

SIFILOGRAFIA.

Apuntes sobre la heredo-sífilis.

Entre las numerosas víctimas que la asquerosa plaga de la avería hace en la humanidad, hay dos grupos que merecen toda la atención del pediatra: los inocentes niños que pagan con su vida los pecados de la venus, y las desgraciadas mujeres que

se infectan amamantando á los niños averiados ó que contagian á los hijos ajenos durante la lactancia mercenaria.

Evitar por todos los medios de que podemos disponer, dados los elementos de nuestra civilización, para que el embrión no perezca y llegue á su completo desarrollo, es el fin del partero. Pero no basta. Se necesita que el embrión al llegar á su término, posea todas las aptitudes necesarias para la vida y que todos sus órganos sean capaces de desempeñar correctamente las diversas funciones de la vida animal y las funciones de relación.

Estos dos fines asociados, constituyen lo que se ha convenido en llamar la puericultura y se divide en intrauterina y extrauterina, según que estudie las reglas de cultivo durante el desarrollo del embrión hasta el nacimiento, ó desde este momento hasta el fin de la infancia.

Variadas son las causas que impiden ó suspenden el desarrollo del embrión; variadas son también las que no permiten la continuación de la vida del óvulo que ha terminado su desarrollo; ó si el niño se logra, queda expuesto, por la naturaleza imperfecta de su organización, á todas las eventualidades patológicas.

Más aún, cuando la causa que ha originado la inferioridad orgánica de estos pequeños seres es de naturaleza infecto-contagiosa, entonces se convierten en pequeños focos de contagio, cuando el germen nocivo existe en ellos y podrán transmitir la enfermedad á las personas que los rodean.

De las entidades morbosas causantes de la polimortalidad fetal y de los niños durante los primeros meses de la vida, sólo me ocuparé esta noche de la avería, coadyuvando, aun cuando sea en pequeño, á la lucha iniciada en el seno de esta Honorable Academia por nuestros estimados compañeros los Sres. Dres. G. Urquena y R. Cicero.

Se deja prever que siempre que las causas de un fenómeno son conocidas, de un modo general, impidiendo la acción de estos agentes causales, dejará de presentarse el fenómeno. Ahora bien, no siempre es fácil descubrir los antecedentes de un fenómeno dado, aun cuando se conozcan científicamente las relaciones de causalidad, y entonces principian las dificultades en la investigación de la causa.

En las ciencias biológicas, donde los fenómenos son más complejos, presentándose diferentemente según los factores que en ellos intervienen, el conocimiento de los antecedentes presenta más causas de error, siendo necesario en estos casos reunir todos los datos del fenómeno, analizarlos y diferenciarlos para llegar á establecer la causalidad.

Para obtener óptimos frutos en la lucha contra la avería, durante el período comprendido entre la concepción y los primeros meses de la vida extra-uterina, es necesario conocer todas las manifestaciones de la sífilis en esta época del desarrollo, estudiar los signos más importantes y diferenciarlos de sus análogos para hacer un diagnóstico cierto y precoz.

Solamente del conjunto de estos signos y de su análisis cuidadoso, se podrá conocer la avería en los casos difíciles y establecer oportunamente las reglas de conducta del médico y del higienista.

Dividiremos para nuestro estudio la heredo-sífilis en: sífilis fetal y sífilis infantil; comprendiendo la primera la acción del treponema pálido sobre el organismo fetal desde la formación del huevo hasta el nacimiento, y la segunda desde el nacimiento hasta el fin de la infancia.

De un modo general, dado un caso de sífilis hereditaria, son buenos elementos para establecer el diagnóstico, investigar los antecedentes de los progenitores y de familia: las manifestaciones y huellas ostensibles de la avería del padre ó de la madre; los abortos, partos prematuros y niños nacidos muertos; buscar los signos de la sífilis tardía y de las lesiones parasifilíticas en los hijos de los progenitores que más ó menos lacrados han logrado salir vencedores de la avería: niños atrasados, idiotas, con vicios de conformación, hidrocéfalos, etc., etc.

