

Optométrie

CONFÉRENCES SCIENTIFIQUES

Une ressource d'apprentissage à l'intention des optométristes produite par l'École d'Optométrie de l'Université de Montréal et de l'École d'Optométrie et des Sciences de la Vision de l'Université de Waterloo

La Grande simulatrice : faire la lumière sur les manifestations de la maladie de Lyme

PAR MICHELLE STEENBAKKERS, O.D., FAAO ET SARAH MACIVER, O.D., FAAO

Bien qu'initialement identifiée à Lyme dans le Connecticut, la maladie appelée actuellement la maladie de Lyme s'est propagée depuis au Canada ainsi qu'en Europe et en Asie. Les optométristes peuvent jouer un rôle majeur en soupçonnant initialement l'existence de la maladie de Lyme chez les patients présentant certains des symptômes oculaires les plus précoces de cette maladie. Dans le présent numéro d'Optométrie – Conférences scientifiques, nous examinons l'état actuel des connaissances sur les manifestations systémiques et oculaires de cette maladie à multiples facettes.

« [La maladie de Lyme] peut ressembler à toute autre maladie et peut toucher presque tous les tissus oculaires, des paupières au nerf optique. Elle peut créer une inflammation superficielle de la cornée. [Le patient] peut présenter une atteinte neurotrophique qui entraîne une perte tissulaire. Le plus souvent, [le professionnel de la santé oculaire] observera des réponses inflammatoires, telles qu'une irite, une uvéite, une rétinite ou une névrite optique. »

– J. James Thimons, O.D., FAAO,

Membre du conseil rédactionnel, Primary Care Optometry News, Fairfield, Connecticut

Bien que la maladie de Lyme soit considérée comme une affection médicale relativement nouvelle, la bactérie spirochète – *Borrelia burgdorferi* – transmise par les tiques, existe depuis des millénaires. La séquence d'acide désoxyribonucléique (ADN) de *B burgdorferi* a été identifiée lors de l'autopsie d'une momie de 5300 ans trouvée dans les Alpes italiennes¹. Le premier rapport documenté qui établissait un lien entre une morsure de tique et le développement d'une radiculite sensorielle associée à une méningite remonte aux années 1920². En 1975, le syndrome complet appelé maladie de Lyme ou borréliose de Lyme a été reconnu par Steere et Sydman³ dans une série de patients pédiatriques provenant de Lyme dans le Connecticut.

La première description des manifestations oculaires de la maladie de Lyme, telles que la conjonctivite et l'œdème péri-orbitaire, a été faite par Steere dans les années 1980⁴. Un certain nombre de rapports isolés ont suivi, démontrant que la maladie de Lyme causait un blépharospasme, une iridocyclite, une panophtalmie, une névrite optique et une myosite orbitaire^{5,6}. La maladie de Lyme et ses manifestations oculaires subséquentes simulent de nombreuses autres pathologies et peut faire l'objet d'un diagnostic erroné et donc d'un traitement inapproprié. Le spectre clinique des manifestations oculaires de la borréliose de Lyme continue de s'élargir, et il est donc essentiel pour les optométristes de comprendre leur rôle dans la détection, le diagnostic et la prise en charge précoces à long terme de cette maladie.

Étiologie et épidémiologie

La maladie de Lyme est causée par la bactérie spirochète du genre *Borrelia*, incluant *B burgdorferi*, du nom de l'entomologiste médical Willy Burgdorfer. Burgdorfer a isolé l'espèce par des études d'hybridation ADN-ADN en 1982^{7,8}. Il existe 3 espèces génétiques, appelées collectivement *B burgdorferi* sensu lato (s.l.), qui prédominent comme pathogènes humains : *B burgdorferi* sensu stricto en Amérique du Nord et en Europe de l'Ouest, et *Borrelia garinii* et *Borrelia afzelii* en Eurasie⁹. *B burgdorferi* s.l. est transmis aux êtres humains par les tiques et est la maladie à transmission vectorielle la plus fréquemment rapportée dans l'hémisphère nord. En 2008, on a noté 30 000 cas confirmés de maladie de Lyme aux États-Unis comparativement à seulement 80 cas confirmés au Canada¹⁰⁻¹². La maladie de Lyme est considérablement sous-rapportée au Center for Disease Control (CDC) américain, soit 6 à 12 fois moins^{13,14}. La maladie de Lyme est sous-rapportée dans la même mesure au Canada selon l'Agence de la santé publique du Canada¹². En utilisant des données comparatives provenant du CDC, les cas actuels estimés au Canada pourraient être actuellement plus proches de 40 000¹⁵.

