

LA MALADIE DE LYME :
UNE NOUVELLE BORRELIOSE

G. BARANTON *

RESUME : Brève revue des connaissances cliniques et épidémiologiques concernant la maladie de Lyme. Cette zoonose, qui entre dans le cadre des Borrélioses, demeure encore méconnue à bien des égards, tout particulièrement en Europe.

SUMMARY : Brief review of the clinical and epidemiological knowledge concerning Lyme disease. This zoonosis due to a Borrelia remains imperfectly know, mainly in Europe.

*
* *

Les progrès réalisés au cours des dernières décennies, concernant la culture des Borrelia, surtout sous l'impulsion de bactériologistes américains confrontés à Borrelia hermsi (17), ont permis récemment d'enrichir ce genre bactérien de nouvelles espèces. En effet, certains tableaux infectieux cliniquement établis restaient sans agent étiologique.

C'est le cas en médecine vétérinaire d'un avortement épizootique des bovins, désormais attribué à Borrelia coriacea (20).

C'était aussi le cas d'un syndrome humain à l'expression variable dont la symptomatologie cutanée, associée à la morsure de tiques, avait été décrite en 1909 par un Suédois (1), sous le nom d'Erythema chronicum migrans (E.C.M.). Divers auteurs y rattachèrent de possibles complications neurologiques (13). Bien que, dès 1948 (21), des spirochètes avaient été envisagés comme responsables de l'E.C.M. et qu'en 1951 (15) l'efficacité de la pénicilline avait été démontrée, les discussions se poursuivaient sur la nature de l'infection. Les présomptions englobaient les virus, des Chlamydiae, et surtout les rickettsies.

C'est finalement un rickettsiologue américain : Burgdorfer (6) qui, au cours d'une enquête visant à rechercher Rickettsia rickettsii chez Ixodes dammini en 1981, remarque un spirochète. Cette simple observation qui, ultérieurement, sera suivie de l'isolement du germe (7), intervenait peu après que la maladie, notée aux U.S.A. pour la première fois en 1970 (25), ait donné lieu à une "épidémie" dans une petite ville du Connecticut : Lyme. La description complète du spectre clinique par Steere et coll. en 1977 (27) sera l'occasion d'unifier sous le nom de "maladie de Lyme" les appellations successives européennes rattachées à certains symptômes de cette maladie polymorphe (E.C.M., Erythème de Lipschütz, méningo-polynévrite, Syndrome de Bannwarth...).

* Laboratoire des Leptospires, Institut Pasteur, 28 rue du Dr Roux, 75724 Paris cedex 15.

Ultérieurement, ce spirochète isolé de tiques et identifié comme Borrelia sera assimilé à l'agent de la maladie de Lyme (12).

LA MALADIE HUMAINE (16, 27, 4)

A. CLINIQUE

Elle associe, mais de façon non systématique, au cours du temps (plusieurs années parfois), diverses manifestations de gravité variable qui peuvent se répéter.

Certains auteurs, par analogie avec la syphilis, décrivent des stades primaires, secondaires et tertiaires (14, 10).

- Chronologiquement, les premiers symptômes sont cutanés. Il s'agit généralement d'un érythème annulaire s'élargissant de façon centrifuge. Il est souvent proche du lieu de la morsure de tique et débute de quelques jours à 3 semaines après celle-ci.

D'autres manifestations plus tardives et d'évolution prolongée, telles que l'acrodermatite chronique atrophiante (Pick-Herxheimer) ou, plus rarement, le lymphadenosis benigna cutis, sont possibles.

Un syndrome général avec fièvre, asthénie, parfois adénopathies, souvent myalgies, arthralgies, céphalées, peut accompagner l'érythème comme ultérieurement les autres syndromes.

- En second lieu, de 15 jours à 3 mois après le début de la maladie, peuvent apparaître des signes neurologiques (28) comportant avant tout un syndrome méningé, voire méningo-encéphalitique, auquel peuvent s'ajouter des névrites, particulièrement crâniennes avec troubles sensitifs et moteurs. Egalement, mais sur le seul argument sérologique est décrite une évolution "tertiaire" vers un tableau d'encéphalomyélite progressive associant des signes neurologiques divers, particulièrement centraux, à un tableau de démence.
- Les arthrites, décrites avant tout aux U.S.A. sont désormais retrouvées en Europe (16), bien que moins fréquemment. Elles peuvent intervenir précocement, et être le premier signe. Leur passage à la chronicité est possible.
- Représentés par une myocardite et surtout un bloc auriculoventriculaire, les signes cardiaques demeurent rares, surtout en Europe (2).
- Une publication (23) fait état de ce qui pourrait être une forme congénitale : y est décrit un cas de transmission materno-foetale avec décès du nouveau-né porteur de malformations cardiaques, dont certains organes (rate, rein, moelle osseuse) ont montré à l'histologie de nombreux spirochètes.
- L'évolution est très variable, la guérison spontanée comme les rechutes de chacun des syndromes, sont possibles. Ces "récurrences" peuvent intervenir sur plusieurs années.

B. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

- Signes non spécifiques : V.S. parfois élevée, hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles inconstante, discrète cytolysé hépatique.

Au niveau du liquide céphalo-rachidien (L.C.R.) : au début se retrouve une pléiocytose qui évolue vers une lymphocytose modérée.

- Diagnostic spécifique (8)

La sérologie, pratiquée sur le sérum ou éventuellement le L.C.R. par immunofluorescence indirecte ou par méthode ELISA, est fréquemment négative le premier mois de la maladie. Par la suite, elle devient positive, mais tant la spécificité que la sensibilité ne sont pas parfaites. Des réactions croisées sont possibles avec les tréponématoses et les autres borrélioses. La culture (5) est malaisée, elle se pratique sur milieu riche BSK II, dérivé d'un milieu pour culture de cellules eucaryotes additionné ou non d'inhibiteurs. On peut isoler Borrelia à partir du sang, du L.C.R. (2), de la peau, de liquide synovial, etc.

C. THERAPEUTIQUE

Lorsque la maladie est essentiellement cutanée, la thérapeutique instituée est généralement orale : ampicilline ou cycline pendant une quinzaine de jours. Si la symptomatologie est plus sérieuse, la pénicilline G. intraveineuse est habituellement utilisée à la dose de 20 millions d'unités par jour pendant 10 jours, suivie d'une consolidation orale. Des rechutes peuvent malgré tout se produire.

EPIDEMIOLOGIE

A. REPARTITION GEOGRAPHIQUE

En Amérique du Nord, plusieurs tiques sont reconnues vectrices et la distribution des cas recouvre les zones d'expansion de ces tiques. Les deux côtes atlantique et pacifique sont particulièrement touchées, ainsi que la région nord-ouest des grands lacs.

En Europe, des cas sont retrouvés de l'Angleterre et la France à l'ouest (24) jusqu'à l'Oural à l'est. Vers le nord, la partie sud de la Scandinavie forme la limite d'expansion de la maladie ; vers le sud, elle s'étend jusqu'à l'Espagne, le nord de l'Italie et la Turquie.

Le nord de l'Afrique ne serait pas épargné. Par ailleurs, des cas ont été décrits en Australie.

En France même, à peu près toutes les zones rurales sont touchées avec une fréquence variable suivant les régions (9) et encore mal estimée.

B. L'AGENT ETIOLOGIQUE

Borrelia burgdorferi, isolée d'abord de tiques, puis de malades, appartient au genre Borrelia, famille des Spirochaetaceae, ordre des Spirochètales. C'est un germe spiralé, mobile, comportant 14 flagelles périplasmiques, recouvert d'une enveloppe externe. Sa culture est difficile, elle s'effectue en aérobose à 30-37° et nécessite de 6 à 10 jours.

C. LES VECTEURS

Aux U.S.A., les vecteurs reconnus appartiennent principalement aux genres Amblyomma et Ixodes de la famille des Ixodidae. Au moins quatre espèces sont incriminées, dont la plus importante est I. dammini.

En Europe, et donc en France, seul Ixodes ricinus (3) est pour le moment relié avec certitude à la maladie de Lyme, mais d'autres vecteurs sont suspectés : moustiques, tabanidés, puces...

En Australie, la maladie est retrouvée dans une zone exempte d'Ixodes.

Chez les tiques, tous les stades, y compris larvaire n'ayant pas ingéré de sang, ont été trouvés porteurs de spirochètes. La transmission trans-ovarienne est donc possible (26). Ixodes ricinus, espèce hygrophile, est particulièrement active au printemps et à l'automne. Elle se tient dans les buissons ombragés. Les larves et les nymphes parasitent les petits animaux (rongeurs), les adultes plutôt les grands (moutons, chiens...).

