

12. Neuroborréliose de Lyme

Le concept de neuroborréliose de Lyme spécifie la présence de manifestations neurologiques lors d'une maladie de Lyme. Il est fait le distinguo entre une neuroborréliose aiguë et une neuroborréliose chronique (stade III). Sont atteints le système nerveux central (SNC) et/ou le système nerveux périphérique.

Les manifestations neurologiques ne surviennent que dans à peu près 15% à 20% des cas de borréliose de Lyme. Par conséquent, pour le diagnostic d'une borréliose de Lyme, qui met en cause les autres organes (autre le système nerveux), une neuroborréliose de Lyme n'est pas obligatoire. Une borréliose de Lyme, en particulier au stade III, ne peut donc être exclue pour cause de neuroborréliose absente.

Lors d'une neuroborréliose de Lyme du stade avancé (neuroborréliose chronique, stade III), les mêmes symptômes d'une neuroborréliose aiguë peuvent être présents ; la neuroborréliose chronique (stade III) étant cependant caractérisée par l'apparition d'autres phénomènes cliniques (voir tableau 1).

Les manifestations de la neuroborréliose de Lyme sont représentées dans le tab. 1. Les tableaux cliniques engendrés par infection à borrelies ressemblent largement à des états de maladies neurologiques ayant d'autres genèses (causes). Ainsi par exemple, une paralysie faciale périphérique lors d'une borréliose de Lyme ne se distinguera pas d'un point de vue phénologique d'une paralysie faciale idiopathique. En regard de la différenciation de diagnostics de pathologies infectieuses neurologiques, il peut être globalement retenu que borrelia Burgdorferi en comparaison à d'autres bactéries et en partie également à des virus neurotropes, ne présente qu'une virulence moindre. Ainsi l'expression d'une méningite consécutive à une infection à streptocoque pneumoniae sera plus prononcée que lors d'une borréliose de Lyme aiguë. L'exemple vaut également aussi pour le grave scénario de l'encéphalite à tiques qui lors de son déroulement présente de la mortalité et des suites plus dramatiques que la neuroborréliose de Lyme. Néanmoins, la neuroborréliose de Lyme peut engendrer une symptomatologie grave et des séquelles considérables.

Tab. 1
Symptômes d'une neuroborréliose

Neuroborréliose aiguë
(Stade II)

Méningo-encéphalite
Neuropathies crâniennes
Radiculonévrites

Névrite optique

Polyradiculonévrite (Syndrome Guillain Barré)

Encéphalite

Myélite

(Encéphalo-myélite)

Neuroborréliose chronique
(Stade III)

Encéphalite
Myélite
Encéphalomyélite
(Encéphalite du tronc cérébral)
Névrite optique

Radiculonévrites
(M. Bannwarth)

Polyneuropathie

Neuropathies crâniennes

Encéphalopathie
(Troubles cognitifs et mentaux)
Psychoses
(schizoïde, dépression)
Angoisse et troubles obsessionnels compulsifs
Troubles du comportement

Infarctus cérébral (AIT, AVC, AIC)
(suite vascularite)

Syndromes de compression
(Syndrome du canal carpien)
Compression du nerf ulnaire au coude

Maladies neuro dégénératives (similaire
Parkison, démence)
Mononévrite
Multinévrite

Plexopathies
(brachiale, lombo sacrale)

Certains signes cliniques de la neuroborréliose de Lyme possèdent cependant des caractéristiques spécifiques. Cela vaut par exemple pour la radiculonévrite (M. Bannwarth) ou également pour une myélite isolée et passagère c.a.d non progressive.

Des pathologies inflammatoires dans le système nerveux central, donc essentiellement dans la forme d'une encéphalite ou de myélite se manifestent tant dans le stade précoce que tardif d'une neuroborréliose de Lyme. Pour 60% des cas la neuroborréliose se manifeste dans le système nerveux central sous forme de myélite cervicale ou thoracique avec déficits moteurs et sensoriels. De telles manifestations par suite de myélite montrent un vaste panel allant de parésies discrètes jusqu'à des para ou tétra-parésies.

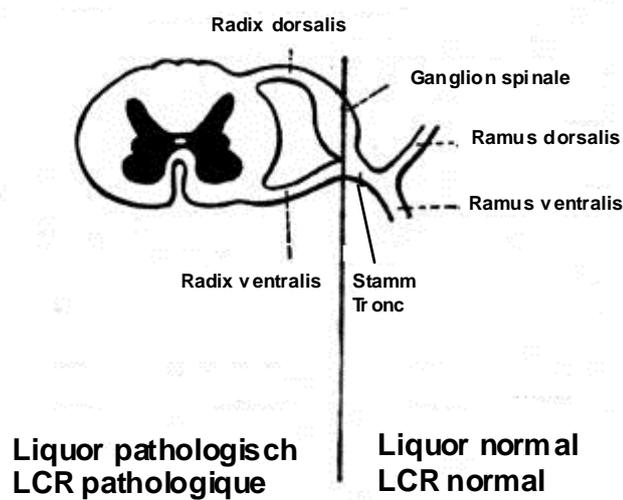
La radiculonévrite fut décrite par Bannwarth en 1941, donc bien avant la découverte de la borréliose de Lyme (1). Le morbus Bannwarth est la manifestation la plus fréquente lors de neuroborréliose et peut apparaître tant dans la phase précoce que tardive (stade III).

La radiculonévrite peut se développer dans toutes les racines nerveuses cad cervicales, thoraciques et lombaires.

Fréquemment, mais non systématiquement le LCR (liquide céphalo rachidien) est modifié d'un point de vue inflammatoire et dans les lésions, des infiltrats lymphoplasmocytaires sont décelables. (2)

Un LCR pathologique est à redouter, lorsque la lésion se situe dans la région intra spinale, dans la structure avoisinante (extra spinale), mais non dans les processus se situant à l'extérieur de ces structures (voir figure 7.3)

Figure 7.3
Résultat LCR lors de radiculonévrites
lors de lésions à proximité proches de la ligne de démarcation



La figure 1-4 fait référence à l'attribution de l'anatomie pathologique, c'est-à-dire à l'affectation des déficits moteurs sensibles ou celle du déficit de racines nerveuses uniques. Le tableau 2 restitue le comportement de réflexes musculaires propres lors de radiculonévrites localisées à divers endroits. Les diagnostics différentiels sont évoqués dans le tableau 3.

Tableau 2
Réflexes musculaires uniques
(atteintes lors de radiculonévrite)

| | |
|------|------------------------------|
| C5-6 | Biceps, supinateur |
| C7 | Triceps |
| S2-4 | Réflexe du tendon patellaire |
| S1 | Reflexe du tendon d'Achille |

Symptomatiquement, la radiculonévrite est caractérisée par de la douleur, des déficits moteurs et des troubles sensoriels. Ces manifestations se produisent dans une partie des cas en individuels, mais apparaissent aussi fréquemment en combinaison. D'un point de vue diagnostique, leur répartition segmentaire est importante. Lors de l'existence prolongée d'une multinévrite polysegmentaire des atrophies musculaires peuvent se développer dans les régions correspondantes.

