

# Une polyradiculoneuropathie aiguë révélant une neuroborréliose

## Neuroborreliosis revealed by acute polyradiculoneuropathy

Missaoui. N <sup>(1,2)</sup>, Ben Rabeh. R <sup>(1,2)</sup>, Hassine. F <sup>(1)</sup>, Ben Salah. F <sup>(1)</sup>,  
Atitallah. S <sup>(1,2)</sup>, Assidi. M <sup>(1,2)</sup>, Yahiaoui. S <sup>(1,2)</sup>, Bouyahia. O <sup>(1,2)</sup>, Mazigh. S <sup>(1,2)</sup>,  
Boukthir. S <sup>(1,2)</sup>

<sup>(1)</sup> Service de médecine infantile C, Hôpital d'enfants Béchir Hamza, Tunis, Tunisie

<sup>(2)</sup> Faculté de médecine de Tunis, Université Tunis El Manar, Tunis, Tunisie

### RÉSUMÉ :

La borréliose de Lyme est une anthroponose transmise par la piqûre d'une tique et due à une bactérie du genre *Borrelia* [1]. Cette maladie reste globalement rare, mais il existe des zones d'endémicité élevée dans le monde. Les neuroborrélioses ont des présentations assez diverses et les plus fréquentes étant la méningoradiculite et l'atteinte du nerf facial. Beaucoup plus rarement, elles peuvent se manifester par une méningite, une encéphalite, une myélite, une vascularite ou une polyneuropathie. À travers une observation nous rapportons un cas de neuroborréliose sous forme d'une polyneuropathie périphérique d'évolution aiguë mimant fortement un syndrome de Guillain Barré.

**Mots-clés :** Neuroborréliose de Lyme, Maladie de Guillain Barré, Ceftriaxone, Doxycycline, Polyradiculoneuropathie, Enfant

### ABSTRACT :

Lyme borreliosis is an anthroponosis transmitted by the bite of a tick and caused by *Borrelia*. Its incidence is globally rare, but there are areas of high endemicity in the world. Neuroborreliosis has quite diverse presentations, the most characterized being meningoradiculitis and facial paralysis. Much more rarely, they can manifest as meningitis, encephalitis, myelitis, vasculitis or polyneuropathy. Through an observation we report a case of neuroborreliosis with peripheral polyneuropathy of acute evolution strongly reminiscent of a Guillain Barré Syndrome.

**Key words:** Lyme neuroborreliosis, Guillain Barré disease, Ceftriaxone, Doxycycline, Polyradiculoneuropathy, Child

### Introduction

La borréliose de Lyme est due à l'infection par l'une des trois espèces *Borrelia burgdorferi*, *Borrelia garinii* et *Borrelia afzelii* qui sont transmises par les piqûres de tiques du genre *Ixodes* [1]. Son incidence est en augmentation et mais reste sous déclarée [2]. Elle doit son nom à la ville de Lyme dans le Connecticut aux États Unis d'Amérique où les premiers cas d'arthrite précédée par un rash cutané chez 39 enfants et 12 adultes ont été rapporté en 1977 par Allen Steere [3]. Le diagnostic de neuroborréliose est généralement basé sur l'association d'une symptomatologie évocatrice, d'une hypercellularité dans le liquide cérébrospinal et d'une synthèse intrathécale d'anticorps anti- *Borrelia*. La sérologie peut être faussement négative dans les neuroborrélioses précoces ou rester positive en

cas d'infection ancienne guérie. Le traitement fait maintenant appel à la doxycycline ou la ceftriaxone. Nous rapportons une observation de neuroborréliose mimant un syndrome de Guillain Barré résistant au traitement par immunoglobulines.

### Observation

Notre patiente est âgée de 8 ans, sans antécédents pathologiques notables, a consulté les urgences pour des troubles de la marche d'installation aiguë. C'est le troisième enfant, de parents non consanguins et demeurant dans un milieu urbain. La symptomatologie a débuté 48 heures avant son admission par l'installation brutale d'une impotence fonctionnelle des deux membres inférieurs avec une marche instable. Il n'y avait pas de notion de traumatisme, ni fièvre, ni douleurs ni troubles sensitifs associés.

