

Rapport

Aspects épidémiologiques et cliniques de la neurosyphilis au Maroc

M. Yahyaoui,¹ S. Serragui² W. Reagraui,¹ L. Errguig,¹ O. Mouti,¹ A. Benomar¹ et T. Chkili¹

الجوانب الوبائية والسرييرية في حالات الزهري العصبي في المغرب

محمد يحيوي، سميرة السراكي، وفاء الركراكي، ليلي الركيك، وفاء مطيع، علي بن عمر، الطيب الشكيلي

الخلاصة: تمثل حالات الزهري العصبي 56%-70% من إجمالي حالات الزهري الحشوي، كما أنه أحد المضاعفات التي تحدث في 5%-10% من حالات الزهري التي لم تُعالج. وقد كان الهدف من هذه الدراسة هو تقييم الجوانب الوبائية والمظاهر السرييرية لحالات الزهري العصبي في المغرب، وذلك من خلال 201 مريضاً حضروا للعلاج في شعبة طب الأعصاب بالمستشفى الجامعي في الرباط فيما بين عامي 1986 و1997. وكان متوسط أعمار هؤلاء المرضى هو 41.26 ± 9.23 سنة (ومجال يتراوح بين 17 و70 عاماً) وكانت النسبة الغالبة منهم (91%) من الذكور. وقد تبين من الدراسة أن نسبة حدوث حالات الزهري العصبي في المغرب كانت مرتفعة، إذ بلغت في عام 1985، 31 حالة سنوياً، ولو أنها انخفضت بعدها، ومنذ العام 1991 لتصل إلى 10 حالات في السنة في العام 1997. وكان التهاب السحايا والدماغ هو أكثر المَشَاهِد السرييرية المختلفة والمسجلة شيوعاً، تلاه التهاب السحايا الوبائي ثم التابس الظهري فضمور القرص البصري.

RÉSUMÉ La neurosyphilis représente 56 à 70 % de l'ensemble des syphilis viscérales et complique 5 à 10 % des syphilis non traitées. Le but de ce travail est une évaluation de l'aspect épidémiologique et de la présentation clinique de la neurosyphilis au Maroc à travers une série de 201 cas colligés au Service de Neurologie du Centre hospitalier universitaire de Rabat entre 1986 et 1997. L'âge moyen des patients est de 41,26 (E.T. 9,23) ans (extrêmes : 17-70 ans). Le sexe masculin est majoritaire (91 %). L'incidence de la neurosyphilis est élevée au Maroc. De 31 cas par an en 1985, elle a diminué à partir de 1990 pour atteindre 10 cas en 1997. Parmi les différents tableaux cliniques enregistrés, la méningo-encéphalite chronique vient au premier plan, suivie par la méningo-vascularite, le tabès et l'atrophie optique.

Epidemiological and clinical aspects of neurosyphilis in Morocco

SUMMARY Neurosyphilis accounts for 56%–70% of all visceral syphilis and is a complication in 5%–10% of cases of untreated syphilis. The aim of this study was to evaluate the epidemiological aspects and clinical presentations of neurosyphilis in Morocco through a series of 201 patients attending the Centre for Neurological Services at the university hospital in Rabat between 1986 and 1997. The mean age of the patients was 41.26 (SD 9.23) years (range: 17–70 years); the majority (91%) were male. The incidence of neurosyphilis in Morocco is high. From 31 cases per year in 1985, it has fallen since 1990 to reach 10 cases in 1997. Among the different clinical presentations recorded, chronic meningoencephalitis was the commonest, followed by meningovascularitis, tabes dorsalis and optic atrophy.

Service de Neurologie, Hôpital des Spécialités, Rabat (Maroc) (correspondance à adresser à M. Yahyaoui : medyahaoui@hotmail.com).

²Faculté des Sciences, Marrakech (Maroc).