D. LES RESERVOIRS DE VIRUS

En Europe, il est vraisemblable que les animaux porteurs de Borrelia soient essentiellement de petits rongeurs : mulots, campagnols..., sans qu'aucune certitude n'ait été apportée, mais ce sont les hôtes habituels d'I. ricinus (8 bis).

Aux U.S.A., deux types d'animaux sont trouvés porteurs de germe : le daim (Odocoileus virginianus), d'une part, qui serait le réservoir permanent de la maladie, des carnivores et des rongeurs sauvages, d'autre part : raton-laveur et surtout souris à pattes blanches qui jouerait le rôle de disséminateur. De plus, dernièrement (3 bis), une souche a été isolée d'un oiseau ; ce fait, s'il se confirme chez d'autres espèces éventuellement migratrices, pourrait expliquer la répartition à la fois mondiale et sélective de la maladie.

E. POUVOIR PATHOGENE POUR L'ANIMAL

1. Naturel

Si l'on retrouve des anticorps anti-B. burgdorferi chez de nombreux animaux sauvages et même domestiques (ex. : cheval) (22), seul le chien paraît pouvoir présenter une pathologie associée à ce germe, essentiellement des arthrites (18).

Mais le champ vétérinaire de cette zoonose reste largement à explorer.

2. Expérimental

Les souris utilisées en laboratoire se montrent relativement résistantes. Seuls, le lapin (qui peut présenter des lésions cutanées) (19) et le hamster qui peut abriter fort longtemps les Borrelia dans divers tissus (sang, rate, foie, rein, testicule, oeil et moelle osseuse) sans apparemment en souffrir, sont sensibles (11), de même que le poussin (3 bis).

CONCLUSION

La maladie de Lyme, dont l'incidence ne paraît pas négligeable, doit être connue des personnels de santé amenés à travailler parmi les sujets en contact avec un environnement animal et, en premier lieu, des médecins et vétérinaires ruraux.

Quand à Borrelia burgdorferi, par sa capacité à persister chez son hôte de façon prolongée, son aptitude à franchir les barrières anatomiques (barrière hémato-méningée, membrane synoviale, passage trans-ovarien chez la tique, et peut-être materno-foetale chez les humains), elle fait de la tique, déjà riche en potentiel vecteur, un transmetteur redoutable. Mais toutes les questions concernant le mode de transmission ne sont pas résolues.

Cette zoonose, bien qu'anciennement connue, a vu récemment son expression nosologique s'enrichir et son champ pathologique s'élargir ; elle reste encore largement à explorer, au moins dans le domaine vétérinaire.

Les borrélioses à tiques ne sont plus désormais limitées au cadre historique des fièvres récurrentes à domaine essentiellement tropical ou nord-américain, transmises par les tiques "molles".

BIBLIOGRAPHIE

1. AFZELIUS (A.).- Verhandlungen der Dermatologischen Gesellschaft zu Stockholm, 29 oct. 1909. Arch. Dermatol. Syph., 1910, 101, 404.
2. ALLAL (J.), THOMAS (Ph.), VIEYRES (Cl.), MAZZONELLI (J.) et BARANTON (G.).- Maladie de Lyme. Isolement d'une Borrelia dans le liquide céphalo-rachidien. Méd. Mal. infect., 1986, 16, (6), 445-446.
3. ANDERSON (J.F.), DOBY (J.M.), COUATARMANAC'H (A.), HYDE (F.W.) and JOHNSON (R.C.).- Antigenically different B. burgdorferi strains from Ixodes ricinus in Brittany, France. Méd. Mal. infect., 1986, 16 (3), 171-175.
3. ANDERSON (J.F.), JOHNSON (R.C.), MAGNARELLI (L.A.) and HYDE (F.W.).- bis Involvement of birds in the epidemiology of the Lyme disease agent B. burgdorferi. Infect. Immun., 1986, 51, (2), 394-396.
4. BARANTON (G.), EDLINGER (C.), MAZZONELLI (J.) et DUFRESNE (Y.).- La Borreliose de Lyme, "nouvelle" maladie identifiée il y a près de 80 ans. Méd. Mal. infect., 1986 (sous presse).
5. BARBOUR (A.G.).- Isolation and cultivation of Lyme disease spirochete. Yale J. Biol. Med., 1984, 57, 521-525.
6. BURGDORFER (W.).- Discovery of the Lyme disease spirochete and its relation to tick vectors. Yale J. Biol. Med., 1984, 57, 515-520.

