

# Caso clínico

# NEUROSÍFILIS

Dra D. Paciel, X. Mencía



Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

- 35 años, SM, primaria incompleta. HSH.
- AP: retardo mental, sífilis diagnosticada en 2010 tratamiento con penicilina benzatinica 2.400.000 UI i/m, una dosis.
- HIV diagnosticado en 2010, no enfermedades oportunistas(EO), no controles ni TARV.
- EA: Comienza el 23/5/13 con cuadro retención aguda de orina ( RAO), agregando a las 48 hs una paraparesia crural, progresiva, a predominio distal, con anestesia en silla de montar, sin dolor raquídeo, sin elementos radiculares, en apirexia y sin trauma previo.



- Examen Físico:

Muguet oral y dermatitis seborreica,

SNM: PC sin alteraciones, ausencia de trastornos de la oculomotricidad intrínseca.

Sector meníngeo sin alteraciones

S. espinal: paraparesia MMII flácida con reflejos rotulianos vivos y aquíleos abolidos, Babinski bilateral, anestesia en silla de montar con reflejo anal abolido, maniobras de elongación radicular negativas.



## ➤ EN SUMA:

- 35 años, HIV diagnosticado hace 3 años, con elementos de inmunodepresión severa, sífilis diagnosticada y tratada en igual oportunidad, sin otras coinfecciones.
- Con un síndrome focal neurológico, con las características de ser progresivo, a forma de un *síndrome motor deficitario* de tipo piramidal que agrega un *síndrome sensitivo deficitario* y un *síndrome esfinteriano*.
- Por tanto hacemos diagnóstico de **síndrome medular**.
- Destacamos la ausencia de síndrome raquídeo y radicular.
- Cuadro en apirexia.



- **Diagnóstico positivo**: Por la ausencia de síndrome raquídeo y radicular, orienta a: Mielopatía médica
- Destacamos la ausencia de dolor y que el cuadro cursa en apirexia.

- **Diagnóstico topográfico**:

- síndrome motor deficitario a predominio distal con reflejos aquileos abolidos y Babinski bilateral
- +  
▪ síndrome sensitivo deficitario en silla de montar
- +  
▪ síndrome esfinteriano completo desde el inicio

- **SINDROME DE EPICONO**



- Combinación de reflejos musculares exaltados + otros abolidos y/o disminuidos
  - Asociación de síntomas piramidales(Babinski) + atrofia tipo neurogéno
  - Afectación precoz esfínteres(vejiga hipotónica)
- SD.  
CONO  
MEDULAR  
O  
• COLA  
DE  
CABALLO

- **CONO MEDULAR:** - Signos piramidales
  - Ausencia de dolor intenso tipo cruralgia y/o ciatalgia.
  - No elementos radiculares



# PARACLÍNICA

- RMN columna lumbosacra:
- signos degenerativos del disco intervertebral T12-L1, protrusión discal que comprime el cono medular el cual presenta una hiperintensidad en T2 con aumento de tamaño sin realce con el contraste, que corresponde a edema a que excede ampliamente dicho nivel tanto en sentido cefálico como caudal.



- Estos hallazgos son compatibles con isquemia, aleja etiologías COMPRESIVAS como ***hemorragias( intrarraquídeas, no traumáticas: intamedulares; extramedulares); malformación arteriovenosa; tumoral( linfoma epidural); abscesos, hernia de disco***



