obrar en la mesaortitis supravalvular no complicada, si se prescinde de las diferencias en la intensidad del tratamiento. En cambio difieren las experiencias respecto a las formas valvulares y la angina de pecho de base sifilítica. Mientras que algunos autores como SCHOTMÜLLER, administran salvarsán, hasta a grandes dosis, en las últimas complicaciones citadas y no han visto ningún inconveniente de ello, muchos médicos creen que el salvarsán en la angina de pecho no estaría desprovisto de peligro y que su empleo requiere reglas de precaución. Por consiguiente están opinión contra opinión, experiencia contra experiencia. *Fundándonos en observaciones personales hemos adquirido el sólido convencimiento de que en determinadas circunstancias el salvarsán puede provocar ataques anginosos graves y acumulados.*

La aortitis supracoronaria no complicada permite un tratamiento con todos los preparados antisifilíticos. Sin embargo, al principio del tratamiento preferimos regularmente el yodo, utilizado desde largo tiempo en procesos sifilíticos tardíos, así como el mercurio y el bismuto y no administramos salvarsán hasta más tarde a fin de evitar intensas reacciones de Herxheimer.

A continuación mencionaremos los *preparados* más empleados. (A fin de evitar repeticiones prolongadas, resumiremos todo lo posible las siguientes exposiciones).

El yodo suele tolerarse bien en forma de *yoduro sódico*. Prescribimos de 1 a 3 gr. al día, en solución acuosa. El *yoduro potásico* todavía administrado con frecuencia en muchas partes, suele ser evitado por nosotros a causa de la acción del potasio, nociva para el corazón. Si al mismo tiempo existen manifestaciones de insuficiencia cardíaca o estenocardia, solemos administrar *yodo-calcio-diuretina*. En la tendencia a tensión elevada recomendaríamos el *yoduro de rubidio* que disminuye la presión sanguínea (1 a 2 gr. al día, en solución).

Entre los preparados yódicos que se encuentran en el comercio, muchos parecen de igual valor (*sayodina, lipoyodina, yodival, yodoglidina* (dos o tres tabletas al día), *yodipina, yodovasógeno*, así como la *yodona* (tres veces al día, cinco gotas en agua — no en la época de calor!).

Las molestias gástricas, las náuseas, la inapetencia exigen a veces la *administración subcutánea o intravenosa del yoduro sódico* (solución acuosa al 10 por 100, de 5 a 10 c. c. cada dos días).

El yodo está indicado en todas las formas de sífilis aórtica, así como en la estenocardia y disnea cardíaca. Ha de suspenderse en la intensa bronquiitis y en las diarreas.

Recientemente ha surgido repetidas veces la cuestión de si un aumento tan notable de las tirotoxicosis permitiría una terapéutica por el yodo en la sífilis aórtica. ROMBERG, FR. MÜLLER y otros autores recomiendan la precaución. Desde muchos años seguimos con gran atención los estados consecutivos después del empleo del yodo, y hemos visto un gran número de tirotoxicosis. Desde largo tiempo nos ha llamado la atención cuán raras veces vemos tirotoxicosis en luéticos en oposición a lo que sucede en no sifilíticos. Mientras que en los últimos años hemos observado varias docenas de casos de yodobasedowismo, en la mayoría de ocasiones grave, en no sifilíticos, desde muchos no hemos visto uno solo en un luético al ingresar en el hospital. Por consiguiente, desde unos veinte años siempre administramos con dificultad y repugnancia yodo a pequeñas dosis en enfermos no luéticos, mientras que en el tratamiento de procesos sifilíticos tardíos administramos fácilmente yoduro sódico sin haber visto una sola tirotoxicosis. El virus luético parece paralizar la influencia nociva del yodo sobre el tiroides.

Los *preparados rodánicos* se han recomendado mucho desde años como sucedáneos del yodo. Casi se han abandonado en la terapéutica de la sífilis, pues no poseen igual intensidad y seguridad de acción que el yodo. Las manifestaciones secundarias son iguales que en el yodo (bronquitis, romadizo).

Entre los *preparados mercuriales* damos la preferencia a las combinaciones solubles. Los preparados empleados con especial frecuencia son el *succinimidato hidrargírico* (0,02 con 0,01 de clorhidrato de cocaína, cada dos días por vía intramuscular), *modenol* o *enesol* (1,0 a 2,0 cada dos días por vía intramuscular), bicianuro de mercu-

rio. En los últimos años hemos podido reconocer en el *salirgán* (0,5 a 2,0 cada tres días por vía intramuscular o intravenosa) un medicamento muy eficaz, sumamente diurético, del que nos servimos especialmente en la descompensación, al paso que hemos abandonado el *novasurol*, muy semejante a él en sus efectos, pero mucho más tóxico, a causa de sus acciones secundarias a menudo peligrosas.

Sólo excepcionalmente practicamos las curas de fricción con *ungüento gris* o *aceite mercurial*, que MOCK todavía recomienda calurosamente.

Asimismo prescribimos muy raramente, cuando el enfermo rechaza otro tratamiento, el mercurio al interior en forma de *mergal* (dos a cuatro cápsulas al día) o el *yoduro de mercurio* (tres o cuatro píldoras de 0,05 al día).

En toda cura mercurial son requisitos indispensables la frecuente investigación de la albúmina en la orina, los cuidados bucales minuciosos, la vigilancia de las diarreas.

Muchos autores, según creemos con razón, equiparan la acción del *bismuto* a la del mercurio y hasta lo prefieren. No hemos visto ninguna ventaja de la terapéutica por el bismuto en relación con la mercurial en las afecciones sifilíticas del corazón y de los vasos, pero a menudo los prescribimos alternativamente. En el comercio existen innumerables preparados, muchos de los cuales tienen igual valor. Empleamos con especial preferencia el *bismogenol* (0,5 a 1,0 por vía intramuscular cada dos o tres días), el *spirobismol* (igual dosis) y el *embial* (1,0 por vía intramuscular).

También se requieren cuidados bucales y examen frecuente de la orina durante un tratamiento por el bismuto.

Existe ya una extensa literatura respecto al empleo de los *preparados de salvarsán* en la aortitis sifilítica. En general parece preferible el *neosalvarsán* frente a las otras combinaciones. La *arsfenamina* disfruta de bastante favor en América. El *salvarsán plata* provoca fácilmente trombosis venosas y, por lo tanto, es rechazado por muchos médicos. A fin de evitar manifestaciones secundarias desagradables, muchos médicos disuelven el neosalvarsán en distintos líquidos. Así, ARNOLDI emplea como vehículo una solución de cloruro cálcico al 5 por 100; KOLLE, STEJSKAL, PRANTER, una de glucosa al 10 por 100. Nos falta experiencia personal de las *inyecciones mixtas de Linser*. Se pone el salvarsán en soluciones de sublimado o ciarsal al 1 por 100. Estas soluciones mixtas parecen prescribirse algo más raramente en la actualidad. Muy importante sería para la práctica el *miosalvarsán*, cuyo empleo intramuscular se consigue sin peligro de necrosis.

Cualquiera que sea el preparado arsenical que se emplee, siempre hay que tener en cuenta que al principio del tratamiento puede provocar *graves reacciones de Herxheimer*. Por consiguiente, como otros muchos médicos, recomendamos que en la aortitis el salvarsán se administre a dosis muy pequeñas y gradualmente ir aumentando la cantidad. Por regla general principiamos con una dosis de 0,05 a 0,075, y sólo excepionalmente sobrepasamos la dosis de administración de 0,30. Otros muchos autores, como PINKUS, MÜLLER-DEHAM, GENNERICH, DREYFÜSS, MOCK, L. BRAUN, GROEDEL-HUBERT, CARRERA, etc., preconizan las mismas precauciones al principio del tratamiento.

Recientemente preferimos servirnos del *spirozid* (=*stovarsol*), de modo que durante tres días administramos tabletas en cantidad creciente (una tableta de 0,25, una a tres tabletas) y después cesamos durante tres días. En conjunto administramos de 25 a 30 tabletas en un turno. No nos elevamos a dosis diarias mayores, pues a veces hemos oído de colegas experimentados que habrían observado graves ataques estenocárdicos y hasta colapso. Hasta ahora no hemos visto tales fenómenos. En el empleo del spirozid se prescinde de una terapéutica salvarsánica.

JAGIC y SPENGLER han ensayado la *cura malárica de Wagner-Jauregg* en 19 enfermos. Los resultados poco alentadores — resultado inalterado del examen objetivo, retroceso de las manifestaciones anginosas en la mitad de los casos — en unión con algunas experiencias propias desfavorables, nos han inducido a no tomar ya más en consideración para el tratamiento de la aortitis este método terapéutico, por lo demás tan importante. Según JAGIC hay que excluir absolutamente de una cura malárica a los enfermos descompensados y a los de más de 60 años.

A continuación de la terapéutica salvarsánica prescribimos *decocto de* ZITTMANN durante algunos meses (véase página 296). En la tendencia al estreñimiento preferimos el decocto fuerte con sen, en la tendencia a diarreas el decocto débil (100 a 200 gr. al día; tómese tibio por la mañana en ayunas), eventualmente en forma de grajeas de chocolate de Mittelbach.

Modo del tratamiento. SCHOTTMÜLLER, ROMBERG, MORITZ, etcétera, son partidarios de un modo de tratamiento enérgico y continuo. SCHOTTMÜLLER, una vez establecido el diagnóstico, administra al

principio en hombres 0,45, en mujeres 0,30 cada siete días hasta la dosis de 5 a 8 gramos. Al mismo tiempo prescribe una o dos veces a la semana calomel o salicilato de mercurio, hasta la dosis de toma de 0,05 a 0,10 y también ciarsol. Después de terminada la cura de neosalvarsán da yoduro potásico durante uno o dos meses. En los primeros tres años hace por lo menos anualmente dos curas de 5,0 de neosalvarsán y nunca ha observado perjuicios. v. ROMBERG prescribe 0,15 a 0,6 de salvarsán sódico una o dos veces a la semana, en total de 4 a 5 gramos para una cura ; después de cuatro a seis meses principia una segunda cura salvarsánica.

WODTKE (-DENEKE), después de pequeñas dosis de prueba, pasa a 0,4 a 0,6 de neosalvarsán con intervalos de cinco a siete días. Recomienda la inyección en ayunas. Obtiene los mejores resultados el tratamiento combinado de salvarsán, mercurio y yodo.

MOCK principia con 0,075 a 0,15 de salvarsán sódico y aumenta hasta 0,45 al día. La dosis total de una serie es de cuatro a cinco gramos. En individuos débiles, bebedores y ancianos administra dosis mucho menores. Después de dos y medio a cuatro meses emprende una nueva cura principal con igual cantidad de salvarsán que la primera vez, pero entretanto da cada dos o tres semanas una vez 0,45 de neosalvarsán. Durante dos o tres años practica una «cura principal» con pausas de tres o cuatro meses. L. BRAUN principia con 0,05 de salvarsán hasta 1,0 con intervalos de cuatro o cinco días ; por regla general no sobrepasa de 0,30 ni llega a una dosis total de más de 3 gramos. Después de ocho semanas de pausa, repetición de la cura.

De los pocos datos de la literatura, que podrían aumentarse muy notablemente, se deduce la importante diferencia de las opiniones. Tanto los defensores del tratamiento enérgico como los del menos forzado, tienen numerosos éxitos. Pero los números por sí solos no demuestran los resultados ; cada uno de los casos ha de tratarse como tal o someter a un estudio el resultado del tratamiento.

En oposición a las imponentes series numéricas de muchos clínicos, hemos de defender el punto de vista de que con un tratamiento crónico intermitente, en el cual sólo se emplean dosis moderadas de salvarsán, servimos mejor el interés de muchos enfermos que con las grandes dosis de salvarsán (véase más adelante). Nuestros resultados curativos son satisfactorios y desde que nos atenemos a estas líneas de conducta no hemos de lamentar accidentes desagradables ni muertes de enfermos atribuíbles al tratamiento. Sin embargo, sólo excepcionalmente podemos curar la afección aórtica. La involución y retroceso de la enfermedad no requieren las grandes cantidades de un preparado que ocasionalmente puede actuar como muy tóxico.

Por regla general en la aortitis supravalvular principiamos con yodo, Bi o Hg, después practicamos una cura salvarsánica precavida (principiando con 0,075) con una cantidad total máxima de 3,5 gr. o spirozid (cantidad total de 6 a 8 gr.) y luego administramos decocto de Zittmann durante algunos meses. En el primer año repetimos la cura a lo más una vez, en los segundo y tercero por regla general otra vez, en la mejoría marcada después de las primeras curas o en la progresión de las manifestaciones morbosas también dos veces al año, porque entonces puede suponerse que en los vasos existirían todavía en gran extensión alteraciones gomosas capaces de involución. Si el cuadro es complicado por ataques estenocárdicos, en los accesos escasos de angina de pecho, no en los acumulados y después de una prolongada cura preparatoria con yodo, administrar mercurio o bismuto, spirozid o salvarsán en pequeña cantidad y aumentar muy lentamente. Al mismo método solemos recurrir en la insuficiencia aórtica con angina de pecho.

Muchos autores, a nuestro juicio con razón, rechazan las curas enérgicas en estas complicaciones, pues en el curso de ellas pueden acumularse y exagerarse los ataques anginosos. También nosotros hemos observado tales considerables agravaciones durante la cura salvarsánica. En la literatura hasta se comunica muerte repentina a inmediata continuación de la inyección de salvarsán.

En *aneurismas* están indicadas curas más frecuentes y de acción más prolongada y dosis más elevadas de medicamento. No es raro que se detengan los progresos de esta afección. Hemos visto un aneurisma abierto a través de la pared torácica hacerse menor después de un crecimiento pasajero en un tratamiento intermitente crónico. Finalmente el enfermo sucumbió a una insuficiencia cardíaca. Se han comunicado repetidas veces curaciones clínicas de aneurismas, pero seguramente sólo se trata de acontecimientos aislados que no pueden generalizarse.

Es muy difícil obtener un juicio respecto al *resultado final* de un tratamiento antisifilítico en la aortitis. Las series numéricas de casos «curados» que imponen a primera vista no pueden utilizarse para el juicio porque existen en ellas demasiadas causas de error. Precisamente los casos más graves cuya curación por la terapéutica específica sería convincente, suelen excluirse de antemano de estas recopi-

laciones. Por otra parte contienen las múltiples formas estacionarias que no determinan perjuicios ulteriores para el enfermo hasta sin tratamiento antisifilítico. Son convincentes del éxito de la terapéutica los casos con aortalgia grave o estenocardia. La desaparición duradera de las sensaciones penosas se expresa decididamente en favor de la utilidad de la terapéutica específica.

Asimismo se oponen reflexiones a una admisión incondicional de los resultados terapéuticos, que se han deducido del estudio del material anatómico. Las experiencias concordantes de los anatomopatólogos muestran un brusco crecimiento de los casos de aortitis, que principió precisamente en el período en que se practicaba un tratamiento general de la lúes con dosis muy grandes de salvarsán en todos los círculos de la población y se prescribía la prolongación del tratamiento mientras la serorreacción fuera positiva.

La gran estadística de GÜRICH de 1914 a 1924, que se basa en un material de Hamburgo de 23.179 autopsias, muestra 806 con alteraciones sifilíticas; entre ellas más del 80 por 100 afectaban a la aorta. Precisamente en Hamburgo, bajo la influencia de SCHOTTMÜLLER y DENEKE (-WODKE), muchas veces la sífilis aórtica se ha tratado precozmente y con mucha energía. Y sin embargo, ¡esta espantosa morbilidad!: GÜRICH concluye evidentemente en concordancia con su maestro E. FRÄNKEL: El práctico debe saber que con la terapéutica por el mercurio y el salvarsán usual en la actualidad no es capaz de preservar de procesos ulteriores amenazadores para la vida.

El extenso trabajo de E. LANGER, basado en 23.015 autopsias del hospital Virchow (de 1906 a 1925), llega a resultados análogos. El número de aortitis luéticas ascendió en proporción con las autopsias de sifilíticos de 33 % en 1906-7 a 83,8 % en 1925. También en Berlín era en muchas partes usual una terapéutica de la sífilis especialmente intensa y no obstante hubo un tumultuoso aumento de la sífilis aórtica.

Todavía más digno de meditación sería el dato de HELLER, que indica que al principio de la era salvarsánica (1910 a 1914) el número de aneurismas se ha cuadruplicado en relación con la época de 1859 a 1870.

El tratamiento salvarsánico intenso usado en general no impide, por lo tanto, el rápido aumento de la sífilis aórtica, sino que antes lo favorece. Y, sin embargo, un tratamiento enérgico ulterior llevaría el mal a la curación. ¿No existe en tal afirmación una contradicción interior?

Hemos discutido extensamente en otro capítulo las experiencias allí indicadas, pero de estas comunicaciones y de nuestras observaciones propias podemos deducir las siguientes *conclusiones:*

1.ª El rápido aumento de la aortitis en los países cultos coincide con la influencia terapéutica enérgica por el salvarsán.

2.ª Por consiguiente, parece dudoso que por un tratamiento intenso ulterior con salvarsán suela obtenerse una verdadera curación (y no sólo mejoría) de la afección aórtica.

3.ª El intenso aumento numérico de los aneurismas de la aorta en igual período, despierta asimismo reflexiones contra la admisión de una acción curativa específica del salvarsán sobre la pared aórtica.

4.ª Sólo cuando la aorta no muestra una extensa alteración fibrosa puede esperarse un mayor retroceso de la afección anatómica por una terapéutica específica. Desgraciadamente la mayoría de casos llegan a la observación en un período avanzado en que ya los procesos escleróticos están muy adelantados.

5.ª Pero está establecida una mejoría de las manifestaciones clínicas por la terapéutica antisifilítica. Las mejor influídas son las aortitis supravalvulares, las aortalgias y los aneurismas; las menos la angina de pecho y la disnea cardíaca a consecuencia de afección coronaria. No poseemos criterios clínicos seguros para el juicio de un resultado terapéutico en muchos casos de aortitis supravalvular cuando faltan aortalgias. Del modo más claro puede juzgarse el cambio en los aneurismas y en la angina de pecho.

6.ª Un tratamiento menos intenso con preparados específicos, especialmente con salvarsán, es recomendable por motivos no sólo prácticos, sino también teóricos. Los resultados finales parecen ser idénticos a los del tratamiento enérgico.

7.ª Hay que rechazar la normalización del suero sanguíneo por prolongación de un tratamiento, por lo demás ya suficiente, porque el objetivo no es asequible, pero puede perjudicarse al enfermo.

8.ª El pronóstico de muchas aortitis supravalvulares no tratadas no es malo *quoad vitam*. Por consiguiente, tampoco puede recurrirse para el juicio del efecto terapéutico a la duración de la vida después de un tratamiento antiluético.

9.ª La falta de un progreso de la afección aórtica después de una terapéutica específica no permite deducir la curación del proceso.

10.ª También en la edad avanzada no raras veces en la autopsia se encuentra mesaortitis sin tratamiento específico anterior. Por con-

siguiente, la duración media de la vida de los casos no tratados sería más prolongada de lo que se ha admitido hasta ahora porque las formas benignas han sido demasiado poco consideradas.

11.ª La descompensación más considerable no representa una contraindicación absoluta para la administración de medicamentos antisifilíticos. A veces son todavía eficaces en este período el yodo y los preparados mercuriales, pero el salvarsán es demasiado peligroso para ser prescrito.

12.ª Por lo demás, los trastornos acentuados de la compensación requieren igual tratamiento que la descompensación en alteraciones cardíacas de otra causa.

Los frecuentes *trastornos de la compensación* en enfermos con aortitis sifilítica no requieren medidas terapéuticas distintas que en los cardíacos no luéticos, están indicados los mismos cardiotónicos, igual restricción de líquidos, análogos procedimientos físicos. Sin embargo, hemos de aconsejar que en estos casos se ensaye también la administración de pequeñas cantidades de yodo (próximamente 0,5 al día, al interior) y si existen estasias se inyecte salirgan por vía intravenosa o intramuscular. A veces se obtiene la impresión de una influencia favorable marcada sobre el proceso morboso hasta en casos muy avanzados.

Prescindiendo de la terapéutica específica, algunas otras formas de tratamiento suelen influir favorablemente sobre el proceso. Entre ellas se conocen desde largo tiempo los *baños sulfurosos*. Sin embargo, por regla general no permitimos baños sulfurosos ni de otra clase demasiado calientes. Como límite superior de la temperatura del baño consideramos los 28°R. A menudo tienen éxitos las curas de baños en Baden, en Viena, en Aquisgrán, (La Puda, Fuente Amarga, Zujar, Ontaneda, en España.)

Las curas en *baños yódicos* (Hall en Austria Superior, Tölz, Darkau, Lipik, Kreuznach [Archena, Onteniente]) disfrutan de una creciente preferencia, pero hay que desaconsejarlos en personas debilitadas y decaídas.

Algunas veces las aortalgias retroceden bajo el empleo del *radio*, los ataques anginosos se hacen con él más raros y leves. Solemos prescribir el radio en forma de curas de bebida (15.000 a 60.000 U. M. al día) o lo hacemos inhalar en el inhalatorio. (En el inhalatorio de nuestro departamento del hospital en un litro de aire hay unas 60 unidades Mache.) Los baños en la mayoría de termas indiferentes

radíferas pueden ser de utilidad si no se eligen temperaturas demasiado elevadas (GASTEIN, RAGAZ, WILDBAD).

MOCK, GROEDEL-HUBERT para auxiliar la cura recomiendan los *baños carbónicos salinos de Nauheim*, pero que no han de emplearse al mismo tiempo que el tratamiento salvarsánico.

No hay que esperar demasiado de todas estas curas de baño y de bebida. Si el enfermo ha de hacer grandes sacrificios para practicarlas se las desaconsejaremos.

El *tratamiento de la estenocardia* de base sifilítica, prescindiendo de la terapéutica antiluética, no se distingue esencialmente del de las otras formas de la angina de pecho. El empleo intermitente de *yodocalcio-diuretina* (2 tabletas al día) es recomendable. Desde años utilizamos con buen resultado el *nitrito sódico* en forma de inyecciones subcutáneas a 0,02 (20 a 30 inyecciones con espacios de dos días ; en los últimos años hemos quedado muy satisfechos de las inyecciones de *nitroescleran* (preparado más débil). La *nitroglicerina* nos ha dado mejores resultados al interior en solución alcohólica que por vía subcutánea (sol. alc. de nitroglicerina al ½ %, 10,0 ; éter nítrico alcoholizado, 20,0, varias veces al día ocho gotas). El *bencilbenzoico* (solución alcohólica al 20 %, tres veces al día 20 gotas) recomendado por PAL y recientemente por HANS COHN, es algo menos seguro que la nitroglicerina, pero también suele tolerarse bien en un empleo prolongado. El *tetranitrato de eritrol* (en forma de tabletas de 0,005) es de acción menos segura. El *nitrito de amilo* (1 a 2 gotas en inhalación) suele acortar considerablemente los ataques. Cuando fracasa la terapéutica usual, L. BRAUN recomienda la *tuberculina antigua* a dosis mayores (0,001, 0,02 a 0,05) y después repetir el tratamiento salvarsánico.

La terapéutica de la *disnea cardíaca*, aparte del tratamiento antiluético, coincide con la de una insuficiencia cardíaca debida a otra causa. Por consiguiente, se presentan a la consideración todos los medicamentos cardíacos y métodos físicos, que se emplean en la insuficiencia cardíaca en general. Pero parecen ser especialmente importantes la pituitrina en forma de inyecciones, a veces también la morfina con o sin cardíacos. Una extensa sangría suele ser muy ventajosa. R. SINGER recomienda la restricción de líquidos moderada y duradera. Hemos observado acciones especialmente favorables de los preparados de teofilina (de eufilina en supositorios o por vía intravenosa ; pero determina ligero infiltrado).

En *aneurismas* de la aorta que forman prominencia hacia afuera

no se ha de esperar demasiado de una terapéutica local. Ni una acción duradera del frío sobre el tumor pulsante, ni una compresión del mismo, ni la inyección de ergotina alrededor de él prometen muchos resultados. La introducción de cuerpos extraños como resortes de reloj, hilos de seda en el saco aneurismático, la introducción de electrodos en forma de aguja y el paso de la corriente galvánica por la dilatación vascular han dado resultados tan poco satisfactorios, que estas intervenciones terapéuticas activas sólo se practican excepcionalmente.

La *supresión de influencias nocivas* es importante tanto en los aneurismas como en la aortitis no complicada. El trabajo corporal intenso, el deporte fatigoso, la elevación de cargas pesadas y la intensa presión, determinan exigencias de la elasticidad de la pared vascular, a las que a menudo no está habituada. El abuso del tabaco y del alcohol, las comidas demasiado abundantes, los excesos venéreos, el abundante empleo de especias y de comidas muy saladas pueden acarrear un aumento de la presión sanguínea o espasmos de los vasos coronarios y ocasionar por ello graves perjuicios. La intensa acción del calor (baños de vapor, baños muy calientes), el brusco cambio de nivel (viajes por vías alpinas, aerostáticos) suelen sobrecargar demasiado el sistema vascular. Como precaución parece indicada una limitación de la cantidad diaria de líquido ingerido hasta 1 $^1/_4$ litros.

La práctica de una *cura de sed* como se verifica en algunos puntos (Lindewiese) en el tratamiento general de la sífilis, tiene peligros no despreciables. Ocasionalmente puede estar justificada en un aneurisma, que resiste a otro tratamiento, pero hay que contar con la posibilidad de una debilitación del organismo y hasta con el desarrollo de una psícosis, durante la cura de sed.

Mucho mejor es intentar la *coagulación* de la sangre en el saco aneurismático por elevación de su coagulabilidad. Las inyecciones de gelatina son muy dolorosas y, por lo tanto, no aconsejables, pero hacemos tomar durante largo tiempo 20,0 gr. de gelatina (en 200,0 gr. de agua con algo de zumo de limón) al día. Entre los preparados cálcicos se encuentra en primer lugar el cloroacetato (según la investigación de W. Löwenstein practicada en el instituto H. H. Meyer y en nuestro departamento). Suelen tolerarse bien 2 gr. al día en forma de tabletas (0,50 cuatro veces). Podría intentarse también una serie de 10 a 15 inyecciones intravenosas de afenil (preparado de urato cálcico) con intervalos de tres días. Entre

otros medios que favorecen la coagulación sanguínea están en primer término los preparados clauden y coagulen, que pueden inyectarse por vía intramuscular, pero también intravenosa (ampollas dispuestas para el uso — 1 a 2 c. c. — 10 a 15 inyecciones con intervalos de varios días).

II. Sífilis de la arteria pulmonar

Las afecciones sifilíticas extensas de la arteria pulmonar pertenecen a los hechos raros. Sus manifestaciones clínicas son poco conocidas, los resultados anatómicos están algo mejor estudiados. Posselt, Laubry y Thomas han intentado recientemente construir la clínica de estas lesiones y han estudiado gran número de casos clínica y anatómicamente. Los últimos distinguen entre arteritis primarias puras, formas asociadas y esclerosis. Aparte de los casos completamente constituídos, pertenecen al primer grupo los aneurismas de la arteria pulmonar y las trombosis sobre el terreno de una arteritis.

Según Laubry-Thomas las *formas típicas constituídas* se caracterizan por tres síntomas: disnea, cianosis y hemoptisis profusas repetidas. El examen radiológico muestra una dilatación de la arteria pulmonar por una sombra muy prominente y de viva pulsación del arco medio. Los autores creen que pertenecen a esto las observaciones de Leonard Rogers, Scott Warthin y Arrilaga. Describen un caso observado clínica y anatómicamente. El examen histológico demostró una arteritis sifilítica típica.

Las *trombosis pulmonares* de presentación repentina pueden principar con hemoptisis frecuentes y abundantes, pero durante la vida no pueden distinguirse esencialmente de un infarto.

Los *aneurismas sacciformes de la arteria pulmonar* han de atribuirse a la lúes, lo mismo que los aórticos. Repetidas veces se han descrito anatómicamente tales casos por Wagner-Kwiatkowski, Barth, Ploeger, Letulle-Jaquelin, Arrilaga, Laubry-Thomas.

En el caso de Laubry-Thomas las manifestaciones clínicas eran las siguientes: estremecimiento en el segundo espacio intercostal izquierdo, ruido sistólico y diastólico en este punto, cianosis, signos de tumor mediastino y radiológicamente un cambio evidente en la magnitud del arco medio en distintos diámetros.

Fundándose en estas manifestaciones algunas veces se consigue el diagnóstico de las raras afecciones.

Las *arteritis secundarias* «asociadas» *de la pulmonar,* son especialmente manifestaciones concomitantes de la llamada *enfermedad de Ayerza,* que ha descrito ESCUDERO. Se trata de sífilis bronquial con cianosis intensa y esclerosis obliterante de la arteria pulmonar. Sin embargo, se han expresado opiniones (LAMBIAS, BRACHETTO-BRIAN, BULLRICH-BEHR) en contra de la naturaleza luética de la arteritis.

Como manifestación concomitante de una mesaortitis parece añadirse raramente una mesarteritis de la pulmonar, ligera, pero a veces también extensa (LAUBRY-THOMAS, WAGNER, WESTENHOEFFER, WALLIS). En los casos publicados existían preferentemente signos de insuficiencia del ventrículo derecho. LJUNGDAHL, en su monografía de la arteriosclerosis de la circulación menor, indica que sólo dos veces en cinco casos de aortitis muy grave había visto una ligera afección de grandes ramas de la pulmonar.

El *diagnóstico clínico* no está fuera del terreno de la posibilidad. En una observación comunicada por nosotros referente a una mujer de 33 años, ya durante la vida conseguimos diagnosticar la afección luética de la arteria pulmonar junto a la mesaortitis específica por cuidadoso análisis de las manifestaciones clínicas. Como no conocemos en la literatura un caso análogo observado clínicamente con exactitud, lo comunicaremos aquí de un modo breve. (El caso se ha publicado detalladamente en otro lugar.)

La enferma, de 33 años, ingresó en nuestro departamento del hospital general en 23 de febrero de 1927 a causa de estenocardia grave con edemas. Desde dos años padecía bronquitis y molestias cardíacas, desde 1926 sobrevinieron tumefacciones de las piernas, disnea grave y dolor torácico por accesos. La enferma, muy disneica, estaba cianótica y tenía edemas moderados. Existía una intensa hipertrofia de ambos ventrículos, pero los tonos cardíacos eran puros, sólo sobre la aorta se oía un ruido sistólico, a veces un ruido diastólico suave. Ligera bronquitis basal, órganos estásicos. Después de pequeña mejoría, infarto pulmonar con hemoptisis profusa. Nuevo aumento del trastorno de la compensación, intenso edema, cianosis extrema y disnea duradera muy intensa. A veces un ruido diastólico en el extremo inferior del esternón, taquicardia, presión sanguínea baja. Hemoptisis graves repetidas sin infarto demostrable. Nada de poliglobulia. R. W. positiva en la sangre.

La combinación estenocardia, insuficiencia aórtica, descompensación dirige las ideas a mesaortitis con alteración luética de una arteria coronaria, lo que se apoya por la R. W. positiva. Pero la intensa hipertrofia del ventrículo derecho indicaba también un obstáculo anatómico considerable en la circulación pulmonar que no se encontró en los aparatos valvulares ni en los pulmones. En el mismo sentido se expresaban la cianosis, la disnea y la estasia de los órganos. Por consiguiente, admitimos una afección del tronco de la arteria pulmonar y pensamos ante todo en mesarteritis pulmonar luética y en sus estados consecutivos. En este sentido explicamos varias veces el caso en conferencias médicas

La autopsia (2 junio 1927, por la señora doctora CORONINI), de acuerdo con nuestra opinión, demostró mesaortitis, oclusión del punto de salida de una arteria coronaria, insuficiencia de las válvulas aórticas. Por encima de las válvulas



Fig. 35. — Mesarteritis de la arteria pulmonar y aortitis luética. El vaso situado abajo es la arteria pulmonar, el situado transversalmente la aorta. Mujer de 33 años. Autopsia de la señorita doctora *Coronini.*

existía un aneurisma aórtico del tamaño de una nuez, que formaba prominencia hacia la arteria pulmonar. En este lugar se había formado una extensa mesarteritis luética del tronco principal de la arteria pulmonar, que se continuaba hasta el lugar de división del vaso.

La observación muestra que en el adulto la sífilis adquirida de la arteria pulmonar puede provocar un cuadro especial, que a veces es hasta cierto grado accesible al diagnóstico: Cianosis duradera muy

intensa en unión con hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho sin alteraciones pleuropulmonares, ni lesiones valvulares, profusas hemoptisis repetidas, estasia general, permiten suponer con alguna probabilidad una afección de la pulmonar. La naturaleza luética de la afección vascular se admitirá cuando exista sífilis. La disnea no se expresa en contra de tal diagnóstico. Pero durante la vida excepcionalmente puede representarse con exactitud anatómica la clase de la lesión.

En antiguos bronquíticos luéticos se desarrolla a veces sin complicaciones graves una cianosis y un abultamiento del arco pulmonar (radiología). La mesarteritis esclerosa de la arteria pulmonar varias veces demostrada en tales casos es posible también referirla a la sífilis (VAQUEZ, RIBIERRE - L. GIROUX, GAMMA, LAUBRY-THOMAS, etcétera).

En la literatura antigua se comunican varias veces gomas mayores de la pared vascular, así por WEBER, BROOKS, WAGNER-KWIATKOWSKI. Con frecuencia determinan un estrechamiento de la luz, algunas veces en la cavidad valvular con lesión de las válvulas semilunares (SCHWALBE, WAGNER) o algo más arriba (SEQUEIRA, KAZEM BEK). Varias veces se trata de estenosis de una rama principal o hasta de obliteración de la misma por gomas en cicatrización (WEBER, RIBBERT). La *hemoptisis* desempeña un papel esencial en los casos observados clínicamente. La enferma de WEBER sucumbió a una hemorragia pulmonar mortal. En el caso de FITTJE una goma de un ganglio bronquial en destrucción caseosa había erosionado una rama de la arteria pulmonar y determinó una hemorragia mortal. En el enfermo de 55 años de MC PHEDRAN y MACKENZIE había un infarto hemorrágico de todo el pulmón derecho estado consecutivo de una endarteritis marcada.

III. Las afecciones sifilíticas de las arterias medianas y pequeñas

La lúes afecta muy a menudo *vasos cerebrales* medianos y pequeños y provoca en ellos las alteraciones descritas por HEUBNER. Como la clínica de estas afecciones constituye un dominio de la neurología, no hemos de penetrar en esta obra en la consideración de las mismas.

Las afecciones sifilíticas de otras arterias del cuerpo sólo muy raras veces se observan clínica y anatómicamente. Esto concuerda

con la relativa rareza de las afecciones orgánicas luéticas con excepción del corazón y del hígado. Aunque los médicos que trabajan sólo clínica y no anatómicamente no toman en consideración estos hechos y afirman de un modo expreso la frecuencia de procesos sifilíticos del estómago, de la pleura y del pulmón, hasta ahora se debe a la anatomía la demostración de estas hipótesis. Debemos inculpar como causas de estos errores a las frecuentes interpretaciones falsas de complejos sintomáticos clínicos y las conclusiones deducidas erróneamente.

Una *mesarteritis* sifilítica obliterante *de los vasos pleurales* ha sido descrita recientemente por DURANTE. Se trataba de un hallazgo casual en un luético hereditario, pero sin afección simultánea de los pulmones ni reacción de la pleura.

Las afecciones sifilíticas de los *vasos abdominales* pertenecen a las grandes rarezas. Sus manifestaciones clínicas, en tanto que pueden juzgarse en la actualidad, serían muy variadas. Las afecciones de los *vasos mesentéricos* pueden acarrear procesos ulcerativos del intestino con los fenómenos de un *catarro intestinal* o determinar el cuadro de una *oclusión intestinal*. Ésta puede presentarse como *oclusión intestinal aguda* o evolucionar como *oclusión crónica recidivante*. Hemos visto ejemplos de todas estas clases de curso. Acaso la afección principie también clínicamente bajo las manifestaciones de una *perforación intestinal*.

En un hombre de 40 años hemos observado *ulceraciones intestinales después de lúes* de los vasos mesentéricos; después de una prolongada permanencia en los trópicos el enfermo había regresado a Europa con diarreas graves, casi incoercibles. En ocasiones se mostraba pus y sangre en las heces. El hombre infectado por la lúes tenía una sífilis hepática segura, alteraciones óseas luéticas, síntomas polineuríticos. Sucumbió poco después de su ingreso en el hospital. La autopsia mostró gomas del hígado, alteraciones gomosas de los vasos mesentéricos, ulceraciones intestinales. Desgraciadamente sólo poseemos estos pocos datos sobre el caso observado mucho antes de la guerra.

En otro caso observado por nosotros, referente a un hombre de 29 años, a continuación de una trombosis parcial de algunas ramas de la mesentérica superior, se desarrolló una *alteración necrótica del intestino delgado*. «En la parte inferior del íleon se limita claramente un segmento intestinal de 1 m. de longitud próximamente, la pared aquí es delgada como el papel, fácilmente desgarrable, como necrótica. Falta la mucosa. Hacia abajo este segmento alcanza 1 cm. por encima de la válvula de Bauhin. Por encima de este segmento la mucosa intestinal está muy inyectada, sólo en un lugar, correspondiente a una placa de Peyer, se muestra una parte necrótica, amarillenta. En la rama correspondiente de la arteria mesentérica superior la íntima está recubierta de trombos parietales, que

en parte ocluyen completamente la luz. Por debajo la íntima muestra focos menores, amarillentos y blancos. En la válvula de Bauhin varias pérdidas de substancia de la mucosa ovales transversales, como estampadas.» El examen histológico demostró en el intestino grueso: «Mucosa ligeramente autolítica, muscular propia normal. La subserosa ensanchada y los vasos aquí situados con la pared muy engrosada por acentuada proliferación de la íntima, la luz apenas más del tercio de la primitiva y en algunos puntos llena por masas de trombos, especialmente en las capas superficiales. La lámina elástica interna íntegra. En la íntima proliferante escasas fibrillas elásticas finas. Las alteraciones descritas no se limitan aquí a las arterias de mediano calibre, sino que han afectado también las pequeñas, situadas en el límite con la muscular propia. Alrededor de las últimas se encuentran muy abundantes cúmulos de linfocitos, mientras que están escasamente representados en la adventicia de las arterias mayores. Falta el epitelio seroso, en la superficie un exudado seropurulento (doctor HAMPERL).» En cambio no eran demostrables alteraciones específicas en las arterias del intestino delgado.

Nos ocupamos detalladamente del caso en el capítulo Sífilis de las arterias de las extremidades. Existía también una grave colitis ulcerosa con una marcada estenosis en la S ilíaca. Una úlcera en el colon transverso se había abierto, acarreando una peritonitis mortal. Clínicamente la afección intestinal sólo había determinado dolores en el abdomen durante los últimos diez días y que no se habían localizado. Hasta cuatro días antes de la muerte pudo observarse un asa intestinal muy prominente, muy llena y sin peristaltismo Faltaba rigidez intestinal. El abdomen era blando, no sensible a la presión. En los días siguientes se desarrolló un meteorismo difuso, el abdomen se hizo sensible a la presión, se detuvo la salida de heces, pero se restablecieron por la fisiostigmina. En 28 de marzo de 1927 signos repentinos de una perforación con colapso. Muerte.

Ya hemos comunicado en otra parte un caso de *oclusión intestinal intermitente* en lúes observado por nosotros durante largo tiempo. Referiremos brevemente una vez más tan interesante caso.

Un hombre de 30 años enfermó bajo los síntomas de una oclusión intestinal completa aguda sin fiebre. Como después de varios días sobrevino vómito fecaloideo, se practicó una laparotomia. Aparte de una intensa dilatación gaseosa del intestino, el examen del interior del abdomen dió un resultado negativo. Sólo los vasos mesentéricos eran notablemente gruesos y serpenteantes. Después de la laparotomia exploradora se restableció la emisión espontánea de heces y gases. Después de una cura con yodo y Hg el enfermo quedó libre de molestias durante años. Sin embargo, en el curso de tres años presentó cinco ataques análogos, que siempre desaparecieron espontáneamente a los dos o tres días. Más tarde fué operado dos veces en otros hospitales a causa de oclusión intestinal. En ambas ocasiones se obtuvo igual resultado negativo. Ulteriormente pudimos establecer en el enfermo signos manifiestos de sífilis tardía en huesos y mucosas.

Evidentemente provocaban las paresias del intestino angiospasmos de las arterias intestinales alteradas. Si se tuviera en cuenta,

acaso se estableciera con mayor frecuencia esta causa de una aparente oclusión intestinal. Hace poco tiempo hemos visto un enfermo con lúes central y alteraciones óseas luéticas, que evolucionó bajo fenómenos semejantes. Desgraciadamente en la laparotomia no se tuvo en cuenta el aspecto de las arterias.

Observaciones clínicas ulteriores permitirán establecer tipos. Una observación de GÜRICH y LENHARTZ demuestra que una afección sifilítica de la *arteria hepática* puede acompañarse de una hemorragia intestinal muy grave, repetida y finalmente mortal. Se han descrito repetidas veces casos de aneurismas de la arteria hepática; siempre desempeñan un gran papel en el cuadro clínico la ictericia, los accesos dolorosos y las hemorragias intestinales. Como los aneurismas suelen ser de naturaleza sifilítica, por lo menos una parte de los casos, ha de atribuirse a afección luética de la arteria hepática.

Repetidas veces se ha comunicado la oclusión por sífilis de grandes vasos que salen del cayado de la aorta, así por TÖPPICH (carótida), BONNET (subclavia).

IV. La sífilis de las arterias de las extremidades

Frecuencia. — La lúes de las arterias de las extremidades evidentemente no es tan rara como antes se tendía a admitir, pero todavía no puede trazarse un cuadro exacto de su frecuencia como factor etiológico. No basta establecer que el enfermo ha tenido sífilis, pues todavía en tal caso la afección vascular puede ser de naturaleza no luética. Investigaciones anatómicas más extensas podrán aportar claridad, pues aumenta todavía la dificultad la endarteritis obliterante (tromboangitis obliterante de BÜRGER), relativamente frecuente en las arterias de las extremidades inferiores y que produce un cuadro anatómico semejante a la sífilis.

Después de estas observaciones previas, será comprensible que entre nuestros últimos 184 casos con observación clínica exacta de afecciones arteriales de las extremidades inferiores, sólo en 35 (19 %) se hable de arteritis en sífilis y no de arteritis luéticas. La circunstancia de que la proporción es más elevada que la evaluada por nosotros (véase el trabajo de REDLICH-STEINER en nuestro departamento) para el promedio de material de enfermos, permite suponer que en estos casos la sífilis era repetidas veces el factor provocador de la afección vascular. Permite la misma conclusión con limitaciones el resultado favorable de la terapéutica específica.

Especialmente en individuos jóvenes la demostración de una sífilis en el cuerpo se expresa en favor de una afección vascular específica si el origen y la habitación del individuo afectado hacen improbable una endarteritis obliterante. (La última afección se encuentra casi exclusivamente en judíos orientales y también ha sido llevada por emigrantes a la América del Norte y del Sur.)

Hemos visto repetidas veces afecciones de las arterias de la pierna en jóvenes yugoeslavos infectados por la lúes, que respondieron bien al tratamiento antisifilítico.

F. KAZDA en un trabajo bien recopilado reune los casos hasta ahora conocidos que han conducido a gangrena espontánea. En los últimos cincuenta años, con los casos investigados por KAZDA y nuestras observaciones no se llega a haber establecido veinte.

Síntomas. — Las manifestaciones de la lúes de las arterias de las extremidades permiten reconocer claramente dos períodos. El período prodrómico se caracteriza por el predominio de trastornos vasomotores y fenómenos transitorios en la esfera motriz. El segundo período es el de la gangrena de los tejidos.

Corresponden al primer período las manifestaciones de la *claudicación intermitente,* que tan a menudo se observa en ateroma de las arterias de las extremidades o en endarteritis. Por regla general, los síntomas se limitan a las extremidades inferiores. Excepcionalmente se encuentran también en las superiores o en éstas de un modo exclusivo. Es notable que la rara combinación de claudicación intermitente en las extremidades inferiores y superiores la hemos observado casi sin excepción en luéticos y tendemos a utilizar esta circunstancia en favor de la admisión de una afección arterial sifilítica. Sin embargo, BÜRGER ha observado con frecuencia la misma combinación en endarteritis obliterante.

La claudicación intermitente no significa otra cosa que un período de la hiperexcitabilidad nerviosa de los vasos arteriales. El equilibrio entre vasodilatadores y vasoconstrictores ha experimentado una profunda dislocación, precisamente en favor de los vasoconstrictores. Sin embargo, la alteración anatómica favorece el estado irritativo permanente de los nervios vasoconstrictores, pero la activación de tal estado se verifica por influencias exteriores. Con la mayor frecuencia el tabaco provoca una excitabilidad aumentada de los vasoconstrictores, tanto el fumar como el mascar tabaco, hasta es suficiente el contacto con cigarros y cigarrillos, como han demostrado las experiencias en fábricas de tabaco (K. MENDEL).

Como ya hemos indicado en otra parte, la inervación anormal se manifiesta de distintos modos: 1.° *La provocación del reflejo vascular normal está con frecuencia dificultada* (estímulos que en un individuo sano conducen a dilatación vascular, quedan sin acción o ésta es esencialmente más débil).

2.° *A menudo se observa una inversión de los reflejos vasculares.* En el movimiento y esfuerzo muscular la arteria aferente no se hace más amplia, sino más estrecha. Igual reacción inversa se verifica por la acción del calor.

3.° Existe con frecuencia la llamada por nosotros *disreflexia.* Comprendemos con este nombre los reflejos vasculares anormales, que no pertenecen al grupo de los normales, pero difícilmente provocables, ni al de los inversos. En este grupo hay que contar: Los espasmos duraderos, la reacción vasomotriz intensa por ligero estímulo, la notable oscilación de los reflejos vasculares en tiempo relativamente corto, la trasmisión de espasmos arteriales a las venas.

El conocimiento de estas alteraciones de la inervación vascular explica fácilmente las manifestaciones clínicas. Después de una marcha más o menos prolongada el enfermo ha de detenerse. O sobreviene un espasmo de la musculatura de la pantorrilla o del pie o se muestra una debilidad paralítica. En otros casos hay parestesias de distintas clases, dolores violentos que obligan al enfermo a permanecer de pie. Basta un corto reposo para hacer posible de nuevo la marcha; sin embargo, pronto vuelven a presentarse los mismos fenómenos que han obligado a la primera detención. Si se puede observar la marcha con los pies desnudos, se ve la palidez de la piel como expresión del angiospasmo, que provoca el trastorno de la marcha.

El paciente suele saber que la acción local del calor provoca igual angiospasmo.

La observación enseña, además, que con frecuencia se presentan procesos pertenecientes a la disreflexia. Los espasmos duraderos de las arterias de la pierna por el frío de los pies largo tiempo sostenido impiden el sueño en la cama. La presión sobre la piel suele provocar una palidez duradera del lugar comprimido. La intensa tumefacción de las venas en las extremidades enfermas indica el espasmo venoso.

El *complejo sintomático de Raynaud* con palidez y cianosis subsiguiente en los segmentos terminales de las extremidades, no es un síntoma raro en las afecciones tanto luéticas como no luéticas de las

arterias de las extremidades. Si sobreviene gangrena, por regla general no es simétrica y no muestra particularidades.

Aparte de los trastornos vasomotores, según nuestra experiencia, suelen verse *sacudidas fibrilares* en los pequeños músculos del pie, sobre todo en los que pasan apelotonados al lado del dedo gordo. Se muestran especialmente después de los movimientos (marcha) y sólo excepcionalmente existen después de una prolongada situación de reposo. Algunas veces su territorio se extiende hasta la musculatura de la pierna. La percusión con el martillo suele provocar una rápida sucesión de sacudidas fibrilares, con especial frecuencia cuando habían precedido otras espontáneas ; por regla general la musculatura de la pierna no es excitable mecánicamente de este modo. Cuando se han constituído suelen persistir hasta que sobreviene una mejoría decisiva del estado. El enfermo no suele sentir las sacudidas de la musculatura del pie. No hemos podido obtener un aumento de las sacudidas fibrilares después de rodear la pierna con un vendaje elástico.

Los trastornos vasomotores se acompañan de *alteraciones del pulso del pie*. El pulso demostrable normalmente (Erb) en todo individuo (no sometido al frío) en las extremidades inferiores, es en las arterias dorsal del pie, tibial posterior, poplítea, femoral. Si se extinguen alguno o varios de estos pulsos del pie en unión con el síntoma de la claudicación intermitente, es casi segura una afección anatómica de las arterias de las extremidades. Los pulsos no palpables no indicarían todavía la impermeabilidad completa de las arterias correspondientes, puede existir en ellos un resto de circulación.

Sobre la femoral se oye a veces un ruido sistólico, en ocasiones hasta se palpa un estremecimiento sistólico. En la mayoría de casos la femoral está menos llena que la de un individuo sano. Según nuestra experiencia, la peor repleción parece provocada ante todo por una *periarteritis fibrosa* en el pliegue poplíteo, sobre lo que volveremos más adelante.

El ensayo de Moszkowicz permite suponer la localización de la afección vascular. Si se pone exangüe la extremidad con una venda de Esmarch y después de su separación se observa el aflujo de la sangre, se ve detenerse el enrojecimiento reactivo de la piel en un lugar y sólo extenderse con lentitud hacia la periferia. Este lugar corresponde a la afección de los vasos, pero regularmente el segmento alterado de la arteria es mucho más elevado de lo que la señal cutánea haría esperar.

Puede complicar el proceso una *neuritis*, con preferencia en el territorio sensitivo. La limitación del trastorno de la sensibilidad no suele afectar un territorio nervioso determinado y sólo excepcionalmente es acentuado. El reflejo del tendón de Aquiles puede abolirse en el lado de la neuritis.

Al período prodrómico sigue la pérdida de substancia y la *gangrena manifiesta*. Kazda insiste sobre la duración relativamente corta del período prodrómico si ninguna terapéutica específica determina un cambio hacia la mejoría. En nuestro último caso también duró un tiempo relativamente corto el período de los trastornos vasomotores.

