

# PARÁLISIS GENERAL PROGRESIVA:

## REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

*Dr. Nicolás NazarH. (\*) Dr,  
Marco Tulio Medina (\*\*)*

### INTRODUCCIÓN

Actualmente asistimos a un resurgimiento de la sífilis como problema de salud, ya que el ingreso de los anticonceptivos al mercado mundial, hizo se disminuyera el uso de preservativos que se hicieron populares en la post-guerra (6), también por el uso inadecuado de la penicilina en el momento preciso y en la dosis adecuada para el estadio diagnosticado (4), (5). Influye en forma importante a la falta de reconocimiento de los estadios iniciales, donde se puede romper la cadena de transmisión sexual (1) (3) al dar el tratamiento preciso. Esto ha provocado que las manifestaciones del sistema nervioso central en períodos tardíos o tempranos se encuentren con mucha más frecuencia (3) (5).

El sistema nervioso central es afectado en un 9.5o/o a 10.7o/o en forma primaria, en un 29.2o/o a 33.7o/o en la sífilis secundaria, evidenciado solo por un líquido cefalorraquídeo anormal (L.C.R.) en ausencia total de signos, síntomas (1) (2); en estos casos, la respuesta al tratamiento adecuado es muy buena y el seguimiento serológico en L.C.R. y Sangre no ha demostrado actividad recurrente.

Las manifestaciones sintomáticas de la Neurosífilis son muy variadas y expondremos rápidamente las

---

(\*) Profesor de Semiología Neurológica, Facultad de Medicina. (\*\*) Médico en Servicio Social en Hospital Psiquiátrico Nacional, Santa Rosita.

más importantes. Es muy común que las meningitis crónicas se presenten con cefalea y el compromiso meníngeo leve a una leptomeningitis. También puede debutar como una meningitis o encefalitis Aguda o semejar un infarto cerebral fulminante. Podemos encontrar parálisis de los músculos oculomotores o del V por craneal (trigémino). Cuando hay un fenómeno encefálico puede haber somnolencia y convulsiones y acompañarse luego de diabetes insípida por lesión hipotalámica.

Otras veces hay hipertensión endocraneana y podemos descubrir un goma sífilítica presentándose como tumor cerebral. Puede existir arteritis importante que lleva a un Síndrome hipóxico crónico, conduciendo al paciente a temblor, demencia o dar signos de focalización neurológica. Por bloqueo cortical o del sistema ventricular puede haber hidrocefalia. Las vasculitis pueden llevar a trombosis venosas o arteriales lo que se está observando actualmente en pacientes jóvenes, con mayor frecuencia (6) (5).

Las formas perenquimatosas pueden ser mielitis sífilítica, atrofia óptica, tabes dorsal y parálisis general (P.G.P.). Está última la P.G.P., es la causante de gran variedad de síntomas mentales que van desde el rango neurótico al psicótico, o a la demencia (3) (4) (5), por lo tanto muchas veces son catalogados como depresivos, episodios de crisis isquémicas transitorias, paranoides, neurasténicas y en general como diversos cuadros psiquiátricos.

El cuadro clásico de la parálisis general se desarrolla insidiosamente 10 a 20 años luego de la primo-infección y se inicia con manifestaciones variables que pueden ser: irritabilidad o fatiga, episodios depresivos o hiperactividad sexual, disminución a la tolerancia del alcohol o defectos al examen mental que indiquen demencia. Luego pueden haber signos motores como: temblor en los labios que dan voz temblorosa y entrecortada, crisis de hemiparesias o monoparesias transitorias y al final, llega a un síndrome piramidal neto, con libido abolido. El signo de Argyll-Robertson no está presente en todos los pacientes, pero puede aparecer en forma tardía. La serología es positiva en más del 95o/o de los casos.

El caso que motiva esta publicación, brinda la oportunidad de ver un cuadro clínico florido de P.G.P., con pruebas serológicas positivas y signos neurológicos positivos, que evidencian un compromiso serio del sistema nervioso central.

#### CASO CLÍNICO:

Paciente masculino, 64 años, J.H.F.S., expediente clínico No. 2942, zapatero, unión libre, de Nueva Armenia, Feo. Morazán, analfabeto, con disminución de libido desde hace 6 años, de igual evolución, disminución de intolerancia al alcohol y que desde inicio de 1981 presenta cuadro caracterizado por leve perseverancia verbal, con trastornos de conducta con tendencia a la soledad, dejando de trabajar con descuido de su arreglo personal. Así persiste hasta abril de 1982 cuando en forma brusca se agrava su trastorno de lenguaje, con temblor acentuado de los labios que vuelven su lenguaje prácticamente disártrico e incoherente. En junio de 1982 se agrega mutismo, con soliloquios e ideas místicas de daño, llegando a convertirse rápidamente en dependiente, por lo que en Septiembre es ingresado a la Unidad de Agudos "Dr. Mario Mendoza". En ese internamiento se le encuentra inquieto, verborreico, sin conciencia de enfermedad, con ideas delirantes, lenguaje pueril y en ocasiones somnoliento y confuso; persistió disártrico y se detectó hipotonía muscular e hiporreflexia osteotendinosa; se hizo un R.P.R. que dio 1:16 y la prueba M.H.A.—T.P. positiva dos cruces, realizándose entonces punción lumbar que dio un V.D.R.L. negativo. No se pudo constatar en el

expediente clínico tratamiento específico, pero si se administró promacina y tioridazina, ácido nicotínico, blufeomedy1. El diagnóstico de egreso fue Demencia Senil igual que al de Ingreso, su condición de salida fue mejorado el 17 de septiembre de 1982; un control el 19 de noviembre en iguales condiciones de mejoría.