La plus caractéristique et la plus accablante pour le patient est la douleur radiculaire du syndrome de Bannwarth. Les douleurs sont le plus souvent très prononcées avec augmentation d'intensité nocturne. La caractéristique et l'intensité de ces douleurs ne sont en principe pas différenciables par rapport à une radiculonévrite induite par un traumatisme telle une hernie discale. Somme toute, le diagnostic différentiel d'une radiculonévrite liée à une infection (M. Bannwarth)/hernie discale est particulièrement pertinent, le syndrome de Bannwarth étant le plus souvent diagnostiqué à tort en tant qu'hernie discale. Une cartographie anatomique minutieuse de la localisation des troubles et les résultats de la technique d'imagerie (IRM) dans le cadre de cette localisation sont d'une importance majeure ; toutefois les autres données cliniques sont aussi à prendre en compte (anamnèse, examen physique, constatations médicales et techniques).

L'affectation segmentaire ou bien leur distribution de sensibilité (myotome, dermatome) sont présentés dans les figures 1 à 4.

Du point de vue de diagnostic différentiel, la radiculonévrite infectieuse (de Bannwarth), est à différencier d'une radiculonévrite « mécanique » cad notamment d'une hernie discale. Divers diagnostics différentiels sont répertoriés dans le tableau 3.

Tableau 3

Diagnostics différentiels de la radiculonévrite lors de borréliose de Lyme

- Hernie discale
- Herpès Zoster
- Cytomégalovirus
- Virus Epstein-Barr
- Herpès simple Virus
- HIV (SIDA)
- Mycobacterium
- Mycoplasmes
- Syphilis
- Maladies malignes

Le traitement pour une radiculonévrite est en principe appliqué par intraveineuse de céphalosporines de troisième génération. Des échecs sont cependant à prévoir (3-6). Comme toutefois les céphalosporines ne sont efficaces qu'extra cellulièrement, il est recommandé une combinaison de minocycline, substance efficace intra cellulièrement avec du tinidazol afin de combattre les biofilms et les formes kystiques.

La radiculonévrite infectieuse peut se propager vers des structures nerveuses approchantes, ce qui définit le plexus et ses nerfs annexes. Il se développe une pathologie de plexopathie brachiale, une mononévrite ou une multinévrite (polynévrite.) La symptomatologie de cette atteinte neurologique peut se traduire de façon très composite.

Les atteintes d'une plexopathie brachiale et lombo-sacrée lors d'une neuroborréliose de Lyme ne sont décrites dans la littérature que pour des cas isolés (7,8). D'après les expériences de l'auteur, les plexopathies ne sont cependant aucunement une rareté.

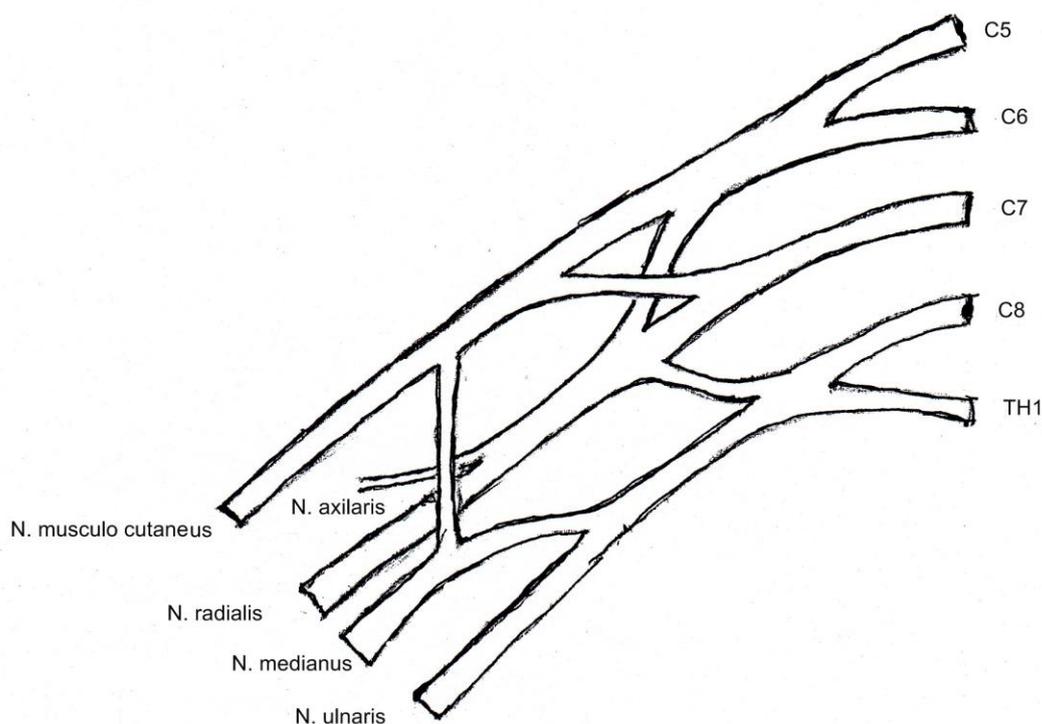
Le tableau clinique d'une plexopathie est aisément compréhensible lors de l'observation des structures anatomiques.

L'anatomie d'un plexus brachial est représentée en figure 1. Le plexus brachial prend sa genèse dans les racines nerveuses C5 jusqu'à TH1. Les nerfs vont dans les faisceaux primaires et secondaires et aboutissent finalement dans les différentes terminaisons nerveuses qui régissent la partie supérieure du corps.

- Nerf musculo-cutané
- Nerf radial
- Nerf médian
- Nerf ulnaire

En supplément, l'innervation s'étend des faisceaux primaires et secondaires, vers la partie supérieure du tronc et du dos, ainsi les branches sensibles du nerf cutané médial de l'avant bras et du nerf cutané médial de l'avant bras.

Fig 1
Plexus brachial



Conséquemment à la localisation des atteintes dans la sphère d'un plexus brachial, l'imagerie médicale montre la fluide transition entre une radiculonévrite et une inflammation des nerfs périphériques (mononévrite ou multinévrite). Dans un cas d'atteintes multiples, le constat d'une pathologie d'origine anatomique différentielle ne peut plus être prouvé sans équivoque. Un des symptômes typique est également une légère ou plus accentuée atrophie musculaire dans la région de la ceinture scapulaire et des bras.

Les différentes fonctions motrices des extrémités supérieures et leur attribution par rapport aux racines nerveuses et les nerfs périphériques sont énumérées dans le tableau 4.

Tableau 4
Motricité des extrémités
Racines nerveuses et nerfs périphériques

| Mouvements | Racine nerveuse | Nerf périphérique |
|-----------------------------------|------------------------|--------------------------|
| Abduction épaules | C5 | Nerf axillaire |
| Pliage coude | C5-6 | Nerf musculo cutané |
| Redresser coude | C6-7 | Nerf radial |
| Tendre le poignet | C6-7 | Nerf radial |
| Plier le poignet | C7-8 | Nerf médian |
| Plier les doigts | C8 | Nerf médian |
| Tendre les doigts | C8 | Nerf radial |
| Abduction et adduction des doigts | TH1 | Nerf ulnaire |

L'anatomie du plexus lombo-sacral est représentée sans la figure 2. Il a son origine dans les racines nerveuses L1-L5 et S1-S4. Les rameaux spinaux se continuent en plus ou moins de branches entrecroisées, desquelles se constituent les différents nerfs périphériques, ceux qui alimentent les extrémités inférieures.