7. BURGDORFER (W.), BARBOUR (A.G.), HAYES (S.F.) et al.- Lyme disease - a tick-borne spirochetosis ? Science, 1982, 216, 1317-1319.
8. CRAFT (J.E.), GRODZICKI (R.L.) and STEERE (A.C.).- Antibody response in Lyme disease : Evaluation of diagnostic tests. J. infect. Dis., 1984, 149, (5), 789-795.
8. DOBY (J.M.), ANDERSON (J.F.) et COUATARMANAC'H (A.).- Observation de bis spirochètes chez I. ricinus en Bretagne. Note préliminaire. Méd. Mal. inf., 1985, 10, 556-567.
9. DOBY (J.M.).- Résultats d'une enquête sur l'Erythème migrant de Lipschütz dans l'Ouest de la France. A propos de près de 700 cas diagnostiqués dans 18 départements pendant la dernière décade. Ouest Méd., 1986, 39, 167-172.
10. DOURNON (E.), ASSOUS (M.) et CANDALOT (B.).- La maladie de Lyme. La lettre de l'Infectiologue, 1986, 1 (12), 323-327.
11. DURAY (P.H.) and JOHNSON (R.C.).- The histopathology of experimentally infected hamsters with the Lyme disease spirochete, B. burgdorferi. Proc. Soc. exp. Biol. Med., 1986, 181, 263-269.
12. EDLINGER (C.).- Borréliose de Lyme et Erythma chronicum migrans. Thèse Méd., 1986, Fac. St Antoine, Paris.
13. GARIN et BUJADOUX (C.).- Paralysie par les tiques. J. Méd. Lyon, 1922, 71, 765-767.
14. HECHEMY (K.E.).- Lyme disease - a review. Bull. Soc. Path. exot., 1986, 79, 9-21.
15. HOLLSTROM (É.).- Successful treatment of Erythema migrans Azfelii. Acta Derm. Venereol., 1951, 31, 235-243.
16. ILLOUZ (G.) et HEWITT (J.).- A propos de l'arthrite de Lyme. Polyarthrite inflammatoire après un érythème annulaire migrant. Rev. Rhum., 1981, 48, 813-815.
17. KELLY (R.).- Cultivation of Borrelia hermsi. Science, 1971, 173, 443-444.
18. KORNBLATT (A.N.), URBAN (P.H.) and STEERE (A.C.).- Arthritis caused by B. burgdorferi in dogs. J. Amer. Vet. Med. Ass., 1985, 186 (9), 960-964.
19. KORNBLATT (A.N.), STEERE (A.C.) and BROWNSTEIN (D.G.).- Infection in rabbits with the Lyme disease spirochete. Lyme Dis. First Int. Symp., Steere A.C. and coll. Edit. (Yale J. Biol. Med.), 1984, 163-164.
20. LANE (R.S.), BURGDORFER (W.), HAYES (S.F.) and BARBOUR (A.G.).- Isolation of a spirochete from the soft tick Ornithodoros coriaceus. A possible agent of epizootic bovine abortion. Science, 1985, 230, 85-87.

21. LENNHOFF (C.).- Spirochetes in aetiologically obscure diseases. Acta Derm. Venereol., 1948, 28, 295-324.
22. MARCUS (L.C.), PATTERSON (M.M.), GILFILLAN (R.E.) and URBAN (P.H.).- Antibodies to B. burgdorferi in New England horses : serologic survey. Amer. J. Vet. Res., 1985, 46, 2570-2571.
23. SCHLESINGER (P.A.), DURAY (P.H.) et al.- Maternal fetal transmission of the Lyme disease spirochete, Borrelia burgdorferi. Ann. Int. Med., 1983, 103 (1), 67-68.
24. SCHMID (G.P.).- The global distribution of Lyme disease. Rev. Infect. Dis., 1985, 7 (1), 41-50.
25. SCRIMENTI (J.J.).- Erythema chronicum migrans. Arch. Dermatol., 1970, 102, 104-105.
26. STANEK (G.).- Lyme disease and related disorders. Microbiol. Sci., 1985, 2 (8), 231-234.
27. STEERE (A.C.), MALAWISTA (S.E.), HARDIN (J.A.) et al.- Erythema chronicum migrans and Lyme arthritis. The enlarging clinical spectrum. Ann. Int. Med., 1977, 86, 685-698.
28. WEILL (O.).- Meningoradiculites complications neurologiques de la maladie de Lyme, Thèse médecine, 1986, Fac. Méd. Tours.

* * *

