

Diagnostico y tratamiento precoces de la Neuro-Sifilis

por el

Dr. José María Estapé

Profesor Agregado de la Facultad de Medicina de Montevideo
Medicin neuro-psiquiatra del Hospital Pareyra-Rossell

Distinguiremos la Neuro-Sifilis adquirida de la Neuro-Sifilis hereditaria. El primer problema que se plantea es el siguiente:

¿Cuándo se realiza la infección del neuro-eje por el Treponema de Schaudin?

En la Neuro-sifilis adquirida se realiza en los primeros meses de la infección sifilitica, que comprende 3 etapas: 1. bacilemia, 2. septicemia y 3. colonización microbiana.

La **bacilemia** es la invasión del medio interior (sangre, linfa y plasma intersticial) por el Treponema de Schaudin que se realiza alrededor de 1 semana después del chancro de inoculación y que corresponde al periodo pre-humoral.

La **septicemia** es la multiplicación del treponema en el medio interior y corresponde al periodo humoral, caracterizado por la aparición de los anti-cuerpos sifiliticos, (Reacción de Bordet-Wassermann positiva en la sangre) y que comienza más ó menos 1 mes después del chancro de inoculación.

La **colonización microbiana** comprende la localización y la multiplicación del treponema en el Neuro-eje y en las Meningeas y corresponde al periodo en que aparecen los anti-cuerpos sifiliticos en el liquido céfalo-raquídeo (Reacción de Bordet-Wassermann positiva en el liq. cef. raq.). Esta colonización puede ser muy precoz y realizarse en los primeros meses de la infección sifilitica.

En la Neuro-sifilis hereditaria tenemos que distinguir 2 tipos: 1. la Neuro-sifilis concepcional y 2. la Neuro-sifilis congénita.

La **Neuro-sifilis concepcional** corresponde á la infección del óvulo materno por el treponema y se manifiesta por el cuadro clínico polimorfo e proteiforme de la "Hereditaria sifilitica".

La **Neuro-sifilis congénita** corresponde á la infección del neuro-eje, al través de la placenta de una madre sifilitica, en los distintos periodos de la evolución intra-uterina: 1. periodo ovular, 2. periodo embrionario y 3. periodo fetal.

¿Porque el Treponema de Schaudin-Hoffmann se localiza en el neuro-eje?

Según Paul Ravaut intervienen 3 factores: 1. la insuficiencia del tratamiento anti-sifilitico, 2. la naturaleza del agente microbiano y 3. la naturaleza del terreno.

De estos 3 factores el primero parece ser el más importante, te-

niendo en cuenta que un tratamiento anti-sifilitico eficaz, capaz de "esterilizar" el enfermo, debe llenar las siguiente condiciones: 1. ser precoz, 2. intensivo, 3. progresivo, 4. continuo y 5. controlado por las reacciones serológicas de la sangre y del liq. cef. raq.

Este tratamiento debe durar segun Sezary unos 4 años y segun Soca y Dighiero prolongarse todos los años con una serie de 24 inyecciones.

En cuanto á la "regla de los 3—8" de Vernes, nos parece **insuficiente** par declarar curado á un sifilitico porque tenga H8 en la sangre y H8 en el liq. cef. raq. durante 8 meses.

Cuando el tratamiento especifico no reúne estas condiciones el treponema se hace resistente á la medicación y ademas se hace neurotropo.

El tratamiento anti-sifilitico comprende 3 modalidades: 1. el tratamiento de asalto, 2. el tratamiento de sosten y 3. el tratamiento de consolidacion.

Cuando el tratamiento de asalto se hace con el neo-salvarsán, por ejemplo y se emplean dosis insuficientes, el treponema se hace arseno-resistente y tiende a localizarse en el neuro-eje.

El salvarsán y el neo-salvarsán constituyen una medicacion anti-sifilitica poderosa en el tratamiento de asalto siempre que se le emplee en dosis suficientes: de lo contrario es un medicamento peligroso y mas vale no tratar a un sifilitico que tratarlo insuficientemente con el salvarsán y neo-salvarsán.

