



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



Communication

Maladie de Lyme, syndrome autistique et traitement antibiotique : une réflexion à partir d'un cas



Lyme disease, Autism Spectrum Disorder and antibiotic therapy: A case report

Pascale Planche^{a,*}, Michel Botbol^c

^a UFR lettres et sciences humaines, 20, rue Duquesne, CS 93837, 29238 Brest, France

^b EA 3875, centre de recherches sur l'éducation, les apprentissages et la didactique, université européenne de Bretagne Occidentale, 29200 Brest, France

^c Service de pédopsychiatrie, hôpital de Bohars, CHU de Brest, 29820 Brest, France

INFO ARTICLE

Mots clés :

Antibiothérapie
Autisme
Étiologie
Maladie de Lyme

Keywords:

Antibiotic therapy
Etiology
Infantile autism
Lyme disease

R É S U M É

À la suite d'un rappel de la définition de l'autisme infantile et de la maladie de Lyme, un cas clinique sera développé. Il s'agit d'un jeune patient avec autisme âgé de 14 ans et demi, caractérisé par un développement initial typique pendant sa première année puis par une dégradation générale de ses aptitudes peu après avoir été atteint de la maladie de Lyme. À la suite d'une présentation sous la forme d'une vignette clinique, nous aborderons l'évolution de la symptomatologie et du comportement de ce jeune pendant un an d'antibiothérapie. Au quotidien, sont rapportées une amélioration des conduites interactionnelles et communicationnelles, de l'expression verbale, du sommeil et une réduction des comportements répétitifs. Cette présentation de cas permettra finalement d'interroger la définition de l'autisme, son étiologie et la validité du diagnostic établi initialement pour ce patient.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

A B S T R A C T

Following an overview of the definition of autism and Lyme disease, a clinical case will be presented of a young subject (aged 14 years and a half) diagnosed with autism, and characterized by a typical development in the first year of life, followed by a general deterioration of abilities shortly after diagnosis of the onset of Lyme disease. The subject presented positive reactivity for *Mycoplasma Pneumoniae*. According to recent studies, misdiagnosis of initial symptoms of Lyme disease and delayed treatment can lead to persistent interactive coinfections in the organism which may result in chronic pathologies. Thus, a link could exist between a chronic infection with *Mycoplasma Pneumoniae* and an atypical symptomology similar to autism. So the hypothesis proposed is that there may be a correlation between Lyme disease and autism and that long-term antibiotic therapy may be an effective treatment. Following a clinical presentation of the history of this young patient, the evolution of the subject's symptomology and behavior during one year of antibiotic therapy will be described. His cognitive level was evaluated before and during treatment, and assessment showed a marked progress. In daily life, an increase in verbal communicative skills and social interaction, an improvement of sleep and a decrease in the repetitive behaviors were reported. The antibiotic therapy was administered simultaneously to contextual changes, so it was supposed that a medicamentous treatment could only have a favorable and long-term influence on behavior when associated with a regular and adapted educational program. Finally, this case study will allow us to question the definition of autism, its etiology and the validity of the initial diagnosis established for this patient. The present study also raises the following questions: how can the subject's "late entry" in autism be explained? Was the subject misdiagnosed with autism? Did the presented behaviors have an infection-induced cause or, more precisely, is the outbreak of autistic disorders compatible with a post-Lyme disease syndrome? Or else, if it was the case that autism was present from the subject's birth and its emergence was preceded during the first months of life by a set of subtle and discreet disorders (thus not detected by the parents), could it be said that the Lyme disease has simply playing

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : pascale.planche@univ-brest.fr (P. Planche).

the role of revealing of the autistic syndrome? Further research is required in order to provide evidence that long-term antibiotic therapy could be an appropriate treatment for children co-morbid with Autism Spectrum Disorder and Lyme disease.

© 2013 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

1. Introduction

L'autisme est un trouble envahissant du développement qui apparaît avant l'âge de trois ans. La symptomatologie clinique de ce syndrome associe des déficits de la communication verbale et non verbale, des altérations des interactions sociales et le caractère restreint, répétitif et stéréotypé des comportements, activités et intérêts.