Étant donné que le climat varie au Canada, la détection des tiques porteurs de la maladie de Lyme qui était restreinte à une zone limitée de l'Ontario, telle que la péninsule Long Point sur la rive nord du lac Erie, s'est étendue aux zones du sud du Québec, du Manitoba, du nord de l'Ontario, du sud-ouest de la

Université 
de Montréal
École d'Optométrie

Direction de l'École :

Christian Casanova, Ph.D., FAAO
Directeur et Professeur titulaire
Neurophysiologie et imagerie

Danielle de Guise, O.D., M.Sc.
Directrice adjointe aux études de 1^{er} cycle
Vision binoculaire et orthoptique

Jocelyn Faubert, Ph.D., FAAO
Directeur adjoint à la recherche
et aux études supérieures
Professeur titulaire
Psychophysique et perception visuelle

Jacques Gresset, O.D., Ph.D., FAAO
Secrétaire et Professeur titulaire
Épidémiologie et basse vision

Comité rédactionnel :

Jean-François Bouchard, B.Pharm, Ph.D.
Professeur agrégé, Neuropharmacologie

Pierre Forcier, O.D., M.Sc.
Professeur agrégé, Santé oculaire

Langis Michaud, O.D., M.Sc., FAAO (Dipl.)
Co-Rédacteur,

Optométrie – Conférences scientifiques
Professeur agrégé, Lentilles cornéennes

Judith Renaud, O.D., M.Sc.
Professeure adjointe, Basse vision

WATERLOO
OPTOMETRY &
VISION SCIENCE

Paul Murphy, FCOptom, Ph.D., FAAO
Professeur et Directeur

Thomas F. Freddo, O.D., Ph.D., FAAO
Professeur et Co-Rédacteur,
Optométrie – Conférences scientifiques

Auteurs-collaboratrices enseignantes :

Sarah MacIver, O.D., FAAO
Chargée d'enseignement clinique

Michelle Steenbakkers, O.D., FAAO
Chargée d'enseignement clinique

Université de Montréal
École d'Optométrie
3744 Jean-Brillant, Montréal, QC H3T 1P1

University of Waterloo
School of Optometry and Vision Science
200 University Avenue West, Waterloo, ON N2L 3G1

Le contenu rédactionnel d'*Optométrie Conférences scientifiques* est déterminé exclusivement par l'École d'Optométrie de l'Université de Montréal et par l'École d'Optométrie et des Sciences de la Vision de l'Université de Waterloo.

Disponible sur Internet www.optometrieconferences.ca

Nouvelle-Écosse et à des régions limitées de la Saskatchewan, de l'Alberta et de la Colombie-Britannique. Des cas ont également été rapportés à Terre-Neuve (Figure 1)¹⁶. Lorsque la maladie de Lyme a acquis le statut de maladie à déclaration obligatoire au Canada, on a noté une augmentation de son incidence¹⁶. Actuellement, une protection personnelle, telle que le port de pantalons longs et de vêtements de couleur claire et une inspection corporelle à la recherche de tiques après une exposition potentielle dans des zones d'herbes hautes et de forêts de même que l'éducation du public sur la maladie dans les régions endémiques sont recommandées comme mesures assurant la meilleure protection.

Stades de la maladie de Lyme systémique

La maladie de Lyme peut entraîner divers symptômes (Tableau 1) et la maladie en elle-même comprend 3 stades distincts¹⁷. Le premier stade est caractérisé par une lésion cutanée appelée érythème migrant en forme d'œil de bœuf (Figure 2). La lésion peut grandir jusqu'à un diamètre > 5 cm autour du point de morsure de tique¹⁸. Quelques semaines à quelques mois après l'infection initiale, celle-ci peut évoluer au stade 2 : atteinte multi-organique avec une prédilection pour le système cardiovasculaire et le système nerveux central. Le troisième stade est chronique, survenant des mois après l'infection initiale. À ce stade, les articulations, le système nerveux périphérique et les tissus sous-cutanés du patient peuvent être touchés.