Figure 2
Plexus lombo-sacral

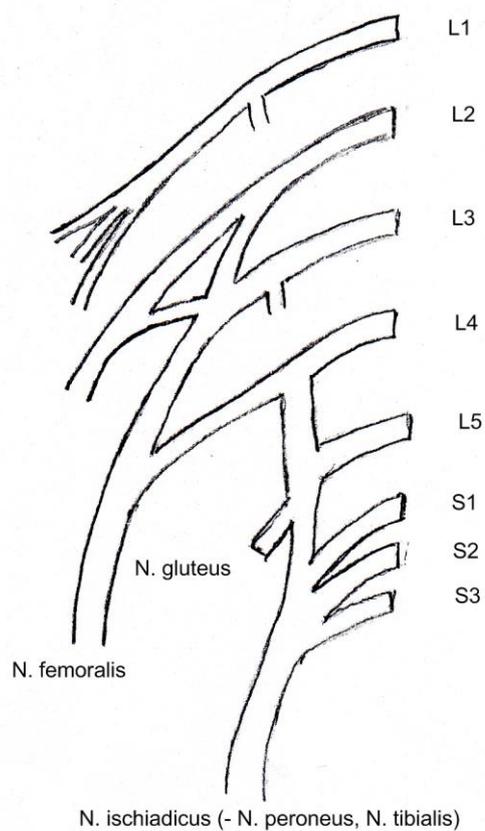


Fig 3
Dermatome cervical

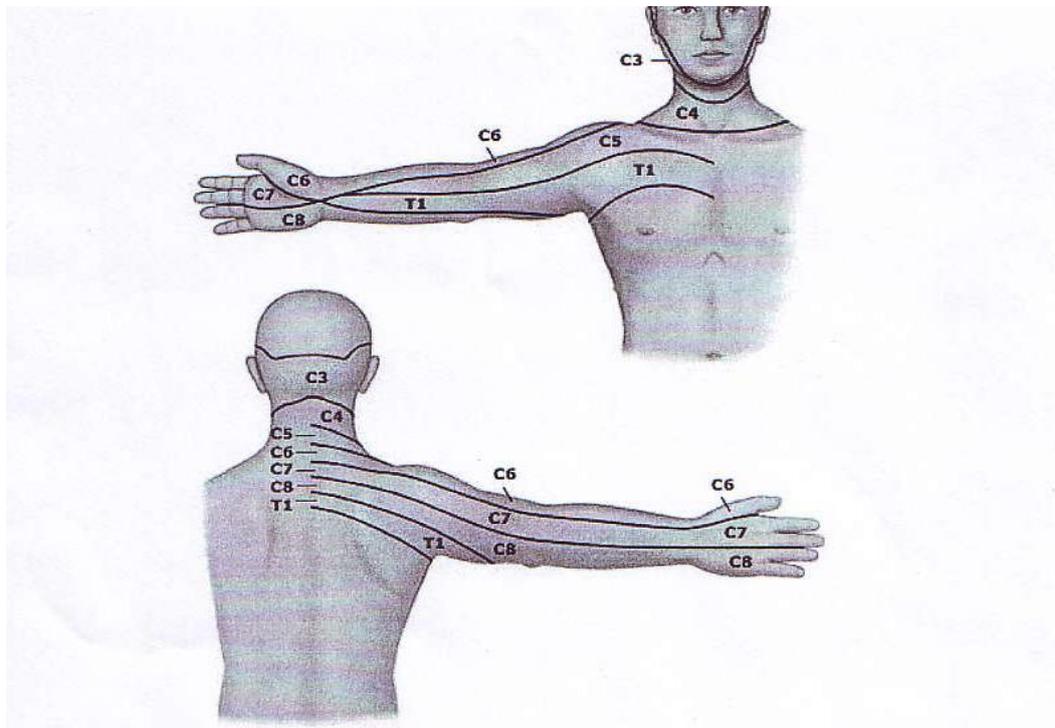
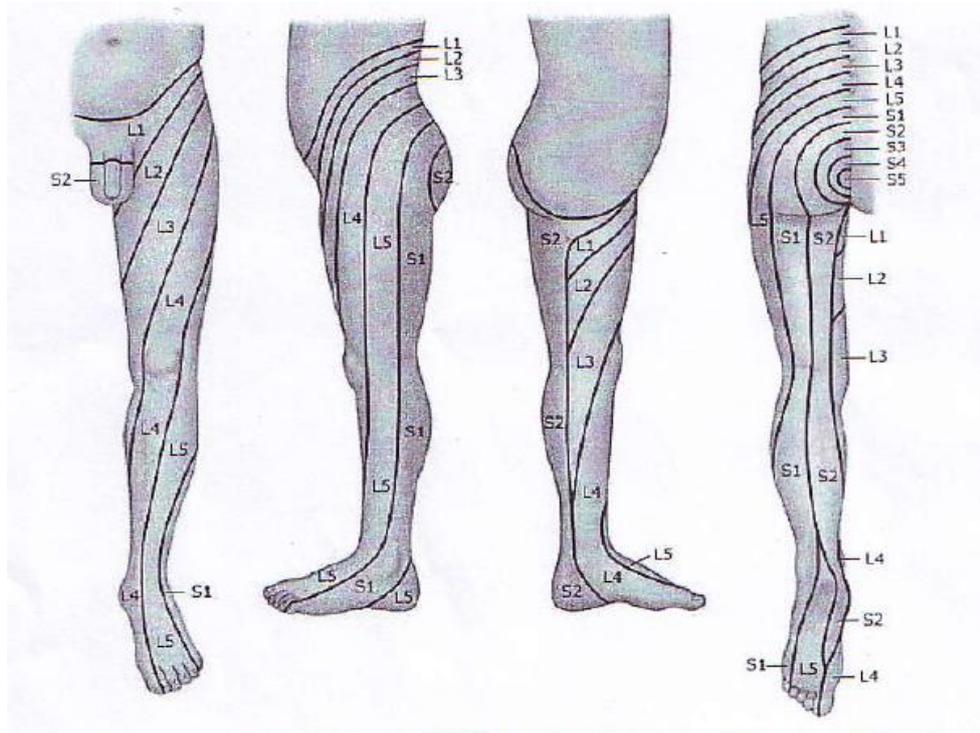


Fig 4
Dermatome lombo-sacral



Les fonctions motrices les plus importantes en relation avec les racines nerveuses et les nerfs périphériques sont exposées en tableau 5.

Tableau 5
Motricité des extrémités
Racines nerveuses et nerfs périphériques

| Mouvement | Racine nerveuse | Nerf périphérique |
|------------------------|-----------------|------------------------------------|
| Flexion de la hanche | L2-3 | Nerf crural → (muscle. ilio-psoas) |
| Tendre les genoux | L3-4 | Nerf fémoral |
| Soulèvement pieds | L4-5 | Nerf périnéal |
| Etirement de la hanche | L4-5 | Nerf glutéal |
| Plier les genoux | L5-S1 | Nerf sciatique |
| Abaissement pieds | S1-2 | Nerf tibial |

De tels dysfonctionnements et des douleurs radiculaires lors d'une radiculonévrite peuvent être mis en corrélation avec les zones cutanées correspondantes (dermatomes). Cette correspondance segmentaire est une base capitale dans le diagnostic d'une radiculonévrite (figure 3,4)

Comme indiqué pour le principe, le tableau clinique est défini par le nombre et la localisation des lésions inflammatoires dans le domaine d'un plexus lombo-sacral. Souvent, le constat se fait d'une transition progressive entre une symptomatologie de radiculites vers un plexus, une mononévrite ou une polynévrite. En conséquence, il existe des symptômes neurologiques variés sous forme de parésie focale asymétrique, douleurs, engourdissement, dysesthésies et paresthésies en correspondance plus ou moins avec les étages radiculaires.

