

Condensé du Symposium de la DBG (Deutsche Borreliose Gesellschaft) à ERFURT (Allemagne)

proposé par B. Christophe et H. Schibler ayant assisté aux conférences
mars 2016

35 années depuis la redécouverte de la bactérie par Willy Burgdorfer et **13** années depuis la création de la DBG.

La DBG est une société multidisciplinaire médicale. Ses membres sont des scientifiques et des médecins qui traitent la borréliose de Lyme et des maladies infectieuses associées. Ses objectifs sont :

- * les échanges professionnels entre recherche et pratique clinique,
- * l'information complète et à jour et la formation pour la maladie compliquée et aux multiples facettes
- * la promotion de la science et de la recherche pour faire avancer la compréhension, le diagnostic et le traitement de cette maladie très répandue.

« Nous ne voulons pas d'un rapport américain » a été énoncé par l'un des médecins conférenciers. Et ceci lors de la discussion sur la problématique des expertises. Expertises établies par des médecins informés depuis de nombreuses années contredisant celles mandatées par la Justice.

L'Allemagne ne possède point encore de consensus multidisciplinaire sur les questions du diagnostic et traitement de la borréliose. Les textes sont en discussion depuis 2 ans. Ce qui nous paraît, vu de l'autre côté du Rhin, très prometteur (et surtout très pondéré) dès lors que nous sommes conscients que le consensus français a été bouclé en une journée : le mercredi 13 décembre 2006 sur la base des Guidelines IDSA.

Les recommandations pour diagnostic et soins de la borréliose de Lyme en Allemagne sont pour le moment les suivantes :

- 2013 : Leitlinien der DGKJ und GKJR (Lyme-Arthritis, bei der AWMF, Entwicklungsstufe S1)
<http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/027-056.html>
- 2012 : Leitlinien der DGG (Neuroborreliose, bei der AWMF, Entwicklungsstufe S1)
<http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/030-071.html>
- 2009 : Leitlinien der DDG (kutane LB, bei der AWMF, Entwicklungsstufe S1)
<http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/013-044.html>

Les journées furent longues et intenses. Le « caméléon » borrelia n'a pas fini de faire parler de lui et des recherches peuvent encore nous surprendre !

Gageons que, peut être, une collaboration plus « européenne » pourrait aller encore loin tant dans la recherche, que pour le diagnostic et les traitements qu'attendent de nombreux malades.

*Proposé à : Fédération française contre les maladies vectorielles à tiques
Réseau borréliose
Association FranceLyme
Association Lyme sans frontières
Association Lympact*

Vendredi 11 Mars 2016:

Après les enregistrements et discours de bienvenue.

Liste des intervenants et sujets :

1) : **Prof. Bernhard ZELGER** Histopathologie dermatologique, dermato-oncologie Clinique universitaire pour dermatologie et vénérologie
Sujet : un peu d'histoire – Focus Floating Microscopy (FFM) et corrélation clinique-pathologie

2) : **Prof. med.habil.Dr Thomas BACK**
Ca Neurologie, Hôpital de Arnisdorf
Sujet: Vascularites lors de neuroborréliose : cas issus de l'est de la Saxe et actuelles recommandations

3) : **Dr Alan B. MAC DONALD, MD**
Pathologiste attaché à la recherche – Université de Nex Haven
Sujet : EnPlaque Biofilms in Human Chronic Diseases

Repas

4) : **Dr rer.nat.Xenia NAJ**
Microbiologiste médicale, Clinique universitaire de Hambourg-Eppendorf
Sujet : Phagocytoses et processus intracellulaires de b. Burgdorferi chez les macrophages humains

5) : **Prof. George CHACONAS,**
Ph.D.Canada Research Chair in the Molecular Biology of Lyme Borreliosis , University of Calgary
Sujet : Un regard interne dans la vie d'un pathogène – Imagerie in-vivo pour étudier les interactions vasculaires et la dissémination de b. Burgdorferi

6) : **Dr Volker FINGERLE**
Centre national de référence Borrelia OBERSCHLEISSHEIM
Sujet : Fièvres récurrentes : une « vieille » maladie avec nouvelle actualité

7) **Dr Albin OBILTSCHNIG** (Autriche)
FA pour chirurgie réparatrice - Klagenfurt
Sujet : Le rôle de Ascaris suum et Toxocara canis comme co-infections de la borréliose – Diagnostic et traitement

8) : **Dr med. Dr rer.nat. Ernst FINK**
Biologiste et médecin – Weismain – Université d'ERLANGEN
Sujet : La DBG (Deutsche Borreliose Gesellschaft) et l'histoire de la chimiothérapie

18H30 : pause

19H Repas en l'Honneur de Willy BURGDORFER en présence de son épouse

Samedi 12 Mars 2016

Accueil par le Dr OBILTSCHNIG (voir plus haut)

9) : Dr A. SCHWARZBACH

(Biologiste –ILADS Europe FA für Laboratoriummedizin Arminlabs- AUGSBURG
Sujet : Problématique de la borréliose – Sérologies lors des actes d'expertise

10) : Dr Albin OBILTSCHNIG (Vu plus haut)

Sujet : Borréliose de la stature et de l'appareil locomoteur : problèmes pour l'expertise. Quels sont les diagnostics valables considérés comme sûrs ?

11) : Dr Walter BERGHOFF

FA für Innere Medizin, Rheinbach
Sujet : Raisonnements ambigus et trompeurs lors des expertises de la borréliose de Lyme

12) : Dr Herbert RIXECKER

(dentiste) FA für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie, SAARLOUIS
Sujet : Traitements des dents, de la bouche, des maxillaires et chirurgie faciale comme discipline clé lors du traitement de la borréliose et de ses co-infections

13) : Dr Barbara WEITKUS (pédiatre)

FA für Kinder- und Jugendmedizin Berlin
Sujet : symptômes de la borréliose chez l'enfant et l'adolescent

14) : Dr Herbert AUER Directeur du groupe de travail

en parasitologie médicale – Université médicale de Vienne
Sujet : Ascaris suum et Toxocara canis, deux parasites pathogènes presque Inconnus, mais très fréquents en Europe centrale

15) : Dr Kurt E. MULLER

(dermatologue) FA für Dermatologie und Venerologie - Kempten
Sujet : Manifestations dermatologiques de la borréliose

16) : Prof.Dr Reinhard G. BRETZEL

Fa für innere Medizin, Diabetologie - GIESSEN
Sujet : Réactions hormonales suite à infections

17) : Dr Gabriela BOLYKI- KERTESZ

(rhumatologue) Fa für innere Medizin, Rheumatologie - ARNSTADT
Sujet : Infection borrelienne en tant qu' agent causal direct d'une arthrite rhumatoïde séropositive

18) : Dr Gerhard SCHREIBER

(Ophtalmo) FA für Augenheilkunde und Jugendmedizin - BERLIN
Sujet : Borreliose dans l'œil : symptôme principal, vascularites de Lyme

18h30 : Questions ouvertes à l'ensemble des intervenants

Discussion ouverte des intervenants concernant la représentation des malades pour les Expertises

