



Revista Chilena de Neuropsiquiatría

ISSN: 0034-7388

directorio@sonepsyn.cl

Sociedad de Neurología, Psiquiatría y

Neurocirugía de Chile

Chile

Armijo N., Julio; Sepúlveda, Andrés; Bahamondes, Rodrigo; Moscoso, Julio
Manifestaciones neuropsiquiátricas de la neurolúes: presentación de un caso de parálisis general
neurosifilítica

Revista Chilena de Neuropsiquiatría, vol. 51, núm. 3, julio-septiembre, 2013, pp. 191-197
Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile
Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331528811005>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Manifestaciones neuropsiquiátricas de la neurolúes: presentación de un caso de parálisis general neurosifilítica

Neuropsychiatric manifestations of neurosyphilis: a case of general paresis

Julio Armijo N.¹, Andrés Sepúlveda¹, Rodrigo Bahamondes² y Julio Moscoso³

Introduction: General Paresis is caused by a late and degenerative injury by *Treponema pallidum* to cerebral grey matter, characterized by dementia, as well as ocular, neurological, and mood changes. It generally first manifests in criminal activity. **Clinical case:** We describe the case of a 61-year-old male patient, with no past medical history. Admitted to prove imputability (he assassinated his cousin). Attentive, alert, disoriented. Dysarthria and murmured speech. Highly detailed and concrete thinking. He does not know the cause of the accusation, and he does not argue in his defense neither. No psychotic symptoms. Stable vital signs and normal laboratory exams. Admitted with a diagnosis of psycho-organic deterioration. Controlled with clorpromazine 12.5 mg BID and 50 mg/night. Evolution with tremor, rigidity, slowing. Visual and auditory hallucinations and soliloquy. On suspicion of neuroleptic impregnation we discontinue clorpromazina. Laboratory tests and neurologist evaluation are requested. Inattentive, apraxia, adiadochokinesia, dysmetria, Romberg (+) and Argyll Robertson pupils. Serum VDRL 1/512 and CSF 1/8. Diagnose general paresis (neurosphilisis). Treatment with aqueous penicillin G 6 million U/l every 6 hours IV for 14 days and olanzapine 20 mg every night with partial response. **Conclusion:** General paresis is infrequent but should be suspected in middle-aged patients with dementia and characteristic neuro-ocular signs.

Key words: Neurosyphilis, neuropsychiatry, general paralysis, dementia.

Rev Chil Neuro-Psiquiat 2013; 51 (3): 191-197

“-El tipo con el que estuve en el Ship anoche- dijo
Buck Mulligan- dice que tienes p.g.l.
Está en Dottyville con Connolly Norman.
Paresia general de locos.”

Ulysses, James Joyce, 1921

Introducción

La “parálisis general” o “demenzia paralítica” es una enfermedad debida a la lesión tardía del cerebro por el *Treponema pallidum*, caracterizada por signos y síntomas mentales (demenzia fronto-

Recibido: 18/01/2013

Aceptado: 21/08/2013

Los autores no presentan ningún tipo de conflicto de interés.

¹ Residente de Psiquiatría 2º año, Hospital Psiquiátrico José Horwitz Barak.

² Médico Psiquiatra, Sector 3, Hospital Psiquiátrico José Horwitz Barak.

³ Médico Neurólogo, Hospital San José.

subcortical), neurológicos, corporales y humorales. Sobreviene 10-30 años post primoinfección como una de forma poco frecuente de sífilis terciaria, afectando a menos del 5% de los pacientes con sífilis. La edad de inicio entre los 30 y 50 años, afectando con mayor frecuencia a hombres (relación hombre: mujer de 3:1).

Es característico su comienzo con manifestaciones antisociales conocidas como el “periodo médico-legal” en que los pacientes manifiestan insubordinaciones, robos, pendencias o perversiones sexuales, e incluso un solo síntoma, como un acto criminal, puede ser el inicio de la enfermedad¹.

