

Lettres à la rédaction

Maladie de Lyme révélée par un amaigrissement pseudonéoplasique

C. Malick^{1*}, P. Montané de la Roque¹, L. Boilevin¹,
I. About¹, E. Campistron¹, S. Denat¹, F. Giauffret^{1*},
N. Rochet¹, C. Sicre², A. Clarac², E. Bonnet³

¹Département de médecine interne, centre hospitalier du Val d'Ariège, BP 01, 09017 Foix cedex, France ; ²département de biologie médicale, centre hospitalier du Val d'Ariège, BP 01, 09017 Foix cedex, France ; ³service de maladies infectieuses, hôpital Purpan, CHU, place du Docteur-Baylac, 31300 Toulouse, France

(Reçu le 25 mai 2001 ; accepté le 5 octobre 2001)

amaigrissement / méningoradiculite / Lyme (maladie de)
weight loss / meningoradiculitis / Lyme disease

La borréliose de Lyme jouit avec juste raison de la réputation d'être une grande simulatrice. Elle peut prendre le masque d'une affection néoplasique et faire errer le diagnostic lorsque le signe d'appel essentiel est un amaigrissement majeur, comme l'illustre l'observation ci-dessous.

Une femme âgée de 72 ans, sans antécédent médicochirurgical, était hospitalisée en novembre 2000 pour le bilan d'un amaigrissement de 10 kg en trois mois avec anorexie mais sans syndrome polyuropolydypsique. Son poids était alors de 54 kg pour un poids normal de 64 kg. Elle était apyrétique et souffrait de rachialgies diffuses, intéressant la colonne dorsolombaire, s'accompagnant d'une raideur matinale, de caractère inflammatoire ainsi que de douleurs thoracoabdominales latéralisées à droite et de sensation de brûlures scapulo-brachiales droites associées à des paresthésies distales bilatérales. Il n'existait aucun signe en faveur de synovites, notamment au niveau des articulations des membres inférieurs. L'examen neurorhumatologique était normal. Tous les réflexes ostéotendineux étaient présents. Il n'y avait pas d'amyotrophie du membre supérieur droit. Il n'était pas noté de déficit sensitivomoteur ni de signe clinique de compression du nerf médian au canal carpien. Le rachis cervical n'était pas limité. Le reste de l'examen viscéral était peu contributif au diagnostic : il n'existait ni hépatomégalie ni adénopathies ni splénomégalie. Par ailleurs, on ne notait pas de signe en faveur d'une rétention urinaire.

Les résultats biologiques étaient les suivants : hémoglobine à 14,3 dL, hématocrite à 44 %, globules rouges à 5 120 M/mm³, globules blancs à 7 280/mm³ dont 69,1 % de polynucléaires neutrophiles, plaquettes à 312 000/mm³, CI à 102 mmol/L, Ca⁺⁺ à 2,42 mmol/L, P à 1,4 mmol/L, urée à

2,9 mmol/L, créatinine à 58 µmol/L, protidémie à 67 g/L, albuminémie à 36,4 g/L, vitesse de sédimentation à 11 mm à la première heure, fibrinogène à 4,21 g/L (N = 2 à 4 g/L), protéine C réactive à 4 mg/L (N = 0,5 à 8 mg/L), haptoglobine à 2,97 g/L (N = 1,50 à 2,20 g/L), CPK et LDH normales. L'électrophorèse des protides était normale ainsi que la glycémie. Il n'y avait pas de perturbation du bilan thyroïdien. La sérologie VIH était négative. La recherche des marqueurs tumoraux suivants : ACE, CA 19,9, alphafœtoprotéine, NSE était négative. L'électrocardiogramme, les radiographies du thorax, de la colonne vertébrale et de l'abdomen sans préparation, la scintigraphie osseuse, le scanner thoracoabdominal étaient sans particularité. L'intradermoréaction était négative. La ponction lombaire réalisée au 15^e jour d'hospitalisation ramenait un liquide « eau de roche », normotendu, contenant 179 éléments nucléés dont 99 % de lymphocytes. Ce liquide était stérile. La protéinorachie était à 1,46 g/L (N = 0,15 à 0,40) et la glycorachie à 2,8 mmol/L (N = 2,8 à 3,3). La recherche de bacilles de Koch était négative à l'examen direct et après mise en culture. La sérologie de Lyme était fortement positive, dans le sang, en technique Elisa avec un titre d'IgG de 1 107 µ/mL pour un seuil à 5. La technique de western blot n'a pas été réalisée au niveau sanguin bien que plus sensible et plus informative puisque le test Elisa était largement positif. La sérologie de la syphilis était négative. La sérologie de Lyme sur le liquide céphalorachidien par test immunoenzymatique indirect était positive au titre de 7,2 pour un seuil à 1 pour les IgG et négative pour les IgM. L'étude des anticorps, dans le liquide céphalorachidien, par western blot vis-à-vis des antigènes *Borrelia burgdorferi* était positive avec les protéines de 21, 37, 41, 45, 60, 75, 93 et 32 kDa en IgG et négative en IgM. Le diagnostic retenu alors était celui d'une forme neuroméningée de la borréliose de Lyme à la phase secondaire.

