

SIFILIS.

SIFILIS HEREDITARIA TARDIA EN UN NIÑO DE TRES AÑOS Y MEDIO.

Osteoperiostitis del tercio inferior de la tibia.—Atrofia ó insuficiencia funcional de los músculos tibiales anterior y posterior.—Desviación del pie en valgus.—Dificultades para fundar el diagnóstico etiológico.—Curación.

DESEANDO dar cumplimiento á la prescripción reglamentaria que me asigna la lectura de un trabajo para esta sesión, voy á permitirme relatar la observación de un caso de heredosífilis, importante, á mi juicio, bajo diversos puntos de vista como procuraré hacerlo notar en la exposición de mis apreciaciones y de las reflexiones que el caso en cuestión me ha sugerido.

Empezaré por señalar una vez más al recto juicio é ilustración de mis honorables consocios, las dificultades á veces insuperables con que el práctico tropieza en las enfermedades de la infancia para poder disipar sus dudas acerca de la naturaleza del mal. Los antecedentes del enfermo; las circunstancias que han rodeado la aparición de su enfermedad; los síntomas que han marcado el principio, modifican profundamente nuestro diagnóstico en algunos casos, é influyen sobre el modo de instituir el tratamiento; pero difícilmente se obtiene un informe realmente seguro sobre estos diferentes puntos, si las preguntas se hacen al acaso y no en un orden preparado de antemano por el médico.

Ahora bien señores, y este, á no dudarlo, es un punto capital, es indudable que el sentido en el cual el práctico encamine su observación, y las conclusiones á que pueda llegar están directamente relacionadas con las doctrinas fundamentales de la Ciencia, y como estas se modifican necesariamente en uno ó en otro sentido, conforme á los progresos realizados por la clínica y la experimentación, de aquí resulta que el práctico esté muy expuesto á confundirse en determinados casos, siendo muy posible que llegue á conclusiones erróneas. Esto es lo que, á mi juicio, ha acontecido hasta estos últimos años con la Sífilis hereditaria tardía, cuestión que poco ha fijado la atención y aun ha sido desdeñada por la mayor parte de los patologistas contemporáneos. En los tratados clínicos apenas se la menciona, y el Profesor Fournier en su observación sobre la sífilis

hereditaria, se expresa á este punto de vista en los siguientes términos: “Abrid un libro de Patología especial, y encontrareis indicada la cuestión ciertamente ¿pero cómo y de qué manera? De la manera más sobria, discreta y obscura, á tal grado, que restringiéndose á un corto capítulo en el que figuran, sin grandes comentarios, algunas observaciones equívocas, esta cuestión es eludida, esquivada, más bien que estudiada, valorizada y discutida.

¿Qué resulta señores del silencio de los clásicos sobre el asunto que me ocupa? que muchos de los médicos de nuestra época han quedado indiferentes á tan importante problema, y son escépticos relativamente á la sífilis hereditaria tardía. Cierto es que algunas autoridades admiten en principio la sífilis hereditaria tardía ¿porqué la sífilis hereditaria no había de hacer lo que hace la sífilis adquirida? Pero al lado de estos hay otros que califican la sífilis hereditaria tardía de concepción teórica é ilusoria, no la creen demostrada por las observaciones clínicas publicadas. Se dice en fin, que la influencia hereditaria de la sífilis cuando debe ejercerse, lo hace inmediatamente en el recién nacido, cuando menos desde los primeros meses y esto de una manera necesaria y fatal, y que su influencia concentra y restringe su acción de un modo casi exclusivo sobre la primera edad, sin prolongarse á las edades subsecuentes. A esto responden en nombre de la clínica los distinguidos especialistas Fournier, Hutchinsson y Parrot, que si la sífilis hereditaria se revela más frecuentemente desde el nacimiento ó muy poco tiempo después, hay casos no menos auténticos en que queda largo tiempo silenciosa y latente, y en los cuales, tal parece, refrena sus manifestaciones en la primera infancia para no hacer explosión sino en una época más tardía; que manifiesta ó latente en la primera edad, extiende aún más allá su influencia específica y es susceptible de hacer lo que hace la sífilis adquirida, esto es, constituir accidentes en el curso de la segunda infancia, de la juventud y aun de la edad madura, y que estas manifestaciones tardías de la sífilis hereditaria están muy expuestas, por diversas razones, á ser desconocidas en su naturaleza, y á ser consideradas muy notablemente como escrofulosas.