L'autisme a probablement une étiologie multifactorielle qui combine des facteurs de risques environnementaux, neurobiologiques et génétiques [4]. Cependant, la diversité des manifestations du syndrome autistique questionne, ainsi que les causes de son apparition qui se produit à des moments variables du développement. Ainsi, l'autisme apparaît dans environ 60 % des cas après la première année [11]. Chez certains enfants, la courbe du développement s'infléchit et les signes autistiques s'affirment progressivement ; chez d'autres, un phénomène de régression survient d'une façon soudaine, conjointement à l'émergence des particularités du comportement. La période la plus propice à ce changement développemental se situe de 18 à 24 mois.

Certains auteurs [9,10] font l'hypothèse que le syndrome autistique n'apparaît pas subitement vers 18 mois, mais que son émergence « a été préparée » pendant les premiers mois de la vie de l'enfant par un ensemble de phénomènes dysfonctionnants, discrets et donc non repérés par les parents. D'autres incriminent des événements pour justifier l'apparition des troubles (chute, maladie infectieuse, vaccination, choc électrique).

Des travaux récents de plus en plus nombreux [1–3,8] suggèrent l'existence d'un lien entre la maladie de Lyme et le syndrome autistique, en particulier pour ces enfants semblant brutalement « tomber » dans l'autisme au cours de la deuxième ou de la troisième année après avoir connu un développement initial typique. Une antibiothérapie adaptée et à long terme permettrait de faire régresser les symptômes.

La maladie de Lyme, également appelée la Borréliose de Lyme, est une zoonose, due à une bactérie du genre *Borrelia* transmise par la piqûre d'une tique. Le diagnostic repose à la fois sur l'anamnèse du patient, la symptomatologie clinique et la biologie. Une sérologie est requise pour étayer le diagnostic clinique. Elle permet la détection éventuelle et l'identification d'anticorps dirigés contre les différentes espèces de *Borrelia* présentes en Europe. Dans la plupart des cas, les patients ayant contracté l'infection restent séropositifs pendant de nombreuses années [5]. Cependant, les difficultés diagnostiques sont importantes. La maladie de Lyme a été appelée « le grand imitateur », car les personnes infectées peuvent présenter des troubles neurophysiologiques et une symptomatologie physique semblables à ceux d'autres maladies [1]. De plus, les tiques étant vectrices d'agents pathogènes multiples, plusieurs infections peuvent être transmises en une seule piqûre. Il n'est donc pas rare d'observer les manifestations cliniques et biologiques de co-infections : avec des *Chlamydia*, de l'Herpès, des *Mycoplasma*. . . [5]. Les mycoplasmes en particulier sont susceptibles de jouer le rôle de co-facteurs infectieux dans la maladie de Lyme.

La maladie de Lyme évolue en trois phases séparées par des périodes asymptomatiques :

- la phase 1 se caractérise par une lésion cutanée pouvant atteindre 30 cm ;

- la phase 2 peut révéler la maladie passée inaperçue lors de sa première manifestation, elle se caractérise par des manifestations dermatologiques, rhumatologiques (douleurs articulaires sévères d'apparition brusque), neurologiques, de la fièvre, des céphalées. . .
- la phase 3 peut entraîner en plus des atteintes cardiaques, voire psychiatriques.

Le traitement antibiotique proposé dès la première phase du diagnostic de la maladie favorise la disparition des symptômes et prévient la survenue des manifestations tardives si les germes ont été éradiqués. Cependant, les symptômes initiaux de la maladie de Lyme peuvent être mal ou pas diagnostiqués et le traitement retardé, voire inexistant. Ils peuvent conduire à l'apparition de maladies chroniques (le syndrome post-Lyme) avec des troubles neuropsychiatriques, cognitifs et musculosquelettiques [3,13].

Non repérée ou mal soignée, la maladie de Lyme pourrait provoquer la persistance dans l'organisme de formes bactériennes, tels des germes à « formes dormantes », les *Mycoplasma* par exemple, responsables de pathologies chroniques. Ainsi, une infection chronique « froide » aux *Mycoplasma Pneumoniae* pourrait conduire, dans certains cas, à une expression symptomatologique atypique « ressemblant » à celle de l'autisme [6,14,15]. Selon Nicolson [8], 58 % des patients avec autisme présenteraient une sérologie positive au *Mycoplasma* et 33 % d'entre eux au *Mycoplasma pneumoniae*, contre 5 % dans la population tout venant.