Auteur correspondant :

**Dr Missaoui Nada :** Service de médecine infantile C, Hôpital d'enfants Béchir Hamza, Tunis, Tunisie  
Tel: 98 95 27 10

E-mail: nada.missaoui@fmt.rnu.tn

A l'examen clinique, l'enfant était apyrétique. Elle n'avait pas de syndrome méningé. La marche était autonome dandinante. La station debout était instable sans signe de Romberg. Il y avait une chute des deux membres inférieurs à l'épreuve de Mingazzini et des deux membres supérieurs à l'épreuve de Barré témoignant d'une faiblesse musculaire avec un décollement de l'omoplate à droite. Les réflexes ostéotendineux étaient présents aux membres supérieurs. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient abolis. Le réflexe cutanéoplantaire était en flexion des deux côtés. Il n'y avait pas de troubles de la sensibilité superficielle ni profonde. L'examen des paires crâniennes notait une paralysie faciale périphérique gauche. Le réflexe de la toux était présent. La voix était normale ainsi que l'examen respiratoire. Il n'y avait pas de lésions cutanées. Le bilan biologique a objectivé une CRP négative, une fonction rénale normale, des transaminases normales ainsi que l'hémogramme. La ponction lombaire a mis en évidence un aspect limpide avec 2 leucocytes par mm<sup>3</sup>, une protéinorrachie à 0,16 g/l, une glucorachie à 3,14 mmol/l et un rapport de glucorachie/glycémie >50%. Un syndrome de Guillain Barré a été suspecté et une cure d'immunoglobulines polyvalentes en intraveineux à raison de 0,4 g/kg/j durant 5 jours a été entamée d'emblée. Une surveillance des troubles de la déglutition et de la mécanique respiratoire a été instaurée. Un électroneuromyogramme a été réalisé au deuxième jour de prise en charge et a montré concernant la conduction motrice: une diminution de l'amplitude du potentiel d'action musculaire au niveau des nerfs médians, cubitiaux, sciatique poplité interne (SPI) et sciatique poplité externe (SPE) droits avec conservation de la latence distale et des vitesses de conduction. Absence de bloc de conduction. Allongement de la latence de l'onde F au niveau du SPI gauche et SPE droit. Absence d'onde F au niveau du nerf cubital droit. Concernant la conduction sensitive, les amplitudes et les vitesses de conduction sensibles étaient normales. Cet aspect était en faveur d'une polyradiculoneuropathie motrice prédominante au niveau des membres supérieurs de mécanisme axonal. L'évolution était marquée par la persistance du déficit moteur. Une imagerie par résonance magnétique cérébro-médullaire a été réalisée et était sans anomalie notable principalement absence d'arguments en faveur de lésion inflammatoire ou d'un processus expansif. Devant ce tableau de polyradiculoneuropathie, nous avons réalisé une enquête étiologique large notamment sur le versant infectieux. Nous avons demandé les sérologies virales, la sérologie de Wright, VIH qui étaient toutes négatives. À la reprise de l'interrogatoire, les parents ont rapporté un séjour dans une

région rurale au milieu des forêts d'une ville du Nord Ouest de la Tunisie, environ un mois avant le début des symptômes. Il n'y avait pas de notion d'éruption cutanée. Nous avons alors réalisé la sérologie de Lyme qui a montré des Ig G anti Borrelia afzeli positifs et des IgM négatifs. Nous avons mis la patiente sous antibiothérapie par ceftriaxone à la dose de 2 grammes par jour en intraveineux (75mg/kg/jour). Nous avons réalisé une deuxième ponction lombaire au 8ème jour d'évolution et a montré un aspect limpide avec augmentation de la cellularité dans le liquide cébrospinal à 8 leucocytes par mm<sup>3</sup>, une protéinorrachie à 0,71 g/L. Le quotient relatif des IgG anti Borrelia LCR/sérum était à 1,668 (>1,5) indiquant une sécrétion intrathécale d'immunoglobulines spécifiques anti Borrelia dans le LCR. Le diagnostic de Neuroborréliose de Lyme a été retenu et l'enfant a reçu ceftriaxone pendant 14 jours. L'évolution était marquée par une amélioration de la marche et de l'hypotonie des membres supérieurs avec disparition de la paralysie faciale sous traitement antibiotique et sous kinésithérapie motrice.