19h15 : réunion et assemblée générale des membres de la DBG

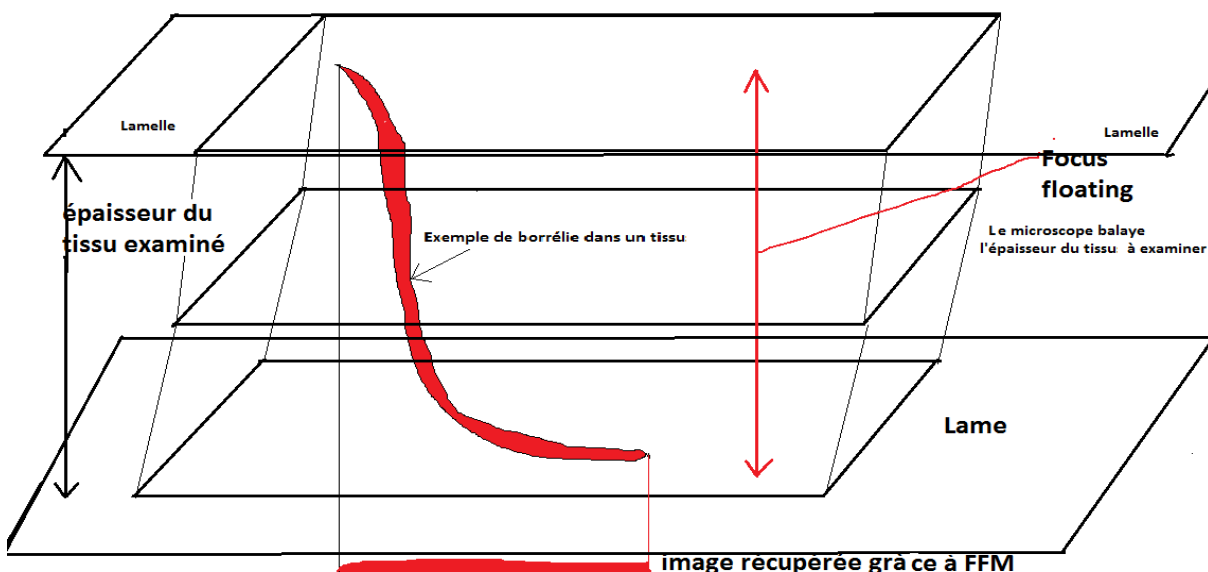
Vendredi 11 mars 2016 :

**1) : Borréliose : un peu d' « histoire personnelle », concernant la Focus-Floating Microscopie (FFM) et les corrélations clinico-pathologiques –
De Prof. Bernhard ZELGER**

Après un court « historique personnel » incluant ma relation via mail avec Willy Burgdorfer la présentation de la FFM veut mettre en évidence son importance et sa corrélation clinico-pathologique (CPC).

Le spectre connu de la peau et autres manifestations organiques de la borréliose de Lyme augmentent continuellement et ne peuvent pas être considérées comme complètes. A côté des classiques manifestations de la borréliose cutanée comme l'érythème (chronique) migrant, le lymphocytome borrélien, l'acrodermatite chronique atrophique et l'évident nodule fibrinoïde juxta-articulaire se développent en définitive partiellement aussi d'autres manifestations cutanées, spécialement morphéa et lichen scléreux et atrophicans sont reliés aux infections borréliennes. De même des granulomes annulaires et dermatites granulomateuses interstitielles peuvent être partiellement causées par borrelia Burgdorferi ou autres souches. Il existe aussi des rapports individuels concernant d'autres manifestations cutanées pouvant être associées à des infections borréliennes telles sarcoïdoses cutanées, nécrobiosis lipoïdes et xantho-granulome nécrobiotique. De plus, tel le moderne caméléon de la dermatologie, la borréliose cutanée, spécialement le lymphocytome borrélien, imite d'autres conditions dermatologiques, comme celles vues pour l'érythème annulaire centrifuge et les infiltrations lymphocytiques (Jessner-Kanof) de la peau. Une expérience similaire provient de plus en plus aussi de divers désordres « fibrotiques » internes depuis ces dernières décades.

Habituellement le diagnostic est fait par CPC incluant les données pathologiques, sérologiques tout comme moléculaires. Le développement d'une technique immuno-histo-chimique hautement sensible, appelée FFM, a amélioré substantiellement la possibilité de détecter les micro-organismes-spirochètes dans les échantillons de tissus. A la base, l'approche suit une technique « tridimensionnelle » (holistique) scannant les échantillons de spirochètes « serpentins » tout en variant simultanément le « focus » à travers l'épaisseur de l'échantillon sur la lame.



FFM: ce microscope permet de balayer constamment l'épaisseur du tissu à examiner et permet de transférer une image finale permettant de rendre compte de la réalité d'une borrelie dans le tissu

2) : Vascularites en cas de neuroborréliose : cas en Saxe de l'Est et actuelles recommandations par le Prof. med.habil. Dr Thomas BACK Ca Neurologie, Hôpital de Arnstadt

Les anticorps spécifiques des borrelies peuvent persister des décennies dans le LCR et ne représentent pas simultanément une preuve de signe de modifications inflammatoires du LCR (Pléocytose, trouble des barrières) d'une neuroborréliose active. Un test sérologique des anticorps n'est pas nécessaire lors d'infarctus ischémiques. Cependant en cas de certains signes d'alerte la rare vascularite associée à la borréliose devrait être prise en compte par un diagnostic différentiel. Une analyse du LCR est pour cela indispensable et montre une constellation inflammatoire avec preuve positive d'anticorps IgG (obligat.) et principalement aussi des anticorps IgM contre des borrelies.

Axée sur le contraste, l'IRM détecte la présence de lésions ischémiques (souvent répétées) et (si haute résolution) parfois la preuve d'artères cérébrales épaissies avec enregistrement iodés de la paroi des vaisseaux. L'angiographie par résonance magnétique a une haute sensibilité diagnostique lors de modifications vasculaires de gros ou moyens vaisseaux cérébraux intra-crâniens.

Un diagnostic précoce et une thérapie sont décisifs pour la suite. Traitée tôt le pronostic est bon, mais lors d'atteinte de l'arteria basilaris, celui-ci est plutôt défavorable. La thérapie réussit avec la Ceftriaxone intraveineuse, cefotaxim ou pénicilline G. La doxycycline par os est efficace aussi. Le résultat avec l'association d'un traitement par Prednisolone n'est pas avéré.

Notes : de 1997 à 2015 : dans 3 centres hospitaliers d'Arnstadt et Gôrlitz furent répertoriés 13 cas d'attaques cérébrales. 5 femmes et 7 hommes plus l'un pas de crise répétées. 10 patients ont subi des attaques répétées. Tous les 13 diagnostiqués neuroborréliose avec 3 semaines perfusions ceftriaxone dont 4 cas avec accompagnement de prednisone. Tous : bonus précoce.

