

Martina Lorenz

Spécialiste en neurologie et psychiatrie

Am Exerzierplatz 9

32423 Minden

La borréliose et ses symptômes neuro-psychiatriques

Dans l'article suivant, il sera non seulement tenté d'exposer les symptômes **neuro-psychiatriques** dans le cadre d'une affection chronique borrélienne, mais encore de définir, par un questionnement et une approche critique, à quel moment une borréliose est une **neuroborréliose**.

En premier lieu, je souhaiterais revenir encore une fois, sur la distinction des différents stades d'une borréliose, pour lesquels, je ne voudrais pas passer sous silence, le fait qu'il s'agit dans ce cas, de transitions continues :

Le **stade 1** est la première manifestation après piqûre de tique et comporte la formation d'un érythème migrant. Les symptômes accompagnants peuvent être : fatigue, douleurs articulaires, douleurs musculaires, élévation de la température (fièvre) et maux de tête (céphalées). Ces symptômes peuvent apparaître jusqu'à plusieurs semaines après la piqûre d'une tique infectée.

Le **stade 2** est celui de la généralisation de l'infection. A ce moment, il se peut que l'agent causal (la bactérie); se dissémine à travers le flux sanguin vers différents organes et systèmes du corps humain. Il est à mettre en évidence ici, l'implication du cœur, des articulations ainsi que du système nerveux périphérique et central.

Dans le **stade 3**, l'agent causal se loge, de façon irréversible; dans ce que l'on nomme des « niches » du corps. Il en résulte, des inflammations récurrentes des articulations, des modifications cutanées, des attaques neurologiques, des comportements psychiques modifiés, de la fatigue chronique, des douleurs musculaires ainsi que de multiples symptômes touchant d'autres organes.

Le stade 3 est à considérer comme irréversible. De source connue, une guérison complète, est dans ce cas, difficile à envisager.

Dans le début du stade 2, il peut déjà survenir une atteinte du système nerveux périphérique et central. C'est le résultat d'une dissémination à travers le flux sanguin vers l'entité de l'organisme.

J'aimerais maintenant vous citer des cas d'atteintes du système nerveux périphérique, sans que l'on ne puisse définir aucune positivité dans le LCR (liquide céphalo rachidien), comme recommandé par les directives de la « Deutsche Gesellschaft für Neurologie » :

La piqûre d'une tique se situe dans la région de la cuisse ou des muscles fessiers à proximité du nerf sciatique. La bactérie se propage d'abord à travers la peau, puis à travers le flux sanguin dans la zone des nerfs périphériques. Il en résulte ainsi une symptomatologie qui correspond à un syndrome névralgique, à peu près comme lors d'une hernie discale. Il s'agit ici, de douleurs irradiantes depuis les lombaires, à travers les muscles fessiers jusque dans la jambe.

D'après les définitions, il s'agirait dans ce cas, d'une radiculite d'un nerf périphérique. Dans ce cas encore, une ponction lombaire si elle était effectuée, certifierait sans aucun doute, pas de cas avéré de neuroborréliose (augmentation du nombre cellulaire, anticorps contre borrelia, augmentation de l'albumine). Et néanmoins, nous serions en présence de symptômes de neuroborréliose. Ceci n'est qu'un exemple, de la façon très critique, dont les directives actuelles de la « Deutschen Gesellschaft für Neurologie » doivent être interprétées.

De même, lors d'un symptôme de neuroborréliose le plus fréquent, la dénommée « paralysie faciale », il est très rare d'en amener la preuve par la présence d'anticorps spécifiques à la borrelia dans le liquide céphalo-rachidien. Et pourtant, en présence d'une piqûre de tique ayant bien eu lieu, il est impératif de considérer la probabilité de l'existence d'une borréliose et une thérapie conforme avec des antibiotiques franchissant la barrière méningée (comme la ceftriaxone) doit être mise en place.

D'autres atteintes du système nerveux périphérique dans le cadre d'une borréliose sont les polynévrites, les polyradiculites, la polyneuropathie.