L'analyse de la synthèse intrathécale d'anticorps anti-*Borrelia* n'a pas pu être faite compte tenu de l'absence de dosage du taux d'IgG total dans le liquide céphalorachidien. La confirmation du diagnostic par la méthode de la PCR n'a pas été réalisée compte tenu de la franche positivité des autres tests. Un traitement par ceftriaxone (Rocéphine®) était débuté à raison de 2 g/j pendant 15 jours par voie intraveineuse. Après deux semaines d'antibiothérapie, l'évolution clinique était favorable avec reprise pondérale de 2 kg et disparition totale des signes cliniques. La patiente a été revue régulièrement en consultation avec, lors du dernier contrôle à un an, un examen clinique normal et un retour à son poids initial.

L'amaigrissement a été exceptionnellement décrit, à notre connaissance, dans la littérature, comme signe révélateur de la borréliose de Lyme. Dans le cas rapporté, la rapidité d'amaigrissement prédominant nettement sur les autres symptômes nous a conduit à une enquête étiologique exhaustive afin d'écartier une atteinte néoplasique viscérale sous-jacente.

*Correspondance.

Adresse e-mail : Sdenat@cerclesdesdiabetologues.com (C. Malick).

Nous avons pu retrouver une publication de Kianzowa et al. [1] où, comme dans notre cas, un amaigrissement rapide de 10 kg en cinq à six semaines avec amyotrophie de la ceinture scapulaire, de la nuque et du tronc sont signalés. Cette atteinte musculaire n'est pas présente chez notre patiente, qui se plaint cependant, comme dans l'observation de Kianzowa et al., de douleurs abdominales et de paresthésies des membres supérieurs. Ces signes neurologiques sensitifs subjectifs siégeant aux membres supérieurs témoignent, à notre avis, d'une atteinte neurogène périphérique sous-jacente, qu'aurait pu authentifier l'électromyogramme s'il avait pu être réalisé. [2]. Le tableau neurologique présenté par notre patiente correspond vraisemblablement à une méningoradiculite des membres supérieurs. L'atteinte méningoradiculaire s'observe dans environ 39 % des cas de neuroborréliose à la phase secondaire [3]. La radiculite hyperalgique est la manifestation neurologique la plus typique. Elle peut être très intense et simuler un zona [4]. Dans notre observation, en reprenant l'interrogatoire de la patiente, il n'a pas été trouvé de facteurs de risques de borréliose, en particulier absence de voyage en zone d'endémie, de morsure de tique ou d'érythème chronique migrant ; cependant, l'Ariège est une région rurale avec de nombreux animaux (petits mammifères, cervidés, sangliers, oiseaux) pouvant être porteurs de tiques vectrices. En revanche, celui-ci a permis d'objectiver un épisode douloureux, trois mois auparavant, à type de brûlure siégeant dans la région sous-mammaire droite étiqueté zona. La radiculite hyperalgique touche préférentiellement les membres inférieurs, siège de la morsure de tique et plus rarement les membres supérieurs sous la forme d'une névralgie cervico-brachiale [5]. Le diagnostic des manifestations neurologiques de la borréliose de Lyme est difficile car la morsure de tique et l'érythème migrant sont méconnus dans respectivement un tiers et deux tiers des cas [3]. Le diagnostic de borréliose de Lyme, dans notre observation, repose sur la positivité de la sérologie de Lyme effectuée dans le sang et le liquide céphalorachidien et surtout sur l'évolution favorable sous antibiothérapie [6]. Il faut cependant préciser que le western blot dans le liquide céphalorachidien ne répond pas aux critères de positivité de Dressler. En effet, dans notre observation, seules quatre des dix plus fréquentes bandes en IgG étaient présentes (21, 41, 45 et 93 kDa). Le traitement de choix des manifestations neurologiques de la borréliose de Lyme repose sur les céphalosporines de troisième génération, la préférence allant à la ceftriaxone sur le cefotaxime à cause de sa demi-vie plus longue.