3) : Borrelia En Plaque Biofilms dans les maladies cérébrales chroniques humaines de Dr Alan B. MAC DONALD, MD Pathologiste attaché à la recherche – Université de Nex Haven (en vidéo conférence)

L'essentiel de l'intervention :

1-La maîtrise de la science des borrelies sous forme de biofilms dans le corps humain (In vivo borrelies sous biofilms : maintenant de plus en plus revues et publiées) est absolument essentielle pour la compréhension de la neuroborréliose dans toutes ses diverses formes dans les tissus humains.

2-Les borrelia granulaires comme entités vivantes (non étudiées par Willy Burgdorfer durant sa vie) sont absolument essentielles pour la compréhension des pathologies microscopiques dans les neuroborrélioses humaines.

3)-Le dépôt amyloïde dans la maladie d'Alzheimer est maintenant redéfini comme un amyloïde antimicrobien chez les chercheurs de la Harvard Medical School.

4-Le mariage de biofilms de borrelia présenté dans les plaques de la maladie d'Alzheimer avec les amyloïdes antimicrobiens tend à séparer les colonies de microbes parfaitement définis dans les plaques Alzheimer, en utilisant les outils de la Microscopie avancée et les outils moléculaires pour l'investigation dans les tissus.

<https://vimeo.com/140175819>

Notes : Son cri du coeur : Il faut m'aider à trouver et démontrer que les biofilms sont présents dans les cas diagnostiqués Alzheimer. Les gens se retrouvent dans des cliniques psychiatriques, l'on s'occupe d'eux mais leur vie est terrible ? Et pour cela, il faut faire quelque chose, vite et ensemble.

4) : Phagocytose et processus intracellulaire de *b. Burgdorferi* par les macrophages primaires humains par Xenia NAJ
Microbiologiste médicale, Clinique universitaire de Hambourg-Eppendorf

B. Burgdorferi est l'agent causal de la borréliose de Lyme et est transmis à l'humain par les tiques. Après la « piqûre » de tique, les macrophages en tant que partie innée du système immunitaire et des phagocytes professionnels sont rapidement recrutés à l'endroit de la transmission (piqûre).

L'élimination locale et rapide des borrélias par les phagocytes, et particulièrement les macrophages, est ainsi décisive pour la suite d'une infection.

L'internalisation des borrélias par les macrophages se produit avant tout par le mécanisme de la « Coiling Phagocytose ». Nos recherches montrent tout d'abord qu'il s'agit ici d'un processus en deux étapes : les borrélias sont tout d'abord capturées et immobilisées par des filopodes, excroissances rigides sous forme filamenteuse qui se fixent sur la surface des bactéries. Ultérieurement, elles sont entourées par une autre structure de surface flexible, le « coiling pseudopode » et entraînées à l'intérieur du corps du macrophage. Nous avons pu montrer que les deux étapes du processus sont dépendantes d'associés spécifiques de la famille Formine régulant l'actine, et par conséquent cette formine (FMNL1, mDia1, Daam1) et s'identifient ainsi comme nouveaux régulateurs de la phagocytose des borrélias.

Dans une autre partie de notre étude nous avons analysé la transformation intracellulaire des borrélias par les macrophages. Nous avons pu montrer qu'ici les GTP-ases Rab22a et Rab 5a jouent un rôle décisif. Les deux GTP-ases sont recrutées sur les borrélias absorbées. De façon intéressante les borrélias d'ailleurs allongées sont compactées de plus en plus durant leur internalisation. Cela reflète leur entrée dans le processus intracellulaire et représente le premier pas vers le catabolisme des bactéries dans les macrophages. Nous pouvions en plus montrer que l'activité des deux GTP-ases Rab22a et Rab5a est d'une signification décisive. Il est intéressant de constater que Rab22a et Rab5a se trouvent dans différents endroits dans la cellule et sont seulement recrutées de par leur liaison au réticulum endoplasmatique (ER), un système membranaire intracellulaire, aux structures réceptrices (phagosomes) des borrélias.

En outre, Rab22a et Rab5a sont aussi nécessaires pour la maturation ultérieure des phagosomes contenant les borrélias, et pour le catabolisme des bactéries dans les macrophages. Une déplétion des deux protéines par SiRNA conduit à une réduction de la colocalisation de phagosomes contenant des borrélias avec des marqueurs du catabolisme lysosomal. Le rôle important de Rab22a et Rab5a dans la maturation phagosomale et l'élimination des borrélias est par ailleurs soutenu par le taux de survie accru des borrélias dans les macrophages à la suite de la déplétion des deux GTP-ases.

Ces résultats esquissent pour la première fois le déroulement jusque-là inconnu de la transformation intracellulaire de borrélias par les macrophages et renseignent en plus sur les GTP-ases spécifiques Rab comme régulateurs centraux de ce processus.

*Notes : Démonstration de *b. Myiamotoi* (en coloration rouge) et *b. Burdorferi* (coloration verte)
Elle a été récompensée par le prix 2016 de la DBG.*

5) : Un regard interne dans la vie d'un pathogène : imagerie in vivo pour étudier les interactions vasculaires et la dissémination de borrelia Burgdorferi
par George CHACONAS, Ph.D.

Canada Research Chair in the Molecular Biology of Lyme Borreliosis , University of Calgary

La maladie de Lyme est la plus commune infection transmise par un vecteur en Amérique du Nord et Europe. Diverses manifestations cliniques de la maladie de Lyme résultent de la dissémination des spirochètes causant la maladie dans une variété de tissus. La dissémination résulte de l'invasion des vaisseaux par les bactéries, suivie par la sortie dans virtuellement tous types de tissus. Le mécanisme de la transmigration vasculaire par les spirochètes de Lyme semble non caractérisée.

La microscopie in-vivo est une méthode puissante pour étudier les interactions vasculaires de souches de borrelies dans les souris vivantes. Les avantages et désavantages de la microscopie in vivo doivent être revus comme il résulte des expériences d'imagerie in vivo pour étudier les interactions microvasculaires des borrelies. Une nouvelle approche pour étudier la transmigration des spirochètes utilisant la microscopie in vivo dans le système circulatoire des articulations des genoux de souris vivantes sera ainsi décrite. Les résultats de ces études ont identifié une adhésine, P66, et sa fonction d'intégration et liante comme jouant des rôles importants dans la transmigration du spirochète de Lyme et sa dissémination.

Références :

<http://journals.plos.org/plospathogens/article?id=10.1371/journal.ppat.1005333>

6) : Fièvre récurrente : une « vieille maladie avec une nouvelle actualité
Par Dr Volker FINGERLE Centre national de référence Borrelia OBERSCHLEISSHEIM

Historique

La fièvre récurrente à poux transmise par les poux des habits et par b. recurrentis (LBRF : Louse Borne Relapsing Fever) était historiquement une maladie significative des « temps pouilleux » comme guerres et catastrophes. Rien qu'entre 1919 et 1923, on estime à 13 millions de cas avec 5 millions de morts en Russie et Europe de l'Est. Maintenant on note seulement encore des cas isolés autochtones de l'Est africain. Actuellement la fièvre récurrente à poux a été diagnostiquée chez des immigrants d'Afrique dans les Pays-Bas, la Suisse, l'Italie et l'Allemagne. La maladie reconnue par les accès de fièvre récurrents et des symptômes graves du genre grippaux se déroule, si non traitée, en entraînant vers la mort dans 40% des cas, sous traitement jusqu'à 5% (Réaction de Jarisch Herxheimer).

