

NEUROLOGIA

**NEUROSÍFILIS
(Caso Clínico y
Revisión Bibliográfica)**

Mery Munive Angermüller *

SUMMARY:

It's called neurosyphilis the effect on central nervous system (CNS) by *Treponema pallidum*, and includes both the clinical manifestations it entails (symptomatic neurosyphilis) and those cases that do not cause any symptoms (asymptomatic neurosyphilis). The forms of presentation of neurosyphilis include various patterns from the point of view temporary and clinical point of view. We review the case of a 56-year-old male patient with known hypertension which query box for 4 months for the evolution of disorientation in the three areas associated with changes

in behavior, attention deficit, hipoespontaneidad verbal bradilalia and major alterations to the function executive.

Caso Clínico

Paciente masculino 56 años, vecino de Palmira de Alajuela, casado, agricultor conocido hipertenso diagnosticado hace 16 años en tratamiento con Enalapril 20 mg/d e Hidroclorotiazida 25 mg/d y Gastritis Crónica Superficial en tratamiento con Famotidina. Tabaquista de 20 cigarrillos al día por 20 años suspendido hace 18 años, niega etilismo o alergias a medicamentos. Tiene como antecedente un accidente de

tránsito hace 8 años en el cual presentó TCE sin PC y el cual no dejó secuelas. Ingresa con historia (relatada por sus hijos) de 4 meses de evolución de cuadros de desorientación asociada a cambios en la conducta; refieren que interrumpía constantemente conversaciones para hablar incoherencias o asuntos no relacionados con el tema tratado y que había periodos en los cuales se quedaba con la mirada fija y perdida. Quince días antes de consultar presentó pérdida de las habilidades que tenía para contar dinero y atender al público (pues vendía productos en la feria del agricultor) y se metió en un campo ferial el cual no le

* Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Hospital San Rafael de Alajuela.

correspondía tornándose violento. Durante el internamiento se mostró muy agresivo golpeando al personal e intentando escaparse del nosocomio en 2 diferentes ocasiones. Al *examen físico* se encontraba consciente, desorientado en persona, tiempo y espacio, bradilálico, bradipsíquico (respuestas retardadas a las preguntas), eupneico, pares craneales íntegros, pupilas isocóricas normoreactivas, reflejos osteotendinosos normales así como fuerza muscular y sensibilidad conservada. Marcha normal, Romberg negativo, no disimetría, campimetría por confrontación normal. Fondo de ojo: no valorable pues paciente no colabora. Ruidos cardiacos rítmicos sin soplos auscultables, campos pulmonares limpios sin ruidos agregados con un murmullo vesicular normal, abdomen blando y depresible, peristalsis positiva normal, no masas, no megalias, sin datos de irritación peritoneal, no lesiones cutáneas. Signos Vitales de Ingreso: Presion arterial: 132/70mmHg, Pulso: 58 latidos/minuto, temperatura: 38 C, saturación oxígeno aire ambiente 98%. Electrocardiograma. Ritmo sinusal normal sin datos de isquemia aguda, eje D II. Laboratorio: Hb: 14.3, Hcto: 41, Globulos Rojos 5 x 10⁶, Leucocitos: 7600, neutrofilos: 63%, linfocitos: 29% monocitos 7%, eosinofilos 1%. Plaquetas: 199 000, Glicemia 100, Urea: 8, Creatinina: 0.92, Albúmina: 3.4, Proteinas totales: 6.7, Globulinas:

3.3, Relación: 1.03 Examen General de Orina: normal sin datos de sepsis, PCR: 0, VES: 13, VDRL: Reactivo 1:32 diluciones, Serología antitreponémica: positiva. Elisa pro HIV: negativo. Liquido cefalorraquídeo: aspecto transparente, presión: 13.2 proteínas: 108, globulinas positivo, glucosa: 61, leucocitos: 38, linfocitos: 100, eritrocitos: 0, GRAM: no se observan bacterias, Tinta China: negativa, VDRL: Reactiva 1:16 diluciones, microbiología: positivo por treponemas. Glicemia previa punción 111mg/dl. Gabinete: Electroencefalograma: Dentro de límites normales, TAC de cráneo: No se observan datos patológicos.

