

Textes d'experts

Sur quels éléments cliniques et épidémiologiques faut-il évoquer le diagnostic de la borréliose de Lyme ? Aspects neurologiques et psychiatriques au cours de la maladie de Lyme

Clinical manifestations and epidemiological aspects leading to a diagnosis of Lyme borreliosis: neurological and psychiatric manifestations in the course of Lyme borreliosis

A. Créange

Service de neurologie, centre hospitalier universitaire Henri-Mondor, APHP, université Paris-XII, 94000 Créteil, France

Reçu et accepté le 15 janvier 2006
Disponible sur internet le 26 mars 2007

Résumé

La maladie de Lyme est associée à une grande variété de manifestations systémiques en particulier neurologiques. Les manifestations neurologiques et psychiatriques de la maladie de Lyme sont plus fréquentes lors de la phase secondaire disséminée (stade 2) que lors de la phase tertiaire disséminée tardive (stade 3). Au stade 2, l'infection active est objectivable dans le liquide céphalorachidien et sur les tests bactériologiques sanguins. Méningoradiculites douloureuses, encéphalites et encéphalomyélites, manifestations dépressives constituent les manifestations les plus caractéristiques. Le diagnostic doit être porté sur l'association d'arguments cliniques, épidémiologiques et biologiques. La réponse au traitement est le plus souvent bonne. Le stade 3 est associé à des manifestations dont le lien avec l'infection initiale est plus incertain. Polyneuropathies axonales distales et encéphalopathies tardives sont les manifestations les plus fréquemment rencontrées.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Lyme disease is associated with various systemic and neurological manifestations. The neurological and psychiatric manifestations of Lyme disease are more frequently observed during its secondary phase (stage 2) than during its late tertiary phase (stage 3). In stage 2, cerebrospinal fluid and bacterial tests are consistent with the ongoing infection. Painful meningoradiculitis, encephalomyelitis and encephalitis, and symptoms of depression are the most characteristic at this stage. The diagnosis should be based on the association of clinical, epidemiological, and biological features. Adequate treatment usually leads to recovery. In stage 3 of the disease, the link between neurological manifestations and initial infection is uncertain. Distal axonal polyneuropathy and chronic encephalopathy are the most frequently reported presentations.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Maladie de Lyme ; Encéphalomyélite ; Polyneuropathie ; Syndrome dépressif

Keywords: Lyme disease; Encephalomyelitis; Polyneuropathy; Depression

Adresse e-mail : alain.creange@hmn.ap-hop-paris.fr (A. Créange).

1. Introduction

La première description de manifestation neurologique après piqûre de tique fut faite en 1922 par Garin et Bujadoux [1]. Il s'agissait d'un patient qui, trois mois après un *erythema chronicum migrans*, développa une méningoencéphalite, une radiculopathie sensible douloureuse et une paralysie du deltoïde. En 1941, Bannwarth fit la description d'une méningoradiculite chronique douloureuse sensitivomotrice [2].

La maladie de Lyme est associée à une grande variété de manifestations locales, systémiques en particulier neurologiques. Depuis 1922, au-delà des tableaux classiques de la neuroborréliose, de nouvelles manifestations ont enrichi cette pathologie, en particulier par l'apport d'une meilleure classification des atteintes du système nerveux périphérique, des explorations neuropsychologiques, et d'une approche plus systématique des troubles psychiatriques.

2. Épidémiologie–Étiologie

La distribution de la maladie de Lyme est ubiquitaire en France. Elle s'observe principalement de mai à octobre [3]. Les manifestations neurologiques de la maladie de Lyme touchent 3,6/1 000 000 en Hollande [4]. La fréquence des manifestations neurologiques est estimée à 11 % pour Steere et al. (1978) [5], à 15 % chez les patients non traités aux États-Unis [6], mais varie en fonction du stade de la maladie (phase primaire localisée (stade 1), phase secondaire disséminée (stade 2), phase tertiaire disséminée tardive (stade 3)). Parmi les patients ayant une atteinte neurologique, seuls 40 % se souviennent d'avoir eu une piqûre de tique, 80 % ont eu un *erythema chronicum migrans* et 40 % ont ensuite souffert d'arthralgies [7]. Jusqu'à un cas sur deux de paralysie faciale chez l'enfant au printemps et à l'automne est lié à la maladie de Lyme dans certaines régions d'Allemagne.

