

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

Editorial Científico-Médica.

TOMO XXIV

31 DE ENERO DE 1947

NUM. 2

REVISIONES DE CONJUNTO

TUBERCULOSIS PULMONAR Y SÍFILIS

Experiencia de sífilis en un Sanatorio Antituberculoso.

T. CERVIÁ

Director.

V. GUTIÉRREZ

Becario.

P. N. A.—Sanatorio Antituberculoso de Ofra. Santa Cruz de Tenerife (Canarias).

SUMARIO.—I PARTE: *Introducción.*—*Frecuencia de la sífilis en los tuberculosos.*—*La especificidad de la serología de la sífilis.*—*Lesiones respiratorias de la sífilis: diagnóstico diferencial.*—*Coexistencia de lesiones tuberculosas y sifilíticas.*—*Influencia respectiva entre tuberculosis y sífilis.*—*Tratamiento de la sífilis en los tuberculosos pulmonares; criterio terapéutico.*—II PARTE: *Nuestros resultados.*—*Discusión de estos resultados.*—*Conclusiones.*—*Bibliografía.*—*Resumen.*

I PARTE

INTRODUCCIÓN.

Desde antiguo se ha prestado atención a la asociación de la tuberculosis con la sífilis. La extensión de ambas enfermedades infecciosas y la importancia médica social de sus respectivos problemas justifican este interés. La literatura concerniente a ésta cuestión es muy confusa en su amplia diversidad, debido a las grandes variaciones de material, métodos y criterios empleados; también ha servido de elemento perturbador la facultad de la sífilis de localizarse en el mismo árbol respiratorio, llegando a ser difícil a veces discriminar en un sujeto sifilítico y tuberculoso qué parte tienen cada una de estas dos infecciones en sus lesiones respiratorias.

Como en nuestra Patria, a nuestro conoci-

miento (necesariamente incompleto), sólo conocemos como aportación al tema un trabajo de CORDERO¹⁰ y el magnífico capítulo de la obra de TAPIA⁶⁴, juzgamos oportuno hacer esta publicación, en la que exponemos los resultados de nuestra experiencia a la luz de nuestros conocimientos. Como el tema es extenso y complejo, sistematizaremos primero el estado actual de la cuestión, contrayéndonos exclusivamente a la tuberculosis pulmonar y sífilis, eliminando todas las demás asociaciones extratorácicas de estas infecciones, nada infrecuentes tampoco. También soslayamos los problemas de la herencia y clínica infantil, sobre los que carecemos de experiencia.

FRECUENCIA DE LA SÍFILIS EN LOS TUBERCULOSOS.

En el adjunto cuadro I hemos ordenado los porcentajes de frecuencia de sífilis en los tuberculosos según distintos estudios hechos en diferentes épocas y en todos los países.

Una simple ojeada a esta tabla muestra cuán variados son los resultados, pues los porcentajes oscilan entre 1 y 80. Esta diversidad está fundamentada en los siguientes motivos:

1.º *La diferencia del material estudiado.*—Como la frecuencia de la sífilis en los tuberculosos está en indudable relación con la frecuencia de la sífilis en el total de la población, los resultados de las encuestas están íntimamente relacionados con este último factor.

Esto resulta especialmente patente, por ejemplo, en algunas estadísticas americanas (GREER²⁴, GUILD y NELSON²⁵, WARRING⁷⁰, etc.), cuyos resultados en blancos y negros dieron las cifras diferentes (en los primeros bajas y en los segundos altas) con que figuran en nuestro cuadro; la tercera cifra de GREER (la intermedia) la dió un grupo de nativos mexicanos estudiados simultáneamente.

CUADRO I

Autor	%	Autor	%	Autor	%
MEINICKE	1,04	WOHLWILL	3,40	GÓMEZ	11,40
PIERRY-MIGUEL	1,24	SOKOLOWSKI	3,70	RITTER	13 - 27
SCHOLZ	1,40	GUILD-NELSON	4,10	FRIEDLANDER-ERIKSON	13,50
RITTER	1,50	REDLICH-STEINS	4,50	HABLISTON-MCLANE	14,00
SCHNIDER	1,60	OCAMPO	4,60	STEINER-MALLET	15,00
TUNNER	1,60	DE BLASIO	4,60	OSLER-MCCREAL	15,00
MAY	1,80	WEISS	5,30	GREER	17,20
LIUZZO	1,88	MURPHY-BROMBERG	5,40	MURPHY-BROMBERG	17 - 40
KRUCHEN	2,00	DUNNER-MAYER	6,00	LETULLE, BERGERON y LEPINE	19,00
EICKE	2,20	MARTÍNEZ	7,00	GUILD-NELSON	21,50
VALLI	2,40	CORWAN-FOULDS	8,00	KULHMAN-OLBRECH	22 - 40
KOSTER-AMEND	2,50	SCHLESINGER	8,10	WARRING	26,00
KÖHN-JANSKY	2,70	ORZAGH	9,30	HOFFMAN-ADAMS	27,70
FILTER-BOCHALLI	2,80	GREER	9,70	GREER	39,30
KLINGENSTEIN	3,00	VALENTINI	10,00	DOMICIS	0 - 80
WARRING	3,20	BOURGEOIS-FISCHER	10,00		
FOURESTIER	3,20	BAYET	11,50		
LANDSBERGER	3,23	SULLIVAN	11,50		

Pero aun dentro de la homogeneidad de la misma raza y nación, los resultados serán completamente diferentes, según la procedencia de los enfermos en quienes se hace la encuesta, pues la frecuencia de la sífilis debe ser muy distinta entre antiguos enfermos nada jóvenes, generalmente de baja extracción, que constituyen la clientela de un servicio hospitalario para tuberculosos irrecuperables y los enfermos precoces, casi siempre jóvenes y de clase pudiente que acuden a los sanatorios privados de una estación climática; entre ambos extremos está el grupo más heterogéneo de la clientela privada del campo o la ciudad, la del dispensario y la del hospital-sanatorio o sanatorio popular. Véanse en estos dos últimos aspectos, respectivamente, las cifras de FOURESTIER¹⁹ y las de PIERRE BOURGEOIS y FISCHER⁵⁵.

Por esto tiene tanto interés para nuestro objeto el conocimiento de la frecuencia de la sífilis en la población en general. Pero este es un dato difícil de obtener con precisión. Por ejemplo, los estudios americanos en este sentido dan cifras tan variables según los medios en que se hacen las encuestas (casi siempre serológicas), que sus cifras fluctúan entre 0,2 y 30 por 100, calculándose que el número de sifilíticos en el total de la nación viene siendo entre el 8 y el 10 por 100.

También se dispone de algunos datos indirectos; así LANGERON y CORDONNIER³⁵ hicieron una encuesta de sífilis en todos los enfermos ingresados por cualquier otro motivo (no sifilítico) en un hospital general, hallando el 5,78 por 100 positivos, obteniendo así una idea del porcentaje de sífilis en la población que acude a aquel hospital. En material de autopsias, LANDSBERGER³⁴ encuentra 8,81 por 100 de sifilis en sujetos no tuberculosos.

Esto está también relacionado naturalmente con la época en que se hace la investigación, pues la endemia sifilítica a lo largo de los años

puede subir o bajar en intensidad. Por ejemplo, LETULLE y colaboradores obtuvieron en su encuesta de 1914 en el Hospital Boucicaut de París el elevado porcentaje de 19 por 100 sifilíticos en tuberculosos, refutando BEZANCON y CHEVALLEY en 1923 la validez actual de esta cifra, pues a más de encontrar aquella encuesta suficientemente numerosa, dice que la frecuencia de la sífilis había retrocedido desde entonces, en que la tercera parte de los enfermos hospitalizados por todo motivo eran sifilíticos.

2.º *Método y criterio de las encuestas.*—Los más diversos medios se han empleado en este estudio. Quiénes sólo emplean la serología (MEINICKE, SCHRÖDER, KRUCHEN, EICKE, LIUZZO, PIERRY, etc.), quiénes asociada con la clínica (SCHLESINGER, PIERRE-BOURGEOIS, SULLIVAN, etcétera), quiénes se basan en las autopsias (LANDSBERGER). Otros hacen la encuesta al revés, como SAMSON⁵⁹, que investiga la frecuencia de tuberculosis en los sifilíticos, hallando el 12,5 por 100.

En el terreno clínico, salvo casos de lesiones o antecedentes indudables, es con frecuencia difícil valorar la significación de un antecedente o signo sospechoso, e incluso si una misma infección sifilítica anterior está curada, latente o activa.

LA ESPECIFICIDAD DE LA SEROLOGÍA DE LA SÍFILIS.

Uno de los elementos que más poderosamente contribuyen al diagnóstico de la sífilis lo constituyen las reacciones serológicas.