ANTECEDENTES

Es probable que la sífilis haya evolucionado desde la frambesia entre los años 15000 y 3000 a.C. Sin embargo en general se alega que la sífilis fue contraída por marineros españoles a partir de nativos haitianos durante el primer viaje de Colón al Nuevo Mundo. Se dice que el propio Cristóbal Colón falleció como consecuencia de aortitis sifilítica. Es probable que mucho antes del descubrimiento de América, la sífilis ya se encontrase presente en una forma más atenuada en varios continentes. Documentos antiguos describen "lepra venérea" en las poblaciones de Roma, Grecia y China en términos que son muy similares a las manifestaciones de

sífilis. Sin embargo, a fines del siglo XV se produjo una epidemia devastadora de una forma de sífilis virulenta, destructiva y desfigurante que se extendió por toda Europa. En cada país, la sífilis recibió el nombre de una nación enemiga. En 1530, el médico y poeta Girolamo Fracastoro publicó el tercer libro de su poema Syphilis sive Morbus Gallicus, acerca de la aflicción de Syphilus, un apuesto pastor que sufrió una enfermedad repulsiva como castigo por haber blasfemado contra el dios sol. El poema incluyó una descripción detallada del período de incubación, los síntomas, la prevención y el tratamiento y el nombre del pastor se convirtió en sinónimo de la infección ⁽²⁾. En el siglo XVI el médico-poeta Jean Fennel diferenció los estadios primario y secundario pero no fue sino hasta 1943 donde John Mahoney informa que la penicilina cura la sífilis disminuyendo drásticamente el número de casos de la enfermedad en los 10 años posteriores a su descubrimiento.

Sífilis

La sífilis es causada por el *Treponema pallidum* (subespecie *pallidum*), la cual es una espiroqueta microaerófila que infecta solo al ser humano y a un número pequeño de primates. El microorganismo es demasiado delicado para ser cultivado in vitro, sin embargo es tan agresivo que invade casi cualquier órgano del cuerpo y tan evasivo que puede

escapar de un ataque inmunitario devastador y en ocasiones puede incluso sobrevivir a dosis masivas de antibióticos⁽¹⁾. Es una infección crónica, generalizada la cual se trasmite por vía sexual y que se caracteriza por fases de actividad separadas por periodos de latencia. Después de un período de incubación de 10 a 90 días, aparece la lesión primaria que conlleva adenopatía regional. La fase de bacteriemia secundaria, que por lo general se vincula con lesiones mucocutáneas diseminadas y adenopatías generalizadas va seguida de una fase latente de infección subclínica que dura muchos años. En cerca del 33% de los casos no tratados aparece el período terciario, que se caracteriza por lesiones mucocutáneas, musculoesqueléticas o parenquimatosas de carácter destructivo, por aortitis o por lesiones y síntomas del sistema nervioso

central al cual es al que vamos a enfatizar. Tras curar el chancro, entre 6-12 semanas, se va produce la diseminación sanguínea del treponema acompañado de linfadenopatías y exantema generalizado. El estadio secundario resuelve en unas cuatro semanas espontáneamente y es aquí donde el treponema invade el sistema nervioso hasta en un 70% de los casos no tratados⁽⁴⁾

NEUROSÍFILIS

Se denomina neurosífilis a la afectación del sistema nervioso central (SNC) por *Treponema pallidum*, e incluye tanto las manifestaciones clínicas que de ella se derivan (neurosífilis sintomática) como aquellos casos en los que no se provoca ningún síntoma (neurosífilis asintomática). Aunque con

frecuencia tiende a pensarse que éstas se producen únicamente en la fase terciaria (tabes dorsal y parálisis general progresiva), lo cierto es que aparecen manifestaciones neurológicas en cualquier estadio de la enfermedad, y se observa una relación entre el tiempo transcurrido desde la primoinfección y el síndrome clínico desarrollado⁽³⁾. La invasión hemática de las meninges por *T. pallidum* se produce en una fase temprana. La infección resultante puede resolverse en forma espontánea o evolucionar hacia una meningitis asintomática crónica o hacia una sintomática aguda, esta misma meningitis puede progresar y comprometer otras áreas del SNC. La neurosífilis se puede clasificar de acuerdo a su sintomatología como también a la región que compromete como se ve en el siguiente cuadro. Tabla 1