No siempre estos datos pueden obtenerse; ya el padre tiene empeño en ocultar su enfermedad; ya la madre no presenta ninguna manifestación; ya se trata del primer embarazo; ya, en fin, se trata de un niño cuyos progenitores no son conocidos y es el caso más frecuente entre los hijos ilegítimos, huérfanos y niños que son conducidos á las casas de expósitos para su crianza.

En estos casos quedan abiertas las interrogaciones sobre estos datos, y para fundar nuestro diagnóstico sólo podemos utilizar

los signos que presente el heredo-sifilítico y que podamos recoger.

Quedan, por último, algunos heredo-sifilíticos sin manifestaciones ostensibles en un momento dado y donde la sagacidad del médico puesta á prueba, deja en la mente la duda y la vacilación respecto á la naturaleza del mal.

SÍFILIS FETAL.

La forma más grave de la heredo-sífilis es la sífilis fetal; según Fournier, la mortalidad del producto es de 68% de los embarazos, y algunos autores dicen que llega al 77% y es tanto más grave cuanto más reciente es la infección sifilítica de los padres.

La gravedad de la sífilis fetal depende de que las manifestaciones específicas son viscerales, á diferencia de la sífilis adquirida, cuyas lesiones raras veces son viscerales ó lo son muy ligeras. Esta preferencia visceral depende, dice Hochsinger, de Viena, de la gran afinidad que existe en el feto para las infecciones, debido al gran número de órganos glandulares internos y del sistema huesoso. Todos estos órganos estando en vía de desarrollo y siendo muy vasculares, se encuentran en estado de hiperemia; habiendo mayor aflujo de jugos nutritivos y mayor actividad funcional, se comprende que el germen infeccioso haga presa de estos órganos.

En la sífilis adquirida después del nacimiento, por el contrario, las principales manifestaciones tienen lugar en la piel, quizá debido á que sus elementos glandulares principian á formarse en las últimas semanas de la vida intrauterina y adquieren su completo funcionamiento después del nacimiento.

Algunos autores han considerado las lesiones viscerales y huesosas como lesiones terciarias y las de la piel como secundarias, porque las lesiones que presentan son parecidas las primeras, á las lesiones terciarias de la sífilis adquirida, y las segundas á las manifestaciones secundarias; pero Hochsinger dice que no hay razón para establecer esa semejanza, puesto que el carácter difuso de las lesiones, de ningún modo localizadas, habla en favor de una génesis uniforme, excluyendo la posibilidad de una división en lesiones secundarias y terciarias.

En efecto, el carácter anatómo-patológico especial de la heredo-sífilis, consiste en una proliferación celular difusa que tiene su origen en el tejido conjuntivo perivascular; como consecuencia de esta proliferación y de este proceso hiperplástico, los órganos atacados sufren perturbaciones en su desarrollo, caracterizados por la suspensión del crecimiento en los parénquimas, su atrofia y la degeneración quística de los elementos epiteliales.

El hígado, el bazo, los riñones, el pulmón, el sistema cardiovascular, el tubo gastro-intestinal, los huesos, el timus, el sistema nervioso y la piel, son los órganos que por su frecuencia son más atacados.

Las lesiones anatómo-patológicas viscerales no son generalmente visibles macroscópicamente. Son apreciables cuando el proceso de la infiltración celular se localiza en focos y da lugar á la formación de callosidades. Otras veces hay un simple crecimiento del órgano y aumento de consistencia. Este fenómeno es constante en el hígado y en el bazo. El peso de estos órganos en relación con el peso del cuerpo, es mayor que en el estado normal; la relación del peso para el hígado es de 1 para 21,5 en el estado normal y de 1 para 14,7 en la sífilis; la relación del bazo normal es de 1 para 325 y en la sífilis de 1 para 198.

En los riñones, además de la infiltración celular difusa, hay un desarrollo incompleto del parénquima cortical y de los cuerpos de Malpighi.

El tejido pulmonar presenta el aspecto de tejido sarcomatoso. Otras veces, además de la proliferación del tejido intra-alveolar, hay una degeneración grasosa de un color gris blanquizco, uniforme (neumonía blanca).

