

# CONSIDERAȚIUNI ASUPRA SIFILISULUI CONGENITAL (OSTEOPATIA SIFILISTICĂ)



**TEZA**  
PENTRU  
DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE  
PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ ÎN ZIUA DE 5 Iunie 1940  
DE  
**IOAN BÂRZU**  
fost extern al Policlinicii C. F. R. Cluj  
medic benevol al Clinicii Infantile  
Preparator al Institutului de Radiologie

No. 1602.

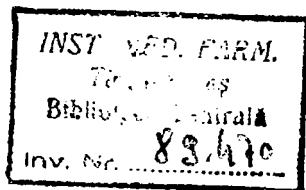
# CONSIDERAȚIUNI ASUPRA SIFILISULUI CONGENITAL (OSTEOPATIA SIFILISTICĂ)



**TEZA**  
PENTRU  
DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE  
PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ ÎN ZIUA DE 5 Iunie 1940  
DE

**IOAN BÂRZU**

fost extern al Policlincii C. F. R. Cluj  
medic benevol al Cîlnicei Infantile  
Preparator al Institutului de Radiologie



24 MAY 2005

# UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I“, DIN CLUJ

## FACULTATEA DE MEDICINĂ

---

**Decan : Domnul Prof. Dr. I. DRĂGOIU**

### Profesori :

Anatomie umană	Prof. Dr.	<i>Papilian V.</i>
Chimie generală meecală	" "	<i>Secăreanu Ș.</i>
Chimia biologică	" "	<i>Manta I.</i>
Istologie și embriologie umană	" "	<i>Drăgoiu I.</i>
Fiziologie și fizică medicală	" "	<i>Benetato Gr.</i>
Anatomia patologică	" "	<i>Vasillu T.</i>
Bacteriologie	" "	<i>Baroni V.</i>
Patologia generală și experimentală	" "	<i>Botez A. M.</i>
Igienă și medicina preventivă	" "	<i>Moldovan I.</i>
Clinica medicală I.	" "	<i>Hațieganu I.</i>
Clinica medicală II. (Semiologie)	" "	<i>Goia I.</i>
Clinică chirurgicală (Semiologie)	" "	<i>Pop A.</i>
Clinică chir. și boalele căilor urinare	" "	<i>Țeposu E.</i>
Clinica obstetricală și ginecologică	" "	<i>Grigoriu Cr.</i>
Clinica dermatologică și sifiligrafică	" "	<i>Tătaru C.</i>
Clinica infantilă și puericultură	" "	<i>Popoviciu Gh.</i>
Clinică neurologică	" "	<i>Minea I.</i>
Clinica psihiatrică	" "	<i>Urechia C.</i>
Clinica oftalmologică	" "	<i>Michail D.</i>
Clinica balneologică și dietetică	" "	<i>Sturza M.</i>
Clinica oto-rino-laringologică	" "	<i>Buzoianu Gh.</i>
Clinica stomatologică	" "	<i>Aleman I.</i>
Medicina legală	" "	<i>Kernbach M.</i>
Radiologie	" "	<i>Negru D.</i>
Istoria medicinei	" "	<i>Bologa V.</i>
Farmacologie (Supl.)	" "	<i>Baroni V.</i>
Igienă și medicină preventivă	Agr.	<i>Zolog M.</i>
Clinica boalelor contagioase	Conf.	<i>Gavrilă I.</i>

### JURIUL DE PROMOȚIE :

Președinte : Dl. Prof. Dr. *Popoviciu Gh.*

Membri : {
 

D-l. Prof. Dr.	<i>Negru D.</i>
" " "	<i>Mihail D.</i>
" " "	<i>Benetato Gr.</i>
" " "	<i>Bologa V.</i>

Supleant : Dl. conf. Dr. *Velluda C.*

## Prefața.

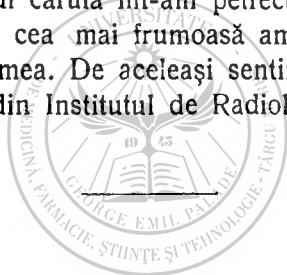
Subiectul acestei lucrări, poate fi considerat de mulți foarte banal, căci, doar fiecare medic știe să recunoască un sifilis și mai ales să-l trateze. Totuși îndrănesc s-o subliniez aici, că oricât de mult se scrie și se va mai scrie despre sifilis, nu va fi destul, până când nu se va ajunge la o situație mai fericită decât cea de astăzi.

Atâta vreme cât sifilisul continuă a exista ca o plagă socială, alături de tbc., alcoolism, cancer, etc. nici un sacrificiu nu trebuie precupețit.

Mulți consideră sifilisul, ca o boală strict dermatologică. prin urmare de care trebuie să se ocupe numai dermatologul. Nu se poate ceva mai inexact, căci în realitate sifilisul aparține întregii patologii. Pe drept cuvânt Landouzy și Gaucher, au spus că: „La Syphilis constitue le tiers de la pathologie humaine“.

Această modestă lucrare, nu are pretenția de a se considera originală. În ea încerc doar să grupez la un loc faptele mai importante din punct de vedere practic, stabilite de alții și în parte observate de mine. Problema sifilisului este extrem de vastă ceea ce nu s'ar putea face într'o atare lucrare, de aceea voi insista în deosebi asupra diagnosticului radiologic. Scopul acestei lucrări este o sinteză, o punere la punct, de aceea o expunere detaliată a acestei vaste probleme ar însemna o aglomerare enormă de material, ceea ce ar fi în dauna clarității. Pentru acest motiv, după ce voi face câteva considerațiuni de ordin general asupra sifilisului congenital, voi insista mai pe larg asupra osteopatiei sifilitice și pe cât posibil voi sublinia importanța examenului radiologic, ca metodă fundamentală pentru depistarea leziunilor osoase sifilitice.

Imi fac o foarte plăcută datorie ca să aduc și pe această cale cele mai sincere și respectuoase mulțumiri D-lui Prof. Popoviciu — maestrul meu de odinioară, neobositul luptător împotriva mortalității infantile — nu numai pentru că mi-a încredințat acest subiect și mi-a făcut onoarea de a-mi fi președinte de promoție, cât și pentru prețioasele învățături ce le-am primit dela D-sa în tot timpul cât i-am fost subaltern. Aceleași sincere mulțumiri aduc și D-lui Prof. Negru, actualul meu maestru pentru bunăvoința ce o are față de mine și prețioasele sfaturi ce-mi dă zi' de zi. Cu aceleași sentimente îmi îndrept gândurile spre Dl Prof. Mihail pe care țin să-l asigur de tot respectul și devotamentul pentru tot ce a făcut pentru mine. Personalului științific al Clinicei Infantile, în mijlocul căruia mi-am petrecut doi ani de plăcută muncă păstrez cea mai frumoasă amintire, asigurându-l de toată prietenia mea. De aceleași sentimente țin să asigur și pe colegii mei din Institutul de Radiologie.



## Introducere.

În știința medicală, sifilisul, sub toate manifestățiunile sale clinice și sociale formează unul din cele mai importante capitole. Fiind o plagă socială, are repercursiuni nefaste nu numai asupra celui care l-a contaminat, ci și asupra familiei, descendenților și a întregii societăți, dând un procent mare de mortalitate infantilă, infirmi degenerați etc., cari formează o sarcină grea pentru societate. Constituite, cu alte cuvinte, un factor de degenerescență a capitalului biologic (Fournier). Cea mai tristă daună ce poate determina sifilisul prin consecințele lui ereditare, trecând la descendenți, este că intervine ca un factor al depopulării și degenerării. Așa de exemplu s'a constatat în Franța că din 61.637 de concepțiuni 14,7% proveniau din mame sifilitice și soarta acestor copii era moartea imediată după naștere în 92,9%, și numai 7,1% au depășit primele luni ale vieții extrauterine (A. Voina). După statistica lui Hochsinger din Viena se constată o mortalitate de 54—59 din 100 de nașteri din mame sifilitice și descendenții care rămân sănătoși nu sunt decât în proporții de 10%. Distrofiile eredo-sifilitice de ordin general sau interesând anumite organe degeneratează individul, micșorând astfel în chip foarte evident valoarea „capitalului biologic uman”. Cu toate progresele făcute de medicină în general și de ehimio-terapie în special, sifilisul totuși continuă a face victime foarte numeroase cu tot regretul unanim al medicilor.

Agentul patogen al sifilisului este spirocheta palidă, descoperită de Schaudinn și Hoffmann în anul 1905. Ea se găsește destul de ușor în lichidul tisular obținut prin stază, răzuire sau iritație. La nou născuți, materialul pentru eviden-

țierea spirochetelor se găsește la terminațiunea periferică a cordonului ombilical. Se mai poate găsi în mucoasa nazală, amigdaliană și conjunctivală. De asemenea o putem găsi în mare cantitate la copii eredo-sifilitici în organele interne (ficat, splină, ganglioni limfatici.) În țesutul conjunctiv spirocheta palidă poate trăi ani de zile în stare de latență fără să se manifeste prin semne clinice sau serologice. În curentul sanguin, după Hoffmann este foarte rar evidențiabilă, din cauză că este o cantitate prea mare de oxigen prezent și știut este, că spirocheta e prin excelență anaerobă.

Evidențierea se face după metoda lui Burri (colorația cu tuș), după metoda lui Levaditi (impregnații cu nitrat de de argint) și prin metoda ultramicroscopică. Uhlenhuț și Melzer au reușit să inoculeze sifilisul uman în testicolul iepurilor de casă, verificând în felul acesta cazurile dubioase.

Descoperirea reacției Bordet-Wassermann, diagnosticul serologic al sifilisului. În 1907 rămâne epocală în istoria acestei boli, căci alături de evidențierea spirochetelor este factorul cel mai important pentru precizarea diagnosticului clinic al sifilisului. Sunt și cazuri, din fericire destul de rare, unde reacția Bordet-Wassermann este pozitivă pe o bază nespecifică. Aici este vorba de o reacție lipolitică, care însă din punct de vedere practic prezintă o importanță foarte redusă. De aceea, se poate spune cu drept cuvânt, că reacția Bordet-Wassermann pozitivă, împreună cu evidențierea spirochetelor și cu simptomatologia clinică are o valoare de o importanță considerabilă pentru stabilirea diagnosticului sifilisului. Trebuie notat faptul bine stabilit, că noii născuți și sugacii în primele săptămâni cu toate manifestările sifilitice evidente pot prezenta o reacție Bordet-Wassermann negativă, care însă devine pozitivă după un timp de câteva săptămâni, în cazul bineînțeles dacă acești sugaci sunt sifilitici. Aceasta se explică prin faptul că spirocheții care se găseau mai întâiu în stare de latență, n'au fost capabili să producă anticorpii specifici într-o cantitate corespunzătoare unei reacții B.-W. pozitive, decât numai după un oarecare timp. Pe lângă aceasta, s'a observat că femeile prezintă îndată

după naștere, adică în timpul lehuziei, reacția B.-W. pozitivă, chiar dacă nu sunt sifilitice. Acest fenomen se explică prin aceea că, odată cu involuția uterului și mai ales prin regresivitatea simptomelor de graviditate se formează în organism produse de desagregare de natură lipoidică, care intră în curentul sanguin și sunt în stare a produce o reacție B.-W. pozitivă, care bineînțeles nu este specifică. Reacția B.-W. ca și toate celelalte reacții de natură lipoidică nu se bazează pe o reacție specifică de antigen, ci pe dezvoltarea anticorpilor în contra produselor de destrucție, care nu sunt altceva, decât produse de desagregare în urma distrugerii spirocheților sub influența limfocitelor lipoidice. Aceste limfocite la rândul lor iau naștere sub influența agentului patogen, și în urma activității acestuia în diferitele țesuturi ale organismului (Jacobstahl și Bergel). Astfel reacționează și corpul animal, mobilizând limfocitele în urma introducerii experimentale a lipoizilor în organism, ca și cum ar fi o invaziune de spirocheți. Numai așa se explică reacția Bordet-Wassermann ca și toate reacțiile de fixare a lipoidelor, cu toate că formează un simptom al sifilisului, nu este expresia formării de anticorpi sifilitici. În cursul acestor reacțiuni este vorba de fenomene foarte complexe, observându-se o labilitate a serului sanguin, care posedă o tendință exprimată de a intra într-o legătură cu produsele de destrucție de natură lipoidică. În rezumat, se poate afirma cu toată precizia, că numai acele femei post-partum, sunt considerate sifilitice, la care reacția B.-W. se menține constant pozitivă și după perioada lehuziei. Astăzi majoritatea serologilor, sunt de părere să se execute pe lângă reacția de fixarea complementului B.-W. și o metodă de precipitare, rezultatele fiind în astfel de combinație mult mai precisă. În felul acesta s'a ajuns la concluzia că reacțiile de precipitare, după Fornet și Schereschewsky, aplicate de Hecht, Meinicke, Sachs-Georgi, Müller, cât și întrebuințarea amboceptorului normal de către Bauer, sau a complementului normal din sângele uman de către Hecht, aplicate în practică de către Levaditi, Weinberg, Muttermilch, etc., sunt cât se poate de simple, timpul de



executare mult scurtat. Deci în multe cazuri dubioase e bine să se întrebuițeze pe lângă R.-W. și alte reacții pentru controlul acesteia, cum sunt cele de mai sus, la cari mai putem adăuga reacția Prunell. Din cele de mai sus reiese clar, că posibilitățile de control serologic, deci evitarea erorilor, sunt numeroase. Alături de metodele serologice atât de importante, pentru diagnosticarea sifilisului, mai avem metoda de examinare clinică (punerea în evidență a stigmatelor sifilitice), care totdeauna trebuie să primeze. Dacă la aceste metode de investigație (serologice, clinice) mai adăugăm și metoda radiologică, care devine din zi în zi tot mai utilă, în special pentru descoperirea osteopatiilor sifilitice, putem conchide că în materie de sifilis problema diagnosticului este pe deplină rezolvată. În ceea ce privește examenul radiologic, de foarte multe ori rămâne ca singură metodă serioasă de investigație, căci nu rare sunt cazurile unde prin examenul clinic nu găsim nimic important din manifestările sifilisului, iar probele de laborator sunt de multe ori negative în primele săptămâni (pentru motivele mai sus arătate).