Tabla 1. Clasificación de la Neurosífilis

I. Asintomática
II. Meníngea <ul style="list-style-type: none"> a. Meningitis aguda (cefalea, fiebre, fotofobia, rigidez de nuca, confusión) <ul style="list-style-type: none"> 1. Con hidrocefalia (cefalea grave, náuseas, vómitos, edema de papila) 2. Con compromiso del vértice (convulsiones, afasia, hemiplejía) 3. Con compromiso basilar (tinnitus, sordera, parálisis de Bell) b. Parenquimeningitis espinal (dolor cervical, atrofia muscular, pérdida sensitiva, paraplejías espásticas)
III. Meningovascular <ul style="list-style-type: none"> a. Cerebral (síntomas prodrómicos, hemiparesia, hemiplejía, afasia, convulsiones) b. Espinal <ul style="list-style-type: none"> 1. Meningomielitis (parestesia, debilidad espástica de piernas, pérdida sensitiva, trastornos esfinterianos) 2. Meningitis transversa aguda (paraplejía flácida súbita, hemiparesia, pérdida sensitiva, retención urinaria)
IV. Parenquimatosa <ul style="list-style-type: none"> a. Paresia general (juicio alterado, irritabilidad, delirios, disartria, temblores, incontinencia) b. Tabes dorsal (parestesia, dolores lancinantes, ataxia, incontinencia, impotencia, alteraciones pupilares)
V. Gomatosa <ul style="list-style-type: none"> a. Cerebral b. Espinal

Otra forma de clasificarla es por la forma de presentación clínica para lo cual la dividimos en temprana, entre ellas la afectación meníngea y vascular y las formas tardías, donde se incluye el compromiso del parénquima cerebral (como la parálisis general progresiva y la tabes dorsal). (Tabla 2)

Tabla 2. Principales síndromes clínicos que pueden aparecer en la neurosífilis.

<i>Formas precoces</i>	<i>Formas tardías</i>
<ol style="list-style-type: none"> 1. Asintomática 2. Meningitis 3. Meningovascular 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Parálisis general 2. Tabes dorsal
<i>Otras formas</i> <ol style="list-style-type: none"> 1. Goma 2. Oculares 3. Amiotrófica 4. Lesión del VIII par craneal 	

Neurosífilis asintomática:

Es la presencia de la infección del SNC detectada a través de las alteraciones del LCR en ausencia de signos o síntomas neurológicos. Cerca de un 15% de los pacientes con sífilis primaria y hasta un 40% de los infectados por *T. pallidum* presentan anomalías del LCR, ⁽⁵⁾ los hallazgos como pruebas serológicas reactivas o aumento del recuento celular y de proteínas alcanzan el máximo a los 12-18 meses posteriores a la infección, pero en el 70% de los casos desaparecen incluso sin tratamiento. ⁽⁶⁾

Neurosífilis meníngea:

Es la forma más temprana de las formas clínicas. Se puede producir de forma temprana o tardía y la mayoría se presentan durante el primer año de la infección. Va a constituir la manifestación

inicial de la sífilis en el 25% de los pacientes y menos del 10% de estos va a tener erupciones cutáneas al inicio de su meningitis. Según los síntomas predominan se van a distinguir tres variantes: 1. Hidrocefalia sin signos focales que se va a presentar en un tercio de los pacientes 2. Meningitis aguda del vértex, en la que se presentan signos de afectación cortical (crisis convulsivas, déficit focal como hemiplejía o afasia, confusión o delirio) y que se ve en un cuarto de todos los pacientes. 3. Meningitis aguda basal, en la que quedan afectados principalmente los pares craneales y que representa una complicación habitual de la meningitis. Las parálisis más frecuentes van a ser el facial y el glossofaríngeo seguido del auditivo y el oculomotor. La sordera neurosensorial reversible, que afecta de manera característica

a las frecuencias más altas se desarrolla en el transcurso de días en hasta el 20% de los pacientes, aún en ausencia de meningitis u otros signos de sífilis secundaria.

Parenquimeningitis espinal

Es la inflamación y engrosamiento de la duramadre la cual generalmente va a comprometer el área cervical y provocar dolor, atrofia muscular, pérdida de la sensibilidad, disminución de los reflejos tendinosos y en última instancia, paraplejía espástica acompañada de pérdida sensitiva.