Pour le recueil de données des malades de cette fièvre récurrente le ÖGD de Bavière a établi un questionnaire et un flyer de recommandations concernant l'épidémiologie, le diagnostic, la thérapie et des mesures prophylactiques sensées.

Résultats

La coloration du sang à l'EDTA étalé sur lame avec DAPI (Immunofluorescence ; Substance de coloration spécifique de DNA) montra aussi des préparations utilisables simples et rapides même pour des non entraînés. Ils établirent des protocoles par PCR (16S rRNA, FlaB, glpQ, MST) qui sont en comparaison de la microscopie plus sensible et permettent l'identification des espèces. Tous les 37 cas de Bavière présentaient des PCR positives, 11 d'entre eux étaient négatif au microscope optique. Chez 13 cas, on a pu cultiver des borrelies extraites du sang.

Des 42 cas, 38 sont natifs et proviennent de Somalie, et deux d'Ethiopie et Erythrée .

L'endroit où ces malades ont pu contracter cette maladie sur leur route de migration n'est pas clair, une contamination en Bavière est actuellement à exclure. Tous présentaient de la fièvre, avaient de graves symptômes communs et nécessitaient une surveillance médicale intensive. La majorité développa quelques heures après la mise en route du traitement (doxycycline) une réaction de Jarisch Herxheimer difficilement maîtrisable, un patient mourut sous traitement.

Conclusions

La fièvre récurrente à poux a été diagnostiquée en 2015 dans plus de 40 cas en Bavière chez des demandeurs d'asile. C'est pourquoi : il faut penser à cette fièvre récurrente, surtout chez des patients fiévreux d'Afrique de l'Est. Le diagnostic primaire est la lame de sang coloré et regardée au microscope (les spirochètes sont visibles), ensuite passer à la PCR (identification des souches) et culture. Le traitement (doxycycline, pénicilline) toujours sous conditions stationnaires du fait que beaucoup de sévères réactions de Jarisch Herxheimer peuvent survenir. Les cas suggèrent la mise en place de mesures d'hygiène et l'information de ces mesures.

Notes : B. reccurentis ne s'attrape pas par piqûre, mais lorsque l'on écrase les poux avec les doigts (avec blessure). Elle n'a que 5-6 plasmides contrairement à b. Burgdorferi qui en possède 21.

symptômes : 1 semaine incubation, 1 semaine forte fièvre ; Puis disparition très brutale de la fièvre ; céphalées. 7 à 14 jours d'antibiothérapie avec dans 80 % des cas de violentes réactions J. Herxheimer : Violentes crampes et frissons. Traitement impératif en milieu hospitalier. Les poux des cheveux ne transmettent pas cette bactérie !

7) : Le rôle d'Ascaris suum et Toxocara canis comme co-infection de la borréliose – Diagnostic et traitement. Par Dr Albin OBILTSCHNIG (Autriche) FA pour chirurgie réparatrice - Klagenfurt

Introduction :

La borréliose est une maladie qui est difficile à diagnostiquer et également difficile à traiter. La borréliose produit de multiples tableaux cliniques dans la sphère articulaire, du système nerveux et aussi des organes internes. Il est connu que des co-infections dues à la baisse du système immunitaire de défense jouent un rôle important. Malgré la reconnaissance de la borréliose et de ses co-infections, les traitements sont longs et en partie frustrants. Il apparaît toujours et encore des récurrences ou des événements délétères. Maintenant Ascaris suum et Toxocara canis pourraient jouer un rôle additionnel aux co-infections déjà connues.

Méthodologie :

On se base sur le diagnostic d'Ascaris suum et Toxocara canis. Egalement sur l'anamnèse de l'infection, sa fréquence. Le diagnostic est à poser grâce à une analyse de sang (Western Blot). La spécificité et la sensibilité sont très hautes. Eventuellement et dans un avenir proche, on pourra aussi confirmer Ascaris suum et Toxocara canis par une PCR directe. Des essais sont justement entrepris actuellement. Le Prof. AUER de l'Institut de médecine tropicale de Vienne joue un rôle important pour le diagnostic et l'étude de la maladie.

Des cas cliniques, chez lesquels Ascaris suum et Toxocara canis sont impliqués, sont montrés et regroupés comme suit :

- Cas chez lesquels Ascaris suum joue un rôle comme co-infection ;
- Cas chez lesquels seulement Toxocara canis joue un rôle comme co-infection
- Cas chez lesquels Ascaris suum et Toxocara sont impliqués ensemble.
-

On entreprend diagnostic et traitement. Il est à mentionner le taux relativement élevé de ces infections.

Conclusion : Lors de détection d'*ascaris suum* ou *Toxocara canis* comme co-infection on peut obtenir par un traitement adéquat une très bonne amélioration de l'état général des patients. Toutefois il faut faire tenir compte qu'éventuellement, il faille renouveler les traitements à cause de la relative longévité générationnelle des germes et aussi une ré-infection sont possibles. Des analyses de laboratoire en cours de la maladie et du traitement sont nécessaires. Cependant il faut aussi et essentiellement tenir compte de la clinique.

Notes : avant tout traitement pour borréliose, il faudrait s'assurer qu'il n'y a pas présence de parasitose. Il y a quelques années, furent en priorité effectué les tests sérologique pour borréliose, alors qu'aujourd'hui, il devient impératif de conduire en même temps ceux pour les parasites. Et si les tests pour parasites s'avèrent positif, il faut traiter ces derniers avant une borréliose.

8) : La DBG (Deutsche Borreliose Gesellschaft) et l'histoire (avec) la chimiothérapie par Dr med. Dr rer.nat. Ernst FINK Biologiste et médecin – Weismain – Université d'ERLANGEN

Conférencier ayant eu un empêchement, son texte fut lu par le président de la DBG

Excité par une initiative du pathologiste Prof. Rossner, de par sa réflexion et ses hypothèses concernant le traitement par hautes doses par intervalles, un groupe de patients et médecins a créé la Borreliose Gesellschaft dans le but de créer une société savante spécialisée qui ferait plus fortement insinuer dans la conscience de la recherche médicale et de la pratique du terrain comme un discours sur des solutions. Par de nombreuses manifestations avec des experts de renom et médecins installés le but a été poursuivi jusqu'ici avec succès.

Au regard de la réalité que, depuis la découverte de la première substance chimiothérapeutique par Paul EHRLICH, le développement de vaccins par Emil BEHRING il y a 100 ans et de sulfamides par Gerhard DOMAGK dans les années 30 du siècle passé, de nombreuses maladies infectieuses ont pu être guéries ou au moins empêchées, et après le train victorieux des antibiotiques la situation concernant le diagnostic et le traitement de la borréliose de Lyme – avant tout au stade tardif et chronique de la maladie – doit être perçue comme insatisfaisante. Ceci est aussi évident dans les directives et recommandations de la DBG.