En el tubo gastro-intestinal, en los testículos y en el sistema nervioso, se encuentran lesiones parecidas.

Las lesiones del sistema huesoso las describiremos en la sífilis infantil.

Después de la descripción de estas lesiones, de naturaleza tan grave, se comprende que tratándose de órganos tan importantes para la vida, el producto esté imposibilitado para vivir y tengan como consecuencia su muerte en un buen número de casos, sea durante el período embrionario, sea durante el período fetal ó al fin del desarrollo intra-uterino. Como si las lesiones antes

dichas no fueran suficientes para traer este nefasto resultado, las lesiones placentarias tienen un papel de alta consideración en la muerte del producto. Desde Baudelocque y más tarde Chantreuil, Pinard, Queirel y otros, se han descrito las lesiones de la placenta en la sífilis.

La placenta sifilítica es más grande y más pesada que en el estado normal; la relación del peso de la placenta con el peso medio del niño á término, es como de 1 á 6; en la placenta sifilítica esta relación varía de 1 á 4; si se examina la placenta en los casos de parto prematuro y sobre todo en los casos de aborto, la relación aumenta de 1 á 3 y de 1 á 2 á medida que nos aproximamos á los primeros meses de la gestación; y aun se llegan á encontrar placentas de mayor peso que el producto.

El aspecto de la placenta es particular: pálida y más frágil que en el estado normal, tiene sus lóbulos deformados, á veces presenta un color amarillento y el cordón umbilical está duro y engrosado.

Las lesiones más importantes son las que se ven al microscopio; para Pinard y Queirel estas lesiones tienen una importancia capital para el diagnóstico.

Estas lesiones son vasculares, de las vellosidades y del tejido conjuntivo. En los vasos se ve la endarteritis con obliteración de la luz del vaso. A veces hay periarteritis. Hay disminución muy notable del número de los vasos.

Las lesiones de las vellosidades coriales se caracterizan por su hipertrofia y la infiltración embrionaria. Según Williams, son las lesiones más importantes de la placenta; las vellosidades han perdido la apariencia arborescente característica, son más gruesas y tienen la forma de un mazo.

En el tejido conjuntivo se nota la hiperplasia y la proliferación abundante que substituye á los otros elementos anatómicos de las vellosidades y los sofoca de cierto modo.

Según Nelis, Thomsen, Mohn y otros, estas lesiones no son especiales á la sífilis y se necesita la presencia del espiroqueta de Schaudinn para que sean patognomónicas. Wallich y Levaditi, Mohn, Schultzn y otros, han encontrado el espiroqueta en un 50% de los casos.

En el cordón umbilical se encuentran frecuentemente infil-

traciones perivasculares. Se ha dicho que esta periflebitis umbilical es la causa inmediata del hidramnios, que acompaña algunas veces á la muerte del producto.

Las lesiones descritas son distintas de las que se presentan en la placenta albuminúrica, con la que se confunde frecuentemente.

Es menos grande y menos pesada. La relación del peso con el del feto es de 1 para 5,8. Frecuentemente se observan lesiones de degeneración, focos hemorrágicos recientes y antiguos; en este caso la placenta está arrugada y atrofiada. Hay formaciones fibrosas localizadas, blanquizas ó amarillentas, sobre la cara fetal ó materna de la placenta. Se ven también degeneraciones quísticas sobre la cara fetal y algunas veces en la masa placentaria.

En los casos de feto muerto, con frecuencia se encuentra la maceración fetal. Ruge dice que existe 75 veces en 94 casos de sífilis y cree que no es una lesión sífilítica, sino simplemente un fenómeno post mortem; sin embargo, Ribemont Dessaigne, ha encontrado casos de fetos vivos algunas horas después del nacimiento.

