

portaciones a la Neurosífilis.

Las Manifestaciones Clínicas de la Sífilis Nerviosa

(Continuación)

Dr. Mario Fuentes

Las manifestaciones clínicas en relación con la edad sífilítica.— La sífilis es una enfermedad que evoluciona por períodos bien definidos; por tanto, conviene saber en qué época de su evolución se presentan las distintas manifestaciones clínicas en el sistema nervioso.

De las distintas estadísticas, se concluye que el número de neurosífilíticos su máximo en los tres primeros años que siguen al chancro; del cuarto al sexto, la proporción decrece notablemente; del séptimo al trezavo, el número de casos aumenta ligeramente sobre el precedente, y del trezavo al veintavo año, las localizaciones cerebrales son excepcionales. Es, pues, en el curso de los tres primeros años donde se presentan las complicaciones. Para el cerebro, serán frecuentes en el tercer año, y para la medula, como lo han demostrado Gilbert, Lion, Erb, Goldfan —citados por Klippel, "Enfermedades del Cerebro," T. XXII-bis. 1928—, la precocidad es todavía mayor.

También el sitio de las lesiones varía, según la edad sífilítica. Los accidentes precoces se localizan sobre todo en las meninges, en la superficie de la corteza y también en las arterias. Las meningitis gomosas, las arteritis sífilíticas, son accidentes de los tres primeros años. Los accidentes tardíos en relación con los anteriores, son la P. G. P., la Tabes, las gomas que se desarrollan en pleno parenquima, que pueden dar sintomatología tumoral; los cuales, a la vez que tardíos, se resisten más al tratamiento.

En cuanto a la naturaleza de las lesiones anatomopatológicas, no existe diferencia entre la sífilis cerebral que aparece durante el período secundario o terciario. Los mismos elementos, vasos y tejido conjuntivo son atacados en las dos fases del padecimiento, y el proceso de infiltración sífilítica de las paredes arteriales, vista al microscopio, no presenta caracteres distintos; sin embargo, hay que convenir en que las lesiones más tardías de la sífilis nerviosa, son las parenquimatosas, las de encefalitis primitiva.

Las manifestaciones clínicas de la sífilis nerviosa son múltiples. Para su descripción completa tendríamos que entrar en considera-

ciones muy prolijas, incurrir en repeticiones de lo que han expuesto numerosos autores, la mayor parte de los cuales, para ser didácticos, han tenido necesidad de fundir los síndromes clínicos con los anatomopatológicos. No es posible prescindir de esta concurrencia de síndromes, en tratándose del sistema nervioso: las manifestaciones clínicas de una poliomiелitis, por ejemplo, implican lesiones exclusivas de la sustancia gris de la médula; las de la encefalitis, implican lesiones situadas en el encéfalo. Es, a propósito de los síndromes neurosifilíticos, donde la concomitancia clínica y anatomopatológica se impone y así se habla, al tratar de hacer clasificación clínica, de *sífilis ectodérmica* y *sífilis mesodérmica*. El fundamento de esta clasificación, dice su autor, Doctor M. Kroll “—Los Síndromes Neuropatológicos,” 1930—, no sólo es suministrado por la localización especial del agente patógeno y por las distintas reacciones específicas de diferente procedencia embriológica que produce, sino también y de un modo especial, por el curso distinto y por la influencia diferente del tratamiento en uno y otro caso.

A las formas mesodérmicas de la lúes nerviosa, pertenecen las afecciones sifilíticas de las cubiertas y sus continuaciones en la sustancia nerviosa y en los vasos, y las lesiones gomosas intersticiales. En la forma ectodérmica hay que incluir la Tabes, la P. G., la poliomiелitis crónica específica, etc. Es claro que una clasificación así, no corresponde exactamente a la realidad, de hecho existen en las lesiones ectodérmicas, lesiones secundarias de localización mesodérmica y viceversa. Existen, por ejemplo, predominancia de lesiones ectodérmica, de lesiones parenquimatosas en la P. G. y predominancia de lesiones mesodérmicas en el complejo clínico llamado “sífilis cerebral.”

Vista la repartición desigual de las lesiones, es probable que predominen también las lesiones arteriales en la red arterial no encefálica en los casos de sífilis mesodérmica y una coincidencia en los casos de lesiones ectodérmicas.