Figure 1 : Carte marquant les emplacements des régions endémiques de maladie de Lyme connues (triangles rouges) et soupçonnées (triangles bleus) à l'est et au centre (encadré) du Canada. Il y a également des régions endémiques connues au sud de la Colombie-Britannique continentale et sur l'île de Vancouver, en Colombie-Britannique, et des cas ont été rapportés aussi loin à l'est que Terre-Neuve. Reproduit de l'Agence de la santé publique du Canada. <http://www.phac-aspc.gc.ca/id-mi/tickinfo-fra.php>.



Table 1 : Symptômes multisystémiques révélateurs de la maladie de Lyme

<p>Peau</p> <ul style="list-style-type: none"> Nodules bénins ressemblant à des tumeurs Érythème migrant 	<p>Système musculo-squelettique</p> <ul style="list-style-type: none"> Douleur, gonflement ou raideur articulaire Douleurs articulaires mobiles Douleurs ou crampes musculaires Mauvaise coordination musculaire, perte de réflexes Perte du tonus musculaire, faiblesse musculaire 	<p>Bien être général</p> <ul style="list-style-type: none"> Fatigue extrême Fièvre inexpliquée, symptômes pseudo-grippaux Psychiatrique Changements d'humeur, irritabilité, agitation Dépression et anxiété Comportement agressif, impulsivité Pensées suicidaires Réactions d'hyperémotivité Troubles du sommeil Suspicion, paranoïa, hallucinations Comportement obsessionnel-compulsif Trouble bipolaire/comportement maniaque État ressemblant à la schizophrénie
<p>Tête, face, cou neck</p> <ul style="list-style-type: none"> Céphalées Paralysie faciale (p. ex. paralysie de Bell) Picotements du nez, des joues ou de la face Raideur du cou Maux de gorge, lymphadénopathie Sensibilité allergique accrue Contraction des muscles faciaux et d'autres muscles Douleur/raideur des mâchoires Modification de l'odorat, du goût 	<p>Système neurologique</p> <ul style="list-style-type: none"> Engourdissement et picotements Sensations de brûlure/d'élancements Sensation de brûlure aux pieds Faiblesse/paralysie des membres Frissons ou tremblements inexpliqués Convulsions, AVC Mauvaise équilibre, étourdissements, difficulté à marcher Mal des transports accru Syncope Encéphalopathie (p. ex., encéphalite, encéphalomyélite, méningite) Déclin scolaire ou professionnel Difficulté à effectuer plusieurs tâches et au niveau organisationnel Problèmes de traitement des informations auditives Difficultés à trouver ses mots 	<p>Cognitif</p> <ul style="list-style-type: none"> Démence, perte de mémoires Performance scolaire ou professionnelle médiocre Trouble du déficit de l'attention, inattention Difficulté à se concentrer, à lire, à épeler Désorientation
<p>Œil, vision</p> <ul style="list-style-type: none"> Diplopie ou vision trouble, modifications de la vision Strabisme Conjonctivite Photophobie Douleur oculaire Gonflement périorbitaire Corps flottants/taches dans le champ de vision 	<p>Systèmes respiratoire/circulatoire</p> <ul style="list-style-type: none"> Difficultés à respirer, sueurs nocturnes ou frissons inexpliqués Palpitations cardiaques Tolérance réduite à l'effort Bloc cardiaque, souffle cardiaque Douleur thoracique ou sensibilité au niveau des côtes 	<p>Reproduction et sexualité – femmes</p> <ul style="list-style-type: none"> Douleurs, irrégularité menstruelles Problèmes de fertilité Symptômes extrêmes du syndrome prémenstruel
<p>Oreille, ouïe</p> <ul style="list-style-type: none"> Audition réduite Tintements, douleurs dans les oreilles Sensibilité aux bruits 	<p>Reproduction and sexualité – hommes</p> <ul style="list-style-type: none"> Douleur testiculaire ou pelvienne 	<p>Autres problèmes organiques</p> <ul style="list-style-type: none"> Dysfonction de la thyroïde Inflammation du foie Problèmes vésicaux et rénaux
<p>Appareil gastro-intestinal</p> <ul style="list-style-type: none"> Nausées, vomissements Vessie irritabile Perte ou gain de poids inexpliqués Perte d'appétit, anorexie 		

Figure 2 : Lésion cutanée pathognomonique en forme d'œil de bœuf appelée érythème migrant sur le bras au site de la morsure de la tique chez un patient atteint de la maladie de Lyme. Photo : avec la permission de James Gathany (*Centers for Disease Control and Prevention*). <http://phil.cdc.gov/phil/home.asp>. Photo ID# 9875, 2007.