S'ajoute à cela que suite à la position de la politique de santé qui continuellement remet en cause le traitement au long terme ; pourtant considéré par de nombreux médecins comme nécessaire, les caisses officielles ne prennent pas en charge les frais de traitements qui en découlent.

L'augmentation des dispositions critiques du corps médical à l'égard de l'industrie pharmaceutique et la prescription de préparations génériques, du fait de la pression économique, ont conduit à l'exil de l'industrie de recherche hors d'Allemagne qui était autrefois considérée comme la pharmacie du monde. Seule l'augmentation de la résistance de nombreux agents pathogènes aux antibiotiques pourrait amener à ce que de nouvelles substances antibactériennes soient développées, qui alors pourraient peut-être aboutir à une totale guérison de la borréliose de Lyme au stade tardif et chronique.

Cette situation, actuellement toujours encore insatisfaisante pour les médecins et les malades touchés réclame la poursuite des investigations de la DBG. L'engagement désintéressé jusqu'à présent de son premier président qui, en tant que non-médecin mais en tant que patient, a assumé ce devoir depuis la création de la société avec un grand succès, ne peut être suffisamment estimé de ce fait.

Samedi 12 mars 2016

9) : Problématique des sérologies lors des expertises

**Par A. SCHWARZBACH (Biologiste –ILADS Europe FA für
Laboratoriummedizin Arminlabs- AUGSBURG**

La mise en évidence de l'agent pathogène est admise comme preuve de la maladie en cas de borréliose de Lyme et n'est positive que dans 70% des cas par mise en culture ou par PCR. C'est pourquoi les experts se basent sur un diagnostic sérologique en deux étapes par un ELISA puis Western Blot selon les recommandations professionnelles.

Dans des travaux scientifiques, ont été répertoriés plus de 40% de cas négatifs au niveau des anticorps malgré la preuve de la présence de l'agent pathogène lors de maladie tardive et chronique. La présentation illustre la problématique du diagnostic par étapes (des anticorps) et leurs limites lors les activités d'expertises.

Notes : Lors d'expertise, les preuves ayant le plus de valeurs sont : la culture, la PCR et la microscopie sur fond noir , soit des preuves directes.

Dans la pratique les IgG Elisa positifs avec une symptomatologie évocatrice ; associés au WB positif sont suffisants. Au BCA, il a été développé un nouveau WB « Lyme Alliance ».

10) : Borrelie de l'appareil statique et moteur.

**Problèmes pour l'expertise – Quels sont les diagnostics valables et sûrs ?
De Albin OBILTSCHNIG (Autriche) déjà vu plus haut**

La borrelie est en soi difficile à diagnostiquer et le traitement lui aussi est difficile. La borrelie est cependant considérée par la caisse d'assurance privée comme accident et la caisse d'assurance accident légale couvre financièrement les cas de borrelie, contractées professionnellement, en cas de persistance de dommages. Il s'avère cependant très difficile pour les patients atteints de borrelie et cherchant une reconnaissance de dommages persistants d'obtenir gain de cause auprès de ces assurances. Il s'agit de définir quels dommages persistants ayant pour agent causal les borrelies, sont à prendre en compte pour l'expertise.

Méthodologie :

Pour un diagnostic de possibilité d'une borrelie , il est pris appui sur la stature et l'appareil locomoteur. Et là-dessus définir quelles borrelies induisent des modifications possibles dans le domaine articulaire, des tendons et des nerfs. Il est à citer, que seulement peu de dommages persistants sont admis de façon certaine. Dans certains cas, les experts amènent toujours l'argument d'une genèse rhumatismale et il s'agit là, de juger quels sont les diagnostics qui peuvent être attribués avec quasi certitude à la borrelie et lesquels non.

Il est démontré dans le Power Point, quelles sont les modifications de la stature ou de l'appareil locomoteur qui sont admises comme liées causalement à une borrelie. Il est à citer les méthodes directes de mise en évidence des borrelies dans les articulations, tendons et nerfs. Les mises en évidence par culture, par PCR et la méthode directe par FFM (Focus floating microscopie) doivent être mises à contribution ; cependant même des méthodes directes négatives ne peuvent pas absolument exclure une borrelie. On devrait, lors d'expertises, toujours tenir compte aussi de l'exclusion d'autres causes.

En définitive, l'expertise se base sur un schéma de jugement des Centers for Disease Control and Prévention (CDC). Il y est attribué des points pour l'anamnèse, l'examen, la clinique etc et selon ce schéma la borréliose peut alors être considérée comme probable, très probable ou en tant que certaine. Ce schéma par point est montré.

Conclusion

L'appréciation d'une borréliose sur la base de la stature et de l'appareil locomoteur est très difficile et il faut utiliser pour l'appréciation finale non seulement les tests de laboratoire, les méthodes directes, mais également aussi la clinique (symptomatologie). Pour un jugement final valable, les critères des Centers for Disease Control and Prévention pourront alors être pris en considération. Ce qui est cependant évident et essentiel, c'est l'expérience des « juges » dans le domaine du diagnostic et du traitement de la borréliose.

Notes : Atteint lui même par une borréliose avant son appartenance à l'association, ce chirurgien connaît très bien tant les méandres du diagnostic et du traitement que les problèmes liés à la reconnaissance de la pathologie.

11) : Raisonnements ambigus et trompeurs lors d'expertises de la borréliose de Lyme par Dr Walter BERGHOFF FA für Innere Medizin, Rheinbach

Lors de procès en relation avec la borréliose, il advient avec une inhabituelle fréquence, que l'on en arrive à des expertises grossièrement tronquées et des décisions juridiquement erronés. Le pouvoir judiciaire n'est pas soumis à contrôles efficaces, les tribunaux sont surchargés. Souvent, les tribunaux ne demandent aucune explication pas rapport au contenu des expertises. En revanche, invoquant le même droit, les expertises de soi disant parti pris (incluant § 109 SGG) ne sont pas traitées au même rang que les expertises diligentées par le tribunal. Lors des jugements, l'on constate un mépris relatif aux arguments des expertises et cela en majorité au détriment des plaignants (les malades). Particulièrement chez l'Assurance-accidents professionnels, les infections par borrelia et le tableau clinique qui s'en suit, sont reconnus. Après un certain temps, à une date arbitrairement déterminée, l'on renie la persistance de l'état malade (borréliose au stade tardif), et l'un ou les mêmes symptômes sont attribués à d'autres pathologies ; encore plus souvent, l'on avance le déni arbitraire d'une borréliose de Lyme au stade tardif sans aucune motivation adéquate.

Pour cause de manque de marqueur positif de la maladie, le diagnostic doit se baser sur l'anamnèse, examen corporel, données techniques médicales (la sérologie ne prouve seulement qu'une infection a eu lieu) et doit s'appuyer particulièrement sur le diagnostic différentiel. Peu de manifestations de la maladie sont prises en compte comme preuves : érythème migrant, acrodermatite chronique atrophique, neuroborréliose aiguë, preuve de la présence de l'agent pathogène. Souvent l'on nie la borréliose de Lyme, parce qu'il manque des « manifestations typiques ». Ainsi, l'on ne tient pas compte du fait que ces « manifestations typiques » ne surviennent que dans un nombre limité de cas. Une ACA qui manque au tableau n'exclut pas une borréliose parce que le nombre de cas ne se situe qu'à 5 %. De nombreux cas de symptômes et de manifestations de la maladie décrits dans la littérature sont considérés comme non spécifiques, l'indispensable diagnostic différentiel demeure.