Aunque su mecanismo íntimo no está completamente aclarado, se admite que en los sifilíticos existen las llamadas "reaginas" (probablemente globulinas del tipo de los anticuerpos), que tienen la propiedad, todavía sin explicación, de combinarse con lipoides tisulares procedentes de mamíferos finamente divididos, los que se precipitan formando grumos (reacciones tipo WASSERMANN). En la práctica, ninguna de

estas reacciones se considera suficiente, acostumbrándose a emplear simultáneamente una reacción de fijación del complemento y dos o más de floculación, de las que existen gran variedad.

No hemos de ocuparnos aquí de la sensibilidad de las reacciones serológicas de la lúes en la misma sífilis, pero, en cambio, hemos de referirnos con algún detalle por interesarnos más directamente, a su especificidad, puesto que estas reacciones no son completamente específicas, ya que pueden dar reacciones total o parcialmente positivas, permanentemente o no, en sujetos no sifilíticos.

Siguiendo los resultados consignados en los trabajos de CUMMINGS y colaboradores¹¹, MOORE y los suyos¹², KOLMER y TUFT¹³ y, entre nosotros, BEATO⁴, veamos la frecuencia de las reacciones serológicas de lúes positivas en diferentes afecciones y estados, por orden de frecuencia: framboesia o pian, 100 por 100; lepra, 40 a 80 por 100; sodoku, 50 por 100; mononucleosis infecciosa, 20 por 100; paludismo, 12 a 20 por 100; tuberculosis activa, 2 por 100; fiebre, 0 a 2,3 por 100; embarazo, 0 a 1,9 por 100; neoplasias, 0 a 1,7 por 100; neumonía, 1 por 4.000; incluso en los mismos sujetos sanos, en la proporción de 1 por 1.000 a 1 por 4.000, según resultados de EAGLE¹⁴ en su estudio de 40.545 pruebas efectuadas en la masa sana de una población escolar.

KAHN³¹ ha propuesto recientemente una reacción llamada "de comprobación" (sobre la que no tenemos ninguna experiencia), basada en la diferente sensibilidad de las reaginas sifilíticas y no sifilíticas, según la temperatura que se utilice en la prueba.

Aquí nos interesa llamar la atención acerca del porcentaje aproximado del 2 por 100 de serologías de lúes positivas en los tuberculosos no sifilíticos, cifras que parecen más bien cortas. Ya DUNNER y MAYER¹⁵ llamaron la atención sobre la frecuencia de estas reacciones en los tuberculosos graves, y PARRAN y EMERSON⁵³, después de recordar datos anteriores también más elevados, en su serie de 458 exámenes serológicos hechos simultáneamente con ocho reacciones de floculación diferentes, encuentran en total 12 reacciones positivas y 32 dudosas, todos resultados parciales, concluyendo que la toxemia tuberculosa puede servir de factor de confusión en la serología de la sífilis. Ya veremos luego nuestros resultados acerca de este punto.

El fenómeno contrario también ha sido señalado por GERHARTZ²², es decir, la fijación del complemento tuberculoso, en sifilítico clínicamente indemne de tuberculosis.

No basta, pues, para diagnosticar la infección sifilítica en un tuberculoso un simple examen serológico positivo; necesitase, además de su reiteración afirmativa, otros elementos anamnésicos o clínicos para fijar el diagnóstico.

LESIONES RESPIRATORIAS DE LA SIFILIS: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Una vez asentada la realidad de la infección sifilítica en un tuberculoso, debe investigarse si de aquellas lesiones es solamente responsable la tuberculosis, o si también lo es la sífilis parcialmente. Este problema se acentúa cuando el carácter tuberculoso inmediato de las lesiones no ha sido posible demostrarlo objetivamente (por ejemplo, con la baciloscopía), aunque sea evidente la presencia de infección tuberculosa (reacción tuberculínica positiva).

Aunque en este momento nos interesa más el primer caso que el segundo, detengámonos brevemente en unas consideraciones sobre la sífilis pulmonar "pura", las lesiones respiratorias de la sífilis.

Siguiendo la clasificación de GRÖDEL, modificada por NEUMANN⁴⁵, las formas de la sífilis respiratoria serían: a) Gomosa. b) Gomosa catártica. c) Intersticial complicada o no con bronquiectasias. d) Cirrótica complicada con manifestaciones cicatriciales retráctiles. e) Pneumónica. f) Broncopneumónica sifilítica. g) Pleuritis con derrame.

RIMBAUD y SERRE⁵⁸, por su parte, dividen las formas clínicas de la sífilis respiratoria así: A) Formas esclerosas; y B) Formas evolutivas, subdivididas estas últimas a su vez en: a) Bronquitis agudas o subagudas. b) Còrticopleuritis sifilítica. c) Tisis galopante sifilítica. d) Granulía pulmonar sifilítica. e) Goma y sifiloma.

VIVOLI⁶⁰ las agrupa así: A) Lesiones necróticas: gomas y su evolución. B) Lesiones productivas (en sus diferentes períodos y evolución): 1. Neumónicas. 2. Bronconeumónicas. 3. Bronquitis. C) Combinadas. D) Formas asociadas: 1. A tuberculosis. 2. A cáncer; y 3. A micosis.

MAY, MURGUIA y BARCIA⁴¹, exclusivamente desde el punto de vista radiológico, las clasifican así: A) Síndromes de condensación: 1. Esclerosis bronquial y peribronquial. 2. Condensación localizada de tipo escleroso. 3. Condensaciones miliares. 4. Condensaciones difusas de parénquima, acompañadas de signos radiológicos de esclerosis bronquial. 5. Condensaciones y esclerosis de pleuras. B) Síndromes en los que a la condensación se agrega la desintegración: 1. Aislada, constituyendo forma pseudo-cavaria. 2. Foco condensado con desintegraciones de diferentes tamaños. 3. Diseminaciones bronconeumónicas, con zonas de desintegración evidentes. Precisan que el diagnóstico es sólo de probabilidad y por exclusión, pues no existe síndrome radiológico de sífilis pulmonar.

También se han descrito formas asmáticas de la lúes respiratoria, aunque no sea unánime la interpretación del mecanismo del mismo, pues mientras PATIÑO y VÁZQUEZ⁵² consideran que la sífilis hace al sujeto más sensible a los alergenos habituales, HORNECK²⁸ piensa en el papel

de las estenosis y otras alteraciones bronquiales, y CLAUE⁹ discute la posibilidad de la misma sífilis como agente asmógeno.

Aunque la realidad clínica de la lúes respiratoria está fuera de duda, su hallazgo es ciertamente infrecuente, lo que justifica que por paradoja no sea tan rara la publicación casuística. Veamos algunos datos clásicos: OSLER da 0,48 por 100 en 2.500 autopsias, LUZZATO-FEGIZ tres casos en 3.000 enfermos, WATKINS 172 casos en 6.000 pacientes. El mismo ROESSLE opina que la sífilis pulmonar no es tan rara ni tan atípica como se dice, siendo las formas más frecuentes a su experiencia las neumónicas intersticiales con peribronquitis indurativa, y las más raras los gomas y cavidades. Abundando en este criterio, WOHWILL¹¹, citado por TAPIA⁶⁴, refiere que en un material de 588 autopsias efectuadas en Lisboa comprobó 20 casos de sífilis pulmonar, estimando que el considerar rara esta localización es debido más que a nada a insuficiencia de métodos directos de diagnóstico. Entre nosotros, TELLO encuentra dos casos en 4.000 autopsias, y ANDREU URRA, que ha insistido últimamente en esta cuestión, fija su frecuencia clínica en 0,42 por 1.000 de sus enfermos respiratorios, excluyendo la tuberculosis, y 0,26 por 1.000 del total de sus enfermos respiratorios.

El diagnóstico de la sífilis broncopulmonar es en sí muy difícil. Sin entrar en detalle, y siguiendo a TAPIA, CARDIS y MICHETTI, MARTOS⁴⁰, GONZÁLEZ RUBIO y ARAMBURU²³, SÁNCHEZ COVISA y JASO, MARÍN PITTALUGA³⁹, etc., digamos que este diagnóstico hemos de hacerlo valorando diversos signos, todos ellos un tanto equívocos, como son: 1.º La sintomatología clínica con relativo buen estado general en contraste con el volumen o carácter de las lesiones. 2.º La localización de las lesiones, especialmente el hilio unilateral denso con localización media o baja de las lesiones. 3.º La negatividad de la pesquisa de tuberculosis. 4.º La positividad de la serología. 5.º La existencia de otras localizaciones sifilíticas orgánicas; y 6.º El éxito del tratamiento específico. Ya hemos dicho cuán equívocos son todos estos datos, puesto que incluso el mismo tratamiento específico lo es, ya que lesiones anatómicas organizadas de tipo esclerótico no pueden desaparecer fácilmente, cualquiera que sea su agente responsable. FRITSCH insiste en que la lúes acostumbra ser anergizante y en el valor diagnóstico que represente una tuberculorreacción negativa, dato que confirman OLIVER y SOICHOT⁴⁸; en cambio, FLANDIN y colaboradores hablan solamente de la atenuación de la reacción alérgica, criterio que comparte OMODEI ZORINI⁴⁹. Uno de nosotros (CERVIÁ⁸) estudió la significación clínica de las reacciones tuberculínicas, donde se revisa esta cuestión. Parece que el dato que merece más atención es el de la localización radiológica, en lo que han insistido especialmente Gó-

MEZ y GINÉS²³, aunque con la natural reserva.