Un des symptômes le plus répandu dans les cabinets neurologiques est le syndrome du canal carpien, tout comme le syndrome du canal cubital ainsi qu' énoncée plus haut : la polyneuropathie. Lors de présence d'anamnèse de piqûre de tique, il devrait donc, être rapidement procédé à la vérification d'une neuroborréliose. Egalement dans ce cas, il y

aurait peu de preuve de positivité lors de ponction lombaire. Et pourtant, le diagnostic de neuroborréliose est à poser. Dans le cas de survenance d'un syndrome de canal carpien bilatéral et/ou d'un syndrome du canal cubital, il faut toujours penser à une infection généralisée comme le diabète mellitus, des intoxications comme l'alcoolisme chronique ou une borréliose.

Egalement, lors d'une infection borrélienne, le système **neuro-végétatif** est souvent atteint : fréquence du pouls amplifiée (tachycardie) ; transpiration plus abondante, une modification de la température cutanée, tensions musculaires, variations de la tension ainsi que des dérèglements végétatifs périphériques et troubles circulatoires comme le syndrome de Raynaud.

Lors d'encéphalopathie, méningites ou myélites, c'est le système nerveux central qui est directement atteint. Cela peut occasionner des désordres de la marche, des troubles unilatéraux; troubles d'élocution, troubles de la miction, survenance d'épisodes épileptiques ou troubles de la personnalité. Nous retrouvons des symptômes de démence, des troubles de la concentration, des troubles du sommeil, des syndromes de fatigue chronique, des symptômes dépressifs, des céphalées et des hallucinations ont été décrites.

Dans ce qui suit, j'aimerais émettre un important distinguo entre la **sclérose en plaques** et la neuroborréliose :

Il est très important, pour poser le diagnostic de borréliose, de noter qu'il existe une corrélation avec une piqûre de tique ou le constat d'un érythème migrant. En complément, il est aussi impératif de disposer d'autres éléments probants. A l'IRM, les foyers d'une borréliose ne montrent pas un modèle de répartition aussi typique que lors d'une sclérose en plaques, mais souvent, les foyers d'une borréliose apparaissent à l'IRM dans leur « entier ».

Dans le cadre des diagnostics du LCR, l'on retrouve le plus souvent, lors de neuroborréliose, une élévation bien plus importante du nombre de cellules que lors de sclérose en plaque ($> 50 / \text{mm}^3$). Même l'albumine, du fait des modifications de volume de la lymphe ou du plasma en est augmentée ($> 1\text{g}$ par l). Très souvent, se retrouve aussi un nombre très élevé de cellules B dans la LCR lors de borréliose. Dans les meilleurs des cas, l'on peut vérifier la présence d'anticorps intrathécaux en IgG, IgM et -IgA.-

Dans la littérature, il est toujours encore indiqué, que lors d'encéphalite borrélienne dûment vérifiée et même lors d'encéphalopathie avancée, la positivité des cas, dans le liquide céphalo rachidien n'est que de 30%.

Venons en maintenant aux symptômes **psychiatriques**, chez les malades atteints de borréliose dont je constate l'augmentation dans mon cabinet médical. Il s'agit en premier lieu de patients souffrant de borréliose chronique et facilement définie comme syndrome post Lyme : nous retrouvons toujours la survenue de sautes d'humeur jusqu'aux dépressions, fatigue prononcée, troubles du sommeil, absence d'initiative, irritabilité accrue, peur, attaques de panique, troubles de la concentration jusqu'au manque de mémoire, ainsi que des troubles d'orientation, troubles de l'élocution ou de la parole. De nombreux patients évoquent également une particularité : difficulté de réflexion, ralentissement de l'écriture ou aussi la dyslexie ou l'oubli d'une lettre. Un symptôme également très typique est le trouble de la spatialité qui appartient plutôt au domaine neurologique. Les patients décrivent qu'ils se heurtent aux embrasures de portes, se cognent aux coins, parce qu'ils ne les perçoivent pas adéquatement.