Ces constats interrogent sur la définition de l'autisme, son étiologie, les formes de son expression, les thérapeutiques proposées, notamment celles par antibiothérapie. En conséquence, à partir d'une présentation de cas, nous souhaitons conduire ici une réflexion sur ces différents points.

2. Observation clinique¹

Pierre est le second enfant d'une fratrie de deux. Il a une sœur plus âgée que lui qui présente un développement affectif, cognitif et social typique. La grossesse se passe sans événement particulier. L'accouchement a lieu à terme et sans complication. Un allaitement maternel est assuré pendant trois mois. Pierre est décrit par ses parents comme un bébé facile pendant la première année. Son développement postural et moteur semble se faire normalement : il se tient assis à 6 mois ; ses premiers mots apparaissent vers 12 mois ; il marche de façon autonome à 15 mois. Cependant, alors que Pierre est âgé d'environ 10 mois, une tique flanquée dans son cou est découverte après une promenade en forêt. Peu après, sur sa jambe apparaît une petite tache rouge qui se met à grossir de façon circulaire. Le médecin consulté pense à une réaction allergique et prescrit une crème anti-histaminique. Cette tache continue à grossir jusqu'à atteindre 7 cm de diamètre.

Le jour de ses 12 mois, Pierre hurle de douleur alors que sa mère l'habille. Il est hospitalisé, des examens sanguins laissent suspecter la maladie de Lyme et un traitement antibiotique de 15 jours est prescrit. À la suite de ce traitement, la symptomatologie ayant disparu, les médecins considèrent que l'enfant est guéri, sans vérifier la persistance éventuelle de germes résistants dans son organisme.

¹ Le prénom du jeune patient a été changé ; des éléments de son histoire sont imprécis dans un souci de confidentialité.

Au cours des mois qui suivent, Pierre cesse brutalement de parler (le langage, sous la forme d'écholalies, réapparaît vers 30 mois) et refuse soudainement des interactions, y compris avec des membres du cercle familial.

À l'âge de 3 ans, Pierre présente un retard de développement, des insomnies et une sélectivité alimentaire importante. Un diagnostic d'autisme atypique est suspecté. Il est scolarisé, à 4 ans, dans une école maternelle à temps partiel. Il est tout d'abord suivi en hôpital de jour à raison de trois matinées par semaine. Puis, à partir de 5 ans et demi et consécutivement au déménagement familial, le suivi en hôpital de jour est arrêté et une rééducation en orthophonie débute. Malgré ces prises en charge, il progresse peu, ce qui conduit les parents à solliciter un bilan diagnostique approfondi dans un Centre de Ressources Autisme.

3. Évaluation diagnostique et premiers questionnements

Une évaluation pluridisciplinaire à visée diagnostique a lieu au Centre de ressources autisme (CRA) du CHU où réside la famille. Pierre est alors âgé de 5 ans et 11 mois.

En bilan psychomoteur, Pierre manifeste une vivacité posturale et un équilibre dynamique. Sa latéralité est homogène à droite. Son orientation spatiale est bonne. Le psychomotricien remarque néanmoins que l'expressivité de son visage est réduite.

Le bilan orthophonique révèle que le langage s'installe de manière hétérogène chez Pierre. L'écholalie tient encore une place importante dans son discours. Son expression et sa compréhension verbales sont moins développées que celles d'un enfant typique du même âge.

Un bilan du niveau de fonctionnement cognitif est assuré au moyen de la WPPSI-III (Échelle d'intelligence de Wechsler étalonnée pour les enfants âgés de 2 ans 6 mois à 7 ans et 3 mois). Le psychologue décrit un enfant fatigable, volontiers « dans son monde », dont les contacts oculaires avec l'adulte sont possibles mais rares et furtifs. Il présente des stéréotypies (battements des bras). Il s'intéresse en particulier aux objets qui roulent ou qui tournent. Il prend plaisir à allumer et éteindre les lumières de la pièce d'une manière répétitive.

Les potentialités cognitives évaluées par la WPPSI-III apparaissent hétérogènes. Le score de l'échelle verbale est inférieur de 10 points à celui de l'échelle de performance. Le niveau global montre un retard cognitif (QI total inférieur à 70). L'introduction de supports visuels aide Pierre, tout au long du bilan, à canaliser son attention et à comprendre les consignes. Les demandes uniquement verbales ne sont pas suivies d'effet.