# ➤ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- COMPRESIVAS:
- HEMATOMAS,
- ABSCESOS,
- TUMORES,
- HERNIAS



## MIELOPATIAS MÉDICAS:

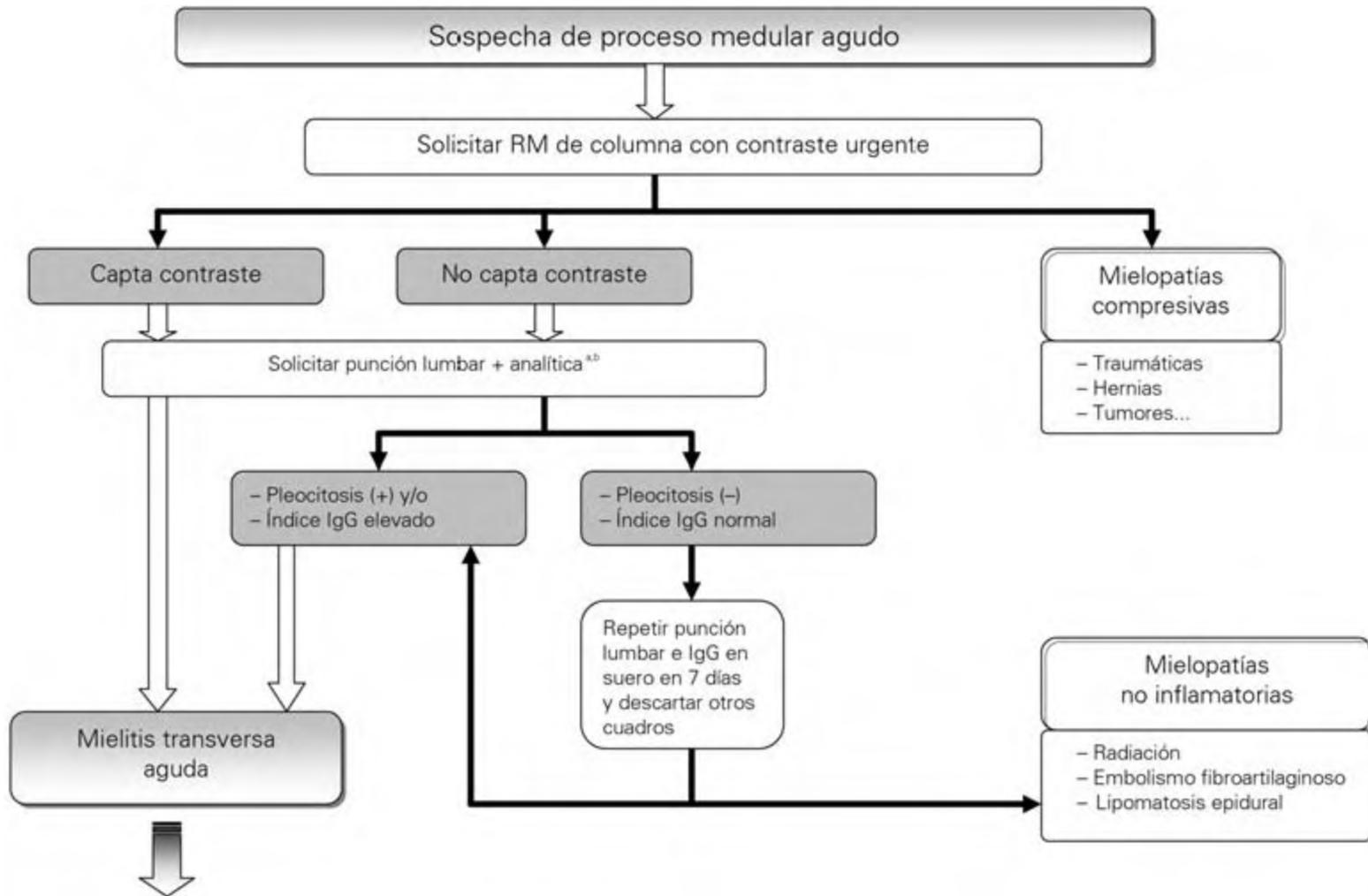
### -INFECCIOSO:

- **CMV**: aleja la ausencia de dolor, y compromiso ocular, digestivo.
- **HTLV**: curso progresivo, paraparesia espástica, transmisión sexual, asociada a virus linfotrópico de células humanas T(HTLV-1)
- **Herpes virus**: (HSV1-2)afectación no mucosa: mielitis, retinitis
- **Herpes Zoster**: (VZV)( Dolor, hiperestesia, vesicular dermatoma, afección ganglio posterior, cualquier inmunidad), también mielitis secundaria a VZV.
- **HIV/Mielopatía vacuolar**: deterioro progresivo, hiperreflexia, paraparesia espástica, deterioro sensitivo leve, afectación desproporcionada sensibilidad vibratoria, no nivel sensitivo; RMN normal. PL: normal o leve proteínas y linf.
- **Parasitarias: Toxoplasmosis**
- **Fúngicas**



- **VASCULAR**: si bien la instalación fue progresiva, la misma fue rápida en nuestro paciente
- **INMUNOMEDIADO**: *parainfecciosas, colagenovascular(LES, Behcet, esclerodermia, Sjogren)*
  - **CARENCIAL**
  - **DESMIELINIZANTE**