La difficulté, dans un cabinet de neuro psychiatre, se présente donc comme suit :

Les patients atteints de borréliose chronique et persistante se présentent avec une symptomatologie très variée, comme décrite plus haut. Les symptômes décrits sont à la fois typiques, et cependant non identiques chez chaque personne atteinte. L'évolution variable en est également typique. Les symptômes retrouvés dans les plaintes, dépassent nettement le cadre d'une symptomatologie de troubles de somatisation ou de pure dépression. Et ces derniers mettent le médecin dans une situation difficile : s'il se conforme aux recommandations scientifiques, alors la corrélation entre les symptômes de ce patient et l'existence d'une borréliose doit être refusée. Car, dans le cas où aucune présence d'anticorps dans le LCR ou aucune variation des limites normatives ou élévation du nombre cellulaire n'a pu être mise en évidence, il n'y a pas de neuroborréliose d'après les directives scientifiques.

Si le patient, n'a pas remarqué la piqûre de tique effective, celle-ci manquera dans l'anamnèse et ainsi la causalité en sera le plus souvent réfutée. Si, en supplément, des symptômes décrits plus haut, il n'existe aucune attaque d'ordre neurologique, les directives stipulent qu'une neuroborréliose est à exclure.

Personnellement, en tant que médecin traitant, je suis obligée de choisir, si je désire soigner d'après les directives ou bien si je veux prendre les plaintes du patient au sérieux, essayer de lui fournir une thérapie, de le guider, et avec sa collaboration de trouver la cause de ses symptômes.

Là, s'ouvrent plusieurs possibilités : l'une ou l'autre fois, il est possible, que le patient ne souffre effectivement pas de borréliose et que ses symptômes soient générés par une autre cause. Le cas échéant, il est de mon devoir, de l'orienter vers mes collègues appropriés.

Il est cependant, tout aussi possible, que des borrélioses soient présentes, dans ce genre de « niches » difficilement accessibles par le système immunitaire et celui-ci, n'a plus aucune chance de réagir (Taux AK, Western-Blot, LTT négatif). Il est possible également, que le système immunitaire, soit affaibli par l'infection persistante, (chute de cellules CD57) et pour cette raison, ne puisse plus réagir et fabriquer des anticorps. Il est de plus reconnu, que le système immunitaire est tant pris en défaut de par la modification des antigènes de surface, qu'il ne peut, de ce fait, apporter aucune réaction immunitaire. Pareillement, il est possible que le patient ait été atteint d'une co-infection et que d'autres agents pathogènes soient responsables de sa symptomatologie.

Dans ce qui suit, j'aimerais revenir sur les **diagnostics différentiels par rapport à une borréliose.**

Il pourrait s'agir, par exemple, de troubles de la **douleur somatoforme.**

Dans ce cas, il s'agit de la perturbation d'un organe, ne provenant pas de l'organe en lui-même, mais aura une cause psychique. La maladie se manifeste le plus souvent soudainement, après un accident, une intervention chirurgicale lourde ou une autre maladie. Il est très typique, que le patient se concentre entièrement sur sa douleur, qui peut se généraliser et être vécue comme menaçante. La douleur est, le plus souvent, strictement localisée et persistante. En psychothérapie, la cause souvent mise à jour provient d'évènements situés dans l'enfance ou l'adolescence, tels qu'abus de confiance, violence ou négligence.

Quels seraient les éléments qui parleraient en **défaveur d'une cause organique** dans le cas de douleurs chroniques, telles que lors d'une borréliose?

1. un antécédent de piqûre de tique
2. symptômes musculo-squelettique
3. douleurs articulaires
4. problème cutané comme par exemple trouble de la sensibilité
5. troubles de l'élocution
6. symptômes neurologiques
7. manifestation des douleurs par poussées avec localisation variable

Quels éléments parlent en faveur d'une **fibromyalgie** :

Pour le diagnostic d'une fibromyalgie, il convient de contrôler les points de tension, reconnus comme spécifiquement douloureux à la pression. Afin d'assurer le diagnostic, 11 de ces points sur 18 devront être positifs.