Reçu : 06/04/03 ; accepté : 25/07/04

Introduction

La neurosyphilis représente 56 à 70 % de l'ensemble des syphilis viscérales diagnostiquées [1] et complique 5 à 10 % des syphilis non traitées [2]. Sa fréquence a remarquablement diminué parallèlement à celle de la syphilis primaire grâce à l'introduction de la pénicilline. Cependant, à partir de 1985, un certain nombre de publications attirent l'attention sur la résurgence de la syphilis, en particulier chez les patients positifs pour le VIH, de même qu'une modification de la présentation clinique de la neurosyphilis. On note, en effet, une diminution des formes parenchymateuses au profit des manifestations précoces telles que les méningites et les méningo-vascularites [3].

Le but de ce travail est une évaluation de l'aspect épidémiologique et de la présentation clinique de la neurosyphilis au Maroc à travers une série de 201 cas colligés au Service de Neurologie entre 1986 et 1997.

Méthodes

201 patients présentant une neurosyphilis ont été colligés en 10 ans. Les critères d'inclusion ont été la positivité des sérologies syphilitiques (VDRL et TPHA) dans le liquide céphalorachidien (LCR) réalisées

chez tous les patients présentant des manifestations neurologiques et une sérologie positive dans le sang. Cette dernière est demandée systématiquement chez tous les patients hospitalisés au Service de Neurologie du Centre hospitalier universitaire (C.H.U.) de Rabat qui est le premier centre de référence en neurologie au Maroc. Les paramètres étudiés sont l'âge, le sexe, les antécédents de syphilis primo-secondaire, l'incidence et la forme clinique.

Résultats

L'âge moyen de nos patients est de $41,26 \pm 9,23$ ans avec des extrêmes allant de 17 à 70 ans (Figure 1). Plus de la moitié des patients (60 %) sont âgés de moins de 40 ans. Le sexe masculin est majoritaire avec 183 cas, soit 91 %.

Le délai moyen de consultation est de $1,4 \pm 2,6$ ans ; 94 % des patients ont consulté avant 3 ans d'évolution.

Les antécédents de chancre syphilitique ont été retrouvés chez 61 patients parmi 149, chez lesquels cette notion a pu être précisée (soit 41 %) ; douze d'entre eux seulement ont reçu un traitement adéquat (19,7 %). Les autres formes de syphilis primo-secondaire ont été notés dans 7,5 % des cas ($n = 15$). Elles étaient dominées par la roséole (8 cas). Les résultats de la séro-

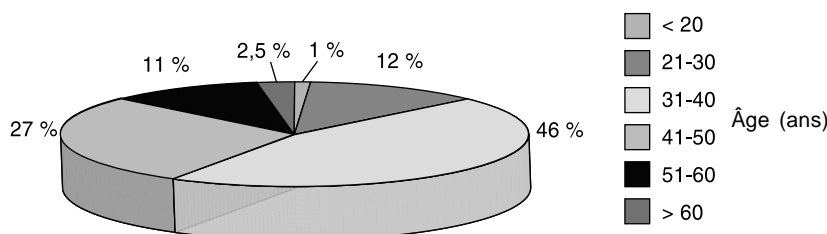


Figure 1 Répartition de la neurosyphilis en fonction de l'âge chez 201 patients

Tableau 1 Délai du diagnostic de la neurosyphilis chez 201 patients

Délai du diagnostic (ans)	Nbre de cas	%
< 1	77	38,3
1	62	30,8
2	33	16,4
3	17	8,5
4	1	0,5
5	3	1,5
6	2	1,0
7	1	0,5
8	2	1,0
10	1	0,5
11	1	0,5
30	1	0,5

ogie du VIH n'ont pu être enregistrés que chez 29 patients ; ils étaient positifs chez 2 patients seulement.

Le délai moyen d'apparition de la neurosyphilis après le chancre est de $12,7 \pm 8,6$ ans [0-38] toutes formes confondues (Tableau 2). Ce délai est de 13 ans pour la méningo-encéphalite chronique, de 7 ans pour la méningo-vascularite et de 15 ans pour le tabès.