En cuanto al bismuto y al mercurio, son menos peligrosos, en este sentido, que el arsenico trivalente de la serie de Ehrlich, (salvarsan y neo-salvarsán).

Resumiendo: un tratamiento de asalto insuficiente por el neo-salvarsán es más peligroso que con el bismuto y éste es más peligroso que con el mercurio, siendo más conveniente no hacerlo mal, ante el peligro de la Neuro-sifilis.

La segunda condición que favorece la eclosion de la Neuro-sifilis adquirida es la variedad de treponema (dermatotropo, vicerotropo y neurotropo) ó que se comporten como tal, ya que no está demostrado que respondan á tipos morfológicos especiales.

Posiblemente cuando el treponema no ha sido combatido por la medicacion especifica (treponemas virgenes) es mas comun la sifilis cutanea como acontece en los pueblos poco civilizados; pero cuando el treponema ha sido combatido energicamente (lucha anti-sifilitica eficaz) en los pueblos civilizados, la sifilis cutanea es rara y predomina la sifilis visceral y la sifilis nerviosa.

La tercera condicion que favorece la eclosion de la Neuro-sifilis es la naturaleza del terreno, vale decir, el estado "analérgico ó anérgico" del Neuro-eje, caracterizado por la disminucion ó la sideración de sus defensas orgánicas, celulares y humorales, bajo la influencia del factor civilizacion, que implica dificultades cada vez mayores en la lucha por la vida y en la adaptacion al medio psico-fisico que nos rodea, de acuerdo con la célebre ecuacion del sabio Professor von Kraft-Ebing de Viena:

Neuro-sifilis = Sifilizacion + civilizacion.

Con Ravaut podemos distinguir en la Neuro-sifilis adquirida 2 tipos clínicos: 1. la forma latente y 2. la forma clínica.

La **forma latente de la Neuro-sifilis adquirida** se caracteriza por la ausencia de signos y síntomas clínicos y tan solo presenta alteraciones de la sangre y del líquido céfalo-raquídeo, muy especialmente.

Dentro de la forma latente podemos distinguir con el mismo Ravaut, 3 modalidades de gran importancia clínica: 1. la forma biológica atenuada y curable, 2. la forma biológica intensa y curable y 3. la forma pre-clínica (periodo pre-clínico de la Neuro-sifilis de Ravaut).

La **forma biológica atenuada y curable** comprende las reacciones meníngeas que comienzan en el periodo primario ó secundario de la Sifilis, algunas veces antes que aparezcan los anti-cuerpos sifilíticos en la sangre y muy precozmente, á veces 15 días después de la inoculación del chanero, presentando amenudo una alteración completa del líquido céfalo-raquídeo, que puede persistir durante 2 años y que cura radicalmente sin dejar huella alguna.

La **forma biológica intensa y curable** puede durar hasta 8 años, según los hechos constatados por Ravaut y sus colaboradores.

La **3. forma ó forma pre-clínica de la Neuro-sifilis adquirida** comprende, como ya dijimos, el periodo pre-clínico de la Neuro-sifilis (Ravaut) y corresponde a aquellos casos de alteración completa del líquido céfalo-raquídeo y de la sangre (síndrome humoral completo) que resisten á todo tratamiento anti-sifilítico y que después de unos 10 años de evolución más ó menos, aparecen los primeros signos de la Neuro-sifilis (signos de Argyll-Robertson, Westphal, ect.) y cuya terminación fatal es el Tabes ó la Parálisis General.

Las **formas clínicas de la Neuro-sifilis adquirida** ó mejor dicho anatomo-clínicas, comprenden: 1. la **Neuro-sifilis parenquimatosa**, que ataca preferentemente el parénquima nervioso como en algunos casos de Sifilis cerebro-medular difusa, con sus 3 tipos clínicos (forma gomosa, forma esclerosa y forma esclero-gomosa).