Describa por primera vez por Antoine Beyle (1799-1858), fue la primera afección mental que se estableció como unidad nosológica autónoma (1822); un cuadro clínico caracterizado por demencia, alienación y parálisis, con una determinada evolución y pronóstico y lesiones anatómicas cerebro-meníngicas características (aracnoiditis crónica). Posteriormente, Fournier (1879) fue el primero en relacionar la parálisis general con su etiología sifilítica y Noguchi (1913) descubrió el treponema en el cerebro de los paralíticos generales².

La anatomía patológica muestra una meningo-encefalitis crónica difusa. Las meninges se observan blandas, engrosadas, de un color blanquecino lechoso, y adheridas a la superficie cortical (principalmente a nivel del lóbulo frontal). La masa cerebral está disminuida en volumen y peso, y las circunvoluciones adelgazadas con surcos amplios y profundos (principalmente a nivel del lóbulo frontal, parietal y temporal). Los ventrículos están dilatados con granulaciones finas en la superficie ependimaria (ependimitis granulosa). Histológicamente, hay desaparición, degeneración y atrofia de neuronas, dejando vacíos que son llenados por proliferación e hipertrofia de la microglía (células en bastoncillo de Nissl), sobre todo a nivel de corteza frontal y núcleos grises centrales (cuerpo estriado)^{3,4}.

La enfermedad se manifiesta clínicamente por síntomas y signos que el profesor Agustín Téllez agrupó en cuatro grupos clásicos⁴:

1. Síntomas mentales.
2. Síntomas neurológicos.

3. Síntomas corporales.
4. Síntomas humorales o de laboratorio.

Los síntomas mentales se han dividido en dos síndromes característicos: el síndrome axil y los síntomas marginales⁴.

El síndrome axil se caracteriza por la presencia de una demencia frontosubcortical. Desde el punto de vista psicopatológico, encontramos disminución de la memoria de fijación, la ubicación de recuerdos en tiempo y espacio y alteración de las funciones de cálculo. Existe un marcado decaimiento del juicio y pérdida de la autocritica, de modo que el paciente no se da cuenta o no da ninguna importancia a las graves manifestaciones morbosas (agnosognosia). Se observa pérdida de la noción y el respeto de las jerarquías sociales, merma en la facultad de inhibición de impulsos con una libido exaltada. También hay pérdida de iniciativa, indiferencia y apatía. Finalmente, las características manifestaciones antisociales conocidas como el “periodo médico-legal” de la enfermedad en el cual se han descrito clásicamente perversiones sexuales, insubordinaciones, robos y pendencias. Además, producto de su sugestión patológica, estos pacientes son presa fácil de la explotación ajena, pudiendo ser inducidos a firmar donaciones o testamentos²⁻⁴.

Entre los síntomas marginales se han descrito ideas delirantes megalomaníacas con delirios de “enormidad” (“tengo cientos de caballos”, “soy oficial de todos los ejércitos del mundo”) acompañadas del correspondiente estado de ánimo alegre y eufórico (forma expansiva)⁵. También se han descrito delirios depresivos, hipocondríaco y nihilistas. Las pseudoalucinaciones son poco frecuentes.

El segundo grupo de síntomas mentales accesorios corresponde a los llamados “ataques paralíticos” que se dividen en apoplectiformes (el enfermo cae al suelo con o sin pérdida de conocimiento y queda con una parálisis espástica monopléjica o hemiplegia de algunos días), epileptiformes (convulsiones jacksonianas, generalizadas o parciales en uno de los dos miembros de un lado del cuerpo, llegando incluso al status epiléptico -status paralítico-), crisis de afasia (parcial o total) y crisis “psíquicas” (caracterizadas por un estado brusco

de confusión mental, deliro o agitación que pasa al cabo de unas horas o días)³.

Las manifestaciones neurológicas son características de la neurosífilis, encontrándose entre las principales la pupila de Argyll Robertson: son mióticas, con falta de contracción a la luz estando conservada la reacción a la convergencia o acomodación (signo que también se ve en tabes dorsal, encefalitis epidémica, diabetes mellitus o en lesiones mesencefálicas de otro tipo). Además, se ha descrito la “*facies paralytica*” caracterizada por laxitud e hipotonía de los músculos faciales: se borran los surcos nasolabiales y se pierden los movimientos finos de la expresión, adquiriendo la cara una expresión parada, boba, de somnolencia, que se acompaña de temblor fibrilar de labios y mejillas con movimientos de la lengua de propulsión y retropulsión “en trombón”, debido a la presencia de fasciculaciones, temblor y contracciones fibrilares de los músculos orofaciales².

