



LA MALADIE DE LYME

Anthropozoonose la plus répandue de l'hémisphère nord, la borréliose de Lyme est certainement la maladie infectieuse la plus médiatisée et ayant suscité le plus de polémiques. C'est pourquoi, il nous a paru intéressant de vous proposer un petit récapitulatif des connaissances actuelles et pratiques admises sur ce sujet complexe, issues de la position du Centre National de Référence des *Borrelia* qui, depuis 2012 est situé à Strasbourg.

1. Epidémiologie et agent pathogène

La maladie de Lyme est due à des bactéries du genre *Borrelia*, transmises par piqûre de tiques du genre *Ixodes*. L'agent responsable est un spirochète dont les 12 espèces sont regroupées en un complexe nommé *Borrelia burgdorferi* sensu lato. En France le taux d'incidence est évalué à environ 40 cas / 100 000 habitants, soit environ 27 000 cas recensés / an.

A retenir : toutes les tiques ne sont pas infectées (5-20%) et toutes les piqûres ne sont pas infestantes : le risque de transmission, même en zone d'endémie, reste faible et se situe entre 1 à 4 % ; ce taux augmente avec la durée d'attachement.

2. Les manifestations cliniques

Phase précoce localisée ou phase primaire	Erythème migrant (EM) Centré sur la piqûre, évolution centrifuge à centre clair, de diamètre > 5 cm Si apparition en moins de 24h, diamètre < 5 cm : réaction locale et non EM	Quelques jours à quelques semaines après la morsure
Phase précoce disséminée ou phase secondaire	- Signes neurologiques : méningoradiculites, méningite lymphocytaire - Signes articulaires : mono ou oligo arthrite, surtout le genou - Signes cutanés : EM multiples, lymphocytome borrélien - Signes cardiaques, troubles de la conduction : consultation spécialisée - Signes oculaires : consultation spécialisée	Si absence de traitement précoce
Phase tardive ou phase tertiaire	- Neuroborréliose tardive : encéphalopathies chroniques, polyneuropathies sensitives - Acrodermatite chronique atrophiante ACA - Arthrites aiguës, récidivantes, chroniques	Au moins 6 mois à plusieurs années après l'infestation
Syndrome post-Lyme	Asthénie, algies diffuses, plaintes cognitives après borréliose correctement traitée	Responsabilité d'une infection active non démontrée

3. Le diagnostic biologique

Le diagnostic direct (PCR ou mise en culture sur biopsie de peau, liquide articulaire) étant réservé aux laboratoires spécialisés, le diagnostic courant est indirect : recherche d'IgG et IgM spécifiques de *Borrelia* sensu lato par ELISA et confirmation par Western-blot des IgG uniquement en cas de positivité.

Limites

- **Traitement précoce : modification de la cinétique des anticorps avec retard ou même inhibition de l'apparition des IgG**
- **Existence de nombreuses réactions croisées, non spécifiques, en particulier pour les IgM.**
En cause : pathologies dysimmunitaires (LED, PR, etc) ou infections à Tréponèmes, virus d'Epstein Barr, Herpesviridae, HIV, etc
- **En zone d'endémie, chez les sujets exposés : présence d'anticorps sans développement de la maladie**
- **La présence d'anticorps spécifiques ne permet pas de dater l'infection : on ne peut distinguer infection active, ré infestation ou cicatrice sérologique.**

A retenir : INUTILE de réaliser une sérologie en dépistage systématique des sujets exposés, en cas de piqûre sans symptômes, en cas d'érythème migrant typique, ou en contrôle de patients traités.

Indications du diagnostic biologique

Piqûre de tique simple, retirée	Surveillance clinique 1 mois pas d'anticorps avant 3-4 semaines	Pas de sérologie
EM typique + données anamnestiques	Diagnostic clinique	Pas de sérologie
Neuroborréliose précoce	Réaction cellulaire dans le LCR Hyperprotéinorachie	Sérologie sang et LCR Synthèse intrathécales d'IgG spécifiques <i>PCR dans LCR possible</i>
Lymphocytome borrélien	Aspect histologique	Sérologie positive dans le sang <i>PCR sur prélèvement cutané possible</i>
Arthrite de Lyme	Liquide articulaire inflammatoire	Sérologie avec titre élevé d'IgG <i>PCR ou culture sur liquide synovial positifs</i>
Neuroborréliose tardive, chronique	Symptômes cliniques	Synthèse intra-thécale d'IgG spécifiques <i>Culture ou PCR sur LCR possible</i>
Acrodermatite chronique atrophiante	Aspect histologique	Titre élevé d'IgG dans le sang <i>Culture ou PCR sur prélèvement cutané possibles</i>
Atteintes cardiaques ou oculaires	Nécessitent une consultation spécialisée	Sérologie IgG positive dans le sang

4. Le traitement de la maladie de Lyme

Clinique et anamnèse évocateurs	Sérologie positive	Traitement : bêta-lactamines, cyclines ou macrolides selon recommandations de la SPILF Posologie et durée d'administration selon stade de l'infection, âge ou statut (grossesse)
Clinique évocatrice	Sérologie négative	Pas de traitement systématique, avis spécialisé éventuel
Clinique peu évocatrice, signes subjectifs	Sérologie positive	Pas de traitement systématique, avis spécialisé éventuel
Symptômes polymorphes, parfois invalidants, à distance d'une morsure	Pas de preuve biologique	Penser à d'autres pathologies transmises par les tiques : bartonellose, anaplasmose, rickettsioses TIBOLA et LAR, tularémie, babésiose, virus TBE, fièvre Q

5. La prévention

- Protection en zone d'endémie (vêtements longs et fermés, répulsifs cutanés ou vestimentaires)
- Prévention secondaire par détection et retrait rapide des tiques repérées, sachant que le risque existe dès les premières heures d'attachement mais s'accroît avec le temps, maximum si >48h
- Surveillance des zones de piqûre pour repérer l'apparition d'un EM
- L'antibiothérapie systématique après piqûre de tique n'est pas recommandée, mais une antibioprofylaxie peut se discuter en cas de risque élevé (piqûre multiple, long délai d'attachement, fort taux d'infestation)

Sources : Conférence de Consensus 2006 ; Rapport HCSP 2014