Las dificultades diagnósticas con la tuberculosis se acentúan cuando a la lúes pulmonar se asocian manifestaciones laringeas, como en el caso de RISSOTO y NATIN⁵⁹, y el de REMOLAR y colaboradores⁵⁷.

Así que, como siempre, el buen juicio clínico, ante resultados negativos en otros sentidos, puede orientarse sobre datos o indicios más o menos ciertos, pues siempre el diagnóstico clínico de la lúes pulmonar es, como el mismo SCHLESINGER⁶¹ dice, un diagnóstico de probabilidad.

Por no ser del tema no entramos en la cuestión del tratamiento específico de la sífilis respiratoria, ni siquiera en los intentos quirúrgicos realizados últimamente (FINOCHIETTO y HALPERIN¹⁷, AGUILAR y BANCALARI², etc.), para aludir brevemente al llamado "infiltrado Wassermann positivo", descrito en 1941 por HEGGLIN y GRUMBACH²⁶, y también por JAHNEL³⁰, proceso que según parece nada tiene que ver con la sífilis, y que, similarmente al llamado "infiltrado eosinófilo" o síndrome de Loëffler para la eosinofilia, consiste en un infiltrado mal ilimitado, nuboso o estriado, con serología de lúes positiva durante solamente su corta duración.

COEXISTENCIA DE LESIONES TUBERCULOSAS Y SIFILÍTICAS.

Ya aludimos la dificultad que se presenta a veces en un sujeto tuberculoso y sifilítico de afirmar a cuál de ambas infecciones corresponde la responsabilidad de determinadas lesiones, en tanto en otras ocasiones la cuestión es más sencilla, dada las características de las mismas y su evolución.

La literatura médica registra infinidad de publicaciones y casuística en que se estudia la coexistencia de ambas etiologías independientemente. Hacemos caso omiso de la referente a lesiones extratorácicas, limitándonos a las intratorácicas.

La coexistencia de lesiones tuberculosas respiratorias con aneurismas sifilíticos de la aorta no es infrecuente, recordando, entre otros, los casos de CERVIÁ⁶ (un doble aneurisma de la aorta descendente), VIDELA⁶⁸, VIALLET y colaboradores⁶⁷, ERICK y SMITH¹⁵, etc. La individualidad de ambas afecciones es suficientemente clara casi siempre, aunque así y todo a veces se preste a equívocos, como en el caso de KATZ³², en el que un aneurisma sacular sifilítico de la aorta torácica invadió y cavitó el pulmón simulando un proceso tuberculoso.

Aunque no sea frecuente, a veces se presentan en el mismo árbol respiratorio lesiones sifilíticas y tuberculosas suficientemente individualizadas, como en el caso de VALLI⁶⁶, de un sujeto que presentaba lesiones tuberculosas de rechas contemporaneamente con un goma sifi-

lítico de pulmón izquierdo curado, este último rápidamente con tratamiento específico.

Pero esto es excepcional, pues lo corriente en las afecciones respiratorias es que ambas infecciones estén tan mezcladas, que no pueda precisarse dónde empiezan y terminan una y otra. Siempre dentro del terreno de las afecciones torácicas que nos ocupan, el prototipo de estas afecciones híbridas lo constituyen las formas reiteradamente descritas por LEVI VASESI³⁶⁻³⁷, en Argel, de bronquitis crónicas como manifestación de esclerosis pulmonar en antiguos sifilíticos y tuberculosos.

Las combinaciones entre unas y otras lesiones son muy variadas, y ya hemos insistido cómo en el terreno del diagnóstico diferencial hemos siempre de pisar cautamente y con criterio solamente de probabilidad.

INFLUENCIA RESPECTIVA ENTRE LA TUBERCULOSIS Y LA SIFILIS.

Pero en este trabajo nos referimos principalmente a la mutua influencia que pudieran tener entre sí ambas enfermedades, fijando la atención de manera especial sobre la que la sífilis pudiera ejercer sobre el curso clínico de la tuberculosis pulmonar.

Los criterios clásicos eran extremados: desde HUNTER, que afirmaba el antagonismo entre ambas enfermedades, se llegaba hasta LANDOUZY, que afirmaba que esta asociación era la peor que podía darse, las había para todos los gustos. Hoy, con mejores elementos de juicio, y desdoblando ambos extremos, veamos el estado de la cuestión.

Influencia de la tuberculosis sobre la sífilis.— Es muy difícil precisar esta influencia, pues, como indican PALGET y MOORE, el tratamiento antisifilítico, por escaso que sea, varía completamente la fisonomía de la enfermedad, incluso en los tuberculosos.

No ha podido ser demostrada la opinión de SCHLESINGER⁴⁰ acerca de la posible influencia favorable de una tuberculosis activa sobre la sífilis. Solamente algunos estudios experimentales realizados en animales sensibles a ambas infecciones pueden eliminar la influencia del tratamiento. Por ejemplo, OHNAWA⁴⁷ pretende que los conejos que han sido infectados con tuberculosis presentan una mayor resistencia a la infección sifilítica experimental. En cambio, la tuberculosis provocada de testículo evoluciona más rápidamente en conejos previamente infectados con sífilis que en los sanos. A pesar de estos datos tan fragmentarios, esta cuestión sigue siendo oscura y sin resolver; por falta de elementos de juicio no insistiremos más en ella.

Influencia de la sífilis sobre la tuberculosis.— Sobre este terreno se pisa con más seguridad, aunque, como ya dijimos, las opiniones en principio no fueron unánimes.

Los clásicos franceses (LANDOUZY, RICORD, FOURNIER, etc.) insistieron en que la sífilis mermaba la resistencia frente a la tuberculosis. En efecto, NEUMANN registra la frecuencia del brote tuberculoso miliar en descendientes de sifilíticos sin sífilis, y BAUER halla infantilismo en jóvenes afectos de sífilis congénita y tuberculosis; pero en general no puede admitirse por falta de pruebas que la sífilis predisponga a la tuberculosis.

SERGENT, en su clásica monografía⁴³, y más tarde junto con COTTENOT, estudió esta cuestión, y aceptando en principio el criterio clásico, lo modificó, admitiendo dos tipos diferentes: en el uno, una sífilis activa, no tratada, florida, injertada en un organismo tuberculoso, da lugar a una rápida evolución cascada del proceso; en el otro, la tuberculosis desarrollada en un organismo con sífilis antigua, latente o apagada, las lesiones manifiestan franca tendencia a la fibrosis. PIERRE-BOURGEOIS y FISCHER⁴⁴, en su trabajo, corroboran este último punto al comprobar en su serie de 80 de estos enfermos mixtos, que 46, o sea, el 60 por 100, ostentaban formas fibrosas puras frente al 25 por 100 escaso de estas mismas formas en el total de los 800 enfermos tuberculosos examinados.

La misma influencia netamente favorable ha sido observada también por PORTICALI, MANSION, VALENTINI y otros. Tendencia opuesta en fecha más reciente muestran SAMSON⁴⁵, VON JASKI, WRIGHT, etc. Otros, como POLLARI⁴⁶, DE BLASIO, etc., la dan completa indiferencia mutua, y otros, como ALVAREZ, NEUMANN⁴⁵, DÍEZ¹², FICHERA¹⁶, etc., la consideran al igual que lo hace SERGENT⁴³ variable según momento y circunstancias. SERGENT, NEUMANN y DÍEZ han visto en sifilíticos frecuentes siembras hematogénas.

Hasta aquí sólo hemos insistido en datos y juicios exclusivamente clínicos. Ahora nos referiremos a los elementos que nos aporta el método estadístico, empleados extensamente y comparando grupos de tuberculosos sifilíticos con no sifilíticos.

Del amplio estudio de PADGET y MOORE se deduce que la asociación de tuberculosis y sífilis parece en cierto modo ser favorable o al menos no marcadamente desfavorable. Se basa este juicio en estudios, unos clínicos (GREER²⁴) y otros anatómicos (LANDSBERGER³⁴), en los que se demuestra que la proporción de tuberculosos entre los sifilíticos es más alta que en los no sifilíticos, pero que, en cambio, las formas más benignas son también más frecuentes en los primeros que en los segundos. Frente a estos resultados clínicos y anatómicos americanos, las amplias series estadísticas de los mismos PADGET y MOORE⁵¹, TURNER, y de GUILD y NELSON²⁵, encuentran menos sifilíticos en los tuberculosos que en los no tuberculosos, sentando todos ellos la conclusión provisional de que la sífilis no predispone a la tuberculosis.

TRATAMIENTO DE LA SÍFILIS EN LOS TUBERCULOSOS PULMONARES. CRITERIO TERAPÉUTICO.

Queda esta importante cuestión a tratar: la influencia del tratamiento específico sobre la sífilis y la de la misma lúes tratada sobre la tuberculosis.