Enfin, la plupart des patients (43,7 %) ont été adressés par un psychiatre ; 18 % ont été amenés par leur famille, alors que 12,5 % ont été orientés par un médecin de ville et 25,1 % se sont présentés d'eux-mêmes à la consultation.

Le nombre de nouveaux cas par an est de $17 \pm 6,5$ avec des extrêmes de 10 et de 31 cas. Toutefois, à partir de 1990, ce taux a commencé à diminuer pour atteindre 10 cas en 1997 (Figure 2).

Différents tableaux cliniques ont été enregistrés avec, au premier plan, la méningo-encéphalite chronique avec 145 patients, soit 72,1 %, suivie par la méningo-vascularite, le tabès et l'atrophie optique. D'autres manifestations plus rares ont été notées et sont détaillées dans le tableau 3. Quarante patients (20 %) présentaient plusieurs formes cliniques associées dont la plus remarquable est l'association d'une méningo-encéphalite chronique avec un tabès, une atrophie optique et une gomme cérébrale.

Tableau 2 Délai de l'atteinte neurologique

Délai (ans)	Nbre de cas	% (201)	% validé (46)
Validé <1	2	1,0	4,3
1	4	2,0	8,7
2	1	0,5	2,2
4	1	0,5	2,2
5	2	1,0	4,3
7	1	0,5	2,2
8	5	2,5	10,9
10	3	1,5	6,5
11	2	1,0	4,3
13	3	1,5	6,5
14	5	2,5	10,9
15	4	2,0	8,7
16	2	1,0	4,3
20	7	3,5	15,2
25	1	0,5	2,2
28	1	0,5	2,2
36	1	0,5	2,2
38	1	0,5	2,2
Total	46	22,9	100,0
Valeurs manquantes	155	77,1	
Total	201	100,0	

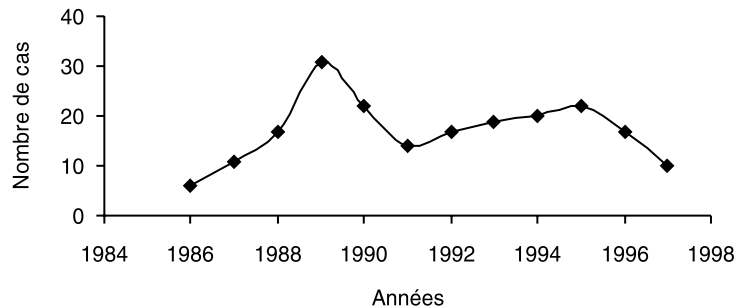


Figure 2 Incidence de la neurosyphilis entre 1986 et 1997

Discussion

Notre série de 201 malades se singularise par l'âge jeune des patients estimé à 41,2 ans. Le délai moyen de consultation de 1,4 an ramène l'âge de début à 39,86 ans en moyenne contre 56 ans dans la série de Pavlovic [4] et 50 ans dans celle de Rodgers [5]. L'âge moyen dans la série de Flood [3] portant sur 117 patients était de 39 ans. Toutefois, 64 % de ces patients étaient séropositifs pour le VIH. En effet, le délai entre le chancre et la neurosyphilis chez les sidéens se trouve réduit à 1 an en moyenne [6,7]. Dans certains cas, l'atteinte neurologique peut même être contemporaine du chancre [8,9,10,11], ce qui explique l'âge jeune des patients. Dans notre série, seuls deux patients sur 29 étaient co-infectés par le VIH. Ils étaient âgés de 30 et de 41 ans ; le délai d'apparition des manifestations neurologiques était inférieur à un an chez les deux patients et leur évolution était fatale en moins d'un mois. La sérologie du VIH était négative chez 27 patients et inconnue chez les autres ; 2 patients seulement sont décédés à la phase aiguë, les autres cas ayant été suivis pendant au moins 10 mois (période correspondant à 4 cures de pénicilline G à fortes doses à 3 mois d'intervalle).