He querido entrar en estas consideraciones para mejor hacer resaltar cuán necesario es para el médico, cuando se encuentra con casos semejantes al que se refiere esta observación, no conformarse con el estudio de los antecedentes y del estado actual del enfermo, sino que es indispensable, para que pueda llegar á un buen diagnóstico etiológico, y establecer un tratamiento eficaz que salve á su enfermo, que se ilustre con signos de otro

orden, de los cuales unos, como el hábito, imperfección y retardo en el desarrollo físico, deformidades craneanas y nasales, vicios de conformación de los dientes, etc., que tienen un valor clínico incontestable, y otros que en nada ceden á los precedentes como importancia, y que se refieren:

Primero, á la polymortalidad de los niños puesto que sin contradicción, la sífilis es de todas las enfermedades la que produce más abortos y la que mata más niños en la primera edad.

Segundo. A la investigación en la familia, signo diagnóstico capital por decirlo así, y que constituye en la especie, el criterio por excelencia.

Los ilustrados miembros de esta corporación van á juzgar de la exactitud de las apreciaciones que dejo asentadas, aplicadas al caso clínico, cuya historia paso á relatar en seguida:

En Junio de 1888 fuí llamado para que me encargase de la curación del niño M., cuya familia estaba recién llegada á esta capital. El padecimiento de que adolecía, y para el cual fuí consultado, era una rinitis que se había propagado á los sacos lacrimales; el niño M. tenía en aquel tiempo tres años y dos meses de edad, de temperamento marcadamente linfático, el color de su piel era pálido terroso; enflaquecido, de carnes fláxidas y poco desarrollado para su edad, había sido anteriormente bastante enfermizo. A este propósito me refirió la mamá que su niño había padecido de una erupción cutánea y del cuero cabelludo dispuesta en placas arredondadas que se cubrían de costras; de fluxiones frecuentes y pasajeras de los ganglios de la región submaxilar, que se acompañaban casi siempre de calentura; de perturbaciones gastro-intestinales y por último, de la rinitis de carácter crónico que empezó de un modo insidioso dos meses antes de que yo la observase.

Respecto á los antecedentes de familia, fuí informado de que el padre estaba bien constituido y había gozado de buena salud, así como el resto de su familia, razón por lo que no podía sospecharse algún vicio constitucional por la parte paterna. La madre del niño, enflaquecida y de constitución delicada, sin que la exploración directa permitiese descubrir un padecimiento orgánico, muy particularmente de su aparato respiratorio; pero sí despertaba la inquietud del médico el hecho de que había muerto el padre de ella y uno de sus hermanos, á consecuencia de la tuberculosis pulmonar, y que otro de los hermanos está igualmente afectado de esa enfermedad, que ha sido diagnosticada por el médico encargado de su curación, fuera de esta capital.

Por lo que se refiere á los hermanos de mi pequeño enfermo, los dos primeros que hubo en el matrimonio han sido sanos y en la actualidad están perfectamente constituidos; no sucediendo lo mismo con los otros dos que les siguieron, de los cuales uno es varón y mujer la otra. El primero nació á término y poco desarrollado, fué enfermizo durante su primera infancia, habiendo predominado en él las perturbaciones gastro-intestinales, padeció igualmente de fluxiones ganglionarias, y, cosa curiosa, de una uretritis de carácter crónico acompañándose de un escurrimiento abundante, sin que posteriormente haya sobrevenido estrechez de la uretra; hacia como seis años que también fué afectado de una rinitis. La hermana de siete años, enfermiza también, y en la que puede observarse cierto atraso en su desarrollo físico; en esta niña ha habido un retardo en la evolución de los dientes, y ha padecido varias veces de una conjuntivitis flictenular.

El examen físico del pequeño enfermo reveló lo siguiente: La mucosa nasal, ligeramente hinchada y enrojecida, secretaba una materia amarilla é icorosa, algunas veces ligeramente estriada de sangre, este escurrimiento era sin duda la causa de las escoriaciones que se observaban en la piel del labio superior. La voz era ronca, sin que esta alteración dependiese de alguna afección apreciable de la faringe. Las conjuntivas ligeramente inyectadas, y la presión poco dolorosa de los sacos lacrimales daba salida á un líquido purulento. Los ganglios sub-maxilares medianamente abultados y dolorosos á la presión, sin que ofreciesen los caracteres señalados para las adenitis escrofulosas; así es que no estaban adheridos á las partes vecinas, ni agrupados en masas más ó menos considerables, desigualmente abolladas y unidas entre sí.