En vista del número reducido de casos que presentamos, no es posible en esta tesis aducir pruebas fundadas en datos de estadística, sin embargo, señalamos su interés con el objeto de insistir en la concomitancia de las lesiones, que aporta mayores elementos diagnósticos. Además, son de tomarse igualmente en cuenta las dificultades que la clínica diaria presenta para el diagnóstico diferencial

preciso entre una P. G. y una sífilis cerebral de forma pseudoparalítica (pseudoparálisis sífilítica de Fournier), en la que predominan las lesiones arteríticas o meningoarteríticas. Por las dificultades de orden técnico, no nos fué posible llegar a hacer estas discriminaciones, por lo que nos hemos concretado a estudiar la concurrencia de lesiones arteriales —aórticas— con las manifestaciones neurosifilíticas.

La sífilis mesodérmica.— Clínicamente, la sífilis mesodérmica presenta múltiples manifestaciones de principio, predominando en algunos casos determinados síntomas que ulteriormente le darán individualidad anatomoclínica al cuadro. Unas ocasiones, la sintomatología es predominante “orgánica,” aparecen síntomas que muchas veces son inopinados: una parálisis periférica de algunos de los pares craneanos, principalmente el facial o de alguno de los oculomotores, trastornos sensitivos de tipo neurítico; o bien el cuadro se inicia con algún “accidente vascular,” que se presenta intempestivamente y que se traduce unas veces por ictus transitorios, verdaderas ausencias que no dejan secuela y que en ocasiones se suceden con frecuencia simulando crisis de epilepsia, las que de hecho puede tomarse como tales por más que debe hacerse la distinción entre este tipo de epilepsia que, por ser sintomática, no tiene las características, en lo que al estado mental se refiere, de las del epiléptico esencial. Construye para el diagnóstico diferencial, el hecho de que estas epilepsias sintomáticas de los neurosifilíticos, generalmente son de aparición tardía en relación con la edad del individuo y, además, la circunstancia de que *siempre se encuentran concomitantemente signos de impregnación neurosifilítica pupilares o vasculares*, al grado de que esta asociación triple: ataques epilépticos tardíos, con signos pupilares, aunque discretos y, además, secundariamente, lesiones vasculares, *constituyen un complejo sintomático de sífilis cerebral mesodérmica.*

Los ictus y las convulsiones epileptiformes a que se acaba de hacer referencia, son sintomáticos desde que se producen de una forma predominante de sífilis e indican lesiones de preferencia meningo-vascular. Radovici—La Neurosífilis, 1929—, asegura que el substratum anatómico de estos síntomas es la arteritis de forma gomosa miliar. Hemos observado casos de paralíticos generales, en quienes los síntomas epileptiformes son frecuentes, con la particularidad de que solamente por excepción dejan secuelas, como hemi-

plejías, parálisis periféricas de alguno de los pares. Entre los ciento setenta parálisis generales que hemos observado en los pabellones respectivos del Manicomio General, no hemos encontrado ni un solo afásico, ni un solo hemipléjico o monopléjico, aun cuando muchos de ellos sufren frecuentemente manifestaciones epileptiformes. En consecuencia, los síntomas focales constituyen por sí mismos, desde su época precoz de aparición, un indicio de la forma anatomoclínica que revestirá el proceso sifilítico en su período de estado.

La escasa intensidad del ictus, su carácter transitorio y el hecho de que no deje *secuela focal*, se traduce en un substratum puramente funcional de dichos fenómenos. En la actualidad es un hecho comprobado que existen en el encéfalo nervios vasomotores, constrictores y vasodilatadores y que los primeros, por causas irritativas directas o reflejas, dan lugar a espasmos vasculares y consecutivamente a fenómenos de déficit circulatorio: ausencias, ictus, convulsiones. (Tratado de Fisiología Normal y Patológica, Tomo IX, 1933.) El hecho de que anatómicamente se haya comprobado que en los casos de neurosífilis, en los que existen frecuentes ictus, se encuentran lesiones arteríticas, de la forma gomosa militar, según Radovici,—ya citado—indica claramente que el proceso es únicamente vascular.

