

## NEUROSYPHILIS ATYPIQUE ETUDE DE 28 CAS OBSERVES AU CHU DE CONAKRY

A. CISSE, I.S. SOUARE, S. LARKHIS, B. CISSE, K. BEAVOGUI, Y. MOREL, M. CISSE,  
H. BAH, A.F. CISSE

*Med Trop* 2002; **62** : 150-154

**RESUME** • Les auteurs rapportent une étude de 28 cas de neurosyphilis, révélés par des syndromes atypiques oligosymptomatiques : crises comitiales, céphalées chroniques, paralysie faciale périphérique, surdité, atrophie optique isolée et ataxie cérébelleuse. Le diagnostic a reposé sur la positivité des réactions sérologiques (VDRL-TPHA) dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, la présence d'une hypercellularité à prédominance lymphocytaire, en moyenne 69 %, et d'une hyperprotéinorachie. Les crises comitiales et les céphalées chroniques constituent les formes cliniques dominantes. Le scanner cérébral a mis en évidence une discrète dilatation ventriculaire associée à une atrophie cérébrale non systématisée dans 8 cas, une atrophie cérébrale dans 3 cas et était normal dans 17 cas.

**MOTS-CLES** • Neurosyphilis - Sérologie tréponémique.

.....  
**ATYPICAL NEUROSYPHILIS: 28-CASE SERIES AT UNIVERSITY HOSPITAL CENTER OF CONAKRY, GUINEA**

**ABSTRACT** • This study describes a series of 28 cases of neurosyphilis presenting atypical oligosymptomatic syndromes involving epileptic attack, chronic headache, peripheral facial paralysis, deafness, isolated optic atrophy, and cerebral ataxia. Diagnosis was based on positive results (VDRL-TPHA) of serological reactions in blood samples and analysis of cerebrospinal fluid showing pleocytosis (mean lymphocyte level, 69%) and elevated protein levels. Epilepsy and chronic headache were the most common clinical manifestations. Brain scan demonstrated low-grade ventricular dilatation associated with nonspecific cerebral atrophy in 8 cases and isolated cerebral atrophy in three. In the remaining 17 cases brain scans were normal.

**KEY WORDS** • Neurosyphilis – Treponemal serology.

L'incidence de la neurosyphilis, devenue rare depuis l'avènement de la pénicilline, est actuellement en nette augmentation (1-5). Sa fréquence en Afrique Subsaharienne est encore élevée (3).

Les modes de révélation s'écartent des schémas classiques connus : syphilis à expression méningée, accidents vasculaires cérébraux, paralysie cérébrale, tabès dorsal et gommès (6-9). Des manifestations atypiques oligosymptomatiques sont de plus en plus fréquemment observées : crises comitiales, céphalées chroniques, paralysie faciale périphérique, surdité, atrophie optique isolée et ataxie cérébelleuse.

Ces syndromes neurologiques isolés posent souvent un problème diagnostique difficile sur le plan étiologique en milieu tropical et leur lien avec la syphilis nerveuse ne semble pas évident, bien que plusieurs formes oligosymptomatiques aient été décrites par quelques auteurs (10-12).

Le diagnostic de neurosyphilis asymptomatique est porté chez des patients n'ayant pas de signes cliniques de neurosyphilis mais présentant des anomalies du liquide céphalo-rachidien dont une pléiocytose, une augmentation des protéines et des réactions sérologiques positives dans le sang et le liquide céphalorachidien.

L'association de ces critères biologiques avec un syndrome neurologique isolé, en dehors de toute autre étiologie, définit la neurosyphilis oligosymptomatique.

Nous présentons ici 28 cas de neurosyphilis oligosymptomatiques dans le cadre de la réévaluation de cette pathologie du point de vue clinique et biologique en milieu tropical.

### PATIENTS ET METHODES

Les 28 patients ont été observés entre le 1<sup>er</sup> janvier 1992 et le 31 décembre 2000 dans le Service de Neurologie du Centre Hospitalo-Universitaire de Conakry. Ce centre est le seul point de référence de Guinée pour la prise en charge des patients souffrant d'affections neurologiques.