Nada anormal reveló la exploración de los órganos contenidos en las cavidades torácica y abdominal.

Con el cuadro de síntomas que acabo de describir, juzgué la rinitis de que adolecía mi enfermo, como estando íntimamente relacionada á un estado discrásico que pudiera ser la escrófula en su período inicial. En tal virtud el método de tratamiento fué el siguiente: Plan reconstituyente, calomel á dosis refracta, irrigaciones á las fosas nasales con una solución débil de permanganato de potasa, instalaciones de calomel mezclado á glicerina. Al cabo de dos meses de tratamiento la rinitis y dacriocistitis habían desaparecido completamente; pero á pesar de esto el estado general del niño no mejoraba.

Pocos días antes de que desapareciese la rinitis, el niño empezó á que-

jarse de un dolor localizado al tercio inferior de la pierna del lado derecho que lo obligaba á permanecer en quietud durante largos ratos. La madre observó que al pasar su mano por la región sensible, se despertaba un dolor muy agudo en un punto situado como á dos centímetros del maleolo interno, punto en que existía cierta rubicundez de la piel.

Pasados algunos días fuí llamado para que viese al enfermito, habiendo podido apreciar entonces lo siguiente: ligera hinchazón situada sobre la tibia, á dos centímetros arriba del maleolo interno; ligero enrojecimiento de la piel, y edema subcutáneo; dolor más agudo á la presión, y el que existía espontáneamente, se exacerbaba por las noches sin causa conocida. La hinchazón era fija, circunscrita y profunda, dependía indudablemente del hueso y de su periosteo, y estaba localizada en la cara anterior y cresta de la tibia, precisamente en el lugar que corresponde al bulbo de este hueso. Las funciones del miembro comenzaban á perturbarse, el niño claudicaba ligeramente. No había reacción febril.

En el transcurso de seis meses, el diagnóstico de una osteoperiostitis hiperostóica, de marcha sub-aguda, se imponía. A despecho del tratamiento empleado, siempre en la suposición de la naturaleza escrofulosa de la lesión, la osteoperiostitis se hizo difusa, habiéndose extendido hasta invadir la mitad de la longitud del hueso, y propagándose igualmente al maleolo interno; marcándose cada vez más la atrofia de los músculos tibiales anterior y posterior, y como consecuencia necesaria, la desviación del pie en valgus. El aumento del espesor de la tibia, notablemente en su diámetro antero-posterior, había alcanzado el triple del diámetro correspondiente de la otra tibia sana. A todo esto se añadían manifestaciones tanto locales como generales, más alarmantes aún. La piel al nivel de la neoplasia osteoperiostica, estaba restirada, violácea, edematosa y surcada por venas dilatadas, lo cual indicaba que la circulación intra-huesosa estaba seriamente perturbada. La palpación revelaba la dureza característica de una neoformación huesosa; pero superficialmente y en el lugar en que la piel parecía próxima á ulcerarse, se tenía la sensación de renitencia, casi de fluctuación. Los dolores eran cada vez más intensos. No había reacción febril; pero el estado general del niño había empeorado de una manera notable.

Encontrándose mi enfermo en estas condiciones, supliqué á mi respetable maestro el Dr. E. Licéaga se sirviera ilustrarme con su opinión en este caso que se complicaba más cada día. El Sr. Licéaga, de acuerdo con mi diagnóstico y mis temores, apreció debidamente la indicación de prac-

ticar una operación exploradora, con el doble objeto; primero, de poder darse cuenta de la naturaleza de la lesión; y segundo de completar la intervención que estuviese indicada, en vista de la lesión misma y de sus consecuencias.

En Marzo de 1889, siete meses después del principio de la afección, el Dr. E. Licéaga, acompañado del Dr. Francisco Hurtado y del que habla, practicó una operación exploradora, la que dió á conocer:

1º Que no había colección purulenta, y sólo se trataba de un edema subcutáneo.

2º Que la causa del abultamiento era una hiperostosis de formación reciente debida al depósito sucesivo de capas de tejido huesoso.