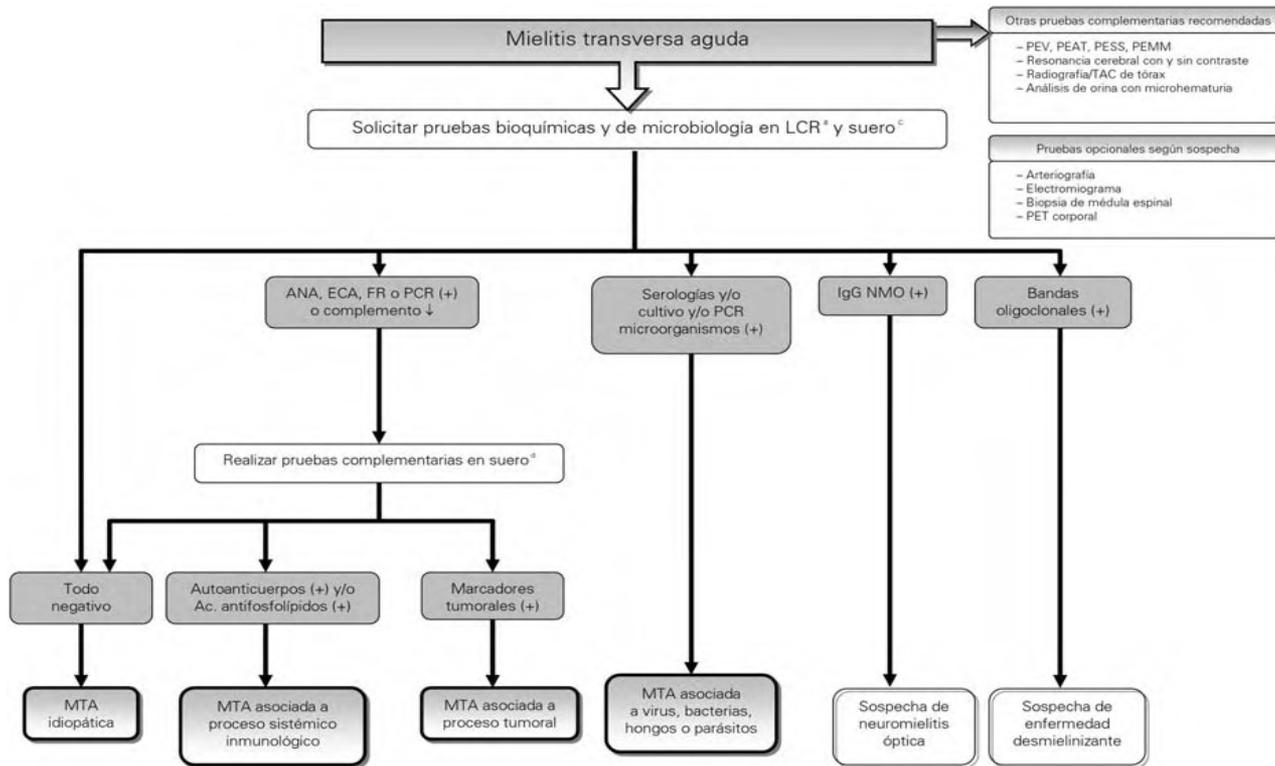


J.M. Gómez-Argüelles et al. Mielitis transversa aguda: revisión clínica y algoritmo de actuación diagnóstica. REV NEUROL 2009; 49 (10): 533-540

Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)





➤ Según orientación etiológica se solicitarán pruebas serológicas e imagenológicas (RMN cerebral), según resultados:

- INFECCIOSO
- SISTÉMICO
- TUMORAL



#### \* Pruebas en líquido cefalorraquídeo

- Celularidad, glucosa, proteínas totales, albúmina y citología
- Inmunoglobulina G, bandas oligoclonales
- Tinción de gram
- Ácido láctico y LDH
- Serología para sífilis, *Borrelia* y criptococo
- Cultivo para bacterias, hongos y virus neurotrópicos

Extraer 3 tubos de tapón rojo sin gelosa



#### \* Pruebas bioquímicas y de serología en suero y sangre total

- ANA, ECA, FR, proteína C reactiva
- Serología para virus (herpes simple I y II, zoster y humano-6, citomegalovirus, Epstein-Barr, HTLV1, VIH, hepatitis, adenovirus), bacterias (difteria, *Campilobacter*, *Mycoplasma pneumoniae*, lúes, *Brucella*, *Borrelia*, micobacterias), hongos y parásitos
- Cultivo de bacterias, micobacterias, hongos y parásitos

Extraer 3 tubos de tapón rojo (gelosa), 2 de tapón morado (EDTA) y 1 de tapón negro (citrato) para VSG  
Uno de los tubos de tapón rojo debe introducirse inmediatamente en hielo (❄)



#### \* Pruebas bioquímicas y de serología en suero y sangre total

- Hemograma
- Velocidad de sedimentación globular (VSG)
- Bioquímica general (con albúmina, ácido fólico y vitamina B<sub>12</sub>)
- Bandas oligoclonales
- TSH y T4
- Proteinograma
- Complemento (C3, C4, CH50\*)
- Inmunoglobulinas con IgG NMO

Extraer 3 tubos de tapón rojo (gelosa), 2 de tapón morado (EDTA) y 1 de tapón negro (citrato) para VSG  
Uno de los tubos de tapón rojo debe introducirse inmediatamente en hielo (❄)



#### \* Pruebas complementarias en suero ante sospecha

- Marcadores neoplásicos: AFP, CEA,  $\beta$ HCG,  $\beta_2$ -microglobulina; si es mujer, añadir CA 15-3, CA 19-9 y CA 125
- Marcadores paraneoplásicos: Hu, Ri, Yo, Ma2, CV2 (CRMO-5), amfifisina p y c-ANCA, anti-DNAc, anti-Sm, anti-RNP, anti-SSA y SSB
- Anticuerpos antifosfolípidos