Les critères d'inclusion ont été les suivants :

- Patients ayant présenté un syndrome neurologique non systématisé : crises comitiales, céphalées chroniques, paralysie faciale périphérique, surdité, atrophie optique isolée et ataxie cérébelleuse ;
- Réactions sérologiques positives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien (VDRL - TPHA).

• Travail du Service de Neurologie (A.C., B.C., Y.M., M.C., A.F.C.), du Service de Neurochirurgie (I.S.S., K.B., ???), du Service de Biologie médicale (S.L.), du Service de Dermatologie et du Service de médecine légale (H.B.), Centre Hospitalier Universitaire, Conakry, Guinée.

• Correspondance : A. CISSE, Service de Neurologie, Centre Hospitalier Universitaire de Conakry, BP 4152, République de Guinée.

• Article reçu le 15/11/2000, définitivement accepté le 24/03/2002.

Nous avons exclu de cette étude toutes les formes classiques de la neurosyphilis, tous les cas de syndromes neurologiques syphilitiques associés à l'infection VIH ainsi que toutes autres causes pouvant être à l'origine de ces syndromes.

Tous les patients ont eu un bilan biologique comprenant : NFS, VS, g lycémie à jeun, protéinurie des 24 heures; ionogramme sanguin, biologie et chimie du liquide céphalo-rachidien, sérologie VIH ainsi que les réactions sérologiques syphilitiques VDRL-TPHA. Tous les patients ont été soumis à un examen neurologique et psychique et, selon la présentation sémiologique, à des explorations oto-rhino-laryngologiques avec audiogramme et ophtalmologiques avec examen du fond d'œil et de l'acuité visuelle.

Un examen tomodensitométrique (TDM cérébrale) a été réalisé chez les 28 patients, ainsi qu'un examen électro-encéphalographique (EEG) dont les résultats ont été classés en 4 types selon les critères qui suivent.

### Type I.

- EEG avec dominance d'alpha-rythmes de topographie pariéto-occipitale dont l'amplitude est supérieure à 40 microvolts sans rythmes pathologiques ;
- EEG avec dominance d'alpha-rythmes de petites amplitudes jusqu'à 25 microvolts avec tendance à l'aplatissement.

### Type II.

- EEG sans dominance proprement dite avec existence d'alpha rythmes irréguliers sans présence d'ondes pathologiques ;
- EEG avec dominance de rythmes bêta de topographie surtout prérolandique et dont l'amplitude atteint 20 microvolts.

### Type III.

EEG proche du type II avec l'apparition de rythmes thêta de 4 à 6 c/s surtout de topographie temporo-pariétale de faibles amplitudes de 30 à 40 microvolts, isolés ou parfois groupés sous formes de bouffées paroxystiques.

### Type IV.

EEG avec des rythmes thêta ou delta présentant des figures anormales : pointes, pointes ondes.

## RESULTATS

L'analyse des résultats de cette étude a porté sur les données cliniques, biologiques, bio-électriques et celles de l'imagerie.

Le tableau I résume l'essentiel des paramètres étudiés.

Nous avons colligé onze crises comitiales (39 %), cinq syndromes céphalalgiques (18 %), quatre atrophies optiques (14 %), trois formes de paralysie faciale périphérique (10 %), trois formes d'ataxie cérébelleuse (10 %) et deux cas de surdité (7 %).

La prédominance masculine (17 cas) résulte d'un biais de recrutement des patients. L'âge moyen est de 54,5 ans (extrêmes 38 à 71 ans).

Le délai d'évolution, c'est-à-dire l'intervalle entre l'infection et le début clinique de la neurosyphilis, connu dans 11 cas, est en moyenne de 8 à 12 ans.