Încât un examen radiologic bine executat și interpretat, ne pune pe calea diagnosticului precoce. Acest examen nu este fără dificultăți și pentru o bună interpretare presupune foarte numeroasă cunoștințe. Pentru acest motiv va ocupa un loc de frunte în această modestă lucrare.

---

## Considerațiuni generale.

**Calea de infecție.** Problema transmiterii sifilisului pe cale germinativă, respectiv pe cale congenitală, este de o importantă considerabilă în combaterea și profilaxia sifilisului congenital. Se pune chestiunea, dacă este vorba de o transmitere germinativă, respectiv spermatogenă a sifilisului congenital sau conatal, sau infecția se produce în timpul gravidității pe calea placentară și prin cordonul ombilical. Cu toate că posibilitatea unei transmiteri pe calea diaplacentară este combătută și astăzi (Kassowitz, Fournier, Finger, Hochsinger, Fischl, Whitridge, etc.), totuși calea aceasta de infecție este dovedită în mod neîndoios. Teoria infecției pe cale germinativă, a fost combătută încă din 1903 de către Matzenauer, care a susținut cale de infecție pur diaplacentară a sifilisului congenital, spunând următoarele: „*Fără un sifilis matern, nu poate exista un sifilis congenital la copil*“.

În favoarea teoriei germinative, s'au adus diverse argumente:

a) că secrețiunea spermatică a bărbaților sifilitici ar conține frecvent agentul patogen (Uhlenhut, și Mulzer, Finger și Landsteiner).

b) Că există și o formă granulară sub aspectul de virus al spirochetei, fiind și ea în stare să transmită boala de la tată la copil.

c) Infecțiozitatea secreției spermatice a sifiliticilor. — Însă E. Hoffmann a dovedit că medicii, cari au suferit de o infecție sifilitică profesională (sifilom primar la un deget), fără a prezenta manifestațiuni clinice la genitale, n'au putut transmite boala la femeile lor, cu toate că au avut contact sexual în tot timpul perioadei secundare; acest fapt este o

dovadă pentru absența treponemelor în lichidul spermatic.

d) Legea lui Colles, sau așa numita teoria imunității lui Colles, spune că *un copil cu sifilis congenital nu transmite infecția la mama lui, sau cu alte vorbe: mamele sănătoase, în aparență, ale tuturor copiilor sifilitici, sunt și ele sifilitice și imunitatea lor nu înseamnă altceva, decât că ele se găesc în perioada de sifilis latent.*

e) Legea lui Profeta (deasemenea întrebuițată pentru susținerea teoriei germinative) spune următoarele: *o mamă sifilitică nu infectează copilul ei născut sănăros, în care caz copilul ar fi moștenit o imunitate temporară congenitală în contra sifilisului. Argumentația în sprijinul teoriei germinative și împotriva infecției diaplacentare, este foarte bogată, însă nu se bazează pe altceva, decât pe cazuri singuratic, incomplet verificate și neclarificate, care nu sunt în stare să distrugă teoria complet verificată despre modul de infecție diaplacentară. Contagiozitatea sifilisului este așa de mare, încât nu se poate închipui ca lichidul spermatic, care afirmativ ar conține spirocheți, să infecteze oul, fără să imbolnăvească și mama. Pe de altă parte, este o imposibilitate, a susține că oul infectat cu sifilis să se desvolte mai departe știind că fetus-ul nu posedă nici mai târziu puteri corespunzătoare de imunitate. De o deosebită importanță este și faptul că feții mamelor sifilitice, deasemenea și partea fetală a membranelor, nu conțin nici odată treponemi până în luna a 5-a a gravidității. Dacă ar fi fost posibil o infecție germinativă a fetusului, ar trebui să se găsească fără greutate treponemi deja din primele luni ale gravidității. Prin urmare trebuie să declarăm, că o infecție germinativă, ovogenă sau spermatogenă, este imposibilă și nici nu este dovedită până astăzi, așa că toate teoriile despre calea de infecție germinativă a sifilisului congenital, nu prezintă nici o bază științifică. Singură infecția pe cale diaplacentară prezintă o dovadă absolut sigură, mai ales prin cazurile așa numite de sifilis *post concepțional*. De aceasta infecție vorbim în cazurile când o femeie sănătoasă, fecundată de un bărbat tot sănătos, suferă o infecție sifilitică în timpul gravidității și in-*

fectează astfel copilul, care se va naște cu un sifilis congenital. Infecția intrauterină sifilitică a fetus-ului se produce în felul acesta, încât se dezvoltă mai întâi focare sifilitice, în placenta maternă, care se grefează mai târziu și pe placenta fetală, din care focare spirochetele se propagă sau prin embolie în vasele cordonului ombilical, sau pe cale limfatică prin propagarea activă în spațiile limfactice ale vaselor cordonului ombilical, pentru a ajunge în organismul fetal, unde se dezvoltă mai departe.

În sifilisul congenital se constată de fapt în placentă totdeauna alterațiuni sifilitice și mai ales treponemi. Faptul că ei se găsesc în placenta fetală, într'un număr cu mult mai mare, se explică prin aceea că placenta fetală constituie un mediu de cultură pentru treponemii anaerobi, cu mult mai agreabil, decât placenta maternă.

Analizând lucrurile mai departe, nu s'a putut constata manifestațiuni sifilitice la făt niciodată înainte de luna a 5-a a gravidității, fapt ce vorbește deasemenea pentru infecția diaplacentară și împotriva infecției germinative. Manifestațiunile sifilitice la făt se observă mai des numai după luna a 6-a și produc între lunile 7—9 nașteri premature, sau fătul deja mort intrauterin se naște macerat. Un avort înainte de luna a 5-a a gravidității, are deci o altă cauză decât sifilisul, cauză care se poate pune în evidență printr'o anameză mai severă. În consecință, infecția sifilitică a feților se produce în a doua jumătate a gravidității și deci nu se poate produce pe cale germinativă. Adeseori se observă că manifestațiunile sifilitice la copii, ale căror mame și ele sifilitice, apar numai în perioada postnatală, adică numai câteva săptămâni după naștere; în aceste cazuri infecția ce a suferit-o copilul, s'a produs chiar în timpul nașterii și constă într'o propagare embolică a materialului infecțios din vasele placentare.

Cu cât sifilisul matern este mai recent și netratat, cu atât mai grav va fi și sifilisul congenital. În mod consecutiv, în relație cu precocitatea infecției sifilitice maternă, se constată mai întâi nașteri premature și feți macerați și apoi copii, cari se nasc la termen, dar nu cu sifilis generalizat

grav; pe urmă cu forme mai ușoare, și în fine, chiar în cazul unui sifilis matern netratat, copiii pot fi chiar complect sănătoși. (Fournier). Sub titlul de informație, amintesc *sifilisul congenital binar*, care în general e foarte rar și se bazează pe o dublă cale de infecție. Această formă mixtă, ia naștere odată printr'o infecție diaplacentară cu spirocheți dela mamă, mai mult sau mai puțin înaintea nașterii, pe de altă parte însă și în timpul nașterii și anume prin infecția directă, datorită contaminării prin papulela hipertrofice și erozive foarte infecțioase, care se găsesc în jurul căilor de naștere. Aceasta este așa numita infecție „en passage“, care este mult combătută de către adepții teoriei germinative.

### Manifestațiunile clinice.

În general manifestațiunile grave, cum au fost observate în formele clasice, sunt astăzi cu mult mai rare și tabloul clinic al Sifilisului congenital s'a modificat foarte mult, devenind cu mult mai sărac și mai monoton. În ceea ce privește simptomatologia clinică, vom deosebi:

1. Sifilisul noului născut,
2. „ congenital tardiv
3. „ câștigat.

*Pielea*: este palidă, increțită, și prezintă o lipsă considerabilă de țesut adipos, fața are un aspect senil. Aceste tulburări trofice pot prezenta diverse grade de dezvoltare ce depind de timpul infecției materne și de tratamentul urmat. Eflorescențele pielii apar imediat după naștere și au un caracter maculos, fiind localizate mai ales în jurul gurei, pe palme și pe tălpi. Afară de eflorescențele maculoase, apar și eflorescențe micro- și macro papuloase. Exantemele buloase și hemoragice sunt mai rare, deosemena și inflamația ganglionilor. Pe față apar infiltrațiuni difuze, cu ragade periorale radiare, cari mai târziu se pot transforma în cicatrici permanente, ceea ce ajută dese ori la un diagnostic retrospectiv. Pe palme și tălpi se constată *infiltrațiuni* circumscrise. Au un aspect de șuncă, având pe suprafața lor un luciu; este așa numitul *sifilis psoriaziform palmar sau plantar*.  
Imediat după naștere se observă un *pemfigus sifilitic*

pe palme și tălpi, elementele buloase au mărimea unor boabe de mazăre și sunt pline. Asemenea erupțiuni buloase survin și în alte părți ale tegumentelor, prin destinderea epidermei și în urma unui edem intracelular. Frecvente sunt *alterațiunile unghiilor* cari se pot subția uneori până la aplazie-complectă, alteori se constată o hipercheratoză mare, iar alteori înfârșit prezentând o sifilonichie ulceroasă congeitală.

*Coriza sifilitică* (un semn precoce) e congenitală de obicei sau apare precoce cel mai târziu până în săptămâna 4—8 după naștere (simptomul cel mai constant în această perioadă — Popoviciu). Respirația pe nas se face anevoie, sgomotos; nasul este uscat, cu secreție seroasă, care apoi devine mucopurulentă, uneori sanghivalentă, imitând în felul acesta difteria, prin eroziunile ulceratiunile și crustele pe care le prezintă (Popoviciu).

*Splemomegalia* este foarte frecventă, e dură și uneori prezintă chiar noduli multipli, alteori însă este doar vorba numai de o simplă hipertrofie sau de o splenită și perisplenită fibroasă.

*Ficatul* este frecvent mărit; pe lângă un edem difuz, prezintă exerescențe infiltrative și interstițiale ale țesutului parenchimos și procese hiperplastice indurative. Suprafața prezintă noduli de diferite mărimi, pe peretele abdominal de multe ori se constată venectazii, care sunt semnul unei circulații colaterale. Icterul de obicei este absent (Popovici).

*Plămâni* prezintă fenomene alveolare catarale, gome miliare și interstițiale; o infiltrație difuză, ce cuprinde regiuni întinse din plămâni, sau chiar un întreg plămân. („Pneumonie albă“).

*Rinichii* prezintă infiltrațiuni perivasculare, degenerescență parenchimotoasă a epiteliilor renale; în urină albumină intens pozitivă, iar în sediment numeroase elemente renale (cilindri).

*Testicolii* prezintă inflamațiuni indurative, adesea combinate cu hidrocel.

*In Timus* sunt patognomice abcesele lui Dubois — cari

nu sunt decât necroze sifilitice parenchimatose cari se transformă în abcese, în mod secundar.

*Amigdalele* au și ele necroze parenchimatose.

*Ganglionii* sunt tumefiați mai ales în regiunea cubitală, axilară și inghinală.

Calota craniană prezintă următoarele alterațiuni-sifilitice:

a) *hiperostoze periostale* cari se caracterizează prin proeminența oaselor frontale (frunte olimpică) și parietale.

b) *Focare difuze sau circumscrise de osteomalacie* cari mai târziu produc îngroșări perioastale.

c) *Hidrocefalia* se dezvoltă printr'o meningită și prin leziuni vasculare sau prin accentuarea periostitei sifilitice a calotei craniene. Prin resorbția lichidului se scufundă fontanelele și sutura oaselor, încât prin acest proces la care se adaugă hiperostozele concomitente ale oaselor frontale și parietale, sutura sagitală apare mai mult sau mai puțin scufundată, formând așa numitul „cap natiform“ care este prezent încă din prima lună de viață întrauterină, dacă este vorba de un sifilis congenital. Asupra leziunilor osoase sifilitice (osteocondrita sifilitică, periostita, osteomielite fibroasă rarefiantă, falangita sifilitică etc.), de o importanță covârșitoare, voi reveni într'un capitol special consacrat acestor afecțiuni.

### **Sămnele clinice ale sifilisului congenital tardiv.**

În general survine numai în vârsta școlară sau chiar și mai târziu. În literatură se citează cazuri cu astfel de afecțiuni ce au survenit numai în deceniul III—IV.

*Habitusul* acestor bolnavi este mult întârziat, dezvoltarea corpului este mult rămasă în urmă, pielea este uscată și încrețită, caracterele sexuale secundare sunt slab dezvoltate. Capul prezintă tubeozități frontale proeminente, nas în șea. Bărba și fruntea proemină pe când nasul și maxilarul superior sunt puțin retrași. Fruntea olimpică și o ușoară hidrocefalie sunt foarte frecvente. Craniu prezintă uneori o configurație tuberoasă datorită hiperostozelelor multiple și circumscrise (Fournier). Nasul în șea, este un semn foarte caracteristic și este deseori pusă în legătură cu un traumatism. În

mod normal, osificarea lamei perpendiculare a etmoidului debutează înaintea lunei 6 (Zuckerlandl). La vârsta de 3 ani osificarea trece până la vomer, în timp ce se menține o zonă mică cartilagioasă. Sifilisul inhibează aceste procese de osificare. Prin destrucția părții inferioare a nasului, nasul ia un aspect indoit (nas în lorgnetă). Prin destrucția septului nazal se produce așa numitul „nas de papagal“, vârful nasului se coboară în jos, iar ambele narine formează o gaură ovalară transversală (Fournier). Nasul însea „de bulldog“ se naște prin distrucția părții osoase nazale în intregime. La nivelul septului nazal și a palatului dur se pot constata perforații, cari de obicei se instalează fără dureri.