Al principio suelen constituirse tan sólo pérdidas de substancia superficiales en los dedos de los pies o de las manos. Al principio existen pequeñas supuraciones superficiales alrededor de las uñas, entre los dedos de los pies o en el dorso de los mismos, pueden existir durante largo tiempo, pero también involucionan. Su desarrollo suele acompañarse de una coloración persistente del dorso del pie, a veces roja obscura e intensa repleción de las venas de la pierna. Como hemos visto, una desaparición de este color se acompaña de una oclusión de las heridas. Si el cambio sobreviene en el curso de una terapéutica antiluética puede también obtenerse una curación duradera. Pero, por lo demás, hay que contar con una nueva destrucción de tejidos que se desarrolla después de trastornos vasomotores más o menos pronunciados bajo dolores violentos. La gangrena que se presenta repentinamente en uno o varios dedos del pie, documenta el aumento de la alteración vascular. Todavía puede verificarse una delimitación y la pérdida consistir en eliminación de algunas falanges o de algunos dedos. Pero en ocasiones obliga a sacrificar la extremidad la adición de una linfangitis grave o de una gangrena rápidamente progresiva, determinada por trombosis de grandes vasos.

Diagnóstico. — Puede suponerse la naturaleza luética de la afección arterial cuando se presenta claudicación intermitente con los trastornos vasomotores correspondientes en un individuo joven, en que no puede admitirse una endarteritis obliterante. La demostración de una lúes, las alteraciones activas, seguramente sifilíticas, en otras regiones del cuerpo refuerzan la sospecha, la influencia favorable de la terapéutica antiluética asegura el diagnóstico. El curso desfavorable a pesar de la terapéutica específica, como demuestra

uno de nuestros casos, no se expresa absolutamente en contra de la naturaleza sifilítica de la afección vascular.

Diagnóstico diferencial. — La *endarteritis obliterante* se encuentra casi exclusivamente en judíos orientales. Pueden faltar por completo otros signos de sífilis, la terapéutica es ineficaz. Por regla general los vasos arteriales de las extremidades superiores y la carótida poseen paredes relativamente delgadas, en la lúes aparecen blandas, pero engrosadas. KAZDA insiste sobre la larga duración del período prodrómico, lo que es cierto en general, pero existen casos no raros de endarteritis con rápida constitución de fenómenos amenazadores. Recientemente en unión con el doctor H. S. LOEBL hemos observado un hombre de 50 años, en que sólo transcurrieron pocas semanas desde los primeros síntomas hasta la gangrena incipiente de los dedos del pie.

Puede ser muy difícil la delimitación con la *arteriosclerosis*, pues también en ella puede sobrevenir claudicación intermitente, cuando afecta a un fumador. Sin embargo, la edad más avanzada, las alteraciones palpables en las arterias, se expresan en favor de arteroscleroSis. KAZDA cree que serían especialmente propias del ateroma la tendencia a la curación relativamente buena de un proceso gangrenoso y la aparición de otras nuevas localizadas en otros puntos. Hemos observado igual conducta en la endarteritis obliterante, pero hasta ahora no en la sífilis. Acaso puede utilizarse con resultado para el diagnóstico en individuos de edad avanzada. La combinación no rara de arteriosclerosis y mesarteritis, que a menudo se observa en la aorta, se presentaría también en las arterias de las extremidades. Pero entonces el diagnóstico ha de fundarse en preparaciones anatómicas.

La gangrena que sobreviene en *periarteritis nudosa* se acompaña de las manifestaciones de una extensa polineuritis, de grave lesión cardíaca y renal y en la mayoría de casos de síntomas abdominales de naturaleza imprecisa.

La gangrena en la *afección de Raynaud idiopática* se desarrolla después de un período previo más prolongado, en que desempeñan un gran papel accesos de síncope local y de asfixia local. En la mayoría de casos existen alteraciones esclerodermiformes en las partes apicales de las extremidades afectadas. Pero sintomáticamente el síndrome de Raynaud pertenece ocasionalmente a todas las afecciones de las arterias de las extremidades.

La gangrena en *siringomielia* podría conducir a confusiones,

pues, como demuestran casos de nuestro departamento (H. SCHLESINGER, ARNSTEIN), en ocasiones raras la siringomielia puede ser de naturaleza sifilítica. Pero lo mismo que en la *lepra*, en ella la gangrena evoluciona de un modo indolente.

La gangrena de las extremidades después de *enfermedades infecciosas agudas*, hasta cuando se trata de individuos sifilíticos, casi siempre ha de atribuirse a la afección aguda anterior.

La gangrena consecutiva a *embolia* se caracteriza por principio repentino con dolor violentísimo, palidez del segmento de extremidad afectado, intensos trastornos de la sensibilidad superficial y profunda que se instalan repentinamente (H. SCHLESINGER) y por una parálisis motriz en el territorio que se ha hecho exangüe.

Pero lo difícil que puede hacerse a veces la decisión de si una gangrena es causada por embolia o provocada por afección arterial luética, lo demostrará la exposición del siguiente caso.

Emilia M., de 51 años, ocupada en el gobierno de su casa, ingresó en el tercer departamento de medicina en 14 marzo de 1927.

Sólo comunicaremos los datos siguientes de la detallada historia clínica: En 1898 se comprobó un exantema luético, practicándose una cura de fricción y tratamiento yódico. 20 años más tarde, goma del muslo. Desde entonces cada año una cura de salvarsán. En los últimos meses acumulación de grave.. ataques anginosos. Hace algunas semanas, escalofrío, fiebre, que desaparecían pronto.

El examen mostró las manifestaciones de una degeneración miocárdica con dilatación moderada del ventrículo derecho. En el examen practicado por nosotros repetidas veces con exactitud en las lecciones clínicas sobre todo el corazón, se encontraron tonos apagados, pero puros, ninguna acentuación del segundo tono en la base. Existía ligera disnea. Presión sanguínea 140 Riva-Rocci. En la orina algo de albúmina, pero ningún elemento renal. Las arteria· periféricas algo gruesas, pero blandas.

El 16 de marzo por la mañana mientras se lavaba, vértigo, sensación de síncope, sensación de amortecimiento en la pierna izquierda y en toda la extremidad inferior derecha. El examen practicado inmediatamente mostró una paresia en el territorio de las parestesias y un trastorno de la sensibilidad que afectaba todas sus modalidades en ambas piernas y pies. La piel de estos segmentos de las extremidades se percibía muy fría y mostraba una palidez cadavérica. Faltaban los reflejos patelares y aquilinos. En ambas arterias femorales y en la poplítea derecha era demostrable la pulsación, pero no en las arterias del pie. Existían dolores extraordinariamente violentos en las piernas. Ya en las horas siguientes se desarrolló una coloración roja obscura, maculosa en las extremidades inferiores, que al día siguiente ya había ascendido hasta el arco de Poupart. El pulso ya no se palpaba en ambas femorales 24 horas más tarde. Los reflejos cutáneos y tendinosos estaban completamente abolidos en las extremidades inferiores. La musculatura de las piernas era notablemente rígida.

En los días siguientes se desarrolló una clara gangrena en ambas extremi-

dades inferiores. La orina se hizo sanguinolenta, pero no contenía elementos renales. En 22 de marzo, seis días después del principio de las graves manifestaciones, sucumbió la paciente a su afección.

Clínicamente habíamos explicado el caso del modo siguiente. La lúes pasada, así como la reacción de Wassermann todavía positiva y los ataques estenocárdicos, hacían probable una mesaortitis. Procedente de un estado consecutivo de la misma (¿trombosis de la aorta, trombosis auricular, trombo del ventrículo después de miomalacia?) una embolia en ambas femorales con subsiguiente trombosis ascendente hasta la aorta. La trombosis primitiva de las arterias de la pierna a consecuencia de una mesarteritis sifilítica era improbable.

La autopsia (doctor FELLER) mostró: Endocarditis fibrosa crónica de la válvula mitral (ningún ruido) con insuficiencia subsiguiente de la mitral y una moderada estenosis del orificio auriculoventricular izquierdo. La gangrena de las piernas fué determinada por embolias en ambas arterias poplíteas. La aorta ascendente y torácica estaban blandas y no alteradas. En la aorta descendente, a nivel del diafragma, algunas placas ateroscleróticas. Un través de dedo por debajo de los orificios de las arterias renales principia en la aorta abdominal un trombo rojo reciente, que ocluye como un cilindro completo la luz de la aorta y puede seguirse hacia abajo en las arterias ilíacas, femorales, poplíteas... En las porciones libres de las arterias femorales y poplíteas se encuentra una ligera calcificación de la media, que se reconoce a través de la íntima en forma de finísimas estrías circulares blancoamarillentas. Además existían a ambos lados infartos renales anémicos, embólicos, recientes.

Por consiguiente, la autopsia demostró que a pesar de la lúes constitucional ni las alteraciones cardíacas ni las vasculares eran de naturaleza sifilítica. La trombosis aórtica se había originado sobre la base de un ateroma. La gangrena bilateral de las extremidades fué determinada por embolia del trombo aórtico. El desarrollo del último fué favorecido por la estenosis mitral.

Estas observaciones y otras análogas demuestran el valor que hay que atribuir al estudio clínico exacto cuando falta la comprobación de autopsia.

Anatomía patológica. — Las alteraciones anatómicas se presentan de distintos modos: 1.° Como mesarteritis y afección de la adventicia en participación secundaria de la íntima. 2.° Como aneurismas. Se observan formas de transición entre ambos tipos principales.

La afección perjudica ante todo la media. Infiltrados de linfocitos y de células plasmáticas la atraviesan, así como a la adventicia (cf. KAZDA). También en algunos puntos puede sobrevenir formación de gomas miliares. La adventicia aparece engrosada y con ello toda la pared vascular da la impresión de un aumento de espesor. A continuación de la afección de la media sobrevienen también alteraciones de la íntima semejantes a las de la endarteritis obliterante. Las venas satélites pueden trombosarse.

Las alteraciones a veces sólo afectan las pequeñas arterias de las extremidades (ELSENBERG) pero a menudo los vasos pequeños y mayores (LIGNAC-POT, LEMKE, BENDA, caso propio).

La formación espontánea de aneurismas es solitaria o múltiple (BENDA, WEICHSELBAUM-CHVOSTEK, KOLOCHNY). Puede acompañarse de una alteración parietal gomosa. En el caso de LETULLE-HAITZ-MAGNIEL en las arterias enfermas había tendencia a la formación de aneurismas disecantes.

LIGNAC-POT han demostrado *espiroquetos* en las paredes vasculares.

Además de los citados, han comunicado hallazgos anatómicos SCHUSTER, HAGA, ABRAMOW, GAUCHER-BORY, ETIENNE-LUCIEN.

El *pronóstico* de la enfermedad es siempre dudoso. Con frecuencia se consigue una notable mejoría por terapéutica local y general específica, pero siempre amenaza el peligro de una recidiva. De un modo repentino o gradual puede constituirse una gangrena progresiva, que conduce a la pérdida de segmentos aislados de las extremidades. Las linfangitis o supuraciones progresivas sobreañadidas pueden llegar a hacer necesaria la amputación del muslo. Así, en un caso de WASIK una trombosis bilateral de las arterias femorales obligó a la amputación de ambos muslos en un hombre de 31 años.

Como la afección luética también ataca por regla general otras arterias, su lesión puede acarrear un curso desfavorable. Esta afección vascular múltiple se ilustra de un modo muy enérgico por varios de nuestros casos.

1. Uno de ellos se refería a un mozo de hospital de 31 años que ingresó con claudicación intermitente típica y gangrena incipiente del dedo gordo del pie. Se confesó la infección luética y existían otros estigmas de sífilis. Un tratamiento antiluético prolongado aportó una amplia mejoría hasta el punto que el paciente pudo reanudar su servicio. Un año después volvió con una hemiplejia, que se había desarrollado repentinamente con pérdida del conocimiento. El enfermo sucumbió pronto a la afección. La autopsia demostró la existencia de una alteración sifilítica de las arterias cerebrales, una mesaortitis, una afección, evidentemente luética de la femoral.

2. El segundo caso se refería asimismo a un joven con lúes segura, que además de claudicación intermitente tenía molestias anginosas y murió en un ataque estenocárdico. Existía aortitis sifilítica con oclusión de un orificio coronario; la afección de las arterias de las extremidades era también de naturaleza sifilítica.

3. En un tercer caso referente a un maestro de 33 años de Yugoeslavia, había R. W. + + +. Existía claudicación intermitente de la mano derecha y de ambas extremidades inferiores, angina de pecho con signos de mesaortitis. Después de una ligera terapéutica antiluética el enfermo abandonó, mejorado, el hospital.

4. Un hombre de 29 años ingresó en marzo de 1927 en nuestro departamento con dolores violentos en la extremidad inferior izquierda. Había adquirido sífilis hacía años, pero no sabía nada de un afecto primitivo. Tratamientos repetidos en la clínica del profesor EHRMANN con neosalvarsán. Los trastornos habían tenido durante corto tiempo el carácter de la claudicación intermitente, pero después los dolores de la pierna se hicieron continuos con intensas exacerbaciones nocturnas. Un año atrás el enfermo había sido operado a consecuencia de una oclusión intestinal (formación de cordón con acodamiento).

El hombre, muy pálido, nervioso, aquejaba penoso dolor en la pierna y pie izquierdos. La piel de todo el dedo gordo y del dorso del pie tenía coloración lívida, el resto del pie y la pierna palidez cadavérica. Faltaba el pulso en el pie y en la poplítea. Ninguna sacudida fibrilar. Nada de paresias. Reflejos tendinosos conservados, ningún trastorno de la sensibilidad. R. W. negativa. La observación en los días siguientes mostró un estado muy variable. Ya todo el pie estaba pálido, ya tenía aspecto normal, a veces estaba completamente lívido. La terapéutica consistió en inyecciones de nitrito sódico, yoduro sódico y Hg.

Después de una corta mejoría volvieron a aumentar las molestias, toda la pierna y pie izquierdos se pusieron fríos y lívidos obscuros. El paciente aquejaba dolores de vientre violentísimos, presentó graves manifestaciones peritoneales y sucumbió (29 marzo 1927). No se tuvo en cuenta una intervención operatoria por el estado de fuerzas del enfermo.

Nuestro *diagnóstico clínico* fué de arteritis sifilítica de las arterias de las extremidades, trombosis múltiples de las arterias, peritonitis de génesis imprecisa.

El *diagnóstico anatómico* (doctor HAMPERL): Peritonitis estercoral postperforativa de úlcera del colon transverso. Colitis ulcerosa con estenosis del asa sigmoidea... (El resultado detallado del examen de las formaciones y vasos abdominales se comunica en un capítulo anterior.) Endarteritis obliterante, probablemente luética, de las arterias periféricas con trombosis de ramas de la arteria mesentérica superior, necrosis parcial subsiguiente del íleon y trombosis parietal de la arteria tibial posterior izquierda. Mesaortitis luética incipiente.

Del examen histológico muy detallado sólo reproduciremos aquí lo referente a la femoral: En la arteria femoral la íntima está sumamente engrosada. En las células aquí situadas el protoplasma está vacuolizado (¿adiposis?). La lámina elástica interna ligeramente deshilachada. En el tejido conjuntivo circunyacente cúmulos perivasculares de células linfoideas.

Por consiguiente, el diagnóstico clínico había coincidido casi por completo con el anatómico. A pesar de la edad relativamente juvenil debíamos pensar en una afección luética de las arterias de las extremidades, porque en el hombre seguramente infectado por la sífilis pudimos excluir otras afecciones vasculares. El hecho de que la terapéutica específica instituída inmediatamente sólo hubiera tenido un resultado pasajero, muy pronto seguido de una agravación progresiva del estado local y general, ha de atribuirse a las localizaciones múltiples del proceso sifilítico y al carácter de la enfermedad (evidentemente lúes maligna).

Felizmente sólo por excepción se observan casos tan graves. En la mayoría de ocasiones, por lo menos pasajeramente, hasta en alteraciones relativamente avanzadas, se consigue una detención del proceso o una amplia involución de las manifestaciones, que puede durar muchos meses y aun años. Hasta consideramos posible una curación persistente.

La *terapéutica* requiere el tratamiento de la afección fundamental. Las medidas antiluéticas no exigen técnicas especiales.

Pero son útiles, además, métodos físicos vasodilatadores y medicamentos de igual acción.

La corriente galvánica descendente, los baños tibios y el tratamiento precavido por la diatermia favorecen la irrigación arterial. En cambio, el calor en todo otro modo de empleo, actúa de un modo marcadamente nocivo a consecuencia de la inversión del reflejo vascular. No raras veces a continuación de una aplicación local de calor se ven espasmos arteriales duraderos con trombosis arterial consiguiente. El mismo perjuicio causan las influencias de frío. Después de humedad de los pies o de una acción de frío, relativamente corta, puede sobrevenir gangrena de instalación rápida. Por consiguiente, hay que dedicar gran cuidado a recubrir la extremidad enferma (ropas de algodón, calzado caliente). Hay que prohibir los movimientos excesivos, la marcha, la actividad deportiva forzada.

Entre las medicaciones son especialmente recomendables las vasodilatadoras. Diuretina (dos o tres veces al día 0,50), yodo-calcio-diuretina, nitroglicerina, nitrito sódico, nitroscleran a la misma dosis que en la angina de pecho (v. ésta). Algunas veces la estricnina por vía subcutánea (0,02) obra como vasodilatadora en esta afección.

Para mejorar las condiciones de la circulación recomendaríamos también la *denudación de la arteria femoral* (operación de LERICHE), eventualmente en la modificación de DOPPLER (pincelación de la arteria con ácido fénico concentrado). Hay que esperar un resultado favorable de la operación cuando un tratamiento subsiguiente por lo menos de dos meses, se practica del mismo modo que antes de la operación.

En gangrena progresiva o en complicaciones de lugares gangre-

nosos (linfangitis) debe sacrificarse la extremidad. Las pérdidas de substancia menores sin linfangitis concomitante o sin supuración grave, permiten una espera bajo medidas vasodilatadoras. El empleo del calor está estrictamente contraindicado.

V. Afecciones sifilíticas de las grandes venas

Entre los grandes troncos venosos se afectan con relativa frecuencia las dos cavas, la porta y la safena. Sin embargo, tampoco en estos vasos se observa una alteración luética en un número demasiado grande de casos. Por regla general, la oclusión vascular luética se comporta como la debida a otra afección. A veces puede suponerse cuando son demostrables otros signos de lúes visceral. La reacción de Wassermann positiva no basta para fundar el diagnóstico de probabilidad, pues se presenta con excesiva frecuencia y sólo indica la sífilis, pero no el órgano enfermo específicamente.

En el período secundario de la lúes pueden trombosarse *venas de las extremidades inferiores*, especialmente la safena. Fournier considera el hecho como raro; algunos autores recientes (Pautrier-Roederer, G. Levy) como más frecuente. Según dichos autores, la flebitis de estos vasos provoca una induración dura e indolente de la vena, que se palpa como un cordón. Danel ha observado una flebitis bastante indolente en el antebrazo izquierdo, en el período secundario.

También en el período terciario de la lúes se ha descrito una flebitis de la vena safena, no obstante los datos de la literatura son todavía insuficientes. Así no basta a los requisitos estrictos el caso descrito por Ledo. Favre, Contamin y Martin incluyen una dermatitis especial en las extremidades inferiores con pigmentación parda violeta, infiltrados purpúreos y ulceraciones, en unión con una flebitis sifilítica, sin aportar la demostración estricta de ello.

En un hombre de 30 años (ingresado en el III departamento médico en marzo de 1927) hemos observado una flebitis grave en el muslo. En el tercio superior del mismo existía una intensa tumefacción, que se propagaba a la piel del abdomen y del dorso a la izquierda. Dilatación de las venas hasta el arco costal. El pie y la pierna a la izquierda no estaban tumefactos. La tumefacción era apirética sin traumatismo anterior, originada sin causa reconocible. El paciente había estado sometido repetidas veces al tratamiento antiluético. R. W. en el suero claramente positiva. La localización y extensión atípicas del proceso, la falta de otros factores etiológicos hacen probable una dependencia con la sífilis seguramente existente. No sólo las grandes venas de la pierna, sino también la ilíaca izquierda y la cava inferior (periféricamente) se habían afectado después de la extensión de la amplia tumefacción y de la formación de colaterales. Algunas venas colaterales de la pared abdominal trombosadas. Después de una estancia de cuatro meses, curación bajo el tratamiento antiluético.

Una *obliteración de la vena cava superior* que ha de referirse a afección vascular sifilítica, se ha comunicado repetidas veces en la literatura. Benda, ha comunicado tres casos; Vigouroux-Collet, Ruitinja, una observación cada uno. En las observaciones publicadas sólía estar marcada la tumefacción de la cara, la intensa repleción de las venas colaterales de la pared torácica anterior y la cianosis de la mitad superior del cuerpo. En el caso de Ruitinja la serorreacción era negativa.

Además de la obliteración venosa suelen existir alteraciones graves de naturaleza específica en las inmediaciones del vaso enfermo y en los otros órganos internos. Ruitinja observó mediastinitis gomosa, Benda hidrotórax hemorrágico en un caso, alteraciones en distintos órganos en otro.

También la *vena cava inferior* se oblitera a veces a consecuencia de lúes. Kimura ha observado anatómicamente cuatro veces esta alteración. La oclusión del vaso provocada por compresión asentaba siempre en el segmento hepático de la cava inferior. En tres casos la compresión era acarreada por nódulos gomosos y por tejido conjuntivo calloso. En capítulos anteriores hemos descrito una observación clínica propia.

En otro lugar de esta obra nos ocupamos de la *pileflebitis luética*. Parece presentarse con la mayor frecuencia entre las afecciones sifilíticas de los grandes troncos venosos.

Literatura

Achard et E. Thiers: Artérite syph. des membres inférieures. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 533. 1924.

Ambard: Rétrécissement mitral et syphilis. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1921.

Amelung W. und A. Sternberg: Einwirkung der Frühsyphilis auf Herz und Gefässe. Dtsch. Arch. f. klin. Med., t. 145.

Anderton W. P.: Symptoms and treatement of central vascular syphilis. Boston med. a. surg. journ., t. 188, pág. 327. 1923.

Arndt: Syphilitisches Aneurysma aortae mit bedeutender Gummenbildung. Med. Klinik, pág. 51. 1925.

Arnett, J. H.: Cardiovascular Syphilis. Med. clin. of. North America, t. 10. Nr. 1. 1926.

ARNOLDI, W.: Syphilis der Kreislauforgane. In KRAUS-BRUGSCH Spez. Path. u. Ther., t. 4, Urban & Schwarzenberg. 1925.
ASSMANN: Röntgendiagnostik innerer Erkrankungen. 3. Ed. Leipzig. F. C. W. VOGEL. 1924.
ATTINGER: Mitralinsuffizenz bei Polyarthritis und Lues. Schweiz. med. Wochenschr., Nr. 14. 1921.

BAETZE: Dtsch. Arch. f. klin. Med., t. 113 (Aortitis).
BENDA, C.: Syphilis des Gefässsystems. Im. Handb. d. Geschlechtskrankh. Herausgeg. v. Finger-Jadassohn-Ehrmann. 3. t., 1. parte. Wien-Leipzig: A. Hölder. 1913. (Mucha literatura).
BENEKE, R.: Eigentümlicher Fall von schwieliger Aortitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 254.
BERSANI, J.: Sindrome febrile luetica in aortitis. Rinascenza med., pág. 105. 1925.
BERSCH: (Paralyse und Aortitis). Dtsch. med. Wochenschr., pág. 1704 1925.
BICKEL, G.: Le rôle de la syphilis dans l'etiologie de Stokes Adams. Arch. des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang. año 17, pág. 744. 1924.
BIERMANN: (Aortitis bei einem 19jährigen Mädchen). Dtsch. med. Wochenschr., pág. 1157. 1911.
BLOCH: Myocardite syphilitique. Journ. de méd. de Paris, pág. 779. 1923.
BOCK: (Wassermann-Reaktion an der Leiche). Med. Klinik. 1920.
BODEN, E.: Kalkeinlagerungen in der Aorta. Münch. med. Wochenschr., pág. 1451. 1921.
BONNET, L. M.: Artérites syphilitiques multiples. Oblitération de la sousclavière. Lyon. med., pág. 123. 1926.
BOUCHET et GRIVET: Aortite syphilitique et insuffisance aort. Lyon méd, t. 135, pág. 301. 1925.
BOYD, W.: Acute myocardial syphilis. Arch. of. pathol. a. laborat. med, t. 2, Nr. 3. 1926.
BRANDENBURG, K.: Frühbehandlung und Prophylaxe der Aortensyphilis. Med. Klinik, pág. 535. 1921.
BRAUN LUDWIG: Behandlung der syphilitischen Herz- und Gefässerkrankungen. Wien med. Wochenschr., Nr. 4, 5. 1927.
— Syphilis des Zirkulationsapparates. In Finger-Jadassohn-Ehrmann-Gross, Handb. d. Geschlechtskrankh., t. 3, 1. parte. Wien-Leipzig: A. Hölder. 1913. (Muy abundante literatura).
BRIN et GIROUX: Syphilis du coeur et de l'aorte. Paris. 1924.
BRODNITZ: Häufigkeit syphilitischer Herz- und Gefässkrankheiten. Münch. med. Wochenschr., Nr. 39. 1926.
BROOKS, HARLOW: Syphilis of the heart. Americ. journ. of syphilis, pág. 217. 1921.
BROUARDEL, G., L. GIRON et M. BONNOT: Hypertension syph. second. Paris méd., pág. 141. 1923.
BRUHNS, C.: Der heutige Stand unserer Kenntnis von der Aortensyphilis. Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskrankh., t. 1, fasc. 1.
— (Intervall bei Aortitis). Berlin. klin. Wochenschr., pág. 859. 1906.
— Über unbewusste Syphilis. Berlin. klin. Wochenschr., pág. 838. 1906.

BRUHNS, C.: Wie viele Syphilitiker erkranken später an Aortitis? Med. Klinik, pág. 279. 1926.
— Wird durch Salvarsanbehandlung die Gefahr der Aortitis vermehrt? Med. Klinik, Nr. 7. 1927.
BUCHTA: (Aortitis bei Heredolues). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 63, pág. 379.
BUSCHKE-FISCHER: Myokarditis syphilitica. Dtsch. med. Wochenschr., pág. 752. 1906.

CARRERA, J. L.: Tratamiento de la lúes de los órganos circulatorios. Prensa méd. argentina., Nr. 31. 1926.
CAMPBELL, S. B.: Aortitis etc. Edinburgh. med. journ., pág. 109. 1922.
CAUSSADE et A. FAUCARD: Appar. d'une insuffisance aortique etc. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 437. 1922.
CITRON: Aorteninsuffizienz und Syphilis. Berlin. klin. Wochenschr., pág. 2142. 1908.
CLIFFORD, H.: Unrecognized syph. Myocarditis. Americ. journ. of. syphilis, t. 11, pág. 116. 1927.
COPPOLA, A.: Aortite e paralisi progr. Riv. di patol. nerv. e ment., t. 27, pág. 367. 1922.
COENEN: (Progressive Paralyse und Mesaortitis syphilitica). Klin. Wochenschr., Nr. 1. 1926.
CONYBEARE, J. J.: The treatement of aortic aneurysm by antisyph. remedies. Guy's hosp. reports, t. 74. 1924.
CROOKE: (Syphilitische Aortenerkrankungen). Virchows Arch. f. pathol Anat. u. Physiol., t. 129.
CUMSTON, GREEN: Aortic pain and antisyphilitic treatement. Americ. journ. of syphilis, t. 8, pág. 349.

CHIAPPINI, E.: La tensione arteriosa nei sifilitici. Arch. di derm. e. sif., t. 1. fasc. 6. 1926.
CHIARI, H.: Syphilitische Aortenerkrankungen. Verhandl. d. dtsch. pathol Ges., Basel. 1903.

DANEL, L.: Phlébites syph. précoces du membre supér. Bull. de la soc. franc. de dermatol. et syph., pág. 338. 1924.
DECROP et SALLE: Anévrysme syph. de la crosse de l'aorte. Ann. des maladies vénér., pág. 438. 1922.
DENEKE: Die Aorta im Röntgenbild. Dtsch. med. Wochenschr., pág. 441, 1913 y pág. 293. 1924.
DIETRICH: Syphilis des Herzens und der Gefässe. Kölner Dermatol. Ges. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., t. 16, pág. 373.
DOEHLE: Zur Charakteristik der syphilitischen Erkrankung der Aortenklappen. Münch. med. Wochenschr., pág. 1000. 1921.
— Aortenerkrankungen bei Syphilis. Dtsch. Arch. f. klin. Med., t. 55.
DONATH: Wasermannsche Reaktion bei Aortenerkrankungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1909.
DUCAMP, GUCIT et PAGET: Un cas de pancardite syphil. Arch. des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang, año 18. 1925.

Dufour : (Endocarditis mitralis syphilitica). Rev. méd. franc. Avril 1926.
Dumas, A. : Hypertension syphil. solitaire. Paris. méd., pág. 26. 1924.
Dumas et Brunat : Aortite histol. syph., endocardite etc. Lyon méd. 1927. t. 139, p. 577.

Edelmann, A. : Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder bei Mesaortitis luetica. Dtsch. Ges. f. inn. Med., pág. 93. 1923.
Engel-Reimers : Viszerale Erkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Monatsschr. f. prakt. Dermatol., pág. 477. 1892.
Engelhard : (Wassermann-Reaktion bei Tuberkulose). Klin. Wochenschr., Nr. 35. 1922.
Engman, M. F. : Nelsons Loof Syst. of Med., 2 t., pág. 290.

Favre, Contamin et Martin : La dermite pigment. et les phlébites chron syph. Lyon méd. t. 133, pág. 136. 1924.
Finger, E. : Wandlungen im Krankheitsbilde der Syphilis. Wien. klin. Wochenschr., Nr. 1. 1925.
Fischer Mcdelhart : Abnorm grosses Aneurysma der Aorta. Wien. klin. Wochenschr., pág. 255. 1927.
Fittje : Verblutung aus der durch zerfallendes Gumma eröffneten Pulmonalis. Inaug. Disert., Kiel 1904.
Fournier : Leçons sur la syphilis. pág. 800. 1873.
Frank, L., und W. Worms : Aortalgie und Angina pectoris. Dtsch. med. Wochenschr., pág. 570. 1926.
Fraenkel, A. : Syphilis der Aorta und des Herzens. In Meirowsky-Pinkus : Die Syphilis. Berlin : J. Springer. 1923.
Frisch, F. : Nervenlues und Aortitis luetica. Klin. Wochenschr., 2. año. Nr. 30. 1924.

Gallavardin, L. : La syphilis cardio-aortique. Clinique, pág. 85. 1922.
— Syphilis et angine de poitrine. Presse méd., Nr. 57. 1924.
— Deux cas d'oblitération complète de l'orifice de la coron. dans l'aortite syph. Lyon méd., t. 134, pág. 492. 1924.
Gallavardin-Chavvet : (Syphilitische Endokarditis der Aortenklappen). Arch. gén. de méd., pág. 1601. 1903.
Gallavardin, L. et A. Josserand : Aortite syph. et endocardite syphil. Soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 135. 1927.
Ganter : (Syphilitische Gefässerkrankung). Med. Klinik., Nr. 32. 1920.
Gaucher : (Syphilitische Endocarditis mitralis). Acad. de méd., 1918.
Gaucher-Nathan : Aortite syph. Soc. derm. et syph. de Paris. 1908.
Géry, L. : Rupture spontan d'une aorte syphil. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, pág. 252. 1924.
Gibson, A. G. : Syphilitische Aortitis. Brit. med. journ., pág. 188. 1921.
Glahn, W. and H. Wilshusen : S. aortitis and acute rheumat. myocarditis. Proc. of the New York pathol. soc., pág. 71. 1924.
Goerl und Vogt : Über syphilitische Herzerkrankungen und deren Behandlung. Med. Klinik, pág. 1426. 1922.
Goia Jon : Neosalvarsanbehandlung bei Aortensyphilis. Clujul. med., año 3, Nr. 3/4. 1922.

Goldscheider : (Aortenlues). Med. Klinik, Nr. 12. 1912.
Gonzalo, G. R. : Sífilis del corazón. Siglo méd., pág. 106. 1926.
Goynaroff : The Bordet-Gengou reaction in aortic lesions. Med rec., Nr. 13. 1921.
Groot A. de : Syphilis des Herzens und der Blutgefässe. Vlaamich geneesk. tijdschr., año 5, pág. 525. 1924.
Grassmann, K. : Klinische Untersuchungen an den Kreislauforganen im Frühstadium der Syphilis. Dtsch. Arch. f. klin. Med., t. 68 und 69. (Contiene toda la literatura antigua).
Grau : Über die luetische Aortenerkrankung. Zeitschr. f. klin. Med., t. 72.
Greene : Syphilitische Endokarditis. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1891.
Grenet, M. H. : Asystolie hépatique chez un ancien syphilitique. Journ. des praticiens, pág. 49. 1926.
Grenet, Levent et Pelissier : Endocardite mitrale et syphilis. Gaz. des hôp., Nr. 34, pág. 557. 1927.
— — — Les syphilis viscérales tardives. Paris. Masson. 1927.
Grénoullier : Etude sur la syphilis cardiaque. Ref. in Virchow-Hirsch, t. 2, pág. 543. 1879.
Groedel-Hubert : Antisyphilitische Behandlung der Kreislaufstörungen Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 12, pág. 368. 1924.
Groedel, F. : Cardio-vascular Syphilis. Proc. roy. soc. of med., t. 20, Nr. 7. pág. 39. 1927.
Guarini : (Dolor del hombro en la aortitis). Rinascenza med. Napoli, Nr. 18. 1924.
Gürich : Die syphilitischen Organveränderungen etc. Münch. med. Wochenschr., pág. 980. 1925.

Harbitz : Arterienentzündungen unbekannter Art etc. Norsk magaz. f. laegevidenskaben, t. 82, pág. 609. 1921.
Hasebrock : Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes. Jena 1914.
Hauptmann : Aortenerkrankung bei Heredo-Lues. Münch. med. Wochenschr., 1925.
Hazen, H. H. : Syphilis, pág. 205. St. Louis. 1921.
Heimann, H. L. : Anal. of ser. of cases of cardio vascular syphilis. Brit. med. journ., 22 Jan., pág. 133. 1927.
Heller : Die Prognose der Aortitis syphilitica. Med. Klinik. pág. 227. 1927. pág. 559. 1924.
Hines, Lawrence : Cardiovascular syphilis. Med. clin. of North America, t. 8,
Hochhaus, H. : Krankheiten des Herzens. Berlin : J. Springer. 1922.
Hochsinger : Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., t. 5.
Hoffmann : Lehrbuch der funktionellen Herzdiagnostik. Wiesbaden. 1920.
Holmes : Aortitis of syph. origine. Long Island med. journ., Dez. 1926.
Holmgren : Acta scandinav., Suppl. III, Diskussion X. Nord. Kongr. f. inn. Med. 1922.
Horder, Th. : Syphilis of the heart and aorta etc. Brit. journ. of veneral dis., t. 3, Nr. 6. 1926.
— Lumleian lectures on endocarditis. Brit. med. journ., pág. 603. 1926.

Horine, E. F.: Prognosis in rheum. hypertension and syphil. heart disease. Americ. heart. journ., t. 1, Nr. 5. 1926.
Howard, T.: Syphilis of the heart and bloodvessels. Americ. journ. of the med. sciences, t. 167, pág. 266. 1924.
Hubert: Bedeutung der Vorgeschichte und Wassermann-Reaktion. Münch. med. Wochenschr., Nr. 39. 1925.
— Beitrag zur Häufigkeit der Lues. Münch. med. Wochenschr., Nr. 33. 1918.
— Frühsymptom der Aortitis luetica. Dtsch. Röntgenges. zu Nauheim, April 1925.
— Die Aortitis syphilitica im Röntgenbilde. Fortschr. a. d. Geb d. Röntgenstr., t. 33, pág. 33, Kongressber. 1925.
Hudelo, Caillau et Kaplan: Anévrysme syph. de l'aorte à double poche. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, Nr. 26. 1926.

Jacobaeus, H.: Zwei Fälle von luetischer Herzerkrankung. Ugeskrift f. laeger, t. 86, pág. 243. 1924.
Jagic, N.: Antisyphilitische Behandlung bei Kreislauferkrankungen. Dtsch. med Wochenschr., pág. 535. 1927.
Jagic, N. und Spengler: Mesaortitis luetica und Malariakur. Wien klin. Wochenschr., Nr. 31. 1925.
Jakob: (Chronische syphilitische Endarteriitis der Aorta). Inaug. Diss. Erlangen. 1891.
Jansen, H.: Über Herzgummen etc. Inaug. Dissert. Hamburg. 1927.
Jeantet, R.: La syphilis de l'endocarde. Thèse de Paris. 1926.
Joseph, A.: (Aortitis nach Salvarsan). Med. Klinik, Nr. 34. 1926.
Joseph, M.: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1894.
Jürgensen, E.: Bewertung von Kapillarpulsbeobachtungen etc. Zeitschr. f klin Med., t. 83. 1916.
Jungmann-Hall.: Entstehungsbedingungen der spätluetischen Gefässerkrankungen. Klin. Wochenschr., Nr. 16, pág. 702. 1926.

Kakuto, H.: Gumma des Reizleitungssystems. Transact. of the Japan. pathol. soc., Tokyo, t. 15. 1925.
Kapff: Zur Frühdiagnose der Herzlues. Dermatol. Zeitschr., t. 83, Nr. 42. 1926.
Kasem, Beck: Erworbene Stenose der Pulmonalis. Zentralbl. f. inn. Med., pág. 593. 1900.
Kaufmann, E.: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, t. 1. 7. y 8. Ed. Berlin-Leipzig.
Kaufmann, F.: Zur Klinik der Bauchaorten-Aneurysmen. Zeitschr. f. klin Med., t. 91, fasc. 1/2.
Kazda: Spontangangraen bei Luetikern. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., t. 199 (Literatura).
Keefer, C:. and Resnik: Paroxysmal dyspnoea as a symptom of syph. aortitis. Arch. of internal med., Nr. 2, pág. 264. 1926.
Kernbach, M.: Frische Herz- und Aortensyphilis. Clujul med., pág. 15 1925.
Kerppola, W.: Histologie, Aetiologie, Pathologie der Arteriosklerose. Acta mad. scandinav., Suppl. 3, pág. 53. 1922.

Kessler: (Tabes und Aortitis). Klin. Wochenschr., pág. 2146. 1924.
Kienböck, R.: Zur röntgenologischen Differentialdiagnose der Aortenaneurysmen und Mediastinaltumoren. Fortschr. Röntgenstr., t. 34. 1926.
Kienböck, R.: Zur Differentialdiagnose inthratorakaler Gewebsmassen. Wiener Röntgenges., 7. Juni 1927, Protokoll. Wien. med. Wochenschr. 1927.
— Intrathorakale Neurofibrome. Ges. f. Inn. Mediz. 4. Februar 1926, Protokoll Wien. med. Wochenschr. 1926.
Kilgore, Sterling: Syphilitische Aortitis. Med. clin. of North America, pág. 283. 1922.
Kimmerle: Arteriosklerose und Aortitis luica. Fortschr. d. Med., pág. 1187. 1926.
Kimura, T.: Obliteration des Heparteiles der Cava inferior syphilitischer Natur. Transact. of the Japan. pathol. soc., Tokyo, t. 11. 1921.
Kohn, E.: Über Syphilis während der Periode der Initialformen. 1875.
Koppang, N. B.: Die luetische Herzerkrankung. Norsk magaz. f. laegevidenskaben, año 83, pág. 65. 1922.
Koszynski, L.: (Syphilitische Aortenerkrankung). Wien. klin. Wochenschr., pág. 1432. 1916.
Kraus, F.: Die Aortenerweiterung bei der Heller-Doehleschen Aortitis. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 12. 1914.
Kreffting: Aorteninsuffizienz und Wassermann. Berlin. klin. Wochenschr., Nr. 16. 1910.
Krüger, E.: Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Aortitis luica. Dermatol. Wochenschr., t. 79, pág. 1141.
Krulle: Ist es besser, wenn die positive Seroreaktion bei antisyphilitischer Behandlung rascher oder langsam negativ wird. Med. Klinik, pág 1887. 1926.
Külbs: Erkrankung der Zirkulationsorgane. In Mohr-Stähelins Handbuch der inneren Medizin, t. 2.

Labré, M. et L. Dessoyelle: Artérite syph. des membres simulant le syndrome de Raynaud. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de París, pág. 482. 1925.
Lamezan, K. v.: Diagnostik der Aortenerkrankungen. Zentralbl. f. Herz- und Gefässkrankh., pág. 75. 1923.
Lang, Ed.: Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden 1896.
Langer, E.: Häufigkeit der luetischen Organveränderungen, besonders der Aortitis luica. Münch. med. Wochenschr., Nr. 43. 1926.
Lauberg, Ch. et L. Marré: Néphrite, aortite, gangrénes précoces au cours d'une syphilis maligne. Gaz. des hôp. civ. et milit., pág. 117. 1927.
Laubry, Ch. et F. Bordet: De la valeur de la médic. bismuthée dans le traitement des aortites specif. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de París, página 1760. 1922.
Laubry-Thomas: Formes anat, clin. des aortites pulmon. Soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 9, 14 janvier 1927.
Ledo: Tertiäre luetische Phlebitis. Acta dermo-sif., pág. 34. 1922.
Lenhartz, H. und H. Gürich: Aneurysma und Gummibildung etc. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol, pág. 262.
Lenoble, E.: Les myocardites syph. anciennes deshabitées Bull. de l'acad. de méd., pág. 703. 1921. Ann. de méd., pág. 125. 1921.

Lenoble, E.: Anévrysme de la crosse de l'aorte etc. Arch. des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang. año 16, pág. 794. 1923.
Lenk, R.: Röntgendiagnose der Aortenlues, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, t. 30.
Lenz: (Luetische Aortitis auf Grund des Obduktionsmaterials.) Med. Kilnik, Nr. 24. 1913.
Lenzmann: Aortits luica und Eisenbahnunfall. Med. Klinik, pág. 1333. 1921.
Letulle, Heitz et M. Magniel: Claudic. interm. chez un syphil. avec lésion de l'aorte. Arch. des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang, pág. 497. 1925.
Letulle- Jaquelin: Anévrysme syph. de l'artère pulm. Arch. des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang, t. 13. 1920.
Lévy, G.: Phlébite syphil. précoce. Bull. de la soc. franc. de dermatol. et syph., página 534. 1926.
Lian E. y Barrieri: Hipertensión arterial y sífilis (en español). Progr. de la clin., t. 31, pág. 319. 1925.
Liebig: Salvarsanbehandlung der luetischen Aortenerkrankungen. Klin Wochenschr., pág. 674. 1926.
Lignac, G. and A. W. Pot: Thromboarteritis multipl. luet. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., 1, parte, pág. 1125. 1924.
Lindlau, M.: Die Wassermann-Reaktion bei inneren Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr., Nr. 44. 1926.
Lippmann: (Aortitis bei einem 17jährigen.) Dermatol. Wochenschr., t. 56, página 213.
Lippmann-Quiring: Röntgenuntersuchungen bei Aortenerkrankungen. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr., t. 19.
Löwenberg, K.: Syphilis des Zentralnervensytems und der Aorta. Klin. Wochenschr., pág. 531. 1924.
Luce, H.: Diagnose der Syphilis des Herzens. Rev. méd. de Hamburgo, año 4, página 237. 1923.

Mac Donald: Examination of the heart by Röntgen rays in neurosyphilis. Arch. of. neurol. a. psychol., t. 9, pág. 406.
Maclachan, W. W.: Rel. of the morphology to the prognosis of aortic syphilis. Transact. of the assoc. of Americ. physic., t. 40, pág. 74. 1925.
— Rel. of morph. to the prognosis of aortic syph. Americ. journ. of the med. sciences, t. 170, pág. 876.
Mac Phedran and Mackenzie: Massiv-hemorrh. infarct of the lung. Trans- act. of the assoc. of. Americ. physic., 1903.
Maitland, C. D.: Spontan. rupt. of thorac. aorta. Brit. med. journ., Nr. 3341, página 69. 1925.
Major Ralph: Stokes-Adams disease due to gumma of the heart. Arch of internal. med., t. 31, pág. 857. 1923.
Malmsten: Aortenaneurysma. Stockholm 1888.
Manchot: Entstehung der wahren Aneurysmen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 121.
Marval y Donato Violi: Sífilis del corazón y de la aorta con Adams-Stokes. Rev. de la soc. de med. int., t. 2, pág. 397.
Marshall, W. H.: Syphilitic aortitis. Journ. of the Michigan state med. soc., t. 23, pág. 324. 1924.

Matzdorf: Abhängigkeit der Tabes vom Alter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, t. 76.
Melchior: Hospitalstidende. 1922.
Merklen: Sur le rétrecissement mitr. dans ses rapports avec la syphilis Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 815. 1921.
Mester, C.: Angina pectoris und Körperbau. Klin. Wochenschr., pág. 583. 1926.
Meza S. M. y Juan Paulis.: Afecciones cardíacas luéticas. Arch. dermosifiliogr., año 3, pág. 26, 1922.
Mickle: Aortenaneurysma and insanity. Brain, Juli 1889.
Minet E., Duhot, Legrand: L'association de la syphilis et du rhumat artic. aïgu dans la genèse des affect. cardio-vasculaires. Paris méd., Nr. 20, 1921.
Mock: Therapie luetischer Aortenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr., Nr. 36, 1922.
Mönckeberg: (Myokard bei Lues acquis.) Im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie von Henke-Lubarsch.
Moritz: Über spezifische Gefässerkrankungen. Nr. 31, 1926.
Morrison J. R.: Cardiovascular syphilis following adequate early treatement etc. Urol. a. cut. review, t. 30, 1926.
Mracek: Syphilis des Herzens. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, fasc. 2, 1893.
Musser J. H. and E. Benett: The incidence of syphilis of the aorta with neurosyphilis. Arch. of internal med. t. 34, pág. 833.

Netousek M.: Erkennung und Behandlung der Aortitis syphilitica. Bratislava lek. list., pág. 60, 1922.
Neugebauer: (Aortenerkrankung bei Heredolues.) Wien. klin. Wochenschr.. 1914.

Oberhammer K.: Gummabildung im Myokard bei angeborener Syphilis. Zeitschr. f. Kreislaufforsch., t. 19, pág. 1, 1927.
Omodei A. und Zorini: Etiologia degli aneurismi dell' aorta abdominale etc. Arch. ital. di chir., t. 12, pág. 443, 1925.
Oppenheim M.: Die Bedeutung der Syphilis für die Lebensversicherung. Wien. klin. Wochenschr., 1927, Nr. 26, suplemento.
Ormhang F.: Die Ursachen der Herzerkrankungen. Norsk magaz. f. laegevidenskaben, año 82, pág. 868, 1921.
Ostmann: (Aortitis bei Paralyse.) Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 37, 1926.

Palasse et Despeignes: Aortite et myocardite syph. Lyon méd., t. 133, pág. 142, 1924.
Pautrier et Roederer: Phlébite à précoce des veines saphènes. Ann. des maladies vénér., pág. 170, 1921.
Pedrazo E.: Curación de un aneurisma de la subclavia derecha por Hg. Arch. de cardiol. y hematol., t. 3, pág. 138, 1922.
Perutz: (Aussaat der Spirochaeten.) Wien. klin. Wochenschr., Nr. 20. 1918.
Petheau L.: Syphilitische Aortitis. Intern. Clin., t. 2, pág. 106. 1924.
Pick L.: Viszerale Syphilis. Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskrankh., pág. 274, 1922.
Pinard M.: Double lésion aortique chez un hérédo-syphil. Bull. de la soc. franc de dermatol. et syph., Nr. 33, 1921.

PINARD M. et MENDELSOHN: Anévrysme de la carotide externe etc. Clinique año 17, pág. 39, 1922.
PINELES FR.: Aortenlues und Endocarditis lenta. Med. Klinik, Nr. 12, pág. 444, 1926.
PINKS: (Isthmusstenose mist Aneurysma.) Inaug. Diss., Leipzig 1917.
PLETNEW D.: Syphilis als ätiologisches Moment chronischer Herz- und Aortenerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med., t. 103.
DI POGGIO: Contrib. a stud. della sifilid. delle arterie. Rif. med., Nr. 4, 1921.
POPOV J.: Contrib. à l'étude de l'aortite syph. Russki westnik dermatologü, t. 4, 1926.
PORT: Häufigkeit einer Aortitis syphilitica bei älteren Leuten. Münch. med. Wochenschr., pág. 712, 1924.
POSSELT A.: Die Erkrankungen der Lungenschlagader. Ergbn. d. allg Pathol. u. pathol. Anat., t. 13, fasc. 1, pág. 471.
— Pathologie und Klinik der primären Atherosklerosis pulmon. Wien. Arch. f. klin. Med., t. 11.
— Klinische Diagnose der Pulmonalarteriosklerose. Volkmanns Samml. klin. Vortr., Nr. 504 a 507, 1908.
PRICE F. W.: Syphilis of the heart and aorta, more especially the early signs. Brit. journ. of venereal dis., t. 3, Nr. 6, 1926.
PULAY: (Aorta bei Lues.) Dermatol. Wochenschr., Nr. 12, 1920.
— Behandlung der Lues innerer Organe. Münch. med. Wochenschr., pág. 1503, 1924.
PUPPE: (Aorta bei Lues.) Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 45, 46, 1895.

QUEYRAT: Aortite avec ectasie et séro-réaction. Bull. de la soc. franc. de dermatol. et syph., pág. 73, 1925.

RACH-WIESNER: (Aortenveränderungen bei Heredolues.) Wien. klin. Wochenschrift, 1907.
RADULESCU und SUCIU: Syph. arter. ven. Spontananeurysma der Arteria poplitea. Clujul med. pág. 324, 1924.
RANKE O.: Die verschiedenen Formen der Kompensation der Arterienwand. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., t. 75, fasc. 2.
REDLICH F. und P. STEINER: Statistische Untersuchungen über Lues und innere Erkrankungen. Erscheint im Wien. Arch. f. klin. Med.
REICHE: Kongenitalluetische Aorteninsuffizienz. Klin. Wochenschr., Nr. 37, 1926.
REID W. D.: Cardiovascular syphilis. Med. clin. of North America, Boston, t. 5, pág. 1319, 1922.
REID W.: The diagnosis of cardio vascular syphilis. Boston med. a. surg. journ., t. 188, pág. 189, 1922.
REINHOLD: Organische Herzleiden bei Geisteskrankheiten. Münch med. Wochenschr., Nr. 16, 1894.
— (Aortitis.) Münch. med. Wochenschr., Nr. 42, 1912.
RENAUD M.: Structure des poches anévrysm. Bull. et mém de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 353, 1925.
RIBBERT: (Totale Obturation der Arteria pulmonalis auf syphilitischer Basis.) Niederl.-rhein. Ges. f. Natur- u. Heilk., 17. Juni 1905.

