



Reçu le :
3 avril 2007
Accepté le :
17 octobre 2007
Disponible en ligne
26 décembre 2007

Disponible en ligne sur

ScienceDirect
 www.sciencedirect.com

Hémiparésie aiguë révélatrice d'une neuroborréliose chronique chez un enfant

Acute hemiparesis revealing a neuroborreliosis in a child

C. Rénard¹, S. Marignier¹, Y. Gillet⁴, C. Roure-Sobas³, L. Guibaud², V. Des Portes¹, L. Lion-François^{1,*}

¹ Service de neurologie, hôpital Debrousse, 29, rue des Sœurs Bouvier, 69322 Lyon cedex 05, France

² Service de radiologie pédiatrique, hôpital Debrousse, 29, rue des Sœurs Bouvier, 69322 Lyon cedex 05, France

³ Service de bactériologie, hôpital de la Croix-Rousse, 103, Grande Rue de la Croix-Rousse, 69317 Lyon cedex 04, France

⁴ Service des urgences pédiatriques, hôpital Édouard-Herriot, 5, place d'Arsonval, 69437 Lyon cedex 03, France

Summary

We report on a 11-year-old boy who had 2 acute hemiparesis episodes over a period of 1 month. He suffered from headache and fatigue since 1 year. He could not remember neither a tick bite nor a local erythematous skin lesion. The diagnosis of neuroborreliosis was based on intrathecal production of specific antibodies. Furthermore, the CSF/blood glucose ratio was decreased (0.14), which was rarely described. Cranial MRI showed left capsulothalamic inflammation and a vasculitis. The patient was successfully treated by ceftriaxone. Neuroborreliosis should be considered in all children with stroke-like episode, even in the absence of a history of a tick bite.

© 2008 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

La maladie de Lyme est responsable de tableaux neurologiques variés ; seuls 25 à 33 % [1,2] des patients atteints de neuroborréliose se rappellent avoir été mordus par une tique. Le diagnostic de neuroborréliose reste difficile à évoquer devant des symptômes neurologiques atypiques.

Nous présentons 1 cas de neuroborréliose se manifestant par une hémiparésie droite aiguë. À partir d'une revue de la

Résumé

Nous rapportons le cas d'un garçon de 11 ans qui a présenté 2 épisodes d'hémiparésie droite en 1 mois révélant une maladie de Lyme. Depuis 1 an, il se plaignait d'asthénie et de céphalées. Le diagnostic de neuroborréliose a été porté malgré l'absence d'antécédent de morsure de tique, sur la synthèse intrathécale d'anticorps spécifiques contre *Borrelia burgdorferi*. Les IRM réalisées ont montré des signes d'inflammation et de vasculite partiellement résolutive sous traitement. Par ailleurs, il a présenté également une hypoglycorachie et une hyperlactatorachie ce qui pourrait être un des marqueurs d'atteinte chronique. L'évolution a été rapidement favorable sous ceftriaxone.

Après les causes vasculaires et inflammatoires, il faut évoquer le diagnostic de neuroborréliose devant tout symptôme neurologique aigu, étant donné le bon pronostic sous antibiothérapie adaptée.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Borréliose, Hémiparésie

littérature et de notre cas, notre objectif est de présenter les éléments cliniques, biologiques et d'imagerie permettant d'évoquer ce diagnostic. La maladie a un bon pronostic sous antibiothérapie adaptée.

1. Observation

Un enfant de 11 ans sans antécédent particulier, droitier, a présenté en 2005 un épisode d'asthénie, baisse des performances scolaires, céphalées et arthralgies, attribué à un

* Auteur correspondant.
e-mail : laurence.francois@chu-lyon.fr (L. Lion-François)

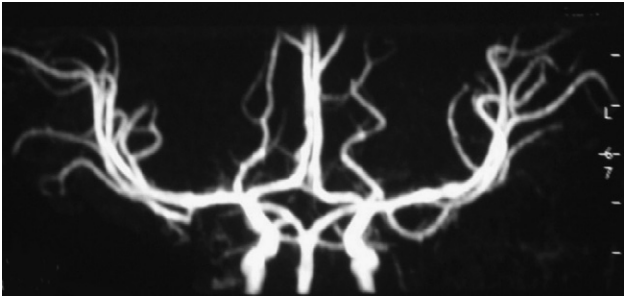


Figure 1. Angio-IRM de 2005, normale.