Mucoasa nazală prezintă foarte frecvent atrofii, însoțită foarte obișnuit de un miros extrem de fetid (ozeua. Nu rare ori lueta este crăpată sau lipsește în intregime. Arcadele palatine prezintă leziuni cicatriciale, poziții vicioase ale dinților prin procesele destructive palatine etc. Laringele nici el nu este privat de leziuni specifice difuze sau circumscrise, (ex-crescenți papilare, perichondrită și chondrită gomoasă, ulcerațiuni, formațiuni, cicatriciale, etc.).

Un semn de o importanță covârșitoare în această formă a sifisului congenital este Triada lui Hutchinson (Keratita parenchimotoasă, surditate, anomalii dentare) care în cele mai multe cazuri se găsește complectă. Incisivii superiori mediali, au marginile laterale convergente, iar marginea liberă este incomplect dezvoltată și ușor dințată. În partea mijlocie dintele prezintă o uzură, o încreștere semilunară, care uneori poate fi foarte adâncă; incisivul medial din cauza acestor uzuri devine mai scurt decât cel lateral și prezintă un aspect cuneiform. Spațiul dintre incisivi este mult mărit prin convergența lor, după unii, după alți autori se crede că în acest caz ar fi vorba de o hipoplazie a osului intermaxilar și că aceste anomalii și deformațiuni dentare s'ar produce prin influența directă asupra pulpei și mugurelui dentar. Alți autori pretind că ar fi vorba de tulburări trofice, de dezvoltare și de creștere pe lângă tulburările glandelor endocrine (tulburările funcționale ale glandelor paratiroide ar produce o



hipoplazie a smalțului dentar — Krantz). — Krantz arată foarte bine că alterațiunile dentare se produc într'un timp când calcefierea dinților încă n'a debutat, fiindcă dintele calcefiat este atacat numai prin carie. Procesul intim care subsistă la deformațiunile dentare ale lui Hutchinson nu este prea bine cunoscut, totuși sigur este că dinții lui Hutchinson constituiesc un semn absolut patognomonic pentru sifilisul congenital tardiv, chiar dacă lipsesc celelalte semne ale triadei. Primii molori permanenți sifilitici (dinții lui Fournier), sufăr deasemenea leziuni caracterizate printr'o atrofie a părții superioare dentare, care este izolată de partea normală prin inele circulare. Suprafața masticătoare este neregulată și prezintă o decolorație murdară.

*Ficatul* prezintă gome nodulare, ori chiar ciroză, sau ambele procese când se vorbește de un ficat lobat. Concomitent cu aceste leziuni hepatice, se observă și o splenomegalie cu ascită.

*Ganglionii* sunt hipertrofici mai ales în regiunea cubitală (scleradenită cubitală).

Sistemul endocrin nu este nici el scutit de această boală. Așa s'a constatat în hipofiză infiltrațiuni cu spirocheți, producându-se sindronul lui Fröhlich, diabet insipid, infantilism sau eunucoidism.

În ce privește *leziunile sistemului nervos central*, pe lângă hidrocefalie, se constată foarte deseori semne de iritațiune cerebrală, manifestațiuni meningitice și meningoencefalitice ce pot da mai târziu diplegii spactice, epilepsie, imbecilitate, idiotie etc., (Popoviciu). În vârsta școlară nu rare ori s'au observat cazuri de tabes de paralizie generală pe baza unui sifilis congenital. Pralizia generală survine mai des ca tabesul și este caracterizată prin convalsiuni apoplectiforme sau epileptiforme. Toți acești copii duc spre o dementă sau o idiotie completă. Leziunile osoase deasemenea, în această afecțiune, sunt absolut caracteristice) ostite și periostrite hiperplastice, tibia în iotagan etc.), și vor fi studiate într'un capitol special. Se cunosc și manifestațiuni nespecifice ale sifilisului congenital ca: ușoară febră, distrofie, debilitate congenitală,

apariția precoce a rahitismului și a tetaniei, anemie progresivă ipocromă, limfocitoză relativă, etc., (Popoviciu).

### Sifilisul câștigat.

Pe lângă sifilisul congenital al nou-născutului și sifilisul congenital tardiv, mai vine în considerare și sifilisul „câștigat” al copilului mic, care este identic în general cu al adulților. (Popoviciu). Calea de contaminare o constituie suptul la sânul mamei, al doicii sifilitice, tetina, când sunt mai mărișori, tacămurile și diversele obiecte și vase cu care mănâncă, foarte des sărutul, etc. Șancrul dur în aceste forme de sifilis este localizat în majoritatea covârșitoare a cazurilor *entragenital* (la gură, cu deosebire la buza inferioară) și numai în cazuri cu totul excepționale se poate găsi și la organele genitale, însă în cazul acesta la copii mai mari. (Popoviciu). Altă sursă de infecție o constituie violurile, raporturile sexuale între copii, circumcizia rituală (la evrei), diverse intervențiuni chirurgicale etc. Semne de o importanță covârșitoare pentru sifilisul câștigat sunt: *alopecia microareolară* a copiilor mai mari, care este o manifestațiune recentă a unui sifilis câștigat; *condilomele late* și hipertrofice și *leucodermia* copiilor mai mari.

*Diagnosticul sifilisului congenital se bazează pe :*

1. Examinări clinice (punerea în evidență a stigmatelor sifilitice), 2. serologice, 3. isto-patologice și pe 4. diagnosticul radiologic.

1. Examenul clinic ne pune în evidență „stigmatel sifilisului congenital”, cari sunt simptome patognomice permanente.

Cele mai importante stigmatel sunt :

a) *Tulburări generale de dezvoltare* mai ales în timpul pubertății (infantilism sifilitic, microsomie, caracterele sezuale secundare întârziate, etc.

b) *Diverse cicatrici* cari sunt importante mai ales pentru stabilirea unui diagnostic retrospectiv al sifilisului congenital. Aceste cicatrici se găsesc perioral (cicatricile periorale a lui

Parrot), perinazal și perianal, precum și pe mucoasa palatină, faringeană, laringeană etc.

c) *Alterațiunile oaselor* cu deformațiuni osoase permanente, dintre care deformațiunile capului (capul natiform, fruntea olimpică, bolta craniană hidrocefalică, microcefalic, hidrocefalic, etc.) sunt cele mai frecvente. Frecvente deasemenea sunt și:

d) *alterațiunile permanente ale osului nazal* (nas în șea, nas în lorgnetă, nas de papagal etc.)

e) Tibia în iotagan.

f) Triada lui Hutchinsonson.

2. *Examenul serologic* la mamă și copil se face cu ajutorul diverselor reacțiuni (reacția B. W., respectiv reacțiile coloidale de floclare -- Sachs—Georgi, Kahn, de turburare Meinicke, sau de conglomerate — Müller —), cari trebuie făcute atât în sânge, cât și în l. c. r. La interpretarea acestor reacțiuni trebuie să ținem cont de cele spuse într'un capitol anterior.

3. *Examenul istopatologic* se face cu ajutorul ultramicroscopiei făcute din frotiurile obținute cu material recoltat prin răzuirea mucoasei nazale, amigdaliene și conjunctivală precum și din papule, eroziuni sau ragade.

4) *Examenul radiologic.* pentru evidențierea leziunilor osoase (osteochondrită etc.) va forma obiectul unui capitol special.

5) *Examenul femeilor gravide* sifilitice este de mare importanță și trebuie practicat sistematic la fiecare gravidă deja din luna IV., cărora din această epocă trebuie să li-se facă R.B.W., și să se repete in caz de indoială.

## **Osteopatia sifilitică.**

Se știe între stigmatelc sifilitice, leziunile cauzate de sifilisul contigenital asupra sistemului osos al noilor născuți, sunt de o importanță covârșitoare atât in punct de vedere al diagnosticului, cât și a tratamentului, inclusiv prognostic.

Pentru acest motiv osteopatia sifilitică va ocupa un

loc așa de important în această lucrare, un loc de frunte pe care de fapt îl și merită mai ales astăzi în epoca când Radiologia devine disciplină tot mai utilă.

Leziunile cauzate de sifilis asupra sistemului osos, sunt studiate mai serios de aproximativ 60 ani, sau mai precis din 1872 când George Wegner, asistent a lui Virchow la spitalul Charité din Berlin a publicat un memoriu rămas până astăzi foarte prețios. Termenul de „osteocondrită“ a fost pentru prima oară întrebuințat de Wagner. Concomitent cu Wagner, izolat de el și fără să știe unul despre altul, începu lucrări în acelaș sens și medicul parizian: Jules Parrot, care izolă afecțiunea ce-ipoartă și numele („pseudo-paralizia lui Parrot“). Lucrările ce au urmat celor alui Parrot și Wegner până în 1890 au avut un caracter anatomic. Din acest an au început cercetări radiologice asupra leziunilor osoase sifilitice. Lucrări de mare valoare în acest sens au făcut: Eugen Fränkel, Hochsinger, Ludwig Pick, Paul Schneider, Winberger, Thomson, Pendergross, Bromer, Kalafien și Priesel, Gräwinghoff, Staefford, Max Lean, Kienböck, Holznecht, etc.

Înainte de a intra în subiectul propriu zis al acestui capitol, amintesc câteva noțiuni absolut fundamentale în această afecțiune:

A) Scheletul este foarte fracvent invadat de spirochete în viața intrauterină, dacă nu chiar în toate cazurile, dar cel puțin într'o proporție de 97 procente. (Herxheimer și Thomsen). Mai ales în infecțiile masive cu spirocheți. Penetrația parazitului este în funcție de infecțiozitatea sifilisului matern și de tratamentul urmat și se face prin sistemul circulator când acesta o permite. În 1906 Bartorelli și Volpini au evidențiat în periost, în măduva osoasă și în zona de jегătură diafizo-epifivară, spirocheți, cu toate că prezența acestor parazii este destul de dificil de demonstrat. Ajuns în os spirochetul se instalează și se înmulțește.

B) În sifilisul congenital, singure oasele cu început cartilagineos sunt în cursul gestației, sediul alterațiilor anatomice. În timpul gestației, spirochetele cruță oasele de

origine membroasă, mai ales pe cele ale craniului — leziunile acestora producându-se mai târziu, în cursul vieții.

C) Leziunile osoase se produc cu o simetrie foarte evidentă, care însă nu trebuie luată ca o lege, căci sunt și abateri cum se întâmplă cu gomele.

D) Sistemul osos cu început cartilaginos, este atins în ansamblul său și pentru studiul lui se face uz de examenul clinic și anatomic (executat la noii născuți, născuți morți sau subcombați la câteva zile după naștere) dar mai ales de *filmele radiografice*, obținute dela copii nu numai la naștere, dar și în cursul primului an. — Deja acum putem spune că sifilisul osos al primei copilării prezintă o fizionomie specială, care nu se găsește în nici un fel, mai târziu în cursul vieții. Incepând cu anul II. de viață, leziunile scheletice nu mai sunt nici așa de generalizate, nici simetrice, ele sunt produse prin localizarea spirochetului pe un os sau câteva oase, sub o formă izolată, localizată.

### **Desvoltarea oaselor.**

Pentru a înțelege mai ușor leziunile ce au loc în zona de osificare a oaselor (osteochondrită sifilitică), voi expune pe scurt de tot, datele clasice asupra osificării în general.

Sunt 2 feluri de osificări :

*O osificare encondrală*, în care osul apare în interiorul unui model cartilaginos și o osificare fibroasă sau *endo-conjunctivă*, în care osul apare în interiorul unui țesut conjunctiv.

Procesul general al osificării: În producerea țesutului osos intervin 2 feluri de elemente :

a) *Trabecule susținătoare* și conducătoare ale procesului ;

b) *elemente celulare*, numite osteoblaste, destinate să elaboreze substanța osoasă. Trabeculele conducătoare provin fie din țesutul conjunctiv fie din țesutul cartilaginos. Dealungul lor se așează osteoblastele cari sunt niște celule poliedrice, dispuse una lângă alta ca un epiteliu. Celulele secreteză o

substanță intercelulară, care se așează mai întâi pe fața profundă, apoi între ele, separându-le și în urmă acopere și fața lor liberă, înconjurându-le complet. Osteoblostele au devenit celule osoase și astfel, la nivelul trabeculului conducător, a luat naștere o lamelă osoasă. În ce privește originea substanței fundamentale se admite (păreră clasică) că este secretată de osteoblaste.

### **Osificarea encondrală sau endocondrală.**

În timpul creșterii, osul are atât epifiza cât și diafiza osificate, însă între amândouă segmentele osoase există un cartilagiu numit de conjugare. Făcând o secțiune prin acest cartilagiu, vom găsi plecând dela mijlocul său spre epifize și diafiză, un număr de straturi succesive de tranziție:

a) *cartilagiul normal*. În acest strat se găsește cartilagiul hialin cu forma și structura lui normală.

b) *cartilagiul seriat*, format din celule cartilaginoase ce se multiplică foarte mult, formând grupe de celule fiice închise într'o capsulă comună; aceste celule fiice suprapunându-se ca monetele într'un fișic.

c) Cartilagiul calcefiat, este al 3-lea strat întâlnit, pe măsură ce ne apropiem de osul format. Se caracterizează prin: cavitățile cari conțin celulele cari au devenit foarte neregulate, cu marginile festonate, ca și cum ar fi roase; foarte deseori se întâmplă că 2 cavități să comunice între ele. Celulele din interior își pierd ordinea, formând grămezi neregulate. Celulele își pierd capsula și se hiertrofiază, despărțitorile dintre cavități se infiltrează cu săruri calcare cari se prezintă sub formă de granulații fine.

d) *Zona de vascularizare sau zona osiformă*.