RIDGE F. L.: Cardiovascular Syphilis. Ann. of clin. med., pág. 374, 1924.
ROCH M.: A propos d'un cas d'aortite syphil. Rev. méd. de la Suisse romande, pág. 137, 1921.
ROGGE und MÜLLER: (Aortitis bei Tabes.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. t. 89.
ROMBERG: Über die inneren Erkrankungen bei Syphilis. Münch. med. Wochenschr., pág. 1266, 1918.
RUF C.: Luetisches Aneurysma der Aorta abdominalis unter den Erscheinungen eines Bronchialtumors. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol., t. 32, pág. 259.
RUITINJA: Oblitération de la veine cave sup. de l'origine syph. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 602, 1923.

SAÄTHOF: Aortenaneurysma auf syphilitischer Grundlage. Münch. med. Wochenschr., Nr. 6, 1906.
SAENGER: Serologische Untersuchungen bei Syphilis der Gebärenden. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., t. 46, fasc. 5.
SCHITTENHELM: Aortitis luica. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 2, 1922.
SCHLESINGER HERMANN: Zur Klinik u. Diagnostik der Pulmonarterienerkrankungen. Wien. klin. Wochenschr., 1927.
— Die Therapie der Aortensyphilis. Therapie d. Gegenwart. 1927. April.
SCHOTTMÜLLER: Dauererfolge der Behandlung der Aortitis luica. Med. Klinik, Nr. 7, 1919. Dtsch. Ges. f. inn. Med., pág. 451, 1922.
— Noch einmal zur Behandlung der Aortitis luica. Dtsch. med. Wochenschr. pág. 175, 1923.
SCHRÖTTER: Frequenz der Geschlechtskrankheiten. Mitt. d. Volksgesundheitsamtes. Wien, 1926/I.
SCHRÖTTER, L.: Erkrankungen der Gefässe. In Nothnagels spez. Pathol. u. Ther.
SCHRUMPF: Lues bei Gefässerkrankungen). Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therapie, Nr. 8/9. 1918.
SCHWALBE: Pathologie der Pulmonalarterienklappen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 119.
SCOTT, R. W.: Syph. aortic insuffic. Arch. of internal med., t. 34, pág. 645. 1924.
— Syph. aortic. insuff. Transact. of the assoc. of Americ. physic., t. 38, pág. 5. 1924.
SEQUEIRA: Tumor of the pulmon. artery. Transact. of the pathol. soc., t. 48. 1897.
SIMNITZKY, S.: Stenokardie und Syphilis. (En ruso). Klinitscheskaja medizina. Nr. 3. 1925.
SMITH, W. D.: Syphilis of the aorta and heart. Boston med, a. surg. journ., t. 193, pág. 387. 1925.
SPALDING and GLASS: Syphilit. rupture of a papillary muscle of the heart Bull. of the Johns Hopkins hosp., t. 32, Nr. 359. 1921.
SPENGLER, G.: Klinik und Therapie der Mesaortitis. Med. Klinik, pág. 1137. 1924.
STADLER, E.: Syphilitische Erkrankungen der Kreislauforgane. Zentralbl. f. Herz- und Gefässkrankh., año 17, Nr. 1 y 2. 1925.
— Klinik der syphilitischen Aortenerkrankungen. Jena 1912.

Stadler, E.: Isthmusstenose bei syphilitischer Arterienerkrankung. Zentralbl. f. Herz und Gefässkrankh., pág. 357. 1921.
Steinfield, E., G. Pfahler und J. Klauder: Clinic. and röntgen. study of one hundred five cases of syphilis. Arch. of internal med., t. 32, pág. 556. 1923.
Stobie, W.: An inquiry in the clinic manifestations of syphil. infection upon the heart. Quart. journ. of med., t. 15, pág. 26. 1921.
Stokes, F. H.: Five cases illustr. aspects of the treatement of syphilis of the cardiovascular system. Med. clin. of North America, t. 5, pág. 488. 1921.
Stokes, P. F.: Cardiovascular syphilis. Med. clin. of North America, t. 7, pág. 1239. 1924.
Strauss, N.: Circulatory syphilis. Ann. of. clin. med., t. 5, pág. 562. 1926.
Strickland-Goodall: Diskussion zu Price. Brit. journ. of veneral dis., t. 3, Nr. 6. 1926.
Sumbal Jar.: Luetische Herzerkrankung (Überleitungsstörung). Sbornik lékarsky, parte 1, pág. 363. 1923.

Thayssen, Th.: Invest. into the prognosis of the Wassermann reaction etc. Acta med. scandinav., t. 57, pág. 543. 1923.
Thom, Buston, P.: Syphilis and high blood pressure. Med. record, t. 101, pág. 89. 1922.
Thorel: Lubarsch-Ostertag, t. 17, 2. parte, pág. 90. 1915.
Thomas F. Cotton: Cardio aortic syphilis and its treatement. Brit. med. journ., pág. 855. 1926.
Töppich: Nicht thrombotischer Verschluss der grossen Gefässostien. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol., t. 25, pág. 236.
Treupel, G. und E. Schwab: Über das Aortenaneurysma. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild., pág. 97. 1925.
Turnbull, M. H.: (Anatomie der Gefässsyphilis). Quart. journ. of med., t. 8, 31. April 1915.
Turner, K. and White: The heart and the aorta in early syphilis. Arch. of internal med., t. 39, pág. 1. 1927.

Uhlenbruck: Die Aetiologie der Klappenfehler. Inaug. Diss., Köln 1922.

Vaquez-Bordet: Herz und Aorta. Leipzig: G. Thieme. 1916.
Vaquez et Esmain: (Gomme du coeur). Presse méd., pág. 57. 1907.
Vaquez: Sclerose de l'artère pulmonaire. Paris méd. 3. Juli 1926.
Vaquez, Renon, Tuffier, Delorme: Sur le traitement de l'anévrysme de l'aorte. Bull. de l'acad. de méd., t. 85, pág. 597. 1921.

Wagner: Das Syphilom. Arch. f. Heilk., t. 7, pág. 518. 1866.
Waite, W. W.: Nature a distrib. of lesion in syph. aortitis. Americ. journ. of the med. sciences, t. 173, pág. 357. 1927.
Wallis: Fall von Aorta etc. Hygiea. 1887.
Wasik, E.: Doppelseitige syphilitische Thromboarteriitis and syphilitische Nephrose. Ugeskrift f. laeger, año 87, pág. 399. 1925.
Warthin, A.: Sudden death due to exacerbation of latent syphilis. Americ. journ. of syphilis., t. 10. 1926.

Wasthin, A. Scott: Syphilis of the med. and smaller arteries. New York med. journ., t. 115, pág. 69. 1922.
Weber: (Gumma der Arteria pulmonalis). Med. Zentralzeit., Nr. 103. 1863.
Weill-Hallé: Process oblitér. de l'origine des gros vaisseaux de la crosse aort. chez un syphil. Arch. des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang, año 18, pág. 563. 1925.
Wenckebach und Winterberg: Die unregelmässige Hertztätigkeit. Berlin: Julius Springer 1927.
Westenhoeffer: (Syphilis der Aorta, Pulmonalis). Ver. f. inn. Med., Berlin, 8. Jänner 1906.
Wieselsberg, K.: Münzenklirren bei pathologisch erweiterten Gefässen. Mitt. d. Ges. f. inn. Med., Wien, 4. November 1926.
Wilmanns, K. und G. Steiner: Syphilis und Metasyphilis. Zeitschr. f. d ges. Neurol. u. Psychiatrie, t. 101.
Wiltshire, H.: On syphilis of the heart and aorta. West London med. journ., pág. 62. 1922.
Witte: Gefässveränderung bei Paralytikern. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., t. 74, pág. 326.
Wittgenstein, A. und Brodnitz: Häufigkeit der syphilitischen Herz- und Gefässerkrankungen. Münch. med. Wochenschr., Nr. 39. 1926.
Wodtke: Behandlung der Aortenlues. Dtsch. Arch. f. klin. Med., t. 144.
Wolff, C.: Hypertonie bei Lues. Dermatol. Wochenschr., t 83, pág 1911. 1926.

Yohisato Hiki: Fall von Herzblock etc. Transact. of the Japan. pathol soc., Tokyo, t. 15. 1925.
Young, W. H.: An aneurysma and a gumma in the same heart. Transact of the roy. soc. of trop. med. a. hyg., t. 19, pág. 87. 1925.

Zeman, F.: Syphil. atheroskleros. of the pulmon. artery. Proc. of the New York. pathol. soc., t. 23, pág. 58. 1923.
Zimmer: Syphilitische Erkrankung der Aorta. Inaug. Diss., Leipzig 1909

Sífilis de los bronquios, pulmones y pleura

I. Sífilis de los bronquios

Las afecciones de la mucosa bronquial en el *período secundario de la lúes* son muy frecuentes. Durante la erupción de nuevas eflorescencias en la piel y como manifestación concomitante de las afecciones papulosas de las mucosas, se presenta a menudo una bronquitis, a veces un catarro con abundante secreción mucopurulenta. J. Tissot llega a afirmar que entre 18 sifilíticos secundarios ha encontrado doce con bronquitis subaguda, afirmación que nos parece muy exagerada. M. C. Myers ha aportado una demostración de las alteraciones de la mucosa bronquial. El examen broncoscópico de un enfermo con molestias asmatiformes en el período secundario de la sífilis aportó la demostración de placas luéticas de la mucosa en los bronquios. Groedel ha encontrado tumefacciones ganglionares en el hilio y sombras hasta del tamaño de una moneda a escasa distancia del mismo en el período secundario.

La bronquitis va unida en el tiempo a la erupción cutánea, pero puede constituirse simultáneamente con ella, precederla o seguirla. Courcoux-Lelong distinguen entre una traqueobronquitis roseólica y una roseola que sigue a la erupción cutánea. Toda una serie de autores indica que en algunos individuos toda recidiva de una roséola se acompaña de un catarro bronquial (S. Neumann, E. Lang, Schnitzler sen., Byrne-Munk). Lyon insiste en la peculiaridad de las bronquitis luéticas. Sin embargo, sólo se extiende al momento de la aparición o al paralelismo de la declinación con las alteraciones cutáneas y mucosas. Por lo demás, el catarro bronquial sifilítico es completamente igual al no sifilítico respecto a manifestaciones clínicas. Las graves alteraciones pulmonares en el período secundario reconocibles radiológicamente, descritas por Rotschild no han recibido ninguna confirmación (Assmann, Groedel); en algunos casos se observan formaciones circunscritas de sombra, aparentemente tumefacciones ganglionares, pero cuya naturaleza es del todo imprecisa (Assmann). La bronquitis luética parece influir desfavorablemente sobre un proceso tuberculoso pulmonar simultáneo. Hemos observado repetidas veces en este período un progreso rápido de la afección pulmonar.

El diagnóstico de la naturaleza específica de la bronquitis es inseguro, aparte de la demostración broncoscópica o del hallazgo de espiroquetos pálidos en el pus obtenido directamente (por aspiración). En muchos individuos débiles se añade al perjuicio una bronquitis, pudiendo ser el catarro bronquial en la sífilis secundaria de naturaleza no luética.

En el *período terciario de la lúes* las alteraciones sifilíticas de los bronquios son gomosas ulcerativas o existen sus estados consecutivos: estenosis cicatrizal de los bronquios u oclusión completa de algunas vías aéreas. Según R. Benda una esclerosis pulmonar peribronquítica es característica de la bronquitis luética. La afección es a veces muy tardía, pero en la mayoría de casos se presenta en el primer decenio después de la infección.

Por regla general la sífilis bronquial no es una lesión aislada, sino que a menudo se afecta también la tráquea en sus partes inferiores. Con frecuencia junto a la afección gomosa de los bronquios se encuentran gomas cutáneas u óseas o una afección visceral gomosa. No raramente parecen presentarse asociadas la sífilis bronquial y la pulmonar (Störk, R. Bauer, E. Sergent, Benda). E. Sergent y R. Benda creen que las bronquitis sifilíticas crónicas representan un tipo intermedio entre la sífilis bronquiopulmonar y la tuberculosis pulmonar fibrosa originada sobre terreno sifilítico.

Una localización bastante típica es el principio de un bronquio principal inmediatamente por debajo de la bifurcación. Entonces con frecuencia, pero no siempre, la tráquea está también afectada en el lugar de su bifurcación, de un modo circunscrito o difusamente, en toda su extensión. En tales casos se habla también de «estenosis de bifurcación». Entre 353 casos de *lúes traqueal*, reunidos por Nikolai, 91 veces estaba afectada la región de la bifurcación. El punto de partida de las gomas no es siempre el mismo. Ya se sitúan en la mucosa o en la submucosa o junto y por fuera de la tráquea o bronquios y con preferencia invaden pronto el cartílago. En la destrucción del nódulo gomoso prominente en la luz sobreviene la formación de ulceraciones extensas, hasta de úlceras serpiginosas, que ocupan el segmento inferior de la tráquea y uno o ambos bronquios principales, o se limitan sólo a los últimos. Las combinaciones respecto a la lo-

calización son sumamente múltiples. Las ulceraciones suelen ser circulares e invaden rápidamente la profundidad, conducen a destrucción y secuestro de cartílagos y motivan formación de supuraciones en la proximidad de las grandes vías aéreas. La infiltración y supuración puede afectar los *ganglios* y formaciones del *mediastino* y perforarse en un órgano hueco (esófago o uno de los grandes vasos arteriales o venosos), cuando no termina antes el proceso una complicación, como una neumonía. En un caso de STIMSON estaba infiltrado un ganglio y como tumor en destrucción había llenado una pérdida de substancia en la tráquea. En casos de GERHARDT, KELLY se verificó el desangramiento por erosión de una rama de la pulmonar.

Una terapéutica específica o los procesos de curación espontánea determinan una detención y una cicatrización de las ulceraciones, que pueden conducir a una acentuada *estenosis de las vías aéreas afectadas*. Un diafragma que ocluye la luz del bronquio muestra un orificio central o lateral; pero a veces se realiza una completa oclusión del bronquio. Se han descrito estenosis traqueobronquiales extensas de base luética tanto en la literatura antigua como en la reciente, por SCHWYZER, VIERLING, VERNEUIL, PONIKLO, SEIFERT, etcétera.

Periféricamente de la estenosis suele formarse un sistema de *broncoectasias*, que hasta pueden hacerse punto de partida de alteraciones ulteriores (neumonías, supuraciones).

Síntomas. El síntoma que suele encontrarse en primer término es la *tos irritativa*, extraordinariamente penosa para el enfermo. La tos, al principio seca y por accesos, se hace gradualmente más frecuente y toma el carácter de *tos de estenosis*. Como en las estenosis bronquiales de otra naturaleza, que crecen lentamente, en la respiración tranquila del enfermo a menudo se oyen ruidos de estertor ligeros, originados por acumulación de la secreción por debajo de la estenosis y a veces irritan al enfermo por su duración de horas. Según R. BENDA a la bronquitis sifilítica crónica se asocia enfisema pulmonar.

Ya en este período la broncoscopia puede hacer posible el diagnóstico. Se ve una prominencia muy roja que ocluye una parte de la luz, no muestra pulsación, pero sí a veces un barniz lardáceo, gris, amarillento. El examen radiológico en la inspiración profunda permite reconocer un evidente movimiento lateral de la pleura mediastina (*aspiración del mediastino — fenómeno de* HOLZKNECHT).

Al principio algunas veces existe una sensación de presión en el tórax, pero aumenta hasta el dolor. La irritación más intensa de la mucosa conduce a secreción mucopurulenta aumentada, a la que puede mezclarse algo de sangre. La *perforación de la goma supurada en las vías aéreas* puede verificarse de un modo muy repentino. Hemos podido observar dos veces esto y lo hemos comunicado hace años. En ambos casos las prominencias comprobadas por la traqueoscopia asentaban en la bifurcación. El pus fétido se evacuaba repentinamente en grandes cantidades, después sobrevenía un gran alivio de la intensa disnea. La demostración de alteraciones gomosas en otros lugares del cuerpo aseguró el diagnóstico. Asimismo el efecto de la terapéutica antiluética y la falta de bacilos tuberculosos en la expectoración. A veces se han expectorado pedazos de cartílago secuestrado.

En otros casos la *destrucción de las gomas* se verifica gradualmente, la bronquitis aumenta y se hace marcadamente fétida. En este período la broncoscopia ha conducido repetidas veces a descubrir gomas en ulceración (M. C. MYERS). Pueden presentarse fiebre, marcada disnea, cianosis y asociarse una neumonía. O un edema de las grandes vías aéreas que se extiende rápidamente acarrea sofocación. Si el período neumónico se hace algo más prolongado, la neumonía puede pasar a la formación de abscesos o a la gangrena. Algunas veces las ulceraciones causan también hemoptisis graves y profusas (CH. BROWN, M. C. MYERS).

Si se constituye una *estenosis bronquial* por cicatrización, al principio se oye respiración de estenosis. Pero desaparece a medida que aumenta la estenosis y el ruido respiratorio se debilita, hasta hacerse imperceptible. Las vibraciones vocales disminuyen de intensidad. El ruido de percusión sobre el pulmón alterado muestra resonancia timpánica a consecuencia de la distensión del tejido. La broncoscopia puede conducir al descubrimiento de la cicatriz.

Suele no existir *disnea* intensa durante el reposo. También en la estenosis bronquial algunas veces la respiración es lenta y el lado enfermo queda retrasado en la inspiración.

Existen síntomas análogos cuando una goma no en destrucción acarrea una oclusión bronquial completa. SVOBODA describe uno de tales casos en un hombre de 50 años, que 1 cm. por debajo de la bifurcación tenía un tumor del tamaño de un puño de niño y una oclusión completa del bronquio principal derecho. Existía una goma

del antebrazo. El tratamiento antiluético suprimió por completo la estenosis bronquial.

Diagnóstico. El reconocimiento de una sífilis bronquial es siempre una empresa diagnóstica difícil. Cuando por la broncoscopia se encuentra una úlcera y pueden demostrarse en el cuerpo otros productos luéticos terciarios, la lúes bronquial es extraordinariamente probable, como en varios casos de GRASHEY. Desgraciadamente las afecciones laríngeas luéticas simultáneas con estenosis de la laringe que existe al mismo tiempo, suelen impedir la introducción del broncoscopio. También son temibles las exploraciones broncoscópicas de larga duración a causa de la reacción subsiguiente con ataques de asfixia (OPPIKOFEN). Sin embargo, la evitación del peligro es más asunto de técnica y experiencia. Si una estenosis bronquial se constituye lenta y gradualmente en el curso de años, en un luético terciario, el estado general permanece bueno y no existen otros factores etiológicos; del hallazgo broncoscópico de una estenosis cicatrizal puede deducirse el origen sifilítico de la misma. Finalmente, si la broncoestenosis es provocada por un tumor reconocido radiológicamente en un luético seguro y se obtiene la curación clínica bajo la terapéutica antisifilítica, pisa un terreno bastante seguro la hipótesis de una estenosis bronquial luética. Pero la existencia de serorreacción positiva por una parte, de estenosis bronquial por la otra, no bastan por sí solas para fundamentar de un modo irreprochable un nexo causal entre ambas afecciones.

Diagnóstico diferencial. Muchos médicos identifican con la lúes el hallazgo de una estenosis bronquial cicatrizal aislada sin etiología segura. En esto existen no pocos diagnósticos erróneos, pues distintos procesos pueden conducir a esta terminación. Está establecido que *procesos tuberculosos, acciones traumáticas,* especialmente la aspiración de cuerpos extraños, pueden conducir a estenosis bronquiales cicatrizales. Hace muchos años, en nuestra época de ayudante, vimos un *escleroma retractil de la tráquea y bronquios*, diagnosticado por L. SCHRÖTTER *in vivo* y confirmado por la autopsia. FR. MÜLLER insiste en el hallazgo de autopsia relativamente frecuente de *estenosis bronquiales anulares en antracosis y neumoconiosis*.

Por consiguiente, en la tuberculosis o neumoconiosis pulmonar o después de la aspiración de un cuerpo extraño, sólo se presenta a la consideración una afección bronquial luética cuando se han demostrado con seguridad afecciones gomosas en otros lugares, especialmente en las vías aéreas superiores o en la tráquea.

Una estenosis bronquial por compresión en lúes sólo puede diferenciarse de las otras *estenosis por compresión* (aneurismas, tumores, tumefacciones ganglionares, supuraciones, acodamientos) por la observación clínica exacta durante largo tiempo, por el curso y por el efecto de una terapéutica antiluética.

Curso. La estenosis bronquial a consecuencia de presión por un ganglio supurado o por una goma en fusión por fuera del bronquio, puede desaparecer cuando el absceso se abre en las vías aéreas y el pus es expectorado. Hemos publicado un caso de esta clase observado por nosotros, traqueoscopizado por L. v. SCHRÖTTER. El enfermo tenía también alteraciones mucosas gomosas de las vías aéreas superiores y gomas cutáneas. Todos los procesos curaron bajo el tratamiento antiluético. La estenosis bronquial no recidivó.

No siempre una terapéutica antisifilítica puede impedir el desarrollo de una estenosis cicatrizal. Las *complicaciones* son temibles en todo momento, especialmente las graves bronquitis purulentas o fétidas, las neumonías y los abscesos cerebrales metastáticos. Vimos sucumbir en la mesa de operaciones un enfermo con absceso cerebral metastático. La autopsia mostró una estenosis bronquial sifilítica con broncoectasias pútridas subsiguientes.

Pero algunas veces tanto los procesos ulcerativos como sus estados consecutivos cicatrizales se soportan notablemente bien y determinan muy pocas molestias. Hasta el descubrimiento de una acentuada estenosis bronquial puede ser puramente casual en el vivo o verificarse en la mesa de autopsia.

Frecuencia. La sífilis de la tráquea y de los bronquios no es frecuente. STIMSON entre 4.800 autopsias, la encuentra en el 1 ‰ de los casos aproximadamente. LIEVEN entre 4.200 casos de lúes secundaria y terciaria, sólo observó uno de sífilis tardía de la tráquea.

Terapéutica. El tratamiento en el período gomoso es específico si la enfermedad es diagnosticada. Si ya ha sobrevenido la estenosis bronquial, la terapéutica directa con dilatación lenta o forzada ofrece buenos auspicios.

II. La sífilis pulmonar

Frecuencia. Se encuentran muy divididas las opiniones respecto a la frecuencia de la sífilis pulmonar. Por la revisión de la literatura

puede reconocerse que en distintas épocas las opiniones sobre este particular han sido sumamente variables. Existe un número no insignificante de publicaciones antiguas respecto a la sífilis pulmonar, que alcanza hasta el descubrimiento del bacilo tuberculoso. Entonces la cantidad de publicaciones se hizo notablemente pequeña, porque evidentemente una parte de los casos habían resultado tuberculosos, para volver a aumentar intensamente en el último decenio. Desde 1920 a principios de 1927, hemos visto no menos de 83 trabajos, en el original o en referencias, que se ocupaban de la cuestión de la sífilis pulmonar. La mayoría de publicaciones proceden de Francia y América.

La mayoría de comunicaciones parece aportar la demostración de la frecuencia de la sífilis pulmonar, y hace notar asimismo que muchos médicos, especialmente radiólogos, exponen su opinión respecto a la presentación habitual de esta enfermedad. Se han establecido supuestos signos típicos que harían posible el reconocimiento seguro, especialmente en el terreno de las serorreacciones.

Con la sífilis pulmonar sucede algo análogo que con la del estómago. Existen legión de casos observados clínicamente. Pero respecto a la demostración anatómica las opiniones están muy divididas. No parece ser cierta la rareza extremada de la afección, que antes se consideraba como regla, pero la mayoría de anatomistas se mantienen considerablemente reservados respecto a la frecuencia de este proceso. Así KAUFMANN cree que no sería «tan raro» como antes se admitía. RÖSSLE es también de opinión de que la frecuencia sería poco apreciada y comunica 25 casos investigados. En el sentido puramente anatómico la considera tan frecuente como la sífilis hepática o la ósea. En cambio, H. SCHNITZLER, que ha publicado un trabajo del Instituto del experimentado anatomista C. STERNBERG en 1923, opina: «En todas las circunstancias hay que admitir que el diagnóstico anatómico seguro suele ser muy difícil de establecer». Por consiguiente los criterios anatómicos de la afección experimentan un juicio distinto que explica la división de opiniones de los anatomistas respecto a la frecuencia.

En notable oposición con la dificultad del diagnóstico anatómico se encuentra la frecuencia con que algunos médicos establecen clínicamente la enfermedad de un modo «seguro». Para citar tan sólo pocos ejemplos de la gran literatura que existe respecto a este particular, WATKINS entre 6.200 casos pulmonares explorados radiológicamente, encuentra 172 veces sífilis pulmonar. MUNRO entre 100

casos de un sanatorio pulmonar descubre seis seguros (!) y nueve combinados con tuberculosis pulmonar.

Lo mismo que los anatomistas, la mayoría de clínicos experimentados que disponen de una comprobación anatómica de sus casos, se mantienen en una notable reserva. Tampoco faltan advertencias de afamados radiólogos respecto a la valoración exagerada de los resultados radiológicos. DIETLEN en su comunicación de 1927 indica todavía las grandes dificultades que causa la interpretación de los resultados radiológicos en la sífilis pulmonar cuestionable e insiste sobre las dificultades para la delimitación con la tuberculosis pulmonar.

STÄHELIN dice: «La sífilis de los pulmones es rara». Fundándonos en nuestra propia experiencia, basada en un gran material observado clínica y anatómicamente, no podemos compartir esta opinión. Actualmente no parece posible admitir los signos muchas veces establecidos para el diagnóstico clínico de la sífilis pulmonar, sin prejuzgar otra explicación de estos síntomas. La influencia aparente del tratamiento antisifilítico sobre el curso sólo es utilizable con gran precaución. Pocos casos, hasta de un gran material clínico, permiten un diagnóstico clínico en cierto modo fundamentado.

Más adelante indicaremos las causas de los frecuentes diagnósticos erróneos. Pero fundándonos en nuestra experiencia personal respecto a la frecuencia de la lúes pulmonar, podemos decir: Desde una corta exposición monográfica de la sífilis pulmonar en 1913, hemos tenido un especial cuidado en la aparición de tales casos. En un material clínico y anatómico muy grande de enfermos pulmonares, sólo hemos visto dos casos comprobados por la autopsia, y pocos pacientes en los cuales parecía justificado el diagnóstico clínico de sífilis pulmonar.

Observaciones históricas. J. NEUMANN da una revisión detallada de la literatura antigua. Según sus datos R. MORTON habría sido el primero en conocer y describir la tisis pulmonar sifilítica. MORTON insiste en que la afección muy raramente se observaría en personas predispuestas a la tisis. Sólo tendrían resultado las medidas antisifilíticas. Publicaron observaciones: TOD en 1774, de MEZA sen. en 1779, RAULIN en 1776, LONGROIS en 1783 y ZADIG en 1783, de las que J. NEUMANN deduce que los médicos del siglo XVIII conocieron la afección sifilítica del pulmón. Viene luego una pausa prolongada

hasta que los médicos recientes se han ocupado intensamente de la tisis pulmonar luética. Los trabajos de MUNK, LAGNEAU, FOURNIER, RICORD, desde 1842 volvieron a excitar el interés despertado por las comunicaciones anatómicas de VIRCHOW, DITTRICH, etc. Aparecen publicaciones de WAGNER, MOXON, HECKER, LEBERT, LANCEREAUX, CALOMIATTI, GOODHARDT, SACHARJN, SCHNITZLER sen., HILLER, H. W. PORTER, PANCRITIUS, LEHMANN, MAURIAC, POTAIN, DIEULAFOY.

Gradualmente se calmó el asunto de la sífilis pulmonar hasta que con el descubrimiento de la serorreacción y la introducción del examen radiológico, muchos médicos creyeron haber encontrado auxiliares diagnósticos seguros. En la apreciación excesiva de las posibilidades de diagnóstico de la sífilis pulmonar por este método, en el último decenio aumentó extraordinariamente el número de las publicaciones sin que profundizara mucho la crítica de los resultados obtenidos. Las importantes relaciones entre la tuberculosis pulmonar y la sífilis fueron estudiadas y muy esclarecidas en la misma época por distintos autores (SERGENT, BÉRIL, SCHRÖDER, F. H. WEISS, BRAMCAMP, RITTER, BALZER, DOMINICI, KARCHER, CORNET, WEISMAYR, SOKOLOWSKI, etc.). Pero tampoco estos trabajos significan una conclusión definitiva. Todavía no están dilucidadas las cuestiones de los fenómenos clínicos de la sífilis pulmonar y la alteración de la tuberculosis pulmonar por la lúes, ni completamente aclaradas como creen muchos. La anatomía de la sífilis pulmonar en el último decenio se ha elaborado con alguna mayor intensidad, consiguiéndose la demostración de los espiroquetos. RÖSSLE, ELIZALDE han adquirido méritos especiales en este territorio.

Clínica de la sífilis pulmonar

La lúes pulmonar se presenta en formas muy distintas en *niños heredosifilíticos* y en el *adulto*. Por lo tanto, hemos de considerar separadamente estas formas principales. Una descripción de conjunto de la sífilis pulmonar no puede establecerse en la actualidad, si queremos basarla sobre observaciones irreprochables. Los distintos tipos clínicos tienen una sintomatología demasiado diferente, para permitir una revisión de cada una de las manifestaciones. Por consiguiente, consideraremos cada uno de los tipos, hasta ahora conocidos, bajo los que se presenta la sífilis pulmonar.

La sífilis pulmonar de los adultos

La sífilis pulmonar se presenta en el adulto bajo tres formas clínicas, pero que no permiten una delimitación estricta. 1. Neumonía intersticial crónica con broncoectasias. 2. Afección gomosa cavernosa (seudotisis). 3. Bronconeumonía aguda. GROEDEL distingue cuatro formas: 1. Gomosa de grandes nódulos. 2. Gomoulcerosa. 3. Crónica intersticial no complicada. 4. Complicada cirrótica.

Por lo menos según nuestros conocimientos actuales, se encuentra en primer término entre las manifestaciones clínicas la formación de broncoectasias con sus estados consecutivos.

1. *Neumonía intersticial crónica con broncoectasias*. El proceso se constituye lenta e insidiosamente en enfermos de edad madura. Según KARSHNER el promedio de la edad es de 36 años, pero había un enfermo de 70. Si pueden demostrarse alteraciones parece no tratarse más que del principio de la afección. El proceso se constituye con preferencia en el lóbulo medio o inferior derechos (en el 68 % de los casos anatómicos, según la estadística de KARSHNER) y determina al principio las manifestaciones de una bronquitis tenaz localizada en segmentos pulmonares determinados. La expectoración es al principio moderadamente abundante, mucosa. Pueden no existir ascensos térmicos o se presentan períodos febriles temporales. A veces el principio parece mucho más tumultuoso y febril (R. BAUER). ELIZALDE hasta considera frecuente el principio agudo. La tos suele ser muy molesta. Se han comunicado dolores neuralgiformes en la región del proceso pulmonar en períodos precoces (E. STOERK). No parecen raros los sudores nocturnos, el abatimiento, el adelgazamiento (cf. R. BAUER, H. SCHNITZLER) y explican las frecuentes confusiones con tuberculosis pulmonar. BRICE-PATTERSON, en oposición a esto, insisten sobre el buen estado de fuerzas de sus enfermos.

El período de la bronquitis basal inicial dura bastante tiempo y hasta puede extenderse a años. Sin embargo, a veces da la impresión de una enfermedad de curso agudo (R. BAUER, ELIZALDE). En el primer período faltan alteraciones observables por la percusión o existe sonido timpánico sobre los segmentos pulmonares enfermos. Gradualmente se desarrolla aquí una creciente macicez. En esta época y ya en períodos anteriores son demostrables alteraciones radiológicas. Proceden del hilio finos cordones de sombra, alrededor

de los cuales se agrupan sombras de contornos irregulares del volumen de un guisante al de un haba (GROEDEL).

Gradualmente se hacen siempre más evidentes los síntomas de densificación crónica del tejido pulmonar. El ruido respiratorio sobre las partes alteradas del pulmón se hace bronquial o poco claro, los estertores se hacen resonantes y de magnitud muy distinta, el sonido de percusión es más corto y elevado. El esputo es más abundante, puede tomar el carácter de la expectoración a bocanadas. La cantidad diaria de esputos asciende a 500 c. c. y más. En esta forma de lúes pulmonar no parecen raras las mezclas de sangre en la expectoración, hasta las hemoptisis puras, especialmente cuando la secreción se estanca, se descompone y por ello favorece una destrucción de la mucosa protectora. Según BRYCE-PATTERSON las mezclas de sangre no son un síntoma precoz. En un caso de LANCEREAUX la hemorragia pulmonar fué abundante. El esputo fétido muestra la conocida estratificación en tres capas. Algunas veces está en primer término en este período una intensa disnea (BEZANÇON, PIERRE JACOB, BRYCE-PATTERSON).

El proceso, en la mayoría de ocasiones extenso, suele invadir la pleura. La pleura costal experimenta un engrosamiento fibroso, que se continúa directamente, sin límite claro, con la masa fibrosa pulmonar. En un caso de SERGENT-DURAND la masa fibrosa tenía 2 cm. de grosor, en el de LETULLE se había transformado en una cápsula esclerótica, en el de H. SCHNITZLER se extendía hasta la pared torácica. O sobreviene un derrame líquido, no raramente un empiema (BÉRIEL). En el caso de R. BAUER el exudado contenía con preferencia leucocitos neutrófilos. Repetidas veces se ha comunicado pioneumotórax parcial a consecuencia de rotura de una caverna broncoectásica infectada (E. STÖRK, R. BAUER).

El proceso pulmonar fibroso, retractil, a veces conduce a una dislocación de la tráquea o de los bronquios (SERGENT-DURAND).

Aparte de la pulmonar no raras veces se encuentran otras afecciones orgánicas específicas, reacción pupilar perezosa (STOERK) o marcada lúes central (COLLET-BALLIVET), lúes hepática (LETULLE, H. SCHNITZLER, KARSHNER, BÉRIEL, CARLIER) o mesaortitis luética (observaciones propias), a veces aneurismas aórticos (R. BAUER, BRYCE-PATTERSON, ORSTEIN). Según ELIZALDE en unos tres cuartos de los casos se ven aneurismas aórticos, siempre en las inmediaciones de la alteración pulmonar. KARSHNER en su recopilación de 120 casos de la literatura mundial, comunica que en el 80 % de casos se indicarían otras manifestaciones luéticas.

En los casos más avanzados existe amiloidosis (STÖRK, BÉRIEL).

El *examen de la sangre* no ofrece particularidades citológicas (STÖRK).

La reacción de Wassermann en el suero suele ser positiva.

Las *estenosis cicatrizales de grandes bronquios* parecen ser alteraciones concomitantes frecuentes. Así en el resultado de autopsia de STÖRK-WEICHSELBAUM se dice: «Estenosis cicatrizales sifilíticas del bronquio principal derecho con intensa peribronquitis en el hilio del pulmón derecho y en las partes limitantes del lóbulo superior y del inferior del mismo lado». En el caso de BAUER-SCHOPPER existía una estenosis cicatrizal moderada del bronquio principal derecho con ectasias de las ramas bronquiales menores situadas periféricamente de él. También en la preparación descrita por LETULLE estaba estenosado un bronquio principal. Ya VIRCHOW había descrito un caso con estenosis de los bronquios principales. En tres casos de ASSMANN comprobados por la autopsia existían estenosis de las grandes vías aéreas.

Naturalmente en los casos puros el *esputo* no contiene bacilos tuberculosos, pero sí abundante flora bacteriana. En cambio se conocen combinaciones seguras (con resultado de autopsia) de sífilis y tuberculosis en que también había que esperar bacilos de Koch en la expectoración, pero no siempre se encontraron (LETULLE-BEZANÇON-WEIL-DE GENNES, ASSMANN); repetidas veces se han demostrado *espiroquetos*, pero varios autores llaman la atención respecto a la posibilidad de una confusión con variedades innocuas de espiroquetos que se presentan en la cavidad bucal. EDGAHL comunica que el espiroqueto bronquial (CASTELLANI) podría provocar procesos inflamatorios crónicos con empiema. W. FISCHER en una referencia de la monografía de ELIZALDE llama la atención respecto a que no parece establecida la demostración de los espiroquetos de la sífilis.

El resultado del *examen radiológico* corresponde al de una neumonía intersticial con broncoectasia. Con excepción de la localización preferente en el lóbulo medio «no existe una expresión formal, en cierto modo típica, en la radiografía, especialmente no frente a la tuberculosis» (DIETLEN). Sin embargo, el hallazgo de intenso obscurecimiento de la sombra del hilio, ante todo a la derecha, ha de merecer consideración, cuando de la misma parten apéndices irradiados, sólidos hacia las inmediaciones (cf. ASSMANN, LINDVALL-TILLGREN, DEUTSCH — todos los casos comprobados por la autopsia).

El *intervalo* entre la infección luética y esta clase de la sífilis pul-

monar es de muchos años. A menudo asciende a diez y más. MUNRO indica como intervalo más corto el de 3 ½ años ; KARSHNER, en la literatura, encontró como intervalo más largo el de 34 años.

2. *Afección gomosa cavernosa del pulmón (seudotisis sifilítica).* La existencia de gomas en el pulmón se tolera con frecuencia notablemente bien y puede acompañarse de manifestaciones insignificantes. El enfermo aqueja tos, y mientras la goma no se funde tiene relativamente poca expectoración. El proceso se descubre casualmente por una radioscopia. SCHRÖDER y DIETLEN distinguen la forma de grandes nódulos y la miliar. DIETLEN insiste recientemente en que los resultados radiológicos descritos como lúes gomosa no coinciden entre sí. Mientras que RIEDER considera como gomas grandes sombras redondeadas lejanas del hilio, GÄHWYLER describe un caso comprobado por la autopsia con intensas sombras irregulares, angulosas, que en la autopsia correspondían a nódulos duros con inclusiones gomosas en el centro. Las observaciones comunicadas por KRAUSE y BELTZ se refieren a enfermos sólo observados clínicamente, en que las sombras redondeadas y bien limitadas de los pulmones involucionaron bajo el tratamiento antiluético.

La transición a las formas gomosas cavernosas la constituyen los casos con manifestaciones de involución de las gomas. Excepcionalmente se verifica reblandecimiento y destrucción de gomas pulmonares (ELIZALDE). La opinión, especialmente defendida en la literatura antigua, de que muchas de las cavernas encontradas en lúes pulmonar procederían de gomas destruídas, suele escaparse a la confirmación anatómica ; no obstante, según las observaciones anatómicas de ELIZALDE, el hecho sucedería algunas veces, aun cuando es negado todavía por BÉRIEL en su monografía. Por regla general los nódulos se caseifican y se organizan. Motivan formaciones fibrosas, a veces intensas, que no siempre ocupan un lóbulo pulmonar determinado y asimismo conducen a formación de cavidades broncoectásicas. En ocasiones sobreviene la formación de grandes cavernas aisladas. En otros casos están afectados ambos pulmones de un modo más difuso y surcados de múltiples cavernas (tisis pulmonar cavernosa).

Las manifestaciones clínicas de esta forma coinciden ampliamente con las de la tuberculosis pulmonar, de modo que con frecuencia se verifica una confusión entre ambos procesos, aun cuando naturalmente en la sífilis pulmonar pura faltan los bacilos tuberculosos en el esputo y las reacciones de la tuberculina dan resultado

negativo. Por consiguiente prescindimos de una descripción detallada.

Pero también en la gran extensión del proceso pueden dirigir al diagnóstico de suposición de una lúes la frecuente unilateralidad del proceso cavernoso, a veces el buen estado general del enfermo y los signos de lúes visceral.

3. *La bronconeumonía sifilítica.* Se sabe desde largo tiempo que en sifilíticos pueden formarse focos bronconeumónicos alrededor de bronquios pequeños. Publicaciones de esta clase se encuentran especialmente en la literatura francesa (entre otros REMY, DIEULAFOY). A. FRÄNKEL ha rechazado como no demostrativas estas observaciones puramente clínicas. ELIZALDE describe bronconeumonías no específicas anatómicamente alrededor de gomas pulmonares. Hemos publicado un caso observado clínicamente con mucha exactitud, que se distingue de una bronconeumonía ordinaria por tres signos notables, de modo que también podía pensarse en una causa extraordinaria de la infiltración neumónica. En los enfermos infectados por la lúes con afección de la vejiga biliar e ictericia : 1. El examen de la sangre era atípico. Apenas existía leucocitosis y una linfocitosis relativa (leucocitosis polinuclear normal). 2. Los cloruros no estaban reducidos en la orina (por lo demás sólo no están disminuídos en las neumonías gripales). 3. Triple recidiva en el mismo lugar (lóbulo inferior derecho) e involución rápida bajo la terapéutica antiluética. Sin embargo no puede discutirse la objeción de que se habría tratado de una infiltración neumónica no específica alrededor de un producto sifilítico. Pero como ya hemos dicho, las manifestaciones clínicas eran muy distintas de las de una bronconeumonía ordinaria.

La historia clínica del extraordinario caso es la siguiente :

La enferma de 18 años se infectó a principios de 1908, y en el mismo año fué tratada dos veces por su lúes en la clínica de FINGER. El segundo tratamiento se realizó en agosto y fué seguido de intensa ictericia y fiebre elevada. Recibimos a la enferma en nuestro departamento y establecimos una infiltración neumónica del lóbulo inferior derecho con participación de la pleura. En el esputo se demostraron diplococos gram positivos y estreptococos, pero ningún bacilo tuberculoso. En la orina no se encontró disminución de los cloruros. Existía una leucocitosis insignificante — 7000 leucocitos y una linfocitosis relativa — 35 %, mientras que en otros casos la neumonía se acompaña de leucocitosis considerables y de un aumento de los elementos neutrófilos. La fiebre evolucionó con notables remisiones matutinas. La diazorreacción, así como la reacción de Wassermann, eran negativas. Nunca se encontraron bacilos tuberculosos. La oftalmorreacción a la tuberculosis proporcionó un resultado negativo.

El carácter atípico de la infiltración pulmonar en una enferma en que acababa de desaparecer un exantema sifilítico, despertó la sospecha de una alteración pulmonar luética. Después de instituirse una cura por inyecciones de succinimidato de mercurio, desapareció con notable rapidez la fiebre que ya existía desde semanas. Pocos días después de suspenderse la terapéutica antiluética se desarrolló bajo fiebre elevada un nuevo infiltrado en el mismo segmento pulmonar, que así como la fiebre desapareció pronto bajo la terapéutica antiluética. La recidiva local se repitió tres veces en el mismo lugar con cortos intervalos, en una ocasión se desarrolló un foco en el lóbulo inferior izquierdo. La ictericia ya declinó con la primera infiltración, así como una evidente tumefacción de la vejiga biliar unida a sensibilidad a la presión. El esputo era repetidas veces hemático, en él no podían demostrarse espiroquetos. Cuando la paciente salió apirética del hospital, el resultado del examen radiológico de los pulmones era completamente normal.

La sífilis pulmonar del recién nacido

A causa de la insignificancia de los signos clínicos las afecciones de los pulmones en la heredolúes ofrecen más interés anatómico que clínico.

Las alteraciones se presentan como infiltración sifilítica difusa *(neumonía alba)* o se desarrollan gomas aisladas menores o mayores en el pulmón.

Por regla general la *neumonía alba* no es la única manifestación de la lúes visceral en los recién nacidos, sino que con frecuencia se encuentra junto a otros fenómenos sifilíticos. Según HOCHSINGER, la duración de la vida de los niños con esta grave lesión, hasta en el mejor caso se limita a un máximo de tres meses. Por regla general, según este autor, la disnea, la cianosis y la coriza de los niños, son los únicos síntomas que indican las alteraciones pulmonares. La temperatura no está elevada. Suelen faltar signos de auscultación y de percusión, de modo que el diagnóstico tropieza con dificultades. ASSMANN indica que hasta ahora no existen resultados del examen radiológico. Habría que esperar una estriación de los pulmones o en infiltrados difusos una sombra continua.

Diagnóstico

En contra de la opinión de muchos médicos «avanzados», el reconocimiento de la sífilis pulmonar ha de considerarse como un cometido difícil e inseguro. En las exposiciones anteriores ya hemos indicado algunas dificultades diagnósticas. La afirmación ya establecida en otro capítulo de que la demostración de una infección realizada no

prueba nada para el diagnóstico orgánico, también es aplicable naturalmente a los pulmones. La reacción de Wassermann positiva en el suero, prescindiendo de lo importante que es por lo demás para el juicio del caso, no nos dice si una afección pulmonar es de naturaleza sifilítica o una lesión no específica en un luético.

Los resultados del examen físico suelen ser ambiguos. Como ya hemos dicho, no conocemos un síntoma radiológico seguro que sólo pertenezca a la sífilis pulmonar. Distintos autores han descrito imágenes de sombras que pueden considerarse como gomas, porque son circunscritas, de configuración redondeada o irregular angulosa, se presentan de un modo especial y desaparecen por el tratamiento antiluético. Por lo seductora que es en tales casos la admisión de una lúes pulmonar no ha de ser demasiado apreciada la fuerza demostrativa de un cambio *ex juvantibus* del cuadro morboso. Otros procesos podrían provocar sombras análogas; seguramente también los procesos inflamatorios del pulmón de otra procedencia podrían involucionar en el curso de una cura antisifilítica. También las cavidades de génesis inflamatoria algunas veces se cerrarían bajo la terapéutica antisifilítica. Sin embargo, hasta hace algunos años ha producido mucha sorpresa la curación de la gangrena pulmonar después del salvarsán observada por varios autores.

La mayor probabilidad de un diagnóstico correcto la ofrecen los casos de broncoectasias localizadas en tejido fibroso, especialmente en la localización en los lóbulos medio o inferior derechos. Cuando en tal caso el examen radiológico del segmento pulmonar enfermo demuestra una sombra hiliar maciza con irradiaciones estriadas, se tiene un nuevo apoyo para el diagnóstico. STÄHELIN ha establecido radiológicamente un dibujo reticular en segmentos del pulmón, que en la autopsia fué reconocido como proliferación conjuntiva luética. Pero se requiere la exclusión de otro factor etiológico y la demostración de la lúes en el organismo por métodos serológicos y clínicos, en lo posible de afección específica de un órgano vecino (hígado, aorta, tráquea, bronquios).

Volviendo una vez más al efecto de la terapéutica antiluética, a nuestro juicio sólo es posible una amplia involución en las formas gomosas. Si atraviesan el pulmón haces compactos de tejido conjuntivo o hasta se han desarrollado broncoectasias en tejido fibroso, sólo difícilmente puede esperarse una curación por el tratamiento antiluético. Y sin embargo hay muchas observaciones en la literatura que según la descripción han de considerarse como una afección muy

avanzada y, según se dice, «han curado completamente» por terapéutica específica. Por paradójico que parezca, la desaparición de los fenómenos morbosos bajo la terapéutica antiluética en tales observaciones, hemos de considerarla más bien como demostración de que no ha existido alteración pulmonar sifilítica. Con la misma dificultad que se admite que un hígado lobulado desaparece por el mercurio, yodo o salvarsán, hay que creer que un pulmón indurado, broncoectásico puede transformarse milagrosamente en un pulmón normal por estos medios.

Sólo hacen posible algunas veces el diagnóstico de probabilidad el conjunto de las manifestaciones, la concordancia del resultado de la exploración física del pulmón con el del examen radiológico, la unilateralidad de las manifestaciones, la demostración positiva de la lúes, la afección sifilítica de un órgano vecino y la falta de otros factores etiológicos, la concordancia del curso con el de los casos conocidos hasta ahora, la mejoría bajo la terapéutica específica después del fracaso de las demás. Como se ve una vía algo trabajosa para el diagnóstico en la que fácilmente se puede vacilar.

Algunas veces hacen posible el diagnóstico clínico con un alto grado de probabilidad la consideración cuidadosa de la anamnesia, el análisis crítico de las manifestaciones clínicas, la demostración de otras alteraciones sifilíticas en el organismo. El caso siguiente puede ilustrar esto.

Samuel R., escribano, ingresado en 22 junio de 1927 en el III departamento médico, afirmaba que tosía desde los 20 años. La expectoración al principio era escasa, más tarde abundante, a los 25 años a veces también expectoraba sangre. Repetidos tratamientos en establecimientos siempre le aportaron mejoría. Desde 6 años existe una disnea creciente, que en los dos últimos se ha hecho tan violenta que ha confinado al enfermo al lecho. Desde unos 10 meses se han presentado accesos de dolor torácico muy intenso con sensación de aniquilación y un aumento de la disnea. Hacia la misma época existen parestesias molestas en el brazo izquierdo, más raramente en el derecho. Hace 4 años se descubrió casualmente la sífilis, la reacción de Wassermann era positiva. En los dos años siguientes se practicaron cuatro curas de salvarsán. Una quinta cura hubo de ser interrumpida porque tres días después de una inyección, el enfermo quedó sin conocimiento, permaneciendo dos días soñoliento. Se negó el abuso de la bebida y del tabaco.

Sólo indicaremos algunos puntos del estado actual. Existía una evidente macicez sobre el lóbulo superior derecho, delante hasta la tercera costilla, detrás hasta el nivel de la quinta apófisis espinosa dorsal. A ambos lados los bordes pulmonares inferiores no son bien desplazables por la respiración. Sobre el lóbulo superior derecho muy abundantes estertores húmedos, de burbujas medianas y

pequeñas, en parte también consonantes, que oculta casi por completo el ruido respiratorio bronquial. En el pulmón izquierdo silbidos difusos, ruidos de estertor aislados, no resonantes. El examen radiológico (Doc. Lenk) demostró un proceso esencialmente fibroso de ambos lóbulos superiores. Ambos campos pulmonares superiores están surcados por estrías de mediano grosor extraordinariamente abundantes. Los dos senos frenocostales están ocluídos.