syndrome anxiodépressif. L'angio-IRM encéphalique était normale (fig 1). En avril 2006, il a été adressé aux urgences pour une hémiparésie droite rapidement progressive sur quelques minutes aux 3 étages avec aphasie, d'environ 30 min, spontanément résolutive, sans fièvre. L'IRM encéphalique montrait des hypersignaux des capsules internes. En mai 2006, l'enfant a présenté un nouvel épisode d'aphasie avec hémiparésie droite s'installant en quelques minutes et accompagnée de vomissements, céphalées et fièvre à 39,5 °C.

L'examen neurologique a montré un syndrome pyramidal prédominant à droite avec une hémiparésie et une dysmétrie à la manœuvre doigt-nez. Il y avait un manque du mot et une dysarthrie sans troubles de compréhension.

La protéine C-réactive (CRP) plasmatique était à 5 mg/L, la vitesse de sédimentation (VS) à 50 mm à la première heure et la leucocytose à 4900 G/L. La ponction lombaire a montré une méningite lymphocytaire (450 leucocytes par millimètre cube dont 88 % de lymphocytes, hypoglycorachie à 0,8 mmol/L soit 1/7 de la glycémie et protéinorachie à 1,8 g/L) ; sans germe à l'examen direct ni en culture ; PCR herpès négative ; PCR *Borrelia burgdorferi* lato sensu négative. Le taux de lactates dans le LCR était très élevé (6600 μ mol/L). Le titre d'immunoglobulines G (IgG) anti-*Borrelia* était élevé dans le sang (790 U/mL) en Elisa (enzymatique dade behring) et confirmé en western blot (Euroimmun) avec présence de bandes spécifiques (ce qui élimine une réaction croisée, fréquente avec les virus herpès, EBV et VZV) et avec un titre d'immunoglobulines M (IgM) faiblement positif.

L'analyse du LCR a confirmé la synthèse intrathécale d'immunoglobulines principalement de type IgG, spécifiques de *B. burgdorferi*. L'index (Ig intrathécales/Ig plasmatiques) était à 15 pour les IgG et à 2 pour les IgM. Dans le sang, la sérologie effectuée 15 j après montrait toujours un titre d'IgG très élevé (650 U/mL) et une absence d'IgM détectables.

En IRM, les séquences T2 et Flair ont objectivé la stabilité de l'hypersignal du bras postérieur des capsules internes (fig 2). La séquence d'angio-IRM artérielle (TOF) a montré un aspect

grêle du tronc basilaire ainsi que du réseau artériel sylvien gauche pouvant faire évoquer une vascularite (fig 3).

Le diagnostic de forme neurologique de maladie de Lyme a donc été posé. Un traitement par ceftriaxone, amikacine et amoxicilline a été débuté, l'enfant a récupéré en 36 h. Le traitement par ceftriaxone a été poursuivi pendant 21 j.

En reprenant l'interrogatoire, on a appris que cet enfant se promenait souvent en forêt. On n'a pas retrouvé de morsure de tiques, ni d'érythème chronique migrant.

2. Discussion

Dans la littérature, le premier cas d'hémiparésie par neuroborréliose fut décrit en 1993 ; depuis 4 autres cas ont été décrits chez des enfants de 5 à 15 ans en Allemagne, Hollande ou Finlande [3-6]. Les atteintes neurologiques les plus fréquentes dans la neuroborréliose de l'enfant sont une paralysie faciale périphérique (55 %) et une méningite aseptique (27 %) [2]. Parmi ces 5 cas de la littérature, 2 enfants se rappelaient avoir été mordus par une tique 6 semaines avant le début des symptômes, mais les 3 autres, comme notre patient, n'avaient pas de souvenir de morsure et présentaient des symptômes neurologiques depuis 3 mois à 1 an avant la survenue de