Le taux de sérotonine et de son précurseur le L- tryptophane est abaissé. La somatomédine –C dans le plasma est abaissée, elle est normalement fabriquée par le foie et les reins durant la phase 4 du sommeil

Cette carence en somatomédine C trouve son origine dans la perturbation de cette phase de sommeil dite rhombencéphalique et il en résulte des troubles de pression des petits vaisseaux sanguins.

Il existe une corrélation très étroite entre ce taux et la douleur perçue aux points de tension. Le taux de la substance P (autre neuromédiateur intervenant dans la nociception) dans la moelle épinière, quant à lui, s'élève, et la perception de la douleur dans le système nerveux central en est intensifiée. Apparaît aussi une modification dans la transformation de la sérotonine et de la mélatonine.

On observe aussi une diminution des hormones thyroïdiennes.

Le taux de cortisol nocturne est relevé et le taux de l'hormone de croissance est abaissé.

A travers une augmentation du taux de CRH (Cortico-Release-Hormone secrétée par l'hypothalamus), l'on retrouve des états de peur et de dépression (également produites par le taux augmenté de cortisol).

Lors d'un EMG (électromyogramme) se révèle une réaction paradoxale de la tension musculaire.

Dans la biopsie musculaire, l'on retrouve des modifications non spécifiques des fibres.

Un **syndrome fibromyalgique** secondaire peut être provoqué par les borrélioses, par le virus Epstein-Barr mais aussi par le virus Coxsackie. Ces intéressantes causalités lors de fibromyalgie, devraient définitivement conduire à se débarrasser de la représentation erronée de la maladie, à savoir qu'il s'agit purement d'une réaction psychogène. La multitude des symptômes, qui ressemblent aussi aux symptômes d'une borréliose chronique, est cependant très singulière.

Je reviendrai sur le rôle des neurotransmetteurs : la sérotonine.

Causes possibles d'apparition des **symptômes psychiatriques** dans le cadre d'une borréliose

1. Vasculaires: à travers l'inflammation des petits et grands vaisseaux sanguins des troubles circulatoires peuvent surgir. Ceux-ci peuvent être vérifiés et isolés par le Spect (single-positron-emissions-tomographie). De même; à travers des spasmes des vaisseaux, de nombreuses migraines peuvent apparaître.
2. Lésions pour cause de neurotoxines.

3. Lésions par les foyers d'inflammation eux-mêmes. (Fallon décrit, au cours d'examens dans le cadre du Spect, des modèles hétérogènes de perfusions réduites sous l'action des foyers inflammatoires et de troubles circulatoires).
4. Des douleurs chroniques pouvant engendrer une dépression réactionnelle.
5. Les dépressions pouvant également se réactiver à travers des problèmes sociaux, comme la perte du partenaire, perte d'emploi, mise en retraite prématurée.
6. Troubles hormonaux, comme par exemple par déficit de transmetteurs de sérotonine.

Quels **troubles hormonaux** sont encore possibles dans le cadre d'une borréiiose :

Des hypothyroïdies latentes ou manifestes ont souvent été constatées, une thyroïdite de Hashimoto auto-immune est également possible. A travers l'affaiblissement de l'axe hypothalamus-hypophyse, apparaissent souvent des variations hormonales ainsi qu'une élévation du taux de cortisol.

Il a également été constaté une augmentation de la distribution de l'insuline avec le danger d'une insulino-résistance et le développement d'un syndrome métabolique.

Diminution du taux de sérotonine :

La diminution du taux de sérotonine dans le système nerveux central est considérée comme ayant un rôle déterminant.

Quelles causes amènent au juste, un déficit de ce neurotransmetteur?