Además de los síntomas mencionados anteriormente, se presentan también: la cefalea, con las características conocidas de las cefaleas sifilíticas, que pueden ser de origen óseo o meníngeo; el insomnio, con la característica de ser inopinado, constante, que no cede con las medicaciones hipnóticas y que se acompaña de un fondo angustioso, algunas veces terrorífico, porque aparecen trastornos de percepción: ilusiones, insuficiencia de percepciones o francos fenómenos de alucinosis, representaciones reales, de las que el enfermo se da aún cuenta de su carácter patológico; en un período más avanzado, francas alucinaciones, en las que el enfermo se encuentra perplejo respecto a su naturaleza; las acoge con temor, las analiza íntimamente, hasta que un día pierde el sentido de crítica respecto a ellas y las pone de manifiesto, constituyendo así un cuadro alucinatorio que va asociado a síntomas de déficit intelectual o confusionales, como el principio de una psicosis sifilítica. Este estado reviste ulteriormente la forma de un cuadro psicótico estabilizado, semejante a una psicosis alucinatoria crónica—sin serlo—, a una psicosis pa-

ranoide, a veces a una esquizofrenia—más frecuentemente paranoide—, a delirios pseudosistematizados. Cuadros múltiples de la nosología que tienen la característica de ser transitorios o bien, crónicos, pero nunca definitivos y en los que, repentinamente, puede aparecer un signo de clara organicidad, generalmente focal, de substratum meningítico o arterítico, que vendrán a dar un mentís a la psicosis que aparentemente parecía obedecer a un mecanismo “puramente psicógeno.”

Esta forma de aparición de la sífilis cerebral no es rara e interesante, porque muy a menudo se le toma como un cuadro psicótico simple, tanto más cuanto que en muchos casos las reacciones del líquido céfalo raquídeo son totalmente negativas en determinado período, las reacciones parciales—de citología o de albúmina—no arrojan elementos bastantes para servir de base sólida a una interpretación, y porque las reacciones del suero sanguíneo que son positivas habitualmente, pueden ser negativas, por error o por anomalía del cuadro. Aún en el caso de ser positivas, todavía pueden prestarse a esta consideración: que se trata de *una psicosis en un sífilítico y no de una psicosis sífilítica*. En la práctica se presentan casos como los citados que constituyen un serio problema de diagnóstico diferencial, por lo que, conviene analizar la autenticidad de la psicosis como tal, seguir paso a paso la evolución e investigar los signos más discretos de impregnación sífilítica nerviosa, que aparecen con cierta precocidad, o bien los signos vasculares de arteritis periférica o de aortitis. Muchos casos son tan complejos que parece imposible su resolución, de tal suerte, que para el diagnóstico definitivo es preciso esperar la aparición (feliz para nuestra observación) de algún síntoma de focalización, verdadero signo de organicidad que será como una ratificación de nuestras presunciones.

Es interesante el estudio de esta etapa inicial de la sífilis cerebral, por las dificultades apuntadas para el diagnóstico; porque indica la existencia de lesiones predominantemente mesodérmicas y discretamente encefalíticas, y también, en virtud de que este mismo cuadro insidioso de principio, aparece en paralíticos generales que han sido oportunamente bien tratados, malarizados, en los que se ve una desaparición casi total de la demencia, quedando como residuo un cuadro psicótico polimorfo, con delirios alucinatorios, interpretativos, paranoides, exactamente semejantes a los cuadros de ini-

ciación de la sífilis cerebral. Tal parece como si unos y otros fueran dos extremos idénticos que enmarcaran a los síndromes habituales de parálisis general y de sífilis cerebral claramente definidos.

En los enfermos malarizados, estas secuelas y los cuadros con que se inicia la sífilis cerebral mesodérmica, dan la impresión de que los síntomas han sufrido una involución, retrocediendo hasta la identidad con los síntomas de principio de sífilis mesodérmica.

Esta etapa de la sífilis cerebral, puramente psicótica o predominantemente psicótica, en la que todavía los síntomas de un estado demencial no se han manifestado, en la que no existen síntomas de íoco y, por consiguiente, la organicidad del cuadro es todavía dudosa, tiene en sí en el cuadro psicótico mismo, ciertas características que le son peculiares: el contenido delirante es polimorfo, existen ideas delirantes múltiples, muy especialmente de persecución, de grandeza, algunas de tinte erótico, predominantemente eróticas, de un erotismo cínico y perseverante. Cualesquiera que sean las ideas dominantes, no llegan a formar propiamente delirios, es decir, grupos de ideas de un mismo contenido, sino que son ideas pseudosistemizadas, inconstantes, verdaderas divagaciones delirantes a las que el enfermo no adapta su conducta, ideas parasitarias en las que no persiste un propósito delirante. El contenido delirante polimorfo se vuelve intrincado por la aparición de otro tipo de ideas, las de carácter *profesional* u *ocupacional*: los enfermos hacen alusiones a pasajes de su vida anterior, a circunstancias mediatas o inmediatas de su vida profesional, a situaciones familiares, a conflictos domésticos que exponen en forma fragmentaria, incoherente, a veces con cierta incoercibilidad, desentendiéndose de los estímulos del ambiente, al igual que un episodio de automatismo onírico en las confusiones mentales. De hecho, las características que se acaban de apuntar corresponden a un cuadro confusional y a semejanza de lo que sucede en estos estados, existen otros elementos comunes: las alucinaciones.