Un aspect controversé de la maladie est l'entité connue comme la maladie de Lyme « tardive » ou « chronique ». Certains patients développent une réaction inflammatoire à long terme ou récidivante, notamment l'uvéïte. On n'a pas déterminé si la maladie de Lyme chronique est due à l'échec de l'antibiothérapie, la persistance du pathogène dans l'organisme, une infection par un autre agent pathogène transmise par les tiques ou peut-être un phénomène auto-immun³⁰.

Manifestations oculaires

L'un des premiers symptômes révélateurs de la maladie de Lyme peut être une manifestation oculaire, ce qui souligne l'importance pour le professionnel de la santé oculaire d'envisager la maladie de Lyme dans un diagnostic différentiel d'œil rouge et/ou de perte de vision. Des manifestations oculaires se développent dans 1 % des cas de maladie de Lyme systémique¹⁹. La borréliose de Lyme peut causer diverses affections ophtalmiques, qui peuvent toucher les structures oculaires décrites dans le tableau 2 et se manifestent généralement comme un événement inflammatoire dans le segment antérieur et/ou postérieur, et peut survenir à tous les stades de la borréliose de Lyme. La maladie de Lyme ressemble à la syphilis, car on peut diviser leur progression en 3 stades et elles ont des manifestations oculaires très trompeuses, c'est-à-dire que leurs manifestations oculaires simulent d'autres pathologies¹⁷. La maladie de Lyme peut imiter un certain nombre d'autres affections oculaires, notamment mais pas exclusivement, le syndrome de Horner, la paralysie du nerf oculomoteur ou trochléaire, la fièvre éruptive des Montagnes rocheuses et la sarcoïdose (Tableau 3).

Les symptômes associés aux manifestations oculaires de la maladie de Lyme sont souvent non spécifiques. Une photophobie sévère et une douleur oculaire ou péri-oculaire ont été rapportées par un nombre considérable de patients atteints d'un trouble neuro-ophtalmologique ou d'inflammation oculaire externe¹⁹. D'autres symptômes dépendent du stade de la maladie de Lyme et peuvent se manifester sous la forme de douleur, de troubles visuels, de photophobie, de diplopie et de problèmes d'accommodation²⁰.

Tableau 2 : Manifestations oculaires dans la maladie de Lyme

STADE 1	
Segment antérieur	
<ul style="list-style-type: none"> • Conjonctivite et photophobie associée 	
STADES 2 et 3	
Segment antérieur	Neuro-ophtalmique
<ul style="list-style-type: none"> • Uvéïte antérieure • Épisclérite • Kératite • Sclérite • Symblépharon 	<ul style="list-style-type: none"> • Paralysie de Bell • Paralysie des nerfs crâniens • Ophtalmoplégie internucléaire • Œdème papillaire
Segment postérieur	
<ul style="list-style-type: none"> • Occlusion des branches artérielles • Occlusion de la veine centrale de la rétine • Choriorétinite • Œdème maculaire cystoïde • Décollement de rétine exsudatif • Uvéïte intermédiaire, pars planite, vitrite • Myosite orbitaire • Choroidite multifocale périphérique • Décollement de l'épithélium pigmentaire rétinien • Vasculite rétinienne 	

La maladie de Lyme : manifestations oculaires classées en 3 stades

Les manifestations oculaires de la maladie de Lyme peuvent également être classées en 3 stades distincts¹⁷.

Stade 1

Les signes oculaires du stade 1 sont généralement limités au segment antérieur et incluent une conjonctivite folliculaire et une photophobie associée. La conjonctivite est la manifestation borreliale rapportée dans jusqu'à 10 % des cas de maladie de Lyme²¹, et elle survient généralement dans les premières semaines qui suivent l'infection initiale⁴. Les symptômes sont souvent légers et transitoires : le patient peut ne pas demander une consultation à un professionnel de la santé oculaire. Si le patient se présente chez un optométriste avec des antécédents de conjonctivite persistante ou transitoire, la probabilité qu'il soit atteint de la maladie de Lyme doit être évaluée par une anamnèse complète, et notamment des questions doivent être posées sur une morsure de tique éventuelle dans une région endémique. La conjonctivite est auto-résolutive et sa résolution peut fournir la fausse assurance qu'un antibiotique topique prescrit est à l'origine de la résolution.

