

Rachialgies sans radiculite révélant une maladie de Lyme

À propos de deux cas

Séverine Chanier, Michel Lauxerois, Virginie Rieu

Service de médecine, Centre hospitalier, Thiers (63)

Correspondance :

Séverine Chanier, 1, Rue Couronne, 63000 Clermont-Ferrand.

Tél. : 06 85 40 70 64

Fax : 04 73 38 10 22

sevchanier@voila.fr

Reçu le 22 juin 2006
Accepté le 27 juillet 2006

■ Summary

Back pain without radiculitis as an initial manifestation of Lyme disease

Two cases

Introduction > The most frequent neurological expression of Lyme disease (borreliosis) during its secondary phase is meningoradiculitis, but atypical presentations occur. Lyme disease must be considered especially in endemic areas and during the summer (May-October).

Cases > We report cases of two patients with unusual clinical presentations of neuroborreliosis. Both had acute inflammatory back pain, resistant to the usual analgesic treatment. Both patients responded negatively to questions about tick bites and erythema migrans. Laboratory tests revealed an inflammatory process in only one patient. Lyme disease was confirmed by lymphocytic meningitis and serological tests positive for Borrelia in blood (both cases) and cerebrospinal fluid (one case). Antibiotic treatment led to the disappearance of pain and the normalization of laboratory tests.

Discussion > Inflammatory back pain, even without radiculitis, may be related to Lyme disease in endemic areas.

■ Résumé

Introduction > La manifestation neurologique la plus fréquente de la maladie de Lyme à sa phase secondaire est une méningoradiculite mais la présentation peut être atypique. Le diagnostic de maladie de Lyme doit être évoqué lors de séjours en zone d'endémie et pendant la période estivale (de mai à octobre).

Observation > Nous rapportons l'observation de 2 patients dont les signes cliniques étaient inhabituels. Ils avaient des rachialgies d'horaires inflammatoires, intenses, résistantes aux traitements antalgiques habituels. Dans les 2 cas, il n'y avait pas à l'anamnèse de morsure de tiques récente, ni de notion d'érythème chronique migrant. Un syndrome inflammatoire biologique était trouvé chez un patient. La présence d'une méningite lymphocytaire associée à une sérologie sanguine de Lyme positive a permis d'affirmer le diagnostic. Le traitement antibiotique a montré une efficacité clinique et biologique.

Discussion > Il faut rechercher une maladie de Lyme devant des rachialgies inflammatoires même en l'absence de radiculite en zone d'endémie.

La borréliose à *Borrelia burgdorferi* (famille des spirochètes) ou maladie de Lyme est une zoonose transmise par morsure de tiques du genre *Ixodes* [1, 2]. Le taux d'infestation est maximum dans les régions comportant de vieux massifs forestiers comme le Massif Central. C'est une maladie de survenue saisonnière entre mai et novembre avec un pic en juin et juillet [2]. Il s'agit d'une maladie infectieuse multisytémique caractérisée surtout par ses atteintes dermatologiques (érythème chronique migrant [ECM]), rhumatologiques (monoarthrites ou oligoarthrites asymétriques des grosses articulations), cardiaques et neurologiques aiguës ou chroniques. L'aspect clinique est cependant très variable et peut être atypique du fait d'une atteinte inaugurale inhabituelle [3]. Nous rapportons 2 observations atypiques de maladie de Lyme avec des rachialgies sans radiculite. Le signe clinique le plus fréquemment trouvé est la douleur secondaire à une radiculonévrite [4], ce qui est le cas chez nos 2 patients.

Observations

Cas n°1

Il s'agit d'une femme âgée de 74 ans hospitalisée pour explorations de dorsalgies. Cette patiente, qui vivait en zone rurale, n'avait pas d'antécédent et ne signalait pas de morsure de tiques. Elle a fait une chute suivie de douleurs dorsales résistantes aux traitements antalgiques simples mis en place. Les radiographies du rachis ont trouvé une discopathie étagée en thoracique et lombaire sans tassement corporel significatif.

L'examen clinique trouvait des dorsalgies T9 T10 non impulsives à la toux et responsables de réveils nocturnes avec un examen neurologique initial normal. La patiente avait des réflexes ostéotendineux présents et symétriques au début de l'hospitalisation. Il n'y avait pas de notion d'érythème chronique migrant.

Les examens biologiques montraient un hémogramme normal, un syndrome inflammatoire avec une protéine C réactive (CRP) à 95 mg/L, une vitesse de sédimentation (VS) à 33 mm à la première heure, une électrophorèse des protéines (EDP) normale.

Devant l'apparition d'une abolition des réflexes ostéotendineux des membres inférieurs au cours de son hospitalisation, un électromyogramme et une ponction lombaire ont été pratiqués.

