

## BORRELIOSE DE LYME

*Info du mois 2.14 P. Foucart*

*mise à jour 2017*

Zoonose due à des bactéries du genre *Borrelia* (spirochète), identifiée apparemment dès la fin du 19<sup>ème</sup> siècle et considérée aujourd'hui comme émergente. Que retenir au milieu des controverses ?

**Le vecteur** = les tiques

On peut considérer que 10 à 40% d'entre elles sont infectées (selon régions) en Europe. Le risque de transmission est <1% si la tique est retirée de la peau dans les 24h. ; 2 à 3 jours sont en effet nécessaires pour la migration des *Borrelia* vers les glandes salivaires de la tique.

**Les agents**

*B. burgdorferi* (>30 variants) : surtout responsable d'arthrites en Amérique du nord

*B. afzelii* : plutôt dermatotrope, et

*B. garinii* : plutôt neurotrope, plus présentes en Europe

**La maladie**

La symptomatologie est très diverse, multiviscérale et multisystémique (voire absente !)

On a défini, assez arbitrairement, 3 stades :

primaire : caractérisé par un érythème migrant 2 à 30j. post morsure (absent dans ¼ cas !), mais aussi, parfois, fièvre, céphalées, fatigue, myalgies, arthralgies, lymphadénopathies.

En l'absence de traitement efficace, évolution vers :

>secondaire :

- arthrite de Lyme affectant surtout le genou après 2 mois, voire plusieurs années, mais aussi parfois plus diffuse, ainsi que fatigue, myalgies, ...

- neuroborreliose caractérisée par des radiculites surtout sensitives, avec éventuellement paralysie faciale, voire méningite, pouvant évoluer en problèmes neurologiques aigus

>tertiaire :

Aggravation des symptômes précédents, passage à la chronicité ; complications cardiaques

**Apport du laboratoire**

Test direct :

la PCR est peu sensible, car peu d'ADN bactérien en circulation aux stades précoces

Sérologie :

ELISA :

les ac. IgM peuvent ne pas apparaître, et sont d'autre part peu spécifiques

les ac. IgG se positivent parfois très tardivement (>2 mois), et donc, au stade précoce, se référer essentiellement à la clinique et à la notion de morsure : pas de conclusion d'un test - dans les 2 mois ! De plus, un traitement antibiotique peut inhiber la montée des IgG.

*Il faut donc considérer que la valeur diagnostique du test est médiocre au stade primaire ; en revanche, le test se révèle quasi toujours positif aux stades tardifs*

En cas de détection, on doit tenir compte des possibles interférences avec :

tréponème(s), EBV, CMV, maladies auto-immunes diverses.

En conséquence, *un test positif doit toujours être contrôlé par :*

Western Blot :

en testant un panel de protéines bactériennes, on améliore la spécificité de la détection ;

mais ceci se fait au détriment de la sensibilité : risque de faux négatifs

*Si le diagnostic a été posé, un suivi sérologique n'a pas d'intérêt*, car les anticorps (non protecteurs) persistent de nombreuses années, sans rapport avec l'efficacité du traitement

**Problème des co-infections**

Les agents pathogènes suivants, transmissibles à l'homme, sont fréquents chez les tiques : *Anaplasma phagocytophilum*, *Babesia*, *Coxiella burnetii*, *Francisella tularensis*, *Bartonella*, *Rickettsia*, virus de l'encéphalite à tiques, *Candidatus Neoehrlichia* ...

Ces co-infections sont difficiles à diagnostiquer, mais pourraient expliquer l'échec de l'antibiothérapie dans certains cas considérés comme maladie de Lyme.