L'incapacité à identifier la maladie de Lyme comme étant la cause de la conjonctivite au premier stade de la maladie peut retarder un traitement systémique approprié, permettant ainsi à la maladie de progresser vers le stade 2, où la probabilité d'une guérison est réduite. L'optométriste peut jouer un rôle essentiel en soupçonnant la maladie de Lyme à son stade le plus précoce et traitable, en particulier chez les 20 % de patients qui ne développent pas l'éruption cutanée caractéristique.

Stade 2

Étant donné que le spirochète *Borrelia* traverse la barrière hémato-encéphalique, les complications les plus fréquentes sont neuro-ophtalmiques et incluent la paralysie de Bell²². Cette dernière peut se manifester comme l'une des composantes de la

Tableau 3 : Diagnostic différentiel oculaire de la maladie de Lyme

- Paralyse de Bell
- Conjonctivite virale
- Herpès simplex
- Zona
- Syndrome de Horner
- Paralyse du nerf oculomoteur
- Névrite optique
- Fièvre éruptive des Montagnes rocheuses
- Sarcoidose
- Paralyse du nerf trochléaire

triade de la neuroborréliose de Lyme : paralysie du nerf crânien, méningite et radiculopathie²³⁻²⁶. Les cas de paralysie bilatérale du nerf facial dans la population générale représentent < 2 % de tous les cas de paralysie faciale²⁷. Cependant, Clark et ses collaborateurs ont constaté que parmi les 101 patients atteints de la maladie de Lyme qui présentaient une paralysie du nerf facial (10,6 % de la population totale à l'étude), 25 (3 %) souffraient de paralysie bilatérale, faisant ainsi de *B burgdorferi* la cause infectieuse la plus fréquente de cette manifestation. D'autres signes neuro-ophtalmiques incluent l'œdème papillaire, où le patient peut présenter une vision trouble, une atrophie du nerf optique, une névrite optique ou rétrobulbaire ou une pseudotumeur cérébrale. L'atteinte du nerf optique peut être unilatérale ou bilatérale et peut se manifester comme un signe solitaire ou associé à d'autres manifestations neurologiques. Il existe des données indiquant que les enfants sont davantage prédisposés à l'atteinte du nerf optique que les adultes²⁹.

Stade 2 et stade 3 tardifs

C'est à ces stades que l'on observe les manifestations oculaires les plus sévères de la maladie. Ces manifestations se présentent souvent sous la forme d'événements inflammatoires dans les segments antérieur et postérieur de l'œil. La manifestation de l'atteinte du segment antérieur est la conjonctivite transitoire, qui peut être significative et entraîner un symblépharon, une épisclérite, une kératite et une uvéite antérieure. La kératite au stade chronique de la maladie de Lyme est généralement une kératite stromale nummulaire bilatérale en bande³⁰.

L'uvéite est le plus souvent intermédiaire dans la maladie de Lyme. Elle se présente généralement comme une pars planite bilatérale associée à une iritis granulomateuse et une vitrite. De nombreux patients qui en sont atteints présentent également des précipités kératiques granulomateux et des synéchies postérieures³¹. En 1985, Steere et ses collaborateurs³² ont décrit un patient chez qui le spirochète *B burgdorferi* a été isolé du vitré après une panophtalmie sévère.

On observe une atteinte du segment postérieur aux stades chroniques tardifs de la maladie. Les manifestations fréquentes du segment postérieur incluent la chorioretinite, le décollement de rétine exsudatif, le décollement de l'épithélium pigmentaire rétinien, l'œdème maculaire cystoïde, l'occlusion des branches de l'artère, l'occlusion de la veine centrale de la rétine, la vasculite rétinienne, la choroïdite multifocale périphérique, la myosite orbitaire et les paralysies du nerf crânien^{19,33-34}.