Des atrophies musculaires peuvent également apparaître ; toutefois une radiculonévrite même avec paralysie étendue, ne conduit pas vers une vaste atrophie musculaire, le plus souvent une telle situation est décrite dans la littérature en tant qu'hypertrophie. (9)

Les mesures de diagnostics en cas de plexopathie se révèlent par rapport aux causes patho physiologiques. (tableau 6)

Tableau 6

Causes de plexopathie

Infections :

- Borréliose de Lyme
- Syphilis
- Herpès Zoster
- Virus Epstein Barr
- HIV (Sida)

Plexopathie diabétique

Plexopathie idiopatique

Traumatisme

Néoplasie

Dommmages d'irradiation

Plexopathie ischémique

Vasculite

Maladies auto immunes

Sarcoidose

Amyloïdose

Plexopathie ischémique

Hématome rétro-péritonéal

Anévrisme artériel

Abcès

Injection héroïne

Une autre manifestation fréquente de la neuroborréliose de Lyme présente une neuropathie crânienne. Tous les nerfs crâniens peuvent être atteints lors d'une borréliose de Lyme, toutefois une majorité de près de 80 % affecte le nerf facial.

Concernant les symptômes de lésions nerveuses cérébrales voir les références en tableau 7.

Tab. 7

Symptomatologie des lésions crâniennes lors de neuroborréliose

| | |
|-------------|--|
| I | Trouble de l'odorat |
| II | Trouble de la vue, déficit du champ de vision |
| III, IV, VI | Trouble de la mobilité oculaire |
| V | Douleurs faciales ainsi que dentaire/ mâchoire – et de la langue |
| VII | Paralysie faciale, douleurs auriculaires, sensibilité au bruit, Trouble du goût |
| VIII | Baisse de l'audition, Vertiges, Tinnitus (acouphènes) |
| IX | Paralysie du voile du palais, trouble de la déglutition, maux de gorge, |
| X | Paralysie du voile du palais, trouble de la déglutition, enrouement Symptômes parasymphatiques (entre autre : modification fréquence cardiaque) |
| XI | Faiblesse dans l'épaule |
| XII | Trouble de la mobilité de la langue, trouble de la phonation. |

La polyneuropathie est (d'après l'expérience de l'auteur) une manifestation fréquente lors de neuroborréliose de Lyme. Des études concernant sa fréquence sont absentes. D'ailleurs toute la littérature concernant la polyneuropathie dans le cas d'une neuroborréliose de Lyme est très parcimonieuse (10-15).

La polyneuropathie se manifeste le plus fréquemment sous forme plus ou moins symétrique ; le plus souvent dans la région des extrémités inférieures : ou bien exclusivement avec des symptômes sensibles ou en tant que polyneuropathie sensorimotrice. Un processus démyélinisant axonal est souvent décelé.

La polyneuropathie peut progresser en continu durant de nombreuses années jusqu'à un stade avancé de la maladie avec handicap.

Le LCR lors d'une polyneuropathie est très discret (14, 15). Le point de vue parfois exprimé dans la littérature, valant qu'une polyneuropathie est uniquement en corrélation avec une acrodermatite atrophiante chronique (ACA), est contestable ; ce qui est prouvé par plusieurs publications. (10, 11, 14, 15)

La borréliose de Lyme peut amener un large spectre de pathologies psychiatriques : paranoïa, anorexie, autisme et désordres obsessionnels compulsifs. (16-35).

Des états dépressifs sont fréquents et se manifestent, d'après différentes études, dans 26 à 66 % des cas.

Aux cotés de ces perturbations mentales, l'atteinte de la cognition est une des plus fréquente manifestation d'une borréliose de Lyme (appelée encéphalopathie).

Un problème particulier de la neuroborréliose de Lyme est la restriction souvent importante de la productivité cognitive chez les enfants avec des effets drastiques sur leur apprentissage (11, 12).

Des pathologies hautement neuro dégénératives sont également décrites comme étant en corrélation avec la borréliose de Lyme (36-53). Cela concerne

particulièrement des états ressemblant à la maladie de Parkinson et la démence. Ces corrélations ont été prouvées par des examens post-mortem (36,37).

Les lésions cérébrales sont des phénomènes souvent observés tant lors d'une borréliose que d'une neuroborréliose de Lyme. (54-63). Au scanner, les lésions se révèlent hypodenses et à l'IRM en amas hyperdense. Les causes en sont des atteintes tissulaires et leurs cicatrices consécutives (prolifération de cellules gliales= cicatrices astrocytaires), qui sont principalement dues par des dégâts parenchimaux suite à des troubles circulatoires ou des processus inflammatoires dans le parenchyme cérébral.

Ces lésions ne sont pas spécifiques d'une borréliose de Lyme, elles surviennent également lors d'autres pathologies (ischémie, lupus érythémateux disséminé, maladie de Behcet, autres vasculites, leucémie à virus HTLV-1, sarcoïdose).

Des lésions semblables peuvent aussi être observées chez des personnes actuellement en bonne santé. Cela ne signifie cependant pas, que ces lésions n'étaient pas significatives d'une maladie. Il s'agit plutôt d'admettre dans de tels cas, qu'une maladie antérieure (inaperçue) a engendré ces lésions. Les lésions ne représentent donc pas une variante de la norme chez les sujets sains (54, 57).

L'expression „lésions sans spécificité“, souvent usitée en médecine quotidienne implique essentiellement que la cause n'est pas clairement définie. C'est pourquoi il ne devrait pas être question de « lésions sans spécificité », mais de « lésions d'étiologie inexpliquée ».

A vrai dire, il est à noter que lors d'une neuroborréliose de Lyme, des lésions peuvent occasionnellement se produire dans la zone corticale. Ceci est en relation, accompagné d'une anamnèse correspondante, une symptomatologie avérée et en regard de diagnostics différentiels à une indication principale de neuroborréliose de Lyme (observations personnelles non publiées).

Dans la littérature, la relation entre borréliose de Lyme et le syndrome du canal carpien est mentionnée (64). D'après mes constats personnels (non publiés) la borréliose de Lyme peut aussi conduire vers un syndrome du sillon du nerf ulnaire ou un syndrome du canal de Guyon avec leurs symptômes neurologiques correspondants.