La **Neuro-sifilis intersticial** que ataca preferentemente el sistema conjuntivo-vascular y las meníngeas (sistema meníngeo-conjuntivo-vascular) con sus 2 modalidades: la forma meníngea (meningitis sifilíticas agudas, sub-agudas y crónicas) y la forma arterial (arteritis y gomas sifilíticas).

Y por último, la **forma mixta**, mezcla en proporciones variables de las 2 formas anteriores y que comprende la Meningo-encéfalo-mielitis, difusa, intersticial y progresiva, llamada también Parálisis General ó Enfermedad de Bayle, el Tabes, el Tabo-parálisis, ect.

En cuanto á la Neuro-sifilis hereditaria, podemos paralelamente describir 3 tipos clínicos que se pueden superponer a los anteriores: 1. el **tipo parenquimatoso** que comprende las encefalopatías de la infancia y adolescencia con sus 3 modalidades anatomo-clínicas, cuyas lesiones predominan en la corteza cerebral, en la base del cerebro ó en ambas regiones.

Las **encefalopatías sifilíticas de la corteza cerebral** comprende las encefalitis esclerosas y esclero-gomosas que se manifiestan por la Epilepsia, el Sordo-mutismo, la Hemiplegia cerebral, la Idiocia, la Imbecilidad, la Debilidad Mental, ect.

Las **encefalopatias sifiliticas de la base cerebral** comprende una gran variedad de sindromas escalonados desde el sindroma de Little al sindroma infundibulo-tubero-hipofisario, comprendiendo la Corea, la Coreo-atetosis, la Atetosis, etc. y que pueden clasificarse en 3 grupos: 1. sindromas estriados, 2. sindromas palidales y 3. sindromas estriopalidales.

Y las **encefalopatias totales de la corteza y de la base**, que es un tipo mixto, mezcla de los 2 anteriores.

La **forma intersticial de la Neuro-sifilis hereditaria** comprende una forma meningea (Meningitis heredo-sifiliticas agudas, sub-agudas y cronicas) y una forma arterial (arteritis y gomas sifiliticas).

La **forma mixta** comprende el importante grupo de las Meningo-encefalitis con sus 3 modalidades clinicas: 1. el Tabes juvenil ó infanto-juvenil, 2. la Paralisis General juvenil y 3. el Tabo-paralisis general juvenil.

Tanto en la Neuro-sifilis adquirida como en la Neuro-sifilis hereditaria es necesario investigar, para hacer un diagnóstico y un tratamiento precoces, la existencia de estos 3 sindromas: 1. el sindroma neurológico, 2. el sindroma psicico y 3. el sindroma humoral, que constituyen los fundamentos básicos y el tripode sobre el cual descansa el diagnóstico y tratamiento precoces de la Neuro-sifilis adquirida y hereditaria.

El "**sindroma neurológico**" comprende un conjunto de signos clinicos que revelan ó exteriorizan una lesion del neuro-eje.

En primer lugar tenemos el **sindroma de Argyll-Robertson** en sus diversas etapas 1, anisocoria y midriasis, 2. anisocoria y disminución del reflejo pupilar foto-motor, 3. abolición del reflejo foto-motor con conservación de los reflejos á la convergencia y al dolor, 4. el llamado "estupor pupilar", caracterizado por la desaparición, en un momento dado de todos los reflejos pupilares á la luz, á la convergencia y al dolor y por la reaparicion en otro momento de los reflejos á la convergencia y al dolor, 5. la llamada "rigidez pupilar" caracterizada por la abolicion permanente de todos los reflejos pupilares y 6. etapa, llamada de la "deformacion pupilar", cuyo tipo es la "pupila oblicuo-ovalar de Terson".

Ademas podemos citar la "midriasis en báscula" caracterizada por la alternancia de la dilatacion pupilar, sucesivamente en ambos ojos.