Manifestations neuro-ophtalmiques

Il est important pour les optométristes de reconnaître les manifestations neuro-ophtalmiques pouvant survenir dans la maladie de Lyme. Environ 10 à 15 % des sujets infectés présentent une atteinte du système nerveux central, le plus fréquemment une méningite³⁵. Les troubles neurologiques observés dans la maladie de Lyme sont appelés collectivement la neuroborréliose. Des anomalies des nerfs crâniens sont également une manifestation fréquente de l'atteinte du système nerveux dans la neuroborréliose, survenant chez 10 à 15 % des patients³⁶. Le nerf le plus souvent touché est le nerf facial, son atteinte survenant dans 80 % des cas de maladie de Lyme associée à des anomalies des nerfs crâniens. D'autres anomalies des nerfs crâniens associées à la maladie de Lyme incluant le nerf oculo-moteur, le nerf moteur oculaire externe et le nerf vestibulo-auditif, ont été décrites dans la littérature³⁸⁻³⁹. Le strabisme paralytique et la diplopie associés à la maladie de Lyme sont le plus souvent dus à la paralysie du nerf moteur oculaire externe²⁵.

L'ophtalmoplégie internucléaire (OIN), résultant d'une lésion de la bandelette longitudinale postérieure d'association a également été documentée dans la maladie de Lyme^{38,40}. Les mouvements conjugués des deux yeux sont affectés dans une OIN. Les liens entre la formation réticulaire pontique paramédiane, le nerf moteur oculaire externe et le noyau oculomoteur deviennent dysfonctionnels. Gyllenborg et Milea⁴¹ rapportent également un cas de papillotement oculaire, décrit comme une flambée de mouvements saccadiques horizontaux, comme la première manifestation de la maladie de Lyme. Si un patient présente une diplopie d'apparition soudaine, il est important d'inclure la maladie de Lyme dans le diagnostic différentiel.

Examen diagnostique

Depuis 2009, les professionnels de la santé doivent rapporter les cas soupçonnés et cliniquement confirmés de maladie de Lyme à l'Agence de la santé publique du Canada⁴². L'examen sérologique pour la détection *B burgdorferi* peut être négatif dans la maladie de Lyme très précoce. Des raisons possibles de résultats faussement négatifs aux tests hématologiques incluent l'administration d'un traitement anti-inflammatoire antibactérien ou stéroïdien avant le test, un patient immunocompromis ou une variabilité antigénique de *B burgdorferi*. La norme canadienne actuelle pour le diagnostic de la maladie de Lyme inclut la méthode de test sérologique en deux étapes qui comprend le test d'immuno-absorption enzymatique (ELISA) suivi de l'analyse par buvardage de Western pour confirmer le diagnostic. Lorsqu'il est utilisé seul, le test ELISA a une spécificité limitée qui est améliorée lorsqu'il est utilisé conjointement à l'analyse par buvardage de Western¹⁶. Cependant, ces deux tests ne sont pas toujours fiables pour établir un diagnostic définitif de la maladie de Lyme⁴³.

Prise en charge

Systémique

Bien qu'il y ait de nombreuses stratégies de prise en charge et de protocoles de traitement pour la maladie de Lyme systémique, le traitement dépend souvent de la durée de l'infection non détectée, de la présence de co-infections, notamment par *Babesiosis*, *Ehrlichiosis* et *Bartonellosis*, et de facteurs individuels inhérents aux patients, tels que l'état de son système immunitaire.

Les protocoles de traitement actuels pour la maladie de Lyme incluent l'utilisation d'antibiotiques oraux, intraveineux et intramusculaires. Le traitement peut être établi sur la base du stade de progression de la maladie. Les patients au stade 1 de la maladie de Lyme sont traités avec un cycle de 2 à 3 semaines d'antibiotiques oraux, incluant la doxycycline et des bêta-lactamines telles que la pénicilline, l'amoxicilline ou le céfuroxime. La doxycycline est souvent l'agent de choix pour un traitement par voie orale en raison de son activité contre d'autres maladies transmises par les tiques. Cependant, il ne doit pas être utilisé chez les femmes enceintes ou les enfants âgés de moins de 8 ans⁴⁴.