La prédominance masculine pourrait être expliquée par la plus grande fréquence de la méningo-encéphalite chronique chez l'homme ; cette dernière est en effet 4 à 7 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme [12].

Tableau 3 Différents syndromes cliniques de la neurosyphilis et leur répartition

Syndromes cliniques	Nbre de cas	%
Méningo-encéphalite chronique	145	72,1
Méningo-vascularite	42	20,9
Accidents vasculaires ischémiques	24	11,9
Striatite	12	6,0
Cérébellite	6	3,0
Tabès	20	9,9
Atrophie optique	13	6,4
Myélite d'Erb	6	3,0
Myélite aiguë	1	0,5
Sclérose latérale amyotrophique	4	2,0
Radiculite	3	1,5
Myoclonies	2	1,0
Gomme	3	1,5
Latente	2	1,0

La faible proportion de patients chez qui les antécédents de chancre ont pu être retrouvés est due au tabou qui entoure l'activité sexuelle dans notre culture. Le chancre est retrouvé dans moins de 50 % des cas. Cette sous-estimation est due probablement à l'absence de douleur mais surtout à la difficulté d'accès aux soins et à l'ignorance.

Les délais moyens d'apparition de la neurosyphilis après le chancre sont comparables à ceux de la littérature [13,14], sauf pour la méningo-encéphalite chronique où l'on note un rajeunissement de 7 ans, ce qui explique en partie l'âge jeune de nos patients.

L'importance de l'atteinte psychologique et/ou intellectuelle est à l'origine d'une perte d'autonomie, et de désinsertion sociale et professionnelle chez des patients de plus en plus jeunes.

Nous sommes par ailleurs frappés par l'incidence élevée de la neurosyphilis dans notre pays. Cette incidence a atteint 31 cas par an en 1989. En effet, l'ignorance et la sous-médicalisation des patients font que peu d'entre eux traitent leur chancre. Le tréponème pâle (TP) envahit le système nerveux central (SNC) dès les premiers stades de l'infection. Non traités, 25 % des patients n'arrivent pas à l'éliminer de leur SNC et un tiers parmi eux va développer une neurosyphilis, alors que sous pénicillinothérapie, très peu de personnes immunocompétentes échouent dans leur lutte contre le TP et sont exposées au risque de complications neurologiques [15]. Cette incidence a commencé à diminuer à partir de 1990 pour atteindre les 10 cas par an en 1997. Ceci pourrait être le résultat des campagnes de sensibilisation établies par le ministère de la santé publique pour la lutte contre le SIDA et les infections sexuellement transmissibles (IST), dont la syphilis. Cette diminution de l'incidence pourrait

également être le fruit de la constitution d'une consultation spécialisée des maladies vénériennes au sein des dispensaires.

Alors que ces dernières années ont vu une raréfaction de la neurosyphilis tardive (méningo-encéphalite et tabès) au profit des formes précoces méningo-vasculaires et atteintes oculaires, notamment avec la recrudescence de l'infection par le VIH [16,3,7,17], nous enregistrons toujours une fréquence élevée de la méningo-encéphalite chronique. En effet, au Maroc, cette dernière demeure l'atteinte la plus fréquente et constitue 82 % des cas de la série de Chkili [1] alors que Hooshmand (1972), dans sa série de 241 cas, n'en a enregistré que 12 (soit 5 %) [15].

Certains auteurs rapportent une relation probable entre le système HLA et la survenue de la méningo-encéphalite et en particulier l'HLA Aw32, A2, B7 et B18 [19,20,21]. Cette relation indiquerait que des mécanismes déterminés génétiquement contribuent au développement de la méningo-encéphalite syphilitique et font que certains patients, en dépit d'un traitement bien conduit à la phase primo-secondaire, développent des années plus tard une neurosyphilis.