Lors d'une neuroborréliose de Lyme, le LCR présente des modifications spécifiques et non spécifiques (tableau 8). Les modifications non spécifiques sont principalement les paramètres d'un liquide céphalo rachidien avec inflammation : pléiocytose, protéinurie élevée, albumine et IgG. Sont valables en tant que paramètres spécifiques : les anticorps intrathécaux, ce qui signifie des anticorps contre borrelia, produits par le système nerveux central lui-même. Lors de neuroborréliose de Lyme aiguë, en principe, tous les taux de ces paramètres sont en hausse. Toutefois, les anticorps intrathécaux peuvent se développer sur une période jusqu'à 6 semaines avec ralentissement. Dans la littérature, il est mentionné que dans une partie des cas (20%), ces anticorps intrathécaux ne sont pas décelables. En cas de neuroborréliose de Lyme aiguë, ce sont les anticorps intrathécaux IgM qui ont une signification prépondérante (76)

Tableau 8
Résultats pathologiques dans LCR lors de borréliose de Lyme

Résultats non spécifiques

- Pléiocytose
- Hausse des taux de
 - protéine
 - albumine
 - IgG
- Bandes oligoclonales

Resultats spécifiques

- Détection d'anticorps spécifiques (immunoglobuline, IgM, IgG) avec recours de taux déterminés (ELISA, EIA) (index anticorps élevé)
- Westernblot (comparaison sérum/LCR)
- Bandes oligoclonales IgG spécifiques borrelia (par ELISA)
- OspA
- Chémokine (CXCL13)
- Détection de pathogènes (PCR, rarement par culture)

Tableau 9
Résultats LCR lors de différents états de maladie d'une neuroborréliose de Lyme

| | |
|----------|--|
| A | <p>le plus souvent avec résultat pathologique Méningite Méningo- encéphalite Encéphalomyélite (aiguë en stade II, récidivante ou progressive en stade III) Encéphalite aiguë Syndrome Guillain-Barré (para) infectieux</p> <p>(Polyneuropathie aiguë, vasculite cérébrale) Myélite Méningo-radiculite (Bannwarth) Névrite crânienne (particulièrement parésie faciale) Névrite optique, névrite stato-acoustique (?)</p> |
| B | <p>rarement avec modification du LCR Polyneuropathie Encéphalopathie lors de borréliose chronique syndrome cérébral organique (SPO)</p> |

Les bandes oligoclonales se manifestent lors de nombreuses maladies inflammatoires et ne permettent pas la différenciation entre une neuroborréliose de Lyme et d'autres pathologies inflammatoires du système nerveux central. Théoriquement, il est possible de sécuriser un diagnostic par la présence d'OspA et de l'agent causal dans le LCR avec des méthodes n'appartenant pas à la routine biologique. Il en est de même pour les anticorps CXCL13 (chémokine).

Dans une neuroborréliose de Lyme, une partie des cas va révéler des modifications du LCR, l'autre non. (tableau 9)

Figure 5 Fréquence des cas en %

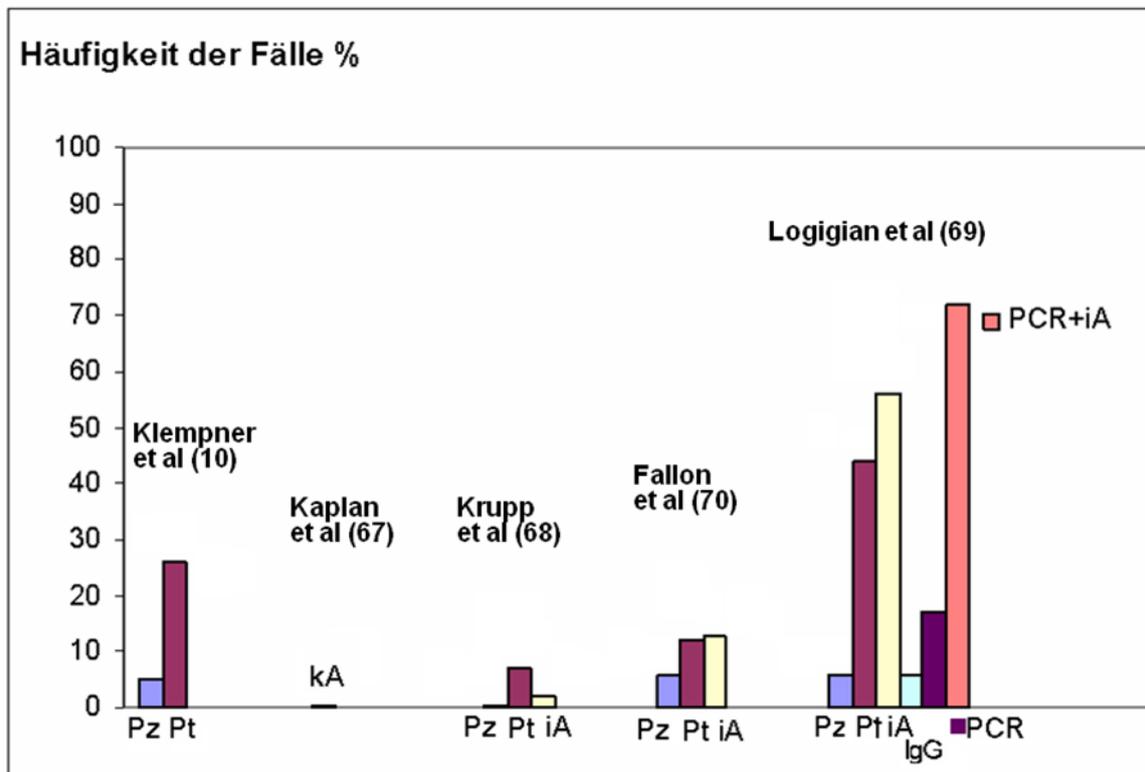


Tableau 5

Fréquence des résultats considérés pathologiques lors d'encéphalopathie de maladie de Lyme chronique d'après les publications. Résultats possédant une signification particulière pour différents groupes d'experts

Pz = pléocytose, Pt = protéine, iA = AC (anticorps) intrathécaux, kA = aucune donnée

Les valeurs relativement élevées de l'étude de Logigian et al, résultent des critères d'inclusion (PCR dans le LCR positive ou AC intrathécaux)

Lors de borréliose de Lyme dans le stade III, le LCR ne présente de modifications pathologiques que dans environ 5% des cas et ceci que dans de faibles valeurs (fig. 5). Les exceptions ne surviennent uniquement que si lors d'une borréliose de Lyme en stade III, existent au même moment des modifications inflammatoires et pertinentes du système nerveux central, en particulier dans la forme d'une méningite. En conséquence, un LCR discret ne réfute pas l'existence d'une borréliose de Lyme stade III. Comme les modifications sont très rares dans une telle situation, une ponction lombaire à fin d'analyse du LCR lors de borréliose de Lyme en stade III, est contre-indiquée. Il est à admettre que c'est en effet, la symptomatologie d'une inflammation aiguë du système nerveux central.

Une neuroborréliose de Lyme peut également être présente lors de séronégativité. Il existe quelques publications de cas démontrant des modifications du LCR sans équivoque, y inclus des anticorps intrathécaux, et chez qui pourtant, aucun anticorps dans le sérum n'a pu être décelé (séronégativité du sérum).

Un diagnostic différentiel, particulièrement difficile fait référence au distinguo entre la sclérose en plaque (SEP) et la neuroborréliose de Lyme. Un handicap majeur pour la différenciation SEP et neuroborréliose de Lyme est le fait que, pour le moment et pour ces deux pathologies, aucun marqueur validant leur positivité n'est disponible, c'est-à-dire qu'il n'existe aucune technique médicale et principalement aucune investigation biologique qui en cas de non positivité, pourrait prouver l'une ou l'autre des maladies. C'est pourquoi, le diagnostic de ces deux maladies doit donc s'appuyer sur l'historique clinique, cad sur l'anamnèse, sur les examens physiques, sur les preuves techniques médicales et les diagnostics différentiels.