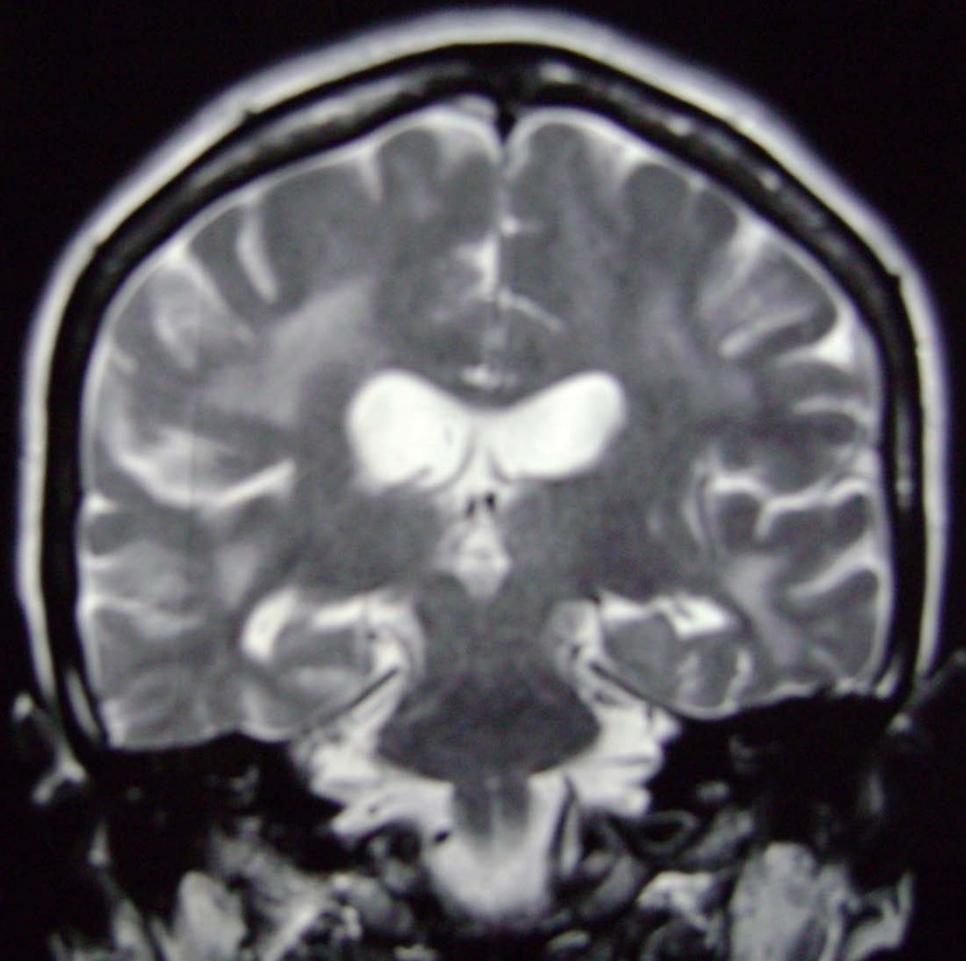
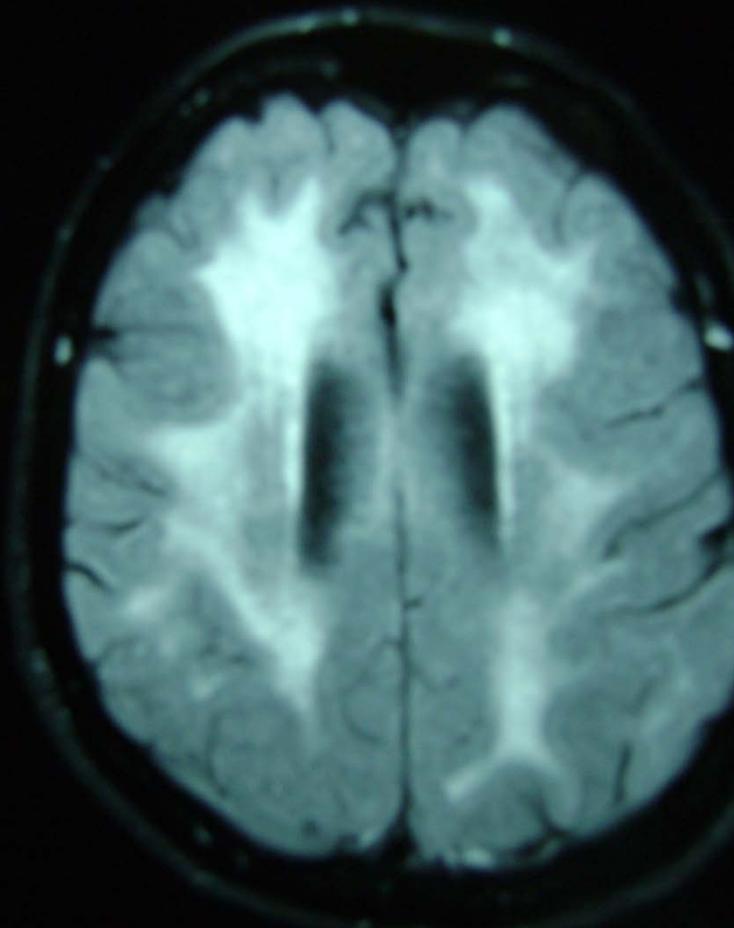
Extraer 3 tubos de tapón rojo (gelosa)





Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)



Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

- Punción Lumbar(PL):
  - Macro: líquido claro,
  - Citoquímico: hiperproteínoorraquia de 0,98 mg/dl, glucorraquia normal, pleocitosis: 60 células a predominio mononuclear, 20 eritrocitos crenados.
  - Bacteriológico del LCR negativo,
  - PCR Familia Herpesvirus negativa,
  - VDRL : 4 U; TPHA 1/512,
  - VDRL sérico: 1/256, TPHA 1/40960
- Reibergrama con alteración de la BHE con producción intratecal de IgG de aproximadamente 30%



- Hemograma Hb 12 g/dl, GB 5228mm<sup>3</sup>,PLT 264 mil mm<sup>3</sup>
- IgG VHBc: reactivo
- Antígeno de superficie HVB: reactivo
- VHC: no reactivo
- Dosificación de vitamina B12 en rango
- Serología para HTLV positiva
- CD4: 94 cél/mm<sup>3</sup>
- CV: 11500 copias de ARN/ ml



	17/5/2013		28/5/2013	
	PLASMA	LCR	PLASMA	LCR
VDRL	1/256	1/4	1/128	1/1
TPHA	1/40960	1/512		1/64
Alb	2970	42	2210	32
IgG	1950	25	1060	9,9
Cociente TPHA		0,014		0,0014
Cociente Alb		0,013		0,009

- En suma: -paciente **HIV con inmunodepresión severa,**  
**-mielitis,** en apirexia, sin dolor, de forma de  
instalación rápida, **coinfectado.**



- **Etiológico:**
- La ausencia de dolor aleja de las **CAUSAS COMPRESIVAS:** Hematomas(trauma), Hernia, Tumor, Absceso ( cuadro en apirexia, evolución, presentación signosintamotología)
- Dentro de las **NO COMPRESIVAS:**
  - ISQUÉMICAS: presentación brusca.
  - INFLAMATORIAS NO INFECCIOSAS
  - INFECCIOSAS
  - PARANeo
  - Post Vacunal
  - miscelánea



- **DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:** por estar frente a un paciente HIV con inmunodepresión severa, acompañado de una mielitis, en apirexia, sin dolor, de forma de instalación rápida, coinfectado, con las consideraciones hechas en el diagnóstico diferencial planteamos estar frente a una: **Neurolues**



- A forma de presentación Meningovascular: por el tiempo de infección y por las características de instalación rápida del cuadro, traducción de compromiso vascular, secundaria a *endarteritis obliterante*.
- El reibergrama evidencia alteraciones de la BHE compatibles con el planteo de neuroinfección y dentro de ellas una **MENINGITIS LUETICA CON VASCULITIS**
  - o **SIFILIS MENINGOVASCULAR**



- Más alejado: Compresión medular: degenerativa:  
aleja la ausencia de dolor
  - » La evidencia en la RMN de protusión discal a nivel T12-L1 y los signos degenerativos pueden confundir el diagnóstico, si bien la hiperintensidad a nivel de la médula espinal excede dicha topografía, sobre dicho nivel, como se ve en la imágenes. (fig. 1)



## ➤ TRATAMIENTO INSTITUIDO

- > penicilina cristalina 4 millones de UI cada 4 hs i/v,
- > aciclovir 10 mg/Kg iv cada 8 horas
- > dexametasona 8 mg iv cada 6 horas

- Con los resultados obtenidos a las 48 horas se suspende aciclovir y dexametasona, con mejoría franca del cuadro, logrando deambulaci3n del paciente, persistiendo con incontinencia urinaria.



# SÍFILIS

- Infección causada por *Treponema pallidum*.
- ITS
- Aumento alarmante a nivel mundial.
- Anualmente 12 millones de nuevas infecciones (3 millones en América Latina y el Caribe),
- Uruguay presenta el mismo comportamiento
- Infección sistémica, de evolución crónica, con períodos asintomáticos, penetra a través de mucosa sana o piel erosionada y rápidamente se disemina en el organismo, por lo que **desde etapas precoces la infección es sistémica**



Según hallazgos clínicos se divide en diferentes etapas que guían el tratamiento y el seguimiento:

> **Infección primaria**: úlcera o chancro en el sitio de infección

> **Infección secundaria**:

compromiso cutáneo (rush, lesiones mucocutáneas, linfadenopatías, etc);  
compromiso neurológico (disfunción de pares craneanos, meningitis, stroke, estado mental alterado crónico o agudo,)

> **Infección terciaria**: gommas, compromiso cardíaco.