Las alucinaciones que se observan en estos estados, son peculiares, aunque no exclusivas del padecimiento en estudio. Claude, acepta la distinción entre alucinaciones y pseudo alucinaciones o falsas alucinaciones y que en estas últimas, correlativamente al trastorno sensorial, existe una fuerte carga afectiva que hace que el trastorno forme cuerpo con toda la personalidad del sujeto hasta

absorberla, dirigiendo todo el interés del enfermo en el sentido de la alucinación; y llegándose a producir perturbaciones en los estados de conciencia del enfermo que dominan su conducta; por ejemplo, en la psicosis alucinatorias crónicas, en los delirios alucinatorios de persecución, etc., en los cuales la alucinación y la idea delirante se intrincan en su mecanismo y siempre es discutible su prioridad. En las alucinaciones verdaderas, la carga afectiva es escasa, el interés del enfermo no reacciona ante los trastornos sensoriales; no domina un determinado estado de conciencia, y los trastornos sensoriales son transitorios, fugaces, verdaderos elementos parasitarios, sobreagregados, que *nunca generan delirios alucinatorios, sino solamente divagaciones delirantes alucinatorias*. Las alucinaciones verdaderas parecen obedecer a mecanismos orgánicos, a procesos irritativos, y se manifiestan comunmente en los casos de tumores cerebrales, en las psicosis orgánicas, la sífilis cerebral y en la parálisis general. Pues bien, este tipo de alucinaciones, las alucinaciones verdaderas de Claude, es el que existe comunmente en este período de entrada de la sífilis mesodérmica. Las características psicóticas de que hemos hecho mención se acompañan, en muchos casos, de fuertes agitaciones que, por lo regular, duran varios días y son de una gran incoherencia, y ceden, ya espontáneamente, o bien, bajo la influencia del tratamiento específico que, dicho sea de paso, tiene, en este período, una feliz influencia.

Los cuadros de agitación que se observan en los enfermos de sífilis cerebral mesodérmica, además de ser violentísimos, se caracterizan por su gran movilidad y fuerte incoherencia, tienen la violencia de un acceso maniaco. En los maníacos, sin embargo, se observan acciones truncadas, actos frustrados que pueden indicar una actividad fugaz, un propósito, un finalidad, aun cuando sea desprovista de utilidad. En los neurosifilíticos, los accesos son profundamente incoherente, desprovistos de propósitos, existe una verdadera fragmentación arbitraria de la actividad, despropósitos absurdos, en los que se perfilan unas veces y otras se destacan francamente ciertos *mecanismos psicomotores iterativos*, ya en forma de movimientos de rumiación, de deglución o de succión, movimientos aislados, pero repetidos, de una extremidad o de todo un miembro; o bien, ademanes o movimientos de prehensión brusca y persistente. Todos estos síntomas revelan un ataque profundo en la corteza y son, por sí mismos, signos de un déficit intelectual.

En el curso de la ideación que, por lo general, es rápida y a veces incoercible, también se observan repeticiones frecuentes de frases, de palabras o de sílabas, en forma también iterativa. Estas manifestaciones a veces resultan sutiles en medio del cuadro de la agitación desordenada, pero conviene tenerlas presentes, porque nos dan la clave de un mecanismo confuso demencial en una etapa, en la que el diagnóstico es difícil de diferenciar de un cuadro maníaco de Psicosis Maníaco Depresiva, de un cuadro maníaco de Hebefrenia y hasta de un episodio delirante de los oligofrénicos.

Este cuadro de la sífilis nerviosa, puede desaparecer por sí solo o por tratamiento específico simple, su evolución es la mayor parte de las veces aguda y las remisiones son inopinadas, apreciándose una involución hasta una aparente normalidad. Puede el padecimiento permanecer en estas condiciones largo tiempo, o bien, después de algunas semanas o meses manifestarse alguna complicación "focal" que vendrá a despejar el cuadro psicótico, indicando el substratum orgánico que le corresponde. Puede suceder también que sobrevenga un nuevo episodio confuso-delirante idéntico al de principio, ya aisladamente o asociado a un déficit motriz; una paresia o parálisis de los miembros, una parálisis de alguno de los pares craneanos, en fin, un signo de arteritis o de leptomeningitis.