El feto macerado, según Ruge y Sentex, está aplastado, ensanchado, flojo; las cavidades torácica y abdominal han perdido su forma y convexidad normales; los huesos del cráneo son blandos y móviles; juegan fácilmente unos con otros. La epidermis es levantada en forma de bulas y de flictenas, desprendiéndose con facilidad bajo la forma de colgajos. Las flictenas contienen serosidad clara, turbia ó colorida en rojo. El tejido celular está infiltrado, edematizado. Si se abre el feto se encuentra todo infiltrado de un líquido sanguinolento generalizado. Colecciones sanguinolentas existen en todas las cavidades. Los miembros no presentan ninguna resistencia y conservan todas las posiciones que se les da.

Se ve por esta descripción, que á pesar de la opinión de Ruge y Sentex, estas lesiones están bajo la dependencia directa del germen específico, pues las lesiones anotomo-patológicas concuerdan con las que hemos descrito arriba.

De la descripción sucinta que hemos hecho de la sífilis fetal, se ve que tiene un cuadro anatómo-patológico bien caracterizado y que si analizadas aisladamente las lesiones de un

órgano en particular, pudiera permitir la duda respecto á su naturaleza, el conjunto sí es bien demostrativo, de tal manera que el anatómo-patólogista llega fácilmente al diagnóstico específico de estas lesiones durante el período fetal.

En muchos casos, sin recurrir al estudio histológico, será fácil llegar al diagnóstico causal, sólo por el aspecto exterior del feto (maceración), de la placenta (relaciones de peso), de las membranas (hidramnios).

Más adelante veremos, conforme á los últimos estudios hechos sobre la sífilis, la manera segura de llegar al diagnóstico.

SÍFILIS INFANTIL.

Al hacer la descripción de la heredo sífilis en los primeros meses de la vida, sólo me ocuparé de los principales signos que contribuyen poderosamente para el diagnóstico.

En el nacimiento, el niño puede presentar el cuadro magistralmente descrito por Parrot, que para él era patognomónico y que propiamente corresponde á la caquexia sífilítica.

La disminución de peso es un signo de valor. El peso puede descender, siendo viable el producto á 2,000 y hasta 1,500 gramos y tener los caracteres propios de los niños prematuros. En los días que siguen al nacimiento, la curva de peso baja bruscamente y más que lo normal, perdiendo en los tres primeros días de 200 á 300 gramos; el peso sigue estacionario los días siguientes y cuando el ascenso tiene lugar se verifica muy lentamente.

El niño puede nacer sin presentar ningún signo aparente de la enfermedad, y en cualesquiera de los días siguientes morir repentinamente por verdadera ineptitud para la vida, como dice Fournier. En otros casos el niño muere por hemorragias múltiples ó por asfixia brusca.

Las primeras manifestaciones de la sífilis hereditaria, generalmente aparecen entre la segunda y sexta semana que sigue al nacimiento, excepcionalmente más tarde.

La piel teniendo que terminar su desarrollo en el nacimiento, se encuentra en estado de gran actividad, y en los casos en que la infección específica permite al niño sobrevivir, es el sistema elegido por el treponema para sus primeras manifestaciones.

Cuando más próximas son al nacimiento, más peculiares son á la heredo-sífilis; cuando más tardías se presentan, se asemejan á las de la sífilis adquirida.

Casi siempre las erupciones inmediatas al nacimiento son precedidas de la rinitis específica, crónica y persistente, caracterizada por un escurrimiento moco-purulento, á veces sanguinolento y que ataca algunas veces los cartílagos y hasta el esqueleto, trayendo consigo deformaciones. Según Hochsinger en 256 casos de sífilis hereditaria, la rinitis estuvo presente. Esta lesión puede impedir la respiración y la lactancia, comprometiéndola la vida del niño.

Las lesiones de la piel son características. Algunas sólo aparecen en la sífilis congénita y nunca en la adquirida. El autor arriba citado distingue el pénfigo de los recién nacidos y la infiltración difusa de la piel, entre las primeras. Distingue, además, las lesiones circunscritas de la piel y las difusas: las primeras perteneciendo á la sífilis adquirida, y las segundas características de la heredo sífilis.