> **INFECCIÓN LATENTE** ( sin manifestación clínica) detectada por test serológicos.

**Temprana**: la adquirida en el año previo.

**Tardía o indeterminada**: más de un año o de tiempo desconocido.



# NEUROSÍFILIS

- presentación heterogénea según su etapa evolutiva:

4 síndromes:

- 1) Meningitis sífilítica
- 2) Sífilis Meningovascular : a) Cerebromeningea  
b) Cerebrovascular
- 3) Neurosífilis parenquimatosa: 2 variantes: a. Parálisis Generalizada  
b. Tabes.
- 4) Neurosífilis Gomosa

**INCUBACIÓN:** 28 días( 10 a 90 días) 3 semanas.



- **Sífilis primaria**: -con chancro de inoculación
- puede coexistir con secundaria
  - chancro luético( úlcera no dolorosa, bordes indurados, fondo limpio): asintomático u oligoasintomático. En zona de inoculación, genitales externos, en general.
- Adenopatía regional
  - sin expresión neurológica.
  - Bacteriémica (Bacteriemia subclínica o inespecífica con una invasión hasta del 20% en LCR): **expresión locorregional, infección sistémica**
  - 2 a 8 semanas post infección.



- **Sífilis secundaria:** - períodos sin signos
  - lesiones cutaneo-mucosas, no respeta palmas, maculopapulosas (exantema generalizado); presentación polimorfa
  - Sistémica
    - Florida
    - bacteriémica o diseminada (invasión de hasta 70% del SNC)
  - 4- 12 semanas post infección
  
- **Infección subclínica :** - Sífilis latente
  - 6 meses o años

D Caparros, et al. Neurosyphilis. Encyclopédie Médico-Chirurgicale; 17-055-A-10



- **Sífilis terciaria:** - Afecta pequeño número de pacientes.
  - Compromiso visceral: corazón, retinitis, neuritis, aortitis.
  - Gomas

que suele darse dentro de 4-20 años del contagio con manifestaciones meningovascular y demencial con ideas delirantes y alucinaciones (parálisis general) y tabes dorsal.

- En pacientes inmunodeprimidos (VIH-SIDA), mayor incidencia de neurosífilis, progresión precoz de las diferentes etapas y formas clínicas atípicas.



## ➤ LATENTE

Precoz: primer año de adquisición, 90% presenta recaídas.

- 1- 2 años, dependiendo de autores
- latente temprana: primeros 4 años
- cada recurrencia es menos florida.

## ➤ TARDÍA: - > a 1 año

- DESCONOCIDA
- Asintomática

Descartar: NEUROSÍFILIS, SÍFILIS CV, SÍFILIS GOMOSA, OSTEITIS LUÉTICA: **SIFILIS TERCIARIA**

- ❖ Fase asintomática
- ❖ No implica ausencia de progresión
- ❖ Diagnóstico: métodos serológicos.



# NEUROSÍFILIS

- **MENINGITIS SIFILÍTICA:**
  - Sintomática 1-2%.
  - Incidencia mayor en los 2 primeros años de infección
  - Es la más temprana de las formas clínicas
  - **CLÍNICA: MENINGITIS ASÉPTICA**
    - Meningismo ( 59%)
    - Fiebre, más de la mitad.
    - Convulsiones
    - Parálisis de VII y VIII(40%)
      - II, III, VI y V (25%)
    - Hidrocefalia aguda sifilítica
  - **NEUROSÍFILIS AGUDA**
  - Incidencia 0,3-2,4%.
  - Sífilis 2<sup>a</sup>



## ➤ SÍFILIS MENINGOVASCULAR: ( 5- 10 años)

- 10- 12%.
- incidencia máxima a los 7 años.
- Forma TARDÍA SINTOMÁTICA
- Sífilis LATENTE
- CLÍNICA: - SFN, fundamentalmente en territorio de ACM, por isquemia focal
  - Convulsiones
  - Alteraciones personalidad o conducta.
  - » Endarteritis obliterante



- **Neurosífilis tardía sintomática**: 5- 30 años
  - Superposición rasgos Meningovascular y Parenquimatosa
  - Meningitis crónica y afección de todas las porciones de nervios craneales.
  - Comportamiento inflamatorio destructivo.
  