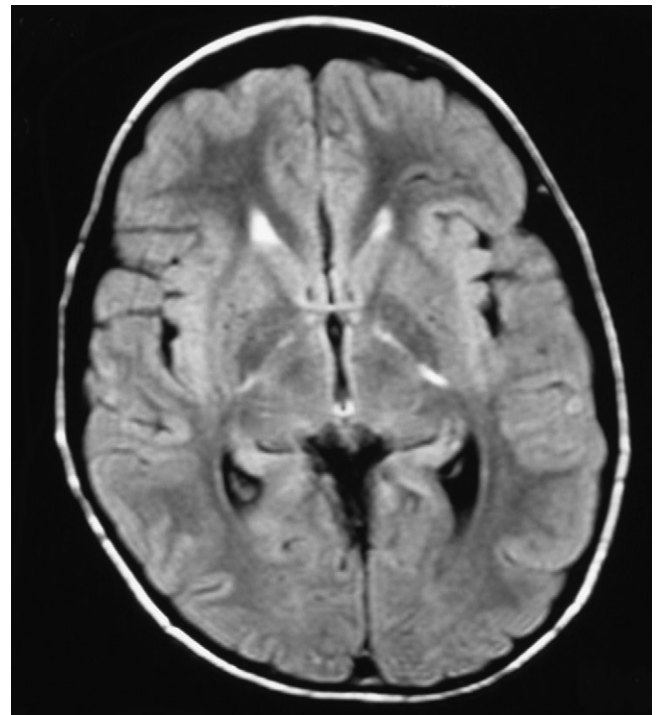


Figure 2. Coupe axiale en séquence Flair (IRM de mai 2006) objectivant un hypersignal intéressant le bras postérieur des capsules internes.

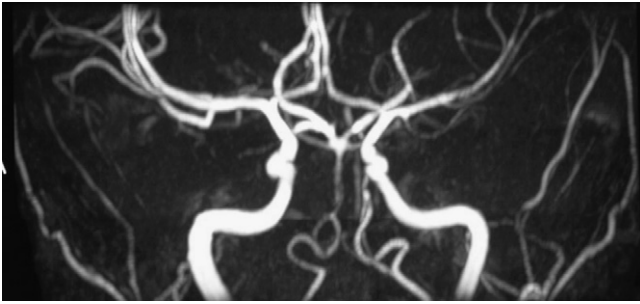


Figure 3. Reconstruction Mip de l'angio-IRM artérielle de mai 2006 : aspect grêle du tronc basilaire ainsi que du réseau sylvien gauche pouvant faire évoquer une vascularite.

l'hémi-parésie (céphalées, asthénie, arthralgies). Dans tous ces cas, le diagnostic de neuroborréliose a été porté lors de l'épisode d'hémi-parésie, alors que dans la plupart des cas il existait des symptômes auparavant. Néanmoins, il s'agissait dans la majorité des cas de symptômes subjectifs pour lesquels le lien causal avec l'infection est toujours difficile à établir. L'épisode dépressif l'année précédente pourrait être lié à cette neuroborréliose.

Les manifestations déficitaires telles que l'hémi-parésie et l'aphasie sont rares dans la maladie de Lyme et peuvent être sous-estimées. L'hémi-parésie pourrait être une manifestation précoce ou tardive de neuroborréliose, contrairement à la paralysie faciale qui est toujours précoce.

Notre patient présentait une méningite aseptique, sans élévation de la CRP plasmatique ni hyperleucocytose, mais avec une VS élevée. Christen et al. [2] sur une étude de 169 enfants atteints de neuroborréliose, retrouvent une CRP élevée ou une hyperleucocytose dans 6 % des cas seulement. La VS est élevée dans 1/3 des cas. En revanche, le syndrome inflammatoire dans le LCR est presque toujours présent [2].

L'examen biologique le plus sensible et le plus spécifique est la recherche de synthèse intrathécale d'IgM spécifique de *B. burgdorferi* [2]. Chez notre patient les IgM spécifiques étaient positives dans le LCR, mais douteuses dans le sang, ce qui confirme la nécessité de rechercher les anticorps dans le LCR également. Il est difficile de dater le début de la maladie puisque les IgM peuvent persister plusieurs mois à plusieurs années. Mais l'absence d'IgM plasmatique chez cet enfant nous oriente plutôt vers une infection ancienne. Le cas que nous rapportons est original, car il y a une hypoglycorachie majeure ; cela a été rapporté dans seulement 9,7 % des neuroborrélioses [2]. Dans une étude sur 187 patients au Danemark, les 7 patients qui avaient une hypoglycorachie, étaient atteints de neuroborréliose chronique

[1]. L'hypoglycorachie caractérise les méningites à pyogènes, mais son mécanisme reste inconnu.