La partea cea mai periferică a acestei zone de cartilagiu calcefiat, pătrund vase de neoformațiune cari pornesc sub formă de muguri vasculari din pericondrul devenit acum periost. Ele străbat substanța cartilaginoasă și se îndreaptă spre

zona de calcificare. Aceste „vase osificatoare” pătrund în prima capsulă cartilaginoasă pe care o întâlnește. Acești muguri vasculari intrați în capsulă o umplu complet prin înmulțirea celulelor; după aceasta străbat spațiul dintre 2 capsule, pentru a să pătrundă în cea de a 2-a capsulă și așa mai departe. Celulele cartilaginoase primare cari rămaseseră în capsule, sunt rezorbite de sângele adus de aceste vase. Aceste vase aduc cu ele, și elemente celulare din pătura osteogenă a periostului, de unde au plecat vasele. Ele umplu tot spațiul cuprins între vase și pereți și formează *măduva fetală*; iar galeriile primitive în care se găsesc, au valoarea unor cavități medulare.

Intre galeriile provenite din deschiderea capsulelor, rămân despărțitoarele interseriatale, neregulat festonate și purtând numele de trabecule conducătoare. Pe măsură ce zona osteoidă se întinde în dauna cartilagiului calcificat, acesta la rândul său se întinde în dauna celui seriat, care la rândul său e alimentat de straturi noi de cartilagiu hialin în stare de activare celulară. În această zonă nu există încă deloc țesut osos. Dincolo de această zonă osteoidă se găsește:

e) *zona de osificare*, în care iau naștere lamele osoase născute din celulele osteoblaste care îmbracă culuarele de mai sus. Urmează însăfârșit zona osificată complet, în care lamele osoase sunt dispuse concentric și au umplut complet culuarul, formând în felul acesta sistemul haversian.

### **Osificarea fibroasă sau endoconjunctivă.**

Este o altă categorie de osificare, care se produce prin osificarea țesutului conjunctiv. Țesutul conjunctiv, în care trebuie să se desvolte aceste oase, este format din fasciculele conjunctive orientate în toate direcțiunile, de celule conjunctive foarte voluminoase. Mecanismul acestei osificări este destul de simplu:

Fibrele conjunctive se calcifică și formează trabeculele conducătoare ale procesului de osificare; celulele conjunctive proliferază, și se transformă în osteoblaste, cari se dispun

dealungul trabeculelor calcificate. Ele edifică o lamelă osoasă la suprafața căreia osteoblastele vor ridica altele noi. Osificarea periostică este tot o osificare fibroasă.

Diafiza unui os lung se osifică aproape simultan, pe seama periostului și pe seama cartilagiului. Din apropierea treptată a celor 2 oase, și din contopirea lor, se formează diafiza. La epifize apare în cartilagiu punctele de osificare epifizare, care formează și se dezvoltă ocupând întreaga epifiză, după mecanismul mai sus expus.

Între epifiză și diafiză se găsește la un moment dat o zonă de cartilagiu, numit cartilagiu de conjugare, sau diafizo-epifizor. Pe ambele fețe ale acestui strat de cartilagiu are loc osificarea. Multă vreme rămâne în mijloc o zonă de cartilagiu care se multiplică mereu completând pierderile osoase din ambele sensuri. De la o vreme partea centrală se rezoarbe făcând loc canalului medular, prin intermediul celulelor gigante (osteoclaste) din măduvă.

### **Anatomia patologică.**

Studiul anatomo-patologic al acestei afecțiuni nici astăzi nu este complet lichidat, mai ales în ce privește clasificarea leziunii. Sunt foarte numeroase criteriile de clasificare, însă cred că cea mai bună clasificare (Péhu și Policard) este aceea care se bazează pe anatomie-patologică și radiologic în același timp.

Conform acestei clasificări, deosebim :

1. Osteocondrita.
2. Periostita osificantă.
3. Rarefacția osoasă.
4. Producțiuni exuberante.
5. Bande transversale meta- sau diafisare.

#### *1. Osteocondrita.*

E caracterizată printr'o perturbațiune în zona de osificare. Această perturbare constă într'o neregularitate a părții cartilagiului care mărginește diafiza. În osteocondrită reedifi-



care se produce rău, predominând procele de resorbție. Traveele osoase formate sunt subțiri și fragile. Făcându-se o secțiune longitudinală prin os și dacă se exercitează o presiune în sens invers deoparte și de alta a cartilajului de conjugare, pentru a separa legătura condro-osoasă, se obține o suprafață de separare neregulată, dințată; acesta constituie așa numitul „semn a lui Wegner“, a cărui valoare este de o importanță foarte mare în diagnosticul sifilisului congenital al noului născut, mai ales în primul trimestru al vieții. Cartilagiul de creștere are o lărgime mai mare decât în mod normal, colorația sa este roșietică. Semnele acestea descrise până acum formează *primul grad*. În al *doilea grad*, leziunile sunt cu mult mai accentuate, arhitectura acestor zone (cartilagiul de creștere, linia de osificare, partea metafizară a spongioasei) este modificată. Examenul macroscopic arată, mergând dela epifiză spre diafiză; o bandă de aceeași lărgime cu o culoare roșie sau purpurie; apoi o nouă bandă galbenă; însfârșit, linia de colorație gri. Această zonă este în ansamblul său o zonă impestrițată (*bigarrée*).

Al treilea grad e caracterizat prin fractura, sau mai bine zis decolarea metafizară; și prin prezența unui țesut numit de unii autori: „țesut de granulațiune“ după alții: „țesut gomos“.

### **Aspectul istologic al osteocondritei,**

Modificările suferite de cartilagiul epifizar sunt numeroase, însă nu toate se traduc prin semne radiologice. Deaceia le vom expune foarte pe scurt.

Caracteristica fundamentală este că elementele celulare și intercelulare ale cartilagiului nu mai au ordinea și aspectul normal. Indiferent de gradul pe care-l studiem, ceea ce domină este neregularitatea structurii. În cartilagiul cu celule hipertrofiate traveele cartilaginoase, atât de regulate în stare normală, au o dispoziție neregulată. Ele sunt oblice, nu mai sunt paralele între ele și nici cu axa osului. Ele se anastomosează prin travee și nu numai prin lamele. Această tul-

burare se repercută asupra liniei de *osificare* și asupra *elementelor anatomice ale diafizei*. Prima prezintă o direcție sinuoasă, ondulată, fără nici o regularitate. Traveele cartilagineoase sau traveele directrice rămân neregulate anastomozându-se între ele. În general ele sunt mai numeroase, ca în stare normală și mai subțiri, având și o dispoziție arborească ce le dă o rezistență inegală, putându-se cu ușurință separa epifiza de diafiză (semnul lui Wegner). În această zonă osificarea se face insuficient din punct de vedere calitativ, în plus resorpția este mai intensă decât în stare normală. În timpul vieții, dacă osteogeneza este profund tulburată, dacă ajunge deci la gradul trei, la nivelul acestei zone foarte puțin rezistente se produce în mod spontan o ruptură numită decolorare epifizară a cărei explicație constă în aceea că se produce o perturbațiune profundă în arhitectură și o fragilitate a edificațiunilor osoase. Faptul acesta are drept urmare, că în spațiile intertrabeculare pătrund ementele țesutului conjunctiv (vase, fibre, celule) constituindu-se în felul acesta țesutul de granulațiune. În cazul când vascularizația acestuia se face anevoie sau mai ales când se alterează se poate transforma în țesut gomos, prin urmare în țesut necrotic.

Așadar găsim din punct de vedere histologic, în metafiză alterațiuni multiple: *neregularitate, lărgime inegală a liniei de osificare, trabecule osoase rău formate, și cu o rezistență mult mai scăzută; în ochiurile dintre aceste travee se constată prezența țesutului de granulațiune și de multe ori gome caracteristice.*

Aceste modificațiuni istologice se suprapun destul de exact datelor furnizate de către filmele radiografice. Ceia ce le domină, este insuficiența de osificare inițială și intensitatea rarefăcției secundare.

### **Aspectul radiologic al osului normal.**

Ca să putem aprecia cât mai bine modificările pe care

le suferă osul în decursul sifilisului, voi da câteva noțiuni asupra imaginii radiografice a osului normal.

În general se spune că substanța osoasă este opacă la razele Roentgen.

Substanțele organice nu apar pe placa radiografică, din cauză că sunt străbătute de razele X. — Razele X. sunt însă oprite de substanțele minerale, care sunt opace pentru aceste raze. Cu alte cuvinte un organ este cu atât mai opac, cu cât este mai bogat în substanțe minerale. Studiul cartilagiului de conjugare dela transparența completă, până la opacitatea totală, ne permite să putem aprecia în stare normală, gradul de mineralizație progresivă a acestui organ. Epifiza este în întregime clară, deoarece în mod practic cartilagiul este transparent la razele X, bineînțeles că această transparență este mai mică ca a țesuturilor moi (mușchi, țesut conjunctiv etc.). Imaginea sa este gri și nicidecum absolut clară. Dedesubtul cartilagiului car, filmele radiografice arată o bandă foarte întunecoasă cam de 1 mm. grosime și care corespunde la zona de osificare inițială. Între formațiunile osoase, spațiile conjunctive sunt pline de capilare, pline de sânge, prezentând adesea hemoragii interstițiale. Traveele cartilagiului calcefiat, precum și lamele osoase și spațiile conjunctive congestionate, contribuiesc la oprirea razelor X., și dă la această zonă aspectul său întunecat caracteristic depe filmele radiografice.

Prezența sângelui la acest nivel, amplifică efectul compuşilor de calcar; fiind vorba deci de un efect de sumație. Dedesubtul acestei zone se întinde o altă zonă cu mult mai clară, care corespunde regiunii de rezorbție osoasă. În această zonă, unde știm că există o circulațiune regulată și activă, substanța osoasă suferă o rarefacțiune rapidă. Cantitatea de calcar, care este opacă razelor X este foarte mult scăzută de unde și aspectul mai clar pe filme. Însă rarefacția aceasta osoasă a osului normal, nu este totală. Traveele osoase persistă, fiind menținute prin intervenția unor factori mecanice și chiar cresc într'un sens bine determinat. Pe radiografiile bine executate se poate distinge foarte bine silueta acestor

travee osoase, cari dau întregii regiuni metafizare aspectul său caracteristic. În condițiuni patologice (cele de mai sus constituiesc dispoziția normală) se vor *produce modificări foarte importante însă totdeauna sub influența a trei procese fundamentale*, care vor varia ca intensitate în acelaș sens sau în sensuri diferite: *formațiunea osoasă inițială, rarefacția osoasă, menținerea și creșterea unor travee osoase determinate*. Diferitele aspecte morfologice pe care le studiem pe radiografii, toate derivă, din modificările anormale a acestor trei mecanisme (Péhu și Policard.)

## **Semnele radiografice în osteopatiile sifilitice.**

Voi insista mai ales asupra acelor leziuni, cari privesc prima copilarie, adică din primele luni ale gravidității și până la începutul celui de al doilea an. Aceste leziuni sunt destul de multiple și variate ca morfogeneză însă pentru simplificare vom lua numai pe acelea cari sunt mai importante: *osteo-condrita, periostita osificantă, leziuni gomoase, forme destructive, etc.*, însă și dintre acestea sunt interesante numai primele două pe care le vom studia separat.

### **Aspectul radiografic al osteo-condritei.**

Ca și din punct de vedere istologic, vom deosebi și radiologic trei grade în această afecțiune.

1. *Primul grad* se prezintă, pe pozitivele firmelor într'un chip destul de caracteristic, constând dintr'una sau mai multe bande a căror aspect este variat.

În unele cazuri este o bandă negricioasă de aproximativ 1 milimetru grosime, cu o direcție destul de regulată transversală și cu câteva sinuosități. Găsim frecvent câțiva dinți îndreptați spre epifiză, separați fiind între ei de un interval de 1—2 milimetri și fiind orientați paralel cu axa longitudinală a osului.

Acestei bande (negricioase) îi urmează spre diafază, o zonă de un gris clar, care uneori poate merge până la culoarea albă și care are o grosime de 2—5 milimetri. Această bandă nu lipsește aproape niciodată. De aici spre diafază, aspectul osului pe filme este normal. Mecanismul acestor zone este ușor de înțeles. În prima zonă osificarea pare cantitativ cu foarte puțin mai scăzută ca normal în schimb observăm o neregularitate topografică care constă, cum am văzut mai sus, în prezența dinților, și undulațiilor. Rarefacția însă, din contra este anormală, intensă ceea ce explică aspectul clar al celei de a doua bande. *Aceasta succesiune de două bande, dintre care una mai întunecoasă și cealaltă mult mai clară, are o importanță covârșitoare pentru stabilirea diagnosticului sifilisului osos.*

Uneori putem constata o bandă subțire, însă colorată cu o nuanță neagră pronunțată; natura acestei imagini este destul de dificil de stabilit. Alături de aceasta zonă, spre diafază se poate observa o zonă de colorațiune.

Uneori se poate pune în evidență 2 umbre negre, liniare, cam de o jumătate milimetru grosime, cari sunt orientate paralel, așezate la extremitatea osului.

2. *Al doilea grad.* Imaginea care caracterizează acest stadiu, nu diferă prea mult de aceea întâlnită în stadiul precedent, — însă este cu mult mai caracteristică. Se constată astfel prezența unei *bande de un negru intens* și uniform și de o grosime de aproximativ 2 milimetri. De la această bandă pornesc numeroase dentițiuni, fiecare având cam 1 milimetru grosime și un interval între ei cam tot de 1 milimetru.

Mergând apoi spre diafază, găsim o bandă de 2 milimetri grosime, cu aspect sinuos, de culoare gris palidă, fapt pentru care contrastează foarte net cu banda de colorațiune neagră. O altă bandă după aceasta, colorată într'un negru închis, tot așa de largă ca și prima, sinuoasă, neregulată, dințată; apoi o bandă „decolorată“ și în fine osul de aparență normală.