Al abordar este capítulo, como casi todos los autores hemos de referirnos necesariamente a SCHLESINGER⁶⁰, quien sintetizó su criterio en cuatro casos diferentes, que transcribimos casi literalmente:

A. Sífilis tardía, no progresiva clínicamente, complicada con tuberculosis pulmonar reciente.—El tratamiento antisifilítico deberá ser aplazado hasta el estacionamiento de las lesiones tuberculosas durante varios meses; entonces se limitará la medicación a metales pesados, evitando arsenicales y yoduros.

B. Sífilis tardía, no tratada, con antigua tuberculosis fibrosa.—La reactivación de las lesiones fibrosas por la sífilis o por el tratamiento es menos probable; los arsenicales con los metales pesados pueden emplearse, pero a pequeñas dosis.

C. Tuberculosis antigua estacionaria, con sífilis precoz.—Si la lesión pulmonar es precoz, puede emplearse el neo; si hubieren cavernas, debe comenzarse con pequeñas dosis, aumentándolas lentamente si la lesión no progresiona. Este criterio de extrema prudencia se basa en observaciones que demuestran diseminaciones y hemoptisis postsalvarsánicas.

D. Sífilis precoz con tuberculosis reciente.—Esta es la combinación más desfavorable. Sólo se usarán metales pesados, pero como las formas muy severas de la sífilis (especialmente la maligna) reclaman el uso del neo en dosis normales, sería aconsejable esperar para abordar este tratamiento, si ha lugar, a que el enfermo mejore algo de su tuberculosis.

Este criterio ha sido adoptado más o menos fielmente por la mayoría de los clínicos, por PÉREZ, entre nosotros. El efecto nocivo consecutivo al tratamiento antisifilítico energico parece patente en algunos casos; el mismo TAPIA⁶⁴ refiere un caso muy demostrativo; PADGET y MOORE⁵¹ registran otros; nosotros, como luego veremos, también los hemos observado.

Pero la cuestión del tratamiento antisifilítico en los tuberculosos se viene enfocando de distinta manera, por la razón de considerarse ahora la cuestión más desde el punto social que desde el individual, y, sobre todo, porque en los últimos tiempos el tratamiento activo y eficaz de la sífilis ha progresado rápidamente. Uno de nosotros (CERVÍA⁷) hizo oportunamente una revisión sobre estos avances terapéuticos.

Los factores que regulan la decisión terapéutica en estos casos son: 1. Edad del paciente. 2. Extensión y toxemia tuberculosa. 3. Duración y estadio de la sífilis. Todo tratamiento debe individualizarse regulándolo cuidadosa-

mente en cada enfermo, pero sin perder de vista que todo tratamiento antisifilítico está hecho con la intención de que sea eficaz contra la sífilis, y que un tratamiento insuficiente con dosis escasas e irregulares o medicamentos débiles o dudosos (llevando este tratamiento así por intolerancia o prudencia) traiciona este principio elemental, sometiendo, en cambio, al enfermo a la posibilidad de accidentes medicamentosos, de reactivaciones de la tuberculosis e incluso a la treponemorresistencia. Estimamos, pues, que sólo debe abordarse uno de estos tratamientos cuando previamente lo consideremos justificado y eficaz, y que, en caso contrario, o no debe iniciarse o debe en seguida suspenderse.

Los factores que regulan la decisión terapéutica del tratamiento de la sífilis en los tuberculosos serán: 1.º La valoración pronóstica de la tuberculosis, por si se supone que el porvenir probable del enfermo lo justifica y su presunta tolerancia lo consiente; y 2.º La necesidad de su empleo, basado en razones médicosociales, entre las que destaca el estadio de contagiosidad actual de la sífilis y el embarazo. Estas últimas indicaciones no se presentan muy frecuentemente en el ambiente sanatorial u hospitalario, pero lo es mucho más en la clientela dispensarial y en general ambulatoria. Si debe tratarse o no una sífilis latente es cuestión a estudiar en cada caso particular; recordemos aquí el consejo de MOORE de que se debe tratar a los enfermos y no a los resultados de los análisis de sangre.

El tratamiento antisifilítico activo (sobre cuyo detalle no tenemos por qué entrar aquí) tiene también sus accidentes e inconvenientes en los no tuberculosos; naturalmente, en los tuberculosos los tendrá igualmente incrementados con la sobrecarga que representa para el organismo esta segunda enfermedad, con sus componentes anatómico y biológico. El estudio global de cada enfermo debe valorarse contestando adecuadamente a las siguientes o similares preguntas: 1.º ¿Este tuberculoso es ciertamente sifilítico? 2.º Caso positivo. ¿Qué grado de actividad y contagiosidad tiene esta sífilis? 3.º ¿Tiene este enfermo posibilidad de sembrar este contagio? 4.º ¿Su estado general y su proceso tuberculoso permiten al menos intentar un tratamiento eficaz? 5.º ¿Qué efecto beneficioso puede lograrse con este tratamiento de conseguir llegar a su término? Sólo cuando estas preguntas se vayan contestando debidamente podrá justificarse la iniciación de un tratamiento antisifilítico en tuberculosos, pues este tratamiento siempre lo será de oportunidad.

Cuando el tratamiento antisifilítico está bien indicado y soportado, puede ejercer incluso beneficioso influjo sobre la misma tuberculosis, como en el caso de GATÉ y colaboradores, quienes curaron con uno de estos tratamientos una pleuropéritonitis exudativa aguda que se pre-

sentó en el curso de una sifilis secundaria, por lo que la consideraron como sifilitica, aunque luego la prueba bacteriológica demostró su origen bacilar. Por otra parte, el estudio experimental de MAC DERMOTT, WEBSTER y MACRAE³⁸ acerca del efecto del neo sobre la tuberculosis en animales sifilíticos viene a demostrar que la tuberculosis evoluciona e incluso cursa indiferente al tratamiento arsenical, el cual no ejerce la menor influencia sobre ella.

Queda sentado, desde luego, que el tratamiento de la sifilis influenza eficazmente esta enfermedad de igual manera en los tuberculosos que en los que no lo son, y que este tratamiento no es incompatible con los antituberculosos actualmente en uso, especialmente con la colapsoterapia, cuyas técnicas, si están indicadas, pueden emplearse en estos enfermos sin tener en cuenta su infección sifilitica.

II PARTE

NUESTROS RESULTADOS.

Después de esta rápida e incompleta revisión de tan complejo problema, pasemos al objeto principal del presente trabajo, que es dar cuenta de nuestra experiencia de sifilis en un sanatorio antituberculoso.

Desde el punto de vista de la sifilis se han estudiado 389 tuberculosos adultos de nuestro Sanatorio, todos ellos con lesiones activas y abiertas. De ellos 233 eran varones (57 por 100) y 156 hembras (43 por 100).

En todos ellos, además de los datos clínicos referentes a tuberculosis habituales en nuestro Centro, se les sometió a cuidadosa anamnesis y exploración en sentido de sifilis, practicándoseles además sistemáticamente examen serológico, consistente en la reacción de Wassermann y una o dos de flokulación: la de Meinicke (M. T. II) y la de Sachs-Witebsk al citocol. Dificultades transitorias nos impidieron practicar otras reacciones, e incluso algunas veces hacer en nuestros enfermos siempre, por lo menos, dos reacciones de flokulación. Estas reacciones serológicas fueron practicadas por el Dr. MARTÍNEZ, jefe de la Sección de Bacteriología de nuestro Instituto de Higiene, a quien públicamente hemos de agradecer su valiosa y experimentada colaboración.

Reunimos nuestros enfermos en los siguientes grupos:

- A. Enfermos con antecedentes y serología de sifilis positivos.
- B. Enfermos con antecedentes positivos y serología negativa.
- C. Enfermos con antecedentes negativos y serología positiva.
- D. Enfermos con antecedentes negativos y una o dos reacciones positivas.

Consideramos como sifilíticos a los pertene-

cientes a los tres primeros grupos, y como no sifilíticos con reacción equivoca a los del último. Al igual que lo hacen otros autores, consideraremos como sifilis reciente a la que tiene menos de dos años del primer accidente, y como antigua a la anterior a esta fecha. Consideramos asimismo como sifilis latente aquella que, a pesar de sus antecedentes o serología positiva, no muestra ningún síntoma clínico.

Repasemos brevemente las historias clínicas de nuestros casos.

A. Enfermos con antecedentes y serología positiva.—Diez casos.

Caso 1.—Historia núm. 563. T. D. P., de treinta y dos años. Padre, cuatro hermanos y mujer, sanos. En 1939, afección dolorosa de hemitórax izquierdo, que pasó al mes de hacer reposo y calcio. En 1940, chancre tratado con seis inyecciones de Neo.