El ventrículo derecho está moderadamente hipertrofiado, el choque de la punta no es palpable. Los tonos cardíacos son puros, sólo sobre la aorta puede oirse un ligero ruido sistólico, mucho más fuerte en el primer espacio intercostal.



Fig. 36. — Sífilis del pulmón. Mesaortitis.

Radiológicamente se muestra una dilatación difusa de la aorta bastante considerable.

El enfermo expectora grandes cantidades de un esputo fétido, purulento, de tres capas, en que, en exámenes repetidos, nunca han podido demostrarse bacilos tuberculosos. Tampoco se encuentran fibras elásticas.

En la orina existía abundante albúmina y bastantes cilindros hialinos y granulosos finos, así como de hematíes.

El examen de los demás órganos, incluso el del sistema nervioso, dió resultado normal.

Una inyección de tuberculina de prueba proporcionó un resultado negativo. Durante la estancia en el hospital la temperatura era normal. El examen de la orina en lo esencial quedó inalterado, el nitrógeno residual no estaba aumentado. Pero con mucha frecuencia el enfermo aquejaba sensación molesta de opresión y disnea muy intensa. Bajo el aumento de estas molestias sucumbió en 27 de julio en un ataque estenocárdico.

La explicación del caso ofrecía algunas dificultades. Era claro que los ataque estenocárdicos estaban en relación con una mesaortitis luética o con una alteración de los vasos coronarios de base luética. La demostración de la lúes, la dilatación de la aorta, acompañada de un ruido sistólico sobre el vaso, la falta de hipertensión y de otros factores etiológicos se expresaban decididamente en favor de la génesis sifilítica de la angina de pecho. Sin embargo, la explicación del proceso pulmonar no era fácil. Debería admitirse un pulmón alterado broncoectásico, pues no se encontró ningún punto de partida para una afección tuberculosa. Por el desarrollo gradual de la afección, la formación de cavidades broncoectásicas en el tejido denso y la sífilis seguramente demostrada en otros lugares del cuerpo, se presentó a la consideración una afección pulmonar luética. Sin embargo, la localización en el lóbulo superior, extraordinaria en la sífilis, despertó objeciones contra tal explicación, de modo que antes de la autopsia sólo con reservas admitimos una sífilis pulmonar. Además diagnosticamos mesaortitis luética y nefritis subaguda.

La autopsia (Dr. CHIARI) dió por resultado: «Mesaortitis luética, nefritis subaguda, induración fibrosa del vértice del pulmón derecho y en la región del hilio pulmonar derecho (luética?) e intensa broncoectasia del vértice pulmonar derecho, adherencias pleuríticas bilaterales totales, en parte callosas en el lado derecho. Enfisema pulmonar. Endarteritis crónica deformante de la arteria pulmonar, de la aorta y de las arterias periféricas. Hipertrofia del ventrículo derecho. Organos cervicales sin particularidades. El pulmón izquierdo soldado superficialmente en el lóbulo inferior, la pleura retraída cicatrizalmente en el vértice del lóbulo superior y con engrosamiento fibroso. En la superficie del corte el parénquima pulmonar, pobre en substancia, moderadamente antracósico, los bronquios del lóbulo superior ligeramente dilatados, el tejido pulmonar inmediato, fibroso; como contenido de los bronquios exudado purulento. El pulmón derecho completamente soldado con la pleura costal, sobre el lóbulo superior, bajo formación de una masa lardácea de 4 mm. de grosor. Los bordes anteriores de los lóbulos medio e inferior, romos. En la superficie del corte se muestra la parte superior del lóbulo superior derecho extensamente fibrosa, los bronquios aquí situados están dilatados hasta el grosor del dedo, su mucosa vivamente inyectada y engrosada; como contenido de estos bronquios dilatados, hay un pus amarillo verdoso (fig. 36). La íntima de las ramas de la arteria pulmonar es adiposa en múltiples lugares. Cerca del hilio pulmonar el parénquima del pulmón asimismo en extensa induración fibrosa, sólo poco antracótico y en este territorio del tamaño de un huevo de paloma los bronquios asimismo dilatados. En ningún punto demostrables territorios calcificados. Los ganglios tráqueobronquiales, engrosados y moderadamente antracóticos.

Antiguas soldaduras acordonadas entre ambas hojas del pericardio en la región de la aorta ascendente. El corazón a la derecha muy engrosado, la luz del ventrículo derecho amplia, su pared hipertrófica. En la íntima del tronco principal de la arteria pulmonar, pequeños focos adiposos. Pequeñas placas amarillentas en la valva aórtica de la mitral. Las válvulas aórticas sin particularidades, los orificios coronarios íntegros, la íntima de las arterias coronarias muestran algunos focos adiposos. El miocardio normal. La aorta ascendente ligeramente dilatada, inmediatamente por encima de las válvulas algunas alteraciones mesaortíticas. Cerca del cayado se encuentran varios depósitos planos en platabanda en la

íntima, hasta del tamaño de una moneda de diez céntimos, que en parte son adiposos, pero en su mayoría aparecen formados por tejido conjuntivo blanquecino. Los lugares de salida de la carótida primitiva y de la subclavia están algo estenosados; en esta parte la íntima está engrosada por depósitos blanquecinos finamente plegados. En la torácica asimismo alteraciones ligeramente escleróticas, así como mesaortíticas; los puntos de salida de algunas arterias bronquiales, estenosados...

Diagnóstico diferencial

Como la sífilis pulmonar se presenta bajo distintos cuadros se comprende que no sea escaso el número de afecciones con que pueden producirse confusiones y en realidad éstas son muy frecuentes.

Lo más a menudo la sífilis pulmonar se considera como *tuberculosis pulmonar,* pero con mayor frecuencia todavía se ha cometido el error opuesto en la última época. Sin embargo, la tuberculosis en sus períodos precoces se localiza con preferencia en el territorio de los lóbulos superiores, la sífilis prefiere los lóbulos medio e inferior derechos, pero como demuestra el caso comunicado por nosotros en este capítulo, sólo hay que conceder una importancia limitada a este factor de la localización.

De las tres formas principales de la tuberculosis, la exudativa, la productiva y la cirrótica (si aceptamos la conocida división de ASCHOFF) ocasionalmente todas pueden conducir a confusiones, pero con la mayor frecuencia los casos retráctiles. No raras veces el proceso tuberculoso se limita a un lóbulo pulmonar y termina en el confín del mismo. Cuando en el segmento enfermo predomina la parte fibrosa se originan procesos de retracción con estiramiento de los órganos vecinos y en los órganos con alteración conjuntiva pueden también desarrollarse broncoectasias. En otros casos procesos escleróticos se combinan con exudativos, que fácilmente conducen a procesos de destrucción y fusión. Tanto en un caso como en el otro se originan cuadros que ofrecen una amplia semejanza con el pulmón contraído sifilítico por la extensión del proceso (respeto a los límites del lóbulo, unilateralidad) y por el resultado del examen físico. La tan frecuente falta de bacilos tuberculosos puede conducir a conclusiones erróneas.

Por las investigaciones de los últimos años, especialmente por las hermosas comprobaciones de FLEISCHNER, sabemos que con notable frecuencia en la tuberculosis pulmonar a lo largo de uno o varios límites lobulares aparecen focos de sombra que corresponderían a infiltrados. Si se obtiene la demostración radiológica de tales infiltra-

dos en un caso discutible de lúes pulmonar, el desconocimiento de este frecuente hallazgo puede conducir a interpretaciones erróneas. Estos focos de sombra, que también hemos visto repetidas veces, no raramente desaparecen después de una duración mayor o menor con o sin terapéutica. Tan poco hay que comprender la involución como procesos curativos de focos tuberculosos, como considerar las manchas como curadas por terapéutica antiluética. Probablemente se trata de procesos neumónicos especiales, acaso sólo de edema inflamatorio transitorio. No pocos casos de «sífilis pulmonar curada» se explicarían de este modo.

El principio tumultuoso bajo las manifestaciones de una bronconeumonía o de una infiltración crupal, tanto puede pertenecer a la tisis pulmonar exudativa como a la lúes pulmonar. También parecen peculiares de ambos procesos los fenómenos subsiguientes de destrucción con formaciones de cavernas, aun cuando se presentan con mucha más rareza en la sífilis pulmonar. La afección tuberculosa del pulmón no raramente ha de considerarse como manifestación concomitante de bronconeumonías no específicas, naturalmente capaces de involución. Hemos de indicar este hecho bien conocido, porque siempre de la involución de las manifestaciones pulmonares en luéticos después de la terapéutica específica, se deduce la conclusión de la naturaleza sifilítica del proceso orgánico, mientras que la terminación del proceso puede explicarse también de otro modo.

La formación de grandes cavernas aisladas en el lóbulo superior es más bien propia de la tuberculosis ; su involución con y sin terapéutica hace pensar antes en procesos de fusión inflamatorios anteriores, pero no sifilíticos.

Las sombras aisladas, redondeadas indican alteraciones cuya procedencia puede ser muy distinta. Su interpretación como gomas requiere una crítica fundamental, pues también pueden ser procesos inflamatorios hasta alrededor de una formación tuberculosa.

El síntoma de la *hemoptisis* no puede emplearse para el diagnóstico diferencial. Pertenece con especial frecuencia a la formación de cavidades en los pulmones, cualquiera que sea su naturaleza. La hemoptisis se ha observado también repetidamente en la lúes pulmonar.

Tanto en la tuberculosis como en la sífilis, existe con frecuencia *esputo* purulento o fétido como signo de secreción en descomposición, a veces de una pequeña destrucción gangrenosa circunscrita del tejido pulmonar. Los exámenes cuidadosos de los esputos no se han practicado en la sífilis pulmonar en número suficiente para obtener una diferenciación del cuadro microscópico. Sólo el examen bacteriológico explica inequívocamente el estado : los bacilos tuberculosos en el esputo prueban la tuberculosis, los espiroquetos pálidos (pero sólo estos espiroquetos — necesario el ensayo en los animales !) la sífilis pulmonar, sin permitir excluir que exista al mismo tiempo la otra enfermedad.

El buen aspecto que repetidas veces se ha considerado como característico de la sífilis pulmonar, existe también a menudo en la tuberculosis pulmonar grave. Sólo hay que observar los huéspedes de un sanatorio pulmonar bien conducido. Por otra parte, en las historias clínicas de enfermos de sífilis pulmonar no raramente encontramos indicado el mal aspecto y hasta la caquexia. Los sudores nocturnos y los trastornos digestivos pertenecen a ambas afecciones.

Las experiencias actuales muestran las grandes dificultades, no suficientemente apreciadas en la literatura, con que tropieza la distinción entre la tuberculosis y la sífilis pulmonar y que a menudo la hacen imposible.

Con gran precaución son utilizables los siguientes factores en favor de sífilis y en contra de tuberculosis. En el examen radiológico una sombra de hilio unilateral, maciza con fuertes irradiaciones hacia el lóbulo inferior. El proceso crónico indurativo, limitado a un lado en los lóbulos inferior y medio con formación de broncoectasias y falta de otros factores etiológicos. Por último, la lúes gomosa de órganos vecinos, especialmente tráquea, bronquios, aorta, hígado. Acaso la involución de sombras redondeadas aisladas en los pulmones durante un tratamiento antiluético puede utilizarse en favor de la admisión de una sífilis pulmonar, cuando en otras partes del cuerpo se comprueban al mismo tiempo alteraciones gomosas y su curación marcha paralelamente con la desaparición de la alteración pulmonar. La comprobación del espiroqueto pálido en el esputo es demostrativa de sífilis pulmonar en la falta de afecciones luéticas de las vías aéreas superiores.

En cambio los procesos de calcificación en los pulmones hasta en las afecciones retráctiles se expresan en contra de sífilis y en favor de tuberculosis. La formación de un proceso exudativo en el vértice del pulmón, la bilateralidad de la afección, la demostración de otras alteraciones tuberculosas, hasta en un luético hacen pensar más bien en tuberculosis pulmonar, aun en la falta de bacilos tuberculosos. Pero entonces es a menudo decisivo el ensayo en los animales. El resultado típico de los exámenes clínico y radiológico con manifestaciones de

decadencia rápida desde el principio inclinan más bien a la admisión de una tisis pulmonar que a la de la rara tisis sifilítica.

Por el contrario, el resultado de la terapéutica específica sólo ha de utilizarse con gran crítica para el diagnóstico. No raras veces se ve que el resultado del examen pulmonar de un tuberculoso indudable se hace marcadamente mejor si por el tratamiento de una lúes concomitante el estado general experimenta un cambio en el sentido de mejoría. Hemos de situarnos decididamente contra la notable exageración del aparente resultado terapéutico. Sólo las alteraciones gomosas aisladas permitirían reconocer amplios procesos de involución después de la terapéutica antiluética, pero no las más frecuentes formas indurantes. En los pocos casos de lúes pulmonar admitidos por nosotros con alguna probabilidad fracasó el tratamiento antiluético, así como en varios casos de la literatura establecidos por la autopsia, en que existían formas broncoectásicas indurativas.

El reconocimiento de la *combinación de lúes y tuberculosis del pulmón,* que varias veces se ha observado anatómicamente, en la actualidad sólo puede establecerse con alguna probabilidad.

Las *neumonías indurativas* con o sin *broncoectasias* sólo pueden distinguirse con alguna seguridad de la sífilis pulmonar cuando no se localizan en el lóbulo inferior, faltan intensas densificaciones del hilio con irradiaciones, las serorreacciones son negativas y no se presentan otras afecciones orgánicas luéticas.

Las *neumoconiosis* presuponen una permanencia en lugares en que hay ocasión para la inhalación de polvo. Pueden ser motivo de neumonías crónicas, pero por regla general no conducen a la formación de broncoectasias y al examen radiológico dan sombras dentadas especiales. En el esputo se encuentra polvo metálico, partículas de cal o polvo de carbón, a menudo en inclusión en las células.

Los *exudados* que se organizan *interlobulares,* en la radiografía pueden mostrar cuadros análogos que la sífilis pulmonar. Pero falta la sombra densa y regular del hilio y la irradiación radiada desde el mismo. La observación ulterior muestra procesos regresivos con disminución de la amplitud de la sombra como no se presentan en la lúes pulmonar.

La *neumonía crupal* se caracteriza por su curso. Si el exudado persiste por más tiempo, tiende a formación de absceso ; entonces existen los fenómenos característicos del absceso pulmonar. En el paso a la neumonía indurativa sólo una parte del lóbulo experimenta el proceso de transformación. El diagnóstico diferencial no se presenta a la consideración más que en el paso a la neumonía crónica.

En oposición a la sífilis con frecuencia se encuentran *focos bronconeumónicos* en ambos pulmones. Unicamente cuando pasan a la induración se ofrecen a la consideración diagnóstica diferencial con la lúes.

Como las *neumonías por cuerpos extraños* algunas veces son de curso crónico y afectan lugares aislados de los pulmones, podrían también conducir a confusiones. Aclarará el caso la anamnesia, algunas veces el examen radiológico o la expectoración del cuerpo extraño.

Hay que pensar en la posibilidad de *neumonías por infarto* de curso subagudo, cuando disminuyendo la fuerza del corazón se presentan densificaciones pulmonares circunscritas, después de haberse sentido en el mismo lugar violentos dolores. Los infiltrados desaparecen después de un tiempo menor o mayor. En mesaortitis con afección miocárdica, como ya hemos visto, tales densificaciones pulmonares pueden explicarse como gomas y su involución se atribuye injustificadamente a una terapéutica específica.

El absceso y la gangrena pulmonares sólo pueden tomarse en consideración en el curso crónico, porque entonces se esclerosa el tejido pulmonar circunyacente. Casi siempre ha precedido una neumonía o existían signos de una formación de tumor. El período inicial agudo con intensa eliminación de pus es especialmente importante para el diagnóstico. Los *empiemas perforados* inundan el árbol bronquial con secreción fétida y provocan ataques repentinos de asfixia.

Los *tumores,* especialmente los *sarcomas,* producen a veces sombras redondeadas aisladas en la radiografía, como las que se consideran características de las gomas. Los sarcomas son sensibles a los rayos Röntgen e involucionan por la radioterapia, las gomas no son influídas por este tratamiento. Algunos *carcinomas bronquiales* con paso a los pulmones tienen marcada tendencia a *procesos de retracción.* Hacen posible el diagnóstico la falta de ruido respiratorio sobre estos segmentos pulmonares, el sonido de percusión vacuo, la repleción deficiente del árbol bronquial con lipiyodol, la aparición de metástasis. En un caso de neumonía intersticial luética, considerado *in vita* por YAMANE como tumor, en la autopsia se encontró una orquitis sifilítica.

Las sombras redondeadas en los pulmones pertenecen también a los *equinococos.* Como dos observaciones propias nos han indicado que la eosinofilia y la reacción de Weinberg pueden ser negativas,

el diagnóstico puede tropezar con dificultades. Los equinococos son refractarios al tratamiento antiluético.

La *actinomicosis de los pulmones* evoluciona crónicamente con tendencia a la induración pulmonar. Sobre las partes pulmonares indu radas en períodos ulteriores se forma un edema cutáneo rígido, que todavía más adelante es atravesado por trayectos fistulosos. En el esputo se encuentran gránulos de actinomices.

Las *masas lardáceas pleurales retráctiles* pueden también ser de origen luético. Sólo el estado del pulmón y el resultado del examen radiológico pueden aclarar si la pleura muestra afección específica.

Las observaciones de STÖRK y R. BAUER indican que hasta ocasionalmente puede presentarse a la consideración diagnóstica diferencial el *pionneumotórax*. El curso de la enfermedad, la localización del proceso pulmonar en el lóbulo inferior, hacen pensar en una causa distinta a la tuberculosis y únicamente la sífilis toma un lugar saliente entre los procesos que se presentan a la consideración.

Pronóstico

Respecto al pronóstico se ha extendido mucho la hipótesis de que el curso y la terminación de la sífilis pulmonar dependerían del diagnóstico de la afección. Según se lee en la mayoría de publicaciones referentes a esto la institución de la terapéutica específica por regla general conduce en poco tiempo a la «curación completa».

Tal curso favorable sólo se presenta en las formas gomosas difíciles de reconocer y en las bronconeumonías sifilíticas. En estos casos puede verificarse un cambio en poco tiempo y sobrevenir la curación clínica completa.

Son esencialmente más desfavorables las condiciones en las formas broncoectásicas retráctiles, pues los límites del resultado son distintos. El tratamiento puede detener el progreso de la afección en otras partes del pulmón, puede limitar el foco de la enfermedad, pero persiste la transformación conjuntiva, así como los estados consecutivos que resultan de la formación fibrosa. Gradualmente puede sobrevenir una curación clínica, pero que no ha de considerarse como definitiva a causa de la alteración anatómica existente.

Cuando ya existen broncoectasias con infección del contenido de las cavidades, un tratamiento específico no puede detener el desarrollo ulterior del proceso. Aun cuando se sienta relativamente bien,

amenazan al enfermo la gangrena parietal de las broncoectasias, el empiema y metástasis purulentas en el cerebro.

Sin embargo, algunos enfermos soportan durante muchos años el proceso pulmonar indurante, encontrándose bastante bien y con estado general relativamente bueno.

Anatomía patológica

Las alteraciones anatómicas son distintas en la sífilis adquirida de los adultos y en la heredolúes de los niños.

Las afecciones de los adultos se presentan bajo tres o cuatro tipos distintos, pero uno sólo de ellos ofrece interés anatómico.

1.° La *goma pulmonar* puede desarrollarse como proliferación nodular o difusa. Después de persistir por más o menos tiempo las gomas conducen a la formación de fuertes masas fibrosas pulmonares. Sólo excepcionalmente tienden a destruirse y a conducir a la formación de cavernas, no persisten por largo tiempo ni se calcifican ulteriormente en oposición a las proliferaciones tuberculosas (HANSEMANN, RÖSSLE). También se caseifican con notable rareza. Pero algunas veces se encuentran restos caseosos en el centro de las masas fibrosas (RÖSSLE). Las formas cavernosas muy raras conducen también a la designación de «sífilis pulmonar cavernosa». En la pared de tales cavernas M. KOCH ha encontrado espiroquetos, así como ELIZALDE, pero la especificidad no parece establecida. G. ORNSTEIN observó la rotura de un aneurisma aórtico en el lugar de una caverna del tamaño de una manzana situada en masas fibrosas espesas. Al mismo tiempo había numerosas cavidades menores.

El desarrollo de gomas se verifica con preferencia en los lóbulos medio e inferior. Según las investigaciones de ELIZALDE proceden preferentemente de la pared de los bronquios o de los vasos. Se han observado nódulos solitarios, a veces muy grandes o gomas múltiples. Parecen pasar con preferencia a la transformación conjuntiva, excepcionalmente abrirse en los bronquios y destruirse.

Para la diferenciación de focos caseosos hace resaltar KAUFMANN el hallazgo de bacilos (necesario el ensayo en los animales), que los nódulos siempre más duros tengan una matriz como los tubérculos conglomerados (VIRCHOW) y sólo raramente células gigantes.

2.° La *forma indurativa de la sífilis pulmonar* (ORTH), sífilis pulmonar esclerótica (MAURIAC) es la más frecuente (RÖSSLE). Se caracteriza por el intenso predominio de los procesos esclerosantes,

que con frecuencia siguen de un modo notable los tabiques interlobulillares y peribronquiales del lóbulo medio o inferior. Participa también en la inflamación el sistema subpleural de mallas del tejido conjuntivo y de hendiduras linfáticas. Al principio del proceso predominan las manifestaciones inflamatorias agudas. ELIZALDE lo designa como período catarral con principio de la neoformación inflamatoria. Esta «neumonía intersticial aguda» se caracteriza porque en la proximidad de las arterias y bronquiolos se inicia una intensa proliferación celular de las paredes alveolares ; en los tabiques interlobulillares son demostrables productos inflamatorios líquidos. Las arterias en algunos puntos muestran endarteritis (RÖSSLE). La formación de gomas retrocede en esta forma, pero según RÖSSLE existen gomas miliares, a veces hasta gomas mayores, por lo menos en los períodos precoces del proceso. Más tarde predominan los trazos cicatrizales amplios, reticulados, notablemente pobres en pigmento, que llegan hasta la pleura engrosada lisa y se unen a las masas fibrosas pleurales. También en estos pulmones se presentan a veces cavernas (fig. 36). Tienen marcada tendencia a la retracción y pueden conducir a la formación del *pulmón lobulado* (VIRCHOW), que representa algo análogo al hígado lobulado, aun cuando se observa mucho más raramente. Pero según RÖSSLE en la mayoría de casos queda conservada la forma exterior de los pulmones. Según dicho autor los nódulos linfáticos bronquiales muestran una tumefacción gris rojiza maculosa, algo húmeda.

En casos graves el tejido pulmonar ha sucumbido por completo y está incluído en una fuerte masa fibrosa, en que los bronquios están dilatados difusamente. También en los casos más leves es a menudo notable la tendencia a la formación de broncoectasias. RÖSSLE hasta plantea la cuestión de si las broncoectasias atelectásicas descritas por HELLER, caracterizadas por falta de pigmento carbonoso, no son, con frecuencia, de naturaleza sifilítica.

En el examen histológico se muestra de especial importancia la neoformación de fibras musculares lisas encontradas por TANAKA, que recientemente han hecho resaltar de nuevo RÖSCH, H. SCHNITZLER. Procedería de una hipertrofia de la musculatura bronquial. Es digna de atención la abundancia de fibras elásticas en los lugares alterados.

Según RÖSSLE lo esencial de los casos puros de sífilis pulmonar intersticial es : Engrosamiento inflamatorio de las paredes alveolares con y sin sifiloma, inflamación parietal subepitelial profunda de los

bronquios, así como del tejido que acompaña a los bronquios y vasos, formación de cicatrices estiradas, en la mayoría de casos claras, a menudo de brillo casi tendinoso. Todo lo demás, incluso las broncoectasias, son hallazgos secundarios. La localización preferente en los lóbulos medio e inferior derechos se explica por la intensa exigencia mecánica sobre estas partes.

3. *Las bronconeumonías catarrales*, de que nos hemos ocupado en la parte clínica, anatómicamente no se han estudiado todavía, por lo tanto, no es seguro si las alteraciones se desvían en su anatomía del cuadro ordinario de las bronconeumonías.

4. Ofrecen un interés puramente anatómico los hallazgos descritos por SCHMORL. Nódulos tuberculiformes que corresponden a una bronquitis gomosa con tendencia a la obliteración. En estas formas SCHMORL parece haber encontrado espiroquetos específicos (pero no comprobados por el ensayo en los animales). Lo mismo puede decirse de los engrosamientos peribronquiales circunscritos mencionados por KAUFMANN, que se presentan alrededor de los bronquios menores.



Fig. 37.—Pulmón derecho con retracción sifilítica muy acentuada. Pleuritis lerdácea adhesiva y caverna luética en el lóbulo superior. (En el examen histológico ninguna señal de tuberculosis.) Hombre de 43 años (S. Nr. 342-1925. Autopsia del Dr. Troppau. Colección del Doc. Dr. *Materna*).

Sólo mencionaremos que en la lúes congénita se encuentran en los pulmones *gomas* solitarias o circunscritas y se presentan *procesos neumónicos difusos*. Según KAUFMANN son predominante o exclusivamente intersticiales y entonces característicos para la sífilis, o catarrales alveolares, por regla general, en unión con alteraciones intersticiales. DUTSCH, en un niño de dos años encontró una neumonía intersticial crónica, que histológicamente era del todo semejante a la afección de los adultos. Si sólo existe la alteración alveolar, los alvéolos están llenos de abundantes células epiteliales en degeneración adiposa. El color de los pulmones vacíos de aire es blanco, su consistencia coriácea. Los casos puros relativamente raros (KORAWA) corresponden a la *neumonía*

blanca de VIRCHOW. No podemos penetrar aquí en particularidades.

Según RÖSSLE la *frecuencia anatómica* de la sífilis pulmonar en los adultos es considerable. Ha visto 25 casos en pocos años. La monografía de ELIZALDE se funda en 30 observaciones. Pero la circunstancia de que en los grandes institutos anatómicos y clínicas, todavía en los últimos años, se publican casos aislados y se indican las dificultades del diagnóstico anatómico (H. SCHNITZLER, HOMMA-HAGENAUER del Instituto C. STERNBERG, ASSMANN de la clínica de Leipzig, publicación francesa de BEZANÇON-PIERRE JACOB, SERGENT, etc.), indica que también entre los anatomistas están divididas las opiniones respecto a la frecuencia de la sífilis pulmonar.

Sífilis y tuberculosis pulmonar

Dada la extraordinaria difusión de ambos azotes, las relaciones entre la lúes y la tisis pulmonar, son de gran interés práctico y de cierto interés teórico. Ya hace muchos años hemos discutido su influencia recíproca. En los últimos años estas cuestiones se han hecho objeto de numerosos estudios y casuísticas, que en algunos puntos han aportado una aclaración suficiente de las hipótesis.

El cambio del cuadro morboso y del curso depende esencialmente de la *sucesión de la infección* y del período en que se encontraba la primera enfermedad al sobreañadirse la segunda infección. Las condiciones son distintas si a una sífilis antigua se añade una tuberculosis pulmonar reciente o cuando la tisis es la afección más antigua y la sífilis la más reciente. Por lo tanto, hemos de considerar separadamente :

1. Sífilis constitucional antigua y tuberculosis pulmonar reciente.
2. Tisis pulmonar antigua y lúes reciente.
3. Tuberculosis pulmonar relativamente reciente y sífilis reciente.
4. Sífilis pulmonar y tuberculosis pulmonar.

La mención de las relaciones entre ambos procesos morbosos se encuentra, entre otros, en BÄUMLER, DÖTSCH, FOURNIER, GERHARDT, KARCHER, RIENSDIJK, MAURIAC, ETIENNE, SÄNGER, LANDOUZY, POTAIN, SAHLI, SCHNITZLER sen., PETRESCO, CORNET, BERNHEIM, SOKOLOWSKI, ELSENBERG, JAQUINET, TRIGAUT, SERGENT, H. SCHLESINGER. Además de estos autores de la literatura algo antigua habría que mencionar entre los recientes y, muy recientes, a SCHUPFER, RITTER, SCHRÖDER, HARMS, BACMEISTER, BRAMCAM, SERGENT, COTTENOT, R. F. WEISS, DOMINICIS, BROCK, PATOIR, SCHERER, PORTUCALIS, SAMSON, CULVER, SWECNEY, F. KRAUS, LETULLE, BEZANÇON, ROUSSEL, BERNARD, PIERY-MIGNOT, ROQUE, SCHWERMANN, etc.

1. *Lúes antigua y tuberculosis pulmonar reciente.* Cuando el enfermo ha adquirido hace muchos años una infección sifilítica y la afección se ha detenido con o sin tratamiento sin dejar manifestaciones orgánicas, al sobreañadirse una tuberculosis pulmonar suele comportarse como un individuo antes sano. Ni aun los procesos complicantes del sistema nervioso central alteran esta conducta, cuando se trata de una afección estacionaria. Pero la combinación es esencialmente más desfavorable cuando el proceso sifilítico antiguo determina todavía nuevas alteraciones en una época en que se ha adquirido la afección pulmonar tuberculosa. También en las alteraciones centrales avanzadas es infausta la presentación de una tuberculosis pulmonar reciente. Esto es en especial aplicable a las afecciones centrales rápidamente progresivas, a la tabes o a la parálisis general, sobre todo, en la reducción de la ingestión de alimentos, como en las crisis gástricas prolongadas que se repiten a menudo o en intensa disminución del peso como a consecuencia de dolores de larga duración o de otras complicaciones debilitantes (por ejemplo, infecciones del tramo urogenital). Algunas infecciones tuberculosas hospitalarias en antiguos tabéticos deben su rápido curso mortal a esta desgraciada constelación. El organismo atacado por distintas infecciones e infecciones secundarias ha perdido su poder de resistencia ; ya hemos observado la tisis florida entre estas circunstancias.

También la formación de procesos gomosos múltiples en el organismo favorece el desarrollo de una tuberculosis pulmonar. Están especialmente amenazados los enfermos en que la formación de gomas se acompaña de supuraciones debilitantes de larga duración.

Los individuos robustos con sífilis antigua, procedentes de regiones tuberculosas, suelen mostrar el mismo curso extraordinariamente desfavorable de la tuberculosis pulmonar, que los tuberculosos no sifilíticos de los mismos países. Hemos establecido repetidas veces esta conducta en enfermos de Bosnia y Herzegovina.

De la consideración de estos factores se desprenden los distintos puntos de partida de los autores. *Una sífilis antigua estacionaria con buen estado de fuerzas del enfermo no significa un factor peligroso grave ulterior para una tisis pulmonar nueva que se sobreañade. En cambio, toda debilitación del organismo provocada di-*

recta o indirectamente por la sífilis allana el camino a la afección pulmonar tuberculosa y favorece un curso más rápido y grave de la misma.

Así se explica también porque algunos autores consideran especialmente amenazados los niños sifilíticos congénitos en relación con la tuberculosis, mientras que otros aprecian el peligro como mucho menor. Según R. F. Weiss, los niños luéticos congénitos con peso normal al nacimiento raramente adquirirían una afección tuberculosa grave. Pero las condiciones exteriores son asimismo de gran importancia. Cuando los niños viven en condiciones exteriores favorables se refuerza su organismo de tal modo que casi tienen la misma resistencia que los sanos para una infección tuberculosa. Pero si el niño es débil, padece de afecciones debilitantes, que con tanta frecuencia afectan a los luéticos hereditarios, una infección tuberculosa puede tomar un curso grave progresivo.

Especialmente, autores franceses (Piory-Mignot, Roque, Sergent) son de opinión de que una sífilis antigua favorece los procesos de curación de la tuberculosis y por un apoyo de la proliferación del tejido conjuntivo acarrea una transformación en formas fibrosas. Por consiguiente, estos autores consideran la lúes como factor curativo. Desgraciadamente la hipótesis no parece corresponder a las condiciones reales. Varias veces ha sufrido la contradicción de médicos experimentados (Bernard, Schröder). Hasta ahora no hemos visto con más frecuencia que en tuberculosos no sifilíticos una influencia curativa de una antigua sífilis constitucional sobre un proceso pulmonar tuberculoso o la transformación del último en una tisis fibrosa.

2. *Tisis pulmonar antigua y lúes reciente.* Esta combinación, la más frecuente, puede constituirse de modos muy distintos. Si la afección tuberculosa se remonta a muchos años o se ha curado clínicamente desde muchos años y el enfermo se encuentra en buen estado de fuerzas, una infección sifilítica suele soportarse del mismo modo que en el individuo sano. No hay que olvidar la frecuencia con que el examen radiológico en individuos aparentemente sanos en absoluto, estando íntegro el resto del pulmón demuestra la existencia de una antigua afección primitiva pulmonar calcificada. En estos casos suele permanecer latente la antigua tuberculosis curada clínicamente, sino es despertada a nueva vida por un tratamiento antisifilítico tumultuoso.

Los pacientes de edad avanzada, en mal estado de nutrición o con afecciones complicantes se comportan de un modo esencialmente

distinto. El curso grave, notablemente frecuente en la edad avanzada, de una sífilis adquirida tardíamente conmociona todo el organismo de tal modo, que hasta una tuberculosis pulmonar aparentemente curada puede despertarse de nuevo y progresar de modo rápido. Hemos visto algunas veces sucumbir a hombres de más edad a una tisis pulmonar que condujo rápidamente a procesos de fusión, después que adquirieron una sífilis. Dos pacientes en su juventud habían tenido afección de vértice, ninguno de ellos había ofrecido manifestaciones pulmonares desde decenios.

El mal estado de nutrición o las afecciones complicantes pueden como tales convertir en activa una tuberculosis latente. Si se añade todavía una infección sifilítica, este proceso de activación recibe un considerable apoyo y la tisis pulmonar puede alterar por brotes segmentos pulmonares mayores hasta entonces sanos.

Mucho más desfavorables son las condiciones en el caso de una tuberculosis pulmonar crónica, estacionaria, pero extensa, o en la que progresa temporalmente de un modo lento, hasta cuando el enfermo, a pesar de una duración de años del proceso pulmonar ha podido conservarse en estado relativamente bueno. En tales pacientes la infección luética suele obrar muy desfavorablemente. El estado general suele afectarse, se establece fiebre elevada, el examen del pulmón muestra alteraciones en el sentido de procesos de fusión o de una neumonía caseosa que se instala rápidamente, o se presentan nuevos focos, hasta reconocibles radiológicamente, las hemoptisis no son raras. Ni un tratamiento antiluético iniciado precozmente suele influir de un modo favorable sobre el proceso tuberculoso.

Pon consiguiente, *podemos decir en resumen que una tuberculosis pulmonar antigua, curada o estacionaria insignificante, por regla general, no se hace progresiva a consecuencia de una lúes recientemente adquirida, con excepción de los enfermos débiles o ancianos. Pero en la mayoría de los demás casos de esta combinación, la sífilis conduce a un cambio funesto en el curso de la tisis pulmonar hasta en estado conveniente del enfermo.*

3. *Lúes reciente y tuberculosis reciente.* También esta combinación puede constituirse de distintos modos. R. F. Weiss explica las diferencias por el estado variable de la inmunidad y de la resistencia del cuerpo. Pero en nuestra opinión hay que considerar también la posibilidad de la virulencia de las razas de espiroquetos o bacilos tuberculosos no igual en todos los casos.

En buen estado general y constitución robusta del sifilítico, la

infección tuberculosa puede conducir a una tuberculosis pulmonar de curso leve, bajo la condición previa de cuidados del enfermo, evitación de excesos y de tratamiento forzado.

Pero si una sífilis reciente ha afectado a un individuo debilitado, acaso todavía predispuesto por sobrecarga hereditaria, una tuberculosis pulmonar que se añade o una tisis adquirida poco antes de la lúes, puede tomar un curso grave, hasta mortal. Desgraciadamente, la coincidencia de ambas formas de infección es frecuente y por ello se explica la creencia difundida casi generalmente de que la combinación de lúes y tuberculosis es por regla general de acción muy desfavorable.

Es muy hipotética la opinión de R. F. Weiss, de que en casos raros en tuberculosis pulmonar manifiesta, una sífilis reciente actuaría como curativa en el sentido de una terapéutica proteínica.

Los datos de la literatura muestran que en el juicio de las cuestiones comunicadas, el material de enfermos suele comprenderse de un modo muy deficiente. Por lo tanto no hay que tomar en consideración muchas deducciones. Ante todo la proporción numérica de los sifilíticos no se reconoce de un modo correcto. La mayoría de autores admitiría un número demasiado bajo de sifilíticos antiguos entre los tuberculosos, porque la metódica de la investigación sería deficiente.

Entre los datos más antiguos sólo queremos mencionar los de Sokolowski, que en la época de sus investigaciones se fundó especialmente en los datos anamnésticos de los enfermos. Entre 8074 enfermos encontró sífilis en el 3 %. Sabemos que la anamnesia positiva sólo nos informa de una fracción de los infectados por la sífilis. F. A. Weiss verificó sus investigaciones (en la clínica de F. Kraus, Berlín) en enfermos que llegaron a la observación a consecuencia de sífilis o tuberculosis. El material está incompletamente investigado, pues entre 495 casos, sólo en 78 enfermos se comprobó la serorreacción. Como Weiss sólo encontró lúes en el 5,3 % de estos enfermos, el número de infectados por la lúes ha de considerarse seguramente como mucho más elevado.

Ritter sólo ha practicado investigaciones de la sífilis en tuberculosos cuando existía sospecha clínica de lúes. Por lo tanto le han escapado una gran parte de los sifilíticos, pues en su proporción muy grande de infectados por la lúes la anamnesia es negativa y faltan las manifestaciones clínicas hasta la reacción de Wassermann positiva. Por consiguiente, entre 15642 casos hospitalizados (en Siemerswalde) sólo encontró 1,5 % de luéticos. Unicamente en un año (1914), como ya se hace en toda estación interna para todos los enfermos y se efectúa en nuestro departamento desde el descubrimiento de la reacción de Wassermann, se investigó ésta en todos los casos. Estos exámenes dieron el 13 % o el 27 %. En lugar de investigar la causa de esta asombrosa diferencia, Ritter consideró las cifras como demasiado elevadas, pero antes habría de demostrarse esto. Schröder (Schömberg) llega a proporciones análogas a las de Ritter, evidentemente a consecuencia de faltas semejantes, pues sus cifras coinciden muy poco con los resultados de la investigación del azote luético de la población ya verificada en muchos lugares. Por otra parte, cuando de Dominicis indica una relación entre la sífilis y la tuberculosis pulmonar en el 80 % de los casos, su material ha de ser especial, pues esta proporción es excepcionalmente elevada.

Según una comunicación de F. H. Weiss la proporción de los enfermos luéticos entre los tuberculosos oscila entre 1,6 % y 17,5 %. Creemos que la última cifra se aproximaría más en la mayoría de países de Europa. En algunas regiones la proporción sería más elevada (véanse entre otras las investigaciones de Sergent-Cottenot, las deducciones de Samson, Berlín), en otras (por ejemplo, Suiza) sería algo más baja, pero en general hemos de contar con una proporción de unos 10 % y más, como corresponde al conjunto del azote de la población de los países cultos (V. capítulo sífilis aórtica). Cuando se trata de huéspedes de institutos de tuberculosos, hay que comprobar si son con preferencia jóvenes, que todavía no están en situación, o apenas, de haber adquirido una infección luética, o si con preferencia el establecimiento alberga enfermos de edad madura, en los cuales el cociente del azote sería más elevado. (Acaso la proporción notablemente baja de 3,3 % con reacción de Wassermann positiva que han encontrado Köster y Amend en la revisión de 638 pacientes de instituto, se explicaría de este modo. Hasta cuando se calcula una proporción considerable de casos en que la serorreacción ha faltado desde el principio o ha desaparecido después del tratamiento, el número de los supuestos luéticos queda notablemente escaso. Una diferencia notable según los *sexos* sólo habría que esperarla en los enfermos jóvenes y precisamente en favor del sexo femenino.

La estadística *muy exacta* de tres años establecida por Redlich y Steiner en nuestro departamento, entre 175 hombres tuberculosos dió 19 luéticos seguros, entre 304 mujeres tuberculosas 21 segura-

mente infectadas por la sífilis. Como en estos años se investigó profundamente el conjunto del material de enfermos respecto a ambas afecciones, sólo 40 veces ha resultado la coincidencia de lúes y tuberculosis, aun cuando 479 enfermos (175 hombres, 304 mujeres) padecían tuberculosis y 406 enfermos (212 hombres, 194 mujeres), sífilis.

Podemos resumir: *La sífilis y la tuberculosis pulmonar existen con frecuencia al mismo tiempo. El número de tísicos infectados por la sífilis es mucho más elevado de lo que se podría suponer fundándose en las estadísticas actuales, deficientes en su mayoría. Se requieren nuevas y extensas series de investigaciones en el conjunto del material de enfermos de los grandes institutos de tuberculosis examinándolos con toda la exactitud posible respecto a la lúes (con examen somático cuidadoso y comprobación de la reacción de Wassermann), para obtener fundamentos seguros para el planteamiento del pronóstico, la frecuencia de algunos síntomas en casos combinados y para el conocimiento del curso clínico.* Hay que tener en cuenta en esto la distribución de las afecciones en los distintos grados de la edad y en ambos sexos.

El estudio de estas cuestiones representará un cometido digno de encomio para los médicos de los sanatorios.

Respecto al *curso* y caracteres clínicos de la existencia simultánea de lúes y tuberculosis se han hecho repetidas indicaciones en párrafos anteriores.

Existe indudablemente una tendencia aumentada a la *hemoptisis*, según se desprende de las comunicaciones de muchos autores (Schröder, Piery-Mignot) y de nuestra experiencia propia en un considerable material de tuberculosos. Es menor en las formas fibrosas, muy marcada en los procesos exudativos y destructores y sobresale especialmente en el tratamiento antiluético con preparados de salvarsán.

Aparte de la mayor frecuencia de las hemorragias pulmonares Piery-Mignot indican todavía los siguientes signos, característicos, en su opinión, para la simbiosis de ambos procesos: 1. Fiebre relativamente baja, a veces temperaturas subnormales. 2. Buen estado general. 3. Extensión anormal del proceso. 4. Formación de cavernas en el tejido fibroso. 5. Esclerosis del pulmón, unilateralidad del proceso pulmonar y estrechamiento torácico.

La revisión de estos puntos muestra un resultado nada satisfactorio. En cambio la presentación simultánea de ambas infecciones no raramente se acompaña de fiebre elevada, los procesos pulmonares tuberculosos en no sifilíticos a menudo de temperaturas bajas. Objeciones análogas pueden hacerse a todos los demás puntos, de modo que pueden considerarse como no característicos.

Sergent-Cottenot han practicado investigaciones radiológicas en 100 tísicos con bacilos tuberculosos en la expectoración, que seguramente se habían infectado por la sífilis (anamnesia o serorreacción positiva). Según ellos algunas veces el examen radiológico es casi característico. En ocasiones se ve una cadena unida de ganglios linfáticos tumefactos, calcificados desde el mediastino hasta la región cervical. En otros casos las sombras hiliares son densas, al mismo tiempo, en el campo pulmonar libre a lo largo de los cordones fibrosos irradiados están dispuestas pequeñas manchas en forma arracimada o de corona. Según Sergent-Cottenot tales formaciones no se ven nunca en tuberculosis no complicada; en tales casos siempre puede admitirse la sífilis.

En la consideración de la sífilis pulmonar volvemos a los resultados del examen radiológico, pero observaremos que radiólogos experimentados como Diettlen, Assmann, Kienböck se mantienen extraordinariamente precavidos y reservados en la admisión de alteraciones pulmonares sifilíticas seguramente reconocibles por el examen radiológico, especialmente cuando se trata de la distinción con la tuberculosis. El diagnóstico de tuberculosis en un sifilítico fundándose en los signos indicados por Sergent-Cottenot, en la actualidad nos parece todavía aventurado.

En el capítulo Sífilis pulmonar nos ocupamos de la tuberculosis pulmonar que se presenta en la sífilis pulmonar verdadera y de la terapéutica en la coexistencia de sífilis y tuberculosis pulmonar. Pero ya en este lugar hemos de prevenir contra la concepción errónea de que siempre sería beneficiosa una terapéutica antisifilítica hasta en la coexistencia de tuberculosis pulmonar. No pocos tísicos pagan el enérgico tratamiento de su lúes con una amplia agravación de la afección pulmonar.

El desarrollo y el curso de otras afecciones pulmonares en lúes constitucional no permiten reconocer particularidades. Ya desde hace dos decenios hemos tenido en cuenta este factor, pero hasta ahora no hemos observado ningún síntoma extraordinario, ninguna desviación llamativa del curso de cada proceso pulmonar.

En lo que respecta especialmente a la *neumonía*, tanto las neumonías crupales como las lobulillares en sifilíticos son iguales que en los no luéticos, presuponiendo que no se ha establecido una afec-

ción específica en los pulmones. En la reumonía lobular no hemos podido establecer una notable tendencia a la destrucción del infiltrado ni un curso especialmente retardado o una notable tendencia al paso a procesos indurativos.

Hace años comunicamos un caso de absceso pulmonar después de neumonía crupal. El punto de partida era un grave proceso faringopalatino gomoso destructivo. El proceso pulmonar, abierto quirúrgicamente, curó con rapidez y sin complicaciones.

Especialmente en la sífilis hepática, hemos observado repetidas veces focos neumónicos catarrales, que no permitían reconocer anomalías clínicas e involucionaron por lisis.

Las infiltraciones neumónicas que afectan a un enfermo con extensa mesaortitis, pueden a veces presentarse del mismo modo que las inflamaciones pulmonares en ateromatosos. Después de cortos pródromos el enfermo se colapsa sin causa reconocible. El pulso pequeño, filiforme, la disnea y cianosis, la temperatura subnormal, sin quejas del enfermo que se refieran a un órgano determinado, pronto aportan al médico experimentado el diagnóstico de suposición de una neumonía incipiente que es asegurado por el curso ulterior. Pero, como en el ateroma, los enfermos con mesaortitis y un principio tan grave de la neumonía, por regla general sucumben del quinto al séptimo día por parálisis cardíaca progresiva e irremisible.

Los abscesos y la gangrena pulmonares en sifilíticos no ofrecen particularidades. Seguramente en ocasiones, en casos de verdadera sífilis pulmonar proceden de una supuración pulmonar grave, o también puede producirse una gangrena sobre esta base. Pero son complicaciones de la sífilis pulmonar que clínicamente han de juzgarse como procesos análogos en otras induraciones pulmonares o como complicación de broncoectasias de otra génesis.

Algunos autores, en los últimos años MARTIN-COLVAT, creen que los procesos sifilíticos de los pulmones y de los bronquios prepararían el terreno para el desarrollo de un *carcinoma bronquial*. Desde años hemos visto gran número de tales formas de cáncer clínica y anatómicamente, pero no hemos podido establecer que se encuentren con notable frecuencia en los luéticos o que se hubieran desarrollado de alteraciones sifilíticas. Si en realidad existiera tal dependencia, sólo se referiría a casos aislados y no debería generalizarse.

Terapéutica

En la sospecha de sífilis pulmonar pura, no complicada, está indicada una terapéutica antiluética. El yodo, el mercurio o el bismuto, más tarde el salvarsán y el decocto de zarzaparrilla, pueden emplearse de igual modo que en la sífilis de los demás órganos internos. Pero si existe una tendencia a hemorragias pulmonares, es ventajoso evitar los preparados salvarsánicos, pues el salvarsán aumenta los estados congestivos del pulmón y puede provocar una hemoptisis profusa. Si el proceso pulmonar es de mayor duración y muy avanzado, existiendo ya signos de debilidad cardíaca, hay que proscribir toda terapéutica antiluética enérgica, porque puede acarrear una debilitación ulterior del paciente.

En el caso de un buen resultado terapéutico está indicada una terapéutica antiluética crónica intermitente durante varios años sucesivos.

Es mucho más difícil la cuestión del tratamiento en los casos de tuberculosis pulmonar y sífilis constitucional, y en los enfermos en que se suponga la combinación de sífilis pulmonar y tuberculosis pulmonar.

No puede establecerse una dirección uniforme para la terapéutica de los tísicos con lúes constitucional; de todos modos pueden darse las *líneas* siguientes:

1. *Una sífilis antigua, estacionaria, en tuberculosis pulmonar reciente, no requiere ninguna consideración*. El estado reciente, progresivo, está en primer término, amenaza menos peligro por parte del proceso antiguo, no es muy temible una reavivación de las antiguas alteraciones luéticas. La tuberculosis pulmonar recientemente adquirida o el proceso pulmonar antiguo progresivo, han de tratarse del mismo modo que en no sifilíticos. Cuando han dado resultados la cura de aire y de reposo, el tratamiento tuberculínico y otros modos de tratamiento, el proceso pulmonar ha quedado estacionario desde largo tiempo (meses), puede principiarse una terapéutica específica precavida. El yodo, aun administrado en pequeñas cantidades, puede provocar manifestaciones catarrales y, por lo tanto, ha de suspenderse al presentarse esta acción secundaria. Se emplea con preferencia la terapéutica por el mercurio y el bismuto, pues tampoco es adecuado el salvarsán cuando involucionan procesos pulmonares recientes. Puede acarrear una agravación del proceso apenas terminado.

La terapéutica mercurial o bismútica ha de llevarse a cabo sin tras-

torno del estado general. Si sobrevienen diarreas o estomatitis, el estado de nutrición es considerablemente alterado, es mejor suspender pasajeramente el tratamiento antiluético a fin de no amenazar de nuevo los pulmones.

Algunos médicos, como SCHRÖDER, prefieren la cura por fricción a la administración subcutánea de mercurio. A fin de aumentar la fuerza defensiva contra el bacilo tuberculoso, SCHRÖDER recomienda la práctica de una ligera terapéutica por cuerpos irritativos después del tratamiento mercurial.

ROQUE preconiza una prueba funcional del hígado antes de emprender la cura mercurial, pues el mercurio sólo es eficaz si la función hepática está bien conservada. Esta prescripción sólo se sigue excepcionalmente ; los métodos actuales de prueba de la función hepática no muestran con seguridad suficiente los trastornos más ligeros y no puede asumirse la responsabilidad de la omisión de una cura importante a causa de una prescripción más teórica.