Neurosífilis meningovascular

Es la forma clínica más frecuente constituyendo un 10% de todos los casos de neurosífilis, esta puede afectar el cerebro (cerebrovascular) o la médula espinal (meningovascular espinal)

1. *Cerebrovascular:* Es causada

por la endarteritis en la que anatomopatológicamente afecta en dos formas, vasos grandes y medianos (arteritis de Heubner) y la que afecta a las arteriolas o arterias de pequeño calibre (arteritis de Nissl). Cuadro clínico se asemeja a la enfermedad oclusiva aterosclerótica, pero de manera característica, el paciente es un adulto de 30 a 50 años de edad. Los síntomas pueden desarrollarse cercanos a los 2 años de la primoinfección pero lo habitual es entre los 4 y 7 años posteriores. Semanas a meses antes de su inicio el 50% presentan pródromos (mareos, cefaleas, insomnio, pérdida de memoria y cambios de humor) (7). La deficiencia neurológica más frecuente es la hemiparesia o la hemiplejía seguida por la afasia y las convulsiones por lo que este diagnóstico debe ser considerado en cualquier persona que presenta epilepsia o accidentes cerebrovasculares de instalación en edad adulta.

2. *Meningovascular espinal*: se divide a su vez en
 - a. Meningomielitis la cual es la forma más frecuente y suele manifestarse 20 años o más después de la primoinfección con paresia y debilidad espástica de las piernas, estos son seguidos por combinaciones de pérdida sensitiva, alteraciones esfinterianas, dolor y atro-

fia muscular.

- b. Mielitis transversa produce paraplejía flácida súbita, déficit sensitivos y retención urinaria.

Neurosífilis parenquimatosa

Se divide en tres síndromes bien conocidos como:

- a. *Tabes dorsal*: Esta es la forma de presentación más tardía (18-25 años tras la infección) y se produce por la infección del parénquima de las astas posteriores y de la raíz dorsal de la médula espinal. En la actualidad esta es poco frecuente. Los tres estadios son preataxia, ataxia y parálisis. El cuadro consiste en dolores lancinantes episódicos en los miembros inferiores que se distribuyen en territorios de múltiples raíces lumbares. Los dolores punzantes a nivel de órganos viscerales como abdomen, recto y laringe (20% de los casos) pueden simular urgencias quirúrgicas. Al progresar la enfermedad se observa impotencia, retención urinaria, pérdida visual e incontinencia rectal. Se pierde el sentido de la posición por lo que la ataxia es más manifiesta en la oscuridad y se compensa mediante la orientación visual. El signo de Romberg es positivo y la reactividad pupilar se vuelve lenta en forma temprana y se observa en el 90% de los casos. En una fase más tardía se aprecian la pupilas característi-

cas de Argyll-Robertson en la cual esta se acomoda a los objetos pero no reacciona a la luz. La pérdida de la audición como resultado del compromiso del octavo par craneal se encuentra en un 25% de los casos. Las articulaciones de Charcot son articulaciones aumentadas de tamaño, indoloras sin signos de inflamación, asociadas con deformidad con o sin derrame localizados en las extremidades inferiores y la columna vertebral consecuencia de lesiones traumáticas repetidas. En la fase temprana de la tabes dorsal las pruebas serológicas en suero y LCR son reactivas pero pueden negativizarse en la fase tardía. La tabes dorsal no es mortal pero si provoca discapacidad y dependencia de las actividades básicas de la vida diaria.

- b. *Paresia general*: Esta comienza alrededor de 15 a 20 años de la primoinfección y produce una alteración grave de las funciones cerebrocorticales y conduce a la atrofia marcada de los lóbulos frontal y temporal. De acuerdo al área dañada los síntomas pueden ser psiquiátricos, neurológicos o ambos. Sin tratamiento esto conduce a la muerte. Su inicio es insidioso con cambios en la personalidad y el comportamiento. La irritabilidad, pérdida de memoria, incapacidad para concentrarse y las cefaleas son seguidas por alteraciones del juicio, labili-

dad emocional y conducta social o moral inadecuada. (6) Es frecuente la presencia de temblores de manos, labios o lengua, convulsiones de cualquier tipo en incontinencia urinaria y fecal. Se observa la fascie paralítica desprovista de expresión facial. El deterioro mental y neurológico es progresivo hasta llegar a ser mortal en un lapso de 2 a 12 años debido a complicaciones como neumonías, úlceras por presión infectadas o septicemias. La clínica se resume en la nemotécnia de Holmes "paresis": trastorno de la personalidad, afecto (aplanado), reflejos (hiperreactivos), alteraciones oculares (eyes), sensorio (delirios), deterioro intelectual y disartria en el discurso (speech). Las pruebas serológicas en suero y LCR son reactivas y el tratamiento antibiótico detiene la progresión de la enfermedad en más del 80% de los pacientes.