La sífilide superficial difusa ó infiltración difusa de la piel heredo-sifilítica se caracteriza por su tinte especial, pálido, amarillento y algunas veces brillante; después toma el color de café con leche y cuando la pigmentación tiene lugar, toma el tinte que presentan los dedos de algunos fumadores. Se presenta al derredor de las órbitas, labios, nariz, párpados y región génito-anal. Se acompaña de fisuras ó grietas dispuestas en forma radiada, en los lugares donde la piel está en movimiento, en las zonas infiltradas de la piel y expuestas á la acción irritante de la orina y de las heces. Por esta razón se presenta también en las extremidades inferiores. Se halla en el cuero cabelludo y trae consigo la pérdida del cabello. Esta infiltración nunca se ha presentado, según las observaciones del autor, en el nacimiento.

La paroniquia corresponde á una forma especial de la infiltración difusa, y se acompaña de perturbaciones tróficas de las uñas. Se distinguen la forma seca y la ulcerosa.

(Continuará.)

SIFILIOLOGRAFIA.

Apuntes sobre la heredo-sífilis.

(CONCLUYE).

La seborrea específica es una infiltración difusa, de forma laminar, que trae consigo un aumento de descamación y de secreción sebácea. Se localiza en la cara y en el cuero cabelludo. Se distingue de la simple seborrea en que en ésta las costras son amarillentas y en aquélla son de un color cobrizo, están implantadas sobre una piel infiltrada y las escamas se desprenden más fácilmente que en el eczema con costras.

El pénfigo sífilítico que corresponde al grupo de los exantemas circunscritos, se presenta en el nacimiento la mayoría de las veces y entonces tiene una significación de primer orden. Es una erupción pápulo-bulbosa ó pápulo-pustulosa. Se localiza de preferencia en las plantas de los pies y en las palmas de las manos, pudiendo localizarse después en otras regiones del cuerpo. En el líquido purulento ó sanguíneo se han encontrado el treponema, estreptococos y estafilococos. Algunas veces el pénfigo aparece después del nacimiento, localizándose en los mismos lugares y generalmente sobrepuesto á zonas difusas de la piel. Este carácter lo distingue del pénfigo no específico y también porque aparece pasados algunos días después del nacimiento.

Los otros exantemas que se presentan en la piel son la sífilide máculo-papulosa, la pápulo-pustulosa, la ulcerosa, las sífilides eritematosas, las polimorfas, etc., etc., que no describiré por-

que difieren muy poco de las que se presentan en la sífilis adquirida.

Además de la piel, la sífilis infantil ataca el órgano de la visión, bajo las formas de iritis plástica, neuritis óptica, coroiditis queratitis parenquimatosa, etc. Pueden presentarse en el recién nacido y aun dentro del útero; pero generalmente se observan pasadas algunas semanas del nacimiento.

El oído pocas veces se ha visto lesionado.

La poliadenitis específica se presenta también en la sífilis congénita, en menor grado y de preferencia en los lugares en que normalmente no son apreciables los ganglios: región cubital, y en el cuarto y quinto espacio intercostal á los lados del tórax.

Se presentan también lesiones viscerales, y de los huesos.

De las primeras las más frecuentes son las del hígado, del bazo, de los riñones. Las del sistema nervioso vienen en último lugar.

Según Ingelrans, las lesiones nerviosas son menos frecuentes en la sífilis congénita que en la adquirida. Pueden ser cerebrales, medulares y periféricas. Se ha descrito la meningitis, la paquimeningitis, la hidrocefalia, la paraplegia espasmódica, las deformidades cerebrales, la espina bífida, las neuritis, etc., etc., y que conviene tener presentes para reconocer su naturaleza específica.

En el riñón se ha señalado la nefritis intersticial difusa, la parenquimatosa y la albuminuria.

Se han descrito también lesiones pulmonares, génito-urinas y del tubo gastro-intestinal.

Las lesiones del hígado se caracterizan por la proliferación celular intersticial, esclerosis y atrofia de la célula hepática. Hay crecimiento del órgano y endurecimiento. La ictericia y la ascitis son raras.

De las lesiones viscerales, las del bazo tienen una importancia preponderante para el diagnóstico clínico de la sífilis infantil.