À mesure que la maladie progresse vers des stades plus avancés, des antibiotiques oraux similaires sont souvent utilisés. Cependant, la durée du traitement est augmentée à 30 jours. Des antibiotiques parentéraux peuvent être nécessaires dans le cas d'un tableau clinique plus sévère à ce stade plus avancé, tel que la méningite, la neuroborréliose ou la cardite. Les agents tels que les antibiotiques de la famille des bêtalactamines prescrits pendant 2 à 3 semaines sont initiés à un stade plus tardif. Ceux-ci incluent des bêta-lactamines par voie intraveineuse ou parentérale, telles que la pénicilline G ou le céfotaxime, ou la céphalosporine de 3^e génération (ceftriaxone).^{44,45}

Oculaire

La prise en charge oculaire de la maladie de Lyme peut également être subdivisée en 3 étapes. Durant le stade 1, un traitement palliatif peut être recommandé, tel que des larmes artificielles pour la conjonctivite et des lunettes de soleil pour la photophobie. Aux stades les plus précoces de la borréliose de Lyme soupçonnée, l'orientation du patient vers un spécialiste des maladies infectieuses qui a des compétences dans l'évaluation et la prise en charge de la maladie de Lyme est nécessaire pour confirmer le diagnostic. On notera qu'environ 20 % des patients atteints de la maladie de Lyme ne développent pas une éruption cutanée circulaire typique.

Au stade 2, la paralysie du nerf facial est auto-limitée, mais peut nécessiter un traitement de soutien pour prévenir les complications de la kératite d'exposition. Des larmes artificielles peuvent être recommandées et un gel ou pommade de lubrification associés à de légers tapotements de la paupière peuvent être suggérés comme soins au coucher. En cas de sécheresse oculaire et de kératite subséquente, associées à la paralysie du nerf facial, un court traitement par des corticostéroïdes topiques, tels que la fluorométholone 0,1 % ou l'étabonate de lotéprednol 0,5 %, peut être bénéfique pour le patient⁴⁶. L'épisclérite peut être traitée par des larmes artificielles qui contiennent des lubrifiants et un anti-inflammatoire non stéroïdien topique, selon la sévérité. Les symptômes de diplopie transitoire, souvent dus à une paralysie du nerf moteur oculaire externe, peuvent être soulagés temporairement par des prismes de Fresnel ou la semi-occlusion des verres de lunettes. L'uvéite antérieure est traitée agressivement par des corticostéroïdes topiques, tels que l'acétate de prednisolone 1 % et des agents cycloplégiques topiques, tels que l'atropine 1 % ou l'homatropine 5 %, conjointement à des antibiotiques²⁰.

Les patients présentant des manifestations au niveau du segment postérieur, incluant une uvéite intermédiaire et des manifestations neuro-ophtalmiques, doivent être traités conjointement par un spécialiste des maladies infectieuses et un ophtalmologiste. Aucun protocole de traitement pour

une atteinte neuro-ophtalmique ou du segment postérieur sévère dans la maladie de Lyme n'a été établi. On ne devrait pas utiliser des corticostéroïdes oraux sans antibiotique en concomitance. Un protocole de traitement proposé inclut un essai thérapeutique de 2 à 3 semaines de pénicilline ou de céphalosporine par voie intraveineuse^{46,47}. Si le patient réagit au traitement, l'essai est considéré comme réussi et la maladie de Lyme oculaire est diagnostiquée sans qu'un autre traitement soit nécessaire. Lorsqu'un traitement intraveineux adéquat a été prescrit, les récurrences de l'uvéite de Lyme peuvent être traitées de façon judicieuse par des corticostéroïdes⁴⁶. Les schémas posologiques et les traitements évoluent continuellement avec des mises à jour constantes et de nouvelles recommandations. Idéalement, les patients atteints de la maladie de Lyme sont traités conjointement avec un spécialiste des maladies infectieuses qui se spécialise dans cette maladie et actualise ses connaissances.

Recherches futures

Les chercheurs visent à mettre au point un vaccin efficace, sûr et pratique pour la prévention de la maladie de Lyme. Déjà, un vaccin composé d'une protéine A recombinante exprimée sur la surface extérieure (OspA) de *Burgdorferi* a été approuvé par la *Food and Drug Administration* américaine en 1998. Cependant, ses effets étaient limités et son usage lié à un taux d'efficacité de 80% uniquement. Il fut retiré en 2002²⁶. Les futures recherches sont également axées sur le développement d'un test plus sensible et plus spécifique pour la détection précoce de la maladie de Lyme.