El **sindroma de Argyll-Robertson** tiene posiblemente una doble patogenia: en primer lugar una lesion de meningitis ó de arteritis sifilitica en la base del cerebro, en pleno mesocéfalo, en el casquete de los Tubérculos cuadrigéminos anteriores y del nucleo del Motor Ocular Comun y que interrumpen las fibras de la Pandeleta longitudinal posterior que van de dichos tubérculos al nucleo simpático del tercer par craneano.

La segunda patogenia implica una lesión periferica, generalmente traumática, que compromete la integridad anatomica ó funcional del ganglio oftálmico, del cual parten las fibras motoras para la pupila.

Desde el punto de vista de la Patologia General, la lesion de los Pedúnculos cerebrales que corresponde a la primera patogenia es en

la inmensa mayoría de los casos (ley de los grandes números de Bernoulli) de naturaleza sifilitica, pero en raros casos puede ser debida á lesiones de otra naturaleza, especialmente cuando el **síndrome de Argyll-Robertson** es unilateral, como ser: en la Esclerosis múltiple en placas, en la Neuro-exitis epidémica de von Economo, en la Siringomielia, en ciertos tumores del mesocéfalo, ect.

Pero desde el punto de vista clinico y práctico y dentro de la "escala de los valores lógicos: posibilidad, probabilidad, certeza y evidencia" el **síndrome de Argyll-Robertson** nos debe hacer pensar en una probable o mejor dicho en una cierta Neuro-sifilis.

El signo de Westphal ó sea la disminucion ó abolicion de los reflejos rotulianos y la disminucion ó abolicion de los reflejos aquilianos constituyen signos de gran valor para el diagnóstico precoz de la Neuro-sifilis en general y del Tabes en particular.

La "disestesia, hipoesesia ó anestesia en chaleco" de Déjérine, los trastornos de la sensibilidad superficial y profunda, los dolores fulgurantes, las crisis gástricas, ect. integran el "síndrome neurológico", revelador de una Meningo-rodieulitis sifilitica ó de una Neuro-sifilis.

El "**síndrome psíquico**" comprende un conjunto de perturbaciones psíquicas, como ser la amnesia de fijación, la disminución de la facultad de orientación en el tiempo y en el espacio, la disminución de la auto-critica y del auto-control, cierto grado de euforia y ciertas anomalías en la conducta que se muestra estraña, absurda, contradictoria, pueril y mismo paradojal, ect.

Todo esta sintomatología psíquica tiene un gran valor en el diagnóstico precoz de la Parálisis General, en su periodo pre-paralítico ó médico-legal.

El "**síndrome humoral**" comprende el estudio de la sangre y del liquido cefalo-raquídeo con una serie de reacciones especiales.

El estudio de la sangre con la **reacción de desviación del complemento** ó Reacción de Bordet-Wassermann y las **reacciones de floculación**: reacciones de Vernes, Khan, Hecht y Meinicke.

La reacción de Bordet-Wassermann en la sangre pone de manifiesto la existencia de anti-cuerpos sifiliticos de **naturaleza lipoidica** y las reacciones de floculación revelan **tambien** la existencia **de sustancias lipoidicas, productos de la desintegración del parenquima nervioso.**

El estudio del liquido céfalo-raquídeo comprende: 1. las **reacciones celulares**, cuantitativas y cualitativas, á base de linfocitos, polimorfonucleares y plasmazellen, revelando la existencia de una Lepto-meningitis aguda, sub-aguda ó crónica.

2. las **reacciones de precipitación** para las albuminas y globulinas, llamadas de Nonne, Pandy, Weibrocht, ect. que revelan la existencia y dosifican las albuminas y globulinas del liquido cefalo-raquídeo que tienen un triple origen: 1. pueden provenir de pequeñas hemorragias ocultas, 2. de una leucolisis y 3. de la desintegración del parenquima nervioso, en el sentido de que las albuminas y las globulinas son los testigos de esa desintegración y 4. ésta es la más importante, el aumento del "índice de permeabilidad meníngea" de Dujardin, en el curso de las lepto-meningitis agudas, sub-agudas ó crónicas, por lesión inflamatoria de los Plexos Coroides y del endodermo de los Ventriculos late-

rales, lo cual favorece el pasaje de las albuminas del plasma sanguineo al liquido cefalo-raquideo.