3) *Al treilea grad.* În acest stadiu vom întâlni zonele

clare ale țesutului de granulațiune; acesta se transformă de-deori în adevărate gome. Foarte frecvent putem pune în evidență prezența de fragmente osoase, de o lărgime care variază dela câțiva milimetri la 1 centimetru, cu direcție transversală, separate de restul osului printr'un scurt interval. Aici avem imagiunea (decolării) deslipirii epifizare, sau mai binezis metafizare. In mod obișnuit fragmentele sunt menținute prin periostul, care limitează deplasarea lor. Deslipirea epifizară se recunoaște radiologiceste prin deplasarea laterală a nucleului de osificare (Reyher). Lucrul acesta este explicabil, căci știm că decolarea se face deasupra liniei de osificare, în plină diafiză, deci; această linie epifizară opacă la razele Röntgen, prin urmare net vizibilă, va însoți în deplasarea ei epifiza. In numeroase radigrafii, se constată, la nivelul metafizei „dungi“ de o colorațiune neagră, dispuse după o direcție transversală și având o grosime de o jumătate până la 1 milimetru, cari, după unii autori, nu sunt specifice osteopatiilor sifilitice, putându-se găsi cu ușurință, atunci când se face examenul radiologic cu atențiune.

Leziunile de osteocondrită se pot observa radiologiceste, după Thomsen, cel mai de vreme la sfârșitul lunei a 5-a fetală. Decolarea epifizară se însoțește și de o hiperostoza periostală.

### **Periostita osificantă.**

E numită astfel de Fraenkel. Apare pe măsură ce copilul înaintează în vârsta, cam din luna III—IV. Ea este generalizată și simetrică, având sediul pe marginile interne ale tibiilor, pe marginile externe ale femurilor, pe marginile humerusului, pe radius, cubitus și coaste.

Pentru a studia mai bine aspectele sale micro- și macroscopice, e bine să se practice două sancțiuni: una longitudinală in os și cealaltă transversală. Pe prima se poate vede net aspectul Stratificat („feuilletage“) al corticalei. Aceasta este clivată intr'o serie de mici lamele, fiecare de o grosime de aproximativ 1 milimetru, separate intre ele printr'un

spațiu identic. Sunt paralele și slab legate între ele. Ansamblul acesta corespunde cu ceiace Parrot a numit „osteophytes“. — Pe o secțiune transversală, osul apare constituit dintr'o corticală, care la rândul său e alcătuită din foi subțiri, așezate ca și acele dintr'un bulb de ciapă. — Lamela cea mai externă, poate fi asemănată cu un osteofit, concentric și subțire. Se știe că acolo unde osul se resoarbe, se vede apărând în apropiere depozite osoase normale. Aceasta este o lege fundamentală a țesutului osos și se găsește aci cu multă regularitate. Numele acestei leziuni este rău ales, căci „*periostita osificantă*“ nu se însoțește de leziuni ale periostului. Acesta (*periostul*) își conservă consistența sa, grosimea sa obișnuită și nu prezintă nici o urmă de inflamație. — Cercetările mult făcute în legătură cu această afecțiune au demonstrat că nu este vorba de o periostită inițial osificantă, hiperplaziantă; ci ea derivă din osteocondrită. Ceiace caracterizează din punct de vedere histologic această leziune, sunt două procese cari stau la bază: *rarefațiunea* în zone concentrice, într'un os diaphizar primitiv și *depozitul osos* într'un periost normal; ambele aceste procese (*rarefațiunea* și *depozitul*) sunt intim legate. *Astfel osul este anatomic hipertrofiat, însă histologic este rarefiat.* El este macroscopic mai gros, însă microscopic mai puțin dens și mai puțin solid decât osul normal.

### **Aspectul radiografic al periostitei osificante.**

În timp ce osteocondrita este un proces stabilit la nivelul epifizei și al metafizei (M. Fränkel), periostita interesează numai diafiza. Pentru a ne face o idee cât mai exactă despre această boală trebuie s'o examinăm acolo unde apare, adică pe fața internă a celor 2 tibiai. Modificarea ce survine la nivelul diafizei este riguros simetrică. Alterațiunea aceasta se traduce printr'o umbră (pe pozitiv) cu colorație în general grise uniformă, de o grosime mijlocie de 1—2 milimetri. Incepe în regiunea epidiafizară printr'o linie subțire, care se

lărgeste în mod progresiv până la partea mijlocie a diafizei. Ea are cam 1—2 milimetri grosime. Una din marginile sale se sprijină pe corticală, cealaltă margine este liberă, având o direcțiune variabilă: rectilinie sau curbă, cu concavitatea îndreptată spre os, sau convexă, înfîine dând imaginea unui fel de hernie. În interpretarea justă a imaginilor radiografiilor luate după periostite osificante, trebuie să ținem seama de leziunile analoage pe care trebuie să le eliminăm. Așa în a 5—6 lună se întâlnește destul de frecvent la copii „dedublare“ a corticalei. Această dedublare poate fi produsă printr'un rachitism și în acest caz vom găsi corticala clivată, lărgimea osului însă rămâne nemodificată, semn extrem de prețios în facerea diagnosticului diferențial față de rachitism. Dimpotrivă dacă este vorba de o *periostită*, *corticala este mărită, dublată prin manșonul pe care îl formează aceasta din urmă*. Reinberg distinge două tipuri de periostită, după localizare: a) diafizară și 2. metaepifizară. Periostita diafizară înglobează diafiza oaselor lungi ca într'un manșon. Osul va lua o formă cilindrică, în rest rămânând indemn, periostita fiind singura alterațiune. Periostita metafizară, în majoritatea cazurilor este asociată cu osteocondrita sifilitică și osteomielita. În general periostitele sunt influențate mai greu de tratament de cât celelalte leziuni sifilitice.

### **Rarefacțiunile osoase.**

Constituesc o a treia formă de manifestațiune osoasă a sifilisului congenital. Aceste leziuni se traduc prin zone clare, circulare sau ovalare cu margini regulate sau neregulate, fiind uneori înconjurate de o zonă de condensăție. Localizarea cea mai obișnuită a leziunilor este în epifiză și sunt simetrice, fapt ce constituie un caracter patognomonic pentru sifilis. Sunt numite „lacunele osoase“ (Péhu și Policard), fiind socotite gome adevărate, ori țesut de granulațiune, sau leziuni de osteită fibroasă. Gomele la această vârstă sunt excepționale. Kobner și Waldayer consideră drept gome țesutul de granulațiune a lui Wagner, care apare la sfârșitul pe-



rioadei a II-a și începutul celei de a treia a osteocondritei. Alți autori deosebesc complect acest țesut de granulații derivând din osteocondrită, însă ca o formă nouă; iar goma este socotită ca o necroză.

Sub influența tratamentului energetic antisifilitic, urmărind zi de zi, evoluția leziunilor, s'a putut constata că imaginele zise de gome se modifică rapid și că într'un timp destul de scurt se șterg. Încât pe drept cuvânt se poate afirma că aceste leziuni se repară ușor. Substratul anatomic al acestor pierderi de substanță osoasă, este variabil și a fost elucidat de către Ludwig Pick. Acest autor a demonstrat mai bine ca toți alții, că acesta este reprezentat prin gome adevărate, cari sunt constituite dintr'o substanță moale, de o colorațiune palidă și reprezintă un țesut definitiv degenerat. Mărimea acestor gome este diferită și în mod obișnuit dau naștere în os, mai ales în metafize, la caverne. Acelaș autor crede că e vorba de un țesut conjunctiv tânăr, viu și nu necrozat. Pick a numit aceste forme de leziuni *osteomelită rarefiantă fibroasă*, fiind caracterizată printr'o rezorbție exagerată a osului, care înlocuește țesutul conjunctivo-vascular. Mulți autori încadrează în această grupă de leziuni și osteomielitele sifilitice (Ioseph, Leeser) alături de osteomielite fibroasă (Pick). Klin deosebete trei forme de osteomielite sifilitică;

a) *o formă marginală*, ce se caracterizează printr'o pierdere de substanță la periferia oaselor lungi;

b) *forma centrifugă* caracterizată prin clarități și în mijlocul opacității osului și

c) *forma difuză infiltrată*.

Leziunile osteomielitei sifilitice sunt în general multiple, iar depozitele periostale au o delimitare mai mult liniară, spre deosebire de osteomielite de altă natură, unde este în formă de arc. Un argument și mai serios pentru natura sifilitică a acestei afecțiuni e faptul că găsim pe lângă aceste leziuni și altele, mai ales osteocondrita.

## **Produțiuni exuberante.**

Este o a patra formă de manifestări osoase a sifilisului congenital. Numirea este dată de către Péhu și Policard și constituie un proces exact invers celui precedent. Se caracterizează prin prezența de neoformațiuni abundente localizate mai ales pe extremitatea distală sau proximală a femurului, tibiei, humerusului, radius-ului și cubitusului. Regiunea epimetafizară este lărgită. Femurul prezintă producțiuni osoase importante care dublează fiecare condil, iar aceștia apar sub formă de pîteni cu cavitatea în jos. Aspectul în acest stadiu este ca și cum două tuburi sunt îmbucate unul în altul.

Platoul tibial este aproape dublat. Examenul istologic arată că în această afecțiune este vorba de producțiuni osoase exuberante de tip hiperplazic.

## **Bandele transversale.**

Constituie a cincea categorie de manifestări osoase ale sifilisului congenital. Este descrisă de Klaffen și Priesel (Viena) și sunt foarte rare. Sunt considerate aceste bande, ca urmele unui proces de osteocondrită apărută în timpul vieții intrauterine, care însă datorită tratamentului antisifilitic aplicat mamei, a fost oprit în dezvoltarea sa.

Rezumând cele de mai sus, subliniez faptul că descripția pe care am făcut-o are un caracter pur analitic și didactic.

În practică, întâlnim cel mai frecvent, la același individ sifilitic mai multe leziuni deodată, cum se vede și pe figurile No. V și VI. Prezența unei singure alterațiuni osoase, se poate spune, este excepțională.

Caracteristica fundamentală a acestor manifestări osoase constă într-o perturbațiune profundă a osteogenezei, plecând din stratul cartilagos. Această perturbațiune este sub dependența tulburărilor circulatorii, cari la rândul lor sunt datorite leziunilor arteriale. La acestea se mai adaugă o

rezorbțiune osoasă excesivă, care își găsește expresiunea sa în zona primelor travee osoase așezate în metafiză, acesta este substratul osteocondritei. Ea produce deasemenea desordini în corticală, sub formă de rarefacțiuni osoase cari constituiesc ceiace se numește „*periostită osificantă*“. Acestea sunt cele 2 procese, cari sunt cu adevărat proprii sifilisului congenital. Celelalte procese anatomice (perderile de substanță, producțiunile axuberante, bandele transversale) sunt cu mult mai puține și din punct de vedere practic le putem chiar trece cu vedere.

Leziunile studiate mai sus, se găsesc mai ales la oasele lungi. În afară de oasele lungi sifilisul congenital poate să afecteze și oasele scurte și pe cele late (oasele craniului). Dintre oasele scurte falangele sunt afectate mai des, dând afecțiunea numită „*falangita sifilitică*“. Această afecțiune începe la falangele bazale respectând părțile moi. La radiografie osul apare lărgit, omogen opac, cu structură areolară dar cu conturul net trasat; conturul apare uneori delimitat printr'o umbră foarte intensă, ceiace arată că e vorba de o osteită rarefiantă difuză. Alteori putem constata la contur erodări în diferite puncte, formându-se iperostoze printr'un proces de osteită condensantă.

Oasele late (craniene) sunt deseori interesate de procesele sifilitice. Craniul poate să prezinte îngroșări periostale, cari măresc bosele frontale și parietale, dându-i astfel aspectul tipic și bine cunoscut de „*craniu natiform*“. Aceste leziuni apar deobicei, în primele luni după naștere. Dacă apar în anul I. II.-lea, sunt de altă natură, cel mai frecvent de natură rachitică.

Afară de îngroșări la oasele craniene putem întâlni și *procesele ulcerative*, cari sunt localizate mai frecvent pe fața externă a parietalilor ori frontalilor; adică acolo unde procesul de creștere este mai activ. Aceste leziuni sunt net circumscrise și dau craniului aspectul ca și cum ar fi ros de molii. *Craniotabesul* este deasemenea frecvent la copii cu sifilis congenital. Natura acestei afecțiuni nu este încă complet elucidată. Unii autori (Marfan) pretind că este un

simptom al rachitismului de natură sifilitică, alții (Comby) îl consideră ca o *leziune banală*, găsindu-se mai frecvent la copii debili, și care se vindecă sub acțiunea razelor ultraviolete.

### **Sifilisul ereditar-tardiv.**

În această formă leziunile osoase se prezintă (Hochsinger) ca o *ostită și periostită hiperplastică difuză, sau o formă gomoasă sau chiar ambele și se găsesc pe oase separate sau chiar și pe un acelaș os.*

În acest grup de leziuni (sifilisul ereditar tardiv) se pot încadra totalitatea manifestațiunilor sifilitice osoase, începând cu a II-a copilărie până în epoca adultă. Și fiindcă această lucrare este chemată să se ocupe de leziunile cele mai caracteristice primei copilării voi trece numai fugitiv în revistă leziunile din acest capitol. Leziunea tipică a acestei manifestațiuni se poate întâlni frecvent la tibie, care se îngroașă mult, se lungeste și se incurbează de unde și numele ce se dă acestui os (cu această afecțiune) „*tibia în iătăgan*“, sau în formă de teacă de sobie. În tibie se produc procese de osteită rarefiantă, iar mai târziu procese reparatoare sclerozante după care spațiul medular se umple pe întinderi mari cu o substanță osoasă densă. Alungirea tibiei se datorește unei excitațiuni a osificării la nivelul cartilagiului de conjugare. Incurbarea se datorește unei creșteri excesive în lungime precum și apăsării cu greutatea corpului.