Les infections chroniques conduisent à une prolifération des lymphocytes B. De par ce fait, la distribution des interleukines, des facteurs de nécrose tumorale et interférons Gamma. est augmentée. Ceux-ci, sont des médiateurs contre les infections et sont produits par notre corps afin d'intensifier la défense contre les agents pathogènes. La formation de ces médiateurs anti-infectieux, principalement pour l'interféron-Gamma, requiert une protéine déterminée de notre corps, notamment le L-tryptophane. Ce dernier est un acide aminé, qui ne peut être synthétisé par notre corps, mais qui doit être apporté par l'intermédiaire de notre alimentation. En raison de cette dégradation accrue et de l'absence persistante du L-tryptophane, la synthèse de la sérotonine dans le SNC (système nerveux central) est réduite; car le L-tryptophane est un précurseur de la sérotonine. En plus de cela, s'installe indirectement une carence de sérotonine du fait de l'élévation du taux de cortisol sanguin et ceci en raison de l'existence de réactions au stress intensifiées.

Comme la sérotonine est partie prenante de nombreux mécanismes dans notre organisme, cette situation peut engendrer de graves évolutions comme celles de dépressions et de symptômes psychiatriques cités plus haut.

Apparaît de même une baisse du système immunitaire, car la sérotonine participe aussi à la fonction immunitaire. Nous observons également une propension accrue aux allergies.

Il peut se produire également des troubles de la cicatrisation, par dérèglement du tonus des vaisseaux sanguins, car la sérotonine participe aussi à la régulation du tonus des vaisseaux. Une carence de sérotonine conduit à un dérèglement de la fonction digestive et à des envies de sucré accrues. Dans la périphérie du corps, peuvent apparaître des spasmes coronariens ainsi qu'une accumulation accrue de thrombocytes, un colon irritable a aussi été observé. Souvent, des troubles de la sexualité ont été mentionnés.

Ces causes sont intéressantes et en même temps effroyables, car elles mettent en évidence, dans quelle mesure, les borrélioses peuvent perturber l'ensemble de l'organisme.

Elles démontrent aussi, comment le tableau nosographique peut être complexe et diversifié. Avant tout, je souhaiterais que les symptômes psychiatriques et également la symptomatologie chronique soient davantage pris au sérieux et reconnus dans leur mécanisme d'origine.

De là, l'on peut déduire, qu'une borréliose tardive doit obligatoirement être soignée, mais également, qu'elle peut être soignée.

Les problèmes qui surgissent ici, sont, d'une part la complexité; d'autre part l'intensité du coût d'une telle thérapie. Cela crée un travail interdisciplinaire. La problématique réside aussi dans les directives non homogènes ainsi que dans le manque d'études.

Pour cette raison, **le traitement d'une borréliose chronique**, ne peut être qu'un traitement dans **son intégralité**. Celui-ci, devrait comprendre non seulement les antibiotiques, mais également le renforcement du système immunitaire, la gestion du stress, l'exercice physique modéré, le cas échéant une gymnastique spécifique et appropriée, une désintoxication conséquente des neurotoxines, une modification de l'alimentation en faveur d'aliments basiques et une désacidification conséquente. Suivant les circonstances, si besoin est, la mise en place d'une psychothérapie ambulatoire ou hospitalière avec appui de médicaments anti- douleurs, est utile.

Pour terminer, une anecdote : dans une étude technique, il a pu être prouvé; que l'incidence des infections borréliennes chez les patients en clinique psychiatrique était pratiquement doublée par rapport à celle de la population normale.

La déduction de ce bilan serait plutôt :

1. Les malades psychiques ne sont pas doublement piqués par une tique infectée mais au contraire que la borréliose rend psychiquement malade.
2. Je souhaite un peu plus d'imagination dans les diagnostics de la part de mes confrères, plus d'échanges entre nous, une meilleure coopération, plus de données statistiques concernant les patients et une obligation de déclaration pour cette infection.

Pour les patients, cela ne signifierait pas pour autant la guérison, mais ces malades seraient au minimum délivrés de cette stigmatisation, qui les classe purement malades psychosomatiques.

Martina Lorenz

Spécialisée en neurologie et psychiatrie

Traduit par H. Schibler pour le LIZ (Ligue suisse des personnes atteintes de maladies à tiques) avec l'aimable autorisation du Dr Martina Lorenz, avril 2010

Un grand merci à l'auteur de la relecture : Monsieur P. Noletta