*Tableau I - Paramètres étudiés chez les 28 patients atteints de neurosyphilis atypique.*

N°	Age	Sexe	Syndrome neurologique	EEG	TDM, signes prédominants	Sang			Cyto <sup>1</sup>	Pro <sup>2</sup>	LCR			
						VDRL	Titre	TPHA			Titre	Glu <sup>3</sup>	VDRLTPHA	
1	49 ans	M	Paralysie faciale périphérique	I	Normale	+	32	+	1280	29	1,0	0,32	+	+
2	65 ans	M	Atrophie optique	I	Hydrocéphalie normotensive	+	28	+	5120	51	0,97	0,41	+	+
3	53 ans	M	Paralysie faciale périphérique	I	Normale	+	64	+	2560	63	1,16	0,48	+	+
4	66 ans	M	Crises comitiales	II	Atrophie cérébrale	+	32	+	1280	78	1,30	0,48	+	+
5	59 ans	M	Atrophie optique	II	Normale	+	32	+	5120	32	1,10	0,25	+	+
6	38 ans	F	Céphalées chroniques	II	Normale	+	28	+	1280	31	0,98	0,38	+	+
7	71 ans	M	Crises comitiales	II	Atrophie cérébrale	+	28	+	2560	71	1,5	0,41	+	+
8	57 ans	M	Paralysie faciale périphérique	II	Normale	+	256	+	2560	47	0,98	0,30	+	+
9	46 ans	F	Surdité	II	Normale	+	128	+	5120	64	0,97	0,33	+	+
10	39 ans	F	Crises comitiales	II	Atrophie cérébrale	+	32	+	1280	49	0,12	0,50	+	+
11	44 ans	F	Atrophie optique	II	Normale	+	32	+	5120	43	1,12	0,35	+	+
12	55 ans	F	Ataxie cérébelleuse	II	Hydrocéphalie modérée	+	512	+	10240	62	1,92	0,45	+	+
13	41 ans	F	Atrophie optique	II	Hydrocéphalie modérée	+	32	+	1280	52	0,88	0,30	+	+
14	41 ans	M	Céphalées chroniques	III	Hydrocéphalie modérée	+	32	+	1280	48	0,11	0,45	+	+
15	62 ans	F	Surdité	III	Normale	+	32	+	10240	52	0,17	0,42	+	+
16	54 ans	M	Crises comitiales	III	Normale	+	16	+	640	39	0,9	0,27	+	+
17	58 ans	M	Ataxie cérébelleuse	III	Normale	+	64	+	5120	82	1,17	0,46	+	+
18	69 ans	M	Céphalées (HIC)	III	Hydrocéphalie discrète	+	32	+	2560	56	0,73	0,39	+	+
19	57 ans	M	Céphalées chroniques	III	Hydrocéphalie modérée	+	32	+	2560	66	0,83	0,48	+	+
20	49 ans	M	Crises comitiales	III	Normale	+	16	+	1280	48	0,11	0,40	+	+
21	43 ans	F	Crises comitiales	III	Normale	+	16	+	1280	67	1,49	0,48	+	+
22	63 ans	M	Céphalées (HIC)	III	Hydrocéphalie modérée	+	16	+	1280	76	1,18	0,60	+	+
23	56 ans	M	Crises comitiales	IV	Normale	+	16	+	1280	69	1,2	0,34	+	+
24	52 ans	F	Crises comitiales	IV	Normale	+	16	+	1280	64	1,3	0,46	+	+
25	69 ans	M	Crises comitiales	IV	Normale	+	32	+	2560	70	1,18	0,44	+	+
26	68 ans	M	Crises comitiales	IV	Normale	+	32	+	5420	71	1,37	0,46	+	+
27	59 ans	M	Crises comitiales	IV	Hydrocéphalie modérée	+	32	+	10240	86	1,20	0,41	+	+
28	51 ans	M	Ataxie cérébelleuse	IV	Normale	+	16	+	1280	63	1,11	0,42	+	+

<sup>1</sup> Cytologie (éléments/mm<sup>3</sup>)

<sup>2</sup> Protéine

<sup>3</sup> Glucose

Dans les antécédents de ces patients, on a noté chez 21 malades la prise de pénicilline pour une pathologie ancienne non systématisée mais surtout cutanée.

Les descriptions des lésions dermatologiques sont évocatrices des aspects atypiques des syphilides : impétigo (4 cas), syphilides folliculaires (6 cas), syphilides psoriasiformes (8 cas), syphilis pustuleuses (3 cas).

### Biologie.

Les données biologiques ont montré les résultats suivants :

- une pléiocytose modérée avec en moyenne 58 éléments/mm<sup>3</sup> et surtout lymphocytaire 69 % ;
- la glycorachie a été normale, parfois discrètement abaissée, entre 0,27 et 0,50 g/L, et chez un seul patient elle a atteint 0,60 g/L ;
- la protéinorachie a varié de 0,11 à 1g/L chez 13 patients et de 1,10 g à 1,92 g/L chez 15 patients ;
- une éosinophilie a été observée chez 9 patients.