Peroneul este mult scurtat, fiind față de tibie întocmai ca o coardă. Procesul acesta de iperostoză interesează ambele membre însă neuniform. Aceleași alterațiuni putem găsi și la membrele superioare în care caz sunt măriți și ganglionii epitrochleeni, (scleradenită cubitală — Reyher, Hochsinger, Heubner). Pe placa radiografică fondul osului apare întunecos și pe el se detașează zone clare, mai mult sau mai puțin regulate, datorite procesului de osteită rarefiantă (Ja Jugeas). Afară de osteoperiostită (condensată sau hiperostozantă, supurativă necrotică) mai întâlnim osteomielita go-

moasă, o altă manifestare a sifilisului hereditar tardiv. Focarele gomoase, așa de des întâlnite în aceasta manifestare a sifilisului apar pe placa radigrafică sub formă clară, circulară și cu marginile înconjurată cu zone opace datorite procesului învecinat de iperostoză. Tot în acest capitol mai vine în considerare *sifilisul oaselor craniene*, care se prezintă sub 3 aspecte caracteristice: *b) gomos*, *b) ulceros*, și *c) iperostozant*. Acest din urmă aspect se întâlnește cel mai frecvent.

Sifilisul poate ataca atât tabla internă cât și pe cea externă, ale oaselor craniene. Examenul radiologic aduce un aport foarte prețios, pentru depistarea leziunii tablei externe; pentru leziunile tablei interne, însă mai puțin. Leziunile sifilitice ale oaselor craniene nu sunt în totdeauna caracteristice. Deaceia va trebui să facem mai multe radiografii, în diferite poziții, pentru a descoperi și acele leziuni mai puțin caracteristice. Sifilisul poate da leziuni destructive și deformațiuni ale oaselor nasului (nas în sea); bolta palatină deasemenea poate fi lezată de o gomă ce poate produce perforarea. Unii consideră și *boala lui Paget* (periostită difuză progresivă cu numeroase deformațiuni osoase), ca o manifestare a acestei forme de sifilis. Oricare ar fi leziunea, examenul radiologic rămâne ca un mijloc suveran în stabilirea leziunilor osoase sifilitice, mai ales în perioadele tardive ale sifilisului când R. W. devine negativă. În aceste cazuri examenul radiologic are aceeași valoare ca R. W.

### **Sifilisul osos câștigat.**

La nivelul oaselor, putem întâlni și manifestări ale sifilisului câștigat. Aceste manifestări pot apare într-o perioadă precoce sau mai tardiv. Leziunile sistemului osos sunt totdeauna condiționate de leziunile cutanate. Așa proceselor superficiale ale pielii (razeole ori papule) le corespunde la oase periostită, localizată mai des la craniu și oasele lungi. Gomelor din piele le corespund periostita gomoasă sau osteomielița gomoasă. Într-o perioadă mai precoce a sifilisului câștigat putem găsi periostite și periostoze sifilitice. Acestea

din urmă se traduc pe placa radiografică prin îngroșări opace, circumscrise, făcând suprafața osului inegală. Sediul lor cel mai frecvent este diafiza oaselor lungi, iar pe craniu în regiunea frontală. În general, manifestațiunile sifilisului osos câștigat, se traduce prin leziuni constructive asociate.

### **Diagnostic diferențial.**

Examenul radiologic al osteopatiilor sifilitice, este foarte deseori hotărâtor în diagnosticul sifilisului congenital, mai ales atunci, când reacția serologică este negativă, pentru motivele mai sus arătate. În special când semnele clinice sunt insuficiente, examenul radiologic va putea singur să stabilească natura leziunilor și forma lor. Vor trebui însă deosebite leziunile sifilitice de o serie de alte leziuni osoase, cu care foarte deseori poate fi confundate.

Astfel *osteochondrita sifilitică* va trebui diferențiată în primul rând de *rachitism*, fiindcă și acesta dă modificări osoase, la nivelul zonei de creștere, întocmai ca și osteochondrita. Rachitismul însă nu apare în primele luni după naștere, nici în perioada fetală, adică tocmai când osteochondriia se manifestă mai evident și se poate pune în evidență prin examenul radiologic. Unii autori (Marfan, Reinach) admit că ar putea exista un rachitism congenital, care poate să coeziste cu semnele nete de osteochondrită și care se traduce prin aspectul de diafiză umflată și scobită, ca o cupă. În anul 1912, Reicher explică aceasta, ca procese de vindecare ale osteochondritelor și respinge categoric posibilitatea de existență a unui rachitism congenital. Dealtfel în perioada când începe rachitismul să se manifeste, adică după luna a 3-a, osteochondrita atunci începe să se vindece. La examenul radiologic se poate observa în rachitism extremitatea diafizei spălăcită, transparentă și lărgită și adeseori în formă de cupă. În osteochondrită avem linia întunecată, fină și cu marginea dințată. În sprijinul rachitismului mai găsim și alte semne din partea oaselor, cari au fost modificate în decursul său, cum

ar fi o decalcifiare, sau formă curbată a oaselor. Pentru confirmarea diagnosticului de rachitism, sau pentru infirmarea lui, se recomandă dozarea calciului și fosforului sanghin, a căror cantitate știm că este mult diminuată în rachitism (Popoviciu).

*Scorbutul infantil*, sau boala lui Möller-Barlow începe de obicei în sfârșitul anului întâiu, când osteocondrita e deja trecută sau aproape trecută, totuși în diferențierea de această boală, întâlnim destule dificultăți. Dunga transversală, care delimitează diafiza spre cartilagiul epifizar, este mai îngustă, mai largă la mijloc decât la margini, marginile sunt mai neregulate decât la osteocondrită și constituie o zonă de distrucție numită „de grămezi de sfărământuri“, sau cum o mai numesc unii autori: „linia scorbutică“. În scorbut mai putem găsi deseori hematoame sub periostale, cari pe placa radiografică apar ca umbre neregulate, spre deosebire de osteocondrită, unde apar mai regulate de jur împrejurul diafizei și sunt fuziforme. În scorbut mai putem întâlni dislocări ale epifizei localizate în zona săracă în calcar.

Diferențierea trebuie de asemenea făcută față de *tuberculoză* a cărei leziuni osoase pot de asemenea duce la confuzie. Tuberculoza produce o periostită osificantă mai discretă însă. Această periostită din tuberculoză este mai puțin opacă decât cea sifilitică. Leziunile osoase tuberculoase nu sunt generalizate, așa cum am văzut că sunt cele sifilitice. De asemenea în tuberculoză lipsesc leziunile simetrice patognomonice pentru sifilis. Un alt caracter foarte important pentru diferențierea leziunilor tuberculoase de sifilis, e faptul că apariția acestora în primele luni ale vieții sunt cu totul excepționale. În interiorul osului modificările din tuberculoză se traduc printr'o atrofie (osteoporoză, decalcifiere) osoasă însemnată.

O altă diferențiere a osteopatiei sifilitice trebuie făcută cu osteomelita acută și cu periostita ei. Periostita aceasta este foarte rară în primii ani și este localizată la un singur os care apare foarte tumefiat cu depozite periostale exprimate delimitate în formă de arc. În caz de sifilis osos la copii

mici, pot fi leziuni osteocondritice, iar depozitele periostale sînt liniare.

*Displazia periostală* poate fi deasemenea deseori confundată cu forma osteomalacică a sifilisului ereditar. Membrele prezintă fracturi, iar bolta craniană o ramolire. Alte diferențieri putem face cu anumite leziuni osoase de altă natură. Așa osteomelita gomoasă a oaselor lungi poate fi confundată cu *mielomele multiple*. *Osteosarcomul* apare pe placa radiografică ca o zonă mai clară traveele osoase perzistente desenând o rețea „în fagure“.

*Falangita sifilitică* trebuie diferențiată de cea tuberculoasă (*spinaventoza*). În sifilis pielea este intactă și numai în leziunile mai vechi putem găsi eventuale leziuni asemănătoare a celor din spina ventoză tbc. (carii, ulcerații și participarea articulației). În spina ventoză tbc. pielea este violacee și duce repede la fistulizare. Leziunile sifilitice încep la o vîrstă mult mai fragedă decât tuberculoasă. Multiplicitatea leziunilor, conturul opac mult mai net și faptul că articulațiile vecine rămân intacte, pledează pentru sifilis; în spina ventoză tbc. din punct de vedere radiologic nu se constată hiperostoză. Leziunile osteomieliitice (simple sau gomoase) ale bolții craniene, pot fi uneori confundate cu tuberculoasă craniului. Eroziunile sifilitice ale craniului au marginile mai puțin sdrențuite decât cele tuberculoase. Periostitele sifilitice pot fi uneori confundate de cele *tifice*. Antecedentele și celelalte examene vor putea însă lămuri originea.

---



## **Profilaxia și combaterea.**

Astăzi sifilisul cogenital se întâlnește cu mult mai rar ca înaintea erei salvarsalnice, și atunci când se găsește, constatăm că simptomele lui au devenit mai puțin caracteristice, datorită tratamentului preventiv care astăzi se administrează atât de sistematic la mame.

Pe lângă tratamentul propriul zis, administrat mamei și copilului, trebuie să ne ocupăm și de profilaxia sugaciilor.

### **Profilaxia sifilisului familial.**

Femeia gravidă sifilitică este purtătoarea agentului patogen al sifilisului congenital, numai începând cu luna a 5-a a gravidității. Pe această concepție trebuie să bazăm întreaga combatere a sifilisului congenital. Femeia gravidă sifilitică este deci punctul de plecare pentru combaterea sifilisului congenital, ca boală socială. De aceea fiecare gravidă trebuie să fie examinată din punct de vedere venerologic, înaintea lunii 5-a de graviditate. Deasemenea un control clinic și serologic sistematic e foarte bine să se institue acestora. Procedându-se în felul acesta, va diminua foarte mult procentualitatea copiilor cu sifilis congenital. Trebuie evitată infecția mamei cu bărbatul sifilitic, adică importantul infecției sifilitice în familie. Femeile cari au fost infectate cu multă probabilitate de către bărbatul lor infecțios, va trebui să urmeze un tratament preventiv de cel puțin 2 serii, chiar și în cazul când nu putem pune în evidență spirocheta. Dacă însă infecția este prea înaintată, trebuie să tindem spre un tratament sistematic, care singur va da vindecarea mamei și nașterea unui copil sănătos. În cazul când sifilisul matern

nu este vechiu, putem obține o vindecare cu trei serii. În mod obișnuit însă avem de aface cu sifilis vechiu, eventual sifilis secundar recidivat, în care cazuri e necesar un tratament de lungă durată. Când începem tratamentul în a doua jumătate a gravidității, trebuie să continuăm până la nașterea copilului, pentru a evita nașterea unui copil sifilitic.

Întrebuințarea prezervativelor de către bărbat, sau evitarea conștientă a fecundației femeilor sifilitice până la stingera infecției lor, este deasemeni o metodă salutară pentru combaterea sifilisului congenital.

### **Tratamentul prenatal și preventiv.**

În general pentru tratamentul prenatal al fătului sunt suficiente două cure cu o pauză de 4—5 săptămâni între ele, administrându-se într'o serie 10—12 injecții în doze de 0'30—0'45 gr. neosalvarsan combinat cu bismut. Doza de 0,45 gr. neosalvarsan poate fi dată de două ori pe săptămână. Dacă mama n'a fost suficient tratată în timpul gravidității, ea trebuie să și continue tratamentul și după naștere până când primește cantitatea necesară. Copilul trebuie să fie observat cel puțin 6 luni după naștere pentru a se verifica lipsa unei infecții sifilitice. Prin urmare tratamentul preventiv este necesar la noii născuți ale căror mame prezintă o infecție, sau sunt suspecte numai, de o infecție sifilitică. Acest tratament preventiv al copilului trebuie să fie cu atât mai intensiv, cu cât tratamentul prenatal a fost mai slab. Și sugacii suportă tratamentul specific foarte bine, chiar și când nu s'a putut pune în evidență în mod sigur o infecție sifilitică. Mulți autori susțin că tratamentul făcut exclusiv numai cu spirocid, ar fi suficient. Concepțiile acestea sunt justificate nu numai din punct de vedere individual și familial, ci și după indicațiile igienei sociale, pentru combaterea sifilisului congenital.

## **Tratamentul post-natal al copilului mic cu sifilis congenital.**

*Tratamentul combinat cu neosalvarsan și mercur.* Experiențele au arătat că rezultatul unui tratament slab și deci insuficient, a dat o letalitate extraordinară iar procentualitatea copiilor nevindecați, care au rămas în viață și numărul copiilor debili, a fost extrem de mare pe lângă inconvenientul că un tratament slab foarte deseori duce la dezvoltarea neurorecidivelor. Dimpotrivă, un tratament intensiv a suprimat simptomele recidivante a sifilisului. Tratamentul intensiv cu neosalvarsan și cu mercur, au negativat reacțiile serologice la majoritatea copiilor după scurt timp, iar la un număr foarte mic s'a negativat numai după a doua-treia serie.

Neosalvarsanul este suportat foarte bine de către copiii mici, chiar și în doze mari; el constituie preparatul suveran alături de miosalvarsan, care are aceiași valoare specifică, însă care în plus mai are avantajul de a fi injectabil intramuschiular. Neosalvarsanul se administrează în doze de 0,1—0,2 gr. pro injecție și este foarte bine tolerat cu toate că reprezintă o doză mare față de cele de la adult. În timp ce unui adult îi administrăm în medii 6—9 mgr. neosalvarsan pe 1 kgr. greutate corporală, la sugaci această doză se urcă până la 2—3—4 ctg., pe kgr. greutate. Injecția se administrează în vena frontală sau jugulară; de recomandat să se evite sinusul longitudinal din cauza eventualelor complicații.