Ingresa el 20-I-45 con historia actual de seis meses, presentando tuberculosis cavitaria izquierda. Se inicia pneumo, que se suspende pronto por ineficaz. El 14-IV-45 W., +; C., +. Se practica tratamiento con lipobismuto, suspendiéndose a la duodécima inyección por intensa hemoptisis. La V. S. antes, durante y después del tratamiento específico fué, respectivamente, 12, 20 y 10 mm. hora. Nueva serología el 25-V-45 da W., ++; C., +; M., +.

Caso 2.—Historia núm. 659. M. S. A., de sesenta y cuatro años. Padre muerto de aneurisma; madre, de ictus; 7 hermanos (dos muertos de tifoidea y gripe, respectivamente; los demás, bien). Mujer sana; 3 hijos: uno enfermo de tuberculosis; los otros, bien.

Difteria, tifoidea, catarros febriles. En 1942, chancre a los veinte días de coito sospechoso, cicatrizado con 2,75 gr. de Neo.

Ingresa el 13-VIII-45 con cuadro que empieza en junio anterior, siendo diagnosticado de tuberculosis ulcerocaseosa derecha bilaterizada. El 1-IX-45, serología: W., +; C., +++; M., ++. Se hace tratamiento standard con arsenóxido (20 ampollas) y se completa con bismuto. La V. S. antes, durante y después del tratamiento fué, respectivamente, 127, 134 y 98. La tolerancia fué perfecta. La serología en 29-V-46 fué: W., —; C., —; M., —.

Caso 3.—Historia núm. 672. G. G. R., de cuarenta y ocho años, soltera. Antecedentes familiares normales. Sarampión de infancia. En 1934, proceso febril con delirio, que la tiene en cama durante unas dos semanas, diagnosticado de fiebre tifoidea. Desde hace siete meses, paraplejia de aparición lenta; desde esta misma fecha, amenorrea (menopausia?). La enferma presenta marcado déficit intelectual.

En junio de 1945 empieza cuadro tuberculoso actual, ingresando el 28-VIII-45 con una tuberculosis pneumónica derecha. La serología en 29-XII-45 es: W., +++; C., +++; M., +++. El análisis del líquido cefalorraquídeo dió: albúmina, 0,22; glucosa, 0,67; reacciones de globulinas débilmente positivas; serología negativa. Células, 0. Benjui, 0000022220000000. El mal estado de esta enferma no permite sentar indicación antisifilitica.

Caso 4.—Historia núm. 775. A. S. L., treinta y ocho años. Padre muerto cardiaco. Madre sana; 12 hermanos: 6 muertos, todos pequeños. Mujer sana: 7 hijos: 3 muertos pequeños, 2 actualmente primoinfectados.

Sarampión y parotiditis de infancia. Desde los diecisiete años, "asma". En 1938, chancros múltiples; en 1943, chancre solitario, tratado con 5 inyecciones de Neo. Fumador y moderadamente alcohólico.

Ingresa en 6-XII-45 enfermo de seis meses anterior, y afecto de un extenso proceso productivo bilateral con focos exudativos. Serología: W., +++; C., +++;

M., +++. Se inicia tratamiento con lipobismuto, que se continúa sin ningún incidente. La V. S. antes y durante el tratamiento fué, respectivamente, 88 y 83 mm. hora.

Caso 5.—Historia núm. 577. A. A. H., de treinta años. Enfermo del Sanatorio. Ningún antecedente familiar. De infancia, sarampión y parotiditis. A los veintidós años, disentería durante unos veinte días. Algunos catarros. En 1943, chancre tratado con Neo. Fumador y bebedor.

El 24-I-45 es hospitalizado por tener después de unos veinte días de dolor en paletilla dos esputos rojos. Presenta clínicamente un "infiltrado infraclavicular derecho", con todas las características clínicas de sero tuberculoso inicial, pero... la baciloscopy es reiteradamente negativa. La serología el 24-II-45 es: W., +; C., ++; M., ++. Se interpreta el caso como de lúes pulmonar, y se hace un tratamiento con arsenóxido y bismuto, que se sigue integralmente sin el menor incidente, con curación de la lesión. La V. S. se mantiene baja. La serología el 29-X-45 y 19-VI-46 es completamente negativa.

Caso 6.—Historia núm. 549. A. C. R., de setenta y tres años. Nada en antecedentes familiares. Fumador y bebedor. A los veintiocho años, chancre tratado localmente; a los cuarenta años, paludismo.

Enferma en enero del 44 e ingresa el 2-I-45 con una antigua tuberculosis fibrocáscica cavitaria grave. El 24-IV-45 la serología da: W., +; C., +. Se hace tratamiento con lipobismuto, que tolera muy bien. La V. S. antes, durante y después del tratamiento fué 100, 95 y 45 mm. hora, respectivamente. Se repite la serología el 25-V-46, con este resultado: W., +; C., ++; M., +. El mal estado de este enfermo no justifica más intentos terapéuticos, aunque en realidad el enfermo supervive aún.

Caso 7.—Historia núm. 518. A. H. G., de diecinueve años, prostituta. Catarros frecuentes. En julio de 1944, chancre con adenopatía inguinal, sin tratar.

Ingresa el 31-X-44 con historia de un mes, presentando un infiltrado excavado derecho. La serología de lúes fué: W., ++; C., ++; M., ++. Se le hace tratamiento con arsenóxido y bismuto, con pequeños signos de intolerancia, que permiten continuar el tratamiento hasta el final. La V. S. antes, durante y después del tratamiento fué, sucesivamente, 53, 33 y 16 milímetros hora. Con el tratamiento antisifilitico, la lesión tuberculosa inicial abierta a su ingreso regresa hasta curar, siendo dada de alta en septiembre de 1945, con serología y baciloscopy negativas y sus lesiones curadas.

Caso 8.—Historia núm. 466. A. S. H., de veintinueve años, prostituta. No antecedentes familiares. A los diecisésis años, blenorragia. En 1938, ovariectomía por quiste, seguida de amenorrea. Cefaleas y mareos. Hipoacusia izquierda.

Empieza enfermedad tuberculosa en junio de 1944, ingresando en nuestro Centro dos meses más tarde, con un proceso ulcerocáscico derecho. Se inicia pneumo, que resultó ineficaz por sinfisis de vértece extensa y hernia de mediastino. El 3-II-45 la serología da: W., +++; C., +; M., +. El tratamiento con arsenóxido se suspende por total intolerancia, sustituyéndolo por el de bismuto, que también se abandona por estomatitis. Ante la marcada tendencia evolutiva inmodificable en este caso, se practica una freni de apoyo, que también fracasa. La enferma, más tarde, tuvo una diseminación final, de la que fallece el 28-XI-45. La V. S., siempre elevada, varía según el proceso tuberculoso.

Caso 9.—Historia núm. 667. A. R. P., de cuarenta y tres años. No antecedentes familiares. En 1929, dos chancros, uno de ellos extirpado aprovechando una operación de fimosis. Entonces no se trató, pero en 1932, con motivo de sentir sensación de acorachamiento

to en hemitórax izquierdo, se le hace serología, con resultado positivo, haciendo entonces un tratamiento con 5,1 gr. de Neo; quince días después hace otra cura igual, y un mes después se inyecta 7,8 gr. más. Después, todos los años se ha hecho un tratamiento similar hasta 1944, en que su serología es negativa.

Ingresa en el Sanatorio el 8-VIII-45 con historia de un año y comienzo con hemoptisis, presentando una tuberculosis pneumática derecha bilaterizada. La serología el 1-IX-45 fué: W., +; C., +; M., -. Repetida el 25-V-46, dió: W., -; C., +; M., -. No se hizo tratamiento antilúetico.

Caso 10.—Historia núm. 182. G. S. S., de treinta y ocho años. A los veintidós años, chancre que no se trató. Proceso tuberculoso a partir de 1939. Ingresa el 5-VII-41; alta voluntaria el 31-VII-42; reintegro el 25-I-44 con grave proceso ulcerocáscico bilateral. Serología de lúes el 20-IV-45: W., -; C., +. Repetida el 8-IX-45, igual resultado. Defunción el 28-XII-45. No se hizo tratamiento antisifilitico.

Como se ve, se trata de 7 hombres y de 3 mujeres; en 3 casos había sífilis reciente (casos 2, 5 y 7) y los restantes antigua, todos latentes, salvo el caso 3, cuyo síndrome neurológico no está claro tampoco fuese de carácter sifilitico.

El caso 5, a nuestro juicio, era con mucha verosimilitud una forma sifilitica pura, pues a pesar de que clínica y radiológicamente se trataba de un infiltrado tuberculoso inicial de comienzo hemoptoico en sujeto sometido a intensas superinfecciones (pues era el enfermero que atendía a nuestros pacientes más graves), la baciloscopy fué siempre negativa y el tratamiento antisifilitico fué tan eficaz, que hizo desaparecer clínica y radiológicamente la lesión, reintegrándose el sujeto desde hace más de un año al trabajo sin resentirse hasta la fecha.