Ses capacités adaptatives évaluées par la Vineland [12] mettent en lumière des performances équivalentes à celles d'enfants typiques âgés de 3 à 4 ans dans les registres de la communication, de l'autonomie dans la vie quotidienne et de la socialisation, soit un retard de 2 à 3 ans par rapport à son âge réel.

Les scores de l'ADI-R² [7], questionnaire présenté aux parents par un clinicien habilité, sont en faveur d'un diagnostic d'autisme typique (F 84.0, CIM-10).

4. Scolarisation ultérieure et entrée dans le traitement

Pierre poursuit ensuite sa scolarité en école puis en collège ordinaires avec l'aide d'une AVS et l'implication lourde et quotidienne de sa famille pour l'aide aux devoirs, et dans les activités de la vie quotidienne. Pierre s'intègre mal dans la vie sociale, présente une attitude générale très immature pour son

âge, a besoin d'être accompagné pour les gestes du quotidien, s'exprime peu.

La classe de 5^e est particulièrement difficile à vivre pour Pierre. Il peine à s'intégrer et se retire progressivement de la vie scolaire. Un nouveau bilan psychologique mené à l'aide de la WISC-IV (Échelle d'intelligence de Wechsler étalonnée pour les jeunes de 6 ans à 16 ans et 11 mois), à l'âge de 13 ans et 7 mois, confirme le retard cognitif par rapport aux enfants du même âge.

En conséquence, l'accompagnement intensif de la part de la famille ainsi que les prises en charge éducative, psychologique, puis en psychomotricité n'ont pas engendré de progrès décisifs au niveau des potentialités cognitives et de la socialisation.

Ses parents découvrent alors les reportages médiatisés dans lesquels des médecins spécialisés semblent mettre en lien la maladie de Lyme survenue à un âge précoce et l'apparition du syndrome autistique ; un traitement antibiotique est à l'étude [14,15]. À l'issue d'analyses biologiques positives, Pierre entre dans le protocole. Il présente notamment une sérologie fortement positive aux *Mycoplasma pneumoniae*, sans les symptômes cliniques associés qui auraient révélé une infection active. Un traitement combinant un antibiotique, un antifongique et un antiparasitaire lui est proposé à partir du mois de mai 2012 à raison de « cures » mensuelles qui se caractérisent, d'une façon alternative, par la prise des médicaments et des périodes sans traitement.

À la rentrée de septembre 2012, Pierre intègre un nouveau collège avec un emploi du temps aménagé. Il est aussi pris en charge par une orthophoniste.

5. Évolution du comportement et conséquences du traitement médicamenteux

Depuis début mai jusqu'en septembre 2012, le traitement médicamenteux constitue le seul facteur nouveau de l'environnement de Pierre.

Or, après une semaine d'antibiothérapie, des comportements inhabituels apparaissent chez lui, en particulier dans ses sensations proprioceptives, sa relation aux autres dans la vie familiale et son ouverture au monde. Ainsi, il se plaint « d'avoir froid », ce qui n'arrivait jamais jusque-là. Il accepte d'accompagner sa mère au supermarché. Ces comportements sont nouveaux et surviennent dans un laps de temps court. Néanmoins, la situation scolaire ne s'améliore pas (pleurs au collège parce que « c'est trop difficile »).

Après 15 jours de traitement, la qualité de son sommeil s'améliore. En soirée, il s'isole moins fréquemment dans sa chambre, et semble s'intéresser aux discussions familiales.

Après 20 jours de traitement, la maman note la survenue d'un premier vrai échange avec son fils pendant lequel ses difficultés scolaires peuvent être abordées sans qu'il se mette en colère, fait impossible à envisager auparavant.