### Examens électro-encéphalographiques.

Des tracés types III et IV, classés pathologiques, ont été observés pour quinze patients chez lesquels avaient été observés dans huit cas des crises comitiales, quatre cas des céphalées, deux cas une ataxie cérébelleuse et un cas, une surdité.

### Examen tomodensitométrique:

La TDM cérébrale était normale chez 17 patients (17/28 soit 60,7 %). Dans 11 cas, elle a révélé une atrophie cérébrale, diagnostic reposant sur l'existence de signes indirects de perte de substance cérébrale par un élargissement des sillons corticaux et des citernes et d'une discrète dilatation ventriculaire.

## DISCUSSION

En Afrique, l'incidence de la neurosyphilis est actuellement en augmentation en raison de l'insuffisance des méthodes de prévention des maladies sexuellement transmissibles notamment la syphilis et le SIDA (3, 4, 12).

Durant la période d'étude, en dehors des 28 cas décrits dans cette étude, 37 cas de formes classiques ont été enregistrées et réparties selon les tableaux suivants : 11 tabès dorsal, 4 cas de syphilis à expression méningée, 8 cas d'accidents vasculaires cérébraux par artérite, 13 cas de paralysie générale et un cas de gomme syphilitique responsable d'une hypertension intracrânienne.

C'est ainsi qu'en Guinée, à côté des formes cliniques classiques bien systématisées (3), on assiste à l'émergence des formes oligosymptomatiques, résultat possible d'une pénicillinothérapie mal codifiée dans les traitements antérieurs.

Dans notre étude, nous avons noté 21 fois sur 28 (75 %), la prise de pénicilline dans les antécédents pour une affection dermatologique ou vénéréologique mal étiquetée sur le plan étiologique.

Les descriptions de ces lésions dermatologiques orientent surtout sur les aspects atypiques trompeurs des syphilides : impétigo, syphilides folliculaires, syphilides psoriasiformes et même pustuleuses.

Sur le plan clinique, en dehors des tableaux typiques classiques bien décrits (1-3, 5, 7, 16), des manifestations peu communes isolées peuvent révéler la neurosyphilis.

Dans 241 cas de syphilis recensés par Hoosmand Escobar et Kopf (11), le diagnostic a été fait, dans 43,2 % des cas, à l'occasion de symptômes indépendants de la syphilis. Il s'agissait d'une comitialité tardive (25 %) et de signes ophtalmologiques (25 %). Des anomalies pupillaires ont été notées chez 44 % des patients et une rétinopathie chez 12 %.

Sur 52 cas de neurosyphilis recensés par Benitier entre 1969 et 1979, 11 patients souffraient de formes atypiques oligosymptomatiques (1).

En 1985, Burke et Schaberg ont décrits 30 cas de neurosyphilis diagnostiqués aux Etats-Unis, entre 1970 et 1981, dont 43 % avaient une symptomatologie caractéristique de neurosyphilis, 14 % étaient asymptomatiques et 43 % présentaient des troubles neurologiques non caractéristiques (6).

Les crises épileptiques représentaient environ un tiers des manifestations oligosymptomatiques de la neurosyphilis en 1971 (15).

Sur le plan physiopathologique, il n'existe pas, dans la littérature, d'observations anatomo-cliniques qui permettent de discuter les hypothèses pathogéniques sur les bases anatomiques précises.

Deux hypothèses sont habituellement proposées pour expliquer la survenue de crises comitiales, de syndromes céphalalgiques et d'atteinte des nerfs crâniens dans la neurosyphilis. Toutes les complications de la syphilis seraient la conséquence d'une inflammation méningée persistante, au cours de laquelle le syndrome méningé serait inconstant (13).