La méningo-vascularite n'est pas rare dans notre série (11,9 %). Sa fréquence a été diversement appréciée : 94 % pour Laplane [22], 11 % pour Hooshmand [18] et 10 % pour Burne [23]. Dans notre série, il s'agissait d'accidents vasculaires ischémiques intéressant le territoire de l'artère sylvienne ou de l'une de ses branches. Une seule thrombophlébite a été notée dans notre série. Par ailleurs, nous avons été frappés par la fréquence particulière de formes rares, notamment la striatite et la cérébellite. En effet, 12 cas de striatite ont été enregistrés, entrant dans le cadre de l'artérite de Nissl Alzheimer [24,25,26,14]. Elles sont exceptionnelles et se manifestent

par un syndrome akinéto-hypertonique, rarement par un tremblement [1,27]. La cérébellite est considérée comme rare et se traduit par un syndrome cérébelleux aigu qui peut être d'origine vasculaire, ischémique surtout, faisant évoquer une artérite oblitérante vertébrobasilaire rarement rapportée dans la littérature [1,27,28,29,30,14]. L'atteinte cérébelleuse peut aussi s'installer progressivement ; elle entre alors dans le cadre de la méningo-encéphalite et s'explique par l'atrophie cérébelleuse secondaire à l'altération de l'ensemble des structures cérébrales [1]. En effet, 3 de nos patients avaient une méningo-encéphalite associée.

Le tabès occupe le 3^e rang des formes cliniques de la neurosyphilis, ce qui confirme encore la fréquence des formes tardives chez nous. Sa fréquence est très variable selon les auteurs ; Hooshmand l'estime à 5 % [18]. Il complique 10 % des syphilis non ou mal traitées [31,14] ou constitue une manifestation tardive de la syphilis congénitale [29]. Il est plus fréquent chez les hommes et survient 10 à 20 ans après le chancre [14].

L'atrophie optique est une complication de la névrite optique qui évolue en 5 à 10 ans vers la cécité [14] ; malheureusement, elle n'est pas rare et aggrave le pronostic fonctionnel. Elle a été relevée dans 13 cas, soit 6,46 %, dont 4 avaient également un signe d'Argyll Robertson et 11 cas étaient associés à une méningo-encéphalite ou à un tabès. La plupart ont gardé des séquelles visuelles, certains se sont même aggravés. En effet, la gravité de cette atteinte vient de son évolution possible vers la cécité en l'absence de traitement [28,14].

Les myélites syphilitiques sont assez rares. Aucun cas n'a été rapporté dans la série de Hooshmand de 241 patients [18] ni dans la série d'El Alaoui Faris de 53 cas [27]. Luxon estime leur fréquence entre 5

et 30 % [32], et Oubejji dans sa série de 7 patients a enregistré 3 cas, soit 42,85 % [31]. Nous en avons enregistré 6 dont 5 ont gardé des séquelles motrices. En effet, la dégénérescence des faisceaux pyramidaux fait que l'évolution se fait lentement vers un état grabataire en 10 à 15 ans [33].

La sclérose latérale amyotrophique (SLA) syphilitique est exceptionnelle. Hooshmand en a rapporté un cas dans sa série de 241 patients et il y avait 5 cas sur 52 dans la série d'El Alaoui Faris [27]. Elle touche des sujets plus jeunes et l'évolution est meilleure que dans la forme idiopathique [34]. En effet, notre série en comporte 4 cas, dont 3 ont relativement bien évolué avec même une guérison totale pour l'un d'eux. Sa traduction clinique était classique, associant une paraparésie spastique avec amyotrophie, crampes et fasciculations.

La gomme syphilitique est une entité exceptionnelle [14]. Trois cas figurent dans notre série, dont une médullaire et deux cérébrales. Ces dernières ont bien évolué alors que la gomme médullaire a laissé des séquelles sous forme de paraparésie après traitement chirurgical.