3. las **reacciones de floculacion** de Vernes, Hecht, Khan y Meinicke, revelan la existencia de lipoides, productos de desintegración del parenquima nervioso.

4. las **reacciones de desviacion del complemento**, como la Reaccion de Bordet-Wassermann, que acusa la existencia de anticuerpos especificos de naturaleza lipoidica y 5. las **reacciones coloidales**: reaccion del mastie coloidal de Emmanuel, reaccion del oro coloidal de Lange y la reaccion del benjui coloidal de Guillain, especialmente estas 2 últimas, que acusan la existencia de lipoides especificos, productos de la desintegracion del parenquima nervioso y que son capaces de revelar, no solamente la existencia de una Neuro-sifilis, sino tambien el tipo clinico, como ser: tabes ó Paralisis General.

Podemos distinguir 4 tipos de "**sindromas humorales sifiliticos**":

1. el "**sindroma humoral sifilitico máximo**" caracterizado porque todas las reacciones celulares, de precipitación, floculación, desviación del complemento y coloidales son positivas en la sangre y en el liquido céfalo-raquideo.

2. el "**sindroma humoral sifilitico disociado**" caracterizado en general porque la sangre se presenta normal mientras que el liquido cefalo-raquideo se presenta alterado en sus diversas reacciones.

3. el "**sindroma humoral sifilitico mínimo**" caracterizado por una alteracion limitada del liquido cefalo-raquideo.

4. el "**sindroma humoral sifilitico aparente**" (pseudo-sindroma humoral sifilitico) caracterizado por una ligera hiperцитosis y albuminosis del tipo residual, consecutiva á ciertas infecciones é intoxicaciones y albuminosis del tipo residual, consecutiva á ciertas infecciones ligeras y que no tiene nada que ver con la Sifilis.

Y 5. la "**disociacion albúmino-citológica**" que puede responder á una lesion sifilitica parenquimatosa del encéfalo, á una Meningo-mielitis tabicada, ect.

En cuanto á la evolucion del "sindroma humoral", podemos distinguir con Ravaut 2 casos: 1. el exámen serológico se ha practicado desde el comienzo de la infeccion sifilitica y 2. el exámen serológico ha sido practicado en el curso de la sifilis.

Segun el mismo Ravaut en todo enfermo sifilitico habria que practicar 2 exámenes serológicos en la sangre y en el liquido céfalo-raquideo: uno en los primeros meses y otro al finalizar el cuarto año del tratamiento especifico.

El significado del "sindroma humoral sifilitico" con relacion a los signos clinicos (criterio biológico-clinico) comprende, segun Ravaut 3 casos: 1. el enfermo presenta un signo de neuro-sifilis, por ejemplo, el "sindroma de Argyll-Robertson" y ademas un "sindroma humoral sifilitico" máximo, mínimo ó disociado. En este caso se impone el diagnóstico de Neuro-sifilis.

2. el enfermo presenta signos dudosos de Neuro-sifilis, pero el "sindroma humoral sifilitico" es positivo. En este caso estamos frente á una Neuro-sifilis latente, forma simple ó forma pre-clinica.

3. el enfermo no presenta ningun signo de Neuro-sifilis pero el

“síndrome humoral es positivo. En este caso estamos frente a una Neuro-sifilis latente, en su forma simple ó en su forma pre-clínica.

Tratamiento precoz de la Neuro-sifilis

Comprende un tratamiento de asalto, un tratamiento de sosten y un tratamiento de consolidación.

En la Neuro-sifilis adquirida distinguiremos especialmente la Neuro-sifilis latente (forma simple) de la Neuro-sifilis latente (forma pre-clínica).