Desde 1903, Marfan, en una comunicación hecha al XIV Congreso Internacional de Medicina, verificado en Madrid, demostró el valor que tiene la esplenomegalia crónica para el diagnóstico.

En la heredo-sífilis siempre hay un crecimiento bien marcado del bazo, debido á una hipertrofia difusa, una esplenitis intersticial y se acompaña casi siempre de anemia: disminución de la hemoglobina y de los glóbulos rojos; algunos eritrocitos nucleados, aumento de los glóbulos blancos y especialmente de los mielocitos y eosinófilos.

Samuel Gee, dice que la infección sífilítica puede manifestarse únicamente por la hipertrofia del bazo y la anemia. Hochsinger ha encontrado que 70% de los niños menores de tres meses, que tienen su bazo palpable, son sífilíticos.

Marfan ha encontrado el 75,50% en niños menores de dos años que tienen su esplenomegalia crónica y bazo apreciable por la palpación.

Según él, la sífilis es la causa más frecuente de la esplenomegalia en los niños menores de dos años; la influencia de la tuberculosis es rara y si la anemia esplénica pseudo-leucémica produce también la hipertrofia crónica, las más de las veces reconoce por origen la sífilis. La coexistencia de la esplenomegalia y el raquitismo no excluye la idea de sífilis, pues cuando existe esta coexistencia, se pueden encontrar, dos veces sobre tres, indicios de sífilis ciertos ó muy probables.

Entre nosotros podemos eliminar el raquitismo por ser raro en México, como lo han comprobado las observaciones hechas por mí en 1902 y las del Sr. Dr. Cosío posteriormente.

Las lesiones del sistema huesoso son comunes á la sífilis fetal, y á la infantil. De un modo general, en la sífilis fetal son atacados los huesos que se forman á expensas de los cartílagos, y en la sífilis después del nacimiento hay preferencia por los huesos que se forman por yuxtaposición de capas y á expensas del periostio.

Las porciones del sistema huesoso que se encuentran en mayor actividad de crecimiento y son por tanto más vascularizadas, son en las que el germen específico tiene mayor predilección.

Las articulaciones raras veces son atacadas por la sífilis, al contrario de la tuberculosis que frecuentemente las lesiona. Las artropatías sífilíticas sólo terminan por supuración cuando se asocia alguna otra infección.

Las osteocondritis sífilíticas, generalmente epifisiarias, se caracterizan por una inflamación del cartílago, proliferación de

las celdillas cartilaginosas y proceso de necrosis en algunos puntos. Se observa también calcificaciones patológicas. En la porción subcartilaginosa, en la médula y porción esponjosa hay formación de tejido de granulación y de osteoblastos. Algunas veces los bordes cartilaginosos y la médula se transforman en tejido conjuntivo fibroso. El periostio sufre también transformaciones: calcificación del tejido de granulación é hiperostosis. Otras veces el periostio se transforma en tejido cartilaginoso. Cuando estos procesos tienen lugar en zonas colindantes la resistencia huesosa se pierde, dando lugar á fracturas originadas por el esfuerzo muscular y posteriormente á formación de callos. Estas fracturas sólo se presentan en las extremidades epifisarias de los huesos largos. Por este proceso se explican las parálisis pseudo-paralíticas.

Las lesiones huesosas descritas son fácilmente reconocidas por el examen con los rayos X. Se ve la zona de calcificación ensanchada, la línea divisoria dentada irregularmente, las diáfisis engrosadas y la zona colindante con el periostio se presenta en la radioscopia más oscura y perfectamente limitada, correspondiendo á la zona de periostitis osificante.

Hochsinger, á quien se debe esta descripción, es el primero que ha señalado las lesiones de los huesos cortos de las manos y de los pies. Más frecuentes en las primeras, se ve por la radioscopia aumento muy marcado en las tres dimensiones de los huesos, rarefacción en el centro, contornos diafisarios bien claros y las extremidades epifisarias con los caracteres descritos arriba. Generalmente ataca á varios huesos de los dedos, particularidad que distingue esta lesión sífilítica de la espina ventosa que comunmente ataca uno ó dos dedos y con frecuencia se supuran.