El caso 7, en el que el comienzo de sífilis y la aparición de la tuberculosis inicial casi coincidieron, ambos marcharon tan bien al tratamiento, que la enferma fué dada de alta, sin haberse vuelto a resentir de sus lesiones, a pesar de la vida completamente irregular que continúa llevando. Pensamos que su lesión pulmonar hubiera tenido además un componente sifilitico, contribuyendo el tratamiento de la lúes poderosamente a su curación; en esta enferma proyectábamos un pneumo, que no llegamos a establecer, por resultar innecesario, ante la rápida inactivación del proceso.

Los restantes casos, todos adultos tuberculosos indudablemente sifiliticos, hacen resaltar dos datos interesantes: 1.º Que en su mayoría eran sujetos de edad madura; y 2.º Que a pesar de esto, todos ellos presentaban (salvo el caso 3) lesiones de tendencia exudativa o destructiva, con poca o ninguna tendencia productiva, evolucionando todos más o menos mal. Esto nos hace recordar la observación de TAPIA al comprobar sífilis con frecuencia en los sujetos de edad madura con lesiones inactivadas antiguas y que evolucionan en formas de bronconeumonía tuberculosa. Salvo el caso 3, ya mencionado, en ningún otro enfermo de esta serie hubo tendencia marcada a la productividad.

Ateniéndonos a las normas más arriba apuntadas, hemos planteado en cada caso las posibilidades de un tratamiento eficaz. En los que no encontramos perspectivas prometedoras de entrada, desistimos de él (casos 3, 9 y 10), y en aquellos cuya intolerancia no nos permitía proseguirlo con suficiente intensidad, también lo hicimos (casos 1 y 8). En los restantes, abordamos el tratamiento debidamente. En el grupo que consideramos más resistente, e imbuidos por las nuevas ideas en el tratamiento de la sífilis (véase nuestra propia revisión ya mencionada, o el tratado de MOORE y colaboradores), adoptamos el método standard desde 1942 del ejército americano, que es como sigue: dos inyecciones semanales de arsenóxido (en nuestro caso, 0,04 cada dosis de mafarsen) durante dos períodos de diez semanas cada uno, separados por cinco inyecciones semanales de bismuto y otra tanda igual al final del tratamiento. De esta manera se trajeron los casos 2, 5 y 7. Los otros tres enfermos (casos 1, 4 y 6) fueron tanteados solamente con lipobismuto por temor a que el arsénico aumentase el potencial evolutivo de su grave enfermedad.

La tolerancia fué buena, salvo en tres casos: en el caso 1 la bismutoterapia coincidió con una copiosa hemoptisis, que hizo suspender el tratamiento; en el caso 7 hubieron trastornos digestivos banales con la arsenoterapia, que no impidieron su prosecución, y en el caso 8 la intolerancia a toda medicación fué completa y la enferma siguió su evolución marcadamente desde el principio desfavorable, y acaso impulsada por el mismo tratamiento, cuya indicación, a nuestro propio criterio, no estuvo acertada.

B. Enfermos con antecedentes positivos y serología negativa.—Cuatro casos:

Caso 11.—Historia núm. 751. A. C. M., de treinta y seis años. Un hermano muerto de T. P. En 1938, chancre solitario tratado con 4,50 gr. de Neo, tratamiento que repitió en igual dosis dos años después, y al siguiente se inyecta dos cajas de ampollas de bismuto.

Comienza proceso pulmonar de 1942; le inician pneumo derecho, que lo mejora, abandonando este tratamiento a los cuatro meses. Ingresa en el Sanatorio el 21-XI-45, a los cinco meses de recaer, con un proceso tuberculoso bilateral cavitario grave. La serología es repetidamente negativa.

Caso 12.—Historia núm. 598. F. A. A., de treinta años. Mujer sana, dos abortos de ocho y cuatro meses, respectivamente. Algun catarro descendente. Anginas hace cuatro años. En 1939, chancre sifilítico, tratado con Neo y bismuto en no sabemos qué cantidad, y que produce estomatitis. Fumador y bebedor. En la guerra civil fué herido en el cuello, a consecuencia de lo cual le quedó parálisis de la pierna izquierda.

Empieza la tuberculosis en enero de 1945, ingresando en el Sanatorio el 27-II-45, con un grave proceso ulcerocaseoso derecho. El 10-III-45, serología de lúes negativa, que se repite un mes después con el mismo resultado. En abril del mismo año, síndrome sofocante por pneumotórax espontáneo, a consecuencia del cual fallece a los pocos días.

Caso 13.—Historia núm. 731. A. C. A., de treinta y seis años. Padre muerto de angor pectoris. Madre parece diabetes. Un hermano muerto de pulmonía. Paro-

tiditis y sarampión en primera infancia. En 1934, lupus, tratado con sales de oro. En dos ocasiones, bleorrágia. En 1938, chancre sifilítico, tratado con 6,30 gr. de Neo, seguido de bismuto; al siguiente año, nuevo tratamiento, con un total de 5,70 gr. de Neo, tanda de bismuto y otra serie final de 9,50 gr. de Neo.

Comienza clínico de su tuberculosis por enero de 1944, ingresando en nuestro Centro el 24-X-45 con una tuberculosis cavitaria derecha. Intento infructuoso de pneumo en seguida. La serología de lúes en 14-XI-45 y en 11-I-46 es negativa.

Caso 14.—Historia núm. 639. C. M. E., de cincuenta y nueve años. Marido muerto de tabes; 3 hijos (uno muerto a poco de nacer por sífilis innata) y un aborto correspondiente a su segundo embarazo. Según informa la enferma, su esposo adquirió la sífilis poco después de su primer parto. Hace doce años, afección tumoral genital, resuelta con radioterapia. Siempre "anémica".

En diciembre de 1944 empieza a manifestarse la tuberculosis, afectando grandemente su estado general, y con frecuentes episodios hemoptoicos, ingresando el 28-VI-45, con una tuberculosis fibrosa derecha ulcerada. La reacción de lúes fué negativa el 3-VII-45. Falleció con una diseminación anérgica el 15-IX-45.

Desde el punto de vista de la sífilis, debe considerarse a los cuatro enfermos como antiguos y latentes.

En este grupo debemos considerar juntos los tres primeros casos, separándolos del último. Los casos 11, 12 y 13 han tenido el accidente primario de su sífilis de cuatro a seis años antes del comienzo de su afección pulmonar, y los tres se habían tratado, aunque alguno lo hiciera incompletamente. Como además no se les encontró ningún signo clínico de actividad sifilítica, y aunque esto sea siempre muy dudoso afirmarlo, es de suponer que esta infección estaba vencida, o al menos latente, haciendo pensar, como algunos defienden, si a veces tratamientos más cortos de los usuales no serían también suficientes.

De estos enfermos, uno (caso 12) falleció a consecuencia de una perforación pleuropulmonar a poco de ingresar en el Sanatorio; en los otros dos, las lesiones fibrocaseosas excavadas han seguido un curso, si no favorable, al menos altamente estacionario y no progresivo. Es posible que la lúes inactiva anterior a su enfermedad tuberculosa haya ejercido este influjo favorable, dándole un signo más fibroso al proceso.

El caso 14, antigua enferma cónyuge de un sifilítico, con indudables probabilidades de haber sido contaminada, sobre unos campos esclerosos derechos antiguos hizo un brote ulceroso caquectizante, ingresando en el Sanatorio en estado de anergia, falleciendo algún tiempo después. Queda, en este caso, rubricado el brote exudativo de la edad madura.

C. Enfermos con antecedentes negativos y serología positiva.—Seis casos:

Caso 15.—Historia núm. 421. D. E. P., de veintiún años. Padre desconocido. Madre saludable; han sido 5 hermanos, 4 muertos pequeños, uno de meningitis.

En enero de 1941, primeros signos de tuberculosis, que mejoran con reposo; en julio del mismo año, he-

mayoría negativos. Este grupo viene constituyendo el 6,1 por 100 del total de enfermos examinados, a partes iguales de cada sexo (12 hombres y otras tantas mujeres).

No insistimos aquí sobre la cuestión de la especificidad de la serología de la sífilis, por haberlo hecho ya al comienzo de este trabajo, remarcando solamente el acusado carácter de transitoriedad de estas reacciones.

También conviene señalar la frecuencia del accidente hemoptico en estos enfermos, el que fué responsable de su óbito en cuatro casos. En ninguno de estos enfermos se hizo tratamiento antisifilítico. Este grupo reúne enfermos en los más diversos estadios de su enfermedad tuberculosa, y cada uno de ellos siguió el propio determinismo de su proceso fílmico.

Agrupemos ahora los resultados de las discordancias.

	Reacciones efectuadas	Positivos
Reacción Wassermann.	23	10
Reacción al Citocol.....	24	16
Reacción Meinicke.....	14	2

de donde se deduce la inespecificidad de nuestra serie por este orden, de mayor a menor: Citocol, Wassermann y Meinicke.

DISCUSIÓN DE ESTOS RESULTADOS.