Souvent l'on exclut une borréliose de Lyme parce que le test sur le LCR ne présente pas de particularité. La chaîne argumentaire énonce : LCR normal, pas de neuroborréliose, en conséquence pas de borréliose généralisée (systémique) au stade tardif. Effectivement, une neuroborréliose avec LCR pathologique n'intervient que dans un maximum de 10% des cas. Un autre argument contre la borréliose est le fait que le temps de succion de la tique est trop court. De fait, l'infection peut être effectivement transmise en l'espace de quelques heures.

En cas d'érythème migrant, la forme annulaire est requise de façon erronée, et bien que cette constellation n'apparaisse que dans 50% des cas d'EM. Un déni erroné d'une borréliose apparaît souvent aussi en raison du délai entre la piqûre de tique et le début de la maladie.

Un problème particulier est la confusion entre une polyneuroradiculite (M. Bannwarth) avec apparition d'une hernie discale. Cela fait que diverses manifestations de la maladie et principes anatomiques sont ignorés. La borréliose de Lyme au stade tardif est basée pour l'essentiel sur le diagnostic différentiel qui souvent, lors d'expertises n'est pas évoqué et cela avec l'argument que ce n'est pas le devoir de l'expert de faire ce diagnostic différentiel. Les lésions situées dans la moëlle apparaissant à l'IRM avec contraste sont décrites d'un point de vue radiologique comme non concluantes et sont décrites comme « macroangiopathiques ». De façon erronée, seule une corrélation entre preuve sérologique et maladie de Lyme est admise.

Tout aussi contestable, est l'acceptation qu'un traitement antibiotique selon les standards pour la borréliose de Lyme résorbe avec garantie une borréliose ; en conséquence de quoi la maladie de Lyme est niée à la suite d'une antibiothérapie standard. De façon particulièrement fréquente, la symptomatique des troubles de la maladie de Lyme est considérée comme l'expression de maladies psychiques. De ce fait, c'est ainsi que ne sont point pris en considération les critères diagnostiques de maladies mentales dans les appréciations d'expertises et jugements juridiques.

*Notes : La notion de « cicatrice sérologique » n'est valable qu'en cas d'absence de symptômes !
S'il subsiste une arthrite ou une ACA, n'acceptez pas le terme de « Post Lyme Syndrome » ! Il n'y a aucune étude sur la borréliose en stade III
La séronégativité pour le stade III se situe à 80 %.
Le concept « avec ACA la sérologie Elisa est positive à plus de 90 % » est erroné.*

12) : Les soins dentaires, buccaux et maxillaires en tant que discipline-clé dans le traitement de la borréliose et de ses co-infections

Par le Dr Herbert RIXECKER (dentiste) FA für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie, SAARLOUIS

Des études récentes montrent le lien de spirochètes dentogènes et borrélioses, qui lors de chirurgie arrivent dans le système nerveux central et induisent des plaques de la maladie d'Alzheimer. Le « foyer dentaire » (l'effet de processus inflammatoires maxillaires sur l'organisme entier) a déjà été introduit il y a longtemps. Dans l'exposé, les liens entre dents, maxillaires et organisme entier sera montré.

Avant tout, l'importance des soins maxillaires sera illustré dans le traitement chez des patients atteints de borréliose, parce que de ce fait d'autres thérapies systémiques décisives peuvent être soutenues ou peuvent même s'avérer inutiles.

La prise de décision, lors d'une maladie infectieuse multisystémique (comme la borréliose), du choix d'un traitement antibiotique ou plutôt un autre concept thérapeutique, peut de ce fait être influencée.

13) : Symptômes de la borréliose chez l'enfant et l'adolescent. Par Barbara WEITKUS FA für Kinder- und Jugendmedizin (Pédiatre)

En pédiatrie, c'est la Deutsche Gesellschaft pour l'infectiologie pédiatrique et la commission pour les maladies infectieuses et questionnements académiques pour vaccinations qui diffusent les informations, élaborent les recommandations et directives et qui reflètent l'état des connaissances. Concernant la borréliose, ils admettent qu'aucune étude méthodologique n'est disponible. Une déduction à partir des adultes et pour les enfants, leur semble admissible. Mes expériences des 15 dernières années reposent sur une utilisation de la checkliste de Burrascano, des rapports de médecins et descriptions de patients. Les données concernant la symptomatologie de 400 enfants et adolescents sont consignées dans les données, 1/3 sont des enfants jusqu'à 6 ans, 2/3 sont des enfants scolarisés et des adolescents.

Symptômes chez les enfants en bas âge

Symptômes généraux :

- Fièvre, souvent jusqu'à 40°, par poussées toutes les 4 à 6 semaines, réaction du système immunitaire
- Fragilité particulière face aux infections, liée à une forte fièvre, nombreux séjours hospitaliers
- Céphalées récidivantes, apparaissant par crises
- Lymphadénopathies avec diverses localisations
- Douleurs articulaires changeantes
- Fatigabilité rapide
- Faiblesse générale
- Au stade primaire érythème migrant (seulement 25%), au stade chronique érythèmes multiples
- Lymphocytome

Symptômes neuropsychiatriques :

- Arrêt du développement des capacités motrices et psychiques et enfin perte des capacités acquises
- Perte de l'articulation verbale
- Perte des capacités pratiques
- Augmentation de l'introversion, apathie, comportement passif
- Tendances autistiques avec diminution, parfois avec perte du contact social
- Comportement larmoyant, craintif
- Souvent énurésie et encoprésie
- Syndrome de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité
- Syndrome de Bannwarth
-

Symptômes chez enfants scolarisés

- Souvenir de morsure de tique 50%
- Erythème migrant 25%
- Neuropathie des nerfs crâniens 85%
- Symptômes généraux 80%
Surtout céphalées, fatigue, épuisement et manque de tonus
- Symptômes neurologiques et psychiques 80%
- Symptômes du système musculaire et squelettique 40%
- Symptômes dermatologiques 40%
- Symptômes respiratoires et cardiaques 30%
- Symptômes gastro-intestinaux et urogénitaux 30%

- Symptômes oculaires et auditifs 15%

-

Symptômes spécifiques de l'agent infectieux :

Bartonnelles (transmission aussi par puces et poux)

- Eruptions rouges en stries, linéaires
- Nodules subcutanés aux extrémités
- Infiltrations cutanées de sang, pétéchies et hématomes
- Kystes au niveau maxillaire
- Encéphalopathie, modifications cérébrales dégénératives, perte de tissu nerveux et dernièrement atrophie du cerveau

Babésioses

- Début de maladie aiguë
- Poussées de transpirations excessives, surtout nocturne
- Vertiges, vacillements
- Sensations d'oppressions dans la poitrine, toux sèche non productive, dyspnées
- Céphalées (sensation d'étau)
- Abattement et indolence mentale
- Hémangiomes en grappes
- Evolution grave de la borréliose et tendance de récurrence orientent vers une babésiose

Ehrlichiose

- Symptômes relativement peu caractéristiques, céphalées, abattement, fièvre douleurs musculo-articulaires, lymphadénomes

Rickettsioses (transmission également pas puce set poux)

- Symptômes généraux comme fièvre, myalgies, lymphadénomes, céphalées
- Exanthème maculopapuleux

Ces agents pathogènes peuvent former une alliance inguérissable avec divers virus et autres infections qui se réveillent (chlamydiae, mycoplasmes).