Les deux premières périodes de traitement (deux fois 20 jours) sont suivies d'une pause de dix jours pendant laquelle les rituels, les stéréotypies et les difficultés relationnelles en famille réapparaissent. Une réaction de Jarisch Herxheimer, avec reprise transitoire des symptômes, est évoquée. Puis, au troisième jour de la reprise du traitement antibiotique, le comportement s'améliore à nouveau, selon les mêmes axes que ceux évoqués précédemment. Sa mère dira pour traduire cette évolution générale : « J'ai l'impression qu'on redécouvre tout depuis le début... c'est étrange comme sensation... »

La rentrée dans son nouveau collège se passe bien. Accompagné par une AVS, Pierre s'y intègre vite. Les enseignants sont satisfaits de son comportement et de ses efforts. Son langage a nettement progressé ainsi que sa perception et sa compréhension des autres ; son « intelligence sociale » (empathie, prise de rôle) s'améliore. Sous l'effet du suivi en orthophonie, sa compréhension verbale

² Anomalie qualitative de l'interaction sociale réciproque : 18 (seuil à 10) ; communication : 15 (seuil à 8) ; comportements répétitifs et patterns stéréotypés : 7 (seuil à 3) ; anomalie du développement à ou avant 3 ans : 3 (seuil à 1).

progressive. Il devient capable d'établir des liens entre les connaissances acquises au collège et les événements de la vie quotidienne.

Après six mois de traitement, un nouveau bilan visant l'évaluation de son niveau cognitif est conduit au moyen des Progressives Matrices Standard de Raven. Le psychologue remarque d'emblée de gros progrès, depuis le dernier bilan, au niveau du contact oculaire qui est plus spontané et plus soutenu. Pierre se montre également plus à l'aise dans l'échange. Il s'investit volontiers dans la tâche proposée et la comprend immédiatement. Ses réponses sont affirmées mais son temps de réponse est plutôt long. Le score total obtenu est de 39 (temps de passation limité à 20 minutes). Cette performance correspond à la moyenne des enfants d'environ 12 ans. Cette tâche implique le raisonnement analogique comme le subtest « Matrices » de la WISC-IV. Or, il y a six mois, la performance de Pierre dans ce subtest correspondait à un âge de développement de huit ans et six mois. Ces tâches ne sont pas identiques, cependant le niveau des scores obtenus respectivement semble révéler un progrès marqué dans la mise en œuvre de ses processus de raisonnement.

Au terme de 12 mois de traitement, Pierre est aujourd'hui un adolescent âgé de 14 ans et demi. Il est plus autonome au quotidien, il devient capable de prendre des initiatives, il s'exprime mieux et davantage, il est plus souvent dans l'échange et son sommeil s'est amélioré. Son orthophoniste mentionne aussi des progrès marqués dans le contact oculaire, les compétences langagières et la compréhension verbale.

6. Discussion et conclusion

La prudence est de mise dans nos conclusions, en particulier parce que la prise du traitement est connue de tous. On ne peut donc exclure des effets d'attente des parents, des professionnels et du patient sur la perception des modifications cognitivo-comportementales. Il faut noter également que le contexte de fonctionnement de Pierre a été beaucoup transformé. En effet, à côté du traitement médicamenteux, une prise en charge en orthophonie a été mise en place ainsi que la scolarisation dans un nouvel établissement mieux préparé à recevoir des jeunes avec autisme.

Néanmoins, l'évolution comportementale de Pierre concerne à la fois les registres du fonctionnement cognitif, du rapport aux autres, de l'adaptation au quotidien, de l'intérêt au monde environnant, elle est suffisamment marquée et brutale pour susciter légitimement une interrogation sur son origine.

Ces constats suggèrent plusieurs questions. Comment expliquer cette « entrée tardive » dans l'autisme ? La survenue d'une maladie infectieuse vers l'âge de un an peut-elle être incriminée ? Ou plus précisément, l'apparition des troubles autistiques est-elle compatible avec un syndrome post-borréliose de Lyme ? Des « traits autistiques » peuvent-ils apparaître en réaction à des phénomènes infectieux ou environnementaux et composer une symptomatologie ressemblant à celle du « vrai » syndrome autistique ayant des assises neurophysiologiques et génétiques ? Ou encore, l'autisme était-il déjà présent à la naissance du sujet, et la maladie de Lyme a-t-elle joué le rôle de révélateur du syndrome ?

Cette étude de cas pose ainsi la question du diagnostic de l'autisme et des diagnostics différentiels associés.

L'histoire de Pierre nous amène à penser que la médication engendre un nouveau fonctionnement du cerveau et par voie de

conséquence rend probables de nouveaux comportements alors qu'ils ne l'étaient pas avant, mais qu'il faudrait la compléter par une prise en charge adaptée pour permettre la fixation et la généralisation dans le répertoire comportemental de nouvelles aptitudes.