Entre las manifestaciones neurológicas menos específicas se encuentran la disartria, caracterizada por dificultad articulatoria con lenguaje tembloroso y monótono en que el paciente tropieza en determinados fonemas, repitiéndolos tres o cuatro veces, u omite o cambia sílabas. Las alteraciones de la escritura que se torna irregular, temblorosa y desordenada, con omisión de letras y palabras o perseveración. También se ha descrito en los casos de “tabo-parálisis” ataxia de tipo sensorial que se incrementa con la privación visual, con presencia del signo de Romberg (+), por afectación de los cordones posteriores de la médula espinal, que característicamente se manifiesta por una marcha con pie que “falla en su objetivo”. Habitualmente los reflejos rotulianos y aquiliano están abolidos, sin embargo, en otras ocasiones se observan reflejos miotáticos exaltados, policinéticos y con clonus cuando están afectados los cordones laterales de la médula. El signo de Babinsky puede observarse, aunque muchas veces no está presente. Finalmente, la enfermedad se acompaña de debilidad motora y paresia, pudiendo devenir en una parálisis espástica, con parálisis vesical²⁻³.

El conjunto de síntomas denominados “corporales” se refiere a las manifestaciones somáticas

de la neurosífilis, que habitualmente se acompaña de alteraciones tróficas con enflaquecimiento y caquexia, descalcificaciones óseas acompañadas de fracturas patológicas, úlceras de decúbito, aortitis y alteraciones a nivel de las válvulas cardíacas⁴.

Finalmente los “síntomas humorales o de laboratorio” son el conjunto de pruebas de laboratorio alteradas en la sífilis terciaria⁴. La principal prueba no treponémica es el Venereal Disease Research Laboratory o VDRL que analiza la presencia de IgG e IgM antiantígenos lipídicos de la superficie celular del huésped (antígenos tipo cardiolipina-colesterol-lecitina). El resultado normal es no reactivo y se analizan las diluciones que van desde “sin diluir o reactivo débil” (1:1) y luego en progresión geométrica. Un aumento en 2 ó más diluciones (ejemplo: 1/4 a 1/32) significa reinfección. El VDRL es siempre positivo en lúes secundaria y una vez tratada la sífilis primaria se torna no reactivo en un año, aunque después de dos años puede permanecer reactivo. La prueba treponémica más usada es el FTA-Abs (Fluorescent-Treponemal antibody absorbed) que corresponde a anticuerpos fluorescentes que reaccionan con el *Treponema pallidum* y permanecen positivo durante toda la vida con una sensibilidad de 96% para sífilis latente tardía y una especificidad de 99%. Los criterios del CDC exigen el FTA-abs reactivo para confirmar que un VDRL sérico no es un falso positivo o negativo⁶. Finalmente, la evaluación del líquido cefalorraquídeo (LCR) a través de una punción lumbar es mandatoria. Se observa una pleiocitosis a expensas de células plasmáticas y linfocitos, con un recuento celular que oscila entre 15-500 células/mm³ y hiperproteinorraquia moderada (proteínas entre 45-200 mg/dl), además de confirmarse VDRL y FTA-ABS reactivos en LCR⁷⁻⁹.

Existen numerosas formas de evolución clínica de la parálisis general progresiva, entre ellas la demencia simple, forma expansiva, depresiva y agitada, la parálisis de Lissauer (decaimiento demencial progresivo y lento con ataques paralíticos apoplépticos, convulsivos o afásicos por afectación del lóbulo frontal temporal y occipital), taboparálisis (con ataxia sensitiva y Romberg (+), por afectación de cordones posteriores) y la parálisis general

juvenil, que acaece entre los 12-18 años con retraso mental, anomalías del carácter y decaimiento progresivo de facultades psíquicas; sin embargo, todas ellas devienen en un déficit mental irreparable con invalidez y finalmente un desenlace fatal si la enfermedad no es tratada, debido a neumonía por parálisis de los músculos respiratorios, por infección del tracto urinario debido a la parálisis vesical, etc.^{4,5}.

