



ISSN: 1697-090X

Inicio Home

Indice del
volumen Volume
index

Comité Editorial
Editorial Board

Comité Científico
Scientific
Committee

Normas para los
autores
Instruction to
Authors

Derechos de autor
Copyright

Contacto/Contact:



PARÁLISIS GENERAL PROGRESIVA. REPORTE DE CASO.

**Frank C. Alvarez Li, Marcos D. Iraola Ferrer,
Luciano Núñez Almogoea, Belkys Rodríguez Llerena,
Eddy Pereira Valdés, Florencio Pons Moscoso,
Argelio Santana Cano, Roberto Travieso Peña.**

**Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima".
Cienfuegos, Cuba.**

fal@gal.sld.cu

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2008;3:48-51.

RESUMEN

La sífilis adquirida y no tratada transita por una fase primaria que se manifiesta por la aparición de un chancro; un período secundario caracterizado por signos cutáneos y manifestaciones sistémicas; un período de latencia (sólo detectable por pruebas serológicas); y una fase tardía (que afecta alrededor de un tercio de los pacientes) que se caracteriza por complicaciones graves.

Presentamos el caso de un paciente que debutó con clínica de trastornos psiquiátricos y que resultó ser una neurosífilis sintomática en su forma clínica de parálisis general progresiva. Fue admitido en la Unidad de Cuidados Intensivos con el presunto diagnóstico de síndrome neuroléptico maligno necesitando ventilación artificial mecánica.

La serología VDRL en el líquido cefalorraquídeo y sangre fue reactiva (2 y 1 dilución, respectivamente) iniciando tratamiento con penicilina G acuosa, después de cuatro días de tratamiento se obtuvo mejoría notable que permitía la separación del ventilador y posterior traslado a sala convencional.

PALABRAS CLAVE: Neurosífilis sintomática, parálisis general, diagnóstico, tratamiento.

SUMMARY: GENERAL PROGRESSIVE PARALYSIS. CASE REPORT.

Acquired and not treated syphilis passes through a primary stage manifested by the emergence of a chancre, there is a secondary period characterized by cutaneous signs and systemic manifestations, and a period of latency (only detected by serological tests, as well as a late stage affects about one third of patients characterized by severe complications.

A case is presented in which the patient started with clinical psychiatric disorders and resulted in the Intensive Care Unit with a presumptive diagnosis of malignant neuroleptic syndrome needing artificial mechanical ventilation.

VDRL serology of the cephalous spinal fluid and blood was reactive (2 and 1 dilution, respectively) initiating treatment with aqueous G penicillin. After 4 days of treatment, a notorious improvement was obtained permitting to weaning as well as the posterior movement of the patient into a conventional ward.

KEY WORDS: Neurosyphilis symptomatic, general paralysis, diagnosis, therapy

INTRODUCCIÓN

La sífilis (de Syphilis, personaje de un poema del médico Veronés Jerónimo Fracastoro) o lúes (epidemia, en latín) es una enfermedad infectocontagiosa sistémica de evolución crónica y distribución universal, que se conoce desde la antigüedad y que apenas ha sufrido cambios en su diagnóstico y tratamiento en los últimos 60 años. Es producida por el *Treponema pallidum* (espiroqueta móvil y delgada, con una morfología característica en sacacorchos, que todavía no ha sido posible cultivar in vitro, que fue descubierta por Fritz Schaudinn y Erich Hoffmann en 1905).

Esta enfermedad se adquiere en la vida extrauterina, casi siempre por contacto sexual, o en la intrauterina (forma congénita), a partir de la madre enferma, que por vía transplacentaria, la transmite al feto, por lo tanto tiene manifestaciones clínicas diversas, dependiendo de si afecta al niño o al adulto¹⁻².

Aunque la enfermedad es un proceso continuo, la sífilis adquirida y no tratada transita por una fase primaria que se manifiesta por la aparición de un chancro; un período secundario caracterizado por signos cutáneos y manifestaciones sistémicas; un período de latencia (sólo detectable por pruebas serológicas); y una fase tardía (que afecta alrededor de un tercio de los pacientes) que se caracteriza por complicaciones graves que pueden conducir a la muerte del enfermo².

Presentamos el caso de un paciente que debutó con clínica de trastornos psiquiátricos y que resultó ser una neurosífilis sintomática en su forma clínica de parálisis general progresiva.

CASO CLÍNICO:

Se trata de un paciente de 46 años, negro, masculino, procedente de un área rural, con antecedentes de ingerir bebidas alcohólicas con frecuencia. A partir del mes de marzo del 2007 comenzó a presentar un cuadro neuropsiquiátrico que estuvo dominado por cambios en su conducta, ideas paranoicas y de daño, por lo que fue evaluado por el Servicio de Psiquiatría y se interpreta como una psicosis aguda, siendo ingresado para vigilancia médica durante 3 días y se inició tratamiento con Difenhidramina 25 mg, Diazepam 10 mg y Flufenazina 25 mg todos 3 veces al día y al alta se le orientó, seguimiento ambulatorio en su área de salud.