Cependant, l'antibiothérapie, « soutenue » au quotidien par un accompagnement pluriel, peut-elle vraiment sur le long terme « soigner » l'autisme, c'est-à-dire débarrasser le sujet de son syndrome ? Avant d'en être sûr et de l'avoir vérifié dans une étude scientifique, contrôlée et randomisée en double aveugle, il convient de rester prudent car il ne serait pas éthique de le laisser croire à des parents vulnérables comme le sont les parents des enfants « différents »...

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Remerciements

Nos remerciements à la famille de Pierre qui a autorisé la publication de son histoire.

Références

- [1] Bransfield RC. Lyme disease, comorbid tick-borne diseases, and neuropsychiatric disorders. *Psychiatr Times* 2007;24:29–32.
- [2] Bransfield RC, Wulfman JS, Harvey WT, Usman AI. The association between tick-borne infections. Lyme borreliosis and autism spectrum disorders. *Med Hypotheses* 2008;70:967–74.
- [3] Chandra A, Wormser GP, Klemperer MS, Trevino RP, Crow MK, Latov N, et al. Anti-neural antibody reactivity in patients with a history of Lyme borreliosis and persistent symptoms. *Brain Behav Immun* 2010;24:1018–24.
- [4] Cohen D. Controverses actuelles dans le champ de l'autisme. *Ann Med Psychol* 2012;170:517–25.
- [5] Evison J, Aebi C, Francioli P, Péter O, Bassetti S, Gervais A, et al. Borréliose de Lyme. Épidémiologie et diagnostic. *Rev Med Suisse* 2006;2:919–24.
- [6] Kuhn M, Grave S, Bransfield RC, Harris S. Long term antibiotic therapy may be an effective treatment for children co-morbid with Lyme disease and Autism Spectrum Disorder. *Med Hypotheses* 2012;78:606–15.
- [7] Lord C, Rutter M, Le Couteur A. Autism Diagnostic Interview-Revised: a revised version of the autism diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord* 1994;19:187–363.
- [8] Nicolson GL, Gan R, Nicolson NL, Haier J. Evidence for Mycoplasma, Chlamydia pneumoniae and HHV-6 Co-infections in the blood of patients with ASD. *J Neurosci Res* 2007;85:1143–8.
- [9] Planche P. La réaction à la nouveauté : un indice de dépistage précoce de l'autisme ? *Ann Med Psychol* 2010;168:578–83.
- [10] Rogers SJ. Developmental regression in autism spectrum disorders. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2004;10:139–43.
- [11] Samyn I. Des autismes : premières distinctions entre autisme précoce et autisme à début tardif. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc* 2004;52:337–42.
- [12] Sparrow SS, Balla DA, Cicchetti DV. Vineland adaptive behaviour scales, articles Rines. MN: American Guidance Service; 1984.
- [13] Tager FA, Fallon BA, Keilp J, Rissenberg M, Jones CR, Liebowitz MR. A controlled study of cognitive deficits in children with chronic Lyme disease. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* 2001;13:500–7.

Références consultables sous format électronique

- [14] Interview du Dr Philippe Raymond, membre du groupe « Chronimed » dirigé par le Pr. L. Montagnier. Available from: URL: <http://chronimed.over-blog.com/>.
- [15] Autisme, Lyme et co-infections. Available from: URL: <http://www.reseauborrelieuse.fr/index.php/post/2012/03/14/Autisme,-Lyme-et-co-infections>.

Discussion

Dr J.-P. Luauté – Je voudrais d'abord vous féliciter pour cette belle observation. Quelques questions :

Existait-il des antécédents psychiatriques chez les parents ?

Avait-on enlevé la tique et de quelle façon ?

Connaissez-vous d'autres cas similaires où un résultat aussi brillant a été obtenu avec des doses majeures d'antibiotiques ?

À cet égard, et si le résultat se confirmait, il serait à rapprocher de la guérison des leucémies de l'enfant grâce au « forçage » des parents qui avaient obtenu des médecins l'utilisation de chimiothérapies lourdes.