La sclérose en plaques se présente dans 90% des cas en tant que maladie par poussées (forme récurrente-rémittente SEP-RR) et dans 10% des cas en tant que maladie primaire et progressive (SEP-PP). Pour les deux cas d'évolution, il fut établi des critères diagnostiques (critères McDonald). Ces critères étant satisfaisants, l'hypothèse d'une SEP sera admise, cependant l'existence des critères de McDonald ne vaut pas preuve de sclérose en plaques.

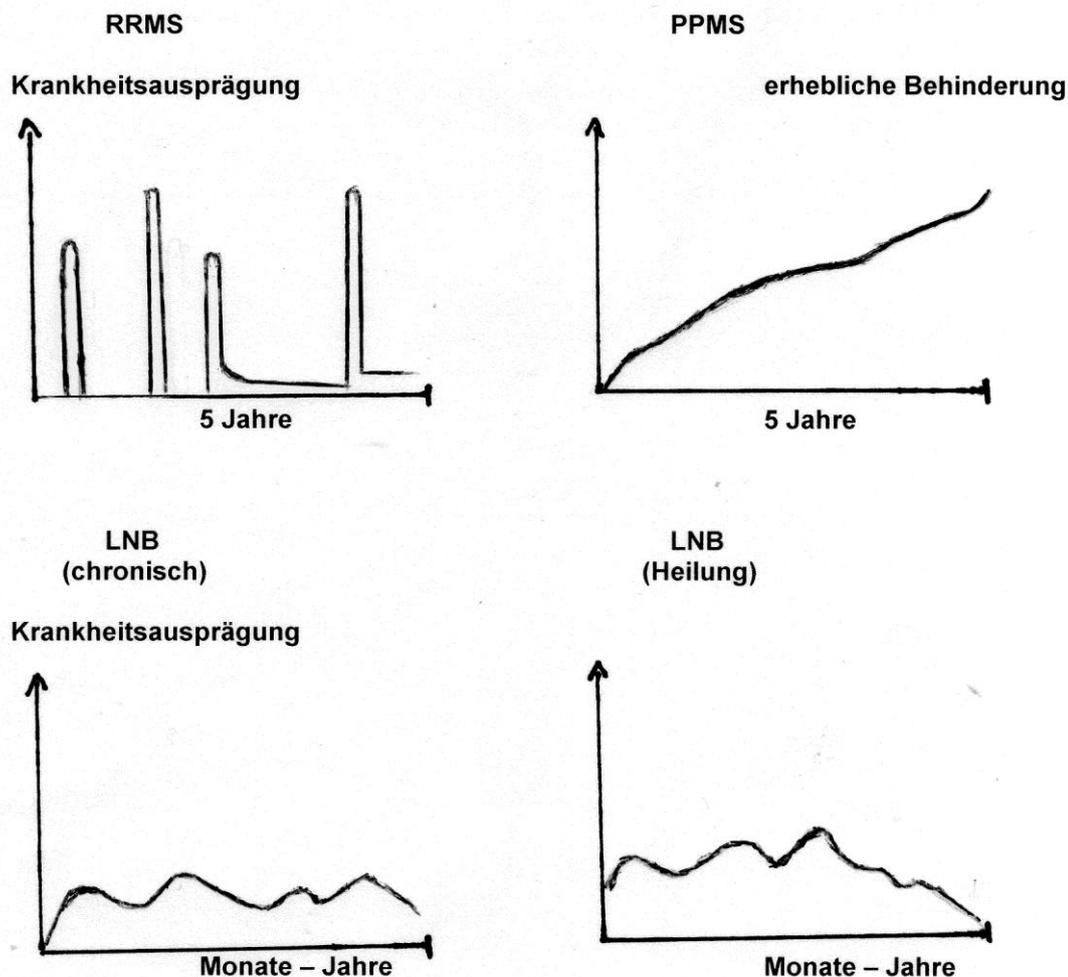
Le diagnostic différentiel repose essentiellement sur les différences d'évolution de la maladie. La SEP-RR montre une évolution par poussées avec des intervalles asymptomatiques, la SEP PP a une progression constante. Le déficit neurologique d'une neuroborréliose de Lyme chronique est quant à lui, en revanche habituellement présent en permanence avec des fluctuations dans l'expression et le cas échéant avec guérison lors de séquelles plus ou moins prononcées. (fig 6)

Figure 6

Scénario de la maladie lors de sclérose en plaques (exemples schématiques)
Versus neuroborréliose de Lyme

Abb. 2

Krankheitsverlauf bei MS bzw. LNB (schematische Beispiele)



Un LCR avec inflammation ou même la preuve d'anticorps intrathécaux contre borrelia plaident en faveur d'une neuroborréliose de Lyme, pour la raison que lors d'une SEP, le LCR n'est le plus souvent pas très modifié. La mise en évidence de bandes oligoclonales n'est pas d'un grand secours pour un diagnostic différentiel, car elles apparaissent dans les deux pathologies. (SEP et neuroborréliose). En outre, ce résultat du LCR serait basé sur les critères McDonald, donc éliminé des critères d'une SEP.

Le diagnostic différentiel, très compliqué et les formes spécifiques d'une SEP, qui engendrent pareillement la différenciation avec une neuroborréliose de Lyme, sont indiqués en détail dans un autre document (77).

En définitive, une manifestation rare de la neuroborréliose est aussi évoquée : la pseudotumeur cérébrale (65 – 72). Il s'agit d'une hypertension crânienne bénigne ou idiopathique, sans élargissement des ventricules latéraux (donc point d'hydrocéphalie cruciale). Les symptômes dominants sont des migraines, des troubles de la vision, du tinnitus (acouphènes), de la double vision (diplopie), principalement des parésies du nerf abducens et des oedèmes papillaires.

Un problème particulier lors de borréliose de Lyme est la dénommé encéphalopathie (73 – 75). Le concept décrit des troubles mentaux et cognitifs, très fréquents lors d'une borréliose en stade III. D'autres troubles objectivables sont souvent invérifiables. Dans le procédé des tests neuropsychologiques, ces troubles cognitifs ne peuvent souvent pas se prouver, mais bel et bien par un examen systématique en auto évaluation basé sur des procédures de tests standardisés. L'encéphalopathie n'est pas rarement une cause importante dans une incapacité de travail ou bien dans les problèmes d'apprentissage scolaire chez les enfants.

Sources

1. A Bannwarth. Chronische lymphozytäre Meningitis, entzündliche Polyneuritis und Rheumatismus. Arch Psychiatr Nervenkr 1941; 113:284-376.
2. J Miklossy. Chronic or Late Lyme Neuroborreliosis: Analysis of Evidence Compared to Chronic or Late Neurosyphilis. The Open Neurology Journal 2012; 6 (Suppl. 1-M9):146-157.
3. RJ Dattwyler, JJ Halperin, H Pass, BJ Luft. Ceftriaxone as effective therapy in refractory Lyme disease. J Infect Dis 1987; 155:1322-1325.
4. M Karlsson, S Hammers-Berggren, I Lindquist, G Stiernstedt, B Svenungsson. Comparison of intravenous penicillin G and oral doxycycline for treatment of Lyme neuroborreliosis. Neurology 1994; 1203-1207.