Les myoclonies comme seule manifestation épileptique sont exceptionnelles. En effet, un seul cas a été rapporté dans la littérature par G. Heide et al à propos d'une femme de 40 ans qui a présenté des myoclonies généralisées à prédominance distale comme seule manifestation de la neurosyphilis [35]. Dans notre série, les myoclonies n'étaient pas isolées et s'associaient à une cérébellite dans un cas, à une cérébellite et une méningo-encéphalite dans le deuxième cas. Elles ont disparu sous traitement antibiotique.

L'atteinte polyradiculaire, en dehors du tabès, a été observée dans 3 cas : une associée à une névrite crânienne, l'autre à une striatite, et la dernière réalisant un syn-

drome de la queue de cheval dans le cadre d'une ostéo-arthropathie syphilitique. En effet, l'atteinte périphérique peut se manifester par une sciatique atypique, un syndrome de la queue de cheval [14] ou exceptionnellement une polyradiculonévrite [26].

Enfin, deux cas de syphilis latente ont été notés. Les patients se plaignaient

uniquement de céphalées chroniques, et le diagnostic a été posé fortuitement à l'occasion d'un don de sang pour l'un et d'une sérologie systématique pour l'autre. Malheureusement, l'évolution était péjorative pour le second, avec installation d'un tableau typique de méningo-encéphalite sous traitement faisant soulever l'hypothèse d'une résistance à la pénicilline.

Références

1. Chkili T et al. Manifestations neurologiques et psychiatriques de la syphilis cérébrale. *Encyclopédie Médicale Chirurgicale (Paris-France) Psychiatrie*, 37620 A10, 10-1989, 10 p.
2. Uemura K et al. Cerebral gumma mimicking glioblastoma on magnetic resonance images—case report. *Neurologia medico-chirurgica*, 1995, 35(7):462–6.
3. Flood JM et al. Neurosyphilis during the AIDS epidemic, San Francisco, 1985–92. *Journal of infectious disease*, 1998, 177(4):931–40.
4. Pavlovic DM, Milovic AM. [Clinical characteristics and therapy of neurosyphilis in patients who are negative for human immunodeficiency virus]. *Srpski arhiv za celokupno lekarstvo*, 1999, 127(7–8):236–40.
5. Rodgers CA, Murphy S. Diagnosis of neurosyphilis: appraisal of clinical caseload. *Genitourinary medicine*, 1997, 73(6):528–32.
6. Hsieh SM et al. Concomitant human immunodeficiency virus infection and syphilitic meningitis. *Journal of the Formosan Medical Association*, 1996, 95(2):166–9.
7. Katlama C. Manifestations neurologiques de l'infection à VIH. *Editions Techniques Encyclopédie Médicale Chirurgicale (Paris-France) Neurologie*, 17-051-B-10, 1993, 8p.
8. Guerrier Y, Guerrier B, Romieu M. La syphilis de l'oreille. Etude clinique et thérapeutique. *Minerva otorinolaringologica*, 1970, 20(6):226–30.
9. Johns DR, Tierney M, Felsenstein D. Alteration in the natural history of neurosyphilis by concurrent infection with the human immunodeficiency virus. *New England journal of medicine*, 1987, 316:1569–72.
10. Quinn P, Weisberg L. Cerebral syphilitic gumma. *New England journal of medicine*, 1997, 336(14):1027; 1027–8.
11. Schofer H et al. Active syphilis in HIV infection: a multicentre retrospective survey. The German AIDS Study Group (GASG). *Genitourinary medicine*, 1996, 72(3):176–81.
12. Simon RP. Neurosyphilis. *Archives of neurology*, 1985, 42:606–13.
13. Gallego J et al. Magnetic resonance angiography in meningovascular syphilis. *Neuroradiology*, 1994, 36(3):208–9.
14. Uldry P-A et Regli F. Neurosyphilis. - *Editions Techniques Encyclopédie Médicale Chirurgicale (Paris-France) Neurologie*, 17-055-A-10, 1994, 4p.