L'électromyogramme a trouvé des vitesses de conduction motrice et sensitive normales sans argument pour une polyradiculonévrite, ni une méningoradiculite.

L'examen du LCR montrait une méningite lymphocytaire avec 84 leucocytes dont 90 % de lymphocytes, une hyperprotéinorachie à 1,76 g/L, une normoglycorachie, un examen direct et

une mise en culture négative. La sérologie sanguine de la borréliose trouvait des immunoglobulines G (IgG) négatives et des immunoglobulines M (IgM) positives à 1,9 g/L (seuil à 1g/L). Un traitement par ceftriaxone (2 g/jour) en intraveineux a été réalisé pendant 3 semaines. Deux mois plus tard les manifestations douloureuses rachidiennes avaient disparu et la CRP s'était normalisée à 5,2 mg/L mais il y avait à l'examen clinique une persistance de l'abolition des réflexes ostéotendineux aux 2 membres inférieurs. L'examen du LCR s'était amélioré avec 34 leucocytes, une glycorachie et une protéinorachie normalisées.

Cas n°2

Un homme de 60 ans était hospitalisé pour syndrome polyalgique. Le patient n'avait pas de traitement au long cours.

L'histoire de la maladie trouvait des douleurs dorsales évoluant depuis 3 semaines sans facteur déclenchant. Ces dorsalgies étaient à prédominance nocturne et résistaient aux antalgiques classiques. On ne notait pas de morsure de tiques récente.

L'examen neurologique était normal. Il n'y avait pas de notion d'érythème chronique migrant.

Les examens biologiques montraient un hémogramme normal, une absence de syndrome inflammatoire (CRP et VS normales) et une EDP normale.

L'examen du LCR trouvait une méningite lymphocytaire avec une hyperprotéinorachie à 1,74 g/L, une normoglycorachie, 145 leucocytes dont 91% de lymphocytes, un examen direct et une mise en culture négative. La sérologie sanguine de borréliose trouvait des IgM positives à 2,8 g/L (seuil à 1 g/L) et des IgG à 12 g/L (peu significatif de 10 à 25 g/L) avec une confirmation par le test de Western-Blot.

La sérologie de Lyme dans le LCR était également positive avec des IgG à 20 (seuil à 10) et des IgM positives à 2,7 g/L (seuil à 1 g/L). Un traitement par ceftriaxone (2 g/jour) en intraveineux a été réalisé pendant 3 semaines.

La consultation après la fin du traitement notait la persistance de douleurs atypiques (de la scapula (omoplate) droite et costale gauche) mais ces douleurs étaient très modérées. Biologiquement, il n'y avait toujours pas de syndrome inflammatoire.

Discussion

Ces 2 observations soulignent l'intérêt de rechercher une maladie de Lyme devant des rachialgies inflammatoires, résistantes aux traitements antalgiques classiques survenant en zone d'endémie, même en l'absence de morsure de tique évidente, d'érythème chronique migrant ou de syndrome inflammatoire. La réalisation d'une sérologie et d'une ponction lombaire permet alors de faire le diagnostic et de traiter de façon appropriée.

Dans les 2 cas, la maladie de Lyme était d'aspect atypique puisque la symptomatologie initiale était constituée de rachialgies dorsales sans radiculalgies. À l'interrogatoire, ces douleurs étaient d'horaires inflammatoires, intenses et non calmées par les antalgiques classiques.

Le diagnostic de la maladie de Lyme a été confirmé par une sérologie sanguine positive chez les 2 patients avec des IgM positives, une méningite lymphocytaire avec une sérologie positive dans le liquide LCR chez 1 des 2 patients et une efficacité clinique et biologique de l'antibiothérapie.

Le diagnostic de cette maladie se discute peu en zone d'endémie en présence d'un ECM survenant après une morsure de tique. Mais cette notion de morsure de tique n'est cependant trouvée en Europe que chez 47 % des patients et l'ECM n'est noté que dans 58 à 72 % des cas [3-6]. Cette manifestation cutanée caractéristique manque dans bon nombre de cas comme dans les 2 observations car elle peut passer totalement inaperçue [1, 7, 8].

L'incidence de la maladie de Lyme est élevée dans les départements du Centre comme le prouve l'étude rétrospective réalisée en 2003 par Trombert *et al.* [9]. Celle-ci trouve un nombre élevé de patients dans les départements de la Creuse, du Puy-de-Dôme et de la Corrèze. Cette localisation est semblable à celle décrite par le réseau Sentinelle en 1999-2000.