Dans notre série, nous avons recensé 5 cas de céphalées chroniques, volontiers permanentes, avec des périodes de paroxysmes céphalalgiques pouvant être liés à une irritation méningée résultant d'une inflammation chronique. Déjeune (14) estimait que cette céphalée chronique était due à une pachyméningite chronique d'origine syphilitique et l'appelait encéphalalgie avec des caractéristiques très précises : légère dans la journée, s'exagérant dans la première partie de la nuit, cédant d'ordinaire au traitement anti-syphilitique. Cette inflammation méningée chronique expliquerait l'atteinte des nerfs crâniens surtout les VII<sup>e</sup> et II<sup>e</sup> paires (13).

Dans cette étude, les crises généralisées tonico-cloniques (9 cas) et partielles (2 cas) pourraient être la conséquence de la présence des petites lésions cérébrales secondaires à des micro-accidents vasculaires n'ayant engendré aucun trouble neurologique clinique, rejoignant ainsi certaines hypothèses des épilepsies vasculaires sans sémiologie neurologique clinique (15).

Cependant, chez les patients souffrant de céphalées chroniques et de crises comitiales, les données de l'imagerie ont montré surtout une discrète dilatation des ventricules associée à une atrophie cérébrale non systématisée, décrite parfois comme étant en rapport avec l'âge des patients, et des signes discrets d'élargissement des espaces sous-arachnoï-

diens. Ces signes neuro-radiologiques, bien que non spécifiques, plaident plus en faveur d'une méningite chronique latente avec élément d'hydrocéphalie normotensive que d'une hypothèse vasculaire, confirmant ainsi les thèses de Delatre et de Pradat (13). Ces données scannographiques n'ont pas montré d'images d'infarctus artériels (données artériographiques) telles que décrites par Holmes, Brandt-Zawadski et Simon (7, 9) dans la neurosyphilis vasculaire classique.

Nous avons enregistré 2 cas de surdité associée surtout aux bourdonnements d'oreille avec troubles de l'équilibre et nausées dans un cas. L'examen otologique n'a montré aucune lésion appréciable de l'oreille et l'examen au diapason, dans ces cas, a révélé que les malades étaient incapables de percevoir le moindre son et que les vibrations au diapason n'étaient pas perçues.

La plupart des auteurs (5,14) soulignent l'atteinte des fibres terminales de la portion cochléaire du VIII au niveau du labyrinthe. Déjerine (14) estimait que l'étiologie serait une périostite vestibulaire et que cette surdité était toujours précédée d'une phase de lymphocytose rachidienne, conduisant, dans un premier temps, à une méningite chronique avant l'atteinte du nerf auditif. Le lien avec une syphilis de l'oreille interne est discuté. Pour Ballester et coll. (16), Linstrom et Coll. (17), la syphilis de l'oreille interne et la neurosyphilis sont deux entités bien distinctes, l'analyse du liquide céphalo-rachidien étant presque toujours normale dans le premier cas.

Trois patients ont présenté un syndrome cérébelleux cinétique d'installation progressive. L'absence de signes scannographiques en rapport avec un ramollissement nous a conduit à évoquer le diagnostic de cérébellite chronique dans un contexte de lymphocytose et de réactions sérologiques syphilitiques positives.

Ainsi, nous avons exclu les atteintes vasculaires systématisées traduisant un syndrome cérébelleux cinétique d'installation progressive, secondaire à un ramollissement et, également, certaines atrophies cérébelleuses bien étiquetées.

Nous n'avons pas non plus observé d'élargissement des citernes vermiennes et des sillons cérébelleux en rapport avec une atrophie cérébelleuse classique.

Une paralysie faciale périphérique a été observée chez 4 patients. L'approche clinique, les signes associés ont permis d'exclure les tumeurs du corpuscule carotidien, le syndrome de Ramsay-Hunt et le syndrome de Merkersson-Rosental et surtout la lèpre, encore fréquente en Guinée.

La paralysie faciale de Bell a été le diagnostic de début dans 3 cas avec un début brutal de la maladie dans un cas et une pléiocytose modérée du liquide céphalo-rachidien. Cependant, la persistance de cette sémiologie sous corticothérapie a orienté le diagnostic vers d'autres étiologies plus spécifiques dont la lèpre et la syphilis et les réactions sérologiques se sont révélées positives pour la syphilis.