Posteriormente hay una notoria involución con deterioro evidente, sin ningún control hasta el 5 de abril de 1984, cuando es llevado al Hospital Escuela por crisis convulsiva tónico clónica generalizada, donde se encontró incoherente y se envió nuevamente a latinidad de Agudos "Dr. Mario Mendoza", el mismo día.

En este ingreso se le encontró con agitación psicomotriz, con intentos de fuga, en mal estado nutricional con edema de miembros inferiores. Tratamiento con tioridazina y trifluperacina, evolucionando con deambulacion dificultosa no bien tipificada, miccionando y defecando en su cama, tembloroso, confuso y con agresión verbal y aparente cuadro alucinatorio. Se decide su traslado al Hospital Psiquiátrico Nacional "Santa Rosita" el 25 de abril, con las presunciones diagnósticas anotadas. Permanece con agresividad física y verbal, verborreico, con ideas de referencia, desorientado totalmente. Avalúo por Internista detecta hipertrofia prostética benigna II - III, El grupo psiquiátrico luego de evaluación clínica y encontrando un V.D.R.L. de control con títulos 1:32 (27/abril/84) solicita interconsulta a Neurología.

Lo evaluamos el 10/V/84, y encontramos conducta pueril, afecto Lábil, poco cooperador, indiferente, marcha atáxica, con reflejos osteotendinosos disminuidos, reflejo palmomentoneano bilateral y sobre todo, pupilas mióticas con reflejo de acomodación lento y fotomotor ausente que evidencian un síndrome de Argyll—Robertson positivo, el Fondo de ojo fue normal, concluyendo un cuadro demencial secundario a neurolues, tipo Parálisis General Progresiva. Le realizamos punción lumbar con salida de L.C.R. cristal de roca a goteo normal y su estudio informa: Gram negativo, zieel-nielsen negativo, tincha china negativa, citoquímico normal, pero V.D.R.L. positivo 1:4, que corroboró la impresión clínica. Se dio tratamiento con penicilina G. Benzatínica 12.4 millones.

## COMENTARIO

Actualmente a pesar de tener el arsenal terapéutico para tratar la sífilis y prevenir la evolución hacia el compromiso del sistema nervioso central, estamos viendo cada día casos con mayor frecuencia de lo que se piensa. En nuestro paciente se detectó un R.P.R. positivo 1:16 y la prueba de M.H.A. T.P. positiva dos cruces en sangre, con V.D.R.L. negativo en L.C.R., no encontrando constancia de haber recibido tratamiento en junio de 1982. Se diagnostica Demencia Senil y posteriormente hay un deterioro progresivo del paciente y en abril de 1984 un nuevo V.D.R.L. en sangre muestra un título de 1:32 y en L.C.R. esta vez el V.D.R.L. es positivo 1:4.- Por lo tanto se evidencia una relación directa entre el agravamiento clínico y el aumento de la positividad serológica. Además vale la pena comentar el tiempo transcurrido de dos años, que es en realidad sumamente corto, para llevar a un paciente al estado en que se informa en el presente caso. Lo anterior está descrito en la literatura mundial (4) tanto en pacientes no tratados, como en aquellos que no se tratan adecuadamente. Este caso evidencia la necesidad de la terapéutica adecuada ante la presencia de serología sífilítica positiva.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Dunlop. M. Erick. Production of treponemicidal concentration of penicilin in cerebrospinal fluid, Brit Mea. Jov. Vol. 283, 5 sept.. 1981.
- 2.- Jaffe Harold W. and cois. Test for Treponemal Antibody in C.S.F. Arch. Intern. Med. Vol. 138, Feb. 1978.
- 3.- Mapelli Ororgio y cois. Psychiatric Manifestations of Neurosyphilis without Dementia. Am. J. Psychiatry 138:10, oct. 1981.
- 4.- Moskovitz Bruce and cois. Meningovascular Syphilis After "Apropiate" treatoient of primary Syphilis. Arch. Intern. Med. Vol. 142, Jan 1982.
- 5.- Rein Michael. Treafenent of Neurosyphilis. Editorial of J.A.M.A. Dec. Vol. 246, No. 22, 1981.
- 6.- Neurosyphilis Again. Coment. Brit. Med. Jou. Vol. 283, Jul. 1981.