En efecto: tratándose de la primera forma, el tratamiento de asalto y de sosten se hará con la medicación asociada arseno-bismútica y el tratamiento de consolidación con las sales mercuriales, siempre que se pueda y salvo contra-indicaciones del propio estado del enfermo.

Pero tratándose de la segunda forma ó sea de la forma pre-clínica de la Neuro-sifilis latente, la medicación arseno-bismútica-mercurial es ineficaz é impotente y se debe recurrir a la Malarioterapia y a la Estovarsolterapia.

Como dice Sezary, la Neuro-sifilis latente (forma pre-clínica) debe ser tratada como una Parálisis General y luego completar la cura con la medicación arseno-bismútica-mercurial.

Tratándose de una Hemiplegia ó Paraplegia sifilítica, precedida ó no por un “síndrome de claudicación intermitente”, su diagnóstico precoz debe ser inmediatamente seguido, a la manera de una medicación heroica y dentro de las primeras horas por una medicación urgente antes que se produzca ó se instale definitivamente la Hemiplegia ó Paraplegia.

Esta medicación urgente consiste en un tratamiento intensivo arseno-bismútico, completado con inyecciones de artero-colina (clorhidrato de acetil-colina), poderoso vaso-dilatador que combate el espasmo arterial en las arteritis sifilíticas y oponiéndose por lo tanto a la isquemia y al resblandecimiento.

Podemos decir con Sezary que el pervenir de un hemipléjico ó parapléjico sifilítico depende del tratamiento que se le haga en las primeras horas después del ictus, porque después las lesiones se hacen definitivas y no retroceden.

En cuanto al tratamiento precoz de la Parálisis General se debe hacer, según Sezary, primero con la Estovarsolterapia y si ésta fracaza con la Malarioterapia. El estovarsol sódico se dá a la dosis de 1 gramo en 10 cc. de agua bidistilada, en inyecciones hipodérmicas, 3 por semana, durante 7 semanas: en total una serie de 21 inyecciones.

Al llegar al final de la serie el enfermo debe acusar mejoría, de lo contrario se le practicará una segunda serie y si ésta fracaza se recurrirá a la Malarioterapia ó Recurrentoterapia.

El Professor Claude, por el contrario, prefiere emplear primero la Malarioterapia y si ésta fracaza recurrir a la Estovarsolterapia.

Para juzgar la cura de una Neuro-sifilis en general y de la Parálisis General, en particular, hay 2 criterios: 1. el “criterio biológico-clínico” y 2. el “criterio médico-social”.

El “**criterio biológico-clínico**” basado en la atenuación ó desapa-

ricion del "síndrome humoral" del "síndrome humoral", del "síndrome neurológico" y del "síndrome psíquico", constituye el ideal en materia de Terapéutica anti-sifilítica, pero desgraciadamente debemos admitir, con el sabio Profesor Wagner von Jauregg, que no existe un relativo "paralelismo" entre los síndromas humoral y neurológico, por una parte y el síndrome psíquico por otra parte, en la Parálisis General.

Esto quiere decir que el enfermo puede recobrar su "capacidad psíquica ó psico-social", ésto es, volver a sus ocupaciones y ser reintegrado á la sociedad, á pesar de persistir, más ó menos modificados, los síndromas neurológico y humoral, mientras que el "síndrome psíquico" se ha normalizado.

En ésto se basa el "**criterio médico-social**" propuesto por Wagner von Jauregg para juzgar la cura de la Parálisis General Progresiva ó Enfermedad de Bayle.

En cuanto al tratamiento precoz de la Neuro-sifilis hereditaria, comprende tambien un triple tratamiento de asalto, sostén y de consolidación, que se hace con el sulfarsenol, el Miosalvarsan, las sales mercuriales, el jarabe de Gibert, ect.