15. Golden MR, Marra CM, Holmes KK. Update on syphilis. Resurgence of an old problem. *Journal of the American Medical Association*, 2003, 290:1510-4.
16. De Souza MC, Nitrini R. Effects of human immunodeficiency virus infection on the manifestations of neurosyphilis. *Neurology*, 1997, 49(3):893-4.
17. Podwinska J. Syphilis and AIDS. *Archivum immunologiae et therapeuticae experimentalis*, 1996, 44(5-6):329-33.
18. Hooshmand H, Escobar MR, Kopf SW. Neurosyphilis. A study of 241 patients. *Journal of the American Medical Association*, 1972, 219(6):726-29.
19. Strandberg Pedersen N, Axelsen NH, Svejgaard A. General paralysis of the insane associated with HLA-Aw32. *Acta pathologica et microbiologica scandinavica. Section C, Immunology [C]*, 1981, 89(3):181-4
20. Wheeler JS et al. Bladder dysfunction and neurosyphilis. *Journal of urology*, 1986, 136(4):903-5.
21. Whitsett C et al. HLA antigen frequencies in paralytic demencia. *Journal of the neurological sciences*, 1976, 30(2-3): 417-20.
22. Laplane D, Ricou PH. La neurosyphilis. *La Revue du Praticien*, 1976, 26:4133-6.
23. Byrne RE et al. Evaluation of a *Treponema pallidum* western immunoblot assay as a confirmatory test for syphilis. *Journal of clinical microbiology*, 1992, 30(1):115-22.
24. Aupy M et al. Neuro-vascularites syphilitiques. Données cliniques, paracliniques et thérapeutiques. A propos de six observations. *La Semaine des hôpitaux de Paris*, 1982, 58(18): 1101-6.
25. Harris DE et al. Neurosyphilis in patients with AIDS. *Neuroimaging clinics of North America*, 1997, 7(2):215-21.
26. Nakane H et al. Brain infarction caused by syphilitic aortic aneurysm. A case report. *Angiology*, 1996, 47(9):911-7.
27. El Alaoui Faris M et al. Les complications neurologiques de la syphilis. Etude de cinquante-trois cas. *La Semaine des hôpitaux de Paris*, 1986, 62(44):3511-5.
28. Hajjout K. *La méningo-encéphalite syphilitique (à propos de 48 cas)* [Thèse de médecine]. Rabat, 1990 n° 187.
29. Malvoisier JF. *Etude biologique, scanographique et psychométrique de la neurosyphilis traitée à propos de 16 observations* [Thèse de médecine]. Sainte-Etienne, 1984 n° 8424.
30. Nader J et al. Vasculites cérébrales infectieuses. *Encyclopédie Médicale Chirurgicale (Ed Elsevier, Paris) Neurologie, 17046-B-05*, 1996, 6p.
31. Oubajji M. *Neurosyphilis à Kénitra (à propos de 07 cas) et revue de la littérature* [Thèse de médecine]. Rabat, 1998 n° 162.
32. Luxon L, Lees AJ, Greenwood RJ. Neurosyphilis today. *Lancet*, 1979, 1(8107): 90-3.
33. Jourani S. *Les myélopathies d'origine syphilitique. Etude de 20 cas* [Thèse de médecine]. Rabat, 1990 n° 160.
34. El Alaoui Faris M et al. Le syndrome de sclérose latérale amyotrophique d'origine syphilitique. Etude de 5 cas. *Revue neurologique (Paris)*, 1990, 146:41-4.
35. Heide G, Lindemuth R, Schimrigk K. [Generalized myoclonus as the only symptom of neurosyphilis]. *Nervenarzt*, 1997, 68(10):845-7.
36. Caponnetto C et al. Late symptomatic neurosyphilis presenting as a motor polyradiculoneuropathy. *Italian journal of neurological science*, 1997, 18(1):62.