## Discussion

La borreliose de Lyme (BL) est une maladie transmise par les tiques, causée par des spirochètes du complexe Borrelia [1]. La peau, les articulations et le système neurologique sont les plus touchés par l'infection à Borrelia [4]. A l'heure actuelle, il n'existe pas de chiffres disponibles montrant le taux de survenue de neuroborréliose dans le monde entier [5]. Cependant, il semble que davantage d'informations seront disponibles à l'avenir, étant donné que la surveillance de la neuroborréliose à l'échelle de l'union européenne a été mise en place depuis 2018 [6]. Aux États Unis d'Amérique, l'incidence de la borreliose de Lyme a triplé entre 1993 et 2013. Il y a eu également un élargissement de la zone géographique touchée. Il est estimé que la prévalence réelle aux USA est huit fois plus importante que la prévalence déclarée en raison du sous diagnostic et de la sous déclaration [2]. Le spectre des manifestations cliniques de la borreliose de Lyme peut être subdivisé en trois stades. Le premier stade est le stade précoce localisé, caractérisé par l'érythème migrant. Il se manifeste par une macule érythémateuse, ronde ou ovalaire, de plusieurs centimètres de diamètre à croissance centrifuge avec un éclaircissement central. Il est souvent asymptomatique ou peut se manifester par un discret prurit. Le diagnostic de la maladie de Lyme à ce stade est purement clinique [7]. Le deuxième stade est le stade disséminé précoce survenant après un intervalle de quelques semaines après la pique par la tique. On peut observer une cardite, une arthrite ou des manifestations neurologiques. Le dernier stade est le

stade disséminé tardif marqué par l'acrodermatite chronique atrophiante [2]. La neuroborréliose de Lyme fait suite à environ 10% des érythèmes migrants non traités. Elle est observée dans 12 à 14% des patients américains et 16 à 23% des patients européens. Elle a deux pics d'incidence, le premier chez l'enfant et l'adolescent et le deuxième au delà de 50 ans [2]. Elle peut toucher le système nerveux central ou périphérique [3]. Les symptômes les plus fréquents chez l'enfant sont les céphalées, la paralysie faciale, la méningite et la polyradiculonévrite. Les manifestations atypiques consistent à une atteinte du système nerveux central ou une myélite [7,8]. Dans une large étude suédoise ayant inclus 548 cas de Borréliose chez des enfants de moins de 15 ans, les symptômes les plus fréquents étaient: les céphalées, l'asthénie et la paralysie faciale [4]. Les anomalies du liquide cébrospinal les plus fréquentes sont la pléiocytose à prédominance lymphocytaire, l'hyperprotéinorachie et la discrète hypoglucorachie. Toutefois, ces anomalies peuvent manquer. La fréquence des anomalies du LCR diffèrent selon le type de *Borrelia* incriminé. En effet, selon l'étude de Rožič menée sur 113 enfants de moins de 15 ans en Slovénie, atteints de borréliose, les anomalies du LCR étaient significativement plus fréquente avec *B. garinii* que *B. afzelii* [10]. Ces résultats concordent avec une étude menée chez des adultes [11]. Le traitement de la neuroborréliose repose sur l'antibiothérapie par voie orale ou parentérale. Les molécules utilisées sont l'amoxicilline, la doxycycline, le cefuroxime, le cefotaxime et la ceftriaxone. La durée du traitement est entre 14 et 21 jours dans la majorité des études. Néanmoins, la durée peut être prolongée jusqu'à 28 jours en cas d'atteinte du système nerveux central [2,12]. Le pronostic de la neuroborréliose est généralement bon avec une guérison complète dans 70 à 85% des cas au cours de la première année d'évolution. Dans 5 à 28% des cas des séquelles à type de douleurs neuropathiques ou parésies peuvent persister [2].