Este cuadro de manifestaciones agudas se observa también en paralíticos generales, en los que el cuadro de P. G., está clínica y serológicamente definido como tal. La evolución de los casos en estudio, se hace tal como habitualmente sucede en los paralíticos: repentinamente, sobreviene un ictus, o bien, un estado comatoso, después de algunos días el enfermo sale del estado de coma, pero no aparece ningún síntoma de focalización, no existe afasia, si acaso, una agravación de la disartria que al fin remite, no existe hemiplejía, ni parálisis de los pares, queda simplemente un cuadro confuso delirante sobre el fondo demencial establecido. Este episodio consecutivo al ictus o al coma, tiene semejanzas estrechas con los episodios de entrada de la sífilis mesodérmica.

Los casos que hemos observado son múltiples, la semejanza nos parece indiscutible, el desencadenamiento de estos episodios puede obedecer al mismo mecanismo, lo cual puede aceptarse sin mayor dificultad, en vista de que en la parálisis general existen lesiones del tejido mesodérmico, aunque secundariamente. Por tanto, qué

tendría de extraño que un episodio de sífilis mesodérmica interrumpiera la evolución habitual de las lesiones ectodérmicas. Son dos padecimientos que se intrincan en su sintomatología, porque tienen un substratum anatomofisiológico semejante.

Es tal la semejanza de estos padecimientos en algunas de sus formas, que muchas veces se hace difícil establecer una distinción clínica entre la P. G. y la sífilis cerebral —sífilis mesodérmica—. Fournier había aislado ya una forma especial de sífilis que él llamó pseudoparálisis sífilítica.

La observación que hemos hecho en numerosos casos de neurosífilíticos cuya sintomatología tenía ciertas semejanzas con la P. G., pero en los que existían determinadas particularidades que señalaremos, nos induce a considerar que clínicamente puede y debe establecerse una diferenciación nosológica entre estos estados y la P. G., de la cual se apartan por su sintomatología, por su evolución, por sus manifestaciones serológicas y hasta por la influencia del tratamiento.

Ignorando la descripción y hasta la denominación que dió Fournier a estos estados, hemos recogido estas observaciones catalogándolas entre los casos de "sífilis cerebral pseudoparalítica." Posteriormente, con una escasa literatura que hemos podido consultar, confirmamos que los casos que Fournier había aislado tienen realidad nosológica; a pesar de que algunos autores modernos, como Bumke, niegan su existencia, aceptando que estos casos son formas de la P. G., que revisten determinadas anomalías.

LA PSEUDOPARALISIS SIFILITICA DE FOURNIER O SIFILIS CEREBRAL PSEUDOPARALITICA

Bumke.—Tratado de las Enfermedades Mentales y Anatomía de las Psicosis—, hace, a propósito de la Pseudoparálisis de Fournier, diversas consideraciones que tienden a desvirtuarla, negándole existencia como entidad. Nos parece interesante consignarlas para su análisis pormenorizado, ya que en nuestra modesta observación, hemos creído encontrar en los síntomas una cohesión suficiente para separarla como entidad de la P. G. Dice Bumke: "En realidad, las condiciones existentes en los tiempos en que Fournier trató de individualizar el cuadro de la pseudoparálisis sífilítica, han cambiado extraordinariamente y los signos clínicos que se utilizaban para di-

ferenciar la encefalomeningitis difusa de la P. G., han fracasado por completo como tales. Entre ellos se contaba el tiempo de latencia —más largo en la P. G. que en la sífilis cerebral—; pues bien, se han observado algunas parálisis que han estallado a los dos o tres años después del contagio y viceversa, cuadros de sífilis cerebral que no se han desarrollado hasta mucho tiempo después. Así Mat-tauschek y Pilcz señalan un caso de 27 años de latencia, y Nonne, otro de 36 años.