Caso clínico

Paciente masculino, 61 años y cuarto básico de escolaridad. Durante 25 años trabajó en prensas de un periódico local y desde hace 7 años como pintor de brocha gorda. Antecedentes mórbidos no reconoce. Sin antecedentes quirúrgicos ni de traumatismo encefalocraneal. Consumo alcohol, drogas negativo y tabaquismo negativos.

Ingresa al Servicio de Urgencia de nuestro hospital con orden judicial derivado desde la cárcel para comprobar imputabilidad. Luego de discutir con su primo le habría dado muerte.

Al examen se observa sujeto longilíneo, aseado, vestido con ropas limpias en orden. Atento, vigil, desorientado en tiempo y espacio (supone abril 1961 y que estaba en Talca en recinto de Gendarmería).

Discurso difícil de entender, disártrico y musitado. Relató los hechos que lo llevaron a la cárcel en forma desinhibida. Refirió que el "finado" le habría amenazado con matarlo y que él "sólo lo había trasladado de una silla a su cama; parece que luego alguien lo tiró al río". No hace empeño por defenderse. Se observa sin productividad psicótica, pensamiento concreto solo atendiendo a lo inmediato y con un relato no cronológico.

Al examen físico destaca sólo una pésima dentadura, sudoroso. Signos vitales estables: PA de 129/68, frecuencia cardiaca: 73 por minuto, temperatura de 36,5° axilar, saturación 96%), hemoglucotest de 237 mg/dl.

Se ingresa con los siguientes diagnósticos:

1. Deterioro psicoorgánico.
2. Diabetes mellitus descompensada.

En el box se indicó clorpromazina 25 mg IM y se dejó con esquema de clorpromazina 12,5 mg

mañana y tarde, y 50 mg en la noche VO, y controles de hemoglucotest horarios. Se solicitaron exámenes de laboratorio, tomografía axial computarizada (TAC) cerebral y electroencefalograma.

Se mantuvo tranquilo sin desajustes conductuales, pero refiere "estar en un edificio y me trajeron unos hombres que se ríen de mí". Relató, además, que en la noche le vienen ideas buenas y malas y dijo gesticulando "mire aquí las tengo" mostrando la cabeza.

Al ingreso a sector de hospitalizados se pescó una marcha tambaleante, disártrico, tono bajo e incomprendible. Tenía un temblor distal en miembro superior y en miembro inferior derecho. Por sospecha de signos de impregnación se redujo la clorpromazina sólo a 25 mg c/noche y se toman nuevos exámenes de laboratorio, en que destaca un VDRL no reactivo y VIH (-).

A la semana, evolucionó en regulares condiciones, con rigidez en disminución pero sin desaparecer la lentitud y torpeza motora, aumento de base de sustentación, adiadiococinesia, dismetría y romberg (+). Aparecieron claramente alucinaciones y auditivas -oía y veía un perro y jugaba con él, y tenía soliloquios con sus alucinaciones auditivas-. Al examen neurológico no se observan signos piramidales. Se deriva a Servicio de Urgencia del Hospital San José con los siguientes diagnósticos:

1. Síndrome confusional agudo.
2. Síndrome atáxico.

Se realiza TAC cerebral sin contraste que sólo muestra atrofia cerebral. El electroencefalograma dio cuenta de una discreta irregularidad del trazado, sin elementos focales ni comiciales. Fue rederivado a nuestro hospital con diagnóstico de síndrome confusional agudo.

Evoluciona con atención fluctuante, dificultad para entender órdenes. Lenguaje frondoso, detaillista, perseverante, concreto. No logra interpretar proverbios, semejanzas o diferencias. Psicomotricidad con escaso braceo, pasos cortos, alteraciones de memoria.

Se solicitó evaluación por neurología y nuevos exámenes de laboratorio (incluyendo punción lumbar).