- **Neurosífilis parenquimatosa**: 10-20 años.
  - Destrucción de células nerviosas, sobre todo corteza cerebral. Proceso degenerativo.
    1. PARÉTICA: afección cortical, 15-20 años
    2. TABÉTICA: M. espinal, desmielinización columna posterior



# DIAGNÓSTICO DE NEUROLÚES

- Signos clínicos obligan a su diagnóstico y tratamiento
- No hay un único test que pueda utilizarse en todas las circunstancias.
- Las alteraciones del LCR son frecuentes en las personas con sífilis temprana.
- VDRL en el LCR es el test estándar, es altamente específico pero con baja sensibilidad.
- Muestra no puede estar contaminada con sangre.
- En la sífilis temprana puede ser de significancia pronóstica indeterminada
- *Combinación de varios test que incluyen índices de albúmina, TPHA, y características del LCR.*



## Approach to Potential Spinal Cord Infections<sup>a</sup>

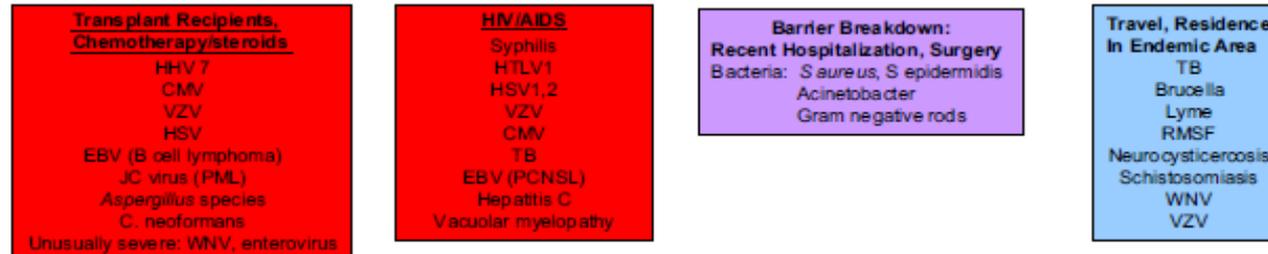
**Historical Clues:** travel/residence in endemic areas, tick/mosquito exposure, HIV, IVDA, STDs  
 recent hospitalization/health care exposure (dialysis, IV lines, craniotomy, PCA pumps), cancer  
 medication use: corticosteroids, chemotherapy, TNF $\alpha$  inhibitors, rituximab, recent vaccination<sup>b</sup>

**Clinical Clues: Nonneurologic:** pharynx (EBV) lung (*Aspergillus*, *Cryptococcus*, TB), liver (HTLV1, Hepatitis C)  
 genital (HSV2), retina (CMV), blood (bacterial, fungal)  
 skin: dermatomal vesicles (VZV), buccal/hands/feet (Enterovirus), decubiti  
 splinter hemorrhages (bacterial/fungal endocarditis), furuncles (*S aureus*)  
 erythema migrans (Lyme), macules/petechiae: ankles, wrists (*Rickettsia*)

**Neurologic:** meningoencephalitis: fever, headache, encephalopathy (viral, bacterial, fungal)  
 vertebral or muscular pain (*M. tuberculosis*, *Bruceella*, *S aureus*)

**Laboratory Screens<sup>c</sup>:** **MRI Spine (Brain as indicated)**  
**Blood:** CBC, cultures, VDRL, Lyme, HIV, toxoplasmosis **Chest X ray**  
**CSF:** WBC, protein, glucose, oligoclonal bands, VDRL, cryptococcal antigen,  
 PCR: VZV, CMV, HSV1,2, EBV seasonally: WNV, enterovirus

### Pathogens in At-Risk Patient Groups



### Empiric Treatment of Infectious Myelopathies

Neurosurgical consultation for compressive myelopathy/hydrocephalus

No

High suspicion bacterial infection?

Yes

**Rapidly progressive infectious/inflammatory signs**  
 Consider: IV methylprednisolone 1000 mg daily X5 days  
 Possible viral myelitis: consider Acyclovir

**Antibiotics**

ID consultation for local resistance trends



## ➤ Paraclínica

- **LCR:** pleocitosis linfocitaria de 50-100 cel/campo, hiperproteíorraquia de 50-200 mg/dl, glucorraquia normal, bandas oligoclonales y producción intratecal de Ig con aumento del índice Ig/albumina.
- **Diagnóstico: *Definitivo*:** el patrón de referencia sigue siendo la inoculación de testículo de conejo.
  - Examen campo oscuro y/o IF directa

***Presuntivo:*** *No Treponémicas:* (RPR-VDRL): alta especificidad y baja sensibilidad (40-60%)  
*Treponémicas*(TPHA/FTA-TPHA)

*NOTA: El VDRL es la única técnica aprobada hasta la fecha para uso en LCR. El RPR no está aprobado para su uso en LCR( pautas de MSP)*



# INDICACIÓN ESTUDIO DEL LCR EN PERSONAS CON HIV Y SIFILIS

- CD4 <350 cel/mm<sup>3</sup> + SÍFILIS PRECOZ
- VDRL  $\geq$ 32.
- pero *a menos que existan síntomas neurológicos el estudio del LCR no se ha asociado con mejoría clínica*
- FRACASO DE TRATAMIENTO: Recurrencia y/o persistencia de signosintomatología, no descenso de VDRL en 24 a 60 meses de 4 veces el título o aumento 4 veces del mismo en cualquier momento)
- SIGNOSINTOMATOLOGÍA NEURO-OTO-OFTALMOLÓGICA.
- EVIDENCIA SÍFILIS TERCIARIA.(AORTITIS, IRITIS)
- SÍFILIS LATENTE TARDÍA O DURACIÓN DESCONOCIDA.