- c. **Atrofia óptica:** pérdida visual la cual inicia en un ojo afectando prontamente al los dos, puede presentarse como hallazgo aislado y en este el LCR frecuentemente es anormal y los antibióticos no restauran la visión pero si detienen la progresión y previenen una mayor pérdida.

Neurosífilis Gomatosa

La goma es una formación nodular granulomatosa la cual puede

aparecer en cualquier estadio de la sífilis y localizarse en cualquier parte del organismo: piel, hueso, vísceras abdominales, etc. Esta causa la compresión e invasión del cerebro produciendo síntomas secundarios al efecto de masa y la localización medular es la más frecuente. Las gomas formadas a partir de la pia madre pueden encontrarse en cualquier territorio del SNC, estas presentan escasa respuesta a los antibióticos por lo que requieren de resección quirúrgica. Como anteriormente se describió, las fomas de presentación de la neurosífilis abarcan diversos patrones tanto desde el punto de vista temporal como desde el punto de vista clínico. En cuanto a su perfil sindrómico, es muy frecuente que se presente como un deterioro cognitivo progresivo el cual pudiese simular una demencia y por lo cual muchas veces queda subdiagnosticado y no tratado. El termino demencia hace alusión al síndrome de deterioro intelectual persistente manifestado por alteración en la memoria como hallazgo cardinal, además de otros trastornos cognitivos y de la personalidad como alteraciones del juicio, pensamiento, lenguaje, apraxias, agnosias, trastornos constructivos y acentuación de manifestaciones anormales premórbidas de la personalidad que condicionan una disfunción social, laboral y familiar. (8) La neurosífilis es una causa rara de demencia la cual se ve en menos del 0,5%

de los casos (9). Con la aparición del sida, esta ha incrementado su frecuencia al 4.2% en pacientes con VIH positivos asintomáticos y al 5,7% en aquellos con síntomas neurológicos. La demencia ocurre en la sífilis terciaria la cual se da aproximadamente de 15 a 30 años de la primoinfección. Se puede manifestar por cuadros de psicosis con contenido maníaco, alteraciones del juicio, apatía o irritabilidad, dificultad en la concentración y en la memoria con confabulación, demencia global grave, parálisis general progresiva, trastornos en la marcha entre otros hallazgos. En este caso el diagnóstico nos lo va a proveer las pruebas serológicas como el VDRL y el FTA-ABS (10) por lo que pensar en estas causas al momento de realizar un abordaje diagnóstico nos ayudara en la búsqueda de demencias tratables como lo es la neurosífilis.

TRATAMIENTO

Se recomienda iniciar el tratamiento tanto en aquellos pacientes con neurosífilis definida como en los que presentan criterios de probabilidad. La penicilina administrada de forma parenteral es el tratamiento de elección para todos los estadios de la sífilis. El tratamiento tiene como objetivo principal conseguir niveles de antibióticos treponemicidas en el SNC durante el ciclo de reproducción del germen el cual

es largo e irregular en las formas tardías. La concentración del penicilina en el LCR equivale a menos del 10% del nivel sérico. Una concentración de penicilina superior a 0.018mg/L se considera treponemicida, aún una única inyección produce niveles eficaces en las áreas perivasculares donde se encuentran los treponemas en el LCR. La penicilina de administración parenteral es el único tratamiento con eficacia documentada en la neurosífilis.

⁽¹¹⁾ En neurosífilis el tratamiento de elección consiste en la administración de penicilina G en dosis de 1,8 a 2,4 MU por día a razón de 3.5 a 4 MU por vía IV cada 4 horas durante 10 a 14 días. En pacientes en quienes puede garantizarse el cumplimiento puede instituirse un tratamiento

alternativo con una inyección única de penicilina G procaínica a razón de 2,4 MU por día administrada por vía IM; y con probenecid 500mg por vía oral cada 6 horas durante 10 a 14 días. En cuanto a terapias alternativas el tratamiento de la neurosífilis con ceftriaxona (1 g por vía IV en forma diaria durante 14días) no es tan eficaz como la penicilina. Estudios clínicos limitados y consideraciones biológicas y farmacológicas han sugerido que la ceftriaxona es efectiva para la sífilis temprana ⁽¹³⁾ pero su apropiada dosis, duración del tratamiento y eficacia aún no ha sido establecida definitivamente.