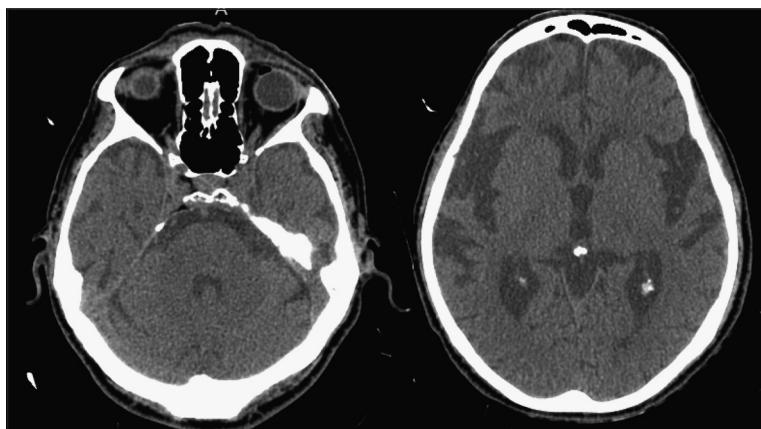


Figura 1. TAC cerebral sin contraste: Moderados signos involutivos de parénquima encefálico principalmente bi-frontal.

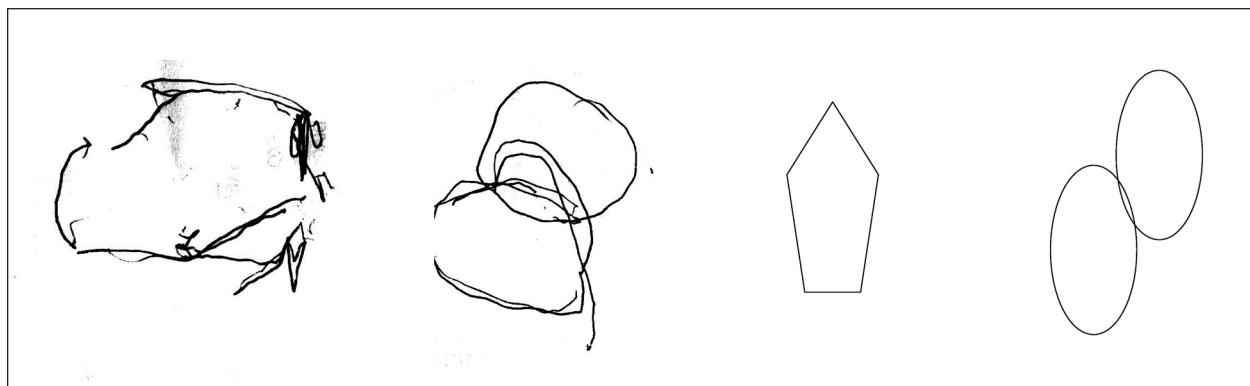


Figura 2. Examen neurológico: Apraxia y alteraciones psicográficas (a la izquierda se observan los resultados del paciente, a la derecha los resultados de un caso de parálisis general descrito por Bleuler⁵ y el control del mini mental test).

Al examen neurológico estaba vigil, poco atento, colabora al examen. El pensamiento concreto y con poca capacidad de abstracción, además de una apraxia ideomotriz global. La marcha era a pequeños pasos, con aumento de base de sustentación. El signo de Romberg estaba presente, imita al examinador y tenía pupilas de Argyll Robertson y signos piramidales bilaterales.

Los resultados de nuevos exámenes de laboratorio mostraron un VDRL sérico reactivo 1/512 y VDRL reactivo en LCR a 1/8.

Conclusión diagnóstica

1. Deterioro cognitivo severo
2. Síndrome piramidal bilateral.
3. Neurolúes (tabo-parálisis).

Se maneja con penicilina G acuosa IV a dosis 24 millones UI/día durante 24 días y olanzapina 20 mg/noche, mejorando la sintomatología neurológica motora pero persistiendo los signos de demencia y, ocasionalmente, síntomas psicóticos. Durante la hospitalización se realizó peritaje en la unidad de pacientes imputados de nuestro Hospital y el paciente fue derivado a hospitalización en la Unidad de Sobreseídos.