La fréquence de la complication neurologique de la maladie de Lyme est plus importante en Europe qu'aux États-Unis (23 à 68 % contre 10 à 37 % selon les séries) [10]. Dans une étude qui consiste à recenser le pourcentage de sérologies de Lyme positives reçues par le laboratoire Pasteur-Cerba en 2003, 16 cas de borréliose de Lyme ont été répertoriés. Cinq de leurs patients (soit 31 %) avaient des signes neurologiques à type de radiculonévrites [9].

Les formes neurologiques de la maladie de Lyme sont un diagnostic différentiel important chez les patients ayant une douleur radiculaire pendant l'été et dans des zones endémiques [5]. À la phase initiale de la neuroborréliose, la triade typique associe une douleur radiculaire, une paralysie périphérique ou centrale et une méningite lymphocytaire appelée syndrome

de Bannwarth [5]. Chez les 2 patients, on trouvait une douleur intense non radiculaire ainsi qu'une méningite lymphocytaire. Dans la littérature, la douleur a été rapportée comme la seule manifestation clinique chez près de 20 % de sujets ayant une neuroborréliose [5]. Il existe aussi souvent comme c'est le cas dans les 2 observations une exacerbation nocturne de la douleur et ceci avait été noté par Bannwarth en 1941.

Aux stades disséminés de la maladie, le diagnostic biologique de maladie de Lyme repose essentiellement sur la sérologie qui a une valeur de confirmation diagnostique. L'interprétation des tests sérologiques est parfois difficile car les techniques manquent de reproductibilité et parce qu'il existe des réactions croisées [2, 7, 9]. Le premier test immuno-enzymatique de dépistage est effectué à la recherche d'IgG et/ou d'IgM. Puis un test par immuno-empreinte (Western-Blot) vient confirmer ou infirmer la spécificité des anticorps initialement détectés [1, 5]. En cas de suspicion de neuroborréliose, la recherche de la synthèse intrathécale d'IgG spécifiques doit être réalisée mais la réaction cellulaire n'est cependant pas un élément indispensable au diagnostic. L'index d'IgG anti-*Borrelia* doit être comparé à un index d'IgG totales dans le sérum et le LCR du patient car cet index peut rester longtemps positif [7].

La mise en évidence dans le LCR d'une synthèse intrathécale d'immunoglobulines anti-*Borrelia* est le meilleur argument pour le diagnostic de la neuroborréliose. La spécificité de ce test est bonne mais sa sensibilité est en général inférieure à 70 % surtout au début de l'infection [2].

En ce qui concerne le syndrome inflammatoire constaté dans la première observation, il faut se rappeler qu'à la phase primaire de la maladie les signes généraux sont souvent discrets avec une biologie normale [8]. Pendant la phase septicémique, la biologie n'est plus muette mais la VS reste modérément élevée et l'hémogramme est normal [8] : c'est le cas de la patiente. Les anomalies biologiques ne sont pas spécifiques et dans l'observation rapportée par Deibener *et al.*, la CRP et l'EDP sont normales comme dans la deuxième observation [3].

Conflits d'intérêts : aucun

Références

- De Martino S, Jaulhac B. La borréliose de Lyme. *Rev Prat.* 2005; 55: 471-7.
- Tranchant C, Warter JM. La maladie de Lyme. *Rev Neurol.* 2003; 159: 123-30.
- Deibener J, De chillou C, Angioi K, Maalauf T, Kaminsky P. Cardiomyopathie dilatée et panuvéite bilatérale révélant une maladie de Lyme. *Rev Med Interne.* 2001; 22: 65-9.
- Stanek G, Strle F. Lyme borreliosis. *Lancet.* 2003; 362: 1639-47.
- Dotevall L, Eliasson T, Hagberg L, Mannheimer C. Pain as preting symptom in Lyme neuroborreliosis. *Eur J Pain.* 2003; 7: 253-9.
- Belaich S. La maladie de Lyme. *Presse Med.* 1995; 24: 81-7.
- Hansmann Y, Jaulhac B, Lipsker D, Christmann D. Le problème du diagnostic de la borréliose de Lyme; Place de la clinique et des examens complémentaires. *Med Mal Infect.* 2004; 34(Suppl 1): S88-91.
- Lambert D. Borréliose de Lyme. *Rev Prat.* 1996; 46: 1611-5.
- Trombert-Paolantoni S, Ferquel E, Postic D. Étude rétrospective des sérologies de borréliose de Lyme positives en 2005. *Pathol Biol (Paris).* 2005; 53: 522-6.
- Christmann D, Hansmann Y, Remy V, Lesens O. Manifestations neurologiques au cours des infections liées à des micro-organismes transmis par les tiques. *Rev Neurol.* 2002; 158: 993-7.