Il en résulte une situation infectieuse multiple difficile à évaluer. Nos modes de vie malsains, les polluants environnementaux, les intoxications chroniques aux métaux lourds et toxiques et la pollution électro magnétique contribuent au fait que nous avons à faire avec des événements complexes, qui pour le médecin comme pour le patient représentent un challenge.

14) : Ascaris suum et Toxocara canis, deux agents pathogènes presque inconnus mais très fréquents en Europe centrale ; par Herbert AUER Directeur du groupe de travail en parasitologie médicale – Université médicale de Vienne

Toxocara canis, le ver du chien, et Ascaris suum, le ver du porc sont des parasites fréquents de chiens, renards, porcs et beaucoup d'autres mammifères. Depuis le milieu du XXème siècle, nous savons que l'homme peut aussi être un hôte accidentel pour le ver du chien. Concernant la pertinence de l'aspect médical pour le ver du porc ; il en fut discuté la première fois dans les années 1970.

La plupart des infections par Toxocara passent cliniquement inaperçus, dans peu de cas apparaissent des manifestations cliniques sous la forme des classiques « larva migrans visceralis syndroms, les larva migrans symptômes oculaires, le « covert Toxocarosis », « common toxocarosis, la « neurotoxocaroses » ou la toxocarose cardiaque. La symptomatologie correspond en gros à chaque espèce de toxocarose.

Le diagnostic du Toxocara ou de l'Ascaris suum se base sur un ensemble de critères comprenant l'anamnèse, l'examen clinique et avant tout des sérologies de parasitoses. En

l'absence de symptômes cliniques apparents (que ce soit *Toxocara* ou *Ascaris*), l'on ne traite pas, des toxocaroses cliniquement manifestes (*Larva migrans visceralis* syndrome, « covert toxocarosis, « common toxocarosis » et ascae=ridioques sont le plus souvent traitées exclusivement par des antihelminthiques (*Albendazol*), le syndrome *Larva migrans* oculaire, la neurotoxocarose et la toxocarose cardiaque sont également traitées par antihelminthiques, toutefois sous protection de corticoïdes.

En Europe centrale, les infections par *Toxocara* et *Ascaris suum* sont très nombreuses. Dans les dernières années la séroprévalence de *Toxocara* a atteint 4% dans la population normale, jusqu'à plus de 40% chez les paysans. L'incidence annuelle de la toxocarose (manifestations cliniques) et également l'ascaridose devrait concerner en Europe centrale (par ex. Autriche) plusieurs centaines de patients.

Littérature :

AUER, H., Aspöck, H. ; (2014) : Helminths and helminthoses in Central Europe : diseases caused by nematodes (roundworms). *Wien Med Wochenschr* 164: 424-434.

Notes : Il y aurait 5 millions de cas de Europe. En Autriche, 3,7 % des jeunes sont atteints de l'une ou l'autre de ces pathologies ;

Les deux parasites se contractent par voie buccale.

*Depuis 2014 ont été répertoriés : 121 cas *Ascaris*, 24 *Toxocara*, 18 pour les deux.*

Ces deux parasites ne restent jamais dans les intestins, mais migrent rapidement vers les poumons, le cœur la moelle épinière et même les yeux.

12 % des chiens, 40 % de renards et 67 % des chats sont infestés.

*Des études ont démontré que ces parasites pouvaient être en cause lors d'asthme. Si votre enfant souffre de crises d'asthmes, *Toxocara* en premier est à vérifier.*

Il existe des tests Elisa Et WB, ainsi qu'une PCR (ITS2-Region)

*La thérapie est : *Abendazol* 2 x 400mg durant 2 mois.*

15) : Manifestations dermatologiques de la borréliose

Par Dr Kurt E. MULLER (dermatologue) FA für Dermatologie und Venerologie - Kempten

La borréliose peut se manifester au niveau de la peau de très nombreuses façons. La spécificité des manifestations isolées est variable. Lors de manifestations dermiques la preuve par FFM (Focus Floating Microscopy) a eu une signification particulière. Les auteurs (Einsendle, Zelger) attribuent à cette technique une haute sensibilité comparable à la spécificité d'une analyse ADN. L'érythème migrant, le lymphocytome et l'acrodermatite chronique atrophique (ACA) surviennent exclusivement en cas de borréliose et sont des preuves de l'infection.

De nombreuses dermatoses associées sont :

Morphea, lichen scléreux et atrophique, Granulome annulaire, Perifolliculites, Paniculites, Dermatitis granulomateuses interstitielles, dystrophie de Sudeck et Atrophoderma Pierini-Pasini. Pseudolymphome et B-Zell-Lymphome se manifestent sur la peau, pendant que les lymphomes extracutanés aussi décrits peuvent se développer sur la peau seulement par métastatisation.

Une possible association à la borréliose est observée lors de l'apparition de l'érythème multiforme multicausal. La pseudopelade Brocq, l'infiltration lymphocytaire bénigne, syndrome de Raynaud, l'érythème annulaire centrifuge (Darier) tout comme Callositis et Fasciites éosinophiles appartiennent à ce groupe. Des manifestations cutanées réactives apparaissent aussi chez une quantité d'autres maladies et présentent une moindre spécificité. Toutefois elles sont également observées lors de borrélioses. On peut leur associer Urticaires, Erythema nodosum, le Purpura thrombopénique et l'acrodermatite papillaire (Gianotti-Crosti).

Il faut évoquer, en tant que groupe particulier, les manifestations qui interviennent avec de larges dommages des fibres collagéniques avec en-dessous aussi des fibres hyalines. Leur sont aussi associées : ACA, LSA, Morphea, Atrophoderma Pierini-Pasini, dystrophie de Sudeck et Pseudopelade Brocq. Ces dermatoses s'accompagnent particulièrement de nombreux dommages de l'appareil tendineux. La perte de force et l'instabilité de l'appareil locomoteur tout comme une myopathie en cas d'atrophie musculaire sont ici les symptômes prédominants. Une carence en ATP des cellules musculaires est une condition sine qua non.

Notes : Certaines autres dermatoses peuvent être indépendantes, mais également liées à une borréliose : nécrobiois lipidica, lichen sclerosus et atrophicans ; Les borrélioses peuvent persister dans le collagène même après 4 semaines de ceftriaxone.