Los resultados expuestos hasta aquí podemos resumirlos de la siguiente manera:

De 389 tuberculosos pulmonares bacilíferos (233 varones y 156 hembras) estudiados desde el punto de vista de la sífilis (antecedentes, clínica y serología), han resultado:

A. Enfermos con antecedentes y serología positiva, 10 (2,5 por 100).

B. Enfermos con antecedentes positivos y serología negativa, 4 (1,0 por 100).

C. Enfermos con antecedentes negativos y serología positiva, 6 (1,5 por 100).

D. Enfermos con antecedentes negativos y sólo alguna reacción positiva, 24 (6,2 por 100).

Sifilíticos (grupos A, B y C), 20 casos (5,1 por 100).

No sifilíticos (grupo D), 24 casos (6,2 por 100).

Reacciones serológicas equívocas, por defecto (grupo B) o por exceso (grupo D), 28 (7,6 por 100).

Estos resultados ponen en evidencia que si bien la serología de la lúes en los tuberculosos sólo tiene valor si el resultado es unánime y sostenido, existe en nuestro medio un 5 por 100 de tuberculosos que son sifilíticos, cifra que se puede considerar como media por encima de las obtenidas por los serólogos y por debajo de las halladas en medios hospitalarios y, sobre todo, raciales cargados. Arrojan, desde luego, cifras inferiores a las obtenidas en grandes capitales,

y son, a nuestro juicio, fiel reflejo de lo que podríamos llamar el "índice de sifilización" de nuestra población.

El problema de la relación de la tuberculosis con la sífilis es digno de ser tenido en cuenta en varios sentidos: 1.º Por la influencia de una infección sobre la otra. 2.º Por la modificación en el criterio terapéutico que implica esta asociación; y 3.º Por el matiz social que tienen ambas enfermedades, que hacen aconsejar que los esfuerzos en su lucha contra ellas se aúnen en vez de dispersarse. Dediquemos breves palabras a estos tres aspectos.

MUTUA INFLUENCIA DE AMBAS INFECCIONES.— Ya hemos discutido lo referente a la mutua influencia en el curso clínico de ambas infecciones. Nuestra aportación en este sentido no trae ninguna novedad; en nuestra casuística la lúes sirvió unas veces para hacer más escleroso un proceso y otras, en cambio, para hacerlo más evolutivo. Las razones para explicar este fenómeno son, a nuestro juicio, tan complejas, que no es posible ni enumerarlas todas; entre ellas están: 1.º La antigüedad de la infección sifilítica y su tratamiento previo. 2.º La propia forma clínica de la tuberculosis, condicionada por factores de infección (bacilares) y de terreno (constitución, herencia, etc.). 3.º Diferentes circunstancias ambientales que modifican favorablemente o no ambos procesos, sobre todo el tuberculoso. A través de este dédalo de circunstancias, casi nos atreveríamos a afirmar que la influencia de la sífilis sobre el proceso tuberculoso no está bien definida en la mayoría de los casos, y hasta que muchas veces es completamente indiferente.

En los sifilíticos, por otra parte, puede existir, como de hecho ocurre (y probablemente más veces de lo que habitualmente pensamos), localizaciones pulmonares de esta enfermedad, las que simulan lesiones fílmicas, máxime si existen ambas infecciones asociadas. Ya antes aludimos esta cuestión, haciendo algunas referencias. En nuestros casos 5, 7 y 20 no es posible descartar la participación de la lúes de su proceso pulmonar, de manera probablemente exclusiva en el primero de estos casos y mixta en los otros dos. La difícil, por no decir casi imposible, delimitación entre los procesos respiratorios tuberculosos y sifilíticos, ha servido, sin duda, más de una vez de equívoco en el estudio de la influencia de la sífilis sobre las lesiones tuberculosas.

CRITERIO TERAPÉUTICO DE ESTA ASOCIACIÓN.— Nuestro criterio respecto a esta cuestión es el siguiente: 1.º Que no debe iniciarse un tratamiento antisifilítico si no se aspira a inactivar la sífilis del enfermo. 2.º Que los tratamientos antisifilíticos producen con cierta frecuencia accidentes en estos enfermos, especialmente siembras y hemoptisis, que deben vigilarse estre-

chamente. 3.º Que la mayoría de los enfermos, si no tienen lesiones pulmonares muy graves o evolutivas, toleran con evidente provecho un tratamiento bisemanal con arsenóxido y luego bismuto (drogas, a nuestro juicio, de elección en estos enfermos), conforme a pautas modernas americanas; en los menos resistentes se puede empezar tanteando con bismuto; en todos la intolerancia debe hacer desistir del tratamiento. 4.º La conducta terapéutica la debe regular la valoración individual de la resistencia del enfermo, de su estado clínico, de su contagiosidad y del peligro social que representa. 5.º El tratamiento antituberculoso debe hacerse indiferentemente al estado de la sífilis.

INTELIGENCIA ENTRE LA LUCHA ANTITUBERCULOSA Y LA ANTISIFILITICA.—Aprovechando las investigaciones de masas de sujetos supuestos sanos que manipula ahora habitualmente la lucha antituberculosa, y acuciados por las necesidades de guerra, en Francia últimamente, BOUSETT y PELLEGRINI⁵ primero y FOURESTIER¹⁰ después, han insistido sobre las ventajas del despistaje de la sífilis por examen serológico sistemático en cuantos sujetos acuden a los dispensarios antituberculosos. Consideramos esta iniciativa sanitaria digna de retener por las ventajas que en determinadas zonas y momentos pudiera traer a cambio de sólo un pequeño aumento en el esfuerzo.

CONCLUSIONES.

1.º Nuestra encuesta de sífilis en 389 sujetos de un sanatorio de tuberculosos terciarios, arrojó 20 casos (5,1 por 100) de sifilíticos, de los que 3 padecían sífilis reciente latente, 10 sífilis antigua latente y 1 sífilis nerviosa dudosa. Uno de ellos lo consideramos como afecto de sífilis pulmonar pura y dos de lesiones pulmonares mixtas de tuberculosis y sífilis.

2.º La serología de lúes en 4 sifilíticos antiguos y tratados fué negativa; en los restantes fué positiva. En 24 casos de sujetos considerados como no sifilíticos (6,2 por 100) dió la serología resultados parciales y transitoriamente positivos.

3.º La evolución de la tuberculosis en los sifilíticos parece en general suficientemente independiente de esta segunda enfermedad. Si bien es cierto que en sifilíticos antiguos se observa cierto predominio de lesiones esclerosas, esto puede ser debido tanto a la sífilis como a su misma edad, como a la natural evolución de su enfermedad tuberculosa. Por otra parte, en cambio, en estos sujetos maduros también hemos registrado, con cierta frecuencia, brotes exudativos malignos, ya señalados por otros autores.

4.º El tratamiento de la tuberculosis debe hacerse siempre independientemente de la sífilis.

5.º El tratamiento de la sífilis en los tubercu-

losos sólo debe abordarse cuando hay probabilidades de éxito (y la tolerancia lo permite), forzando esta indicación sólo cuando existe razón profiláctica para ello: embarazo o peligro social de contagio. En los restantes casos es inútil exponer a los enfermos a graves peligros.

6.º El tratamiento de elección serían los arsenicales (especialmente el arsenóxido) y los bismutos (lipobismuto). Nosotros hemos empleado un tratamiento de seis meses de duración con ambos fármacos. En los de tolerancia más débil hemos ensayado solamente el bismuto. La intolerancia está más en el enfermo que en la clase de la medicación empleada. Los riesgos mayores de estos tratamientos son las hemoptisis y las diseminaciones.

7.º La investigación serológica de la sífilis sistemática en los Centros antituberculosos (especialmente en los Dispensarios) preconizada últimamente, la consideramos muy interesante en la búsqueda de sífilis ignoradas o desdenadas.

RESUMEN.

Después de una revisión sobre la cuestión de la mutua influencia de la sífilis y la tuberculosis pulmonar, se exponen los resultados de una encuesta de sífilis en un sanatorio antituberculoso, en la que se encontraron 5,1 por 100 de sifilíticos y 6,2 por 100 de resultados serológicos parcial y transitoriamente positivos en sujetos considerados como indemnes de sífilis.

Se hacen consideraciones clínicas y terapéuticas, llegando a la conclusión de que la sífilis en general influencia muy poco al proceso tuberculoso; que es difícil delimitar a veces la sífilis y la tuberculosis en los procesos respiratorios, y que el tratamiento antisifilítico en los tuberculosos encierra ciertos peligros, no debiendo abordarse sino con propósito de eficacia y contando con la tolerancia del enfermo (pues lo contrario expone a peligros inútiles). Se preconiza para estos tratamientos arsenicales (arsenóxido) y bismuto, y en los enfermos menos resistentes empezar con bismuto solamente.

También se señala la utilidad de la práctica sistemática de la serología de la lúes en los centros de investigación antituberculosa en masas de supuestos sanos en determinadas zonas y momentos en el despistaje de sífilis ignoradas o desdenadas.