Réponse du Rapporteur – L'anamnèse n'a révélé aucun antécédent psychiatrique chez les parents. De plus, Pierre est le second enfant d'une fratrie de deux. Il a une sœur plus âgée que lui qui présente un développement affectif, cognitif et social typique et qui suit un cursus scolaire classique.

La tique a été identifiée et retirée par un pharmacien qui a été consulté par les parents quelques heures après la promenade en forêt, quand ils ont découvert, sur la nuque de leur bébé, une « petite tache noire » qui ne disparaissait pas lors de la toilette.

Je n'ai pas eu l'occasion de suivre d'autres enfants avec autisme chez lesquels on aurait suspecté un syndrome post-lyme. Cependant, dans la littérature internationale, il est fait mention de la mise en place de protocoles semblables pour traiter de nombreux enfants. L'amélioration de l'état général de ces jeunes patients serait rapide dans plus de la moitié des cas et notamment chez les enfants les plus jeunes (moins de 7 ans). De plus, sur Internet, dans des forums, des parents dont les enfants (avec autisme) sont concernés par ce traitement sont nombreux à rapporter de nets progrès (par exemple, la scolarisation devient possible chez un enfant en raison d'une diminution des troubles du comportement ; le langage émerge et se développe chez un autre...). Je rappelle néanmoins qu'il faut rester très prudent parce que la prise du traitement est connue de tous. On ne peut donc exclure totalement des effets d'attente des parents, des professionnels et du patient sur la perception des transformations cognitivo-comportementales.

Pr M. Laxenaire – Pouvez-vous me donner quelques précisions sur la description de la maladie de Lyme. Vous avez signalé une piqûre de tique dans le cou et un érythème sur la jambe. Pouvez-vous préciser le rapport entre les deux ?

Par ailleurs, y a-t-il eu une ponction lombaire qui généralement montre une méningite lymphocytaire ?

De plus, y avait-il des signes neurologiques sous forme par exemple d'atteintes polyradiculonévritiques ?

Réponse du Rapporteur – La maladie de Lyme est due à une bactérie du genre *Borrelia* transmise par la piqûre d'une tique. Le diagnostic repose à la fois sur l'anamnèse du patient, la symptomatologie clinique et la biologie. La maladie évolue en trois phases séparées par des périodes asymptomatiques. La phase 1 se caractérise par une lésion cutanée, ovale, rouge, à croissance centrifuge appelée « l'érythème chronique migrant ». Cette lésion apparaît quelques jours à plusieurs semaines après la piqûre, elle ne doit pas être confondue avec une réaction d'hypersensibilité locale pouvant survenir à l'endroit de la piqûre et dans les heures qui suivent. La dissémination de l'infection dans le corps se traduit par l'apparition de l'érythème chronique migrant pouvant se manifester à plusieurs endroits du corps.

Une ponction lombaire n'a pas été évoquée par les parents.

À ma connaissance, il me semble que ces atteintes polyradiculonévritiques surviennent plus fréquemment au cours du troisième et dernier stade de la maladie et il est fort probable que le diagnostic ait été posé, chez ce jeune patient, au cours du second stade. Ce sont, en effet, des douleurs aiguës survenues brutalement au niveau des membres inférieurs de l'enfant (ces douleurs arthritiques sont souvent associées à la phase secondaire de la maladie), environ deux mois après la piqûre de tique, qui ont conduit les parents à consulter en urgence l'hôpital le plus proche. À la suite des examens effectués le diagnostic a été suspecté et un premier traitement antibiotique de 15 jours mis en place (cependant, à son terme, il n'y a pas eu vérification de l'éradication des germes dans l'organisme).

Pr M. Bourgeois – Quels antibiotiques ont-ils été utilisés ? Ont-ils aussi des effets psychotropes ?

Réponse du Rapporteur – Le traitement comporte trois antibiotiques diversement associés par cures se succédant sur une durée d'un an, les antibiotiques utilisés dans le cas de Pierre sont le Zithromax, le Flagyl et le Bactrim. À ma connaissance, ils n'ont pas d'effets psychotropes mais je rappelle que je ne suis pas médecin...

DOI de l'article original :

<http://dx.doi.org/10.1016/j.amp.2013.09.003>

0003-4487/\$ – see front matter

<http://dx.doi.org/10.1016/j.amp.2013.09.004>