La sífilis constitucional antigua no impide las *medidas quirúrgicas,* como el neumotórax o las intensas resecciones costales. Las indicaciones para estas intervenciones son las mismas que en la tuberculosis pulmonar sin sífilis constitucional. También son iguales los resultados curativos en luéticos y no luéticos.

2. *La sífilis antigua no tratada en antigua tuberculosis pulmonar fibrosa requiere la terapéutica antiluética.* La experiencia enseña que la tuberculosis pulmonar cirrótica es mucho menos desfavorablemente influída por la sífilis que los productos fácilmente destruídos de la afección pulmonar exudativa (si empleamos la nomenclatura de ASCHOFF-NICOL). No hay que temer una activación de procesos pulmonares fibrosos por el tratamiento de la sífilis, aparte de la terapéutica muy reforzada y la administración de grandes cantidades de medicamentos. Esta forma de la tuberculosis pulmonar permite el empleo tanto del yodo como del salvarsán, pero sólo cuando no ha precedido de poco tiempo una hemoptisis. De todos modos es conveniente no sobrepasar 3,5 de neosalvarsán en una cura y mejor repetir la cura dentro de un año. La terapéutica por el mercurio o el bismuto se empleará junto al tratamiento por el salvarsán.

Una cura malárica o recurrente suele estar contraindicada por el proceso pulmonar. La combinación de una lúes antigua del sistema nervioso y una tuberculosis fibrosa no es extraordinaria. Precisamente para esta combinación se presenta a la consideración la terapéutica de fiebre. Si se trata de parálisis general, hay que intentarla, sin

embargo, dada la falta de auspicios de los otros tratamientos. En cambio, en la tabes o sífilis cerebroespinal sólo hay que correr el riesgo de un tratamiento malárico en alteraciones pulmonares antiguas relativamente escasas. Sin embargo, una u otra de las partes recientemente afectadas presentan procesos pulmonares escleróticos más extensos que se reavivan de nuevo después de una cura malárica.

3. *Una tuberculosis pulmonar antigua estacionaria en lúes reciente no constituye contraindicación para la terapéutica antisifilítica.* Cuando el proceso pulmonar antiguo muestra el carácter de la alteración fibrosa puede administrarse sin temor salvarsán o spirozid (stovarsol). Pero si es una tisis cavernosa antigua, al principio sólo se dará el salvarsán a pequeñas dosis, paulatinamente y sólo se ascenderá gradualmente a cantidades mayores cuando el proceso pulmonar no muestre alteraciones durante el tratamiento. Si el enfermo expulsa cantidades mayores de esputos, o, cuando la expectoración ha faltado por completo, se presenta después de las primeras inyecciones débiles y hasta se encuentra sangre en los esputos, estos son signos de que el salvarsán no es tolerado por los pulmones. Una gran serie de experimentados especialistas del pulmón, como SCHRÖDER, NICOL, HARMS, TREUPEL, SCHMIDT, han visto diseminación de la tuberculosis o hemoptisis después del salvarsán. También hemos comprobado repetidas veces progreso rápido de la tisis pulmonar después de la administración de este medicamento. No sólo son especialmente amenazados por el salvarsán los procesos recientes, sino también los antiguos exudativos.

4. *Es en absoluto la combinación más desfavorable la adición de una lúes reciente a una tuberculosis reciente.* En la mayoría de casos resulta la necesidad de tratar todo lo precozmente posible la lúes, pero por los motivos ya indicados hay que limitarse al mercurio o al bismuto. Las formas más graves de sífilis justifican también el ensayo de un tratamiento salvarsánico. En todas las circunstancias la lúes maligna, como la afección más peligrosa, ha de combatirse enérgicamente, hasta si es necesario con dosis mayores de salvarsán. Pero si la erupción cutánea es moderada y el enfermo se encuentra en mal estado general, se recomienda esperar algún tiempo para que se reponga y no principiar la cura antiluética hasta el robustecimiento del organismo.

Las *curas balneoterápicas* en baños yodurados o sulfurosos no carecen de peligros ni en los procesos pulmonares fibrosos. Las tu-

berculosis exudativas o productivas constituyen una contraindicación marcada.

Las *complicaciones*, como exudados pleurales, empiema, requieren igual tratamiento en los sifilíticos que en los no sifilíticos.

La *terapéutica quirúrgica* sólo se presenta a la consideración cuando procesos retráctiles, indurativos, conducen a la formación de broncoectasias o cuando amenaza la vida del enfermo una gangrena pulmonar u otra complicación purulenta. Entonces el tratamiento operatorio será igual que en procesos análogos en no sifilíticos. Una sencilla abertura de las cavernas broncoectásicas conduce a la formación de fístulas y, por lo tanto, hay que evitarla en lo posible. La práctica de un neumotórax no es factible a causa de las extensas masas lardáceas pleurales. La resección o aislamiento de partes pulmonares enfermas, apenas es practicable, porque el proceso morboso procede del hilio, y esta parte da probabilidades desfavorables para una operación. Pero por extensas resecciones costales, lo mismo que en la tisis infiltrante rígida, sería posible mantener en reposo el segmento pulmonar correspondiente, y por ello mejorar el estado.

III. Sífilis de la pleura

Observaciones preliminares. — Se ha escrito mucho respecto a la lúes pleural. Desgraciadamente la mayor parte de las publicaciones son completamente inútiles para el juicio de la cuestión, porque los autores han omitido la crítica necesaria, muchas veces hasta las observaciones clínicas detalladas. Como en casi todos los capítulos de la obra se observa la falta de que una enfermedad en un sifilítico indicaría la naturaleza luética de la afección. No se ha intentado un estudio ulterior de la dependencia causal. Como los hallazgos anatómicos sólo existen en escaso número, el material seguro es muy deficiente. Muchos autores no han considerado en absoluto la frecuente coincidencia de sífilis y tuberculosis.

Afecciones pleurales en el período secundario de la lúes

En el período secundario de la lúes con bastante frecuencia se constituyen pleuritis. Ya se trata únicamente de dolores en la respiración profunda sin fiebre concomitante, por lo tanto de lo que se designa como *pleurodinia*. Pero no raras veces puede reconocerse la

existencia de una pleuritis verdadera por un roce audible y hasta palpable, que puede llegar a ser percibido por el enfermo. Si falta exudado la afección pleural pertenece a la *pleuritis seca* y el roce puede quedar demostrable durante muchos días. Según Chantemesse y Widal, la pleuritis a veces bilateral se expresaría especialmente en favor de la naturaleza luética de la afección. Según nuestra experiencia la *pleuritis exudativa* tampoco es rara en el período secundario de la lúes. Los exudados pueden alcanzar magnitud considerable y requerir una o varias punciones. El exudado suele ser seroso, pero también puede ser ligeramente hemorrágico.

Han discutido estas alteraciones Lancereaux, Talamon, Pretorius, Widal, Chantemesse, Cumston, Gaté, Schupfer, etc.

En la explicación de estos hallazgos no están conformes todos los autores. Algunos creen que alteraciones sifilíticas de la pleura, análogamente a las eflorescencias cutáneas que brotan al mismo tiempo, provocan la inflamación. J. Gaté comunica que las pleuritis se presentan con especial preferencia como manifestaciones concomitantes de la afección sifilítica secundaria de las articulaciones. Las pleuritis curan también con el descenso de los síntomas secundarios. Chantemesse y Widal concluyen un origen sifilítico de la pleuritis de la ausencia de bacilos tuberculosos en el exudado, que se comprueba por el ensayo en los animales, y de la bilateralidad de la afección. Algunos autores se contentan con establecer que la pleuritis desaparece después del tratamiento antisifilítico. Para muchos, como en la sífilis terciaria, es demostrativa la comprobación de una reacción de Wassermann positiva en el exudado. Más adelante nos ocuparemos de este particular.

Pero no pocos médicos piensan en la posibilidad de que la sífilis favorezca una *afección tuberculosa* o pudiera reactivar un proceso antiguo. Ya Lancereaux había tenido en cuenta esta posibilidad e insiste en la dificultad de una decisión. Schupfer vuelve a mencionar esta opinión y se discute especialmente en la interpretación de derrames pleurales en el período terciario (Bernard-Mouquin-Lelong, Cumston, Gaté).

Hace tiempo hemos comunicado los resultados de las investigaciones en dos casos de pleuritis exudativa en el período secundario de la lúes. Desde entonces hemos podido observar cerca de una docena de casos en el hospital y en resumen podemos comunicar lo siguiente sobre ellos.

En todos los casos el exudado era seroso, sólo en uno hemorrá-

gico. Citológicamente siempre era demostrable linfocitosis en el líquido obtenido por la punción. En todos los casos hemos hecho investigar la desviación del complemento en el líquido obtenido en el instituto nacional (Prof. R. MÜLLER). La prueba de Wasserman tanto en la sangre como en el exudado era positiva, pero sólo en dos casos más fuertemente positiva en el líquido pleural que en suero. En ambos el ensayo de inoculación a los animales fué negativo. A pesar de una celosa investigación en ningún caso pudieron encontrarse espiroquetos en el exudado centrifugado.

La mayoría de pleuritis evolucionaron con ligeros ascensos térmicos. En algunos casos existía indudablemente tuberculosis, en la mayoría había intensa sospecha de la misma. En nuestros casos la evolución de la pleuritis no se conformaba a la del exantema. Sólo en los dos en que la reacción de Wassermann fué especialmente intensa en el exudado pudimos indicar la posibilidad de una afección pleural luética, para el otro caso de nuestra observación rechazaríamos la admisión de una génesis sifilítica. En ninguno de nuestros casos existía artritis.

La pleuritis en los períodos tardíos de la lúes

Anatómicamente es algo mejor conocida, mientras que no existen observaciones respecto a alteraciones pleurales en la lúes secundaria. (Si OETTINGER y MALLOIZET hablan de un exantema de la pleura, esto resulta muy bonito, pero no está demostrado anatómicamente).

Las alteraciones pleurales permiten reconocer los siguientes *tipos anatómicos*: 1. Pleuritis adhesiva. 2. Pleuritis serosa. 3. Gomosa tumoral.

Con la mayor frecuencia se observa la pleuritis adhesiva. En sífilis pulmonar la afección conjuntiva fibrosa progresa regularmente a la pleura así como al tejido subpleural y ocluye la cavidad pleural (VIRCHOW). Existe una soldadura de las hojas pleurales, ya completa, ya sólo parcial. Pero siempre la alteración pleural se encuentra en inmediata proximidad de la afección pulmonar. La soldadura se combina a menudo con intensa formación de masas fibrosas. En un caso de SERGENT-DURAND la masa lardácea pleural tenía 2 cm. de grosor. En el caso de BEZANÇON y PIERRE JACOB el diafragma estaba incluído en la soldadura pleural total. LETULLE demostró preparaciones en que la pleura se había transformado en una gruesa cápsula esclerótica.

En el caso de SCHNITZLER existía una soldadura completa de las hojas pleurales entre sí, con el pericardio y con el diafragma.

De la estadística de BRYCE L. y PATTERSON, que disponen de un material anatómico muy grande en este sentido, se desprende con cuanta frecuencia se presentan extensas soldaduras pleurales en la sífilis pulmonar. Entre 18 casos investigados anatómicamente con exactitud, encontraron 9 con extensas adherencias pleurales. Según HOMMA y HAGENAUER la falta de depósitos de cal se expresa más bien en favor de sífilis. DURANTE describe una mesarteritis obliterante aislada de los vasos pleurales sin pleuritis concomitante. El caso se refería a una heredoluética con otros signos de sífilis.

La pleuritis exudativa puede acompañar a la forma adhesiva. Los derrames pueden ser serosos o hemorrágicos y bastante grandes. Por regla general la pleuritis exudativa es síntoma concomitante, provocado por una afección sifilítica vecina a la pleura o que representa una manifestación de una pleuritis gomosa. Algunas veces una sífilis pulmonar con cavidades purulentas provoca también un empiema pleural (R. BAUER, E. STÖRK).

Entre los procesos sifilíticos de las inmediaciones que pueden producir una afección específica de las pleuras, prescindiendo de la sífilis pulmonar, mencionaremos: Procesos luéticos de las costillas (periostitis, osteomielitis gomosa), mucho más raramente de las articulaciones costales, esternales y esternoclaviculares, de los ganglios linfáticos del hilio pulmonar. También una mediastinitis sifilítica puede propagarse a la pleura. En un enfermo con hepatitis gomosa hemos podido demostrar una pleuritis seca a la derecha inmediatamente por encima del hígado gravemente alterado. No existía ningún punto de partida para la tuberculosis.

Repetidas veces nos hemos ocupado de la pleuritis gomosa. En algunos casos sólo se encuentran nódulos gomosos aislados. En el de JAQUIN toda la pleura estaba transformada en una gruesa masa lardácea, en que se encontraban numerosas inclusiones caseosas del tamaño de un cañamón al de un garbanzo. Han comunicado hallazgos HANSEMANN, LISSAUER, LANCEREAUX y otros.

Por regla general, la pleuritis no se encuentra como proceso autónomo. En la mayoría de casos la afección de la pleura sólo desempeña un papel más secundario en comparación con las alteraciones sifilíticas de otras partes del cuerpo casi siempre coexistentes, que también hacen posible un diagnóstico anatómico seguro.

En la pleuritis gomosa los nódulos muestran caseificación central

y células gigantes. Pero faltan tanto bacilos tuberculosos como espiroquetos, por lo menos, hasta ahora, no se ha comunicado en la literatura la demostración de los últimos. Por consiguiente, el diagnóstico anatómico, gana mucho en seguridad cuando pueden demostrarse procesos sifilíticos manifiestos en otros lugares del cuerpo, especialmente en las inmediaciones.

La *clínica* de la pleuritis sifilítica es poco conocida, si sólo se consideran los casos seguros.

Pueden distinguirse pleuritis secas y exudativas y reconocer sus terminaciones. La *pleuritis seca luética* clínicamente se comporta como las pleuritis secas de otra etiología. Evoluciona con dolores en la respiración profunda, ligera disnea, sensibilidad local. Es perceptible un crujido pleural. v. GENDEREN describe un caso de un hombre de 31 años con violentos dolores nocturnos.

Ya hemos dicho que en sífilis hepática segura hemos oído chasquido pleural sobre la base del pulmón derecho. En otro caso en que era muy probable un proceso pulmonar de naturaleza sifilítica, la pleuritis evolucionó con fiebre moderada. NIKULIN comunica un caso con movimientos febriles de duración más prolongada,

En tales casos el examen radiológico podría manifestar una peor movilidad del diafragma.

Los exudados pleurales no son raros en sífilis tardía. DIEULAFOY, GAUCHER, BALZER, JAQUIN, comunican observaciones de esta clase. Dado el gran número de sifilíticos tardíos se comprende que tales experiencias sean frecuentes. Pero, como más adelante indicaremos, sólo una pequeña parte de las observaciones han de atribuirse a la sífilis como factor etiológico. En la mayoría de casos son afecciones accidentales en sifilíticos.

Hasta cuando la lúes es la causa del derrame pleural, según indica SERGENT correctamente, hay que distinguir entre los casos en que la sífilis de los órganos vecinos provoca una afección no específica de la pleura y la verdadera pleuritis específica. El exudado en la sífilis pleural es con preferencia sanguinolento o serosanguinolento. La cantidad de líquido puede ser muy considerable. En enfermos sospechosos de sífilis pleural hemos evacuado muchas veces varios litros de líquido hemorrágico.

Varias veces hemos examinado detalladamente el líquido obtenido por la punción. Ya hace años OETTINGER y MALLOIZET han ensayado sin éxito inoculaciones en monos. En ninguno de nuestros casos tuvo éxito la inoculación practicada a los cobayos por especialistas.

En todos nuestros casos sospechosos de lúes pleural hemos buscado al ultramicroscopio, hasta ahora inútilmente, treponemas en el líquido de punción. El examen citológico muestra un predominio de los elementos mononucleares.

Muchos autores reivindican un gran valor diagnóstico para la reacción de Wassermann positiva en el líquido pleural (ROGER-SABAREANU, BERNARD-MOUQUIN-LELONG, etc.). Como la reacción de Wassermann da resultado positivo en muchos líquidos del cuerpo, si existe una sífilis constitucional, como ya hemos dicho hace muchos años, esto no significa otra cosa que lo que ya resulta del examen del suero. Pero no podemos referir tal hallazgo a una afección pleural sifilítica, a no ser que aportemos la demostración de que la reacción de Wassermann o sus análogas sean mucho más positivas en el líquido pleural que en el suero sanguíneo. ROGER-SABAREANU, SERGENT, ya desde más tiempo han llamado la atención acerca de los mismos orígenes de error. En nuestros casos de sífilis tardía hasta ahora no se ha mostrado tal conducta, ni la encontramos comunicada en la literatura.

El *curso* de la pleuritis sifilítica es poco conocido. Sin embargo, se trata a menudo de formas febriles, pero es discutible si en tales casos no cooperaría una tuberculosis u otra infección mixta. No obstante, podría esperarse que ocasionalmente la sífilis pleural fuera febril, pues la lúes de órganos internos no raras veces provoca fiebre. En la mayoría de casos crónicos parece evolucionar sin fiebre la destrucción y engrosamiento fibroso de la pleura.

Diagnóstico. Ya hace años nos hemos manifestado en contra de la opinión de otros muchos médicos, de que el reconocimiento de la sífilis pleural es muy difícil e inseguro. La experiencia ulterior no ha cambiado nada de esto. Hemos de establecer iguales postulados para el diagnóstico, que habíamos indicado en 1911: El diagnóstico es posible cuando se consigue la demostración del espiroqueto en el líquido pleural, si la reacción de Wassermann en el exudado es más marcada que en el suero sanguíneo o si un ensayo de inoculación a los animales da un resultado positivo. Cada uno de estos factores es decisivo para el diagnóstico. Acaso sería también utilizable la conducta de los lipoides. Según se sabe, MUNK ha indicado la frecuente presentación de lipoides birrefringentes en la orina de las nefrosis sifilíticas. Daríamos valor a la búsqueda de elementos birrefringentes en los líquidos pleurales en la sospecha de afección sifilítica de la pleura. Del examen toracoscópico no puede esperarse ninguna de-

cisión, pues el aspecto de las gomas y de los tubérculos puede ser extraordinariamente semejante. Sería un síntoma utilizable en favor de sífilis la demostración de masas lardáceas gruesas en la punción a pesar de la corta existencia de la afección (STÄHELIN).

No es utilizable la tan frecuente conclusión por el resultado de la terapéutica antisifilítica de la naturaleza luética de la afección pleural. La involución puede ser casual, o la absorción de un exudado efecto del medicamento porque tenga una acción intensamente diurética. Los preparados mercuriales pueden hacer desaparecer exudados hasta en no luéticos por estímulo de la actividad renal. La cesación de los movimientos febriles después de la institución de una terapéutica antisifilítica no sería *propter hoc*, pues especialmente las pleuritis tuberculosas se caracterizan a menudo por un curso febril difícil de prever.

Sólo en la larga duración de la enfermedad, en el empleo inútil de otras medidas terapéuticas y en el rápido cambio favorable del curso inmediatamente después de instituído un tratamiento antisifilítico, se puede apreciar con reserva para el diagnóstico el efecto de la terapéutica. La exageración del valor de una mejoría después de la terapéutica antiluética ha causado muchos errores de diagnóstico.

Como las experiencias anatómicas han enseñado que regularmente la pleuritis sifilítica sólo representa una manifestación parcial de afecciones orgánicas luéticas más extensas, una afección pleural aislada sin participación de los pulmones u otros órganos, se expresa en contra de la especificidad.

Diagnóstico diferencial. Una inflamación pleural de *naturaleza tuberculosa* será también probable en sifilíticos, cuando existan otros signos de tuberculosis y la reacción a la tuberculina dé resultado positivo (reacción local, focal y general). Sin embargo, hay *infecciones mixtas* de ambas enfermedades, pero en vida del enfermo apenas podrían reconocerse con seguridad, aunque varias veces se ha intentado un diagnóstico. El carácter hemorrágico del exudado y la mononucleosis son comunes a ambas afecciones; el resultado del examen radiológico del pulmón puede ser igual en ambas en casos atípicos.

Las pleuritis serofibrinosas no tuberculosas dan un resultado del examen bacteriológico (neumococos, estreptococos) que hace posible la separación, o son estados concomitantes de afecciones pulmonares inflamatorias o de procesos subfrénicos.

Los exudados hemorrágicos en arteriosclerosis suelen acompañarse de formación de infarto de los pulmones, pero no de procesos indurativos de ellos.

Los *exudados hemáticos* en diátesis hemorrágicas se descubren por la demostración de la hemopatía.

Los *derrames pleurales en neoplasmas* pueden evolucionar con intenso engrosamiento de la pleura, mononucleosis, carácter hemorrágico del exudado. El exudado que crece rápidamente y siempre se repite con rapidez, la demostración de elementos neoplásicos en el líquido de punción, la tumefacción de ganglios o el reconocimiento de un proceso pulmonar neoplásico (cáncer bronquial) por la auscultación, percusión y por el examen radiológico, por regla general hacen posible el diagnóstico. Sin embargo, en un caso, después de una observación prolongada, hemos podido rechazar la admisión de una pleuritis sifilítica.

Terapéutica. El tratamiento de la sífilis pleural es local y general.

La terapéutica local corresponde a la empleada en las otras formas de pleuritis. Los dolores se combaten por ventosas secas, fricciones y por opiáceos. Es recomendable un ensayo con emplasto gris (dejándolo aplicado doce horas). Los exudados mayores o más persistentes requieren la toracentesis.

Por lo demás está indicado un tratamiento general. Si hay complicación con tuberculosis, lo mismo que para el resto de la terapéutica, remitimos al tratamiento de la sífilis pulmonar.

IV. Mediastinitis crónica sifilítica

Mientras que en la literatura antigua apenas se menciona la mediastinitis crónica luética, en los dos últimos decenios las comunicaciones se acumulan de un modo notable. Naturalmente, la mayoría de trabajos se substraen a los resultados anatómicos aportando únicamente la demostración de que los enfermos correspondientes eran portadores de una sífilis. Pero, según se sabe, esta demostración no es suficiente para establecer la génesis sifilítica de la mediastinitis. La mediastinitis luética aguda es muy rara (SAYERS). La mayoría de publicaciones procede de autores franceses y españoles. Mencionaremos entre ellos a L. BRIN, E. SERGENT, BOUILLA, ANTONIN, NOVOA SANTOS, PASTOR PEREZ, RENTON, LEGRANDE, RUITINJA, SAYERS.

Repetidas veces subrayan los autores, especialmente L. BRIN y SERGENT, que son frecuentes las formas mixtas con tuberculosis. Según BRIN esta combinación se presentaría más a menudo en la in-

fancia. Pero, según estos autores, en los adultos las formas puras serían las más habituales.

Como localización más frecuente de las alteraciones se encuentra mencionado repetidamente el mediastino superior en las inmediaciones de los grandes vasos en la base del corazón, mientras que el mediastino inferior posterior sería más bien atacado por las afecciones tuberculosas que por las sifilíticas. La mediastinitis puede presentarse difusamente sin participación de los órganos vecinos, pero con mayor frecuencia se constituye por propagación de formaciones afectadas por la lúes. Las aortitis sifilíticas con o sin formaciones aneurismáticas, una tráquea enferma específicamente o bronquios alterados por la sífilis, hasta ganglios linfáticos infectados y un esternón destruído por gomas, pueden constituir el punto de partida de una extensa mediastinitis. Los tejidos adiposo y conjuntivo son surcados por gomas típicas o se transforman en una masa esclerótica rígida en que se encuentran engastadas las formaciones mediastinas. Las graves alteraciones vasculares típicas aseguran el diagnóstico anatómico. Las masas fibrosas duras envuelven las formaciones mediastinas, acarrean dislocaciones de los vasos arteriales, hasta pueden determinar la oclusión de la vena cava superior. También algunas veces sobreviene una compresión de las vías aéreas superiores o del esófago.

Las *manifestaciones clínicas* ofrecen una gran multiplicidad, según la mediastinitis sea circunscrita o difusa. La mediastinitis circunscrita a su vez puede determinar distintas manifestaciones según su localización. Brin, más tarde Sergent, han intentado establecer tipos clínicos de la mediastinitis. La división de ambos es demasiado esquemática ; de todos modos, reproduciremos la de Sergent. Este autor distingue : 1. Formas venosas con manifestaciones por parte de las venas obliteradas, la subclavia y la yugular. 2. Forma respiratoria con estenosis de la tráquea y de los bronquios. 3. Una forma difusa con disnea, bradicardia o taquicardia, edemas, etc. 4. Formas frustradas con síntomas mediastinos aislados. 5. Formas en niños, que se asocian con tuberculosis. 6. Tipos de combinación con aneurisma. 7. Formas de combinación con sífilis pleuropulmonar. 8. Formas de combinación con la tuberculosis de los adultos.

Por consiguiente, ocasionalmente pueden constituirse todas las manifestaciones propias de las mediastinitis crónicas. La compresión de la vena cava provoca una cianosis de la mitad superior del cuerpo, a la que da gran importancia Bouilla, así como a la disnea y al dolor retroesternal. Una tumefacción de la cara y del cuello (Legrand) son los estados consecutivos naturales del estancamiento de la sangre. En ciertas circunstancias se observa una dislocación de la tráquea o acodamiento de los bronquios o el pulso intermitente inspiratorio. También a veces existiría una tumefacción inspiratoria de las venas del cuello, en ocasiones molestias a la deglución por compresión del esófago. La compresión del frénico acarrearía parálisis del diafragma, la del vago, alteraciones en el ritmo cardíaco.

En el caso comunicado por L. Pick (mujer de 37 años), aparte de miocarditis y pericarditis gomosa existía una mediastinitis gomosa. Las afecciones fibrosas procedían en parte de ganglios linfáticos gomosos. Los infiltrados sobresalían de la abertura superior del tórax. engrosaban rígidamente el cuello y habían incluído el esternocleidomastoideo.

Constituye un fundamento especial para la admisión de mediastinitis luética la existencia de procesos sifilíticos tardíos en otros lugares del cuerpo, que se originan al mismo tiempo que la alteración de la cavidad pleural, y la falta de otro factor etiológico, especialmente de un proceso tuberculoso. La demostración de una afección luética segura de la tráquea, de la aorta, es de gran valor diagnóstico para el reconocimiento de una mediastinitis sifilítica.

Mucho menos apreciamos la influencia favorable sobre las manifestaciones de un tratamiento antiluético, pues a veces afecciones no sifilíticas responden a una terapéutica antiluética ; pero de todos modos este factor ha de tenerse en cuenta precavidamente para el diagnóstico.

En 1912 vimos en consulta una joven de 17 años. Enferma febril desde meses, presentaba dolores nocturnos y disnea. El examen de la joven debilitada, aparte del estridor inspiratorio, demostró los signos de compresión de la cava superior con cianosis de la mitad superior del cuerpo y dilatación de las venas a nivel de la abertura superior del tórax, macicez junto al esternón correspondiente a los dos primeros espacios intercostales, pulmones libres. El examen radiológico mostró una intensa dilatación del intestino como en un tumor. La enferma ofrecía signos evidentes de una heredolúes con residuos de una queratitis parenquimatosa, anomalías dentarias. No existía tuberculosis, también fueron negativos los exámenes comprobatorios con tuberculina. La fiebre de larga duración se expresaba en contra de un tumor maligno. Una terapéutica antiluética hizo desaparecer pronto la fiebre y la cianosis. La mejoría duró años, después perdimos de vista a la enferma.

No toda mediastinitis luética responde favorablemente a una terapéutica antiluética. Si ya atraviesa el mediastino una masa fibrosa

esclerótica, no puede verificarse una involución notable de las alteraciones, por el contrario, la tracción cicatrizal más intensa a consecuencia de la terapéutica antiluética puede agravar algunas manifestaciones.

Literatura

(La literatura antigua se encuentra en los trabajos de Bériel y H. Schlesinger)

Abecasis: Origine syph. d. dilatat. der bronches Thèse de Lyon. 1911.

Abramovic, F.: Röntgendiagnostik der Lugensyphilis. Vracebnoe de lo, año 9, Nr. 12/13. 1926.

Alessandrini: L'imagine rad. della sifil. polmon. Radiol. med., t. 8, pág. 149. 1921.

Antonin: Les syndromes médiastinaux. Gaz. des hôp. civ. e. milit., pág. 1285. 1922.

Arnoldi, W.: Zur Frage der Lungensyphilis. Berlin. klin. Wochenschr., pág. 29. 1921.

Assmann, H.: Klinische Röntgendiagnostik. Lungenlues. 3. Ed. 1924.

Balzer: Syph. d. bronches et du poumon. Paris méd. 21. Enero 1922.

Barbosa José: Fall von Phthisis. Brazil med., t. 2, pág. 377. 1921.

Baker, F.: Syphilis des bronches et du poumon. Paris méd. pág. 62. 1922.

Barraud: A propos de 3 cas de gomme de la trachée et des bronches. Schweiz. med. Wochenschr., pág. 19. 1923.

Bauer, R.: Ein Fall von Lungensyphilis. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. in Wien, pág. 103. 1912 Sitz. v. 14. März 1912.

Beltz: Fall von Lungengumma. X. Röntgenkongress.

Benda, R.: La bronchite chronique syph. Paris. Octave Doin. 1927

Benoit, L. P.: Syphilis du poumon. Bull. et mém. de la soc. méd. de Paris. año 37, pág. 738.

Bériel: Syphilis du poumon. Paris: G. Steinheil. 1906. (Contiene toda la literatura antigua).

Bernard, L.: Rapport de la tuberc. et de la syphilis du poumon. Rev. de la tuber., t. 4, pág. 536. 1923.

Bernard, Mouquin et Lelong: Pleurésie chez un syphilitique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 1675. 1923.

Bezançon et Pierre Jacob: Un cas de syphilis pulmonaire. Rev. de la tubercul., t. 4, pág. 527. 1923.

Bezançon: Dilatation des bronches. In Traité de Roger, Widal, Teissier. 1926.

Bouilla, E.: Un caso de mesaortitis luética. Arch. de cardiol. y hematol. t. 2, 1921.

— Caso de lúes mediastina. Anales de la acad. med. quirúrg. española. año 8, pág. 312. 1921.

Bramcamp, A. L.: Associated syphilis and tuberculosis. California state journ. of med., t. 21, pág. 52. 1923.

Brin, L.: La médiastinite syph. Gaz. des hôp. civ. et milit., pág. 565. 1921.

Brown Chester: Syph. stricture of the left main bronchus. Proc. of the New York pathol. soc., pág. 104. 1926.

Bryce, L. and S. W. Patterson: Diagnosis of pulmonary Syph. Med. journ. of Australia, t. 1. 1923.

Burell, S. T.: Case of syphilis of lungs. Proc. of the roy. soc. of med., t. 17, Nr. 2. 1923.

Carullo, R.: Sífilis pulmonar. Asclepios, t. 11, Nr. 9/12, pág. 303.

Ceconi, A.: La sifilide del pulmone. Rif. med., pág. 761. 1923.

Courcoux, A. et M. Lelong: Form. clin. de la syphilis des poumons chez l'adulte. Journ. méd. franc., pág. 518. 1922.

Cumston, Ch. G.: Remarks on visceral syphilis. Americ. journ. of syphilis t. 7, pág. 671. 1923.

Chiray, M. et H. Janet: Pleuro-péritonite subaigue de la syphilis tardive. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 641. 1921.

Darier: Syphilis pleuro-pulmon. In Traité de Méd. von Debove-Achard, t. 1, pág. 392.

Deutsch: Zur Kenntnis der Lungensyphilis. Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, t. 24.

Dietlen: Bedeutung der Röntgenuntersuchung der Lungen. Kongr. f inn. Med., Wiesbaden 1927.

Dutch: (Lungensyphilis). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 219.

Egdahl, A.: Pulmonary syphilis with report of a case. Milit surgeon., t. 50, pág. 128. 1922.

— Report of a case of syphilis of the lungs. Illinois med. journ., pág. 50. 1923.

Elizalde, P. J.: Anat. path. des pneumonies syphilitiques. Cpt. rend de la soc. de biol., t. 85, pág. 958. 1921.

— Anatomía patológica y patogenia de la sífilis pulmonar. Buenos Aires 1919.

Fernández: Syph. lesions simulating or associated with tubercle. Practitioner, t. 106. 1921.

Ficacci, L.: Alcuni casi di sifili pulmonare. Riv. osp., t. 11, pág. 57. 1921.

Floyd, R.: Probable syphil. interst. pneumonia in an adult. Proc. of the New York pathol. soc., pág. 58. 1921.

Fraissinet et Martin: Syph. pulmon. simulant la tuberculose cavitaire. Bull. et mém. de la soc. exot., t. 16, pág. 396. 1923.

Friedlaender, A. and R. J. Erickson: Syph. of the lung. Journ. of the Americ. med. assoc., t. 79, pág. 291. 1922.

Funk Elmer H.: Syph. with pulmonary manifestations. Med. clin. of North Americ., t, 6, pág. 883. 1923.

Gaté, J.: Les pleurésies syphil. Journ. de méd. de Lyon, pág. 639. 1922.

Gaehwyler, M.: Reine Lungenlues mit eigenartigem Röntgenbild. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., t. 57. 1924.

Genderen St. v.: Pleuritis luetica. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., 1. parte, pág. 1072. 1925.

Golden, Ross: Syphilis of the lungs its radioscopic findings and their pathol. basis. Americ. journ. of roentgenol., t. 8, pág. 502. 1921.

Grashey: Lungenlues. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., t. 33, pág. 115. Kongressheft.
Groedel, M.: Über Lungensyphilis. Münch. med. Wochenschr., pág. 132. 1923.

Hamilton, Ch.: Acquired syphilis of the lungs. New York state journ. of med., t. 24, pág. 993. 1924.
Hansemann: Lungensyphilis. Kongr. f. inn. Med., pág. 562. 1901.
— Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 220.
Hawes John: Pulmonary Syphilis. Boston med. a. surg. journ., t. 190, pág. 92. 1924.
Herxheimer: Lubarsch-Ostertags Ergebn., t. 11. 1906.
Homma, H. und F. Hagenauer: Zur Kenntnis der Lungenlues. Wien. klin. Wochenschr., pág. 269. 1925.
Horak, O.: Lues pulmonum. Casopis lékaru ceskych, pág. 809. 1921.
Howard, C. P.: Pulmonary syphilis. Americ. journ. of syphilis, t. 8. 1924.
Hutinel, J.: Etud anatom. et clinique de la dilatation des bronches. These de Paris 1922.

Iterson, C. J. A.: Syph. Stenose des linken Hauptbronchus. Geneesk. gids, t. 1, pág. 526. 1924.

Jacob, P.: Quelques aspects clin. et radiol. de la syph. pulm. Rev de la tubercul., t. 4, pág. 540. 1923.
Jacobaeus, H. C.: Syphilis der Bauch- und Brustviscera. Acta med. scandinav., Suppl. 3, pág. 25. 1922.
Jacovone, N.: Su di un caso di sifili pulmonale. Rinascenza med., pág. 363. 1925.
Jong, J. de: Syphilis broncho pulmon. Ann. de l'anat. path. parte 3, Nr. 3, 1926.

Karshner Clyde: Pumonary Syphilis. Journ. of the Michigan state med. soc., t. 24, pág. 205. 1925.
Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 7. und 8. ed. 1924.
Killian, G.: Die durch den Tuberkelbazillus bewirkten Erkrankungen der oberen Luftwege. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild., pág. 149. 1921.
Kirkwood, R. C.: Syphilis of the lung. Americ. review of tubercul., t. 13, pág. 220. 1926.
Koester, F. und S. Amend.: Systematische Durchuntersuchung lungenkranker Heilstättenpatienten auf Syphilis. Zeitschr. f. Tuberkul., t. 40. 1924.
Krause: IV. Vers. d. Tuberkulosenärzte. 1907.

Lecaplain, J.: Deux cas de syphilose pulmonaire. Bull. et mém de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 130. 1922.
— La syphilose pulmonaire. Rev. de méd., año 40, pág. 28. 1923.
Legrand: Médiastinite syphilitique avec compression de la veine cave sup. Scalpel, pág. 304. 1922.

Letulle, M.: Syph. pulm. chez l'adulte. Bull. de l'acad. de méd, t. 89, pág. 438. 1923.
Letulle, M., Bezançon, Weil de Gennes: Un cas de syph. pulmon. avec tuberculose associée. Rev. de la tubercul., t. 4, pág. 533. 1923.
Letulle: La Syphil. pleuro-pulmon. In «le poumon», Paris 1924.
Letulle et Dalsace: Les formes latentes de la Syphilis pulmonaire Presse méd. 27. mars 1926.
Lindvall-Tillgren: Beitrag zur Lungen- und Trachealsyphilis. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., t. 24.
Lyon, E.: Erkrankungen der Lungen und Bronchien in der Frühperiode der Syphilis. Med. Klinik, pág. 403. 1925.

Martin Josef et A. Colrat: Cancer primitif des poumons et syphilis. Journ. de méd. de Lyon, t. 2. 1921.
Massia: Le poumon syphil. Thèse de Lyon. 1911.
Matsuura, F.: Un caso de sífilis pulmonar. (En japonés). Acta dermatol., t. 1, pág. 71. 1923.
Mirande: Syph. de l'appareil respir. In Traité de Sergent. 1924.
Minton, H. M.: Syphilis of the lungs simulating tuberculosis. New York med. journ., t. 813, pág. 113. 1921.
Morton Eva.: Syphilis is a predisposing cause of laryngeal tuberculosis. Tubercle, t. 2. 1921.
Munro, M. T.: Syphilis of the lung. Lancet, t. 203, pág. 1376. 1922.
— Syphilis of the lungs. Edinburgh med. journ., pág. 139. 1924.
Myers, M. C.: Obscure chest conditions with bronchoscop findings etc. Laryngoscope, pág. 193. 1926.

Nicolai: Syphilis der Trachea. Volkmanns Samml. klin. Vortr., Nr. 781/88. Monografía. Mucha literatura.
Novoa Santos: Mediastinitis luética con compresión de la vena cava. Arch. d. cardiol. y hematol., t. 5, pág. 8. 1924.

Ornstein, Georges: Syphilis simulating tuberculosis. Med. clin. of North America, t. 8, Nr. 1. 1924.
— Pulmonary syphilis. Med. clin. of North America, t. 9, pág. 357. 1925.

Palasse et Despeignes: Tuberculose et cancer du poumon. Syph. concomitante. Lyon méd. pág. 53. 1924.
Pastor, Pérez: Sífilis mediastina. Med. ibera, t. 19, pág. 294. 1925.
Penna Alo: Fall von Lungensyphilis. Brazil med., t. 1, pág. 191. 1921.
Piéry et Mignot: Tuberc. pulm. et syph. associées. Rev. de la tubercul., t. 4, pág. 372. 1923.

Renton, H.: Syphilis of the mediastinum. Lancet, t. 204, pág 534 1923.
Riensdjik: Syph. acquis. en longtuberkulose. Amsterdam. 1899.
Rimini: Salvarsan nella sifilide della laringe. Arch. ital. di laringol. ital., t. 32. 1921.
Ritter: Syphilis und Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., t. 52. (Discusion: Schröder, Harms, Nicol, Bacmeister).

Sayers Frank: Syphilis of the lungs. Journ. of the Indiana state med assoc., pág. 83. 1924.
Sayers F. E.: Mediastinale lues. Journ. of the Indiana state med. assoc., t. 20, pág. 102. 1927.
Schereschewsky: Gangrena pulmonar sifilítica. Moskowski medizinski journal, pág. 17. 1924. (En ruso).
Schlesinger Herm.: Syphilis der Lunge. Handbuch der Geschlechtserkrankheiten von Finger, Jadassohn, Ehrmann, Gross. 3. t., 1 fasc. Wien: A. Hölder. 1913. (Mucha literatura).
— Syphilis der Pleura. En el mismo. (Literatura).
— Krankheiten der Lunge. Diagnostische und therapeutische Irrtümer. Herausg. v. Schwalbe. 2. Ed. Leipzig: G. Thieme. 1925.
— Lungensyphilis. Krankheiten des höheren Lebensalters. 1. t. Wien: A. Hölder. 1914.
Schnitzler, H.: Lungen- und Trachealsyphilis. Wien. klin. Wochenschr., pág. 829. 1923.
Schönfeld: Röntgen und Lungensyphilis. Münch. med. Wochenschr., Nr. 50. 1918.
Schröder, G.: Lungensyphilis. Tuberkulose, año 4, pág. 33. 1924.
Schupfer, F.: Pleuriti e peritoniti nei sifilitici. Rif. med., pág. 25. 1921.
Schwermann: Kombination von Syphilis und Tuberkulose etc. Progr de la clin., t. 27. 1924.
Sergent, E.: Evolut. de la tuberc. chez les syphil. Presse méd., pág. 83. 1908.
— Syphilis et tuberculose. Rev. de la tubercul., t. 4, pág. 372. 1923.
Sergent, E. et R. Benda.: Les formes bronchiques de la Syphilis pulmonaire. Acad. d. Médecine, Février, 1927.
— Mediastinite syphil. Progr. méd., pág. 653. 1924.
Sergent, E. et P. Cottenot: Syph. et tuberculose pulmon. fibreux. Bull. de l'acad. de méd., pág. 485. 1923.
Sergent, E. et H. Durand: Contrib. à l'etude de la syphilis pulmon. Bull. de l'acad. de méd., t. 89, pág. 478. 1923.
Sézary, A. et J. Abert: Asthme syphilitique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 242. 1922.
Stahelin: In Mohr-Stähelins Handb. d. inn. Med., t. 2.
— Die Röntgenuntersuchung der Lunge. Schweiz. med. Wochenschr., Nr. 16. 1926.
Stimson, Ph. M.: Syphilis of the trachea and bronchi. Americ. journ. of the med. sciences, t. 161. 1921.
Störk, E.: Lues der Lunge. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. in Wien, pág. 62. 1912. Sitz. v. 12. Febr. 1912.
Svoboda, F.: Vollständige Bronchostenose durch Gumma. Ceská Dermatologie, año 4, pág. 15.

Tanaka: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 208. (Lungensyphilis).
Tissot Jean: Syph. bronchopathies in the second period. Urol. a. cut. review, t. 30, pág. 290. 1926.

Watkins, W. W.: X-rays shadows of lung syphilis and syph. tubercul. symbiosis in the lungs. Americ. journ. of roentgenol., t. 8. 1921.

Weber, Parkes: Extreme case of diffuse syph. fibrosis of the lungs. Brit. med. journ., Nr. 3269, pág. 1049. 1923.
Weiss, R. F.: Einfluss der Syphilis auf Entstehung und Verlauf der Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., t. 54. 1923.
Wilfe Udo and Ch. Marshall: Syphilis of the lungs. Arch. of dermatol. a. syphilol., t. 4, Nr. 1. 1921.
Winkler, K.: 15 Jahre lang unerkannt bestehende Lungensyphilis. Münch. med. Wochenschr., pág. 667. 1922.

Yamane, M.: Über die Lungensyphilis. Med. Z. d. Univ. Fukuoka, 13. año. fasc. 1. 1920.

Zerbino, V.: Asthma und Lues. Arch. lat. amer. di pediatr., pág. 283. 1926.

Enfermedades de la sangre y sífilis

I. Anemia y sífilis

Desde largos años se sabe que en los períodos precoces de la lúes pueden constituirse estados anémicos, que con frecuencia se designan con la expresión de «*clorosis sifilítica*». Respecto a la influencia del contenido en hemoglobina y del número de hematíes se han manifestado repetidas veces tanto los dermatológos como los internistas y anatomopatólogos, como RICORD, GRASSI, VIRCHOW, WILBUSZEWICZ, KEYES, SCHULGOWSKY, LAACHE, DEHIO, BIEGANSKY, GRAWITZ, NEUMANN-KONRIED, GRASSMANN, HAMEL-BRUHNS, MATABIKI, JESIONEK, MALASSEZ, etc.

Los datos no coinciden por completo, pero parece establecido que ya a menudo en la época del afecto primitivo disminuye el contenido de hemoglobina de la sangre, mientras que el número de los hematíes no está alterado. En el período secundario suele constituirse una anemia secundaria. Según EASON no serían raros en el mismo los hematíes basófilos punteados. En este período el contenido en hemoglobina disminuye más o menos intensamente (respecto a este particular los datos varían de un modo extraordinario) y también disminuye el número de los hematíes. El índice colorante suele estar descendido. Entonces con o sin terapéutica suele sobrevenir una mejoría de la fórmula hemática, hasta que en el período de la sífilis terciaria suele mostrarse de nuevo una anemia más o menos intensa.

La fórmula hemática es influída esencialmente por la terapéutica específica. Se han estudiado con especial detalle las alteraciones que se presentan bajo el *tratamiento mercurial* (SELENEW-STOUKOVENOFF, BIEGANSKY, GRASSMANN, JUSTUS, OPPENHEIM-LÖWENBACH, FEUERSTEIN, CABOT-MARTINS, D. H. JONES, TUCKER-HUGER, BROWN-DALE, KEYES, GAILLARD, etc.).

Las opiniones son muy divergentes respecto a la influencia de la terapéutica medicamentosa sobre la sangre. Sin embargo, también según nuestras investigaciones practicadas hace muchos años en la

clínica de KAPOSI, el contenido en hemoglobina y el número de hematíes disminuían moderadamente durante un tratamiento con mercurio, para ascender de nuevo después de la cesación del mismo.

La afirmación de JUSTUS, muy considerada en aquella época, de que las fricciones de mercurio sólo determinarían una rápida disminución del contenido de hemoglobina en la sangre de sifilíticos floridos y no en la de sanos o de otros enfermos, ha sido rechazada por muchos investigadores ulteriores (entre otros OPPENHEIM-LÖWENBACH, SABOT-MARTINS, GRASSMANN, SAMBERGER, pero ante todo por FEUERSTEIN).

En el período secundario la anemia suele ser claramente reconocible. Toda recidiva de anemia puede también ir seguida de una agravación del estado general. Una vez terminada la recidiva u obtenido resultado del tratamiento, el color de la cara mejora y se repone el estado general. Sin embargo, como indica especialmente JESIONEK, se ven enfermos con extensas y graves manifestaciones secundarias, que ofrecen un aspecto floreciente y no muestran ningún cambio esencial del número de hematíes ni del contenido en hemoglobina. En el período gomoso de la lúes, a menudo el aspecto del enfermo es pajizo, el color de la piel blanco amarillento, pero también en la sífilis extensa de los órganos internos el color de la piel y de las mucosas puede simular el estado sano. HATZIEJANN, en mujeres con mesaortitis ha observado anemias graves, que mejoraban bajo la terapéutica. Como las mujeres enfermas oscilaban entre los 40 y los 58 años, HATZIEJANN cree que los trastornos endocrinos hacen el sistema hemopoyético menos resistente contra los trastornos sifilíticos.

Respecto a la conducta de los *leucocitos* hay numerosas publicaciones (BIEGANSKY, NEUMANN-KONRIED, BEZANÇON-LABBÉ, SABRAZÉS-MATTHES, LÖWENBACH-OPPENHEIM, PAULIN, HAUCK, RILLE, OSENDOWSKY, JESIONEK, etc.). Una ligera leucocitosis parece preceder al exantema secundario y acompañarlo, pero las cifras se desvían poco de lo normal. La diferenciación numérica muestra alteraciones respecto al estado normal. Los elementos polinucleares están proporcionalmente disminuídos, el número de los leucocitos mononucleares aumentado, especialmente el de los grandes mononucleares. También las formas de transición son numerosas. En las sífilides papulosas RILLE ha encontrado abundantes células eosinófilas.

Después de la terapéutica específica la fórmula hemática con frecuencia se hace normal. Según REQUIN, la linfocitosis suele desaparecer en el tercer mes de la aparición del afecto primitvo. Pero en la

sífilis tardía a menudo se encuentra en la sangre una mononucleosis relativa como expresión de la infección crónica.

Las alteraciones nucleares de los leucocitos, descritas por ANTONI, que serían características para la sífilis, han sido estudiadas recientemente por MULZER. No ha podido confirmar los datos de ANTONI.

Se han encontrado *espiroquetos* en la sangre circulante tanto en la sífilis adquirida de los adultos como en la heredolúes. Aun cuando existen numerosas publicaciones sobre tales hallazgos (BUSCHKE, RECKZEH, RAUBITSCHEK, WOLTERS, SCHAUDINN, NOEGERATH-STÄHELIN, JADASSOHN, etc.), se trata de hechos relativamente raros.

II. Sífilis y anemia perniciosa progresiva

La discusión de la dependencia etiológica eventual de una infección luética con una anemia perniciosa data de largo tiempo, sin que en ningún punto haya podido llegarse a una conclusión satisfactoria.

FR. MÜLLER, en 1889, fundándose en observaciones clínicas y anatómicas propias, indica la relación entre la lúes y la anemia perniciosa. Ha comunicado casos antiguos de la literatura, en que en la anemia perniciosa se encontró sífilis. Así, PONFICK, en la descripción del corazón adiposo anémico, que pertenecería a la perniciosa, indica que entre 38 casos, cuatro veces habría resultado lúes de la autopsia. KJERNER ha publicado un caso de anemia perniciosa, en cuya autopsia se demostraron signos de una antigua sífilis. En un caso publicado por LAACHE, una terapéutica antiluética dió buen resultado. En dos casos de FR. MÜLLER, la autopsia demostró, en otro la exploración clínica, que los enfermos de anemia perniciosa típica habían padecido sífilis gomosa. Un tratamiento antiluético (cura de fricción) aportó una gran mejoría. En un cuarto caso existía una lúes reciente ; también aquí habían sobrevenido ya hemorragias retinianas, aun cuando la anemia no era tan grave. Curación bajo la terapéutica antisifilítica. KLEIN menciona un curso igualmente favorable bajo el empleo del ungüento gris. GRAWITZ indica que las alteraciones de la médula ósea, provocadas por la lúes, predispondrían al desarrollo de una anemia grave, que podría ser provocada entonces por causas ocasionales.