Algo análogo sucede con su sintomatología. En la pseudoparálisis se decía que la *turbación del conocimiento* era mayor, mientras que la debilidad en la notación de estímulos y del juicio eran juzgados como menores que en el reblandecimiento cerebral. Los enfermos no se comportarían tan indolentemente frente a los síntomas de su mal y los ataques psíquicos no obran tan regularmente sobre el conjunto de la personalidad. Más decisivas se creían antes las *diferencias corporales*. Para esta forma de sífilis cerebral se admitían como privativos los síntomas focales y entre ellos la risa y el llanto forzados, los accesos convulsivos y las parálisis graves. La perturbación del lenguaje adoptaría más bien la forma afásica o de parálisis pseudobulbar y *la verdadera rigidez pupilar refleja sería muy rara*. Pero, precisamente al principio es posible que el cuadro neurológico simule por completo el de la parálisis general y análogamente nos puedan dejar equívocos, para el diagnóstico diferencial los síntomas psíquicos. Incluso, los cuadros delirantes, con estados de confusión o síndrome amnésico, que sería bastante frecuente observarlos en la pseudoparálisis, se observan en la misma forma, aunque con menor frecuencia en los paralíticos verdaderos.

También se ha admitido que en la sífilis ordinaria se observa un ir y venir de los síntomas, en contraposición a la constancia de éstos que se aprecia en la P. G. Mas esta opinión no puede sostenerse para todos los casos. En cuanto hace referencia al curso general —total—, no siempre conduce la P. G. con fatalidad a la muerte en pocos años y no parece tampoco ser inasequible a la terapéutica. En tales condiciones solamente el *anatomopatólogo podría intentar salvar aun la pseudoparálisis sífilítica*.

Desde el punto de vista clínico me parece imposible, como ya he dicho, delimitar el cuadro de la pseudoparálisis, de modo que pueda diferenciarse no sólo de las formas ordinarias, sino de las

formas evolutivas atípicas de la P. G. Por consiguiente, *cuando menos en el momento actual, abandonamos el concepto de la pseudoparálisis sifilítica.*

Hasta aquí hemos expuesto textualmente lo que Bumke opina de la pseudoparálisis, y aun cuando sus argumentaciones expuestas en forma lacónica no presentan acopio de datos para fundarlas, sin embargo, el sólido prestigio del autor, confiere valor al juicio negativo consignado en ellas.

Su denominación.—El nombre de pseudoparálisis sifilítica que le dió Fournier, estaba en consonancia con las dudas que en su tiempo existían respecto a la etiología de la parálisis general, pues se aceptaban otras causas eficientes que podían originarla; lo que justifica *la especificación de naturaleza sifilítica* que se asignó al cuadro. Sabido es que existen síndromes que tienen —en cierta etapa de su evolución— toda la apariencia de la P. G.: como la pseudoparálisis alcohólica, determinadas formas de delirios expansivos maníacos o imaginativos; por más que en todo caso son semejanzas superficiales de algún aspecto aislado de su sintomatología. La misma especificación de sifilítica sirve para delimitarla de los cuadros pseudoparalíticos. Fournier dió una importancia primordial a denominación de pseudoparálisis, que señaló a estos estados, tomando en cuenta simplemente la apariencia que tienen con los cuadros verdaderos de P. G., apariencia que debe haber tomado tan especialmente su atención, que le asignó un papel fundamental en el cuadro. Para nosotros, que igualmente reconocemos que existen todas las apariencias de la P. G., no constituyen en sí lo dominante del cuadro, ya que estas apariencias son muchas veces transitorias, fugaces, que surgen de un fondo común, *la sífilis mesodérmica cerebral.* En otras palabras, las semejanzas clínicas que tiene el cuadro de que venimos tratando con la P. G., surgen episódicamente del complejo anatomoclínico: la sífilis mesodérmica que ya hemos descrito es una variante de esta entidad que por su frecuencia debe aislarse al lado de la P. G. De allí que la denominación que pretendemos asignarle de sífilis cerebral pseudoparalítica, esté más en consonancia con la realidad clínica, haciendo dominar el concepto de sífilis cerebral y no el de pseudoparálisis que le dió Fournier.

Estas disquisiciones no tienen más importancia que la de precisar desde su enunciado la connotación del cuadro clínico. La de-

nominación de *Sífilis Cerebral Pseudoparalítica* nos parece más adecuada.

Su sintomatología.—Generalmente se inicia con un tiempo de incubación más corto que el de la P. G. Se explica esta precocidad en su aparición, porque obedece a lesiones mesodérmicas, meningo-vasculares; lesiones que muchas veces se encuentran en el período secundario de la sífilis y que a veces persisten a pesar del tratamiento; son lesiones precoces en relación con las de la P. G., puesto que constituyen un estadio previo de las lesiones parenquimatosas. Pueden observarse casos de sífilis cerebral pseudoparalítica a los dos o tres meses de la contaminación y excepcionalmente su aparición es tardía. En la P. G., sucede precisamente lo contrario.