### **Complicațiile post-salvarsanice.**

Sunt astăzi mult mai rare datorită dozării exacte și constatării experimentale a cantității de toleranță. Cele mai des întâlnite sunt dermatitele și uneori fenomene generale (dispnee, cainoză, tachicardie, greață, vărsături, edeme cutanate etc.), cari compun sindromul angioneurotic. Aceste mici accidente pot fi evitate printr'o injecție subcutanată de adrenalină 1/1000, (0,2—3 ctmgr.) înainte de fiecare injecție.

Mercurul întrebunțat per os, poate produce enterite și

fenomene de intoxicație generală, de aceea trebuie evitată aceasta cale.

Fricțiunile mercuriale (cu unguentum napolitan forte), deasemenea sunt de evitat la copiii mici, fiind bune numai pentru cei mai mari, la care putem întrebuința pentru una fricțiune 0,1 gr. pe un kg. greutate corporală. Durata unei fricțiuni este de 20 minute, fricțiunea se face cu ajutorul mănușilor imbibate în ulei. Schematic o frecțiune se face în felul următor: ziua întâi spatele; ziua doua abdomenul; ziua treia brațul drept; ziua patra brațul stâng; ziua cincea piciorul stâng; ziua șasea piciorul drept, pauză o săptămână apoi se repetă. Injecțiile cu mercur se fac intramuscular sau intravenos (un miligram pentru un kilogram greutate), cu efect bun în combinație cu salvarsan. Injecțiile intramusculare însă deseori produc iritații locale sau abcese, de aceea se preferă calea intravenoasă.

**Tratamentul iodat.** Iodul se administrează sub formă de iodură de sodiu, sau de potasiu în doze de 0,5—2 gr. pe zi. El este întrebuințat foarte rar în pedeatric.

**Tratamentul bismutic.** Se dă în injecții intramusculare, e nedureros și bine suportat. Bismutul se întrebuințează în locul mercurului și se administrează în doze de 4 mgr. bismut metalic pe kg. greutate. Intoxicația sau toleranța față de bismut, se manifestă prin lizereul bismutic la gingie.

### **Tratamentul specific cu neosalvarsan și mercur, respectiv bismut.**

Experiența a dovedit că cea mai bună cură este aceea în care alternează injecțiile de neosalvarsan și mercur după schema terapeutică indicată de Erich Müller. Această serie are o durată de 12 săptămâni. Prima injecție de neosalvarsan se aplică în două jumătăți pentru a examina reacția individuală a copilului. În timp ce se administrează aceasta serie, manifestațiunile sifilitice, dispar deja în 4—6 săptămâ-

măni. Splenomegalia și periostitele, dispar, serorecția se negativează la sfârșitul acestei serii. După o pauză de trei luni, se începe cu seria doua considerată ca prima serie de siguranță și după o altă pauză de trei luni, seria treia, adică a doua serie de siguranță. După aceste trei serii s'a terminat tratamentul în cazurile mai ușoare. Reacția W. fiind negativă după prima serie, sau înaintea celei de a doua, se poate crede că va rămâne negativă. În ce privește alăptarea copiilor sifilitici, ei trebuie să sugă numai la mamele lor proprii, sau la doice sifilitice. Doicele sănătoase nu au voie să alăpteze copii sifilitici, există totuși posibilitatea de a nutri un copil sifilitic cu laptele recoltat de la o doică sănătoasă. În cazuri de sifilis grav cu distrofie, copii trebuiesc nutriți cu lapte de mamă. Acei copii cari înaintea seriei a doua, prezintă din nou o seroreacție pozitivă, primesc 4 serii de tratament specific. Seria a doua este considerată iarăși ca serie de atac, iar cele două serii cari urmează, sunt serii de siguranță cu pauze obișnuite. Mai mult de 4 serii nu suni necesare. Copii mai mari au nevoie eventual de 5—8 serii pentru a obține o reacție serologică negativă și persistentă. Seria începe cu trei injecții mercuriale, pentru ca să se evite apariția reacției lui Herxheimer, iar pe de altă parte pentru a nimici spirocheții treptat. În loc de 12 injecții mercuriale, se pot aplica la copii mai mari fricțiuni mercuriale timp de 6 săptămâni.

Acesta este tratamentul schematic obișnuit; bineînțeles că dozele trebuie să fie diminuate ori seria întreruptă, dacă starea copilului (boli infecțioase, debilitate, etc.), o cere. În general însă tratamentul este bine suportat chiar și de copii prematuri. Tratamentul mixt cu neosalvarsan și bismut a prezentat deasemenea rezultate satisfăcătoare. În cazurile cele mai favorabile durata tratamentului este de 18—19 luni. În majoritatea cazurilor copiii prezentau o seroreacție negativă deja după seria întâi. De aceea Erich Müller a întărit această serie, lăsând la o parte cele 2 serii de siguranță. Aceasta din cauza că cele mai multe mame după terminarea seriei întâia, nu mai trimiteau copii pentru continuarea trata-

mentului, pentru motivul că seroreacția era negativă. În mod schematic decursul tratamentului a fost accelerat, iar dozele puțin mărite; 4 ctgr. neosalvarsan și 2 mgr. mercur pentru 1 kgr. greutate.

*Tratamentul cu spirocit* (Bayer) a modificat întrucâtva concepțiunea asupra tratamentului specific a sifilisului congenital, înlocuind în multe cazuri neosalvarsanul și mercurul. Spirocitul se administrează per os și este bine suportat. Este foarte eficace mai ales în tratamentul preventiv și în tratamentul neuro-recedivelor. Într'o cură de 12 săptămâni un sugaci primește 40—50 gr. spirocit, adică 10—13 gr. arsen. Din punct de vedere terapeutic, spirocidul este un preparat foarte eficace, totuși nu înlocuește complect neosalvarsanul în toate cazurile; se administrează acolo unde tratamentul cu neosalvarsan prezintă dificultăți. Și spirocidul poate fi dat în doze mari, fără nici un pericol. Are acțiune favorabilă asupra manifestațiunilor recente și un efect roborant asupra sugacilor sifilitici, cari sunt în cele mai dese cazuri distrofici. În general se administrează spirocidul singur, adică fără mercur sau bismut, după indicația lui Erich Müller; durata tratamentului este de 3 luni, cu șapte serii de tratament, fiecare de câte 10 zile și șase intervale pauză, (fiecare de câte 4 zile). Durata tratamentului este prin urmare de 94 zile. Doza pe zi este o tabletă de 0,25 gr. măbind doza cu timpul la 2—3—4, tablete de 0,25 gr. la zi, administrând o cantitate totală de 40—60 gr. spirocid în 94 zile. După acest tratament copilul trebuie ținut în observație timp de 1 săptămână, pentru al declara vindecat, în cazul când seroreacția se menține negativă.

*Tratamentul cu malarie* (pieretoterapia). La sugacii cu tabes sau paralizie progresivă nu s'a dovedit eficace întrucât tratamentul este tardiv. Ascensiunile febrile au fost bine suportate fără să se observe o ameliorare sau negativare a seroreacției. Foarte probabil că este vorba de alterațiuni organice progresive ale sistemului nervos central, neinfluențabile prin metodele obișnuite terapeutice.

## Alimentarea sugacilor sifilitici.

Alimentarea potrivită a sugacilor cu sifilis congenital, este de o importanță covârșitoare pentru menținerea vieții lor (Popoviciu). Se știe astăzi că singura alimentația naturală este în stare să salveze viața unui sugaciu sifilitic. Cu cât infecția copilului este mai masivă, cu atât mai grea devine o alimentație potrivită. Copii cari se nasc cu manifestațiuni evidente sifilitice, au nevoie absolută de lapte de mamă pentru a putea supraviețui. Alimentarea mixtă a sugacilor și complectarea alimentării cu preparate speciale nutritive (lapte bătut, babeur, laptele Dubo, etc.), sunt necesare pe lângă, laptele doicii. Copii cari prezintă tulburări digestive (diaree) trebuie să primească alimente artificiale (lapte cu frișcă, sau făină cu unt), cari prin abundența lor de grăsimi, măresc rezistența acestor sugaci. Sugacii sifilitici, ca și debili sau distroficii, au nevoie de o alimentație cantitativ sporită, prezentând o greutate corporală subnormală. Acești sugaci au nevoie de 100—150 calorii pe kg. și pe zi. Pe lângă laptele de doică în cantități suficiente, copilul sifilitic e bine să mai primească albumine (gălbănuș de ouă, lapte de vacă, etc.), fructe crude și legume. Astfel, printr'o alimentație rațională, sporim forțele nespecifice de imunitate și îl ajutăm pe această cale în contra infecției sifilitice. (Popoviciu). Alimentarea rațională mai ales la copilul sugaci, este de o importanță covârșitoare. La aceasta trebuie să adăugăm o îngrijire igienică perfectă, mai ales atunci, când prezintă răni deschise, cari pot să fie punctul de plecare a diverselor infecțiuni locale sau generale. Sugaciul având o rezistență foarte scăzută, trebuie ferit de ori ce infecțioasă intercurentă.

## Profilaxia și ocrotirea socială.

*Profilaxia injecției fetale.* Calea cea mai sigură prin care am putea împiedeca apariția unui sifilis congenital, ar fi numai înțericerea căsătoriei femeilor cari sufar de sifilis, sau măcar înțericerea procreației. Această metodă deși cea

mai bună, este imposibil de realizat. De aceea trebuie să ne mulțumim cu metode cari sunt în stare să împiedece transmiterea infecției sifilitice dela mamă la copil. Astfel femeile sifilitice trebuie să fie obligate a urma, înaintea căsătoriei un tratament specific intensiv și să fie tratate în tot timpul gravidității. Permisul de căsătorie s'ar putea da în general numai la 4 ani după terminarea tratamentului și anume dacă în timpul acesta nu s'a observat nici o recidivă. În aceste cazuri certificatul medical prenupțial are o importanță foarte mare. În general să se recomande tratament preventiv prenatal la toate gravidele cari au suferit vre-o dată de o infecție sifilitică, aceasta chiar și în cazul că în timpul gravidității nu găsim nici o manifestațiune sifilitică (cutanată, sau serologică). Printr'un tratament preventiv al mamei, cea mai mare parte a copiilor va fi ferită de o infecție sifilitică congenitală. Orice nou născut, care a fost expus pericolului unei infecții sifilitice, trebuie să fie examinat riguros, controlându-l timp îndelungat din punct de vedere serologic.

*Profilaxia colectivă.* Copii cari prezintă manifestațiuni ale sifilisului secundar (condilome late hipertrofice, deși destul de rare) constituiesc un izvor de infecție pentru toți cei din jur. De aceea copiii să fie primiți pentru o îngrijire numai în cazul când seroreacția lor a fost negativă de 2 ori consecutiv. E recomandabil să se lărgescă cunoștințele publicului despre această boală pentru a se putea evita și alte inconveniente. Acei copii cari sunt suspecti, să nu fie alăptați la sânul doicii (sănătoasă), ci se fie nutriți cu laptele recoltat dela doică. Nici copiii născuți sănătoși ai mamelor suficient tratate, să nu fie alăptați la sân, ci prin laptele recoltat dela doică; aceasta din cauză că s'ar putea întâmpla ca în timpul lactației să fie mobilizate cuiburi latente de spirocheți, cari prin sugerea laptelui de mamă pot infecta copilul.

### **Prognosticul.**

Printr'un tratament potrivit, în cele mai multe cazuri vom reuși să obținem dispariția simptomelor cutanate la su-



gaci, cari suportă un tratament intens destul de bine. Numai în cazurile unui sifilis visceral grav, prognosticul este mai rezervat. Există un pericol al apariției unor defecte mintale la acei copii, cari au rămas în viață, primind un tratament insuficient.

Un prognostic precis, se bazează numai pe rezultatele obținute în ultimele decenii, de când se face un tratament sistematic cu neosalvarsan și mercur, ori bismut; în aceeaș măsură ne putem baza și pe rezultatele obținute cu spirocid și pe tratamentul preventiv al gravidelor sifilitice. Prognosticul quo ad vitam al unui copil cu sifilis congenital, se bazează pe următoarele fapte: gravitatea sifilisului matern; tratamentul copilului sifilitic; constituția și predispoziția copilului, adică starea de nutriție, starea igienică și apariția bolilor intercurente.



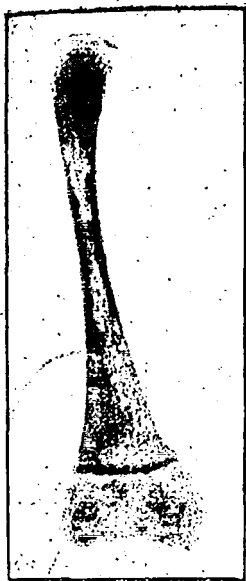


Fig. I.

Fig. I.  
**Osteocondrită (primul stadiu)** a extremității inferioare a femurului la un prematur —, care din punct de vedere clinic nu a prezentat nici o manifestațiune sifilitică. E de remarcat lizereul opac ce mărginește extremitatea inf. a osului. (După Péhu)

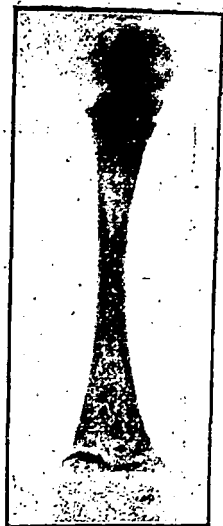


Fig II.

Fig. II.  
**Osteocondrită (al doilea stadiu)** a extremității inferioare a femurului prematur. (După Frankel). Aici e de remarcat banda clară ce delimitează metafiza de partea proximală.