5. RR Mullegger, MM Millner, G Stanek, KD Spork. Penicillin G sodium and ceftriaxone in the treatment of neuroborreliosis in children – a prospective study. *Infection* 1991; 19:279-283.
6. HW Pfister, V Preac-Mursic, B Wilske, E Schielke, F Sorgel, KM Einhaupl. Randomized comparison of ceftriaxone and cefotaxime in Lyme neuroborreliosis. *J Infect Dis* 1991; 163:311-318.
7. E Jalladeau, PF Pradat, T Maisnobe, JM Léger. [Multiple mononeuropathy and inflammatory syndrome manifested in Lyme disease]. *Rev Neurol (Paris)* 2001; 157(10):1290-2.
8. JL Faul, S Ruoss, RL Doyle, PN Kao. Diaphragmatic paralysis due to Lyme disease. *Eur Respir J* 1999; 13(3):700-2.
9. U Mielke, K Ricker, W Emser, K Boxler. Unilateral calf enlargement following S1 radiculopathy. *Muscle Nerve* 1982; 5:434.
10. EL Logigian, RF Kaplan, AC Steere. Chronic neurologic manifestations of Lyme disease. *N Engl J Med*, 323(21):1438-44; 1990.
11. JJ Halperin, BW Little, PK Coyle, RJ Dattwyler. Lyme disease: cause of a treatable peripheral neuropathy. *Neurology*, 37(11):1700-6; 1987.
12. E Kindstrand, BY Nilsson, A Hovmark, I Nennesmo, R Pirskanen, G Solders, E Asbrink. Polyneuropathy in late Lyme borreliosis – a clinical, neurophysiological and morphological description. *Acta Neurol Scand*, 101(1):47-52; 2000.
13. E Kindstrand, BY Nilsson, A Hovmark, R Pirskanen, E Asbrink. Peripheral neuropathy in acrodermatitis chronica atrophicans –effect of treatment. *Acta Neurol Scand*, 106(5):253-7; 2002.
14. A Mygland, T Skarpaas, U Ljostad. Chronic polyneuropathy and Lyme disease. *Eur J Neurol*, 13(11):1213-5; 2006.
15. EL Logigian, AC Steere. Clinical an electrophysiologic findings in chronic neuropathy of Lyme disease. *Neurology* 1992; 42(2):303-11.
16. JG Keilp, K Corbera, I Slavov, MJ Taylor, HA Sackeim, BA Fallon. WAIS-III and WMS-III performance in chronic Lyme disease. *J Int Neuropsychol Soc* 2006; 12(1):119-29.
17. VT Sherr. Panic attacks may reveal previously unsuspected chronic disseminated lyme disease. *J Psychiatr Pract* 2000; 6(6):352-6.

18. WB Barr, R Rastogi, L Ravdin, E Hilton. Relations among indexes of memory disturbance and depression in patients with Lyme borreliosis. *Appl Neuropsychol* 1999; 6(1):12-8.
19. RF Kaplan, L Jones-Woodward, K Workman, AC Steere, EL Logigian, ME Meadows. Neuropsychological deficits in Lyme disease patients with and without other evidence of central nervous system pathology. *Appl Neuropsychol* 1999; 6(1):3-11.
20. DI Bujak, A Weinstein, RL Dornbush. Clinical and neurocognitive features of the post Lyme syndrome. *J Rheumatol* 1996; 23(8):1392-7.
21. LD Ravdin, E Hilton, M Primeau, C Clements, WB Barr. Memory functioning in Lyme borreliosis. *J Clin Psychiatry* 1996; 57(7):282-6.
22. BA Fallon, JA Nields. Lyme disease: a neuropsychiatric illness. *Am J Psychiatry* 1994; 151(11):1571-83.
23. BA Fallon, JA Nields, B Parsons, MR Liebowitz, DF Klein. Psychiatric manifestations of Lyme borreliosis. *J Clin Psychiatry* 1993; 54(7):263-8.
24. RF Kaplan, ME Meadows, LC Vincent, EL Logigian, AC Steere. Memory impairment and depression in patients with Lyme encephalopathy: comparison with fibromyalgia and nonpsychotically depressed patients. *Neurology* 1992; 42(7):1263-7.
25. LB Krupp, D Masur, J Schwartz, PK Coyle, LJ Langenbach, SK Fernquist, L Jandorf, JJ Halperin. Cognitive functioning in late Lyme borreliosis. *Arch Neurol* 1991; 48(11):1125-9.
26. W Swartfager, K Lanctot, L Rothenburg, A Wong, J Cappell, N Herrmann. A Meta-Analysis of Cytokines in Alzheimer's Disease. *Biol Psychiatry* 2010; doi:10.1016/j.biopsych.2010.06.012.
27. A Wallin, M Sjögren, A Edman, K Blennow, B Regland. Symptoms, vascular risk factors and blood-brain barrier function in relation to CT white-matter changes in dementia. *Eur Neurol* 2000; 44(4):229-35.
28. T Hájek, B Pasková, D Janovská, R Bahbouh, P Hájek, J Libiger, C Höschl. Higher prevalence of antibodies to *Borrelia burgdorferi* in psychiatric patients than in healthy subjects. *Am J Psychiatry* 2002; 159(2):297-301.
29. M Vázquez, SS Sparrow, ED Shapiro. Long-term neuropsychologic and health outcomes of children with facial nerve palsy attributable to Lyme disease. *Pediatrics* 2003; 112(2):e93-7.

30. WV Adams, CD Rose, SC Eppes, JD Klein. Cognitive effects of Lyme disease in children: a 4 year followup study. *J Rheumatol* 1999; 26(5):1190-4.
31. P McAuliffe, MR Brassard, B Fallon. Memory and executive functions in adolescents with posttreatment Lyme disease. *Appl Neuropsychol* 2008; 15(3):208-19.
32. FA Tager, BA Fallon, J Keilp, M Rissenberg, CR Jones, MR Liebowitz. A controlled study of cognitive deficits in children with chronic Lyme disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2001; 13(4):500-7.
33. BA Fallon, JA Nields, JJ Burrascano, K Liegner, D DelBene, MR Liebowitz. The neuropsychiatric manifestations of Lyme borreliosis. *Psychiatr Q* 1992; 63(1):95-117.
34. EA Gaudino, PK Coyne, LB Krupp. Post-Lyme syndrome and chronic fatigue syndrome. Neuropsychiatric similarities and differences. *Arch Neurol* 1997; 54(11):1372-6.
35. M Vrethem, L Hellblom, M Widlund, M Ahl, O Danielsson, J Ernerudh, P Forsberg. Chronic symptoms are common in patients with neuroborreliosis - - a questionnaire follow-up study. *Acta Neurol Scand* 2002; 106(4):205-8.
36. J Miklossy. Emerging roles of pathogens in Alzheimer disease. *Expert Rev Mol Med* 2011; 13:e30.
37. J Miklossy. Alzheimer's disease – a neurospirochetosis. Analysis of the evidence following Koch's and Hill's criteria. *Journal of Neuroinflammation* 2011; 8:90.
38. Miklossy J, Preface: Chronic inflammation and amyloidogenesis in Alzheimer's disease – role of spirochetes, *J Alzheimer Dis*, 13(4):357, 2008
39. Balin BJ et al, *Chlamydomphila pneumoniae* and the etiology of late-onset Alzheimer's disease, *J Alzheimer Dis*, 13(4):371-80 2008
40. Miklossy J, Chronic inflammation and amyloidogenesis in Alzheimer's disease – role of spirochetes, *J Alzheimer Dis*, 13(4):381-91, 2008
41. Itzhaki RF et al, Herpes Simplex Virus Type 1 in Alzheimer's disease: The Enemy Within, *J Alzheimer Dis*, 13(4):393-405, 2008
42. Hammer ND et al, Amyloids: Friend or Foe?, *J Alzheimer Dis*, 13(4):407-19, 2008
43. Urosevic N et al, Infection and Alzheimer's disease: The ApoE e4 connection and lipid metabolism, *J Alzheimer Dis*, 13(4):421-35, 2008