En conclusion, devant un amaigrissement pseudonéoplasique associé à des douleurs neuro-rhumatologiques ne faisant pas leurs preuves, il faut savoir penser à demander le sérodiagnostic de la borréliose de Lyme dans le sang et, en cas d'atteinte méningée, dans le liquide céphalorachidien. L'efficacité clinique de l'antibiothérapie suggère que l'amaigrissement est probablement lié à l'agent infectieux par *Borrelia burgdorferi* et à l'atteinte neurologique centrale.

- 1 Kianzowa M, Saraceni O, Wilhelm JM, Keiffer P. Maladie de Lyme révélée par une amyotrophie invalidante. *Rev Méd Interne* 1993 ; 14 : 723-6.
- 2 Logigian EL, Steere AC. Clinical and electrophysiologic findings in chronic neuropathy of Lyme disease. *Neurology* 1992 ; 42 : 303-11.
- 3 Christmann D, Hansmann Y, Erhart A, Warter JM, Jaulhac B, et le Groupe de recherche et d'étude des infections transmises par les tiques en Alsace, *Méd Mal Infect* 1998 ; 25 (n° spécial) : 354-8.
- 4 Ragnaud JM, Morlat P, Buisson M, Ferrer X, Orgogozo JM, Julien J, et al. Manifestations neurologiques de la maladie de Lyme : à propos de 25 cas. *Rev Méd Interne* 1995 ; 16 : 484-7.
- 5 Roux F, Closs-Prophette F, Bourrier P, Lejoyeux P, Varache N, Artru L, et al. Méningoradiculite de Lyme en zone d'endémie : signes cliniques. *Rev Rhum* 2000 ; 67 : 723.
- 6 Steere AC, Malawista SE, Newman JH, Spieler PN, Bartenhagen NH. Antibiotic therapy in Lyme disease. *Ann Intern Med* 1980 ; 93 : 1-8.

S0248866301005392/COR

Rev Méd Interne 2002 ; 23 : 206-7

Le plasmocytome mammaire. Une nouvelle observation

H. Harmouche, L. Cahen-Doidy, A. Bourgarit, D. Farge, D. Séréni*

Service de médecine interne, hôpital Saint-Louis, 1, avenue Claude-Vellefaux, 75010 Paris, France

(Reçu le 12 juin 2001 ; accepté le 2 octobre 2001)

plasmocytome / cancer du sein / myélome multiple
plasmocytoma / breast neoplasm / multiple myeloma

Les plasmocytomes extramédullaires sont très rares et peuvent être la manifestation initiale d'un myélome multiple. Les localisations mammaires sont exceptionnelles et seuls quelques cas ont été décrits dans la littérature. Nous rapportons une observation de plasmocytome mammaire survenu au cours de l'évolution d'un plasmocytome osseux.

Une femme âgée de 72 ans a été prise en charge en 1994 dans le service de médecine interne pour des douleurs mécaniques de la fesse gauche. Dans ses antécédents, on notait une pleurésie tuberculeuse et une appendicectomie dans l'enfance. L'examen clinique retrouvait une patiente en bon état général, apyrétique avec une bascule antalgique du bassin associée à une boiterie à la marche et une douleur mécanique à l'appui. L'examen neurologique, cardiopulmonaire, abdominal, mammaire et de la sphère ORL était sans anomalie. Le bilan biologique notait une anémie microcytaire à 11,2 g/dL, une hyperprotidémie à 90 g/L, une hypergammaglobulinémie à 16,4 g/L avec la présence d'une immunoglobuline monoclonale gamma kappa à l'immunoélectrophorèse des protéines. La protéinurie de Bence-Jones était négative, la

*Correspondance.