Pero el mejor tratamiento de la Neuro-sifilis hereditaria es la profilaxia de la misma por el tratamiento anti-sifilítico de los genitores.

Conclusiones generales

1. El tratamiento de la Neuro-sifilis hereditaria y adquirida debe ser: precoz, intensivo, progresivo, continuo, controlado por las reacciones serológicas de la sangre y del líquido céfalo-raquídeo y además por la clínica (criterio biológico-clínico).

2. Este tratamiento específico ó mejor dicho treponémico, comprende, según el Professor Gougerot, varias etapas: 1. tratamiento de asalto, 2. tratamiento de sostén, 3. tratamiento de consolidación, 4. tratamiento de seguridad y 5. vigilancia clínico-biológica durante toda la vida.

3. El tratamiento específico ó treponémico de la Neuro-sifilis comprende 2 grandes métodos: 1. el método quimioterápico (arsenico-bismuto-mercurio-yoduro) y 2. el método bioterápico (malarioterapia, recurrentoterapia, ect.).

4. Este tratamiento específico debe ser asociado, quimioterapia, bioterapia y opoterapia, para obtener un resultado máximo.

5. Tratándose de Neurosifilis del tipo parenquimatoso, hereditaria ó adquirida y especialmente de la Parálisis General juvenil y del adulto, el método quimioterápico por el arsénico pentavalente (paroxil, estovarsol, triparsamida, acetilarsan, arsaminol, soldarsina, ect.) está muy indicado, lo mismo que el método bioterápico (malarioterapia, recurrentoterapia, ect.) asociado á la medicación arseno-bismuto-mercurio-yodurada.

6. La Neuro-sifilis adquirida es en general más accesible al tratamiento específico que la Neuro-sifilis hereditaria y dentro de ésta, que la "heredo-neuro-distrofia sifilítica".

7. Frente á la "heredo-neuro-distrofia sifilítica", el tratamiento

debe asociar los métodos bioterápicos, quimioterápicos y opoterápicos (opoterapia uni ó pluriglandular).

8. En cuanto á las 3 modalidades del tratamiento específico ó treponemíada de la Neuro-sifilis adquirida: profiláctico, preventivo y curativo, debemos decir lo siguiente. El **tratamiento profiláctico** consiste en un tratamiento suficiente (precoz, intensivo, progresivo, continuo y controlado por el criterio biológico-clínico) de la Sifilis primaria, á partir del chanero de inoculación.

El **tratamiento preventivo** se basa en el conocimiento de la llamada Neuro-sifilis latente pre-clínico de la Neuro-sifilis).

Y por último, el **tratamiento curativo** se basa en la asociación de los métodos quimioterápico, bioterápico y opoterápico.

9. El tratamiento de la Neuro-sifilis hereditaria comprende también 3 modalidades: 1. el **tratamiento profiláctico** ó sea la cura de la Sifilis de los padres y muy especialmente de la madre.

2. el **tratamiento preventivo** que consiste en un tratamiento específico suficiente de los heredo-sifilíticos y heredo-distrófico-sifilíticos.

3. el **tratamiento curativo** consiste también en la asociación de los métodos quimioterápico, bioterápico y opoterápico.

10. Desde el punto de vista práctico, podemos asegurar (Profesor Bonaba) que "todo hijo de padres sifilíticos, aunque estos hayan sido rigurosamente tratados (esterilizados) y á pesar de no presentar ningún signo clínico ó biológico de Sifilis, debe ser considerado y tratado como un heredo-sifilítico".

11. No olvidemos el trinomio propuesto por el sabio Profesor Santis de Sanctis, como fundamento básico y etio-patogénico de las Psicopatías de la edad evolutiva (infancia y adolescencia) y que se puede aplicar, en general, á la Neuro-sifilis hereditaria y adquirida:

"En la etio-patogenia de toda afección orgánica del sistema nervioso intervienen 3 factores: 1. la herencia neuro-psicopática, 2. la lesión orgánica del neuro-eje y 3. la disendocrinia.