Chez une patiente, la paralysie faciale périphérique était associée à un léger hémispasme facial qui, dans un premier temps, a été considéré comme une séquelle définitive d'une paralysie de Bell, d'autant que la patiente venait d'une zone reculée de la Guinée, après un an d'évolution. Aucun cas de diplégie faciale périphérique n'a été observée.

Les atrophies optiques furent notées dans 4 cas, dont 2 cas dans une famille polygame de 4 femmes. Cette atrophie optique, présente chez le mari et la première épouse, a mis en évidence le caractère de transmission sexuelle de cette affection. La deuxième femme souffrant d'un tabès dorsal classique avec un signe d'Argyll-Robertson franc a été exclue de l'étude. Dans les quatre observations, le tableau clinique a été classique et dominé par une névrite interstitielle avec perte de la vision centrale. L'atrophie était bilatérale, sans aucune régression sous traitement anti-syphilitique par la pénicilline.

La difficulté diagnostique a résidé essentiellement dans le diagnostic différentiel avec les neuropathies optiques toxiques et nutritionnelles, fréquentes en milieu tropical. Là également, il est établi que l'atrophie optique peut apparaître avec ou sans méningite basale et pourrait être l'unique symptôme de révélation d'une neurosyphilis latente.

Dans notre série, nous n'avons pas retrouvé certaines entités nosologiques inhabituelles de la neurosyphilis, notamment les striatites, s'exprimant par un syndrome parkinsonien akinéto-hyperonique et les pseudo-syndromes de sclérose latérale amyotrophique décrits par El Alaoui-Favis et coll. (4), Garcin et coll. (18) et Rinbaud (19).

Nos critères diagnostiques ont reposé essentiellement sur les données cliniques, sérologiques (VDRL-TPHA), l'hypercellularité à prédominance lymphocytaire et une protéinorachie. Cependant, plusieurs auteurs (20-22) soulignent la nécessité d'inclure dans ces critères diagnostiques certains paramètres notamment l'index IgG et le TPHA index, considéré comme éléments de certitude bien que Holmes et Lukehart (8) affirment que le test TPHA est peu pratiqué par certaines équipes travaillant dans le domaine de la syphilis.

Par ailleurs, ces différents index ne sont pas réalisables dans nos laboratoires (limite des possibilités techniques), impossibilité retrouvée dans la plupart des études réalisées en milieu tropical (23-25).

## CONCLUSION

Cette étude rétrospective de 28 cas de neurosyphilis se manifestant par des tableaux cliniques atypiques : crises comitiales, céphalées chroniques, paralysie faciale périphérique, surdité, ataxie cérébelleuse et atrophie optique confirme la persistance de cette maladie en Guinée. Ces syndromes neurologiques atypiques, résultat d'un traitement insuffisant et mal conduit de la syphilis primaire et secondaire, exigent la mise en place d'un système de dépistage biologique de la syphilis comprenant les réactions sérologiques (VDRL-TPHA) dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien ■

## REFERENCES

- 1 - BENETIER MP - Données récentes de la neurosyphilis Thèse de Médecine, Bordeaux, 1980, 287 p.
- 2 - CHEMOUILLI P, AMARENCO P, ROULLET E, MARTEAU R - Neurosyphilis tardive, maladie d'actualité. *Rev Med Interne* 1989 ; 10 : 503-508.