Edmund C. Tramod. *Treponema pallidum*. MANDELL, DOUGLAS, AND BENNETT'S, Enfermedades Infecciosas, Principios y Práctica, 7ma edición, 2012; 2: 3036-56

Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas



[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

# Sífilis en personas con VIH

- Aunque son poco frecuentes, se han sido observados respuestas serológicas inusuales en personas infectadas con VIH; títulos serológicos mayores de lo esperado, resultados falsos negativos y aparición tardía de sero-reactividad
- Tanto las pruebas serológicas no treponémicas y treponémicas para sífilis se puede interpretar de la forma habitual para la mayoría de los pacientes que están coinfectados con *T. pallidum* y VIH.
- Cuando los hallazgos clínicos son sugestivos de sífilis, pero las pruebas serológicas son no-reactivas o su interpretación es poco clara se pueden realizar técnicas alternativas: biopsia de una lesión, examen en campo oscuro y PCR de material de la lesión.
- La neurosífilis debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la enfermedad neurológica en personas infectadas con VIH.



# Neurosífilis en el VIH

- El LCR puede estar alterado por el VIH propiamente, con GB elevados ( $>5/\text{mm}^3$ ), lo que obliga a utilizar un punto de corte mayor ( $>20 / \text{mm}^3$ ) para intentar mejorar la especificidad del diagnóstico.
- *El LCR puede ser normal, deben realizarse técnicas de FTA-ABS, que son menos específicas que el VDRL pero más sensibles.*
- *La neurosífilis es poco probable con un FTA-ABS negativo.*



# Neurosífilis en el VIH

- Las personas con VIH y neurosífilis deben ser tratadas de acuerdo a las recomendaciones de los pacientes seronegativos
- Penicilina cristalina 18 a 24 millones de unidades por día, administradas de 3-4 millones de unidades i/v cada 4 horas o en perfusión continua por 10 a 14 días.

Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2010. MMWR 2010;59(No. RR-12):26-35.

Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas



[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

# Neurosífilis en el VIH

- La mayoría de las personas con VIH responden al tratamiento estandar con penicilina benzatínica para la sífilis primaria y secundaria.
- Las anomalías del LCR (pleocitosis mononuclear, proteinorraquia elevada) son comunes, incluso en aquellos sin manifestaciones neurológicas, aunque el significado clínico y pronóstico de las mismas se desconoce.
- Varios estudios han demostrado que entre los infectados con VIH y sífilis, las alteraciones clínicas y del LCR consistentes con neurosífilis se asocian con  $CD4 \leq 350$  cel/mL y /o un título de RPR en suero de  $\geq 1:32$
- ***Sin embargo, a menos que existan síntomas neurológicos el estudio del LCR no se ha asociado con mejoría clínica.***
- El uso de TARV puede mejorar el outcome en las personas con VIH y sífilis

Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases

Treatment Guidelines, 2010. MMWR 2010;59(No. RR-12):26-35.

Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas



[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

# Neurosífilis en el VIH: seguimiento

- Si la pleocitosis está presente desde el inicio, un estudio del LCR debe realizarse cada 6 meses hasta que el conteo se normalice.
- Los datos son limitados pero sugieren un cambio más lento en las personas VIH. Especialmente con mayor inmunodepresión.
- *Si los GB no disminuyen luego de 6 meses o si e LCR no se normaliza luego de 2 años, debe considerarse el retratamiento.*



Marra CM, Maxwell CL, Tantaló L, et al. Normalization of cerebrospinal fluid abnormalities after neurosyphilis therapy: does HIV status matter? *Clin Infect Dis* 2004;38:1001–6.

Marra CM, Maxwell CL, Tantaló LC, et al. Normalization of serum rapid plasma reagin titer predicts normalization of cerebrospinal fluid and clinical abnormalities after treatment of neurosyphilis. *Clin Infect Dis* 2008;47:893–9.

# Aprendizaje

- Neurosífilis diagnóstico complejo, alta sospecha
- Cuando PL: en VIH idem que para no VIH (*a menos que existan síntomas neurológicos el estudio del LCR no se ha asociado con mejoría clínica*)
- La clínica guía en principio
- Tratamiento igual en VIH y no VIH





# Cátedra de Enfermedades Infecciosas



Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)