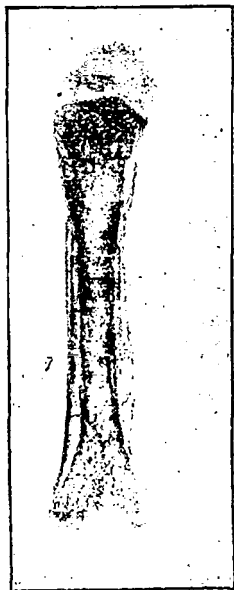


Fig. IV.

Fig. III.  
**Perlostită osificantă ușoară**, a tibiei la un prematur ce prezintă splenomegalie. (După Péhn). Se poate remarca îngroșarea ușoară care dublează parcă corticala diafizară.

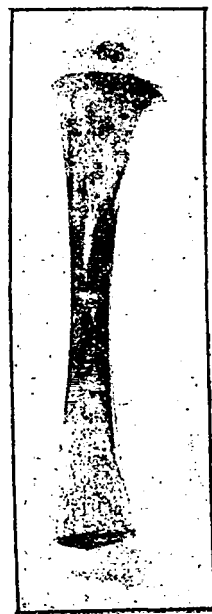


Fig. III.

Fig. IV.  
**Perlostită osificantă accentuată** a osului humerus la un prematur fără semne clinice de sifilis. (După Péhn).



Fig. V.

Perlostită osificantă, osteocondrită discretă sifilitică cu desjuncție epifizară la un copil de 6 săpt, care prezenta coriză, hepatosplenomegalie, distrofie și R. W. pozitivă la mamă.  
(Din col. Inst. de Rad. Cluj).

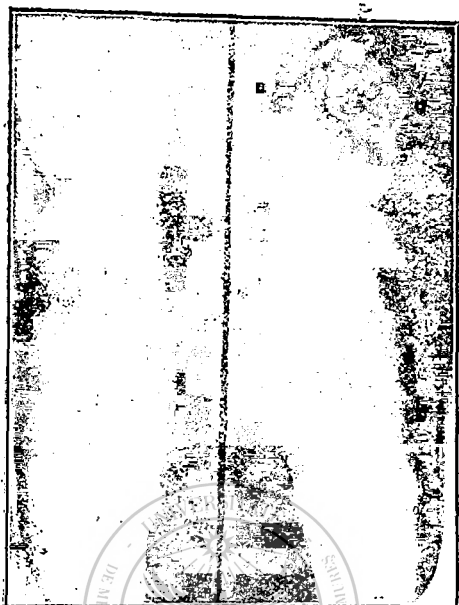


Fig. VI.  
Acelaș caz ca în figura precedentă.

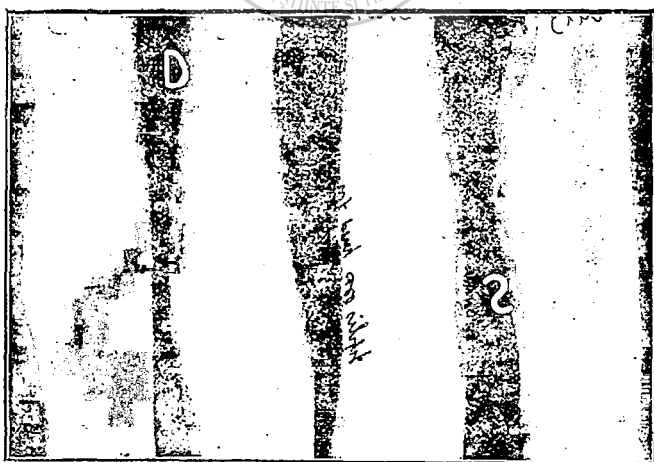


Fig. VII.  
Sifilis osos hereditar tardiv la un copil de 5 ani.  
(Col. Inst. de Rad. Cluj).

## Concluziile.

1. Sifilisul continuă să existe — cu toate progresele uriașe pe care le-a făcut chimioterapia — ca o plagă socială ; având repercursiuni nefaste nu numai asupra celui care l-a contaminat, ci și asupra descendenților, dând un foarte mare număr de mortalitate infantilă. Prin urmare, constituie un factor de degenerescență a capitalului biologic (Fournier) și intervine ca un motiv al depopulării și degenerării.

2. Metodele fundamentale de diagnostic al sifilisului congenital sunt, examenul clinic (punerea în evidență a stigmatelor sifilitice) precum și reacțiile serologice (Wassermann, Prunell etc.) la care se adaugă, mai nou, o altă metodă — examenul radiologic al leziunilor osoase sifilitice. — Această din urmă metodă, are o valoare dacă nu mai mare ca a primelor, dar cel puțin egală, mai ales atunci când e practică cu competență. În cazul din urmă în foarte multe împrejurări semnele radiologice rămân ca o unică dovadă sigură de sifilis.

3. Reacția Wassermann, negativă la nouii născuți în primele săptămâni nu vorbește încă contra existenței unui sifilis congenital, după cum Reacția Wassermann pozitivă a mamei în lehzuzie, nu este absolut patognomonică pentru o infecție sifilitică.

4. Infecția sifilitică fetală se produce pe cale diaplacentară dela mamă și anume după luna 5-a a gravidității. Pe lângă infecția pur diaplacentară există și o infecție binară. Sifilisul infantil câștigat trebuie diferențiat de sifilisul congenital precoce.

5. Gravitatea sifilisului congenital depinde de timpul de infecție al mamei în raport cu data nașterii copilului.

6. Înmulțirea treptonemelor în organismul fetal se produce în condițiuni anaerobe fără nici o piedică, încât o infecție precoce produce macerația fătului. Un fetus macerat pe lângă o infiltrație spirochetică a ficatului și stigmatetele de sifilis, mai prezintă o osteocondrită sifilitică, sau alte leziuni osteo-articulare, cari nu rare ori sunt singurile semne sigure.

7. Diagnosticul acestor leziuni osoase, mai ales când nu au fost însoțite de manifestațiuni clinice, a fost cu puțință numai cu ajutorul razelor Roentgen.

8. Prin examenul radiografic s'au putut descoperi chiar și leziuni latente imediat după naștere, putându-se elimina tuberculoza sau alte leziuni osoase posibile.

9. Tot prin radiografie se poate constata frecvența mult mai mare a sifilisului osos; dar se poate tot odată evidenția precis și sediul exact și tipul anatomic al leziunilor, precum și complexitatea lor. Semnele radiologice într'un caz de sifilis sunt tot așa de importante ca și Reacția Wassermann pozitivă.

10. Importanța semnelor radiologice este covârșitoare, mai ales atunci când ele sunt stabilite precoce, având drept urmare fericită, instituirea unui tratament timpuriu și deci și un prognostic favorabil.

11. Formele clinice obișnuite ale leziunilor osoase sunt:

1. Osteocondrita
2. Periostita osificantă
3. Rarefacția osoasă
4. Producțiuni exuberante
5. Bande transversale  
meta- sau diafizare.

Frecvența cea mai mare o are osteocondrita și periostita osificantă.

12. Din literatura consultată, precum și din observațiunile făcute în Clinica Infantilă din Cluj, asupra sifilisului congenital în general — complectate cu cele din Institutul de Radiologie (în special asupra sifilisului osos) reesă, că

frecvența sifilisului congenital precoce și tardiv, s'a redus simțitor în comparație cu deceniul precedent, fapt ce se datorește unei profilaxii serioase și mai ales instituirii unui tratament extrem de energic, atât copilului cât și aparținătorilor săi — așa cum se practică astăzi în Clinica Infanțilă din Cluj.

13. Mai ales în timpul din urmă, la sugestiile dlui Prof. Popoviciu, pe lângă profilaxie și tratament energic aplicat copilului nou-născut (tratament mixt, dat pe toate căile), se tratează și constituția copilului, armonizându-se și îmbunătățind factorii de nutriție. Acest din urmă lucru a fost până în ultimii ani complectamente neglijat, ceea ce a făcut ca tratamentul antisifilitic ori cât de energic ar fi fost el, să nu aibă efectul cel așteptat. În concluzie se poate afirma că procedând în felul acesta, mortalitatea și morbiditatea infanțilă are toate șansele să dispară. Tendința aceasta de altfel se observă și în Clinica Infanțilă din Cluj, unde mortalitatea și morbiditatea au scăzut dela 26,5%, cât era în 1930, la 7,12%, cât este astăzi și continuă astfel a scădea. În ceea ce privește numărul cazurilor de sifilis osos, observate în Institutul de Radiologie din Cluj în ultimii 10 ani, am găsit leziuni de sifilis ereditar în 36,2%.

14. Metoda radiologică pentru diagnosticul sifilisului, se practică și în Clinica Infanțilă pe o scară tot mai întinsă în ultimii ani, existând o colaborare perfectă între Clinică și Institutul de Radiologie, ceea ce are drept urmare descoperirea chiar și a formelor foarte atipice de sifilis, și deci instituirea tratamentului precoce.

Văzută și bună de imprimat:

Decan,  
Prof. Dr. I. DRĂGOIU

Președintele tezei,  
Prof. Dr. Gh. POPOVICIU

## Bibliografie.

- Association internationale de pédiatrie préventive, II-e Conférence, Geneve, 28—29 September 1932. Rapports sur la prophylaxie et le traitement de la Syphilis chez les enfans, de syphilitiques avérés de Lesné E. et M-me Ardoïn—Linossier (Paris) et Nabarro (Londre).
- Arton M., Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Tuberkulose und Syphilis (Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. CL. Hefts, 1926. S. 115—119).
- Baer, Tuberculose und Kongenitale Syphilis (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1928).
- Bosse Br., Histologisches und Radiologisches zur tardiven Form der hereditären Gelenklues, Beiträge zur Klinischen Chirurgie, Bd. LI, 1906 s. 197—246).
- Canelli A.: Profilassi e cura della Sifilide congenita (Revista di Clinica ed igiene infantile, anno II. No. 3, 15, maggio 1927).
- Fernet P. La Syphilis acquis de l'enfant (Paris médical), 3 Mart 1927, p. 233—236.
- Fournier A. L'hérédité Syphilitique. Paris.
- Fournier Edm. Syphilis héréditaire précoce, in tome II. du vol. Syphilis, p. 53. Collection Sergent—Ribandeau—Dumas, chez l'éditeur Maloine, Paris 1921.
- Gedrat J., Sur la Syphilis acquise par un hérédo—Syphilitique (Syphilis binaire). Gazette médicale de France, 15 Avril 1930.
- Hochsinger C. Studien über die hereditäre Syphilis, 2 vol. chez Deuticke, Leipzig und Wien, 1898—1904.
- Mensi E. La Sifilide congenita, Relazione al XII. Congresso italiano Napoli, 28. Septembre—1 Ottonbre 1927.
- Müller Erich: Die Syphilis des Kindes, p. 531—556, in Ergebnisse der gesamten Medizin, Bd. V., Heft 3—4, vol. de 622 pag., la Urban und Schwarzenberger, Berlin, 1924.
- Müller Erich: Syphilis des Kindes, in Handbuch von Pfaundler und Schlossmann, Bd. II. 4<sup>o</sup> Auflage, 1931.
- Negru P.: Radiodiagnosticul sifilisului osteo-articular. Lectiune ținută în 6 Iulie 1927 pentru medicii cari au urmat cursul de perfecționare organizat de „Astra-Medicală“. — Clujul Medical. 1927, No. 8, pag. 301.
- Nobécourt P., Ostéopahties hérédosyphilitiques de la moyne et de la grande enfance. Le concurs médical, 14. Février 1926.
- Papilian V., Tratat de anatomie umană. Tip. ...Cluj, 1923.
- Parrot L., La syphilis héréditaire et le rachitis, publié par les soins de Troisier, I. vol. de 319 pag., la ed. Masson Paris, 1886.



- Péhu M. și Policard A., Nosologie de la syphilis osseuse congénitale dans la première enfance, Presse médicale 22 août 1931. No. 67, p. 1245—1249.
- Péhu M. Sur la Syphilis osseuse de la deuxième enfance. Revue française de Pédiatric No. 1, T. IX., 1933.
- Péhu M., Les relations de la Syphilis avec quelques maladies. Traité de Médecine des enfants (P. Nobecourt) Paris 1934. Tome II. p. 632.
- Péhu M. et André Ch.: Sur les médications employées dans la Syphilis congenitale de la première enfance (Journal de médecine de Lyon, 5 Sept. 1925).
- Péhu M. et Policard A. Les bases histologiques des images radiographiques offertes par les os longs dans la Syphilis congenitale de la première enfance. Journ. Rad. et Electr. Tome XIII. 1929 p. 74.
- Pinard Marcel et Girand Pierre: La Stérilisation de la Syphilis chez le nouveau-né et le nourrisson; controles du traitement sérologique et cephalo-rachidien (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris, 28 Juillet 1922).
- Popoviciu G., Elemente de Pediatrie și Puericultură Vol. I, III. Lumina Cluj 1936.
- Popoviciu G., Contribuțiuni românești în puericultură și pediatrie Ed. Transilvania, Cluj 1933.
- Popoviciu—Mihalca—Moga: Decesele sub 1 an pe sex și lunile anului în anii 1933—38 în mediul rural. Rev. de Ped. și Puer. Nr. 1—4, Cluj 1937.
- Popoviciu—Munteanu: Quelques considerations sur la protection de l'enfance en Roumaine. Bul. Intr. de la Protection de l'Enfance Nr. 145, 1936.
- Râmneanțu P.: Cauzele mortalității copiilor de 0—14 ani, la diferite vârste, pe sex și mediu. Bul. Eugenic și Biopolitic, Cluj 1936.
- Rollet J.: De la transmission de la Syphilis entre nourrissons et nourrices, 1 fasc. de 9 pag. la Storck, Lyon.
- Springer: Le diagnostic de la Syphilis héréditaire par la radiographie des cartilages de la conjugaison. Presse médicale 1936.
-