Una nueva opción terapéutica mostró en un estudio randomizado y controlado la eficacia terapéutica de una sola dosis de azitromicina para combatir la sífilis temprana

y presumiblemente a la latente, demostrando ser equivalente a la penicilina G benzatínica lo que representaría un gran avance el el control de esta enfermedad (15), el problema es que este macrólido es frecuentemente usado para el tratamiento de infecciones del tracto respiratorio inferior por lo que su uso diseminado hace que en ciertas personas se seleccione un tipo de *T. pallidum* que contenga una mutación la cual desarrolle resistencia a la azitromicina. Esta mutación ya fue confirmada con la secuenciación de ADN lo que sugiere que el uso de azitromicina para tratamiento de la sífilis debe ser evitado en regiones geográficas donde la resistencia al macrólido sea relativamente alta.

Se recomiendan las siguientes pautas:

Tabla 3. Guía Europea para el tratamiento de la sífilis, 2005. (12)

Estadio	Primera línea de tratamiento	Segunda línea de tratamiento
Sífilis primaria, secundaria o latente temprana	Penicilina benzatínica 2.4 MU (IM una sola dosis) o penicilina procaínica 600 000 U (IM una vez por día por 10 días)	Doxiciclina 100 mg dos veces por día por 14 días.
Sífilis latente tardía	Penicilina Benzatínica 2.4 MU (IM tres inyecciones por 2 semanas, los días 0, 7 y 14) o penicilina procaínica 900 000 U (IM diariamente por 17d)	Doxiciclina 200mg dos veces por día por 28 días
Neurosífilis	Penicilina procaínica 2.4 unidades una vez por día (IM por 17 días) junto con probenecid oral 500 mg cuatro veces por día.	Doxiciclina 200mg dos veces por día por 28 días.

SEGUIMIENTO

El seguimiento que se le dé al paciente se basa en reexaminar el LCR cada 6 meses hasta que sea normal. Los recuentos celulares deben disminuir en el transcurso de 6 meses y la VDRL y los niveles de proteínas en 2 años de lo contrario se deberá dar un nuevo tratamiento con penicilina IV.⁽¹⁴⁾ Si los síntomas empeoran durante el tratamiento puede ser necesario aumentar la dosis. La atrofia óptica, aislada o acompañada de tabes dorsal y la sordera relacionada con el

octavo par craneal son mucho más resistentes al tratamiento. Ningún caso de ceguera por atrofia óptica es reversible con penicilina, aunque la falta de progresión o la mejoría se produce hasta en el 60% de los casos. La sordera relacionada con el octavo par craneal se beneficia con la administración prolongada de penicilina combinada con prednisona.⁽¹⁴⁾ Todos los pacientes diagnosticados con sífilis deben ser examinados por infección por HIV. En áreas geográficas en la cuales la prevalencia de HIV sea alta, los pacientes con sífilis primaria

deberán examinarse por HIV tres meses después si el primer test fue negativo. Los paciente con sífilis más signos y síntomas sugestivos de enfermedad neurológica o enfermedad oftálmica deberán realizarse evaluaciones las cuales incluyen análisis del LCR y examen ocular con lámpara de hendidura. Exámenes periódicos del LCR o exámenes oculares no están recomendados de rutina para la evaluación de pacientes que sólo padecieron sífilis primaria o secundaria⁽¹³⁾. hasta que sea normal. Los recuentos

Tabla. 4 Guía para el seguimiento de la sífilis. Centro de Control de Enfermedades. (16)

Estadio de la Sífilis	Seguimiento
Primaria, secundaria o temprana	Reexamen clínico y serológico a los 6 y 12 meses después del tratamiento
Latente, Tardía o de duración desconocida	Test de serologías cuantitativas no treponémicas deberían repetirse a los 6, 12 y 24 meses después del tratamiento.
Terciaria	No hay suficiente información para recomendación.
Neurosífilis	Examinar el LCR a los 6 meses y cada 6 meses hasta que el conteo celular sea normal.
Primaria, secundaria y latente en paciente infectado con HIV	Evaluación clínica y serológica por fallo terapéutico a los 3, 6, 9, 12 y 24 meses después del tratamiento. El LCR debe examinarse a los 6 meses del tratamiento.
Latente en paciente con HIV	Debe ser evaluado clínica y serológicamente a los 6, 12, 18 y 24 meses después del tratamiento.