- 3 - CISSE A - Neurosyphilis en Guinée, étude rétrospective de 82 cas hospitalisés au CHU de Conakry. *Bull Soc Pathol Exot* 1992 ; **85** : 347-349.
- 4 - EL ALAOU-FARIS M, CHKILI T, MEDEJEL A *et Coll* - Les complications neurologiques de la syphilis : étude de 53 cas. *Sem Hop Paris* 1986 ; **62** : 3511-3555.
- 5 - JULIEN J, FERRER X - Syphilis nerveuse. *Encycl Med Chir - Neurologie*, 1983, 17055 A.
- 6 - BURKE JM, SCHABERG DR - Neurosyphilis in the antibiotic era. *Neurology* 1985 ; **35** : 1368-1371.
- 7 - HOLMES MD, BRANT-ZAWADZKI MM, SIMON RP - Clinical feature of meningovascular syphilis. *Neurology* 1984 ; **34** : 553-556.
- 8 - HOLMES KK, LUKEHART SA - Syphilis. In « HARRISSON TR - Principes de Médecine interne ». Flammarion ed, Paris, 1988, pp 639-649.
- 9 - SIMON RP - Neurosyphilis. *Arch Neurol* 1985 ; **42** : 606-613.
- 10 - ANAND LC - Atypical presentation of Neurosyphilis, report of five cases. *Indian J Dermatol Venereol and Lepr* 1980 ; **46** : 38-44.
- 11 - HOOSHMAND H, ESCOBAR MR, KOPF SW - Neurosyphilis. A study of 241 patients. *JAMA* 1972 ; **219** : 726-729.
- 12 - GIORDANO C, DUMAS M - Les artérites syphilitiques en Afrique de l'Ouest. *Afr J Neurol Sci* 1988 ; **7** : 36-40.
- 13 - PRADAT PF, DELATRE JY - Méningites chroniques. *Encycl Med Chir - Neurologie*, 2002, 17160C.
- 14 - DEJERINE J - Sémiologie des affections du système nerveux. Masson ed, Paris, 1926, 1977, 633 p.
- 15 - JOYEUX O, AIMAR G, GOUTTELLE A *et Coll* - Athérome carotidien segmentaire et épilepsie. A propos de 150 observations. *Neurochirurgie* 1971 ; **17** : 217-224.
- 16 - BALLESTER M, DUCLOS JY, BEBEAR CM *et Coll* - Syphilis de l'oreille. *Encycl Med Chir - Otorhinolaryngologie* 2000, 20-240-A-10, 7 p.
- 17 - LINSTROM CJ, GLEICH LL - Ootosyphilis diagnostic and therapeutic update. *J Otolaryngol* 1993 ; **22** : 401-408.
- 18 - GARCIN R, HAMBURGER J - Pseudo-sclérose amyotrophique d'origine syphilitique. *Medecine* 1983 ; **19** : 134-142.
- 19 - RIMBAUD L - Syndrome de sclérose latérale amyotrophique de nature syphilitique in Précis de Neurologie. Doin ed, Paris, 1933.
- 20 - SIBOULET A, COULAUD JP, CATALAN F *et Coll* - Maladies sexuellement transmissibles. In « Hahelina tréponématoses ». Masson ed., Paris, 1991, pp 30-31.
- 21 - SPARLING PF - Diagnosis and treatment of syphilis. *N Engl J Med* 1971 ; **284** : 642-653.
- 22 - LUXON L, LEES AJ, GREENWOOD RJ - Neurosyphilis today. *Lancet* 1979 ; **1** : 90-93.
- 23 - LOEMBE PM, LE BIGOT P, ASSENGONE Y *et Coll* - Neurosyphilis : problèmes diagnostiques. *Med Afr Noire* 1985 ; **32** : 449-465.
- 24 - MALEVILLE J, GENIAUX M, BALL M, TEXIER L - Aspects actuels des maladies vénériennes (MST) dans les régions tropicales. *Med Afr Noire* 1984 ; **31** : 521-530.
- 25 - MEFANE C - La réaction d'hémagglutination passive dans le diagnostic des tréponématoses. *Annales de l'Université nationale du Gabon Série médecine* 1981 ; **4** : 267-274.



# Médecine des voyages



GUIDE D'INFORMATION ET  
DE CONSEILS PRATIQUES

Le but de ce guide est d'apporter les informations utiles à la préservation de la bonne santé des voyageurs, plus particulièrement de ceux qui se rendent dans les pays chauds, et/ou dans des pays dont la situation et les ressources sanitaires sont encore « en voie de développement ». Est passé en revue l'ensemble des problèmes rencontrés (problèmes qui sont loin d'être toujours infectieux), par les différentes catégories de voyageurs, et lors des différents types de voyages, ainsi que les moyens d'y faire face : mesures préventives, précautions et comportements appropriés, traitement éventuels. Loin de chercher à décourager le voyageur, ce guide a pour propos de l'informer sur les risques qu'il encourt pour l'aider à mieux les affronter et les éviter. Le voyage moderne est infiniment plus confortable et plus sûr que les voyages d'autrefois. Le principal risque actuel du voyageur ne serait-il pas de ne pas partir en voyage ?

Format  
Utile