## Conclusion

La neuroborréliose de Lyme chez l'enfant est considérée comme une maladie peu commune. Indéniablement, le diagnostic de la maladie de Lyme chez les enfants est un défi en raison de la multitude de symptômes non spécifiques. Il est également très important de sensibiliser l'ensemble des professionnels de santé, ce qui peut permettre un diagnostic rapide et la mise en œuvre d'un traitement approprié. Il faut souligner qu'en raison du réchauffement climatique, l'incidence de la neuroborréliose ne cessera d'augmenter, posant ainsi un sérieux problème de santé publique. Il existe plusieurs étapes pour parvenir à un meilleur contrôle de la maladie. Il est donc extrêmement important de sensibiliser la société en général sur les stratégies de prévention et les symptômes alarmants, en particulier dans les zones endémiques.

## Références

- [1] Steere AC, Strle F, Wormser GP, Hu LT, Branda JA, Hovius JWR, et al. Lyme borreliosis. *Nat Rev Dis Primers*. 15 déc 2016;2:16090.
- [2] Cardenas-de la Garza JA, De la Cruz-Valadez E, Ocampo-Candiani J, Welsh O. Clinical spectrum of Lyme disease. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. févr 2019;38(2):201-8.
- [3] Feder HM. Lyme Disease in Children. *Infectious Disease Clinics of North America*. 1 juin 2008;22(2):315-26.
- [4] Södermark L, Sigurdsson V, Näs W, Wall P, Trollfors B. Neuroborreliosis in Swedish Children: A Population-based Study on Incidence and Clinical Characteristics. *Pediatr Infect Dis J*. nov 2017;36(11):1052-6.
- [5] Forde KM, O'Gorman J, Gavin PJ, Dryden MS, Keady D, Hanahoe B, et al. The clinical presentation, treatment and outcome of serologically confirmed paediatric Lyme disease in the Republic of Ireland over a 5-year period: a retrospective cohort study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. avr 2021;40(4):725-34.
- [6] ECDC comment: European Commission updates communicable disease surveillance list - Lyme neuroborreliosis now under EU/EEA surveillance [Internet]. European Centre for Disease Prevention and Control. 2018 [cité 8 août 2022]. Disponible sur: <https://www.ecdc.europa.eu/en/news-events/ecdc-comment-european-commission-updates-communicable-disease-surveillance-list-lyme>
- [7] Nadelman RB. Erythema migrans. *Infect Dis Clin North Am*. juin 2015;29(2):211-39.
- [8] Implications and Aspects of Lyme Neuroborreliosis [Internet]. European Medical Journal. 2021 [cité 8 août 2022]. Disponible sur: <https://emj.emg-health.com/microbiology-infectious-diseases/article/implications-and-aspects-of-lyme-neuroborreliosis-j100121/>
- [9] Sood SK. What we have learned about Lyme borreliosis from studies in children. *Wien Klin Wochenschr*. nov 2006;118(21-22):638-42.
- [10] Rožič M, Lah LL, Ružič-Sabljic E, Kastrin A, Arnež M. Lyme Neuroborreliosis in Children: Etiology and Comparison of Clinical Findings of Lyme Neuroborreliosis Caused by *Borrelia garinii* and *Borrelia afzelii*. *Pediatr Infect Dis J*. nov 2019;38(11):e279-84.
- [11] Strle F, Ruzic-Sabljic E, Cimperman J, Lotric-Furlan S, Maraspin V. Comparison of findings for patients with *Borrelia garinii* and *Borrelia afzelii* isolated from cerebrospinal fluid. *Clin Infect Dis*. 15 sept 2006;43(6):704-10.
- [12] Garcia-Monco JC, Benach JL. Lyme Neuroborreliosis: Clinical Outcomes, Controversy, Pathogenesis, and Polymicrobial Infections. *Ann Neurol*. janv 2019;85(1):21-31.