Discusión

La parálisis general es una entidad nosológica poco frecuente, sin embargo, debe ser sospechada en todo paciente de edad media, especialmente

ante la presencia de demencia y signos característicos de neurolúes como la pupila Argyll Robertson. La presencia de un cuadro clínico compatible debe ser confirmada con pruebas no treponémicas y treponémicas en sangre y LCR, no obstante, el VDRL presenta una frecuencia de falsos negativos que oscila entre el 5 y 39% y es habitual la presencia de falsos positivos, principalmente en las subpoblaciones de adictos a drogas, enfermos reumatólogicos -por ejemplo, lupus eritematoso sistémico-, estados de fuerte estimulación inmunológica, hipergammaglobulinemia y el envejecimiento, entre otros, por lo cual ante la sospecha debe realizarse sin dudarlo una punción lumbar⁷. La evaluación del líquido cefalorraquídeo (LCR) a través de una punción lumbar es necesaria para el diagnóstico definitivo de neurolúes puesto que la reactividad del VDRL en LCR da el diagnóstico de una neurosífilis definitiva. Existen casos de neurosífilis con VDRL no reactivo en el LCR, pero con un cuadro clínico compatible; casos con un FTA-abs sérico reactivo y un LCR con aumento de las células y proteínas. Ambos cuadros son considerados como criterios diagnósticos de una neurosífilis probable y obligan a realizar tratamiento antibiótico. En el caso clínico expuesto observamos la presencia de un VDRL sérico negativo en la primera evaluación de laboratorio, lo cual puede ser explicado por la alta frecuencia de falsos negativos en las pruebas no treponémicas debido a los fenómenos de pro-zona (un resultado negativo o positivo débil que se observa hasta en un 2% de los infectados, especialmente en la fase de sífilis secundaria, cuando las muestras son fuertemente reactivas, por lo que es conveniente titularlas siempre). Sin embargo, dado la presencia del cuadro clínico compatible, se insistió en una segunda evaluación con VDRL sérico y la punción lumbar observándose el VDRL reactivo en LCR, que confirmó el diagnóstico de neurolúes.

No es infrecuente que en las etapas tardías de la neurosífilis los síntomas más llamativos sean los déficits neurocognitivos, pudiendo corresponder incluso a la presentación del cuadro⁹. La predominancia de las alteraciones de las funciones

ejecutivas, en unión a la marcada disartria, las fallas en funciones visoespaciales y la lentitud en el procesamiento cognitivo le otorgan un perfil de demencia frontosubcortical, convirtiendo la neurosífilis en diagnóstico diferencial de otras demencias infecciosas subagudas (como en el caso del SIDA, o la enfermedad de Creutzfeld-Jakob), cuadros degenerativos (parálisis supranuclear progresiva) o enfermedades desmielinizantes, como la esclerosis múltiple¹⁰. Es importante resaltar la ausencia de co-infección con VIH en nuestro paciente, puesto que la neurolúes constituye un diagnóstico diferencial importante del complejo cognitivo-motor asociado a VIH, además de la frecuente comorbilidad de VIH con sífilis, producto de la inmunosupresión secundaria a SIDA y factores de riesgo en común.

En el caso reportado se observan claras manifestaciones de la forma de presentación conocida como tabo-parálisis en la cual se agrega el compromiso de cordones posteriores de la médula (ataxia sensorial y signo de Romberg). Además de la clásica presentación con el periodo "médico-legal" de la enfermedad.

El tratamiento antibiótico es de vital importancia, ya que sin tratamiento la sobrevida se reduce a 3 años⁴. Las guías del "Center for Disease Control and Prevention" (CDC) proponen el tratamiento de la neurosífilis terciaria con penicilina G acuosa IV a dosis de 18-24 millones de UI administradas 3-4 millones cada 4 h o en infusión continua durante 10-14 días. Es preciso controlar el LCR a los 3, 6, 12 y 24 meses. Los títulos del VDRL deben desaparecer o descender cuatro veces su valor, aunque es posible que queden positivos a títulos bajos (< 1/4) durante muchos años. Se considera falla de tratamiento cuando pasan 3 meses sin reducir el recuento celular en LCR, el cual debería normalizarse a los 6 meses¹¹.