44. Kamer AR et al, Alzheimer's disease and peripheral infections: The possible contribution from periodontal infections, model and hypothesis, *J Alzheimer Dis*, 13(4):437-49, 2008
45. Weinberg ED et al, Iron withholding: a defense against disease, *J Alzheimer Dis*, 13(4):451-63, 2008
46. Kuntzer T et al, *Borrelia rhombencephalomyelopathy*, *Arch Neurol*, 48(8):832-6, 1991
47. Miklossy J, Chronic inflammation and amyloidogenesis in Alzheimer's disease – role of spirochetes, *J Alzheimer Dis*, 13(4):381-91, 2008
48. Miklossy J et al, Role of ICAM-1 in persisting inflammation in Parkinson disease and MPTP monkeys, *Exp Neurol*, 197(2):275-83, 2006
49. Miklossy J et al, Beta-amyloid deposition and Alzheimer's type changes induced by *Borrelia spirochetes*, *Neurobiol Aging*, 27(2):228-36, 2006
50. Miklossy J et al, *Borrelia burgdorferi* persists in the brain in chronic lyme neuroborreliosis and may be associated with Alzheimer disease, *J Alzheimer Dis*, 6(6):639-49, 2004
51. Miklossy J et al, Further ultrastructural evidence that spirochaetes may play a role in the aetiology of Alzheimer's disease, *Neuroreport*, 5(10):1201-4, 1994
52. Miklossy J, Alzheimer's disease – a spirochetosis? *Neuroreport*, 4(7):841-8, 1993
53. Miklossy J et al, Meningovascular form of neuroborreliosis: similarities between neuropathological findings in a case of Lyme disease and those occurring in tertiary neurosyphilis, *Acta Neuropathol*, 80(5):568-72, 1990
54. F Agosta, MA Rocca, B Benedetti, R Capra, C Cordioli, M Filippi. MR imaging assessment of brain and cervical cord damage in patients with neuroborreliosis. *AJNR Am J Neuroradiol*, 27(4):892-4; 2006.
55. E Tarasow, A Ustymowicz, J Zajkowska, T Hermanowska-Szpakowicz. [Neuroborreliosis: CT and MRI findings in 14 cases. Preliminary communication]. *Neurol Neurochir Pol*, 35(5):803-13; 2001.
56. AL Belman, PK Coyle, C Roque, E Cantos. MRI findings in children infected by *Borrelia burgdorferi*. *Pediatr Neurol*, 8(6):428-31; 1992.
57. H Krüger, E Heim, B Schuknecht, S Scholz. Acute and chronic neuroborreliosis with and without CNS involvement: a clinical, MRI, and HLA study of 27 cases. *J Neurol*, 238(5):271-80; 1991.

58. K Morgen, R Martin, RD Stone, J Grafman, N Kadom, HF McFarland, A Marques. FLAIR and magnetization transfer imaging of patients with post-treatment Lyme disease syndrome. *Neurology*, 57(11):1980-5; 2001.
59. JJ Halperin, BJ Luft, AK Anand, CT Roque, O Alvarez, DJ Volkmann, RJ Dattwyler. Lyme neuroborreliosis: central nervous system manifestations. *Neurology*, 39(6):753-9; 1989.
60. RE Fernandez, M Rothberg, G Ferencz, D Wujack. Lyme disease of the CNS: MR imaging findings in 14 cases. *AJNR Am J Neuroradiol*, 11(3):479-81, 1990.
61. P Demaerel, G Wilms, K Casteels, P Casaer, J Silberstein, AL Baert. Childhood neuroborreliosis: clinicoradiological correlation. *Neuroradiology*, 37(7):578-81; 1995.
62. A Alto, J Sjöwall, L Davidsson, P Forsberg, O Smedby. Brain magnetic resonance imaging does not contribute to the diagnosis of chronic neuroborreliosis. *Acta Radio*, 48(7):755-62; 2007.
63. R Agarwal, G Sze. Neuro-lyme disease: MR imaging findings. *Radiology*, 253(1):167-73; 2009.
64. JJ Halperin. Nervous system manifestation of Lyme disease. *Rheum Dis Clin North Am* 1989; 25:635-647.
65. Aboul-Enein F, Kristoferitsch W. Normal pressure hydrocephalus or neuroborreliosis? *Wien Med Wochenschr* 2009; 159(1-2):58-61.
66. Sibony P, Halperin J, Coyne PK, Patel K. Reactive Lyme serology in optic neuritis. *J Neuroophthalmol* 2005; 25(2):71-82.
67. Belman AL, Iyer M, Coyne PK, Dattwyler R. Neurologic manifestations in children with North American Lyme disease. *Neurology* 1993; 43(12):2609-14.
68. Zemel L. Lyme disease and pseudotumor. *Mayo Clin Proc* 2000; 75(3):315.
69. Kann L, Sood SK, Maytal J. Pseudotumor cerebri in Lyme disease: a case report and literature review. *Pediatr Neurol* 1998; 18(5):439-41.
70. Härtel C, Schilling S, Neppert B, Tiemer B, Sperner J. Intracranial hypertension in neuroborreliosis. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44(9):641-2.
71. Steenhoff AP, Smith MJ, Shah SS, Coffin SE. Neuroborreliosis with progression from pseudotumor cerebri to aseptic meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25(1):91-2.

72. Halperin JJ, Steere AC, Shefner JM, Dashe JF, Thorner AR. Nervous system Lyme disease. UpToDate 2011.
73. Kaplan R et al. Cognitive function in post-treatment Lyme disease: do additional antibiotics help? *Neurology* 2003; 60:1916-1922.
74. McAuliffe P et al. Memory and Executive Functions in Adolescents with Posttreatment Lyme Disease. *Applied Neuropsychology* 2008; 15(3):208-19.
75. Bloom BJ et al. Neurocognitive abnormalities in children after classic manifestations of Lyme disease. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17(3):189-96.
76. Reiber H, Ressel C B, Spreer A. Diagnosis of neuroborreliosis – Improved knowledge base for qualified antibody analysis and cerebrospinal fluid data pattern related interpretations. Neurochemical Laboratory, Department of Neurology, University Goettingen, Germany.
77. Berghoff W. Differentialdiagnose Multiple Sklerose (MS) / Lyme-Neuroborreliose (LNB). www.praxis-berghoff.de.