16) : Réactions hormonales sur infections

Par Prof.Dr Reinhard G. BRETZEL FA für innere Medizin, Diabetologie – GIESSEN

Depuis le début du siècle dernier, de plus en plus de résultats sont publiés, évoquant les interactions entre hormones et système immunitaire. Blalock a, en 1974, décrit le système immunitaire en tant que « le bras long » du cerveau et peu après furent identifiées des neuropeptides et hormones d'un côté comme cytokines de l'autre, comme les médiateurs et messagers dans cette diaphotie. Pour ces interactions fut forgé le concept de « réseau psychoneuro-immunoendocrinologique ».

Les informations dans ce réseau se passent de façon bi-directionnelle. On connaît l'action sur diverses fonctions immunitaires de certains neuropeptides et hormones, comme catécholamines, Cortisol, bêta-endorphines et hormones de croissance. En règle générale on connaît moins les effets stimulants ou inhibiteurs de certaines cytokines comme IL-1, IL-2, IL-6 et TNF-alpha sur les sécrétions d'ACTH, corticostéroïdes, hormones de croissance ou hormones thyroïdiennes.

Dans le cadre des infections, un rôle important est attribué aux glandes endocrines surrénales, de la thyroïde et des gonades. Par liaison directe des agents infectieux ou avec leurs toxines, mais aussi indirectement via les cellules immunitaires activées à la suite de l'entrée des agents infectieux et de leurs toxines, la sécrétion hormonale trop forte de ces organes est régulée vers le bas dans le sens d'un blocage de production : valeurs diminuées pour DHEA-S, cortisol, T3 (dit Lox-T3 syndrome) et testostérone sont témoins de l'état aigu suite à infections. Pragmatiquement, cette adaptation peut être correcte lors d'infections sévères, il faut inviter le patient à éviter des activités corporelles trop intenses et l'inciter au repos au lit. Dans la règle, dans le stade aigu, les hormones qui ont seulement partiellement disparues ne sont pas non plus remplacées.

Mais l'état devient problématique lors d'une infection chronique et persistance de l'agent infectieux, cliniquement souvent reconnue avec syndrome de fatigue extrême, fibromyalgie, dépression et autres troubles des sensations. Ici une substitution hormonale rationnelle, souvent seulement temporaire, est nécessaire en plus d'un assainissement des agents infectieux.

Dans l'exposé seront montrés des cas d'exemple issus d'un cabinet médical interniste suite à infections par borrélioses, bactéries atypiques et virus.

17) : Infections borréliennes comme agents lors d'un déclenchement d'une arthrite rhumatoïde . Par Dr Gabriela BOLYKI- KERTESZ (rhumatologue) Fa für innere Medizin, Rheumatologie – ARNSTADT

Dans le cadre de la rhumatologie, les maladies auto-immunes surviennent généralement de par la convergence de trois facteurs de premier plan : un certain facteur génétique (système HLA), une régulation immunitaire individuelle (tolérance) et certainement certains facteurs environnementaux comme par ex. aussi des infections qui en définitive stimulent une régulation auto-immune. Il est aussi possible de prouver le lien entre génétique et certaines infections bactériennes ou même virales par un simple examen clinique, si un bon diagnostic rhumatologique peut être posé dans les associations identiques ou similaires de ces deux facteurs et leur évolution dans le temps.

Des observations détaillées sur le long terme dans la pratique de la rhumatologie médicale ont montré que chez 40% de patients traités pour une borréliose chronique des Ac-anti CCP ont été trouvés comme nouveau diagnostic, 2 à 4 ans après le premier diagnostic, cependant seulement en dosage faible, qui durant le cours de la maladie montrait aussi certaines variations. Chez ces patients apparaissait aussi une symptomatique voisine d'un rhumatisme articulaire à la suite de la première apparition des Ac anti CCP :

Une évolution clinique par poussées avec association symétrique des articulations, gonflements et bonne réaction aux GK et même aussi modifications rhumatismales radiologiques comme ostéoporose proche des articulations des doigts, kystes, usures et érosions, irritation synoviales (IRM) jusqu'à des épanchements manifestes.

Durant une antibiothérapie adaptée, durable et bien suivie, l' on a pu constater dans environ 15% des cas, une diminution complète des Ac anti CCP. Un lien direct avec le facteur rhumatoïde IgM n'a pas pu être observé, cependant ces patients (seulement RF positifs) présentèrent plus tard les symptômes et critères biologiques d'autres maladies auto-immunes, comme par ex. collagénoses.

Du fait que les facteurs génétiques les plus importants HLA-DR2 et –DR4 jouent un rôle essentiel et représentent un relatif risque dans les deux maladies, il faut partir du point de vue que les antigènes des borrelies persistantes intracellulairement, provoquent une réaction immunitaire similaire, même identique comme les auto-antigènes réels du propre organisme. Ceci est confirmé également par la preuve d'une libération de cytokine pro-inflammatoire (TNF alpha, Interféron gamma, Interleukine-1, interleukine-6 et d'autres qui en tant que premières mesures de défense cellulaire du système immunitaire conduisent à une inflammation aiguë. Dans cette optique, on pourra également élucider pourquoi les patients, chez lesquels une borréliose chronique a été prouvée, traités par des traditionnels DMARDs ou produits biologiques, ne montrèrent durant leur traitement rhumatismal aucun inconvénient et même aucune aggravation de leur borréliose.

Ces observations ouvrent de nouvelles portes pour de nouvelles recherches aussi bien dans la genèse de différentes maladies auto-immunes que pour le développement de nouvelles options thérapeutiques dans le traitement de la borréliose chronique dans le sens d'une médication de base non antibiotique.

Notes : Dans son cabinet sur 110 patients, 12;5 % sont atteints de borréliose.

Tout comme l'aura décrit Shoemaker, la typérisation HLA peut servir dans les cas de borréliose chronique . Une typérisation HLA DR 2 ou DR4 conduit vers la chronicité dans 22 % des cas et vers une forme arthritique. Si en cas de borréliose, l'on est en présence des deux associations DR2 plus DR4, le facteur de chronification augmente de 15 %. Et de par ce fait, il permet de comprendre également la faible réaction anticorps.

18) : Dr Gerhard SCHREIBER

(Ophtalmo) FA für Augenheilkunde und Jugendmedizin - BERLIN

Sujet : Borreliose dans l'œil : symptôme principal, vascularites de Lyme

Notes : Maladies des nerfs optiques ; ischémies, nodules papillaires , pétrineuritis, pseudo tumor cérébri, hémorragie rétinale, exsudation maculaire.....

Stade 1 : conjonctivite bilatérale

Stade 2 : <1 an après infection : uvéitis, encéphalitis,

Stade 3 : > 1 an après infection : inflammation des nerfs optiques

Si les symptômes sont localisés dans l'oeil, même seuls, il faut partir du point de vue que l'on est en présence d'une neuroborréliose.

Discussion ouverte des intervenants concernant la représentation des malades pour les Expertises

Notes : Durant les questions aux intervenants, il a surtout été débattu sur les expertises en cas de procès et concernant la législation allemande. Ont également été discuté des 2 années passées durant lesquelles a été discuté de l'argumentaire concernant la directive pluridisciplinaire S3, diagnostic et traitement de la borreliose de Lyme.