3º Habiendo aplicado una corona de trépano, se encontró enteramente sana la médula del hueso.

En consecuencia, no existían las alteraciones que caracterizan la caries ó la necrosis huesosa. Sin esta operación, plenamente justificada, hubieran quedado desconocidas la naturaleza del proceso patológico y sus consecuencias. A los seis días de practicada la operación, se levantó el primer apósito de la curación antiséptica, la herida se había cicatrizado por primera intención, menos en el punto por donde se había canalizado la herida. Quince días después la cicatriz era completa, no habiendo quedado ningún trayecto fistuloso.

Señores, á pesar del método de tratamiento seguido con el mayor cuidado, y á pesar de la administración del calomel, la lesión seguía difundándose y alcanzando mayores proporciones, á la vez que el estado general del enfermo, estado de caquexia, mejor dicho, era cada día más alarmante.

Habiendo reflexionado detenidamente sobre la marcha de esta lesión huesosa así como sobre el carácter y naturaleza de las diversas osteoperiostitis, dos hechos llamaban la atención en el caso particular que vengo estudiando, los cuales me hicieron desconfiar de mi diagnóstico etiológico:

1º La falta de las alteraciones morbosas primitivas que caracterizan la escrófula.

2º El carácter marcadamente hiperostósico de la osteoperiostitis y sobre cuyo carácter el profesor Billroth se expresa en estos términos: "Aprovecho esta oportunidad para hacer notar que la osteoperiostitis exenta de supuración, y acompañada únicamente de la formación de osteofitos pertenece sobre todo á algunas formas de sífilis constitucional; á diferencia de otra serie de procesos crónicos ó subagudos, que todos ellos tienen esto de común: provocar la fusión del tejido huesoso normal.

Mi deber era proceder, á pesar de las dificultades con que generalmente se tropieza, á la información sobre los antecedentes de familia, en la suposición de una heredo-sífilis. He aquí los datos positivos que obtuve: El padre, tuvo manifestaciones de sífilis faringo-laríngea nueve años antes de que naciera el niño; estos accidentes fueron diagnosticados y tratados por un médico de merecida reputación. La madre tuvo igualmente manifestaciones de sífilis faríngea un año después que su esposo; accidentes diagnosticados y tratados por el mismo médico. Antes del nacimiento del niño, la señora tuvo dos partos prematuros con niños muertos. El niño de cuya historia me ocupo, pocos días después de su nacimiento, fué afectado de una erupción en las regiones: glúteas, crurales posteriores y plantas de los piés. La mamá hacía una descripción exacta diciendo que los elementos de esa erupción consistieron en vejiguitas que se llenaban de pus y reventaban formando costras que molestaban mucho al niño. Esta descripción corresponde al pénfigo de la sífilis hereditaria. Con pocos días de diferencia en su aparición, el enfermito tuvo uñeros, como la señora los designaba, que supuraban en algunos dedos de las manos y piés. Descripción que indudablemente corresponde á las onixis de la sífilis hereditaria.

Creo oportuno añadir que, cuando yo seguía esta observación, los dientes del niño ofrecían los caracteres siguientes: Los incisivos en general muy pequeños, siendo de notar que los laterales superiores apenas salían de la encía (Microdontismo), y presentaban además la escotadura semilunar descrita por Hutchinson. Los incisivos medianos inferiores divergentes, y la mayor parte de los molares estaban afectados de caries.

Los resultados positivos de esta información eran concluyentes y no dejaban lugar á la menor duda acerca de la naturaleza de la osteoperiostitis de mi enfermo. Esta era á no dudarlo una manifestación tardía de la sífilis hereditaria.

La modificación en el tratamiento tenía que ser radical, en consecuencia prescribí inmediatamente unções con el unguento mercurial, practicadas metódicamente; el yoduro de potasio al interior y un régimen esencialmente tónico y reconstituyente.

Este cambio brusco en el tratamiento alarmó á la familia, motivo por el cual tuve el honor de que asistieran á una junta solicitada por mí los Sres. Drs. E. Licéaga, R. Lavista y R. Macías, quienes estuvieron de acuerdo con mi último diagnóstico y tratamiento.