La sintomatología que marca la entrada del padecimiento, la mayor parte de las veces no tiene peculiaridades que sirvan de una manera segura para su diferenciación precoz con la P. G., sin embargo en algunos casos pueden observarse entradas sospechosas de confusión mental delirante en un sujeto en quien se han venido apreciando pequeños errores de conducta, olvidos, equivocaciones que obedezcan a un probable déficit intelectual. En estos sujetos aparece repentinamente un brote confusional delirante con pequeña o gran agitación y con las características que ya dejamos descritas al hablar de la sífilis mesodérmica; este período es siempre agudo o subagudo y después de él quedan francos los fenómenos de déficit o bien aparece un período de remisión en el que siempre se pueden apreciar matices de un estado demencial, como deficiencias electivas para las funciones de memoria, del lenguaje, algunos indicios de puerilismo mental. La P. G., por excepción se inicia con un estado confusional; en ella los síntomas de déficit, más o menos acentuados desde el principio, tienen una evolución progresiva hacia un estado demencial franco, el cual no se interrumpe súbitamente por episodios confusionales; cuando no se interrumpe súbitamente por episodios confusionales; cuando éstos llegan a aparecer en su curso de la P. G., es a raíz de algún ictus o de un estado comatoso más o menos prolongado y convulsivo.

La sífilis cerebral pseudoparalítica, se inicia otras veces tomando un aspecto psicótico, en el que las elaboraciones delirantes tienen más congruencia, más unidad delirante, tendiendo la conducta del sujeto a conservar cierto paralelismo con las elaboracio-

nes delirantes; se llega a instalar muchas veces un franco delirio —ideas delirantes que tienen unidad—; aparecen así delirios expansivos, de grandeza que, unidos a los fenómenos de déficit y a reacciones positivas, no harían dudar en etiquetar a este cuadro como una P. G. indudable. Pueden aparecer otras elaboraciones delirantes como las de persecución, de erotismo, ideas de envenenamiento, etc., con cierta promiscuidad, pero dominando generalmente las de grandeza, que nunca llegan a tener *el carácter ostentosamente absurdo* que tienen en la P. G. En ésta existe concomitantemente una profunda deficiencia del sentido crítico, casi siempre desde que se inicia el cuadro. En la sífilis pseudoparalítica se conserva cierto grado de autocritica, los enfermos son menos pueriles, tienen hasta determinadas reticencias al abordárseles, pueden dar a primera vista la impresión de simples delirantes.

Al iniciarse el cuadro, tanto de la P. G., como de la sífilis pseudoparalítica, puede haber ataques epilépticos francos o epileptiformes, o bien simples ausencias. Estos fenómenos no son privativos de ninguna de las dos entidades, pero su repetición y frecuencia es superior en la pseudoparálisis, tomando muchas veces el aspecto convulsivo de las epilepsias jaksonianas.

Lo que sí parece privativo de la pseudoparálisis, es la aparición de síntomas focales más o menos ostensibles y la concomitancia de estos signos con un cuadro psicótico de ideas de grandeza, con discretos síntomas de déficit intelectual, deben obligar categóricamente a descartar a la P. G. En ésta es excepcional —nosotros no hemos encontrado un solo caso— la aparición precoz de una parálisis facial, de la parálisis de alguno de los oculomotores, de afasias, de monoplejías, hemiplejías, etc.; estos síntomas nunca aparecen en el paralítico general como síntomas de foco. En el período terminal de la P. G., existen signos de déficit motriz: paresias, déficit motriz, incoordinación, hipotonías, apraxias, pero que obedecen a lesiones difusas del neuroje, especialmente de la corteza y casi nunca aisladamente. No tienen, pues, el carácter de las lesiones focales, que dan sintomatología concreta de determinada función.

En el período de estado la sintomatología tiene mayores semejanzas con la P. G., existen, sin embargo, síntomas privativos de esta forma: los síntomas de foco, que se establecen francamente y que constituyen lo que repetidas veces hemos indicado, una base

clínica que hará descartar ipso-facto a la P. G., aun cuando exista un cuadro mental muy semejante y hasta idéntico al de muchos paralíticos generales y, aunque las reacciones en el L. C. R. sean totales, incluyendo una reacción de Wssermann positiva desde muy pequeñas cantidades, como sucede habitualmente en la P. G. Basta encontrar algún síntoma de foco auténtico para establecer la diferencia en el diagnóstico; esto sin tomar en cuenta que en el cuadro mental siempre hay particularidades —las que hemos indicado— a favor de la pseudoparálisis y particularmente en las reacciones serológicas del L. C. R. y de la sangre, cuyos resultados inconstantes constituyen, por lo menos, algo propio de estos cuadros, a la inversa de los resultados de las reacciones en la P. G., que generalmente son positivos y de gran intensidad.