Fue evaluado, en varias oportunidades por esta especialidad; en una de esas ocasiones se le añadió al tratamiento anterior Levomepromacina 25 mg 3 veces al día y ésta se sustituyó posteriormente por Haloperidol 4.5 mg al día en 3 subdosis. La evolución continúa siendo torpida requiriendo nuevamente ingresos en el Servicio de Psiquiatría, continuándose con los medicamentos antipsicóticos anteriormente señalados.

Según refieren los familiares, el paciente se mantuvo poco comunicativo llegando a no emitir palabras, aparece rigidez generalizada que comienza a afectar la marcha hasta que presenta un cuadro de rigidez extrema de instalación brusca que fue interpretado como una convulsión tónica en el mes de noviembre del 2007, por lo que fue admitido, en esta oportunidad, en Servicio de Medicina Interna para estudio y tratamiento.

En esa oportunidad, se le realizan los siguientes estudios: radiografías simples de cráneo posteroanterior y lateral normales, Resonancia Magnética Nuclear en la cual se descartan procesos ocupativos de espacio y se informa la existencia de pequeño quiste del septum pellucidum, radiografía de tórax posteroanterior con signos radiológicos de enfisema pulmonar y área cardiaca normal, ultrasonido abdominal normal y analítica normales. Luego de una estancia de 14 días fue egresado como una esquizofrenia descompensada.

La evolución en el hogar continúa siendo muy torpida, predominando la falta total de interrelación y comunicación con el medio que lo rodeaba e incapacidad progresiva para realizar las actividades de la vida diaria, mayor rigidez articular y pérdida del control de los esfínteres vesical y anal, hasta el día 8 de abril del 2008 que es traído por rigidez catatónica, sialorrea, disfagia, siendo evaluado nuevamente por Psiquiatría que lo ingresa con la impresión diagnóstica de síndrome extrapiramidal.

Una vez ingresado comenzó con fiebre de 38.5°C, en varias ocasiones y se interpreta, como un síndrome neuroléptico maligno, por lo que es trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). En esta sala se recibe un paciente con apertura ocular espontánea, que no responde a los estímulos externos, con rigidez en rueda dentada de las grandes articulaciones, no constatándose focalización neurológica; las pupilas estaban isocóricas y reactivas a la luz, mantuvo estabilidad hemodinámica, en general, aunque, en ocasiones, presentó cifras elevadas de tensión arterial, con buena dinámica ventilatoria, continuó teniendo picos febriles aislados de hasta 38.0°C y se decidió iniciar tratamiento con Bromocriptina 15 mg diarios a través de la sonda de Levine.

En el segundo día de su evolución en la sala, presentó disfunción ventricular izquierda con cuadro típico de un edema agudo pulmonar que fue tratado mejorando la disfunción cardiaca, pero requirió de Ventilación Artificial Mecánica (VAM) y apoyo con drogas vasoactivas lográndose estabilidad hemodinámica en pocas horas; se le realiza punción lumbar y se obtiene líquido cefalorraquídeo (LCR) claro y transparente con prueba de Pandy fuertemente positiva, sugestiva de hiperproteínoorraquia con glucosa normal y sin celularidad y la serología VDRL, tanto del LCR como de sangre fueron reactivas (con 2 y 1 dilución, respectivamente).

la serología para VIH fue negativa, diagnosticándose de este modo neurosífilis sintomática en su forma clínica de parálisis general progresiva y se inició tratamiento con penicilina G acuosa o cristalina a dosis de 4 millones de unidades cada 4 horas por vía intravenosa durante 14 días, luego de los primeros 4 días de tratamiento el paciente tuvo una respuesta favorable, lográndose un destete exitoso, se inició la alimentación por vía oral y se logró comunicación con el medio.

Después de 2 días con respiración espontánea y sin otras complicaciones se da el alta de la UCI. La analítica fue normal, excepto

La CPK total que se informó en 1763 unidades; los estudios gram, bacteriológico y tinción de tinta china del LCR negativos, al igual que los hemocultivos realizados; en el electrocardiograma aparecía taquicardia sinusal y en la radiografía de tórax posteroanterior área cardíaca normal y radiopacidad hiliar bilateral de aspecto congestivo, más acentuado en el hemitórax derecho, TAC de cráneo sin alteraciones y radiografía de ambas tibias sin signos radiológicos de periostitis.

DISCUSIÓN:

La neurosífilis sintomática aparece, aproximadamente, en un 8% de los casos de sífilis no tratada y afecta con más frecuencia al sexo masculino que al femenino. Aunque durante las primeras fases de la sífilis se produce la invasión del sistema nervioso central, generalmente no aparecen síntomas y signos hasta 5-35 años después de la infección, lo cual dificulta aún más el diagnóstico si no se piensa en esta enfermedad.