BIBLIOGRAFIA

1. AGNELLO.—Lotta contro la tubercolosi, 10, 512, 1939.
2. AGUILAR y BANCALARI.—Arch. Argent. de Fisiol., 17, 464, 1941.
3. ANDREU URRA.—Libro Ibys, Madrid, 1945.
4. BEATO.—Laboratorio, 1, 201, 1946.
5. BOUSETT y PELLEGRINI.—Presse Méd., 50, 674, 1942.
6. CERVÍA.—Rev. Méd. Canarias, 4, 283, 1935.
7. CERVÍA.—Gaceta Méd. Esp., 18, 455, 1944.
8. CERVÍA.—Rev. Clín. Esp., 17, 95, 1945.
9. CLAUDE.—Rev. Méd. de Nancy, 16, 9, 1938.
10. CORDERO.—Rev. Esp. Tuber., 3, 19, 1932.
11. CUMMINGS, HAZEN, SANFORD, SENEAR, SIMPSON y VANDERLEHR.—Ven. Dis. Inform. Suppl., 1935.

12. DÍEZ FERNÁNDEZ.—La tuberculosis pulmonar en el niño y en el adulto. Madrid, 1935.
13. DUNNER y MAYER.—Med. Klin., 773, 1933.
14. EAGLE.—Amer. Jour. Syph. Gon. and Ven. Dis., 25, 7, 1941.
15. ELRICK y SMITH.—Bull. Amer. Acad. Tub. Physc., 5, 68, 1941.
16. FICHERA.—Lotta contro la Tubercolosi, 12, 372, 1941.
17. FINOCCHIETTO y HALPERIN.—Semana Médica, 2, 1509, 1941.
18. FLANDIN, POUMEAUX-DELILLE y LE MELLETIER.—Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris, 52, 1351, 1936.
19. FOURESTIER.—Presse Méd., 51, 149, 1943.
20. FRITSCH.—Beitr. Klin. der Tuber., 84, 390, 1933.
21. GATE, DUGOIS y RACOUGHT.—Lyon Medicale, 157, 193, 1936.
22. GERHARTZ.—Münch. med. Wschr., 179, 1937.
23. GONZÁLEZ RUBIO y ARAMBURU.—Medicina, 9, 166, 1941.
- 23a. GÓMEZ y GINÉS.—Arch. urug. med. cir. y esp., 8, 411, 1936.
24. GREER.—Ann. Int. Med., 4, 387, 1930.
25. GUILD y NELSON.—Amer. Rev. Tuber., 33, 31, 1936.
26. HÄGGLIN y GRUMBACH.—Schweiz. med. Wschr., 1, 578, 1941.
27. HOFFMAN y ADAMS.—Amer. Rev. Tuber., 50, 85, 1944.
28. HORNECK.—Deutsch. med. Wschr., 62, 503, 1936.
29. JAFFE.—Rev. Polyclinica de Caracas, 11, 113, 1942.
30. JAHNEL.—Klin. Wschr., 44, 1089, 1941.
31. KAHN.—Arch. Derm. and Syph., 41, 817, 1940.
32. KATZ.—Quart. Bull. Sea View Hosp., 6, 79, 1940.
33. KOLMER y TUFT.—Inmunología clínica. Barcelona, 1946.
34. LANDSBERGER.—Cit. PAGGET-MOORE y TAPIA.
35. LANGERON y CORDONNIER.—Acad. Med. Paris, 21, 4, 1942, en Presse Méd., 1942.
36. LEVI-VALENSI.—Rev. de la Tuber., 4, 921, 1938.
37. LEVI-VALENSI.—Presse Méd., 47, 455, 1939.
38. MAC DERMOTT, WEBSTER y MACRAE.—Amer. Rev. Tuber., 44, 604, 1941.
39. MARÍN PITALUGA.—Hoja Tisiológica, 5, 330, 1945.
40. MARTOS.—Rev. Cubana de Tuber., 3, 409, 1939.
41. MAY, MURGUIA y BARCIA.—Sifilis y Tuberculosis pulmonar. Montevideo, 1933.
42. MOORE, EAGLE y MOHR.—Journ. Am. Med. Ass., 113, 1602, 1940.
43. MOORE.—The modern treatment of Syphilis. 2.ª ed. Springfield, 1934.
44. MURPHY y BROMBERG.—Amer. Rev. Tuber., 43, 748, 1941.
45. NEUMANN.—Clínica de la tuberculosis pulmonar en el adulto. Barcelona, 1934.
46. OCAMPO.—Crónica Médica, 62, 57, 1945.
47. OHNAWA.—Cit. PADGET-MOORE y TAPIA.
48. OLIVIER y SOICHT.—Rev. de la Tuber., 8, 155, 1943.
49. OMODEI-ZORINI.—En CAMPANI y COSTANTINI.—La Tisiología en la práctica médica. I tomo. Barcelona, 1934.
50. ORSZAGH.—Tubercle, 14, 145, 1933.
51. PADGET y MOORE.—Amer. Rev. Tuber., 33, 10, 1936.
52. PATINO y VÁZQUEZ.—Rev. med. latino-americana, 20, 494, 1935.
53. PARRAN y EMERSON.—Amer. Rev. Tuber., 39, 1, 1939.
54. PÉREZ.—Trab. Disp. y Sanat. antitub. Tenerife, 7, 315, 1946.
55. PIERRE-BOURGEOIS y FISCHER.—Presse Méd., 43, 2029, 1935.
56. POLLERI.—Riv. pat. e clin. della tuberc., 3, 493, 1929.
57. REMOLAR, THOMPSON y CAPUTO.—Rev. Asociac. Med. Argent., 58, 340, 1944.
58. RIMBAUD y SERRE.—Cit. MARÍN PITALUGA.
59. RISSOTO y NATIN.—Prensa Med. Argent., 25, 331, 1938.
- 59a. SAMSON.—Zeitschr. f. Tuber., 39, 161, 1924.
60. SCHLESINGER.—Sifilis y medicina interna. Barcelona.
61. SCHLESINGER.—Beitr. Klin. der Tuber., 79, 750, 1932.
62. SCHOLZ.—Zeitschr. f. Tuber., 66, 243, 1932.
63. SERGENT.—Sifilis et Tuberculosis. Paris, 1907.
64. TAPIA.—Formas anatomo-clínicas de la tuberculosis pulmonar. Tomo I. Madrid, 1943.
65. VALLI.—Riv. pat. e clin. della tuberc., 14, 69, 1940.
66. VALLI.—Minerva Médica, 1, 153, 1940.
67. VIALLET, MARCHIONI y LEVI-VALENSI.—Bull. et Mem. Soc. Rad. France, 25, 742, 1937.
68. VIDELA.—Rev. de pat. infec., 1, 29, 1935.
69. VIVOLI.—Sifilis pulmonar del adulto. Buenos Aires, 1935.
70. WARRING.—Amer. Review of Tuber., 40, 175, 1939.
71. WOHLWILL.—Cit. TAPIA.

ORIGINALS

LA DISOCIAZION CLORO-SODIO EN LAS ELIMINACIONES URINARIAS Y LA DIABETES INSIPIDA UROLOGICA

C. JIMÉNEZ DÍAZ, A. MERCHANTE
y M. T. CANTERA

Clinica Médica del Hospital General e Instituto de Investigaciones Médicas. Madrid. Director: Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Recientemente hemos publicado nosotros¹ el resultado de experiencias de sobrecarga de urea y cloruro sódico en situación de penuria acuosa y de exceso de agua en personas normales. Se ha visto en ese trabajo cómo las eliminaciones de cloruros y urea no dejan de influírse mutuamente cuando el suministro de agua es escaso; el riñón no puede pasar de una cierta presión osmótica en la orina fabricada, y de aquí que restringida el agua los elementos disueltos que se eliminan tengan que excluirse mutuamente cuando las necesidades de eliminación de uno de ellos sobrepasa cierto límite. Pero otro resultado de aquellos estudios ha sido confirmar la existencia de una cierta disociación entre las

eliminaciones de cloro y sodio que sugiere la participación de mecanismos de la función tubular que aún nos son desconocidos.

Algunos autores han observado tales disociaciones; pero en casos de enfermedades diversas, ya MAINZER² señaló esta disociación. Posteriormente WILDER, POWER y KEPLER³ han observado en el Cushing, quizá por hiperfunción de la corteza suprarrenal, un descenso del cloro y potasio del plasma con aumento del sodio que corresponde a una desigual secreción, en cuya virtud el sodio se retendría más electivamente; en realidad, esto es lo mismo que ocurre por la inyección de la hormona cortical sintética (desoxicorticosterona). GAMBLE, FAHEY, APPLETON y MAC LACHLAN⁴ publicaron no hace mucho un caso que da bastante que pensar: era un niño que tenía de siempre diarreas y una fuerte alcalosis, cosa sorprendente porque, como es sabido, la diarrea crónica produce acidosis por cuanto debe perderse principalmente la base sodio, así como los vómitos, en cambio, producen alcalosis y por su intermedio la tetanía, en virtud de perderse principalmente el ion Cl segregado en el estómago, como ClH; en este caso GAMBLE y colaboradores estiman como conse-