Los autores ulteriores son muy escépticos y reservados en la cuestión de la dependencia etiológica, aun cuando algunos hechos parecen expresarse en favor de tal relación. EHRLICH-LAZARUS deducen amplias conclusiones de comprobaciones estadísticas, pero dejan indecisa la cuestión de una dependencia genética entre la lúes y la anemia perniciosa, o de una coincidencia casual. PAPPENHEIM cree que sin una predisposición interna no podría provocarse la anemia perniciosa. La sífilis pertenecería a los factores externos que provocan la afección. NAEGELI comunica un caso curado completamente por la terapéutica antiluética. El caso es publicado detalladamente por AUSDERAN. En un hombre de 22 años se estableció sífilis grave y anemia perniciosa progresiva. Al principio agravación con el yoduro potásico, después mejoría bajo el arsénico. La curación fué comprobada un decenio más tarde bajo el control del examen de la sangre. En el caso de LEEDE existía en sífilis una anemia grave con numerosos mieloblastos, pero con índice colorante inferior a uno (caso dudoso).

ROTH comunica el caso de una mujer que durante el embarazo se infectó por la lúes ; parió un feto muerto, y en el puerperio adquirió una anemia perniciosa progresiva. Después de una cura de fricción, curación de la anemia ; la reacción de Wasserman permaneció positiva.

Varios casos, como los de ESCHERICH, LABBÉ, son dudosos.

Con notable rapidez se verifica el desarrollo de la afección hemática en sifilíticos en varios casos comunicados, como en los publicacados por KLEIN, TSCHERNIG, ZAETSCH, de modo que TSCHERNIG habla de una forma «galopante» de la anemia. También es notable que varias veces después de instituirse una terapéutica antiluética ha sobrevenido una rápida agravación del estado (a veces después de una corta mejoría) y la muerte (BILLINGS, ZAETSCH, WEIKSEL. KLEIN, LEEDE). TALLQUIST llama la atención respecto a la influencia desfavorable sobre el estado general de la anemia perniciosa progresiva por la lúes o por la terapéutica antiluética.

H. WINTERFELD somete toda la literatura existente a una revisión crítica y llega a la conclusión de que una dependencia etiológica entre la sífilis y la anemia perniciosa progresiva no está demostrada y es sumamente improbable. Verosímilmente la sífilis secundaria y terciaria en un organismo predispuesto a la anemia perniciosa progresiva, refuerza esta predisposición y acelera la evolución de la perniciosa, pero representa una enfermedad *sui generis*. WINTERFELD cree haber suprimido con su trabajo el falso concepto de la anemia perniciosa luética.

Si se lee con atención el trabajo de WINTERFELD no se puede resistir el convencimiento de que el rechazar distintos casos de la literatura no está suficientemente fundamentado y su aclaración por las explicaciones de WINTERFELD no resulta satisfactoria. Por ejemplo, no se puede pasar sobre un caso tan importante como el de AUSDERAN-NAEGELI con la admisión tan desprovista de fundamento de que sólo el arsénico habría aportado la curación de la anemia.

Las comunicaciones de HOFF, de la clínica de HOPPE-SEYLER, demuestran que la cuestión no se ha resuelto con el trabajo de WINTERFELD. En una primera publicación, HOFF comunica seis casos de anemia perniciosa progresiva en lúes establecidos por la autopsia. En tres casos se encontró una aortitis (una vez con aneurisma, otra con tabes). En todos ellos existía el cuadro típico de la anemia perniciosa ; en cinco enfermos la cifra de la bilirrubina en el suero estaba aumentada. La reacción de Wassermann era negativa en tres casos comprobados por la autopsia.

En una segunda publicación comunica HOFF que ha visto en diez casos anemia perniciosa progresiva con lúes. Entre 24 autopsias de anemia perniciosa encontró siete veces aortitis específica, de cinco a seis veces más que la frecuencia media correspondiente a un gran material de autopsias. Entre nueve casos seguramente luéticos, la reacción de Wassermann sólo una vez fué positiva, cinco veces negativa. HOFF cree que en estos enfermos (hasta entonces no tratados), las substancias alteradas que circulan por la sangre son las que determinan el resultado positivo de la reacción de Wassermann.

HOFF ha encontrado, además, un nuevo tipo de una *ictericia hemolítica*. En tres casos de ictericia en lúes ha podido establecer una disminución de la resistencia de los hematíes. Brotes de ictericia se acompañan de anemia y tumor esplénico. Bajo el yodo involucionan las manifestaciones de la *ictericia hemolítica luética*, que se distinguen por varios rasgos del tipo clásico (urobilina en la orina, nada de afección familiar, mejoría de la resistencia bajo la terapéutica antiluética). Este cuadro grave indica que en la sífilis es activa una noxa hemolítica. Ya habían visto anemias hemolíticas a consecuencia de sífilis SIMMEL, GERHARDT, LÜDTKE, SAMBERGER, SEYDERHELM, GAUCHER-GIROUX.

F. HOFF concluye de estos hechos que *la lúes suele provocar el cuadro de la anemia perniciosa progresiva por un perjuicio tóxico de la médula ósea.*

Fundándonos en experiencia propia coincidimos con la opinión

de HOFF, sin dar un valor excesivo a la falta de influencia de la terapéutica antisifilítica sobre algunos casos de lúes. Sin embargo, no raras veces vemos en otros órganos (hígado, médula espinal) alteraciones indudablemente provocadas por la sífilis, pero que ofrecen una tenaz resistencia a la terapéutica antisifilítica. Son particularidades del cuadro clínico que hacen sospechar una causa extraordinaria de la anemia. Pertenece a esto el curso tumultuoso ya mencionado con o sin terapéutica específica.

En un caso de nuestra observación, el número de hematíes había descendido hasta el punto de que el estado apenas podía considerarse compatible con la continuación de la vida. Hasta ahora no hemos observado cifras tan bajas ni las hemos encontrado en la literatura. Sin embargo, la enferma se repuso en un tiempo notablemente corto con transfusiones y bajo la terapéutica antiluética, mucho más rápidamente de lo que estamos habituados a ver en la anemia perniciosa progresiva, de modo que esta circunstancia — reposición extraordinariamente rápida — se expresaba en favor de un factor extraordinario (precisamente la sífilis), que había actuado en el desarollo de la alteración sanguínea. Es notable que en este caso la leucopenia en el acmé de la enfermedad sólo había alcanzado un grado moderado, nunca cifras extremas e involucionó con relativa rapidez — conducta asimismo muy atípica, que deberá tenerse en cuenta para el porvenir.

Historia clínica

María H., de 43 años, ingresó en el III departamento médico en 29 de octubre de 1926.

Anamnesia. En 1902 una neumonía. En 1923 con dolores abdominales violentos, ictericia de larga duración con pérdida de peso de 15 kg. En diciembre de 1925, la paciente enfermó con fiebre elevada, dolores en la región abdominal superior derecha, vómitos frecuentes, palpitaciones, disnea e hinchazón general. Poco tiempo después empeoró muy gravemente la visión, la cantidad de orina se hizo menor. Los edemas involucionaron lentamente y la visión se hizo mejor, mejoraron también las palpitaciones. Pero la enferma no había estado en cama más de medio año.

En junio de 1926 se desarrollaron nuevos edemas generalizados con palpitaciones y gran abatimiento. Sobrevinieron síncopes repetidos. Desde algunas semanas la enferma sufría intensa quemazón en la punta de la lengua, además de vómitos frecuentes.

La exploración demostró el cuadro típico de una anemia perniciosa progresiva extrema con excesiva palidez de la piel y de las mucosas. El tono de la piel todavía era propiamente verde amarillento. Ligeros edemas en las extremidades

inferiores, disnea moderada. Pulso 104, presión sanguínea R. R. 90, temperatura aumentada 37,5°. El examen de los órganos torácicos demostró condiciones normales, con excepción de una dilatación moderada del ventrículo derecho y un fuerte ruido sistólico en todos los orificios.

El hígado era notablemente grande, duro, de superficie lisa, no sensible a la presión, la vejiga biliar no era palpable. El bazo se percibía muy duro tres traveses de dedo por encima del arco costal, no era sensible a la presión.

Los reflejos tendinosos en las extremidades inferiores eran provocables, no existían trastornos de la sensibilidad.

En la orina, un poco de albúmina, urobilina y utobilinógeno, ninguna substancia birrefringente, nada de elementos formes patológicos.

Sangre: Reacción de Wassermann marcadamente positiva (comprobación por dos reacciones de floculación). Número de hematíes 300.000 (!), leucocitos 2.500, contenido de hemoglobina Sahli 15, índice colorante 2,5. En las preparaciones coloradas poiquilocitosis, anisocitosis, eritroblastos bastante numerosos, ningún gigantoblasto. La diferenciación numérica da 36 % de segmentinucleares, 5 % de núcleo bacilar, 52 % de linfocitos, 3 % de monocitos, 2 % de eosinófilos, 1 % de mielocitos.

La evacuación del estómago demuestra una hipermotilidad. En el jugo gástrico acidez de conjunto 3, no hay ácido clorhídrico libre ni pepsina, nada de sangre ni de ácido láctico, faltan bacilos largos.

En las heces no hay huevos de parásitos, pero es demostrable sangre químicamente.

En 30 de octubre se contaron 480.000 hematíes, en 4 de noviembre 450.000 Los edemas aumentan rápidamente. Temperatura normal desde 3 de noviembre. Tratamiento por arseniato sódico 1 mg. al día por vía subcutánea.

Tomamos las siguientes noticias de los detallados registros diarios: En 9 de noviembre 350.000 hematíes, I. C. 2,1, el estado citológico casi inalterado. En este día se practicó la primera *transfusión sanguínea* (400 c. c.). La numeración de los hematíes el mismo día, después de la transfusión, dió 510.000, I. C. 1,6. Temperatura algo aumentada en los dos días siguientes a la transfusión.

En 11 de noviembre principió un tratamiento mercurial con modenol, cada dos días 0,06 por vía intramuscular, el 12, además, la administración de spirozid (stovarsol) media tableta al día al interior.

En 13 de noviembre 640.000 hematíes, Sahli 22, I. C. 1,8. Bienestar subjetivo. La enferma se sentaba sola en la cama y permanecía así largo tiempo sin apoyo.

En los días siguientes aumentamos rápidamente hasta una tableta y media de spirozid al día, y como la orina se había liberado de albúmina, en 15 de noviembre, en lugar de modenol, dimos media ampolla de salirgan, en 18 de noviembre una ampolla. La diuresis aumentó rápidamente después de cada una de estas inyecciones.

En 19 de noviembre, la segunda transfusión de 500 c. c. de sangre. En 22 de noviembre el número de hematíes había aumentado a 1.180.000, el contenido de hemoglobina a 35 Sahli, el I. C. había descendido a 1,47, a pesar de que a la transfusión siguió una fiebre elevada que se prolongó cuatro días.

Se continuó el tratamiento con salirgan, así como con spirozid. La diuresis aumentó intensamente. Se evacuaron 1.000 c. c. de trasudado de la cavidad pleural por punción. La tumefacción hepática involucionó considerablemente, pero el bazo permaneció duro y grande.

En 26 de noviembre 1.300.000 hematíes, I. C. 1,2. El número de segmentinucleados había aumentado a 53 %, el de linfocitos había descendido al 43 %.

Después de una nueva transfusión de sangre de 460 c. c., en 5 de diciembre, el número de hematíes aumentó a 1.700.000, el contenido en hemoglobina a 53 Sahli. El número de leucocitos era de 3.900, de ellos, no más del 36 % mononucleares.

Una nueva transfusión de sangre en 14 de diciembre no aportó ninguna mejoría esencial. La enferma se sentía muy bien y fuerte, sus mejillas habían enrojecido notablemente, se había hecho muy activa, tenía buen apetito, pero el número de hematíes sólo había aumentado a 1.800.000, el I. C. ascendió a 1,5, la enferma estaba libre de edemas.

Bajo la continuación del tratamiento antiluético con spirozid y salirgan la enferma se sentía muy bien. Después de 8 gr. de spirozid y de 15 inyecciones intramusculares de 2 c. c. de salirgan suspendimos el tratamiento antiluético.

En 1 de enero de 1927, el número de hematíes ascendió a 2.130.000, I. C. 1,04, 3.100 leucocitos.

A medida que progresaba la mejoría del estado general, hasta el 21 de enero aumentó el número de hematíes a 2.600.000, el de leucocitos a 3.800, el 50 % de ellos segmentinucleares. En 31 de enero, el número de hematíes ascendió a 2.696.000, el de leucocitos a 4.200, 59 % de ellos elementos polinucleares. El peso había aumentado 9,6 kg. y como la enferma había quedado libre de edemas, el aumento debería haber sido mucho mayor. La enferma, con aspecto casi floreciente, abandonó el hospital en 5 de febrero.

Todavía es de interés que a mediados de enero, por lo tanto, en la época del rápido progreso de la mejoría, se estableció un aumento del recambio fundamental de 40,9 %.

La enferma se presentó a fines de agosto de 1927. El aspecto era floreciente, las mejillas y labios rojos, la función cardíaca buena, regular. Insuficiencia mitral evidente. Bazo todavía grande y duro. Hígado no notablemente duro ni grande.

La enferma cuidaba por sí sola de su casa, hacía también excursiones sin cansarse notablemente. Hasta entonces, no había repetido el tratamiento antiluético. A pesar de ello, el examen de la sangre en 26 de agosto de 1927, dió un resultado casi igual al practicado al abandonar el hospital. El número de hematíes era de 2.540.000, el contenido de hemoglobina 65 %, el índice colorante de 1,3, leucocitos 5.600, elementos mononucleares 77 %.

La persistencia de la remisión por ocho meses con un trabajo corporal grave, se expresa asimismo en favor de una etiología extraordinaria de la anemia, pues en la perniciosa progresiva, los esfuerzos intensos suelen provocar rápidamente una recidiva.

De las numerosas comunicaciones sobre el *tratamiento* de la anemia perniciosa progresiva complicada por la sífilis (Lampe, Zadek, Rumpell, Magnard, Hobrouse, Leede, Rosenow, Foucar-Stokes, Eason, Tallquist, Hoff, Klein, Weiksel, Rahlwes,

etcétera), se desprende que las *esperanzas en la terapéutica* no han de ser demasiado grandes. Como en los demás casos de anemia perniciosa, las remisiones parecen bastante fáciles y rápidas de obtener. Pero en la naturaleza de esta forma de anemia hay que después de una mejoría más corta o más larga sobreviene de nuevo una agravación, que con frecuencia ya no puede detenerse. Sólo excepcionalmente el resultado favorable persiste años como en el caso de AUSDERAN-NAEGELI o en el de BACALOGLU-TUDORANU.

En un aspecto existe concordancia entre los autores. Todo tratamiento antiluético enérgico puede perjudicar. En esto no parece existir ninguna diferencia entre el yodo, mercurio, bismuto y preparados arsenicales. A inmediata continuación de una terapéutica enérgica, que ya no resiste el organismo debilitado, suele presentarse un rápido progreso de la afección que conduce a la muerte. También encontramos a veces esta particularidad en la sífilis grave de otros órganos. La terapéutica específica enérgica paraliza entonces las fuerzas defensivas del organismo, que casi indefenso ha de dejar pasar los progresos de la infección.

Por consiguiente, en la literatura se encuentra siempre la advertencia de disponer de un modo precavido y gradual la *terapéutica antiluética,* sin que se den reglas determinadas para ello. Pero como un autor (RAHLWES) ha visto una remisión rápida después del yodo y salvarsán, otro (ROTH) ha alcanzado el mismo resultado con ungüento gris, nosotros hemos visto un notable cambio de la enfermedad con mercurio y spirozid, se puede deducir de esto que ocasionalmente pueden tener éxito todos los preparados antiluéticos empleados, si se principia precavidamente con pequeñas dosis. Precisamente el salvarsán a menudo parece ser peor tolerado o no influir sobre el proceso morboso (MAGNARD-LEEDE, RUMPELL, WINTERFELD, HOBHOUSE, etc.).

En cambio, recomendamos absolutamente las *transfusiones de sangre* en la forma en que mejores resultados nos han dado. Por lo menos dos rápidas transfusiones sucesivas (diez a catorce días) de 400 a 500 gr. de sangre y después una o dos nuevas transfusiones durante las cuatro semanas siguientes con las precauciones ordinarias (prueba hemática biológica inmediatamente antes de la operación !). Tanto en nuestros luéticos como en un considerable número de otros casos de anemia perniciosa progresiva, el efecto fué muy favorable, aun cuando se han visto algunos fracasos. Hemos observado remisiones hasta de dos años y medio.

Todavía no está suficientemente experimentado el tratamiento con vacuna coli, recomendado por WINTERFELD (fundándose en la hipótesis muy dudosa de SEYDERHELM).

III. Sífilis y policitemía

Varias veces se ha observado poliglobulia en enfermos que tenían sífilis en la anamnesia u ofrecían signos de una lúes. La acumulación de los hallazgos es demasiado grande para admitir una pura dependencia casual como creen algunos autores. Sabemos que un pequeño aumento del número de hematíes no corresponde a las manifestaciones extrañas de la sífilis (W. NEUDA). Próximamente una docena de casos muestran la frecuencia relativa de la aparición simultánea de ambas afecciones. En los casos típicos existía policitemia, cianosis y tumor esplénico, pero a veces faltaban algunos síntomas.

Según E. HOFFMANN se ha visto poliglobulia tanto en el período secundario como en el terciario de la sífilis. GALLAVARDIN-BESTOYE describen el caso de un joven de diecisiete años, que en el tercer año de la vida había adquirido la sífilis. Una parte de los casos publicados ha sido insuficientemente tratada. En una parte de las observaciones conocidas la reacción de Wassermann era positiva.

Se conocen formas sin tumefacción esplénica y otras con ella, unas sin y otras con hipertensión. En los casos de RECKZEH y de MOEWES se demostraron alteraciones del hígado, mientras que LÜDIN no menciona la tumefacción hepática ni la esplénica.

La poliglobulia puede ser considerable. En el caso de GOLDSTEIN ascendía a 8.000.000, en el de GLÄSSNER a 10.000.000, en el de E. HOFFMANN llegaba a 8.900.000 hematíes. Han comunicado leucocitosis moderada GOLDSTEIN, GALLAVARDIN-BESTOYE, así como HOFFMANN ; GOLDSTEIN y HOFFMANN leucocitosis neutrófila (de unos 90 %), mientras que en el enfermo de los primeros autores se encontraron 68 % de elementos neutrófilos, 6 % de eosinófilos, 1 % de mielocitos y 20 % de grandes linfocitos. En el caso de GLAESSNER sólo existía una leucocitosis insignificante.

La combinación con tabes verdadera, por lo tanto una afección seguramente sifilítica, observada algunas veces (por GLAESSNER, GOLDSTEIN), se expresa asimismo contra una coincidencia casual de sífilis y poliglobulia. También hace varios años hemos visto una

tabes verdadera (nada de mielitis funicular) en la forma de GEISBÖCK de la poliglobulia (caso no publicado).

Mientras que GALLAVARDIN-BESTOYE piensan en una especie de estado irritativo del sistema hemopoyético con hiperproducción de hematíes, E. HOFFMANN cree que el perjuicio hepático sería de importancia y acaso el punto de partida de la enfermedad, pues el hígado habría de destruir los restos de los hematíes.

Además de los autores ya citados han publicado observaciones de policitemia rubra y sífilis: LÜDIN, RECKZEH, WEINTRAUD, ORLOWSKI, PARKINSON, SOUNDBY, LAUTEMBACHER, WALTERSHÖFER.

La terapéutica específica ha dado hasta ahora pocos resultados. En el caso de E. HOFFMANN una terapéutica salvarsánica aportó una mejoría esencial en el estado subjetivo y en la capacidad del paciente para el trabajo.

IV. Sífilis y leucemia

Las relaciones entre la lúes y la leucemia se mencionan desde muchos años. La heredolúes parece preparar con mayor frecuencia el terreno para una afección leucémica, por el contrario, mucho más raramente se ha encontrado dependencia de la sífilis adquirida con la hemopatía.

En heredosífilis, BAGINSKY hasta habla de *«leucemia sifilítica verdadera»*. En este caso, aparte de tumefacciones esplénica y ganglionar, existía una leucocitosis considerable. STUHL describe una leucemia linfática en un recién nacido. SCHRIDDE una observación análoga. Se expresan en contra de una coincidencia casual de sífilis adquirida y leucemia, los casos varias veces observados en que se presentaron al mismo tiempo manifestaciones sifilíticas tardías y leucemia. RIESS menciona dos casos con alteraciones leucémicas y gomosas en el hígado y bazo. Anatómicamente no era posible una separación estricta de ambas afecciones. MOSLER describe un caso de lúes y leucemia linfática lienal. También BIRCH-HIRSCHFELD, STEINBRUCH, POLITZER y GRAWITZ admiten que la sífilis podría ser una causa de una afección leucémica, o por lo menos predisponer a ella.

También se han observado *leucemias agudas* en lúes adquirida. E. FRÄNKEL y WERNER ULRICH publicaron un caso muy especial en que difteria y una sifílide pustulosa habían precedido inmediatamente a una leucemia mieloblástica aguda. Los autores dejan indeciso si el tratamiento específico habría provocado la leucemia.

En 1914 tuvimos ocasión de observar una *linfemia aguda en sífilis tardía*. La mujer de 30 años ingresó por una afección intercurrente. En la exploración, junto a gomas cutáneas, se descubrió como hallazgo accidental una afección gomosa del velo del paladar y de la tonsila derecha. Como existían intensas tumefacciones ganglionares y un tumor esplénico, se practicaron repetidos exámenes de la sangre, que al principio sólo dieron el cuadro de una anemia sencilla. En las tres primeras semanas un tratamiento antiluético aportó una mejoría del estado del paladar, después el foco de destrucción se extendió repentinamente y con fiebre elevada afectó las encías en forma de gangrena seca. La fórmula hemática cambió rápidamente. El número de elementos mononucleares ascendía tumultuosamente de día en día hasta llegar a 250.000. Al cuarto día de la linfemia de grandes células reconocible clínicamente, sobrevino la muerte. La autopsia demostró una leucemia aguda.

Apenas puede rechazarse la hipótesis de que el foco de destrucción en el paladar hubiera sido la puerta de entrada para los microorganismos provocadores de la leucemia aguda. La debilitación del conjunto del organismo por la sífilis, acaso también la resistencia local disminuída por alteraciones vasculares habían favorecido el desarrollo de la leucemia.

Una observación de CAUSSADE-LÉVY-FRÄNKEL-PEYNET demuestra lo intensamente que actúa el virus sifilítico sobre la médula ósea. En el enfermo de 46 años con sífilis tardía muy febril, con leucocitosis moderada, se había constituído una reacción mieloidea, neutrófila y plasmática. Después del tratamiento antiluético persistieron los elementos de la médula ósea en la sangre circulante. Los autores establecen un paralelo entre la «reacción mielocitaria» de la sangre en su caso con la «intensa reacción mieloidea con anemia en lúes hereditaria» descrita por SEVESTRE.

(La literatura va unida a la del capítulo siguiente)

Sífilis y glándulas endocrinas

I. La sífilis de la hipófisis

En la patología del cuerpo pituitario la importancia de las afecciones sifilíticas crece con gran rapidez. Al principio apenas se tenían en cuenta los hallazgos clínicos y se consideraban como rarezas. Sin embargo, las investigaciones anatómicas en lúes congénita demuestran la gran frecuencia de las afecciones hipofisarias. Así, P. SCHMITT, entre 34 casos estudiados anatómicamente, ha establecido alteraciones 16 veces. Nuevos trabajos clínicos y anatómicos, entre los que hay que mencionar especialmente los de SIMMONDS y M. NONNE, han demostrado que tanto la sífilis adquirida como la congénita, pueden ocasionar distintos tipos morbosos especiales. También la sífilis cambia el aspecto y el curso de algunas otras afecciones bien conocidas.

Conocemos la distrofia adiposogenital, el infantilismo, el eunucoidismo, la diabetes insípida, el nanismo, la caquexia, determinados por sífilis congénita o adquirida, además la insuficiencia poliglandular sifilítica y la combinación de acromegalia con síntomas de sífilis cerebral. Ya se trata de formas morbosas bien constituídas, ya sólo de formas incompletas con semejanza con uno u otro síndrome hipofisario. Repetidas veces se han observado también formas de combinación. ROSENSTEIN insiste en que clínicamente se presentan ante todo: Adinamias y displasias.

No siempre es fácil de reconocer la dependencia del complejo sintomático correspondiente con la sífilis. Suelen faltar los signos exteriores de una lúes y no raras veces son negativas las reacciones del suero y del líquido céfalorraquídeo. Pero, como han indicado especialmente NONNE y CASTEX por investigaciones sistemáticas, puede aportar una conclusión la investigación familiar cuidadosa. Varias veces se han observado afecciones luéticas congénitas de la tercera generación y han sido favorablemente influídas por la terapéutica. Si la anamnesia familiar exacta demuestra con seguridad

sífilis en los ascendientes, en el cónyuge, en los hermanos o en la descendencia, o aun cuando sólo sea de un modo muy probable, hay que contar con la posibilidad de la naturaleza luética de una afección hipofisaria. Algunas veces este modo de investigación da conclusiones muy sorprendentes.

Acromegalia y sífilis

Como la acromegalia es provocada por un adenoma eosinófilo de la hipófisis, de antemano en improbable una «acromegalia sifilítica» pura. Pero habría que pensar que la localización sifilítica en la hipófisis, de un modo análogo a la de los tumores metastáticos (por excitación de adenomas existentes?) provocara a veces un complejo sintomático acromegálico. De un modo análogo parece representarse ROSENSTEIN el desarrollo de una acromegalia en sifilíticos, admitiendo que un tumor hipofisario concurrente determinaría la acromegalia. El crecimiento del adenoma se produciría por excesiva exigencia sobre la hipófisis a consecuencia de amenorrea. Por la adición de una lúes cerebral a la acromegalia podría modificarse esencialmente el cuadro de la últma afección. También a veces en lúes cerebral algunos síntomas acromegálicos desarrollan una «acromegalia incompleta».

La literatura respecto a esto ya no es muy escasa. En 1894 fuimos los primeros en exponer tal combinación de acromegalia y lúes cerebral en la Deutschen Naturforscherversammlung de Viena. El caso se refería a un hombre de 28 años con acromegalia típica. (El caso está representado en la monografía de M. STERNBERG.) El enfermo tenía violentas cefaleas nocturnas, atrofia del óptico a ambos lados. Parálisis oculomotriz completa a la derecha, vértigos. Bajo una cura de fricción involucionó la parálisis, mejoraron la cefalea y los trastornos visuales, los síntomas acromegálicos no fueron influídos.

En otro acromegálico (de que no tenemos noticias exactas), observado hace muchos años, desaparecieron la hemianopsia bitemporal y la parálisis de los músculos oculares en el curso de una cura mercurial.

Desde entonces hemos ensayado sin éxito una cura mercurial en muchos acromegálicos (serían más de treinta casos). Sólo en un enfermo del grupo que describimos, como «*acromegalia precoz de carácter estacionario*», existía una lúes segura y se había constituído una parálisis del facial y del motor ocular externo junto a una neu-

ritis óptica bilateral. Estos síntomas involucionaron en el curso de una terapéutica antiluética, mientras que las manifestaciones acromegálicas persistieron sin alteración.

La misma experiencia han tenido la mayoría de autores que han observado lúes cerebral en acromegalia. Casi siempre la acromegalia se muestra refractaria a la terapéutica antiluética, al paso que las manifestaciones complicantes provocadas por la sífilis son capaces de involución. Sólo TALLQUIST vió un caso de acromegalia determinado por lúes (mencionado por NONNE, no publicado). Pero en lúes congénita se ha descrito repetidas veces la acromegalia, entre otros por PAL, BABONNEIX, PAISSEAU, COSTA, RENON-SEVESTRE, LENMALM, CASTEX-WALDORP.

WERSILOFF describió una mujer acromegálica con hemianopsia bitemporal, estasia papilar, exoftalmía, cefalea, apatía. El padre de la enferma era tabético, la madre luética. Una cura mercurial intensa aportó la involución de las manifestaciones.

El enfermo de UTHY tenía lúes con reacción de Wassermann positiva en el suero y síntomas acromegálicos. La silla turca estaba dilatada. El mercurio y el tratamiento por el yodo aportaron mejoría.

MINGAZZINI describe el caso siguiente: Mujer de 27 años, desde años cefaleas nocturnas exquisitas, adquiere acromegalia, parálisis óculomotriz parcial izquierda, limitación del campo visual, disminución visual y palidecimiento de la mitad temporal de la papila a la izquierda. Ampliación de la silla turca. Reacción de Wassermann en la sangre positiva. Todas las manifestaciones involucionaron bajo una cura mercurial. MINGAZZINI cree que los síntomas acromegálicos en lúes pasan inadvertidos con mucha frecuencia. Podemos coincidir con esta opinión, pues la experiencia enseña que a menudo formas incompletas especiales de acromegalia no son reconocidas por los médicos.

GOLDBERG observó acromegalia con lúes cerebral, a la derecha estasia papilar con parálisis facial del mismo lado. Bajo el tratamiento específico involucionaron todas las manifestaciones, incluso las alteraciones acromegálicas.

H. CURSCHMANN ha visto un caso de acromegalia con diabetes insípida y caquexia en un antiguo luético con aortitis. Sin embargo, la afección hipofisaria fué determinada por una metástasis carcinomatosa del timo.

CASTEX y WALDORP describen una insuficiencia poliglandular en lúes congénita con síntomas acromegálicos.

También en el caso de L. STEINBERG (hombre de 36 años) existían síntomas acromegálicos junto a otros trastornos centrales. La terapéutica antiluética aportó una involución de las manifestaciones acromegálicas.

Si se revisan los casos de la literatura llama la atención que en la *combinación de acromegalia con lúes* se encuentran con notable frecuencia ciertas manifestaciones: *De los síntomas generales prevalecen las cefaleas (nocturnas), la estasia papilar, entre los focales las parálisis de los nervios de los músculos oculares y del facial.* Hasta ahora no se han mencionado síntomas por parte del trigémino ni de los nervios bulbares. *Por consiguiente, en estos casos la lúes cerebral parece tener el tipo de una meningitis basal, no excesivamente extendida, con afección predominante de las inmediaciones de la hipófisis* y parece accesible a una amplia involución bajo la terapéutica específica. No se indica en la literatura si más tarde las recidivas locales se verifican con mayor rareza que en otras formas de la lúes cerebral. No hemos observado ninguna.

Por consiguiente, la *forma acromegálica de la lúes cerebral* parece tener una situación particular y ser un tipo especial de la sífilis cerebral. SCHULMANN y LICHTWITZ exponen una interesante hipótesis respecto a las relaciones de la lúes con la acromegalia. Un perjuicio del lóbulo anterior de la hipófisis antes de la pubertad provoca gigantismo general, pero si el lóbulo anterior se afecta después de la pubertad, se origina acromegalia. No obstante la hipótesis, que se ha llevado a cabo hasta sus más amplias consecuencias, es algo artificial.

Obesidad hipofisaria, diabetes insípida y sífilis

Con la mayor frecuencia la afección luética de la hipófisis parece provocar el síndrome de la distrofia adiposogenital. Por regla general la lúes congénita produce este cuadro morboso, en casos raros la sífilis adquirida determina también obesidad hipofisaria.

Como en los casos no sifilíticos se presentan en primer término cuatro distintos complejos sintomáticos. La manifestación que más salta a la vista es la *obesidad*. Sin embargo, suele existir adiposis general, pero la acumulación de grasa es especialmente marcada en algunos lugares del cuerpo. En muchachos o jóvenes existen a me-

nudo grandes cojinetes adiposos en la región de las mamas, que con el intenso panículo adiposo del abdomen y de las nalgas hacen que se simule un hábito femenino. Completan esta impresión un pliegue transversal por encima de la sínfisis; a veces también en la región abdominal superior. En el caso de SKUBISZEWSKI, la obesidad no existía en la cara; en cambio había en ella trastornos vasomotores tróficos y una atrofia de todas las glándulas salivales.

Es asimismo un signo muy característico el retraso del *desarrollo genital*. No sólo los genitales externos o las glándulas sexuales son marcadamente infantiles; por regla general faltan también o son muy escasos los pelos en la región genital. Los caracteres sexuales secundarios no están constituídos. Falta el pelo en el resto del cuerpo con excepción del cuero cabelludo. Los rasgos de la cara suelen mostrar todavía tardíamente el tipo infantil.

En muchos casos existe también una marcada poliuria del carácter de la *diabetes insípida*. Por lo tanto, la orina emitida abundantemente, es de bajo peso específico y ha perdido la facultad de una concentración mayor. Repetidas veces se ha indicado una cantidad de orina de 5 a 8 litros y más al día. En el caso de HERNÁNDEZ (goma de la hipófisis) se emitían 17 litros de orina al día.

El cuarto complejo sintomático ha de atribuirse al *engrosamiento tumoral* de la neurohipófisis. Los signos de un tumor de la hipófisis son engrosamiento de la silla turca demostrable radiológicamente, hemianopsia unilateral o bitemporal y otros signos de tumor cerebral. Entre ellos se encuentran en primer término la estasia papilar, la cefalea, el vértigo, las náuseas, el retardo del pulso. En uno de los casos observados por nosotros, en un joven de 21 años existían ataques epileptiformes, estasia papilar, distrofia adiposogenital típica con evidentes signos de sífilis hereditaria. La institución de una terapéutica específica aportó una involución de la estasia papilar. El enfermo se sustrajo al tratamiento ulterior.

Podemos añadir todavía que en muchos casos provocados por sífilis congénita, indican la minimización psíquica del enfermo anomalías psíquicas, imbecilidad, amnesia, apatía o estados de excitación, tendencia a actos criminosos.

Sólo en una fracción de los casos existen los cuatro complejos sintomáticos. Predominan con mucho las formas incompletas. En la mayoría de casos existe la acumulación de grasa con la hipoplasia de los genitales como signo de la afección hipofisaria o de una insuficiencia pluriglandular con participación del cuerpo pituitario. Los síntomas de tumor cerebral faltan con bastante frecuencia.

Algunas veces se presentan en primer término las manifestaciones de la diabetes insípida, y la distrofia adiposogenital genuina no está claramente constituída.

Pero en todos los casos puede reconocerse la relación con lúes por los signos de heredolúes en el mismo individuo o en sus hermanos, o el examen de los padres o de los abuelos indica la existencia de una sífilis. En cambio no existirían siempre reacciones positivas en la sangre ni en el líquido céfalorraquídeo (NONNE). En una observación de CALHOUN, la serorreacción sólo era intensamente positiva en el líquido de punción del ventrículo. En la mayoría de ocasiones la terapéutica antisifilítica aporta un cambio rápido en el cuadro clínico, al paso que hasta entonces han fracasado todas las demás terapéuticas.

A pesar de múltiples investigaciones todavía no se ha podido reconocer si los trastornos proceden de la neurohipófisis misma o de los centros del suelo del tercer ventrículo, como ha admitido por vez primera ERDHEIM. Algunas observaciones de autopsia, como la de BABONNEIX-LHERMITTE, demuestran que la afección de las meninges basales con infiltración del infundíbulo, estando libre la hipófisis, pueden provocar el síntoma de la diabetes insípida. En el caso ya mencionado la leptomeningitis era de naturaleza sifilítica. No está suficientemente fundamentado el criterio establecido por BOUILLA, de que habría que recurrir al descenso del recambio fundamental para decidir la localización.

La *destrucción de la hipófisis*, según ABDERHALDEN, se expresaría más bien en favor de la localización en la misma. (Existía en un caso de NONNE.) Con relativa frecuencia se ha comunicado *astenia* notable (A. FRISCH, WITGENSTEIN-KRONER), que probablemente ha de atribuirse a una participación de las suprarrenales.

En la literatura se comunican con bastante frecuencia *casos rudimentarios*. Entonces a veces se sobreañaden todavía algunos síntomas extraordinarios en la distrofia adiposogenital. O. MARBURG en dos casos de lúes adquirida de la hipófisis vió un predominio notable de los síntomas de compresión cerebral, mientras que la obesidad no era marcada. Según HIRSCH, en un caso una operación determinó una mejoría de la visión. WEYGANDT comunica que en la parálisis general la hipófisis no muestra alteraciones sifilíticas, pero que especialmente hacia el fin de la vida los paralíticos suelen mostrar obe-

sidad hipofisaria, determinada evidentemente por perjuicio de la hipófisis a consecuencia de hidrocefalia interna. En un caso de lúes en la tercera generación encontró obesidad, nanismo, polidactilia y demencia. MANJIKOVSKI y CZERNY comunican obesidad con infantilismo de base hipofisaria, con falta de síntomas oculares.

H. BERGMANN vió como único síntoma secundario de la lúes una diabetes insípida, que desapareció rápidamente después de la cura por fricción y el yoduro potásico. Cree que había de considerarse como provocada por el tipo hipofisario de una meningitis luética.

En la literatura se comunican en ocasiones *cuadros eunucoideos* de base luética. Algunas veces es probable una alteración hipofisaria primaria, pero no se ha demostrado por la autopsia. En la mayoría de casos existiría afección poliglandular. A. WITGENSTEIN y K. KRONER comunican el caso de un hombre de 47 años que repentinamente se afectó con estado de agotamiento y somnolencia. Se desarrolló un intenso panículo adiposo en las nalgas, cayeron los pelos de la barba y del pubis, involucionaron los genitales externos y los testículos. La tolerancia para el azúcar estaba aumentada, la presión sanguínea era de 100. Voz de falsete. Por el salvarsán y el extracto hipofisario mejoraron la poliuria y el abatimiento. NONNE describe un caso de gigantismo eunucoideo, que se desarrolló después de los 28 años. Hasta esta época el paciente había sido extraordinariamente bajo. Genitales infantiles, en el tronco existía hábito femenino. Prescindiendo de los cabellos faltaban los pelos en el cuerpo. Voz infantil. Psiquismo infantil. Silla turca ampliada. Persistencia de los cartílagos de conjunción en las epífisis. La autopsia demostró una gran goma calcificada de la hipófisis. Sólo se conservaba un pequeño resto de la parte anterior. El testículo mostraba el estado microscópico del de un recién nacido. CASTELLANO-GARZON describen eunucoidismo de origen luético hereditario en un hombre de 24 años. Una terapéutica antiluética sólo influyó sobre la obesidad y una alopecia existente, pero no sobre las demás manifestaciones. En el caso de SKUBISZEWSKI estaban lesionados varios nervios basales de la fosa craneal media a la derecha, las extremidades izquierdas afectadas a consecuencia de meningitis luética simultánea. APERT y BROCA en un niño de nueve años, nacido con un peso excesivo, vieron el cuadro típico de la distrofia adiposogenital, pero siendo normal el resultado del examen radiológico. Signos de heredolúes, anomalías dentarias y sindactilia.

Por consiguiente, en la acromegalia podemos distinguir dos tipos principales, *las formas limitadas a la silla turca (acromegalia precoz con curso estacionario* — H. SCHLESINGER, *acromegalia benigna* — O. HIRSCH) *y con síntomas oculares y manifestaciones generales de tumor cerebral; vemos también tipos paralelos análogos en la distrofia adiposogenital de base luética.* Conocemos formas sin síntomas oculares y sin síntomas de compresión cerebral y otras con estas manifestaciones. La diabetes insípida puede asociarse a ambas formas. así como a los signos de una insuficiencia poliglandular, de modo que se originan formas de transición a otras determinadas por trastornos endocrinos.

Gerodermia hipofisaria, nanismo hipofisario, infantilismo y caquexia hipofisaria

Hemos comprendido estas distintas formas morbosas en un capítulo, porque se combinan con frecuencia, de tal modo, que una consideración separada daría lugar a repeticiones.

Varias veces se ha mencionado el envejecimiento precoz en las afecciones hipofisarias de naturaleza luética. La piel, especialmente de la cara, se marchita y arruga, pierde la grasa. El estado denominado *gerodermia* no existe como síntoma solitario, sino que se añade a otros complejos sintomáticos hipofisarios o poliglandulares; tampoco sería siempre de naturaleza hipofisaria, sino producto de distintos trastornos endocrinos. Así existía gerodermia en un caso de distrofia adiposogenital sifilítica, descrito por MARIOTTI, pero admitió también una afección del tiroides y de las suprarrenales. En un caso publicado por LAIGNEL-LAVASTINE-GEORGE, en que la afección hipofisaria era dudosa, el hombre luético de 50 años tenía el aspecto y figura de una mujer anciana. Los testículos eran atróficos, el pelo y los caracteres sexuales secundarios habían desaparecido. El recambio fundamental estaba disminuído, el tiroides no era palpable, silla turca normal. BUSCHKE-GUMPERT vieron gerodermia como signo de heredosífilis, junto a grave afección de las glándulas germinativas y eunucoidismo.

NONNE comunica dos casos de *infantilismo* a consecuencia de sífilis de la hipófisis, pero sin resultado de autopsia. Define el infantilismo como conservación de los rasgos característicos de la infancia hasta más allá de la edad de la pubertad. Hay que contar entre ellos: magnitud relativamente grande de la cabeza, pequeñez de la talla, alargamiento de las extremidades, voz infantil, hábito infantil de los genitales, suavidad de la piel, osificación incompleta y psiquismo in-

fantil. También NONNE y KRABBE exigen que existan los rasgos de inhibición del crecimiento con la del desarrollo genital. NONNE por exclusión concluye para su caso la afección de la hipófisis como causa del infantilismo, pues no era demostrable afección poliglandular ni del tiroides. MANJIKOWSKI-CZERNY comunican una observación clínica respecto a esto.

Algunas veces se ha descrito *nanismo hipofisario* en lúes congénita. Junto al notable retraso del crecimiento, son decisivos para el diagnóstico el hábito sexual infantil y la falta de caracteres sexuales secundarios. Sin embargo, hay que excluir el nanismo raquítico, tirógeno y condrodistrófico. En un caso de NONNE (caso 13) en una enferma enana de 18 años existía también poliuria, a veces algo de glucosuria. La enferma estaba muy retrasada psíquicamente.

En una observación de NONNE comprobada por la autopsia (caso 4) el enfermo a los 23 años tenía todavía 125 cm. de altura y cantaba de soprano en un grupo de liliputienses. A los 28 años principio a crecer repentinamente y ofrecía entonces el aspecto de un eunucoide tardío con predominio de crecimiento de la parte inferior del cuerpo.

La *caquexia hipofisaria* (enfermedad de Simmonds) algunas veces es determinada por alteraciones sifilíticas del cuerpo pituitario. La afección se caracteriza por caquexia con anemia considerable. Las facultades corporales y psíquicas están disminuídas. Los genitales son atróficos y muy retrasados, así como los caracteres sexuales secundarios. Desaparición de la libido. La presión sanguínea es escasa (en un caso de M. SCHUR era sólo de 68 mm. Hg.), el recambio fundamental está disminuído, la temperatura es subnormal. En casos no sifilíticos varias veces se ha observado eosinofilia (REYE).

En un caso de R. JAFFÉ una goma del infundíbulo y del pedículo de la hipófisis había conducido a la caquexia. La hipófisis misma no estaba afectada. En cambio, en el caso de L. PICK con caquexia hipofisaria la hipófisis estaba surcada por gomas quedando sólo respetada una pequeña parte del lóbulo anterior. En dos mujeres descritas por LICHTWITZ en el resto del cuerpo existían alteraciones luéticas terciarias. Pero la terapéutica específica sólo impidió el progreso de la afección. El extracto de lóbulo anterior de hipófisis aportó una mejoría de la caquexia, pero no de los trastornos genitales ni de la pilificación. En el caso descrito por VACLAV una goma casi había destruído todo el lóbulo anterior de la hipófisis. En la glándula se encontraban espiroquetos. JEDLICKA comunica la historia clínica de un hombre

de 62 años, que diez meses después de la infección sucumbió bajo las manifestaciones de caquexia muy grave. La autopsia descubrió una goma que había destruído unos 3/4 de la substancia glandular de la hipófisis, la neurohipófisis estaba poco lesionada.

Anatomía patológica

SIMMONDS, más tarde P. SCHMITT, demostraron, en 1914, que la lúes congénita se acompaña relativamente a menudo de afecciones de la hipófisis de naturaleza específica. En un año, entre doce casos de lúes congénita investigados, encontró cinco veces alteraciones del lóbulo anterior, mientras que la neurohipófisis estaba íntegra. Las alteraciones estaban evidentemente en unión con la infección y había inflamaciones intersticiales, a veces focos de necrosis y gomas miliares. PARIS y SABARÉANU también encontraron espiroquetos en la hipófisis de tales niños. M. B. SCHMIDT (según NONNE) ya había visto antes necrosis en el cuerpo pituitario en lúes congénita. Son muy raras en niños las gomas miliares, predomina la inflamación intersticial con pequeñas necrosis.

En *lúes adquirida* se han descubierto repetidamente *tumores gomosos* de la hipófisis, a veces ya pocos meses después de la infección. Así SIMMONDS en un caso de infección tardía en un hombre de 78 años, ya cuatro meses después de la misma encontró una alteración gomosa casi de todo el lóbulo anterior de la hipófisis y gomas de los pulmones.

WEIGERT vió un tumor de la hipófisis del tamaño de una avellana, BIRCH-HIRSCHFELD otro del tamaño de una nuez; observaron asimismo gomas de la hipófisis L. WESTPHAL, VIRCHOW, KUSZ. BIANCHI describe una alteración gomosa de la hipófisis junto a afecciones luéticas múltiples de las vísceras abdominales. Aparte de los nódulos gomosos había pequeños abscesos múltiples en la hipófisis como estado consecutivo de una sepsis general. STROEBE describe un caso de lúes hepática con gomas múltiples de la bóveda craneal, de la pia madre y de la hipófisis. También en el primer caso de JAFFÉ se encontró lúes hepática y sífilis del cráneo, pero al contrario de los casos anteriores, la hipófisis era notablemente pequeña y sólo pesaba 35 cg. En este caso abundantes proliferaciones de tejido conjuntivo, que acaso procedían de gomas miliares, surcaban los lóbulos anterior y posterior. Al mismo tiempo estaban muy afectadas otras glándulas endocrinas (tiroides, testículos). En el segundo caso de JAFFÉ existía

una goma del pedículo de la hipófisis y del infundíbulo, fibrosis testicular, mientras que la hipófisis misma no estaba perjudicada.

La goma muy grande y voluminosa de la hipófisis, descrita por Brussilovski, destruyó el lóbulo anterior, así como la parte intermedia y condujo a hidrocefalia del tercer ventrículo. Existían al mismo tiempo alteraciones del tiroides, del páncreas, hígado, ovario, riñón. La goma habría evolucionado sin manifestaciones.

L. Pick en una mujer de 43 años encontró una goma en el suelo del tercer ventrículo, que atravesaba el quiasma, infiltración gomosa del infundíbulo, una goma de la hipófisis; sólo estaba conservada una pequeña parte del lóbulo anterior. Existía una continuidad entre las afecciones cerebral e hipofisaria.

La goma descrita por E. Cohn, respecto a la localización y a la afección de la hipófisis era semejante a la comunicada por L. Pick.

En el caso de L. Scholtz existía una goma del lóbulo anterior de la hipófisis. Es notable que en este caso, aparte de un exantema papuloso había también pápulas en los genitales. Por lo tanto, notable acortamiento del intervalo para el desarrollo de la goma en una mujer de 32 años.

Jedlicka describe una goma solitaria del infundíbulo, que se abrió en la hipófisis y se acompañaba de una leptomeningitis basal luética y de una paquimeningitis de la médula cervical. En otro caso una goma, procedente de la arteria comunicante posterior, había pasado al pedículo de la hipófisis y en parte también al infundíbulo. Al mismo tiempo se había formado una meningitis crónica difusa.

La revisión del material anatómico demuestra que las leyes establecidas en 1914 por Simmonds son aplicables actualmente a un material mucho mayor: 1.° La afección de la hipófisis es frecuente en lúes congénita. 2.° Sobreviene con preferencia una infiltración intersticial del lóbulo anterior, a veces acompañada de focos de necrosis y focos miliares. La neurohipófisis queda intacta. 3.° En sífilis adquirida la afección específica de la hipófisis es rara y evoluciona con formación de grandes gomas. L. Pick encontró hasta 1922 en veinte casos de la literatura descritas gomas de la hipófisis en el adulto. Desde entonces se han conocido nuevos casos (Jaffé, Brussilovski, Cohn, Scholtz), pero en pequeño número. La recopilación de Skubiszewski comprende 25 casos de gomas hipofisarias. Las mujeres se afectan de esta alteración con mucha más frecuencia que los hombres (11 : 3 según E. Cohn). Según Buschke, Werner acaso son de importancia las exigencias del embarazo sobre la hipófisis.

Por regla general el lóbulo anterior es afectado mucho más gravemente por la goma que la neurohipófisis.

Pero a estas leyes hay que añadir todavía nuevas experiencias. Los productos luéticos pueden encontrarse en forma de gomas o inflamación en la inmediata proximidad de la hipófisis estando libre ésta, en forma de una meningitis basal circunscrita (Babonneix-Lhermitte), en el infundíbulo o en el suelo del tercer ventrículo (Jaffé, Babonneix-Lhermitte, Jedlicka). *Entonces las manifestaciones clínicas pueden ser iguales que en la afección de la hipófisis misma. Esta comprobación indica la gran importancia de los grupos celulares en el suelo del tercer ventrículo para el trofismo de una serie de formaciones* (piel, huesos, distribución de la grasa, eliminación de agua, etc.).

Fundándonos en nuestros conocimientos actuales hemos de establecer que en la sífilis adquirida puede presentarse también una fibrosis de la hipófisis (Schmitt).

Además es importante la comprobación de que junto a la alteración gomosa de la hipófisis existen con mucha frecuencia afecciones análogas del cerebro.

También es importante e interesante la experiencia de que la sífilis de la hipófisis a menudo se combina con graves alteraciones fibrosas, atróficas o gomosas de otras glándulas. Así, se ha hablado repetidamente de una atrofia del tiroides, de una fibrosis y atrofia de las glándulas germinativas, de una afección gomosa del hígado y del páncreas. Pero no sólo las glándulas pueden mostrar alteraciones sifilíticas en la mayoría de casos gomosas, sino también los huesos (cráneo, nasales, paladar y otros huesos), los pulmones y otras partes del cuerpo.

Terapéutica

El tratamiento de afecciones hipofisarias de naturaleza luética ha de dirigirse en primer término contra la afección fundamental. Puede dar hermosos resultados un tratamiento antiluético precavido y proseguido por largo tiempo.

