

## CLINIQUE DE LA BORRELIOSE DE LYME

---

La borreliose de Lyme est une maladie liée à une bactérie du genre *Borrelia* (*Borrelia burgdorferi* sensu lato), transmise par des tiques dures du genre Ixodes.

La maladie est habituellement divisée en trois phases : une phase précoce localisée, une phase précoce disséminée (qui survient de façon parfois presque concomitante, ou plus souvent décalée par rapport à la phase précoce localisée) et une phase tardive.

Ces différentes phases de la maladie peuvent être chevauchantes et la progression de la maladie d'une phase à une autre n'est pas systématique.

### 1. Phase précoce localisée

Le premier et le plus fréquent des signes cliniques associés à la borreliose de Lyme est l'apparition d'une lésion cutanée appelée **érythème migrant**.

C'est la manifestation cardinale de la maladie. L'érythème migrant débute quelques jours à quelques semaines après le début de l'infection par une lésion maculopapuleuse érythémateuse, centrée par le site de la piqûre de tique, qui s'étend progressivement de manière annulaire et centrifuge sur une période de quelques jours à quelques semaines pour former une lésion cutanée qui peut atteindre jusqu'à plusieurs dizaines de centimètres de diamètres. Bien qu'inconstant, un éclaircissement central progressif partiel ou total de la lésion peut survenir et lui donner son aspect annulaire typique à centre clair et à bordure inflammatoire. La bordure active de la lésion représente le front de migration des *Borrelia* dans la peau et la réaction inflammatoire cutanée. La topographie de la lésion est variable puisqu'elle dépend de la localisation de la piqûre de tique : les localisations préférentielles sont les membres inférieurs, les zones de striction des vêtements et les plis chez l'adulte ; la partie supérieure du corps, la face, le cou et les oreilles sont plus fréquemment concernés chez l'enfant. Même en l'absence de traitement, la lésion est spontanément résolutive, mais la disparition complète de celle-ci peut prendre plusieurs mois alors qu'elle est obtenue en quelques jours après instauration d'une antibiothérapie efficace. L'érythème migrant est un signe pathognomonique de la maladie : à ce titre, l'observation de lésions typiques d'érythème migrant ne nécessite aucun test de confirmation biologique pour poser le diagnostic. Enfin, bien qu'exceptionnelle, la dissémination hémotogène précoce des *Borrelia* dans la peau peut se manifester par la présence de lésions multiples d'érythème migrant.

### 2. Phase précoce disséminée

La phase précoce disséminée de la maladie ne survient qu'en l'absence de traitement antibiotique au stade d'érythème migrant, ou lorsque celui-ci est passé inaperçu. **À ce stade, les manifestations cliniques sont essentiellement de nature articulaire ou neurologique.** La dissémination de *Borrelia* dans le système nerveux central ou périphérique

(neuroborréliose précoce) peut être responsable de différents tableaux cliniques, comme une méningite lymphocytaire ou une méningo-radiculite sensitive (responsable de paralysie faciale lorsque l'atteinte neurologique concerne le territoire du nerf facial). Les manifestations articulaires sont plus fréquentes aux États-Unis qu'en Europe. Elles sont caractérisées par une réaction inflammatoire mono- ou oligoarticulaire, impliquant préférentiellement les grosses articulations comme le genou. Plus rarement, on peut observer à ce stade des manifestations cardiaques (principalement en rapport avec des troubles de la conduction à type de bloc auriculo-ventriculaire), des manifestations oculaires ou un lymphocytome borrélien (dont les localisations préférentielles sont le lobe de l'oreille chez l'enfant et la région aréolo-mamelonnaire chez l'adulte : le visage, le tronc et le scrotum peuvent également être concernés par cette lésion).

### 3. Phase tardive disséminée

Les manifestations tardives de la maladie peuvent survenir plusieurs mois voire plusieurs années après le début de l'infection ; elles sont de nature cutanée, neurologique ou articulaire et elles évoluent sur un mode chronique.

- **L'atteinte cutanée tardive** de la borréliose de Lyme correspond à l'acrodermatite chronique atrophiante (ACA). L'évolution de l'ACA se fait en deux phases. Elle débute par une phase initiale inflammatoire caractérisée par l'apparition de plaques érythémateuses infiltrées, plus ou moins œdémateuses, parfois cyanotiques, et dont la localisation prédomine sur les faces d'extension des membres, dans leur région acrale et en regard des surfaces articulaires. En l'absence de traitement, l'ACA progresse en quelques mois vers une phase atrophique irréversible qui lui confère son nom et son aspect caractéristique. En zone lésée, la peau devient plus fine, elle prend un aspect en « papier cigarette » et laisse apparaître par transparence le réseau veineux sous-jacent.

- **Les complications neurologiques** (neuroborréliose tardive) sont essentiellement des encéphalomyélites chroniques et des polyneuropathies sensitives axonales qui surviennent principalement chez des patients atteints d'une ACA, dans les dermatomes concernés par l'atteinte cutanée.

- **Les manifestations rhumatologiques** tardives sont caractérisées par des arthrites chroniques qui viennent compliquer l'évolution des arthrites de la phase précoce. Elles s'en distinguent par leur apparition tardive, et leur évolution récurrente ou chronique.

La description schématique de l'histoire naturelle de la maladie sous forme de phases (primaire localisée, primaire disséminée et tardive) présente un avantage didactique indéniable. Néanmoins, une présentation complète de la maladie – un érythème migrant après piqure de tique, suivi de manifestations disséminées neurologiques ou articulaires, et le développement tardif d'une acrodermatite ou de lésions neurologiques ou articulaires chroniques – est relativement rare.

De façon générale, les manifestations cliniques de la maladie ne sont pas spécifiques de la borréliose de Lyme : la plupart des symptômes que peut présenter un patient atteint d'une borréliose de Lyme peuvent être observés dans d'autres pathologies. C'est l'exposition

possible à des piqûres de tique en zone d'endémie associée à des arguments cliniques compatibles qui permettent d'évoquer le diagnostic. Seul l'érythème migrant est un signe pathognomonique de la maladie, mais l'ACA et le lymphocyte borrélien sont également fortement évocateurs du diagnostic.

**Ainsi, à l'exception de l'érythème migrant typique, la positivité d'un test biologique est requise pour confirmer le diagnostic de borréliose de Lyme. Cependant, une sérologie positive pour la borreliose de Lyme ne signifie pas une infection active, cela peut être juste une cicatrice sérologique (le système immunitaire a vu l'agent infectieux mais il l'a neutralisé). C'est le diagnostic clinique qui prime.**