La sintomatología clínica depende del grado de compromiso del parénquima, los vasos sanguíneos y las meninges; y en no pocos pacientes las clasificaciones puras son muy difíciles porque las manifestaciones clínicas se imbrican.

Están bien definidas las siguientes formas clínicas: gomas sífilíticas asentados en el sistema nervioso; sífilis cerebrovascular (se produce endarteritis en las arterias intracraneales); parálisis general progresiva o meningoencefalitis crónica (este cuadro clínico era la causa más frecuente de ingreso en los hospitales psiquiátricos antes de la era antibiótica) y la tabes dorsal (caracterizada por una degeneración cordonal posterior)²⁻⁴.

Lo primero en la infección neurosífilítica es una meningitis que se produce en un 25% de todos los casos de sífilis. Esta suele ser asintomática y sólo se descubre por punción lumbar. En casos excepcionales es más intensa y produce parálisis de nervios craneales, fenómenos apoplécticos, síntomas de aumento de la presión intracraneal y convulsiones⁵.

Nuestro paciente es uno de esos casos excepcionales pues previo a este ingreso fue admitido en el servicio de Medicina Interna por convulsiones posiblemente en respuesta a una meningitis.

La base anatómica de la parálisis general progresiva es una meningitis de larga duración. Aunque fue causa importante de locura, afectando entre 4 y 10% de los casos internados, la parálisis general es en la actualidad algo raro. La famosa frase de Kraft-Ebing de que "la paresia general es un producto de la sífilización y la civilización" ha perdido valor⁵.

El cuadro clínico, en su forma totalmente desarrollada, consiste en una degradación mental y física progresiva, e incluye demencia, disartria, temblor rítmico de los labios, ataques, reflejos tendinosos hiperactivos, signo de Babinski y pupilas de Argyll-Robertson, éstas últimas no estaban presentes en nuestro paciente ni tampoco se encontraron otras alteraciones oculares.

Obviamente, tiene mayor importancia el diagnóstico en las fases más tempranas de la enfermedad cuando aún se detectan pocas de estas manifestaciones; sin embargo, resulta muy difícil identificar la enfermedad en cualquier momento de su desarrollo temprano. Con el bajo índice actual de sospecha de la enfermedad no cabe duda que el diagnóstico en la etapa preparalítica es más accidental que deliberado como ha sucedido en nuestro caso.

A pesar de los avances que se han alcanzado en las neuroimágenes, el diagnóstico de neurosífilis en cualquiera de sus formas clínicas se basa en el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) que es anormal y las pruebas serológicas en el mismo son positivas⁴.

La penicilina G acuosa o cristalina en dosis de 12 a 24 millones de unidades diarias con frecuencia cada 4 horas por vía intravenosa durante 10-14 días continúa siendo el antimicrobiano de elección porque es el único con el que se alcanzan niveles treponemicidas en el LCR. Este tratamiento debe seguirse de penicilina G benzatínica 2.4 millones de unidades por vía intramuscular semanales durante 3 semanas.

Como pauta alternativa, en los pacientes alérgicos a la penicilina se puede administrar Doxiciclina 100 mg cada 12 horas por vía oral durante 4 semanas. Este tratamiento sólo se recomienda para pacientes con antecedentes de reacciones alérgicas muy graves con la penicilina, ya que su eficacia en la neurosífilis no se halla bien demostrada, como tampoco la penetración de la doxiciclina en el LCR⁴.

La mejoría en nuestro paciente fue espectacular, no sólo por lograrse separar de la ventilación artificial, sino también por la regresión del estado mental y físico casi a la normalidad.

REFERENCIAS

- 1.- Torales AN, González N. Sífilis. En *Infectología clínica*. Ciudad de La Habana: Científico-Técnica; 1984:468-498.
- 2.- Rudolph AH. Sífilis. En Hoeprich PD *Tratado de enfermedades infecciosas*. Ciudad de La Habana: Científico-Técnica; 1982:520-538.
- 3.- Abreu Mora H, Meneses J, Díaz P, Bartolozzi C, Velázquez S, Chirinos G. Neurosífilis parenquimatosa. *Med Interna (Caracas)*. 2005;21: 252-254
- 4.- Conde-Sendín MA, Hernández-Fleta JL, Cárdenas-Santana MA, Amela-Peris R. Neurosífilis: formas de presentación

y manejo clínico. *Rev Neurol.* 2002;35:380-386.

5.- Adams RA, Victor M. Infecciones del sistema nervioso (no víricas). En Adams RD, Victor M, eds. *Principios de Neurología.* Ciudad de La Habana: Científico-Técnica; 1982:677-715.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Frank C. Alvarez Li. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima".

Calle 51-A y Avenida 5 de septiembre.

Cienfuegos, 55 100. Cuba.

fal@gal.sld.cu

Recibido: 29 de mayo de 2008. Recibido revisado: 3 de agosto de 2008

Publicado: 14 de septiembre de 2008.