Asimismo será de considerable utilidad un tratamiento con preparados orgánicos. Se administra hipofisina en inyecciones o la prehipofisina preparada predominantemente del lóbulo anterior del cuerpo pituitario. Si el tiroides participa de la afección, hay que considerar también la prescripción de preparados tiroideos (tiroidina).

En un caso de caquexia de Simmond rudimentaria con diabetes

insípida, observado por M. SCHUR, se obtuvo una mejoría de la adinamia y un aumento de la presión sanguínea por preparados de hipófisis (antefisan, prefisan, pituitrina). Una terapéutica antiluética aportó una mejoría rápida. La diabetes insípida no fué influída. También E. REDLICH vió acción favorable del extracto de lóbulo anterior de hipófisis sobre la sensación de frío y la somnolencia que algunas veces están en primer término.

II. Sífilis de la epífisis (glándula pineal)

LAURIMSCH comunica un caso de *afección de la glándula pineal*, posiblemente *luético*, observado clínicamente. Una niña de siete años ofrecía signos de madurez corporal precoz. Los genitales estaban desarrollados y se habían constituído también los caracteres sexuales secundarios. En las extremidades superiores la osificación había avanzado más que en estado normal. La inteligencia era normal, pero la niña estaba adelantada para su edad respecto a la autoobservación y al dominio de sí misma. Reacción de Wassermann intensamente positiva en el suero, negativa en el líquido céfalorraquídeo. Atrofia del óptico.

JANSON admite una afección de la epífisis en un niño luético hereditario, que ofrecía una piel notablemente marchita y seca, que en todas partes podía elevarse en pliegues. El caso no puede utilizarse por no haber sido apoyado por experiencias clínicas análogas ni por el resultado de autopsia.

Se han conocido *hallazgos anatómicos* aislados. LORD describe gomas en la glándula pineal como manifestación concomitante de gomas cerebrales múltiples, PONTOPPIDAN un granuloma luético contiguo a la epífisis, BERBLINGER en un niño de doce años estableció en el período secundario infiltrado perivascular de células plasmáticas y linfocitos en el estroma. A. BUSCHKE y WERNER, de quien tomamos estos datos, insisten en que lo específico de esta inflamación no sería más que probable y no seguro.

En *parálisis general* se han encontrado hemorragias (LAVASTINE) y abundantes células plasmáticas en las inmediaciones de los vasos (JOSEPHY y KRABBE).

Hasta ahora no existen observaciones (clínicas y anatómicas) bien utilizables para la clínica.

III. Sífilis de las suprarrenales

Las afecciones luéticas de las suprarrenales se encuentran con mayor frecuencia en la *sífilis congénita* que en la adquirida. VIRCHOW describe engrosamiento y adiposis total. BURLE DE FIGUEIREDO entre 90 casos de lúes estudiados en la autopsia, 75 veces ha encontrado alteraciones en las suprarrenales, principalmente infiltrados perivasculares formados de linfocitos o células plasmáticas, por dentro y por fuera de la cápsula, pero también en la corteza. Raras veces encontró engrosamientos capsulares y proliferación de tejido conjuntivo. Repetidas veces se han observado pequeñas necrosis tanto en la substancia cortical como en la medular. HICKEL vió pequeños focos de tejido hemopoyético, que indicó como patognomónico. SIMMONDS describe un intenso engrosamiento de la cápsula (perihipernefritis). En ocasiones se han demostrado espiroquetos. También autores más antiguos, como BIRCH-HIRSCHFELD, BÄRENSPRUNG, C. HECKER, consideran frecuentes las afecciones de las suprarrenales en heredolúes. OLAF THOMSEN entre 72 casos de lúes congénita, en 21 estableció evidentes alteraciones de naturaleza sifilítica.

Además de las ya mencionadas se han descrito repetidas veces en heredolúes alteraciones gomosas en las suprarrenales, así por OBERNDORFER, KIESAKU-KOKUBO, GIRODE, RUNGE. Pueden alcanzar considerable magnitud, así en el caso de WINOGRADOW un nódulo gomoso era del tamaño de una avellana. Varias veces se ha observado una esclerosis difusa que penetra desde la corteza.

En *sífilis adquirida* se han visto procesos inflamatorios difusos intersticiales y necrosis (KOKUBO-GIRODE, DIETRICH-SIGMUND) en la corteza (BÄRENSPRUNG, GULEKE). ASCHOFF ha observado necrosis cuneiformes mayores. VIRCHOW ha visto varias veces degeneración adiposa total. Se han demostrado espiroquetos, tanto en la sífilis adquirida como en la hereditaria, en parénquima, por lo demás, inalterado (cf. BABES-PANCA, LEVADITI-SALMON, GIERKE, HÜBSCHMANN, ESSER). NEUSSER-WIESEL indican que también en lúes adquirida se presentan procesos gomosos difusos o en focos, aumento del tejido conjuntivo con degeneración hialina o amiloidea y anomalías de la distribución pigmentaria. CARRERA encuentra adiposis de la corteza y aniquilación de las células acidófilas, además alteraciones vasculares características e infiltrados perivasculares de células linfáticas y plasmáticas. W. STONE, SCHWYZER y otros han descrito cirrosis de las suprarrenales sin formación de gomas. HUBSCHMANN en un caso

seguro de lúes ha observado la retracción de una suprarrenal. Pero no puede tratarse de una presentación frecuente en sífilis adquirida, aun cuando algunos autores no consideran rara la afección suprarrenal luética (BEJARANO-COVISA, DEADERICK).

Los *síntomas clínicos* no son característicos. Se expresan por completo en favor de una insuficiencia de las suprarrenales, sólo en algunos rasgos se desvían del cuadro típico bien conocido, pero a veces tan ampliamente, que se tendería a hablar tan sólo de rasgos addisoniformes del cuadro morboso. Así en el caso de PAUTRIER, en que sólo existían adinamia, hipotonia y cefalea, o en el de FLANDIN, sólo con astenia. ORO habla de formas frustradas. ESSER hasta ha considerado como síntoma addisoniforme las diarreas colicoideas en recién nacidos.

Según se sabe, entre los síntomas cardinales de la insuficiencia de las suprarrenales tenemos adinamia, hipotensión, hiperpigmentaciones, manifestaciones graves por parte del estómago y del intestino, síntomas por parte del sistema nervioso, falta de la glucosuria adrenalínica y del aumento de la presión sanguínea después del movimiento o de la inyección de adrenalina.

En algunos casos antiguos de la literatura en que se han encontrado gomas de las suprarrenales, se ha tratado sencillamente de *enfermedad de Addison* (BIRCH-HIRSCHFELD, GORDON).

A veces en los casos publicados faltan por completo síntomas notables o el curso de la enfermedad ofrece particularidades. Así en el caso descrito por OTTERSTRÖM (hombre de 33 años) se indicó la presión sanguínea de 160 mm. de mercurio ; después de una terapéutica antiluética descendió a 110 mm. Como sin hipotonía la admisión de una afección suprarrenal es muy dudosa, este dato es extraño.

La observación de CROHN se refiere a un muchacho de catorce años, que ofrecía síntomas suprarrenales característicos y marcada anemia, siendo intensamente positiva la reacción de Wassermann. Bajo la terapéutica antiluética mejoró considerablemente tanto la oligocitemia como el contenido en hemoglobina, mientras que las demás manifestaciones quedaron inalteradas. En todo caso ha de considerarse como extraordinaria una involución aislada de la anemia en insuficiencia suprarrenal considerable.

Entre los casos estudiados por ORO sólo clínicamente, el primero se refería a un hombre de 28 años, en que había astenia grave y diarreas, pero nada de pigmentación anormal. Bajo la terapéutica antiluética se obtuvo una amplia involución.

Es convincente el segundo caso, referente a un hombre de 36 años infectado por la lúes, que entró en el hospital con abatimiento, somnolencia, astenia muy intensa y pigmentación creciente de toda la piel. La adrenalina en la sangre estaba disminuída. Reacción de Wassermann positiva en la sangre y en el líquido céfalorraquídeo. Tumefacciones ganglionares múltiples. Además síntomas espinales. Involución de las manifestaciones bajo el tratamiento por el neotrepol.

MEINERI publicó la historia clínica de un hombre de 18 años, que dos después de un afecto primitivo no tratado enfermó con astenia, somnolencia, inapetencia e hipotonía. Hiperpigmentación de la piel en el tronco y en las extremidades. Reacciones del suero positivas. Tumefacciones ganglionares múltiples. Mejoría por el tratamiento salvarsánico, persistió la pigmentación cutánea.

El paciente, de 52 años, de DEADERICK enfermó con abatimiento, vómitos, intensa pigmentación obscura de la piel. Todos los síntomas involucionaron por el Hg y después de la ingestión bucal de substancia suprarrenal.

La pigmentación más intensa de la piel aislada, varias veces se ha relacionado de un modo no convincente con alteraciones sifilíticas de las suprarrenales (COVISA-BEJARANO). También la formación de una «lúes pigmentosa» habría de atribuirse a una inflamación pasajera de dichas glándulas (SAINZ DE AJA). En este caso una mujer de 28 años, unos cinco meses después de la infección y de una cura de salvarsán incompleta, presentó cefalea, agripnia, astenia, vómitos, lúes pigmentaria en el tronco y en las extremidades superiores, tuberculosis pulmonar. Las suprarrenales y el páncreas estaban surcados de granulaciones calcificadas. La lúes, acaso la terapéutica específica, habrían despertado de nuevo la tuberculosis latente.

De los *hallazgos anatómicos* en lúes adquirida sería notable que la transformación fibrosa de las suprarrenales sin tuberculosis, según SIMMONDS siempre habría de hacer pensar en sífilis. SCHWYZER, BIRCH-HIRSCHFELD, GORDON han establecido afecciones gomosas de las suprarrenales.

En resumen, puede decirse que la sífilis solo excepcionalmente representa la causa de un complejo sintomático de Addison completamente constituído, y que en la concurrencia de otras glándulas endocrinas (hipófisis, timo, tiroides) el fundamento sobre un solo síntoma (como la astenia) no es suficiente para el diagnóstico de una afección suprarrenal luética.

Apéndice: Otros trastornos de glándulas endocrinas

Bajo la designación de «endocrínides» AUDRY y CHATELLIER han introducido un concepto poco claro en la medicina. Comprenden bajo este nombre un perjuicio de glándulas endocrinas, según parece, preferentemente determinado por sífilis, pero que ya no tiene nada que ver directamente con el contagio. El perjuicio de las glándulas puede preparar el terreno para otras afecciones sifilíticas. Un tratamiento antiluético no obtiene ningún resultado.

Especialmente, la heredolúes conduciría a la formación de las «endocrínides», pero también podría acarrearlas la sífilis adquirida.

Una parte de los casos de enfermedad de RAYNAUD y de *eritromelia* habrían de atribuirse a esta variedad de noxa sifilítica.

IV. Afecciones sifilíticas del tiroides

Se han descrito repetidas veces *tumefacciones del tiroides en el período secundario de la lúes*. ENGEL-REIMERS encontraron la tumefacción irritativa en la mitad de los casos (248 observaciones), así como POLTAWZEW, WEGELIN, SEIFERT, LANG, admiten que en el período secundario podría formarse una estrumitis verdadera, mientras que SIMMONDS no ha encontrado ninguna alteración anatómica. En el *período terciario* se han visto repetidas veces *tiroiditis* gomosas e intersticiales (cf. BUSCHKE-WERNER). Pero estos procesos tienen un interés puramente quirúrgico. Los internistas sólo han de considerar las afecciones que conducen a la enfermedad de Basedow o al mixedema, o las alteraciones del tiroides en el curso de una afección endocrina pluriglandular.

JESIONEK observó hace dos decenios: *Entre la enfermedad de Basedow y la sífilis* parecen existir sólo ligeros puntos de contacto. A pesar de algunas opiniones contrarias aisladas, indudablemente es correcta la afirmación de JESIONEK. Sólo excepcionalmente hay que considerar la sífilis como factor provocador de la enfermedad de Basedow. Vemos un gran material de basedowianos en el hospital y en nuestra práctica privada. Desde años no hemos visto un sólo caso de verdadera enfermedad de Basedow o de yodotirotoxicosis aguda en un individuo sifilítico. De todos modos hay que observar que KOCHER ha atribuído el desarrollo de una enfermedad de Basedow en sifilíticos al intenso tratamiento por el yodo, y que Fr. MÜLLER, así como ROMBERG, ha visto yodotirotoxicosis en luéticos. Dada la gran extensión de la lúes en la población, nos ha llamado la atención este carácter casi extraordinario. Habría que creer que en el curso de tratamientos de la sífilis, la medicación yodada empleada con tanta frecuencia y energía, provocara más a menudo el cuadro del yodobasedowismo. Pero es notable que no suceda así. Sólo muy raras veces una administración de yodo grande y prolongada provoca en un sifilítico el cuadro tan característico de la tirotoxicosis aguda: Pérdida rápida de peso, temblor, taquicardia, tumor esplénico y las demás manifestaciones de la enfermedad de Basedow, entre las cuales sólo excepcionalmente se presenta el tumor del tiroides, la exoftalmía falta con frecuencia.

Se adquiere la impresión como si la lúes influyera en sentido protector sobre el tiroides haciendo innocuo para el mismo el yodo introducido, combinándose en otros lugares del organismo. Acaso desempeñaría un papel en la defensa del tiroides la acumulación de yodo en el tejido sifilítico demostrada por LOEB, pues dicha glándula es afectada por la lúes con relativa rareza. Además, según opinión de distintos autores, el tiroides preservaría eficazmente de la penetración de los espiroquetos por su contenido en yodo y tiroidina (QUILLAUME). También BUSCHKE-WERNER piensan que la yodotiroglobina contenida en la glándula representa cierta defensa orgánica. La escasa sensibilidad del tiroides de sifilíticos es tan marcada que en el tratamiento de luéticos no hemos de dejarnos conducir por la consideración de esta glándula, y en ciertas circunstancias también administraremos yoduro sódico en grandes cantidades por vía intravenosa. Nunca hemos visto perjuicios de ello, aun cuando en los no sifilíticos sólo administramos yodo excepcionalmente y en pequeñas cantidades a causa de la frecuencia rápidamente creciente del yodobasedowismo en nuestra población.

Por consiguiente, la yodotirotoxicosis aguda se presenta en luéticos mucho más raramente que en no sifilíticos. Evidentemente el tiroides debe a la sífilis una mayor «fijación del yodo».

J. KOOPMAN opina que el Basedow de base sifilítica «no es absolutamente raro». Sin embargo, en la literatura inglesa y alemana sólo se comunican escasas observaciones referentes a portadores de bocio, en que sobrevino enfermedad de Basedow después de infección sifilítica (LEVY-FRÄNKEL, CHWOSTEK). La literatura francesa conoce varias observaciones (DELPY, SCHULMANN, FRITZ, LEONARD, ALQUIER). SCHULMANN, en una nueva publicación, entre 82 casos basedowianos encuentra la lúes 29 veces como causa segura, 13 como causa posible y supone la sífilis como factor causal en todo individuo con enfermedad de Basedow. ABADIE se opone a esta hipótesis e

indica que la sífilis excepcionalmente provoca enfermedad de Basedow. SCHULMANN indica que también habían establecido la coincidencia de sífilis, y enfermedad de Basedow PIERRE MARIE, GAUCHER, PENZOLD, LEVY, FRÄNKEL. El intervalo entre la infección luética y los primeros síntomas basedowianos a veces sólo es de varios meses, pero en otros casos de muchos años. Algunos autores se figuran la dependencia de modo que una antigua afección sifilítica del tiroides prepararía el camino a la enfermedad de Basedow (LEMMALM, HÖHL).

Dos formas del «*Basedow sifilítico*» son especialmente dignas de atención: *La forma tabética y la conyugal*. En decenios anteriores se han comunicado repetidas veces casos de tabes con algunos síntomas basedowianos (JOFFROY), pero un neurólogo tan experimentado como H. OPPENHEIM, cree que se trata de una complicación muy rara. MALAISÉ explica las manifestaciones de modo que admite síntomas simpáticos en la tabes. H. CURSCHMANN se ocupa detalladamente del diagnóstico diferencial de ambas afecciones, e insiste en que tanto pueden pertenecer a la tabes síntomas que recuerdan la enfermedad de Basedow (taquicardia, temblor, a veces hasta exoftalmía), como a la última enfermedad signos tabéticos (pérdida de los reflejos rotulianos). Algunas veces hemos visto en tabes manifestaciones que recuerdan una enfermedad de Basedow incompleta, pero más bien creemos que serían síntomas irritativos del simpático y no determinados por tirotoxicosis.

KOOPMAN, en una interesante comunicación, recopila de la literatura cinco casos de enfermedad de Basedow *conyugal y luética* (ZIEGELROTH, BERNHARDT, ALQUIER, FRITZ, SCHULMANN), y añade una sexta propia, pero de su descripción sólo se desprende seguramente el Basedow de una parte (la mujer). También separa él mismo los casos de ZIEGELROTH, ALQUIER y FRITZ. En algunos casos, especialmente en el de SCHULMANN, no parece existir una coincidencia casual de ambas enfermedades.

El hombre, infectado a los 20 años, se casó a los 23; a los 26 desarrollo de una enfermedad de Basedow. La reacción de Wassermann era intensamente positiva. La mujer fué infectada por el hombre a los 18 años, a los 23 adquirió una enfermedad de Basedow. Ninguno de ambos fué tratado específicamente. (Los casos de Basedow hereditario y familiar comunicados por LEREDDE y DROUET se habrían desarrollado sobre terreno luético hereditario. Pero SOUQUES-LERMOYEZ, con razón, se han puesto también en contra de esta hipótesis insuficientemente fundamentada.)

Aun cuando tales observaciones son escasas, apenas permiten otra explicación que la de que *en casos raros se desarrolla enfermedad de Basedow verdadera sobre terreno sifilítico*. Según SCHULMANN, el principio de la enfermedad de Basedow luética es insidioso, a menudo falta el temblor, así como el bocio. Existen siempre taquicardia y exoftalmía. El tiempo del principio después de la infección es variable, la terapéutica antiluética no siempre puede impedir el desarrollo de la enfermedad de Basedow. El yodo despliega una acción terapéutica ventajosa. El pronóstico del Basedow sifilítico es favorable bajo la terapéutica específica. Sin embargo, las afirmaciones de SCHULMANN requieren una comprobación cuidadosa y no pueden aceptarse sin ella (por ejemplo, la falta de temblor en el Basedow es muy extraordinaria).

KOOPMAN comunica también un caso de enfermedad de Basedow en un niño luético hereditario. La descripción es demasiado deficiente para aceptar sin otra cosa la observación. En un caso de DEMME, referente a un niño luético hereditario de 6 años con bocio sifilítico, existían taquicardia y exoftalmía.

SAINTON (citado por KOOPMAN), distingue entre un *Basedow sifilítico precoz* con pronóstico favorable y un *Basedow tardío* que cura mucho más difícilmente. Sin embargo, SZENTKIRALY comunica el caso de una mujer de 37 años con Basedow tardío, que mejoró rápidamente bajo el neosalvarsán y el bismuto. En cambio, E. SCHULMANN es asimismo de opinión de que el Basedow originado sobre el terreno de una lúes tardía apenas sería influíble por la terapéutica específica. Según KOOPMAN el diagnóstico de una enfermedad de BASEDOW incipiente en sífilis, aparte de la taquicardia, sería muy reforzado por la existencia de una gran punta en T en el electrocardiograma. Creemos que todavía existirían otros signos para diagnosticar con seguridad esta enfermedad fácilmente reconocible.

En los casos de Basedow sifilítico algunas veces ha tenido éxito la *terapéutica específica*. SMIT ROORDA comunica tales resultados favorables, así como SZENTKIRALY y algunos otros autores. Pero los resultados no nos parecen libres de objeciones en los casos del primer autor. E. SCHULMANN ha visto resultado muy bueno en el Basedow sifilítico después del yodo, pero cree que en casos graves podría ser necesaria una intervención quirúrgica.

La *destrucción del tiroides* parece hacer más grave el curso de la sífilis (PEAREC-VAN ALLEN). Después de la inoculación intratesticular de lúes a animales tiroidectomizados estos autores vieron acorta-

miento del período de incubación, manifestaciones generales más frecuentes, orquitis más grave.

En la literatura no encontramos ningún dato respecto al curso de la sífilis en individuos después de la tiroidectomía.

El **mixedema** sólo parece producirse raramente sobre el terreno de una alteración luética del tiroides, y según todas las apariencias esto es tanto aplicable a los casos aislados del mixedema infantil como al del adulto (MENDEL). Sin embargo, BUSCHKE-WERNER, después de una consideración crítica de la literatura, creen que la sífilis adquirida intrauterina puede conducir a una inhibición del desarrollo de la glándula tiroides, que a veces acarrea una esclerosis persistente. En ocasiones existen también síntomas mixedematosos aislados en un cuadro clínico, que ha de comprenderse como *afección endocrina poliglandular*. Así se explicaría la observación de POSPELOW, referente a un hombre de 43 años con mixedema, diabetes insípida y afección testicular luética.

En el caso de KÖHLER se trataba de una mujer de 48 años con mixedema típico, intenso engrosamiento cutáneo en las partes anteriores del cuello y una goma exulcerada del esternocleidomastoideo izquierdo. Desaparición del mixedema bajo el tratamiento antisifilítico. Más adelante sífilis cerebral.

Los casos de sífilis y mixedema publicados por LANDAU y MENASE, según KÜTTNER no son de ningún modo de etiología segura.

WERTHER publicó una observación de mixedema en un campesino de 62 años ocho después de la infección. Existían alteraciones cutáneas esclerodérmicas, sensación continua de frío, hiperpigmentación, crecimiento retardado del pelo, apatía. Además había síntomas de naturaleza central. Los tiroideos aportaron una rápida mejoría. En una recidiva igual curso favorable después de una medicación tiroidea. (Tampoco es convincente este caso para una dependencia entre la lúes y el mixedema.)

WAGNER observó dos casos de formas frustradas en el período secundario de la lúes.

En niños luéticos congénitos se han descrito varias veces signos de un mixedema incompleto (VERMELIN-DELFOURD, SARMICANDRO).

El material existente es en conjunto escaso. Algunos autores, como SCHOLZ, rechazan por completo la admisión de una dependencia etiológica, otros, como LEMMALM, GORDON, son muy reservados. Fundándonos en una observación propia, cuyas notas desgraciadamente hemos perdido, creemos deber admitir tal causa del mixedema para algunos casos raros.

V. Sífilis de los paratiroides

El material clínico existente es extraordinariamente escaso. Muy raras veces parece producirse una *tetania* por una afección luética de las glándulas paratiroides. En el material de Viena, antes grande, no hemos observado nunca tal dependencia. (Indiquemos de paso que actualmente la tetania se ha hecho más rara en Viena.) FRANKL-HOCHWART y ESCHERICH en sus conocidas monografías tampoco mencionan la lúes entre los factores etiológicos de la tetania.

En la última época, autores franceses (LANGERON, DECHAUME, DELORE y JEAMIN) describen un caso de *tetania* en sífilis adquirida. Aparte de gomas pulmonares, la autopsia demostró alteraciones escleróticas en los paratiroides.

En niños con lúes congénita se ha descrito varias veces *espasmofilia* o tetania (MARFAN, MOURIQUAND, CHARLEUX, RESTOYE). Como estos estados son frecuentes en niños, hay que tener en cuenta la posibilidad de dos afecciones independientes entre sí, pues faltan en ellas las comunicaciones anatómicas sobre lesiones específicas de los paratiroides.

Es discutible que las *deformidades de Hutchinson de los incisivos* medios superiores coincidan con una afección de los paratiroides. BUSCHKE establece la especificidad de esta alteración, al contrario de otros autores, que consideran los dientes de Hutchinson como signos de una hipoplasia no específica (KRANZ).

Es de naturaleza puramente hipotética la admisión de una insuficiencia de las glándulas paratiroides por CH. FINK en un caso de reumatismo crónico deformante.

Según se sabe se admiten relaciones cercanas de los paratiroides con la *osteomalacia*. En un caso descrito por nosotros hace años, periostitis sifilíticas múltiples habían simulado una osteomalacia.

Anatómicamente se han encontrado inflamaciones intersticiales crónicas de las glándulas paratiroides en lúes hereditaria (KRAUS). HABERFELD, HARTWIG, LINDEMANN describen atrofia o extraordinaria pequeñez de los paratiroides en lúes congénita. En lúes adquirida CARRERA estableció un aumento de la cápsula conjuntiva y de las células eosinófilas.

VI. Afecciones sifilíticas del timo

No parecen existir hallazgos en adultos, aun cuando según investigaciones anatómicas más recientes (HAMMAR) todavía se presentan con bastante regularidad restos de timo en la edad media de la vida.

Pero en niños luéticos congénitos no son raras las afecciones sifilíticas del timo. A. BUSCHKE y WERNER reunen en una buena recopilación de conjunto toda la literatura respecto al particular, que tiene casi exclusivamente un interés anatómico.

Las consecuencias inmediatamente directas de la lúes son gomas y formaciones luéticas de secuestros. Como consecuencias mediatas se han indicado hipoplasia e involución, induración conjuntiva (SCHLESINGER), esclerosis (GHIKA), acumulación de células epitelioideas (METTENHEIMER, SIMMONDS) y grandes hematomas.

Los focos de necrosis, los llamados «*abscesos de Dubois*», según opinión de todos los autores, son absolutamente característicos de la sífilis (cf. BUSCHKE-WERNER, L. HART, SCHLESINGER, EBERLE, etc.). Con frecuencia se han mostrado espiroquetos en el timo hasta sin abscesos (C. HART). En las glándulas con abscesos están con preferencia en la pared de los mismos (HART, SIMMONDS, SCHRIDDE). Algunas veces sólo en el timo se han encontrado espiroquetos (MCCORD), mientras que los otros órganos estaban libres de treponemas.

Poco se sabe acerca de manifestaciones clínicas. Los niños con abscesos de Dubois mostrarían sifílides cutáneas pustulosas (JESIONEK, BEDNAR). También algunos autores relacionan las manifestaciones del llamado estado tímico con alteraciones luéticas de la glándula timo. Pero no se ha aportado nunca una demostración de estas hipótesis.

VII. Sífilis y trastornos poliglandulares

La lúes hereditaria no raras veces afecta varias glándulas endocrinas, de modo que a cuadros clínicos provocados por afección predominante de una glándula interna se mezclan rasgos que indican la participación de otras partes del aparato endocrino. Así, suele encontrarse afección simultánea de la hipófisis y de las glándulas genitales, de la hipófisis y de las suprarrenales, del tiroides y del ovario.

La sífilis adquirida puede asimismo afectar varias glándulas sanguíneas y por ello provocar cuadros clínicos especiales. Parecen especialmente importantes las relaciones con la *esclerosis glandular endocrina múltiple,* cuya etiología infecciosa, según FALTA, es cada vez más probable. FALTA ha insistido repetidas veces en que en esta afección etiológicamente poco clara, en no pocos casos ha precedido lúes. Menciona entre otros a SAINTON-RATHÉRY, HIRSCH-JAFFÉ, LINDEMANN, en cuyos casos se ha encontrado una lúes en la anamnesia.

En esta afección especial, que conduce a la transformación conjuntiva de varias glándulas endocrinas, según FALTA, suelen afectarse la hipófisis, el tiroides, las glándulas germinativas y las suprarrenales, más raramente los paratiroides. Entre los cuadros clínicos prevalecen los que muestran los signos de una caquexia hipofisaria, de eunucoidismo tardío, mixedema, enfermedad de Addison, eventualmente de tetania. Pero domina el cuadro morboso una caquexia progresiva irremisible.

Todavía menos fijada está la importancia etiológica de la sífilis en *insuficiencia pluriglandular,* pues, como en la esclerosis de glándulas endocrinas, no basta en cada caso la demostración de una sífilis pasada para designar con seguridad la sífilis como agente de la afección. LAIGNEL-LAVASTINE y GEORGE en un caso de insuficiencia tirotesticular creen deber inculpar una sífilis adquirida como factor etiológico. MERKLEN, DEVAUX y DESMOULIÉRES atribuyen los estados de cansancio periódicos en mujeres nerviosas sifilíticas con hipotonía a trastornos poliglandulares. Clínicamente es convincente una observación de A. FRISCH con los signos de un hipotiroidismo, distrofia adiposogenital e insuficiencia suprarrenal, que no mejoró rápidamente hasta el tratamiento antiluético, después que una organoterapia sólo había mejorado algunos síntomas.

Muchos trabajos sobre trastornos de las glándulas endocrinas y sobre los estados consecutivos provocados por ellos, se caracterizan más por audaz fantasía que por fría crítica y, por lo tanto, son difíciles de apreciar en cuestiones etiológicas. Así sucede especialmente con la hipótesis defendida por RAVAUT de que la lúes congénita haría más sensible al organismo para distintas noxas, por lesionar las glándulas endocrinas y el sistema nervioso autónomo, hipótesis hasta ahora no demostrada. BUSCHKE y WERNER insisten con razón en que tales afirmaciones han de ser consideradas críticamente, pues por esta hipótesis «se explicaría etiológicamente» un sinnúmero de enfermedades, aun cuando en realidad la hipótesis no está demostrada en absoluto. Igual reserva es aplicable respecto a las «*endocrínides*» de AUDRY-CHATELLIER, que de un modo muy ingenioso, pero artificial,

postulan un perjuicio de las glándulas endocrinas por sífilis. Pero la lesión ya no tiene nada que ver directamente con el contagio sifilítico, ni muestra los caracteres anatómicos de la sífilis.

Gougerot y Peyre bajo la designación de «*hipoepinefria* y *disimilismo*» describen un cuadro morboso, supuestamente debido a sífilis, caracterizado por debilidad, hipotensión, hipoglicemia y pigmentación cutánea. La administración de azúcar mejoró el estado del enfermo, el estado de hambre determinaba considerables molestias. De cuatro casos tres eran luéticos; dos de ellos tenían sífilis congénita.

Literatura

Sífilis y glándulas endocrinas. Enfermedades de la sangre y sífilis

Apert, E. et Broca: Syndrome adiposo-génit. hérédo-syph. Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris, pág. 222. 1922.

Audry et Chatellier: Endocrinides syphil. angioneurotique etc. Ann. de dermatol. et de syphiligr., pág. 275. 1922.

Ausderan: Beziehungen der Syphilis zur perniziösen Anämie. Dissert. Zürich. 1906.

Babonneix et l'Hermitte: Le diabète insipide d'orig. syph. Ann. de méd., t. 18, Nr. 6.

Bacaloglu et Tudoranu: Aplast. perniz. Anämie. Spitalul, pág. 125. 1924.

— — Anémie pernic. d'origine syphil. Soc. de Biol., t. 91. 1924.

Bejarano y Covisa: Syphilis and suprarenals. Arch. of dermatol. a. syphilol., t. 3. 1921.

Berblinger: (Lues der Epiphyse). Handbuch der speziellen Pathologie von Henke-Lubarsch, t. 8, pág. 712.

Bergmann, H.: Diabetes insipidus auf luetischer Basis. Dermatol. Wochenschrift, t. 73. 1921.

Bernhardt: (Konjug. syph. Basedow). Berlin. klin. Wochenschr., pág. 906. 1906.

Bianchi: Studio della sifilide dell'ipofiso. Riv. med. scienze med., 59, 1. 1913.

Bieck: (Syphilis und Anämie). Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1914.

Billings: (Syphilis und Anämie). Americ. journ., 1900.

Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Builla, E.: Obesidad hipofisaria de origen luético. Med. ibera, t. 20, pág. 689. 1926.

Brussilowskj, L.: Progressive juvenile Paralyse und hypophysärer Infantilismus bei kongenitaler Syphilis. Neurologie, Neuropathologie, Psychiatrie Festschrift für Rossolimo. 1925.

— Gomme hypophys. sans signes. Encéphale, pág. 734. 1925.

Burle de Figueiredo: Syphilis in the adrenals. Mem. do instituto Oswaldo Cruz, t. 15, fasc. 1. 1922.

Buschke, A. und M. Gumpert: Kongenitale Syphilis und innere Sekretion Klin. Wochenschr., pág. 1347. 1925.

Buschke, A. und Werner Jost: Syphilis und endokrines System. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechts krankh., 1927. (Datos literarios muy abundantes: Revista general).

Calhoun, F. Phinizy: Ocular manifestations in a case of hypophyseal syphilis. Transact. of the Americ. ophth. soc., t. 20, pág. 324. 1922.

Castellano, T. y Rafaele Gaszon: Eunuchoider Feminismus heredoluetischer Herkunft. Rev. med. del Rosario, año 14, pág. 89. 1924.

Casten-Waldorp: Nummo ferannisi genito dystrophie etc. Med. rec., 18. Dez. 1920.

Caussade, A. Lévy-Fraenkel, J. Peynet: Syph. test. fébr. Soc. méd Paris, pág. 648. 1924.

Cohn, E.: Gummen der Hypophyse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 240.

Crohn, W.: Fall von Lues der Nebennieren. Med. Klinik, pág. 1526. 1922.

Curschmann, H.: Diskussion zu Nonne. Ges. Dtsch. Nervenärzte. Braunschweig 1921.

Chauvet: L'infantilisme hypophys. Thèse de Paris. 1914.

Chiari: (Gumma der Hypophyse.) Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 34. 1913

Chvostek, F.: Morbus Basedowii. Berlin: Julius Springer. 1917.

Deaderic: Syphilis of the adrenals. Americ. journ. of syphilis, t. 7, pág. 72. 1923.

Eason, J.: The anemias of syphilis. Brit. med. journ., Nr. 3162, pág. 186. 1921.

Ehrlich-Lazarus: Die Anämien. 1913.

Ehrmann, S.: Diabetes insipidus bei Syphilis. Wien. med. Wochenschr., página 343. 1925.

Eppinger, H.: (Hamolytische Anämie.) Hämatogene Erkrankungen. 1920.

Escherich: Über perniziöse Anämie im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschrift, Nr. 13. 1892.

Falta, W.: Erkrankungen der Blutdrüsen. In Mohr-Staehelin. 2. Ed.

Fink, Ch.: Rheumatisme chron. déform. par insuffic. thyreo-parathyreoidennes. Bull. méd., pág. 466. 1921.

Fink, E. R.: Diabetes insipidus associated with syph. of the hypophysis. Endocrinology, t. 10, pág. 317.

Fischer, O.: Einseitiges akromegalieähnliches Überwachsen der Extremitäten auf luetischer Basis. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psychiatrie, t. 100. 1926.

Foucas, H. O. (and J. H. Stokes: The effect of treatement for syphilis on severe anemias. Americ. journ. of med. sciences, t. 162, pág. 336.

Fraenkel., E. und Werner Ulrich: Akute myeloblastenleukämie nach Diphtherieinjektion und Lues. Med. Klinik, pág. 483. 1921.

Frisch, A.: Zur Klinik der pluriglandulären endokrinen Insuffizienz. Med. Klinik, pág. 1021. 1921.
Frost, A. T.: Thyreoidstörungen bei Luetikern. Lancet, t. 204, pág. 80?. 1923.

Gallavardin et Bestoye: Maladie de Vaquez d'origine syphilitique. Lyon méd. pág. 352. 1921.
Gaucher-Giroux: (Syphilis und Anämie.) Ann. des maladies vénér., 1900.
Gerhardt: (Syphilis und Anämie.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., t. 31.
Glassner: (Polyglobulie und Syphilis.) Wien. klin. Wochenschr., Nr. 12. 1906.
Goldberg: Diskussion zu Nonne. Dtsch. Ges. d. Nervenärzte. Braunschweig 1921.
Goldstein: (Polyglobulie und Syphilis.) Med. Klinik, pág. 1492. 1910.
Goldstein, K.: Über Eunuchoide. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., t. 53.
Gougerot et E. Peyre: Hypoépinephries et dysinsulisme d'origine syphilitique. Bull. de la soc. franc. de dermatol. et syph., pág. 12. 1926.
Grawitz: (Syphilis und Anämie.) Klinische Pathologie des Blutes. 1906.

Hart, C.: Syphilis der Thymusdrüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 230.
Hatzieganu: Anémies graves dans les aortites syph. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 1605. 1924.
Hechmann, J.: Tertiäre Lues und perniziöse Anämie. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., 1. parte, pág. 1790. 1921.
Hernandes, R.: Syphilis of the pituitary body. Americ. journ. of syphilis, t. 8, pág. 321. 1924.
Hirschfeld: In Schittenhelm Krankheiten des Blutes. Berlin: J. Springer 1925.
Hobhouse: (Salvarsan bei perniziöser Anämie.) Brit. med. journ., pág. 1659. 1912.
Hoff, F.: Syphilis und schwere Anämien. Dtsch. Arch. f. klin. Med., t. 144.
— Beitrag zur Pathologie der Blutkrankheiten. Vichows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 261. 1926.
Hoffmann, E.: Frage der Salvarsanwirkung bei Polycythaemia rubra. Dermatol. Zeitschr., t. 41, pág. 343.
Hoppe-Seyler: (Syphilis und Anämie.) Med. Klinik, Nr. 48, 1914 und Krankheiten der Leber, 2. Ed., pág. 536.
Huebschmann: Zur pathologischen Anatomie der Nebennieren. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., pág. 69.
Hunter: (Syphilis und Anämie.) Brit. med. journ., pág. 421. 1922.

Jaffé, R.: Luetische Erkrankungen der Hypophyse. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol., t. 27.
Jedlicka, V.: Lues der Hypophyse. Casopis lékarúv ceskych, pág. 297 1924.

Key Ben Witt: Hypophys. disease probable of syph. origine. Transact. of the Americ. ophth. soc., t. 20, pág. 324. 1922.
Klein: Zur Aetiologie der sekundären perniziösen Anämie. Wien klin. Wochenschr., pág. 721. 1891.

Koopman, J.: Konjugaler und luetischer Basedow. Wien. klin. Wochenschr., pág. 1159. 1925.
Krabbe: Kongenitale Form der pluriglandulären Insuffizienz. Zentralbl. f. d. ges. Psychiatrie, t. 65.
Kuss: Syphilis der Gehirns und der Hypophyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., t. 39.

Labbé: (Syphilis und Anämie.) Presse méd., Nr. 104. 1906.
Laignel-Lavastine et H. George: Dystrophie génito-glandul. d'origine syph. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pág. 515. 1926.
Laempe: Behandlung der perniziösen Anämie mit Salvarsan, Med. Klinik, página 1228. 1916.
Laurimsch Aless.: Studio delle sindrome epifisarie. Pediatria. pág. 817. 1923.
Leede: Behandlung der progressiven perniziösen Anämie Münch. med. Wochenschr., pág. 1184.1911.
Lemmalin, F.: Über Lues als ätiologisches Moment bei Erkrankungen der Schilddrüse und Hypophyse. Svenska läkaresällskapets handl., t. 48, pág. 257.
Leredde et Drouet: Cas de syndrome de Basedow familial. Gaz. des hôp. civ. et milit., pág. 504, 1921.
Lichtwitz, L.: Drei Fälle von Simmondscher Krankheit. Klin. Wochenschr., pág. 1877. 1922.
Lüdin: (Polyglobulie und Syphilis.) Zeitschr. f. klin. Med., t. 84.
Lüdtke: (Anämie und Syphilis.) Dtsch. m. Wochenschr., Nr. 4. 1924.
Lutembacher: (Polyglobulie und Syphilis.) Soc. méd. des hôp. de Paris, página 623. 1913.

Magnard: (Salvarsan bei perniziöser Anämie.) Brit. med. journ., Nr. 2715, pág. 71. 1913.
Manjikowski und Czerny: Über die hypophysäre Form der Hirnsyphilis. Sovremenneja psychoneur., año 1, pág. 67.
Mankowski, B. und L. Czerny: Hypophysäre Form der Hirnsyphilis. Sowremenn. psychoneur., t. 1. 1925.
Mann: Diskussion zu Nonne. D. Ges. D. Nervenärzte. Braunschweig 1921.
Marburg, O.: Diskussion zu Nonne. D. Ges. D. Nervenärzte. Braunschweig. 1921.
Mariotti, E.: Gerodermia genito-distrofico e ipofisario da sifilide ereditario. Giorn. ital. mal. ven. e di pelle, t. 62. 1921.
Matthes, M.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 4. Ed.
Mendel, K.: Diskussion zu Nonne. D. Ges. D. Nervenärzte. Braunschweig 1921.
Merklen, Devaux et Desmoulieres: Les asthénies par troubles polyglandul. Presse méd. pág. 133. 1921.
Mingazzini: Hypophysengeschwülste. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., t. 66.
Moewes: (Polyglobulie und Syphilis.) Dtsch. Arch. f. klin. Med., t. 111.
Morareanu, J.: Sklerogummöse Syphilis der Schilddrüse. Clujul med., página 149, 1923.
Morawitz und Deneke: Die Biermersche Anämie. Handbuch von Stähelin-Bergmann, 4. t., 1. parte.
Mulzer, P.: (Kernveränderungen von Arnoldi.) Klin. Wochenschr., pág. 1520. 1926.

Müller, F.: (Perniziöse Anämie und Syphilis.) Charité-Annalen. 1889

Naegeli: (Anämie und Syphilis.) Blutkrankheiten. 4. Ed.
Neusser-Wiesel: Die Erkrankungen der Nebenniere. 2. Ed. Wien 1910. A. Hölder.
Nonne, M.: Die hypophysäre Form der Hirnlues. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., t. 74.

Ore, A.: Gli stati addisoniani della sifilide. Rif. med., pág. 890. 1924.
Orlowski: (Polyglobulie und Syphilis.) Progr. méd., März 1912.
Otterström, E.: M. Addisonii auf hereditärer luetischer Basis. Acta dermatovenereol., t. 4, fasc. 437. 1923.

Pappenheim: (Syphilis und Anämie.) Folia hämatol., t. 23. 1919.
Parkinson: (Polyglobulie und Syphilis.) Lancet, pág. 1425. 1912.
Pick, L.: Viszerale Syphilis. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., fasc. 5, pág. 274. 1922.
Pontoppidan: (Syphilis der Epiphyse.) Neurol. Zentralbl. 1885.

Rahlwes: Welche Beziehungen bestehen zwischen Lues und perniziöser Anämie? Dermatol. Wochensch., pág. 703. 1924.
Reckzeh: (Polyglobulie und Syphilis.) Zeitschr. f. klin. Med., t. 57.
Requin: Leucocytoses anormaux dans le sang des syphilis. Thèse de Paris. 1921.
Rosenow: Therapie der perniziösen Anämie. Klin. Wochenschr., Nr. 1. 1923.
Roth: Syphilis und perniziöse Anämie. Med. Klinik, Nr. 44. 1910.
Roubier, Florence et Proby: Lymphadénie généralisée traitée par le novarsénobenzol. Lyon méd., t. 131, pág. 60. 1922.
Rumpell: (Salvarsan bei perniziöser Anämie.) Dtsch. med. Wochenschr., página 2237. 1910.

Sabrazés: Les taches du sang dans l'anèmie pern. Folia haematol., pág. 330. 1915.
Sainton: (Syphilis-Morbus Basedow.) Journ. des praticiens, Nr. 1. 1918.
Samberger: (Syphilis und Anämie.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 67.
Schleip: (Syphilis und Anämie.) Atlas der Blutkrankheiten. Berlin- Wien: Urban & Schwarzenberg. 1907.
Schlesinger, H.: (Besserung einer Akromegalie durch antiluetische Therapie.) Wien. med. Blätter, Nr. 23/I. 1895.
— Frühakromegalie mit dauernd stationärem Befunde. Wien. med. Wochenschr., 19—.
Schmidt, M. B.: (Nekrosen der Hypophyse bei hereditärer Lues.) Dtsch. Pathol. Ges., t. 6, pág. 207.
Schulmann, E.: La fréquence et le traitement du goitre exophthalm. syph. Bull. de la soc. franc. de dermatol, et syph., pág. 457. (Discusión Abadie, Picard.)
— (Konjugaler syphilitischer Basedow.) Thèse de Paris. 1918.
— Syphilis of the thyreoid gland with spec. refer. to exophthalm. goitre. Internat. clin., t. 4. 1924.

Schulmann, E.: Diagnosis and treatement of syph. exophthalmic goitre. Med. jour. a. record, t. 120. 1924.
Schulmann et A. Lichtwitz: La syph. de l'hypophyse. Rev. franc. de dermatol. et de vénéréol., año 1.1925.
Schur, M.: Meningo-Encephalitis luetica basalis mit Diabetes insipidus etc. Wien. klin. Wochenschr., pág. 633. 1927. Discusión: Redlich.
Schweinitz: Ocular symptoms in subjects of hypophys. disease with acquired syphilis. Arch. of ophth., t. 50.
Seyderhelm: (Syphilis und Anämie.) Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 40, 1924.
Simmel: (Syphilis und Anämie.) Ergebn. d. inn. Med., t. 27.
Simmonds: Syphilitische Erkrankung der Hypophyse. Dermatol Wochenschrift, t. 58. 1914.
— Demonstr. Arztl. Ver., Hamburg. 1914.
Skubiszewski, F.: Syphilis hypophysaire. Rev. neurol., t. 2, pág. 327. 1924.
Smit, J. Roorda: Syphilis der Schilddrüse. Nederlandsch. tijdschr. v. geneesk., 1. parte, año 65, Nr. 2. 1921.
Steinberg, L.: Das hypophysäre Symptom der Lues. Sovrenn. psychoneurol., t. 3, pág. 75. 1926.
Stone W.: Some unusual manifestations of syphilis. Americ. journ. of syphilis, t. 6, pág. 416. 1922.
Szentkiralyi, Zs.: Spätluetische Schilddrüsenschädigung mit Basedow-Symptomen. Orvosi hetilap, pág. 819. 1925.

Tallquist: (Syphilis und perniziöse Anämie.) Internat. Fortbildungskurse. Karlsbad, 1922.
Tschernig: (Biermersche Anámie und Syphilis.) Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 46. 1922.

Uhty: Gomme du corps pituitr. Arch. de laryngol. 1913.

Virchow: Die krankhaften Geschwülste. (Fall von Syphilis der Hypophyse.)
Vlacav, J.: Simonds Kachexie auf luetischer Grundlage. Casopis lékaruv ces, kych, año 62, pág. 1027. 1923.

Waltershöfer: (Polyglobulie und Syphilis.) Berlin. klin. Wochenschr., pág. 265. 1916.
Weigert: Gummiknoten der Hypophyse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., t. 65.
Weiksel: (Progressive perniziöse Anämie und Syphilis.) Münch. med. Wochenschr., t. 1143. 1913.
Weintraud: (Polyglobulie und Syphilis.) Zeitschr. f. klin. Med., t. 55.
Wersiloff: Neur. Z. Ref. in Wildbrandt-Sänger.
Werther: Hypothyreose infolge von Lues. Arch f. Dermatol. u. Syphilis, t. 151, pág. 358. 1926. Kongr.-Ber.
Westphal: Zwei Fälle von Syphilis des Gehirns. Allg. Zeit. f. Psych., t. 20.
Weygandt: Diskussion zu Nonne. Ges. Dtsch. Nervenärzte. Braunschweig. 1921.

Winterfeld, H.: Lues und perniziöse Anämie. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, t. 143.
Witgenstein A. und K. Kroner: Späteunuchoidismus auf syphilitischer Basis. Berlin. klin. Wochenschr., pág. 1185.

Zadeck: (Salvarsan bei perniziöser Anämie.) Dtsch. med. Wochenschr., página 1131. 1919.
Zaetsch: Perniziöse Anämie und Syphilis. Inaug. Dissert. Rostock. 1921.

ÍNDICE ALFABÉTICO

A

Absceso frío del esternón o aneurisma aórtico 556.
— hepático o sífilis hepática 215.
— pulmonar o sífilis pulmonar 641.
— subfrénico o sífilis hepática 218.
Abscesos de Dubois 708.
— fecales 379.
— subfrénicos 209.
Aceite gris 154.
Acido láctico 325.
Acromegalia y sífilis 687.
Actinomicosis o sífilis pulmonar 642.
— vertebral o espondilitis sifilítica 125.
Adolorimiento en la artrolúes tardía 81.
Afección de Perthes 97.
— gomosa cavernosa del pulmón 630.
— — de los riñones 441.
— — — — — (Clínica) 443.
— — — — — (Diagnóstico) 446.
— — — — — (Dolores) 442.
— — — — — (Frecuencia) 442.
— reumática aguda y subaguda de la columna vertebral y espondilitis sifilítica (Diagnóstico) 122.
Afecciones articulares en sífilis hereditaria 61.
— — tuberculiformes (Anatomía patológica) 143.
— — tumoriformes 63.
— del corazón y de los vasos en el período precoz de la sífilis 475.
— — — en el período tardío de la sífilis 479.
— hepáticas en la heredosífilis tardía 208.
— pleurales en el período secundario de la lúes 658.
— renales por mercurio y salvarsán 455.
— sifilíticas del timo 708.
— — — tiroides 702.
Afecciones sifilíticas de las arterias medianas y pequeñas 590.
— — — — grandes venas 604.
Aguas minerales en la sífilis del tubo digestivo 384.
Albuminuria en la artrolúes 13.
— — — atrofia amarilla aguda del hígado 267.
— ortostática 458.
Alteraciones óseas y periósticas en sífilis hepática 189.
— perihepatíticas en sífilis hepática 213.
— urinarias en la atrofia amarilla aguda del hígado 267.
Amiloidosis 242.
— del bazo 433.
— o sífilis hepática 224.
Anamnesia en la artrolúes 125.
Anemia y sífilis 674.
— perniciosa progresiva (Sífilis y) 676.
Aneurisma aórtico 541.
— — (Causas ocasionales) 560.
— — (Diagnóstico) 552.
— — (— diferencial) 552.
— — (Disnea) 542.
— — (Dolores) 542.
— — (Edad) 558, 560.
— — (Examen radiológico) 543.
— — (Frecuencia) 558, 561.
— — (Manifestaciones cerebrales) 543.
— — (Neuralgias intercostales) 542.
— — o absceso frío del esternón 556.
— — — bocio retroesternal 553.
— — — braquialgia 557.
— — — cáncer del esófago 555.
— — — carcinoma bronquial 556.
— — — de la arteria pulmonar 554.
— — — derrame pericárdico 554.
— — — dilatación del ventrículo derecho 554.
— — — escoliosis dorsal 555.