Antes de terminar este trabajo deseo citar la descripción que da ma-

gistralmente el profesor Fournier de la deformación importante, á la vez que curiosa, de las tibias afectadas de osteítis de la sífilis hereditaria-tardía; la razón principal que tengo para hacerla, es su perfecta conformidad con la alteración de volumen y forma de la tibia en mi enfermito. El referido profesor se expresa en los siguientes términos: "En la tibia muy particularmente, es en la que las deformaciones son á la vez importantes y curiosas. Las particularidades con que se presentan, imprimen á la lesión una fisonomía especial, de las cuales la principal consiste en una curvatura arciforme del hueso, de convexidad anterior. Precisemos: en lugar de ser recta, la cresta de la tibia se proyecta hacia adelante, se hace curva, y describe una línea arciforme de convexidad anterior. Su perfil es de un arco de círculo, ó siguiendo la comparación adoptada, de una hoja de sable. El borde anterior del hueso se ha engrosado transformándose en una verdadera cara huesosa. Añadamos que la saliente anterior de esta hiperostosis imprime al miembro la apariencia de un aplastamiento lateral, se diría que este miembro ha sido comprimido lateralmente."

Para no hacer muy causada la relación de esta historia, tengo el gusto de manifestar á ésta Sociedad que el resultado del tratamiento mixto fué brillante y muy elocuente en mi enfermo, la hinchazón fué reabsorbiéndose poco á poco, y el estado general del niño mejoró muy notablemente.

Sólo me resta tratar, aunque sea en unas cuantas palabras lo que se refiere á la desviación del pie en valgus.

Dejo indicado en la historia de este enfermo que las causas de esta desviación eran: por una parte, la impotencia funcional de los músculos tibiales como resultado de su atrofia, y por otra, el abultamiento del maleolo interno. A mi modo de ver la impotencia funcional de los músculos tibiales era la causa principal, porque sin obstáculo alguno, y con la ayuda de las manos se podía llevar el pie á su posición normal.

Para remediar esta desviación practiqué la faradización de los músculos durante algún tiempo, y con el objeto de corregir la posición viciosa, y de evitar las deformaciones de los huesos del tarso, aconsejé la aplicación del aparato que más se usa para el *pié-bot* que consiste, como se sabe, en la adaptación de dos montantes metálicos, articulados cada uno de ellos en charnela, á una botita adecuada.

Hoy puedo decir con satisfacción que el niño está enteramente curado de su osteoperiostitis, habiéndose completado ésta en su evolución por un estado definitivo, el de hiperostosis realizada.

La tibia ha quedado ligeramente deformada y engrosada, sobre todo si se tienen en consideración las proporciones que alcanzó el proceso. En este caso se puede observar una diferencia de longitud en favor de la tibia afectada, de uno y medio centímetros con relación á la tibia fisiológica. Las medidas las he tomado partiendo del cóndilo interno del fémur y de la espina de la tibia, como puntos fijos, al vértice del maleolo interno, habiendo obtenido respectivamente 27 centímetros para la primera y 24 para la segunda, medida en la tibia deformada; 25½ centímetros para la primera y 22½ para la segunda en la tibia fisiológica.

La desviación del pie, aunque mucho menos marcada, existe todavía, siendo debida, como era de suponerse, á los dos factores enunciados: la atrofia de los músculos de la pierna, y el aumento de volumen del maleolo interno.

El niño lleva todavía su aparato, con el objeto de evitar la deformación de los huesos del tarso.

México, Julio 8 de 1891.

EDUARDO VARGAS.

ACADEMIA N. DE MEDICINA.

Sesión del 13 de Mayo de 1891. — Acta número 31. — Aprobada en la sesión del 20 de Mayo de 1891.

Presidencia del Dr. Mejía.

Se abrió la sesión á las siete y cuarto de la noche, con la lectura del acta de la anterior que fué aprobada.

La Secretaría dió cuenta con dos comunicaciones: la primera del Dr. R. Icaza, quien no puede leer su trabajo reglamentario, por haber tenido un cuidado de familia, y la segunda del Dr. A. Reyes que no asiste á la sesión de esta noche por enfermedad.

Se anunció que continuaba la discusión del dictamen de la mayoría que recayó al trabajo del profesor José de la Luz Gómez.

El Dr. Cordero manifiesta que en la sesión anterior, el Sr. Gómez hizo algunas observaciones á la comisión á las que procurará contestar. Dijo el Sr. Gómez que la comisión había dejado en el olvido algunos de