CONCLUSIÓN

La neurosífilis a la afectación del sistema nervioso central (SNC) por *Treponema pallidum*, e incluye tanto las manifestaciones clínicas que de ella se derivan (neurosífilis sintomática) como aquellos

casos en los que no se provoca ningún síntoma (neurosífilis asintomática). Las formas de presentación de la neurosífilis abarcan diversos patrones tanto desde el punto de vista temporal como desde el punto de vista clínico. Se recomienda iniciar

el tratamiento tanto en aquellos pacientes con neurosífilis definida como en los que presentan criterios de probabilidad y el de elección consiste en la administración de penicilina G intramuscular. El seguimiento se basa en la re evaluación del LCR cada 6 meses

celulares deben disminuir en el transcurso de 6 meses y la VDRL y los niveles de proteínas en 2 años de lo contrario se deberá dar un nuevo tratamiento con penicilina IV.

RESUMEN:

Se denomina neurosífilis a la afectación del sistema nervioso central (SNC) por *Treponema pallidum*, e incluye tanto las manifestaciones clínicas que de ella se derivan (neurosífilis sintomática) como aquellos casos en los que no se provoca ningún síntoma (neurosífilis asintomática). Las formas de presentación de la neurosífilis abarcan diversos patrones tanto desde el punto de vista temporal como desde el punto de vista clínico. Se revisa el caso de un paciente masculino de 56 años conocido hipertenso el cual consulta por cuadro de 4 meses de evolución de desorientación

en las tres esferas asociada a cambios en la conducta, déficit de atención, hipoespontaneidad verbal, bradilalia y alteraciones importantes de la función ejecutiva.

BIBLIOGRAFIA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4 Ed, Washington, DC: APA 1994
2. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2006. MMWR 2006: 1-76.
3. Feedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, et al. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. 6ta edición. Tomo III, New York: Mc Graw-Hill, 2003, sección 31:2446-2473
4. French P. Syphilis. BMJ 2007: 334; 143-147.
5. Genevieve P. Domantay-Apostol, et al. Syphilis: The International Challenge of the Great Imitator. Dermatol Clin 26 (2008) 191-202
6. Goodman LJ, Karakusis PH. Neurosyphilis. In Harris AA, ed Handbook of clinical neurology. Elsevier Science Publishers, 1988. P 273-287.
7. H. Senties-Madrid, B. Estañol-Vidal. Demencias reversibles y demencias tratables. Rev de Neurología. 2006; 43 (2) 101-112.
8. Hook EW III, Marra CM. Acquired syphilis in adults. N England J Medicine 1992; 326: 1060-1069.
9. Hudson MM, Morton RS: Fracastoro and syphilis: 500 years on. Lancet 348: 14, 1995.
10. Lukehart SA: Modern syphilis- Still a shadow on the land. West J Med 163: 587, 1995.
11. M.A. Conde-Sendín a, et al: Neurosífilis: formas de presentación y manejo clínico. REV NEUROL 2002; 35 (4): 380-386
12. Riedner G, Rusizoka M, Todd J, Maboko L et al. Single dose azithromycin versus penicillin G benzathine for the treatment of early syphilis. N Engl J Med 2005; 353:1236-1244.
13. Scheck DN, Hook EW III. Neurosyphilis. Infect Disease Clinica North America 8:769, 1994
14. Siu AL. Screening for dementia and investigating its causes. Ann Intern Med 1991; 115: 122-32.
15. Tyler KL. Et al: Medical medullary syndrome and meningovascular syphilis: A case report in an HIV-infected man and a review of the literature. Neurology 44:2231, 1994.
16. Workowski KA, Levine WC, Wasserheit JN. US. Centers for Disease Control and Prevention guidelines for the treatment of sexually transmitted diseases: an opportunity to unify clinical and public health practice. Annals Intern Med. 2002, 137 (4): E 255-262.