Le terme de neuroborréliose peut être employé dans un sens large ou strict [8]. Il peut soit incorporer l'ensemble des manifestations de la borréliose, quel que soit le degré d'atteinte du système nerveux périphérique ou du système nerveux central. Une interprétation plus stricte peut-être utilisée, limitant le terme de neuroborréliose aux infections du système nerveux central avec mise en évidence d'une synthèse intrathécale d'anticorps anti-*Borrelia burgdorferi*. Cependant, ce test n'est positif que dans 90 % des patients avec infection établie [9]. Le test peut être négatif au début des manifestations neurologiques en raison de la cinétique d'apparence des anticorps. Ainsi, dans un tiers des cas, les patients ont une réactivité IgM restreinte au LCR et non dans le sérum [10]. Suivant les techniques utilisées, la sensibilité de mise en évidence de l'infection, et donc du lien avec la borréliose sera différente. Les difficultés associées au diagnostic biologique ont conduit à des erreurs en excès de diagnostic de maladie de Lyme neurologique [11]. Néanmoins, le diagnostic de maladie de Lyme ne peut pas reposer sur les examens de laboratoire. Il doit être déterminé sur un ensemble d'arguments cliniques (exposition aux tiques, notion de contact, symptomatologie clinique) et biologiques

[12,13]. Le terme de neuroborréliose ne devrait être utilisé que dans les cas où une atteinte infectieuse, définie par des symptômes cliniques évocateurs, une pléiocytose dans le liquide céphalorachidien, une synthèse intrathécale d'anticorps et/ou une positivité de la PCR, aura pu être établie.

3. Manifestations neurologiques

On peut classer les manifestations neurologiques selon le site d'atteinte du système nerveux et selon le stade de survenue de la maladie.

Les manifestations périphériques sont plus fréquentes que les manifestations centrales, et les manifestations précoces de la phase de dissémination sont plus fréquentes que celles de la phase tardive [14]. Dans une étude incluant uniquement des patients ayant des caractères stricts cliniques et biologiques de maladie de Lyme, 91 % étaient dans un stade 2 de neuroborréliose (durée des symptômes égale ou inférieure à six mois). Les fréquences des manifestations étaient les suivantes : méningoradiculite (37 %), neuropathie crânienne (29 %), méningoradiculite crânienne (9 %), méningite isolée (4 %), et *erythema chronicum migrans* associé à une mono- ou une polyneuropathie (3 %) pour le système nerveux périphérique, méningomyélites et méningomyéloradiculites aiguës (5 %), méningoencéphalites et méningencéphaloradiculites (4 %) pour le système nerveux central. Moins de 9 % des patients avaient une forme chronique neurologique de la maladie (stade 3), avec une durée d'évolution des troubles de six mois à neuf ans. Les manifestations étaient des mono- ou des polyneuropathies (2 %) et des encéphalomyélites chroniques (6 %).

4. Atteinte du système nerveux périphérique

4.1. Manifestations périphériques de la phase primaire localisée (stade 1)

Le stade 1 correspond à l'*erythema chronicum migrans*. À ce stade, de nombreux patients ont des céphalées et des signes mineurs d'encéphalopathie spontanément régressifs en un mois [15]. Ces manifestations sont plus fréquemment observées aux États-Unis qu'en Europe. À ce stade il n'existe pas de manifestation neurologique périphérique.

4.2. Manifestations périphériques de la phase secondaire disséminée (stade 2)

Le stade 2 débute quelques semaines après l'éruption cutanée (quatre semaines environ). Les manifestations rhumatologiques sont les plus fréquentes. Les manifestations cardiaques surviennent chez 4 à 8 % des patients. Au stade 2, environ 15 % des patients non traités ont une atteinte du système nerveux [7,16], qui, si elle n'est pas traitée, persiste plusieurs semaines [17].

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3413764>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3413764>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)