Dadas las irreparables alteraciones neuroanatómicas e histopatológicas, el tratamiento tardío detiene la inflamación, mejorando los síntomas neurológicos motores, pero no mejora totalmente el cuadro clínico global, persistiendo ocasionalmente síntomas psicóticos y demencia.

Resumen

Introducción: La parálisis general se debe a la lesión tardía y degenerativa de la sustancia gris cerebral por el *Treponema pallidum*, caracterizada por demencia, signos oculares, neurológicos y humorales. Es frecuente su comienzo con manifestaciones delictuales. **Caso clínico:** Describimos el caso de un paciente de 61 años, masculino, sin antecedentes. Ingrera para comprobar imputabilidad (asesinó a su primo); atento, vigil, desorientado, disártico, musita, pensamiento detallista y concreto. No sabe causa de acusación ni argumenta en su defensa; sin productividad psicótica. Signos vitales estables, exámenes de laboratorio normales. Se ingresa con diagnóstico de deterioro psicoorgánico. Se maneja con clorpromazina 12,5 mg en la mañana, tarde y 50 mg noche. Evoluciona con temblor, rigidez, enlentecimiento, alucinaciones visuales, auditivas y soliloquios. Por sospecha de impregnación se suspende la clorpromazina, se solicitan exámenes y se evalúa por neurólogo. Inatento, apráxico, marcha con aumento de base de sustentación, adiadiocinesia, dismetría, Romberg (+) y pupilas de Argyll Robertson. VDRL de 1/512 sérico y 1/8 en el LCR. Se diagnostica parálisis general neurosifilítica. Se maneja con penicilina G acuosa 6 millones UI c/ 6 h IV por 14 días y olanzapina 20 mg c/noche con respuesta parcial. **Conclusión:** La parálisis general es poco frecuente pero debe ser sospechada en pacientes de edad media con demencia y signos característicos neuro-oculares.

Palabras clave: Neurosífilis, neuropsiquiatría, parálisis general, demencia.

Referencias bibliográficas

1. Galipienzo García J, Imaz Pérez FJ, García de Tena J, García-Manzanares Vázquez A, Zarza Sanz B. Demencia reversible por Neurosífilis (parálisis general progresiva). *Anal Medic Int* 2007; 24 (10): 509-10.
2. Ey H. Los Trastornos Mentales de la Sífilis. In: Tratado de Psiquiatría. 1^a ed. Barcelona: Toray-Masson; 1964. p. 745-59.
3. Delgado H. Parálisis General y Sífilis Cerebral. In: Curso de Psiquiatría; Barcelona: Ed. Científico Médica. 1963, p. 271-9.
4. Téllez A, Murillo G, Clavijo N, Alarcón C. Psicosis de la Sífilis. In: Cátedra de Psiquiatría Clínica, profesor Dr. Agustín Téllez Meneses. Santiago: Primera Impresión; 2006.
5. Bleuler E. Picosis Sifilíticas In: Tratado de Psiquiatría. Madrid: Espasa Calpe S.A.; 1967, p. 263-82.
6. Ministerio de Salud. Manejo Clínico Terapéutico In: Normas de manejo y tratamiento de ETS. Santiago: Minsal; 2000, p. 45-66.
7. Wise M, Rundell J. Neurosyphilis: A psychiatric Perspective. *Psychosomatics*. In: The American Psychiatric Publishing Textbook of Consultation-Liaison Psychiatry. Psychiatry in the Medically III. Washington: American Psychiatric Publishing; 1985; p. 203-33.
8. Neurosyphilis Again. *BMJ* 1981; 283: 263-4.
9. Jantzen, et al. Late-stage neurosyphilis presenting with severe neuropsychiatric deficits: diagnosis, therapy and course of three patients. *J Neurol* 2012; 259: 720-8.
10. Clasification of dementias and cognitive disorders. Assal & Cummings. In: *Handbook of medical psychiatry*. Soares & Gershon (ed), Marcel Decker Inc, New York (2003) Chapter 9: 108-109.
11. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. *CDC Recommendations and Reports* 2006; 55: p. 22-30.

Correspondencia:

Dr. Julio Armijo Núñez
Holanda 3668, departamento nº 17
E-mail: julio.armijo@gmail.com