Aneurisma aórtico o estenosis ístmica de la aorta 557.
— — — neumonía crónica 557.
— — — neuralgia intercostal 557.
— — — neurosis cardíaca 558.
— — — pleuritis exudativa 557.
— — — sífilis del esófago 318.
— — — tumor mediastino 552.
— — — — óseo 555.
— — (Palpitaciones) 542.
— — (Percusión) 545.
— — (Pronóstico) 558.
— — (Psícosis) 547.
— — (Raza) 561.
— — (Sexo) 558, 561.
— — (Signos audibles) 543.
— — (— palpables) 543.
— — (— visibles) 543.
— — (Síntomas) 541.
— — (— consecutivos) 543, 546.
— — (— de compresión) 543, 545.
— — (— — perforación) 543, 547.
— — (— lejanos) 543, 546.
— — (— objetivos) 543.
— — (— subjetivos) 541.
— cardíaco 483.
— del cayado de la aorta 548.
— de la aorta abdominal 550.
— — — — ascendente 547, 549.
— — — arteria pulmonar o de la aorta 554.
Aneurismas (Complicaciones) 550.
— hijos 551.
— múltiples 551.
— sacciformes de la arteria pulmonar 587.
Angina abdominal 516, 518.
— de pecho 515.
— — — con manifestaciones neuralgiformes 516.
— gástrica 518.
— intestinal 518.
— pulmonar 516.
— renovesical 518, 519.
— vasomotriz 519.
Anquilosis en artrolúes 56.
— traumática o espondilitis sifilítica 125.
Aortalgia 516.
Aortitis aneurismática 502.
— coronaria 502.
— (Curso) 521.
— (Diagnóstico) 534.
Aortitis (Diagnóstico diferencial) 537.
— (Duración) 533.
— (Edad) 521.
— esclerogomosa 498.
— (Fenómenos consecutivos y complicaciones) 510.
— fibrosa 499.
— (Frecuencia) 521.
— (Principio) 521.
— (Pronóstico) 530.
— (Sexo) 521.
— sifilítica 496, 499.
— — (Albuminuria) 508.
— — (Anatomía patológica) 562.
— — (Dolor retroesternal) 500.
— — (Engrosamiento esplénico) 508.
— — no complicada 502.
— — — — (Anchura de la aorta) 504.
— — — — (Cefalea) 507.
— — — — (Examen radiológico) 504.
— — — — (Insomnio) 507.
— — — — (Percusión) 504.
— — — — (Pulso) 507.
— — — — (Tonos) 502.
— — — — (Vértigos) 507.
— — o arteriosclerosis 537.
— — — endocarditis 540.
— — — enfermedad de Basedow 539.
— — — estenosis del istmo de la aorta 539.
— — — mediastinitis 540.
— — — mediastinopericarditis 540.
— — — neuralgia intercostal 541.
— — — omartritis 541.
— — — periartritis húmeroescapular 541.
— — — seudoestenocardia nerviosa 539.
— — — yodotirotoxicosis 539.
— — (Período inicial) 499.
— — (Profilaxis) 571.
— — (Reacción de Wassermann) 508.
— — (Terapéutica) 573.
— supracoronaria 502.
— valvular 502.
Apendicitis sifilítica o sífilis del intestino 375.
Apetito en la artrolúes 9, 12.
— — sífilis hepática 188.
Apoplejía hepática 242.
Aquilia en sífilis gástrica 356.
Arcilla acética 157.
Arsfenamina 578.

Arteriosclerosis 598.
— o aortitis sifilítica 537.
Artralgia 5, 38.
Artralgias histéricas 92.
— sifilíticas (Anatomía patológica) 138.
— verdaderas específicas 39.
Artritis deformante crónica progresiva o artrolúes tardía 93.
— gomosa aguda 75.
— luética deformante 6.
— seca luética 49.
— secas o artrolúes tardía 94.
Artrolúes (Albuminuria) 13.
— (Anamnesia) 125.
— (Anatomía patológica) 138.
— (Apetito) 9, 12.
— (Aspecto de las articulaciones) 25.
— (Atrofia muscular) 27.
— (— ósea regional) 33.
— (Baños de mar) 158.
— (Calor) 157.
— (Cartílago articular) 35.
— (Causas ocasionales) 131.
— (Contracturas) 28.
— (Corazón) 11.
— (Coroiditis) 10.
— (Cuadro morboso general) 9.
— (Curas de sol) 158.
— (Deformidades articulares) 31.
— (Derrames artículares) 37.
— (— periarticulares) 26.
— (Diarreas) 13.
— (Dolor a los movimientos) 29.
— (— espontáneo) 29.
— (Dolores) 13.
— (Duración) 132.
— (Edad) 133.
— (Embarazo y) 132.
— (Escalofrío) 18.
— (Esfuerzos excesivos y) 132.
— (Estado de nutrición) 9.
— (— general) 9.
— (Examen radiológico) 33.
— (Fiebre) 17.
— (— irregular) 18.
— (— provocada) 18.
— (Fijación muscular) 28.
— (Formas febriles) 40.
— (— mixtas con alteraciones traumáticas) 78.
— (— — — procesos tuberculosos) 78.
— (Frecuencia de la) 135.
— (— del pulso) 12.
Artrolúes (Función articular) 28.
— (Grandes vasos) 11.
— (Hemoglobina) 14.
— (Historia) 3.
— (Huesos) 11.
— (Inteligencia) 14.
— (Intervenciones quirúrgicas) 159.
— (Iritis) 10.
— (Lugares de predilección) 22.
— (Malarioterapia) 160.
— (Masaje) 156.
— (Molestias en las evacuaciones) 13.
— (— urinarias) 13.
— (Número de las articulaciones enfermas) 21.
— (Organos abdominales) 21.
— (Parto y) 132.
— (Periostitis) 35.
— (Peso) 9.
— (Piel) 25.
— (Presión sanguínea) 12.
— (Profesión) 134.
— (Prostitutas y) 134.
— (Queratitis parenquimatosa) 10.
— (Rapidez de sedimentación de los hematíes) 15.
— (Raquitismo y) 132.
— (Reacción de la luetina) 15.
— (— — Wassermann en el líquido de punción articular) 16.
— (— — — — la sangre) 15.
— (— pupilar) 11.
— (Recidivas locales) 20.
— (Respiración) 12.
— (Roce articular) 31.
— (Sangre) 14.
— (Sensibilidad a la presión) 29.
— (Sexo) 133.
— (Sintomatología especial) 21.
— (Sudores) 18.
— (Sueño) 13.
— (Supuraciones) 20.
— tardía 37.
— — (Diagnóstico) 78.
— — (— diferencial) 87.
— — (Formas atípicas) 63.
— — (— mixtas) 72.
— — (Pronóstico) 101.
— (Terapéutica) 148.
— (Traumatismo y) 131.
— y gonorrea articular 131.
— — sífilis del hígado 85.
— — — nerviosa 127.

Artropatías hemofílicas o artrolúes tardía 96.
— tabéticas 39, 85.
— — o artrolúes tardía 95.
Ascitis en la sífilis hepática 178, 297.
— hemorrágica en la sífilis hepática 179.
Asma cardíaca 520.
— sifilítica 520.
Aspecto de la piel en sífilis hepática 186.
— — las articulaciones en artrolúes 25.
Aspiración del mediastino 620.
Atrofia amarilla aguda del hígado 262.
— — — — — — (Albuminuria) 267.
— — — — — — (Alteraciones urinarias) 267.
— — — — — — (Anatomía patológica) 287.
— — — — — — (Ascitis) 268, 270.
— — — — — — (Corazón) 268.
— — — — — — (Diagnóstico) 280.
— — — — — — (— diferencial) 283.
— — — — — — (
— — — — — — (Duración) 273.
— — — — — — (Fiebre) 265.
— — — — — — (Frecuencia del pulso) 265.
— — — — — — (Glucosuria) 267.
— — — — — — o cirrosis de Laennec 286.
— — — — — — — — hipertrófica 286.
— — — — — — — — enfermedad de Weil 283.
— — — — — — — — hepatitis aguda 286.
— — — — — — — — — intersticial fláccida 285.
— — — — — — — — ictericia catarral 283
— — — — — — — — — epidémica 283.
— — — — — — — — — gravídica 285.
— — — — — — — — — hemolítica 284.
— — — — — — — — — infecciosa 283.
— — — — — — — — — tóxica 285.
— — — — — — neumonía biliosa 284.
— — — — — — (Paresias) 265.
— — — — — — (Patogenia) 274.
— — — — — — (Período de la atrofia hepática constituída) 264.
— — — — — — (— — — curación clínica 269.
— — — — — — (— prodrómico) 263.
— — — — — — (Pronóstico) 273.
Atrofia amarilla aguda del hígado (Reacción pupilar) 265.
— — — — — — (Sangre) 269.
— — — — — — (Síntomas cerebrales) 264.
— — — — — — (— hepáticos) 266.
— de inactividad 34.
— muscular en artrolúes 27.
Azufre 155.

B

Baños carbónicos salinos 585.
— de mar en la artrolúes 158.
— sulfurosos 157, 584.
— yódicos 158, 584.
Basedow sifilítico precoz 705.
— — tardío 705.
Bazo (Amiloidosis del) 433.
— lardáceo 434.
— sagú 434.
— (Sífilis del) 427.
Bismogenol 154, 292.
Bismosalvarsán 292.
Bismuto 292, 383, 462, 578.
Bloqueo cardíaco completo 487.
— — (Diagnóstico) 488.
— — (Edad) 489.
— — incompleto 486.
— — (Pronóstico) 489.
Bocio retroesternal o aneurisma aórtico 553.
Braquialgia bilateral 517.
— o aneurisma aórtico 557.
Broncoectasias 210, 620.
Bronconeumonía sifilítica 631.
Bronquios (Sífilis de los) 618.
— (— secundaria de los) 618.
— (— terciaria — —) 619.

C

Cabeza de Medusa en sífilis hepática 183.
Calambres 100.
Calomel 154.
Calor en la artrolúes 157.
Cáncer del esófago o aneurisma aórtico 555.
— de la columna vertebral o espondilitis sifilítica 124.
Caquexia hipofisaria 693.
Carcinoma bronquial o aneurisma aórtico 556.

Carcinoma gástrico o gastritis sifilítica 352.
— — — sífilis hepática 228.
— hepático o sífilis hepática 219.
— o sífilis del esófago 318.
— primitivo de la vejiga biliar o sífilis hepática 221.
— — — las vías biliares o sífilis hepática 221.
Cartílago articular en artrolúes 35.
Catarro intestinal o sífilis del intestino 374.
Causas ocasionales de la artrolúes 131.
Cirrosis atrófica luética 197.
— — o sífilis hepática 223.
— biliar 241.
— de Hanot o sífilis hepática 223.
— — Laennec o atrofia amarilla aguda del hígado 286.
— hepática de grandes tuberosidades 198.
— — (Forma esplenomegálica) 427.
— — sifilítica 197.
— hipertrófica luética 197.
— — o atrofia amarilla aguda del hígado 286.
— pigmentaria del hígado 240.
Claudicación intermitente 594.
— — o artrolúes tardía 99.
Clorosis sifilítica 674.
Colangitis luética 204.
— o sífilis hepática 227.
Colecistitis luética 204.
— o sífilis hepática 226.
Colelitiasis o sífilis hepática 226.
Cólico intestinal o sífilis hepática 229.
— renal o sífilis hepática 229.
Colitis ulcerosa o sífilis del intestino 375.
Columna cervical (Frecuencia de la lúes en la) 107.
Complicaciones de la sífilis hepática 209.
Contracturas en artrolúes 28.
— histéricas 92.
Corazón en la artrolúes 11.
— — — — — tardía 84.
— (Sífilis del) 475.
Coroiditis en la artrolúes 10.
Costilla flotante 520.
Crises noires 356.
Crisis gástricas de los tabéticos con hematemesis 356.
Cuadro morboso general en la artrolúes 9.
Cuerpos proteínicos 155.
Cura de sed 586.
Cura malárica 292, 579.
Curas de sol en la artrolúes 158.

D

Debilidad circulatoria en sífilis hepática 194.
Decapsulación renal 465.
Decocto de Zittmann 154, 463.
Defectos valvulares de naturaleza sifilítica 490.
Deformidades articulares en artrolúes 31.
Degeneración poliquística de los riñones 458.
Denudación de la arteria femoral 603.
Derrame pericárdico o aneurisma aórtico 554.
Derrames articulares en artrolúes 37.
— periarticulares en artrolúes 26.
Desplazabilidad respiratoria del hígado 178.
Diabetes insípida y sífilis 689.
— sifilítica (Diagnóstico) 421.
— y sífilis 416.
Diarrea en artrolúes 13.
— — sífilis gástrica 328.
— — — hepática (Terapéutica) 297.
Diarreas hemáticas en sífilis hepática 182.
Diazorreacción en sífilis hepática 192.
Dilatación del ventrículo derecho o aneurisma aórtico 554.
— fusiforme o sífilis del esófago 318.
Disentería verdadera o sífilis del intestino 375.
Disimilismo 710.
Disnea cardíaca 520.
— — (Terapéutica) 585.
— en aneurisma aórtico 542.
— — sífilis de los bronquios 621.
Diuréticos 463.
Diverticulitis o sífilis del intestino 376.
Divertículos o sífilis del esófago 318.
Dolor a los movimientos en la artrolúes 29.
— espontáneo en la artrolúes 29.
— retroesternal en aortitis sifilítica 500.

Dolores de crecimiento o artrolúes tardía 93.
— en aneurisma aórtico 542.
— — la artrolúes 13.
— — sífilis hepática 212.
— — — — (Terapéutica) 297.
— espontáneos en sífilis hepática 172.
— tibliales 44.

E

Ectodermotropismo 530.
Edad en la artrolúes 133.
Embarazo y artrolúes 132.
Embial 292.
Embolia 599.
Empiema perforado o sífilis pulmonar 641.
— pulsátil 553.
Endarteritis de los vasos gástricos 333.
— obliterante 598.
Endemias de ictericia 260.
Endocarditis en sífilis secundaria 477.
— o aortitis sifilítica 540.
Endocrínides 702, 709.
Enesol 151.
Enfermedad de Addison 700.
— — Ayerza 588.
— — Banti o sífilis hepática 225.
— — Basedow o aortitis sifilítica 539
— — — y sífilis 702.
— — Duplay 66.
— — Duroziez 491.
— — Heller-Doehle 499.
— — Hirschsprung o sífilis del intestino 376.
— — Raynaud 702.
— — Reichmann 356.
— — Simmonds 694.
— — Still o artrolúes tardía 98.
— — Stokes-Adams 485.
— — Weil o atrofia amarilla aguda del hígado 283.
Enfermedades de la sangre o sífilis hepática 225.
— — — — y sífilis 674.
Enrojecimiento semilunar 506.
Ensayo farmacológico en la artrolúes tardía 82.
Enteritis crónica o sífilis del intestino 374.
— en sífilis hepática 182.
— sifilítica catarral 363.
Enteritis sifilítica ulcerosa 364.
Enterorragia en sífilis hepática 181.
Epicondilitis sifilítica 71.
— traumática 71, 97.
Epífisis (Sífilis de la) 698.
Equinococo o sífilis pulmonar 641.
Eritromelia 702.
Escalofrío en la artrolúes 18.
Escirro de la vejiga biliar 202.
Esclerosis aórtica callosa 499.
— — sifilítica 499.
— glandular endocrina múltiple 709.
Escoliosis dorsal o aneurisma aórtico 555.
Esfuerzos excesivos y artrolúes 132.
Esófago (Sífilis del) 313.
Espasmofilia 707.
Espasmos duraderos o sífilis del esófago 318.
Espiroquetos artrotropos 72.
Esplenitis gomosa 436.
— — e intersticial 431.
— intersticial 436.
Espondilitis infecciosa de Quincke o espondilitis sifilítica 123.
— luética. V. Espondilitis sifilítica
— — simple (Actitud) 111.
— — — (Dolor) 110.
— — — (Examen radiológico) 111.
— — — (Fiebre) 112.
— — — (Percusión de la columna vertebral) 111.
— — — (Traumatismo) 110.
— rizomélica o espondilitis sifilítica 125.
— sifilítica 7, 105.
— — (Anatomía patológica) 146.
— — destructiva 106, 113.
— — — de la columna cervical 113.
— — — (Radiografía) 119.
— — (Diagnóstico) 120.
— — (— diferencial) 122.
— — o espondilitis rizomélica 125.
— — — traumática de Kümmel 123.
— — — tuberculosa 123.
— — (Punto de partida) 147.
— — simple 106, 109.
— — — tardía 116.
— traumática de Kümmel o espondilitis sifilítica 123.
— tuberculosa o espondilitis sifilítica 123.

Estado de las fuerzas en sífilis hepática 188.
— — nutrición en la artrolúes 9.
— general en la artrolúes 9.
— — — — tardía 84.
— — — sífilis hepática 188.
Estados sépticos o artrolúes tardía 89.
Estenocardia 516.
— (Terapéutica) 585.
Estenosis aórtica 490.
— del istmo de la aorta o aortitis sifilítica 539.
— — píloro en la sífilis 338.
— intestinal luética 364.
— — sifilítica o de otra clase 375.
— ístmica de la aorta o aneurisma aórtico 557.
— mitral 491.
— pilórica 327.
— postoperatorias del recto 376.
— rectal 369.
Estómago contraído carcinomatoso o sífilis gástrica 355.
— en botella de cuero 339.
— — reloj de arena 327.
— — — — — sifilítico 338.
— (Sífilis del) 319.
Examen de la orina en sífilis hepática 192.
— radiológico en artrolúes tardía 81.
Exploración física en sífilis hepática 212.
Exudados interlobulares o sífilis pulmonar 640.

F

Factores etiológicos de la artrolúes 125.
Fenómeno de Holzknecht 557, 620.
Fiebre continua en sífilis hepática 185.
— en la artrolúes 17.
— — sífilis hepática 213.
— héctica en sífilis hepática 185.
— intermitente en sífilis hepática 184.
— irregular en la artrolúes 18.
— provocada en la artrolúes 18.
— — por medicaciones 185.
— remitente en sífilis hepática 185.
Fijación muscular en artrolúes 28.
Fístula del estómago a la pared abdominal 361.
Fístulas esofágicas 316.
Forma esplenomegálica de la cirrosis hepática 427.
Formas atípicas de artrolúes tardía 63.
— clínicas de la sífilis gástrica 328.
— crónicas de artrolúes tardía 49.
— febriles de artrolúes 40.
— mixtas de artrolúes con alteraciones traumáticas 78.
— — — — — procesos tuberculosos 78.
— — — — tardía 72.
— tuberculoideas de la artrolúes tardía 58.
Formiato mercúrico 291.
Fracturas espontáneas 36.
Frecuencia del pulso en la artrolúes 12.
Frenocardia. 540.

G

Galactosuria alimenticia en sífilis hepática 192, 212.
Galvanopalpación 506.
Gangrena pulmonar o sífilis pulmonar 641.
Gastritis luéticas secundarias agudas 358.
— sifilítica 329.
— — crónica 357.
— — o carcinoma gástrico 352
Gastrosucorrea 356.
Gerodermia hipofisaria 693.
Glándula pineal. V. Epífisis.
Glándulas endocrinas (Sífilis y) 686.
Goma pulmonar 643.
Gonorrea (Infección mixta en la artrolúes) 73.
Grandes vasos en la artrolúes 11

H

Heces en sífilis hepática 192.
Hemartrosis traumática 78.
Hematemesis en sífilis gástrica 356.
— — — hepática 181.
— — — — (Terapéutica) 297.
Hemoglobina en la artrolúes 12.
Hemoglobinuria paroxística 467.
Hemorragia intestinal 181, 364.
Hemolisis 467.
Hemorragias en atrofia amarilla aguda del hígado 168.
— — úlcera sifilítica del estómago 341.
— ocultas en sífilis gástrica 326.
— y bismuto 784.

Hemorragias y salvarsán 384.
Hepatitis aguda o atrofia amarilla aguda del hígado 286.
— gomosa 235.
— intersticial fláccida o atrofia amarilla aguda del hígado 285.
Heredosífilis tardía (Afecciones hepáticas) 208.
— y supuración articular 146.
Hibridez sifilocancerosa 385.
Hidratrosis 28.
— luética 4, 5.
— subaguda de la rodilla 5.
— traumática 78.
Hidropesía articular crónica 60.
Hidrotórax 268.
Hígado adiposo o sífilis hepática 224.
— estásico o sífilis hepática 223.
— — atrófico o sífilis hepática 223.
— grande liso 195.
— lobulado 198.
— moscado o sífilis hepática 223.
— pedernal 243.
— (Rotura del) 242.
— (Sífilis del) 175.
Hiperplasia de la sinovial 139.
Hipertonia maligna 453.
Hipoepinefria 710.
Hipófisis (Sífilis de la) 686.
Histerismo y artrolúes 92.
Historia de la artrolúes 3.
Huesos en la artrolúes 11.

I

Ictericia catarral o atrofia amarilla aguda del hígado 283.
— de erupción 245.
— disociada 249.
— (Endemias) 260.
— en sífilis hepática 191, 213.
— epidémica o atrofia amarilla aguda del hígado 283.
— esplenomegálica tardía 250.
— gravídica o atrofia amarilla aguda del hígado 285.
— hemolítica 678.
— — o atrofia amarilla aguda del hígado 284.
— — — sífilis hepática 224, 225.
— infecciosa o atrofia amarilla aguda del hígado 283.
— salvarsánica 250.
Ictericia salvarsánica (Examen de la sangre) 253.
— — (Función hepática) 254.
— — (Patogenia) 257.
— — (Reacción de Wassermann) 253.
— — (Resistencia de los hematíes) 254.
— — (Sintomatología) 253.
— — tardía 261.
— — (Terapéutica) 257.
— — (Velocidad de sedimentación de los hematíes) 254.
— sifilítica precoz 245.
— — — (Duración) 247.
— — — (Frecuencia) 246.
— — — (Patogenia) 248.
— — — (Terapéutica) 290.
— — tardía 250.
— — terciaria 250.
— tóxica o atrofia amarilla aguda del hígado 285.
Ictiol 156.
Indice colorante de la sangre en sífilis hepática 189.
Infantilismo 693.
Infarto renal 459.
Infiltraciones gomosas difusas del estómago 358.
Insuficiencia aórtica 490.
— — relativa 514.
— — sin ruido 514.
— miocárdica sifilítica 482.
— — — (Curso) 484.
— — — (Diagnóstico) 483.
— — — (Frecuencia) 484.
— — — (Pronóstico) 484.
— mitral 491.
— pancreática 414.
— pluriglandular 709.
Insulina 422.
Inteligencia en la artrolúes 14.
Intervenciones quirúrgicas en la artrolúes 159.
— — — sífilis esofágica 384.
— — — — esplénica 437.
— — — — gástrica 385, 386.
— — — — hepática 295.
— — — — intestinal 386.
— — — — pancreática 455.
— — — — rectal 387.
— — — — renal 465.
Invaginaciones intestinales o sífilis del intestino 376.
Inyecciones mixtas de Linser 578.

Iridrociclitis 214.
Iritis en la artrolúes 10.
Isquialgia o artrolúes tardía 98.

L

Leucemia (Sífilis y) 684.
— sifilítica verdadera 684.
Linfosarcomatosis del estómago y píloro o sífilis gástrica 353.
Linitis plástica 333.
Lipoyodina 577.
Líquido articular en artrolúes hereditaria 62.
— — — — tardía 82.
Lobulación congénita del hígado o sífilis hepática 226.
— del hígado o sífilis hepática 225.
Lóbulo hepático estrangulado o sífilis hepática 225.
Localización de la afección articular 80.
Lumbago o espondilitis sifilítica 122.
Lúes. V. Sífilis.
— antigua y tuberculosis pulmonar reciente 647.
— reciente y tuberculosis reciente 649.

M

Malaria o sífilis esplénica 435.
— — — hepática 214.
— (Reacción de Wasermann en) 215.
Malarioterapia en la artrolúes 160.
Malum coxae 69, 97.
Mandíbula (Afección en artrolúes) 22.
Manifestaciones cerebrales en aneurisma aórtico 543.
Marasmo y artrolúes 105.
Masaje en la artrolúes 156.
Mediastinitis crónica sifilítica 665.
— o aortitis sifilítica 540.
Mediastinopericarditis o aortitis sifilítica 540.
Melanosarcoma del hígado o sífilis hepática 222.
Meningoencefalitis en artrolúes 11.
Meningomielitis luética o artrolúes tardía 96.
Mercurio 382, 462.
Mesaortitis luética en sífilis hepática 194.
— productiva 499.
— pura 502.
Mesaortitis sifilítica 499.
Miocardio en sífilis secundaria (Alteraciones del) 477.
Miosalvarsán 579.
Mitral (Afección) 491.
Mixedema y sífilis 706.
Modenol 151, 291.
Monorrecidiva 260.
Molestias en las evacuaciones en la artrolúes 13.
— gástricas en la sífilis 342.
— urinarias en la artrolúes 13.
Muerte repentina 115.

N

Nanismo hipofisario 693.
Necrosis adiposa del páncreas 410.
Nefritis aguda 459.
— en focos 459.
— intersticial crónica fibrosa múltiple 461.
— unilateral en focos 459.
Nefrosis sifilítica 447, 457.
— — (Curso) 450.
— — (Diagnóstico) 451.
— — (Función renal) 448.
— — (Pronóstico) 452.
— — (Reacción de Wassermann) 449.
— — (Terminación) 450.
Neoplasma o artrolúes tardía 96.
Neoplasmas intestinales o sífilis del intestino 375.
Neosalvarsán 153, 578.
Neumoconiosis o sífilis pulmonar 640.
Neumonía biliosa o atrofia amarilla aguda del hígado 284.
— blanca 645.
— crónica o aneurisma aórtico 557.
— crupal o sífilis pulmonar 640.
— intersticial crónica con broncoectasias 627.
Neumonías indurativas o sífilis pulmonar 640.
— por cuerpos extraños o sífilis pulmonar 641.
— — infarto o sífilis pulmonar 641.
Neuralgia del trigémino 517.
— dentaria 517.
— intercostal o aneurisma aórtico 557.
— — — aortitis sifilítica 541.
— occipital 517.

Neuralgias articulares o artrolúes tardía 91.
— de plexos o artrolúes tardía 99.
Neuralgias intercostales en aneurisma aórtico 542.
— tóxicas 39.
Neuritis radicular 117, 118.
Neurofibroma del mediastino 554.
Neurosis cardíaca o aneurisma aórtico 558.
Nicotina (Intoxicación por la) 540.
Nictalgia 14.
Nitrito de amilo 585.
— sódico 585.
Nitroesclerán 585.
Nitroglicerina 585.
Nódulos de Heberden o artrolúes tardía 97.
Novasurol 291.

Obesidad hipofisaria y sífilis 689.
Obliteración de la cava inferior 605.
— — — — superior 605.
Oclusión intestinal pasajera 367.
Omartritis o aortitis sifilítica 541.
Operación de Leriche 603.
Optico (Alteraciones del) en la artrolúes 11.
Organoluetina (Inyecciones de) 296.
Organos abdominales en la artrolúes 21.
Osteítis deformante de Paget o artrolúes tardía 100.
— rarefacientes 34.
Osteoartritis coxal o artrolúes tardía 97.
— — sifilítica 69.
Osteoartropatía hipertrofiante neúmica o artrolúes tardía 100.
Osteofitos 147.
Osteomalacia 707.
Osteomielitis vertebral o espondilitis sifilítica 125.

P

Palpación por deslizamiento 322.
Palpitaciones en aneurisma aórtico 542.
Páncreas (Alteraciones del) en sífilis hereditaria 406.
— — — — — adquirida 408.
— (Necrosis adiposa del) 410.
— (Sífilis del) 405.
Pancreatitis crónica 414.
Paquimeningitis 115, 116.
Parálisis respiratoria en espondilitis sifilítica destructiva 115.
Paratiroides (Sífilis de los) 707.
Parto y artrolúes 132.
Pelvis renal (Sífilis de la) 457.
Perforación gástrica 340.
— intestinal 367.
Periarteritis nudosa 598.
Periartritis húmeroescapular 66.
— — (Diagnóstico diferencial) 68.
— — o artrolúes tardía 97.
— — — aortitis sifilítica 541.
Pericarditis en sífilis secundaria 478.
— gomosa 495.
— sifilítica 495, 514.
Perigastritis 361.
Periesplenitis 432.
Perihepatitis crónica hiperplástica o sífilis hepática 224.
Periostio en la artrolúes 11.
Periostitis en artrolúes 35.
— circular 36.
— — en la gota 82.
— múltiple 36.
— periarticular 27.
— tibial 214.
Peripancreatitis callosa 409.
Perisigmoiditis o sífilis del intestino 376.
Peritoneo (Sífilis del) 387.
Peritonitis gomosa 369.
— neoplásica o sífilis hepática 229.
— perforativa 367.
— tuberculosa o sífilis hepática 228.
Peso en la artrolúes 9.
— — sífilis hepática 188.
Pie plano o artrolúes tardía 98.
Piel en la artrolúes 25.
Pileflebitis 210.
— luética 605.
Pioneumotórax o sífilis pulmonar 642.
Pleura (Sífilis de la) 658.
Pleuritis 210.
— adhesiva 660.
— en el período secundario de la lúes 660.
— exudativa 659.
— — o aneurisma aórtico 557.
— gomosa tumoral 660.
— pulsátil 553.
— seca 659.

Pleurodinia 658.
Policitemia (Sífilis y) 683.
Posiciones de subluxación 32.
Presión sanguínea en la artrolúes 12.
— — — sífilis secundaria 478.
Procesos articulares deformantes 50.
— — — (Anamnesia) 55.
— — — (Anquilosis) 56.
— — — (Clínica) 50.
— — — (Desarrollo) 50.
— — — (Dolores nocturnos) 52.
— — — (Movilidad) 51.
— — — (Principio) 50.
— flemonosos de las partes blandas o espondilitis sifilítica 122.
— osteomielíticos crónicos o artrolúes tardía 89.
Proctitis gonorreica o luética 376.
Profesión en la artrolúes 134.
Prostitutas y artrolúes 134.
Pulmón (Sífilis del) 623.
Pulmonar (Insuficiencia) 490.
Pulsación en la fosa yugular 503.
Pulso del pie (Alteraciones del) 596.
Punción lumbar 295.
Puntos de presión 31.
— — — en la artrolúes tardía 81.

Q

Queratitis parenquimatosa en la artrolúes 10.
— — — sífilis hereditaria 61.
Quiste equinococo supurado del hígado o sífilis hepática 216.
— — no supurado del hígado o sífilis hepática 216.

R

Radio 157, 585.
Rapidez de sedimentación de los hematíes en artrolúes 15.
— — — — — — — — sífilis hepática 189.
Raquitismo y artrolúes 132.
Reacción de Herxheimer 19, 32, 112.
— — la luetina en la artrolúes 15.
— — Wassermann en el líquido de punción articular 5.
— — — — la sangre en la artrolúes 15.
Reacción de Wassermann en la sífilis hepática 190.
— general en artrolúes 20.
— pupilar en la artrolúes 11.
Recidivas locales en la artrolúes 20.
— — — — — — tardía 102.
— — — — — — — (Pronóstico) 102.
Recto (Estenosis postoperatorias del) 376.
Régimen dietético en la sífilis del tubo digestivo 384.
Resistencia de la artrolúes al tratamiento antirreumático 82.
Respiración de estenosis 544.
— en la artrolúes 12.
Retracciones cicatrizales traumáticas del hígado o sífilis hepática 226.
Reumatismo articular agudo o artrolúes tardía 88.
— — (Forma mixta de artrolúes y) 75.
— — gonorreico o artrolúes tardía 88.
— fibroso de Jaccoud o artrolúes tardía 96.
— muscular o artrolúes tardía 99.
— tuberculoso de Poncet o artrolúes tardía 89.
Rigidez gástrica 323.
Riñón amiloideo 457.
— contraído arteriosclerótico 458.
— — genuino 453.
— — nefrótico 453.
— — secundario 458.
— — sifilítico 453, 457, 458.
Roce articular en artrolúes 31.
— pericárdico en la sífilis hepática 178.
— peritoneal en la sífilis hepática 177.
Rodilla (Afección en artrolúes) 22.
Rodínicos (Preparados) 577.
Roseola visceral 364.
Rotura hepática 242.
Ruido de Flint 513.

S

Salvarsán 152, 292, 383, 462, 578.
Salyrgan 291.
Sangre (Alcalinidad) 269.
— (Bilirrubina) 191.
— en la artrolúes 14.
— — sífilis hepática 189.
— (Indice colorante) 189.
— (Leucocitos) 189.
Sarcoma gástrico o sífilis gástrica 354.

Sarcoma o sífilis pulmonar 641.
Sayodina 577.
Sensibilidad a la percusión en sífilis gástrica 321.
Sensibilidad a la presión en la artrolúes 29.
Seudoabsceso luético del hígado 204.
SeudoBanti luético 427.
Seudocirrosis hepática pericardítica o sífilis hepática 224.
Seudoclorosis luética 189.
Seudoenfermedad de Banti 427.
Seudoequinococo de génesis sifilítica 203.
Seudoescirro sifilítico de la vejiga biliar 202.
Seudoesclerosis de Wilson o sífilis hepática 223.
Seudoestenocardia nerviosa o aortitis sifilítica 539.
Seudotisis sifilítica 630.
Seudotuberculosis aneurismática 557.
Sexo en la artrolúes 133.
Sífilis (Acromegalia y) 687.
— (Anemia y) 674.
— anorrectal 377.
— articular. V. Artrolúes.
— cuaternaria 90.
— del atlas 7.
— del bazo 427.
— — — (Alteraciones anatomopatológicas) 435.
— — — (Diagnóstico) 434.
— — — (— diferencial) 435.
— — — o leucemia mieloidea 435.
— — — — malaria 435.
— — — (Pronóstico) 435.
— — — (Terapéutica) 437.
— — corazón 475.
— — — (Terapéutica) 493.
— — — (Trastornos del pulso) 476.
— — esófago 313.
— — — (Afecciones del segmento superior) 314.
— — — (— — — inferior) 315.
— — — (Diagnóstico) 317.
— — — (— diferencial) 318.
— — — (— esofagoscópico) 316.
— — — (— radiológico) 316.
— — — (Formas úlcerogomosas) 314.
— — — o aneurisma aórtico 319.
— — — — carcinoma 318.
— — — — dilatación fusiforme 318.
Sífilis del esófago o divertículos 318.
— — — — espasmos duraderos 318.
— — — (Síntomas clínicos) 317.
— — hígado y de las vías biliares 175.
— — — — — — — — (Historia) 175.
— — intestino 363.
— — — (Anatomía patológica) 376.
— — — (Causas ocasionales) 373.
— — — (Curso) 372.
— — — (Diagnóstico) 370.
— — — (— diferencial) 374.
— — — (Edad) 373.
— — — en sífilis adquirida 380.
— — — — — hereditaria 378.
— — — (Frecuencia) 373.
— — — o apendicitis sifilítica 375.
— — — — catarro intestinal 374.
— — — — colitis ulcerosa 375.
— — — — disentería verdadera 375.
— — — — diverticulitis 376.
— — — — enfermedad de Hirschsprung 376.
— — — — enteritis crónica 374.
— — — — invaginaciones intestinales 376.
— — — — neoplasmas intestinales 375.
— — — — perisigmoiditis 376.
— — — — tifus abdominal 374.
— — — — tuberculosis intestinal 374.
— — — — úlcera duodenal 374.
— — — (Pronóstico) 372.
— — páncreas (Anatomía) 408.
— — — (— en heredolúes) 406.
— — — (Apetito) 411.
— — — (Ascitis) 415.
— — — (Debilidad general en) 211.
— — — (Deposiciones adiposas) 411.
— — — (Diagnóstico) 412.
— — — (Diarreas) 411.
— — — (Disminución de peso) 411.
— — — (Dolores en) 411.
— — — (Forma esclerótica fibrosa) 409.
— — — (Frecuencia) 410.
— — — (Glucosuria) 412.
— — — (Función pancreática en) 411.
— — — (Hambre en) 411.
— — — (Historia) 405.
— — — (Inapetencia) 411.
— — — (Intervenciones quirúrgicas) 455.

Sífilis del páncreas (Manifestaciones) 410.
— — — (Necrosis adiposa en) 410.
— — — (Palpación) 411.
— — — (Prueba de la caseína) 411.
— — — (— nuclear de Schmidt) 411.
— — — (Pruebas funcionales) 411.
— — — (Sensibilidad a la presión) 411.
— — — (Terapéutica) 416.
— — peritoneo 387.
— — tubo digestivo 311.
— — — — (Historia) 311.
— de la aorta y de los grandes vasos 496.
— — — apófisis odontoides 8.
— — — arteria pulmonar 587.
— — — epífisis 698.
— — — hipófisis 686.
— — — — (Anatomía patológica) 695.
— — — — (Terapéutica) 697.
— — — pelvis renal 457.
— — — pleura 658.
— — — — (Diagnóstico) 663.
— — — — (— diferencial) 664.
— — — — (Observaciones preliminares) 658.
— — — — (Terapéutica) 665.
— — las arterias de las extremidades 593.
— — — — — — — — (Anatomía patológica) 600.
— — — — — — — — (Diagnóstico) 597
— — — — — — — — (— diferencial) 598.
— — — — — — — — (Pronóstico) 601.
— — — — — — — — (Síntomas) 594.
— — — — — — — — (Terapéutica) 603
— — — suprarrenales 699.
— — los bronquios 618.
— — — — (Curso) 623.
— — — — (Diagnóstico) 622.
— — — — (— diferencial) 622.
— — — — (Disnea) 621.
— — — — (Frecuencia) 623.
— — — — (Síntomas) 620.
— — — — (Terapéutica) 623.
— — — — (Tos de estenosis) 620.
— — — — (— irritativa) 620.
— — — paratiroides 707.
— (Diabetes insípida y) 689.
— (Enfermedades de la sangre y) 674.
— gástrica 319.
— — (Anacidez) 346.
Sífilis gástrica (Anatomía patológica) 357.
— — (Aquilia) 356.
— — (Caquexia) 328.
— — (Complicaciones y procesos concomitantes) 340.
— — (Curso) 348.
— — (Debilidad) 328.
— — (Diagnóstico) 343.
— — (— diferencial) 352.
— — (Diarreas) 328.
— — (Dolores) 320.
— — (Edad) 349.
— — (Eructos) 320.
— — (Examen radiológico) 326.
— — (Formas clínicas) 328.
— — (Frecuencia) 350.
— — (Hematemesis) 356.
— — (Hemorragias ocultas en) 326.
— — (Hiperacidez) 343.
— — (Hipoacidez) 346.
— — (Inapetencia) 320.
— — (Influencia de las actitudes sobre el dolor) 321.
— — (Molestias subjetivas) 320.
— — o afección gástrica nerviosa 357.
— — — estómago contraído carcinomatoso 355.
— — — linfosarcomatosis del estómago y del píloro 353.
— — — sarcoma gástrico 354.
— — — tuberculosis gástrica 354.
— — — tumefacción esplénica 356.
— — — tumores ganglionares retroperitoneales 355.
— — — úlcera callosa de base sifilítica 355.
— — — — péptica 354.
— — (Perforación gástrica) 340.
— — (Preliminares) 319.
— — (Pronóstico) 348.
— — (Raza) 349.
— — (Sangre) 328.
— — (— en el contenido gástrico) 326.
— — (Sensibilidad a la presión del epigastrio) 321.
— — (Sexo) 349.
— — (Síntomas) 320.
— — (Tensión de los rectos) 321.
— — tumoriforme 333.
— — (Vómito) 323.
— hepática 176.

Sífilis hepática (Alteraciones óseas y periósticas) 189.
— — (— perihepatíticas) 213.
— — (Anamnesia) 231.
— — (Anatomía patológica) 235.
— — (Apetito) 188.
— — (Ascitis) 178.
— — (— hemorrágica) 179.
— — (Aspecto de la piel) 188.
— — (Balneoterapia) 297.
— — (Borde del hígado) 177.
— — (Cabeza de Medusa) 183.
— — (Causas ocasionales) 232.
— — (Complicaciones) 209.
— — (Cura hidromineral) 293.
— — (Debilidad circulatoria) 194.
— — (Diagnóstico) 211.
— — (— diferencial) 214.
— — (Diarreas hemáticas) 182.
— — (Diazorreacción) 192.
— — (Dolores) 212.
— — (— espontáneos) 192.
— — (Edad) 231.
— — (Ensayo terapéutico) 214.
— — (Enteritis) 182.
— — (Enterorragias) 181.
— — (Estado de las fuerzas) 188
— — (— general) 188.
— — (Evolución) 234.
— — (Examen de la orina) 192.
— — (— radiológico) 178.
— — (Exploración física) 212.
— — (Factores etiológicos) 231.
— — (Fiebre) 213.
— — (— continua) 185.
— — (— héctica) 185.
— — (— intermitente) 184.
— — (— provocada por medicaciones) 185.
— — (— remitente) 185.
— — (Formas en el adulto) 194.
— — (— gomosas circunscritas) 176.
— — (— neoplasiformes) 198.
— — (Frecuencia) 232.
— — (Galactosuria alimenticia) 192, 212.
— — (Heces) 192.
— — (Hematemesis) 181
— — (Ictericia, 191, 213.
— — (Indice colorante de la sangre) 189.
— — latente 207.
— — (Número de leucocitos) 189.
Sífilis hepática o absceso hepático 215.
— — — — subfrénico 218.
— — — amiloidosis 224.
— — — carcinoma gástrico 228.
— — — — hepático 219.
— — — — primitivo de la vejiga biliar 221.
— — — — — — las vías biliares 221.
— — — cirrosis atrófica 223.
— — — — de Hanot 223.
— — — colangitis 227.
— — — colecistitis 226.
— — — colelitiasis 226.
— — — cólico intestinal 229.
— — — — renal 229.
— — — enfermedad de Banti 225.
— — — enfermedades de la sangre 225.
— — — hígado adiposo 224.
— — — — estásico 223.
— — — — — atrófico 223.
— — — — moscado 223.
— — — ictericia hemolítica 224, 225.
— — — lobulación congénita del hígado 226.
— — — — del hígado 225.
— — — lóbulo hepático estrangulado 225.
— — — malaria 214.
— — — melanosarcoma del hígado 222.
— — — perihepatitis crónica hiperplástica 224.
— — — peritonitis neoplásica 229.
— — — — tuberculosa 228.
— — — quiste equinocócico supurado del hígado 216.
— — — — — no supurado del hígado 216.
— — — retracciones cicatrizales traumáticas del hígado 226.
— — — seudocirrosis hepática pericardítica 224.
— — — seudoesclerosis de Wilson 223.
— — — tuberculoma del hígado 222.
— — — tumor benigno del hígado 222.
— — — tumores abdominales 227.
— — — — epiploicos 228.
— — — — fecales 228.
— — — — intestinales 229.

Sífilis hepática o úlcera gástrica 229.
— — (Palpación) 177.
— — (Percusión) 177.
— — (Peso) 188.
— — (Principio) 234.
— — (Pronóstico) 230.
— — (Reacción de Wassermann) 190.
— — (Roce pericárdico) 178.
— — (— peritoneal) 177.
— — (Sangre) 189.
— — (Sexo) 232.
— — (Sintomatología) 176.
— — (Superficie del hígado) 176.
— — (Temperatura) 183.
— — (Terapéutica) 290.
— — (— quirúrgica) 295.
— — (— sintomática) 295.
— — (Trastorno funcional del hígado) 212.
— — (Trastornos del tubo digestivo) 181.
— — (Tumefacción del bazo) 180.
— — (Varices esofágicas) 182.
— — (Velocidad de sedimentación de los hematíes) 189.
— — (Volumen del hígado) 177.
— hereditaria (Afecciones articulares) 61.
— — (Supuraciones articulares) 77.
— (Obesidad hipofisaria y) 689.
— pulmonar 623.
— — (Anatomía patológica) 643.
— — (Clínica) 626.
— — del recién nacido 632.
— — de los adultos 627.
— — (Diagnóstico) 632.
— — (— diferencial) 637.
— — esclerótica 643.
— — (Forma indurativa) 643.
— — (Frecuencia) 623.
— — (Historia) 625.
— — o absceso pulmonar 641.
— — — actinomicosis 642.
— — — bronconeumonía 641.
— — — empiema perforado 641.
— — — equinococo 641.
— — — exudados interlobulares 640.
— — — gangrena pulmonar 641.
— — — neumonía crupal 640.
— — — neumonías indurativas 640.
— — — — por cuerpos extraños 641.
— — — — — infarto 641.
Sífilis pulmonar o neumoconiosis 640.
— — — pioneumotórax 642.
— — — sarcoma 641.
— — — tuberculosis pulmonar 637.
— — (Pronóstico) 642.
— — (Terapéutica) 655.
— — (— quirúrgica) 658.
— rectal 368, 372, 375.
— renal 441.
— — (Amilosis en) 452.
— — (Anatomía patológica) 459.
— — (Decapsulación del riñón) 465.
— — (Diagnóstico diferencial) 457.
— — (Diuréticos en) 463.
— — (Purgantes en) 463.
— — (Terapéutica) 461.
— — en lúes hereditaria 465.
— — — — — (Diagnóstico) 466.
— — — — — (Pronóstico) 466.
— — — — — (Terapéutica) 466.
— tardía monoarticular febril 46.
— y anemia perniciosa progresiva 676.
— — diabetes 416.
— — enfermedad de Basedow 702.
— — glándulas endocrinas 686.
— — leucemia 684.
— — mixedema 706.
— — policitemia 683.
— — trastornos poliglandulares 708.
— — tuberculosis pulmonar 646.
Síndrome de Raynaud 595, 598.
Sinovitis 5.
— gomosa 140.
— hiperplástica 5, 139.
— tuberculiforme 143.
— (Vellosidades en) 140.
Síntoma de Bamberger 544.
— del péndulo 225.
— de Musset 544.
— — Oliver-Cardarelli 544.
— — Rust 115.
Siringomielia 598.
Sistema nervioso central en artrolúes tardía 84.
Spirobismol 154, 292.
Subluxaciones de la articulación de la muñeca 32.
— — — — — — rodilla 32.
— — — — esternoclavicular 32.
— — las articulaciones de las extremidades 32.
Succinimidato de mercurio 151, 296, 577.

Sudación (Procedimientos de) 463.
Sudores en la artrolúes 18.
Sueño en la artrolúes 13.
Sufrogel 155.
Suprarrenales (Sífilis de las) 699.
Supuraciones articulares en sifilíticos hereditarios 77.
— en la artrolúes 20.
Supuración de articulaciones luéticas 77.

T

Temperatura en artrolúes tardía 84.
— en sífilis hepática 183.
Tenesmo rectal 366.
Tetania 707.
Tifus abdominal o sífilis del intestino 374.
— sifilítico 185.
Timo (Afecciones sifilíticas del) 708.
Tipo de Banti de la lúes abdominal 427.
Tipos de la artrolúes tardía 37.
Tiroidea (Medicación) 467.
Tiroides (Afecciones sifilíticas del) 702.
Tisis pulmonar antigua y lúes reciente 648.
Tortícolis muscular 114.
— reumático o espondilitis sifilítica 122.
Tos de estenosis 544.
— — — en sífilis bronquial 620.
— irritativa en aneurisma aórtico 543.
— — — sífilis bronquial 620.
Trastorno funcional del hígado en sífilis hepática 212.
— — en artrolúes tardía 81.
Trastornos cardíacos en sífilis secundaria 478.
— de conducción del corazón 485.
Tratamiento antirreumático (Resistencia de la artrolúes) 82.
— quirúrgico de la sífilis del tubo digestivo 384.
Traumatismo y artrolúes 131.
— — — tardía 94.
Tricúspide (Lesión) 490.
Trombosis pulmonares 587.
Tuberculina antigua 585.
Tuberculoma del hígado o sífilis hepática 222.
Tuberculosis articular o artrolúes tardía 89.
— gástrica o sífilis gástrica 354.
— intestinal o sífilis del intestino 374.
— pulmonar o sífilis pulmonar 637.
— — (Sífilis y) 646.
— renal 458.
Tubo digestivo (Sífilis del) 311.
— — (Terapéutica de las afecciones sifilíticas del) 382.
— — (Trastornos en la sífilis hepática) 181.
Tumefacción aguda del bazo en los períodos precoces de la sífilis 429.
— del bazo en sífilis hepática 180.
— de los ganglios mesentéricos 367.
— esplénica o sífilis gástrica 356.
Tumor benigno del hígado o sífilis hepática 222.
— blanco sifilítico 4, 5, 60.
— mediastino o aneurisma aórtico 552.
— óseo o aneurisma aórtico 555.
Tumores abdominales o sífilis hepática 227.
— del páncreas o sífilis hepática 228.
— epiploicos o sífilis hepática 228.
— fecales o sífilis hepática 228.
— ganglionares retroperitoneales o sífilis gástrica 355.
— intestinales o sífilis hepática 229.
— renales malignos 459.

U

Úlcera callosa 333.
— — de base sifilítica o sífilis gástrica 355.
— duodenal o sífilis del intestino 374.
— faríngea 113.
— gástrica o sífilis hepática 229.
— — y sus relaciones con la sífilis 330.
— péptica o sífilis gástrica 354.
— sifilítica 330.
— — del estómago 333.
— — — — (Hemorragias) 341.
Ulceraciones sifilíticas del estómago 358.
Úlceras con nido 327.
— del intestino 378.
Ungüento gris 150.
Uremia 466.
Urticaria 217.

V

Vainas tendinosas (Tumefacción de las) 52.
Varices esofágicas en sífilis hepática 182.
Vasos en artrolúes 11.
Vías aéreas en artrolúes 21.
Vías biliares (Sífilis de las) 175.
Vómito en sífilis gástrica 323.

Y

Yeyuno (Estenosis) 380.
Yodipina 577.
Yodival 577.
Yodo 291, 382, 462, 576.
Yodocalciodiuretina 576, 585.
Yodoglidina 577.
Yodolecitina 577.
Yodona 577.
Yodotirotoxicosis o aortitis sifilítica 539.
Yodovasógeno 577.
Yoduro de mercurio 578.
— — rubidio 576.
— potásico 5, 576.
— sódico 151, 576.

Z

Zona hiperestésica paravertebral 506.
— nefrógena 465.