En el cráneo se presentan también lesiones análogas y dan lugar á diversas deformaciones (craniotabes, cráneo natiforme, hidrocefalia, etc.), que más tarde servirán de signos preciosos en la sífilis tardía.

A las investigaciones de los Sres. Levaditti y Roché se debe el estudio de la acción del treponema pálido en la sífilis hereditaria, pudiéndose considerar como un hecho bien adquirido en la ciencia.

En sus observaciones microbiológicas han encontrado que

todas las lesiones de la sífilis congénita se deben al treponema de Schaudinn. Lo han hallado en todas las lesiones arriba descritas. Repartido el parásito de una manera difusa en los casos agudos, más ó menos localizado en los casos de sífilis tardía. Esta localización tiene lugar de preferencia en las vísceras. Esto explicaría los casos de sífilis esplácnica sin lesiones cutáneas. El treponema ataca de preferencia los vasos, el tejido conjuntivo, los elementos nobles y los epitelios. Esta selección del treponema sobre los tejidos, explica, en mi concepto, las lesiones anatomo-patológicas que hemos descrito.

El treponema puede invadir el protoplasma y ser intercelular; resistir en algunos casos á la acción fagocitaria, explicándose de este modo la sífilis latente. Se deduce de estas conclusiones que la investigación del treponema en una lesión sospechosa, es un poderoso auxiliar para el diagnóstico.

Para teminar este estudio, diremos que, según estos experimentadores, el suero diagnóstico de la sífilis puede sernos muy útil.

La reacción de Wassermann, análoga á la suero-aglutinación de Widal, ha sido buscada por Citron en la clínica de Kraus, obteniendo una reacción positiva en 81% de los casos.

Wassermann ha tenido reacción positiva en el 65% de los casos con sífilis florida, y 58% en los casos de sífilis latente.

Fischer y Maier han obtenido reacción positiva en el 87%.

Según estos observadores, el tratamiento impide esta reacción.

El suero-diagnóstico sólo tiene valor cuando es claramente positivo.

Hasta ahora sólo la Trypanosomiasis es la única que puede presentar una reacción parecida á la de la sífilis.

Neiser, en una comunicación presentada á la Asociación Sicilianiana, llega á conclusiones semejantes á estos investigadores.

*
* *

Del estudio hecho brevemente sobre la heredo-sífilis, se desprende que en la mayoría de los casos es fácil hacer el diagnóstico, teniendo el médico á su disposición datos anatomo-patológicos, clínicos y bacteriológicos. Algunos de ellos son carac-

terísticos de la sífilis congénita y en los casos difíciles contribuyen poderosamente para la investigación causal; en los casos excepcionales en que no hay manifestaciones aparentes, se puede recurrir al suero-diagnóstico.

Las aplicaciones prácticas de este conocimiento interesan al partero, al pediatra y al higienista.

El primero podrá evitar casi de un modo seguro la muerte de los hijos de los progenitores sifilíticos.

El pediatra estará en condiciones de disminuir ó abolir los efectos de la avería de los padres y, problema muy interesante, podrá evitar el contagio de un niño heredo-sifilítico á una nodriza sana.

El higienista, por fin, cuenta con elementos para impedir la propagación de la avería por la linfa humanizada.

Cada uno de estos problemas merece una atención especial, y la última ha principiado á ser tratada en el seno de esta honorable Academia.

Respecto á la segunda cuestión, sólo me permito señalar á Udes. la importancia que tiene entre nosotros el peligro de que las nodrizas mercenarias sean contagiadas por los niños que crían, puesto que en México, á pesar de estar tan generalizado este medio de lactancia, no hay una reglamentación oficial que ponga á salvo no sólo los intereses tradicionales de las familias y de los niños, sino también los intereses humanitarios de las nodrizas mercenarias y de sus pobres hijos que perecen por la falta de la alimentación materna.

México, Marzo 24 de 1909.

R. CARRILLO.