En este período el estado demencial es franco y muchas veces constituye lo dominante del cuadro, quedando en segundo plano las elaboraciones delirantes que habían sido las primordiales al iniciarse el padecimiento; el cuadro demencial no ha seguido como en la parálisis general una evolución progresiva, se agrava repentinamente y casi siempre a raíz de algún ictus seguido de su episodio confuso delirante. Los síntomas de este síndrome y del estado demencial, que ya será definitivo, se intrincan, disipándose paulatinamente el primero y dejando al descubierto el fondo de una demencia simple, con las características específicas de cada sujeto. Este giro súbito que toma el cuadro clínico, es definitivo para dilucidar un diagnóstico que aparezca dudoso: una enferma en la que habíamos hecho el diagnóstico provisional de psicosis alucinatoria de fondo orgánico de origen sifilítico, presentó durante mucho tiempo toda la conducta de una querellante perseguidora a base alucinatoria, hasta que repentinamente sufre un ictus, continúa en estado de coma, del que sale después de algunos días quedándole, como consecuencia, una hemiplejía con parálisis del tercer par y un estado demencial simple, sin la menor sintomatología psicótica de querellante que antes presentaba con todo el sentido crítico suficiente para conservar la integridad de su conducta delirante encaminada hacia su objetivo, la persecución. Esta evolución, de un giro súbito, disfraza el cuadro psicótico y lo presenta con más características neurológicas, orgánicas, que propiamente psiquiátricas. No sucede lo mismo con la P. G., en la que llegan a adquirir los enfermos este aspecto hasta el

período terminal del padecimiento, siguiendo en su deficiencia una marcha progresiva.

El período terminal no tiene particularidades: se acentúan los síntomas anteriores y el enfermo, generalmente, muere a raíz de algún ictus por hemorragia, por síntomas anginosos o bien, más raramente, por alguna intercurrente.

Las reacciones de Wassermann en la sangre y en el L. C. R. error de técnica. Parece que la Reacción de Wassermann en la sangre, es menos inconstante y más frecuentemente positiva, porque luego, sus resultados inconstantemente positivos, descartado todo tienen, como ya indicamos, determinadas particularidades: desde clínicamente hay motivos para suponerla, resulta negativa. Estas anomalías de la Reacción de Wassermann no deben sorprendernos, pues se sabe que en las sífilis antiguas tiende a hacerse menos positiva; es frecuente encontrar casos de aortitis que clínicamente son positivas y hasta negativas a medida que se aleja de la fecha de la contaminación para con la sífilis cerebral pseudoparalítica, en la que las lesiones son predominantemente vasculares.

La Reacción de Wassermann en el L. C. R., generalmente es positiva al igual que en la P. G., pero no es raro el caso en que la reacción es negativa y que el líquido resulte, por lo que toca a las demás reacciones, totalmente normal. Esta coincidencia, la de un líquido normal y una Reacción de Wassermann positiva en la sangre es la asociación que hemos encontrado frecuentemente en nuestras observaciones y constituye otra de las particularidades de la sífilis cerebral mesodérmica. Es sabido que las reacciones del L. C. R. de los paralíticos generales, son difícilmente reductibles con el tratamiento, a pesar de que se logre la mejoría clínica; en la sífilis cerebral pseudoparalítica con reacciones positivas del líquido, se logra modificarlas con un tratamiento bien llevado y esta reductibilidad tiene importancia diagnóstica.

Por último, hay casos en que las reacciones específicas, son negativas tanto en la sangre como en el líquido céfalo raquídeo. Los casos son poco frecuentes, sin que puedan ser atribuidos a errores de técnica y coexisten con síntomas de sífilis secundaria o terciaria.

En estos casos es cuando conviene especialmente hacer un examen minucioso del sistema cardiovascular, tratando de buscar los síntomas de aortitis. La coexistencia de una aortitis, descartado el reumatismo, puede tener como signo de comprobación, el mismo valor de una Reacción de Wassermann positiva. De allí el interés de encontrar la coincidencia de las lesiones aórticas con las manifestaciones de la neurosífilis.

(Continuará)