Une hyperlactatorachie a déjà été décrite dans 2 neuroborrélioses chroniques par Wilke et al. en 2000 [3], contrairement aux 2 cas de neuroborrélioses aiguës, dont les taux de lactates dans le LCR étaient normaux.

La recherche de *B. burgdorferi* par PCR dans le LCR était négative ; la sensibilité de cet examen est très faible, inférieure à 17 % selon Lebech et al. [7].

En ce qui concerne l'imagerie cérébrale, les examens IRM d'avril et mai 2006 réalisés chez notre patient montraient des lésions évocatrices d'un processus inflammatoire et/ou de démyélinisation (fig 2). Il existait également des signes de vascularite (fig 3). Sur l'IRM de contrôle après traitement, les hypersignaux des capsules ont disparu ce qui orienterait vers un processus à prédominance inflammatoire sans démyélinisation ; mais l'aspect grêle du tronc basilaire persiste.

On peut envisager 2 mécanismes physiopathologiques à la neuroborréliose : la démyélinisation peut être due à l'invasion directe de *B. burgdorferi* dans les cellules gliales ou être secondaire à la vascularite. En effet, une étude utilisant des biopsies stéréotaxiques a mis en évidence une inflammation vasculaire et périvasculaire, mais également la présence de *B. burgdorferi* dans les cellules gliales de patients atteints de neuroborréliose [5]. Le terrain génétique intervient avec participation de l'auto-immunité : des lymphocytes T auto-réactifs contre des protéines de la myéline ont été retrouvés dans le LCR de patients atteints de neuroborréliose [2].

La présence de *B. burgdorferi* dans les tissus, même dans les neuroborrélioses chroniques, rend donc nécessaire le traitement par antibiothérapie adaptée (ceftriaxone) et explique son efficacité.

3. Conclusion

Devant une hémi-parésie aiguë, le diagnostic de neuroborréliose doit être évoqué après avoir éliminé les causes vasculaires et inflammatoires, car c'est une cause d'hémi-parésie curable par antibiothérapie. La ponction lombaire est essentielle au diagnostic puisqu'elle permet de mettre en évidence la synthèse intrathécale d'IgM spécifiques, élément le plus sensible et le plus spécifique pour le diagnostic de neuroborréliose.

Des céphalées et une asthénie supérieures à 1 an, pourraient être en faveur d'une maladie de Lyme chronique. Le diagnostic de maladie de Lyme reste complexe et s'appuie sur un

faisceau d'arguments clinique, épidémiologique et biologique.

Références

1. Hansen K, Lebech AM. The clinical and epidemiological profile of Lyme neuroborreliosis in Denmark 1985–1990. A prospective study of 187 patients with *Borrelia burgdorferi* specific intrathecal antibody production. *Brain* 1992;115:399–423.
2. Christen HJ, Hanefeld F, Eiffert H, et al. Epidemiology and clinical manifestations of Lyme borreliosis in childhood. A prospective multicentre study with special regard to neuroborreliosis. *Acta Paediatr Suppl* 1993;386:1–76.
3. Wilke M, Eiffert H, Christen HJ, et al. Primarily chronic and cerebrovascular course of Lyme neuroborreliosis: case reports and literature review. *Arch Dis Child* 2000;83:67–71.
4. Klingebiel R, Benndorf G, Schmitt M, et al. Large cerebral vessel occlusive disease in Lyme neuroborreliosis. *Neuropediatrics* 2002;33:37–40.
5. Oksi J, Kalimo H, Marttila J, et al. Inflammatory brain changes in Lyme borreliosis. A report on 3 patients and review of literature. *Brain* 1996;119:2143–54.
6. Cox MG, Wolfs TF, Lo TH, et al. Neuroborreliosis causing focal cerebral arteriopathy in child. *Neuropediatrics* 2005;36:104–7.
7. Lebech AM, Hansen K, Brandrup F, et al. Diagnostic value of PCR for detection of *Borrelia burgdorferi* DNA in clinical specimens from patients with erythema migrans and Lyme neuroborreliosis. *Mol Diagn* 2000;5:139–50.