Conclusion

La borréliose de Lyme doit être envisagée dans le diagnostic différentiel en cas d'affection inflammatoire oculaire aiguë, telle qu'une conjonctivite folliculaire auto-limitée aux stades précoces de l'infection, une ophtalmoplégie internucléaire de stade tardif, un strabisme paralytique, une diplopie ou une vasculite rétinienne. Ceci est d'une importance cruciale si le patient réside dans une région endémique ou a récemment voyagé dans une telle région. Une anamnèse précise et complète, à la recherche d'une morsure de tique asymptomatique possible, doit être réalisée. L'identification des symptômes de stade 1 et la conduite d'une anamnèse axée sur la maladie peut potentiellement éviter au patient le développement de manifestations chroniques enlever à vie de la maladie de Lyme.

Le D^r Steenbakkers et le D^r MacIver sont des professeurs d'enseignement clinique à l'École d'optométrie et des sciences de la vision, Université de Waterloo, Ontario.

Références:

1. Hall SS. Iceman Autopsy: Unfrozen. *National Geographic*. November 2011. Disponible à : <http://ngm.nationalgeographic.com/2011/11/iceman-autopsy/hall-text>. Date de consultation : 1 octobre, 2012.
2. Garin C, Bujadoux A. Paralysis by ticks, 1922. *Clin Infect Dis*. 1993;16(1):168-169.
3. Steere AC, Malawista SE, Syndman DR, et coll. Lyme arthritis: an epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three Connecticut communities. *Arthritis Rheum*. 1977;20(1):7-17.
4. Steere AC, Bartenhagen NH, Craft JE, et coll. The early clinical manifestations of Lyme disease. *Ann Intern Med*. 1983;99(1):76-82.
5. Reik L, Steere AC, Bartenhagen NH, Shope RE, Malawista SE. Neurologic abnormalities of Lyme disease. *Medicine (Baltimore)*. 1979;58(4):281-294.

6. Winward K, Smith J. Ocular disease in Caribbean patients with serologic evidence of Lyme borreliosis. *J Clin Neuroophthalmol.* 1989; 9(2):65-75.
7. Burgdorfer W, Barbour AG, Hayes SF, Benach JL, Grunwaldt E, Davis JP. Lyme disease – a tick-borne spirochetosis? *Science.* 1982;18(216): 1317-1319.
8. Steere AC, Grodzicki RL, Kornblatt A, et coll. The spirochetal etiology of Lyme disease. *N Engl J Med.* 1983;308(13):733-740.
9. Stanek G, Reiter M. The expanding Lyme Borrelia complex – clinical significance of genomic species. *Clin Microbiol Infect.* 2011;17(4):487-493.
10. Kurtenbach K, Hanincova K, Tsao JI, Margos G, Fish D, Ogden NH. Fundamental processes in the evolutionary ecology of Lyme borreliosis. *Nat Rev Microbiol.* 2006;4(4):660-669.
11. Hall-Baker PA, Nieves E Jr, Jajovsky RA, et coll. Center for Disease Control. Summary of notifiable diseases — United States, 2008. *Morb Mortal Wkly Rep.* 2010;57:1-94. Disponible à : <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5754a1.htm> Date de consultation : 1 octobre, 2012.
12. Agence de la santé publique du Canada. La borrelie de Lyme au Canada : un problème grandissant. Disponible à : <http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/ccdr-rmtc/08vol34/dr-rm3401a-fra.php>. Date de consultation : 10 décembre 2012.
13. Meek JI, Roberts CL, Smith EV Jr, Cartter ML. Underreporting of Lyme disease by Connecticut physicians, 1002. *J Public Health Manag Pract.* 1996;2(4):61-65.
14. Coyle BS, Strickland GT, Liang YY, Peña C, McCarter R, Israel E. The public health impact of Lyme disease in Maryland. *J Infect Dis.* 1996;173(5):1260-1262.
15. The Conference: Who's who doing what. The spread of Lyme disease. Disponible à : <http://www.theconference.ca/index.php/home-page/108-conditions-and-diseases/diseases/lyme-disease/742-the-spread-of-lyme-disease>. Date de consultation : 5 mars, 2013.
16. Ogden NH, Lindsay LR, Morshed M, Sockett PN, Artsob H. The emergence of Lyme disease in Canada. *CMAJ.* 2009;180(12):1221-1224.
17. Mikkilä HO, Seppälä IJ, Viljanen MK et coll. The expanding clinical spectrum of ocular Lyme borreliosis. *Ophthalmology.* 2000;107(3):581-587.
18. Aguero-Rosenfeld ME, Wang G, Schwartz I, Wormser GP. Diagnosis of Lyme borreliosis. *Clin Microbiol Rev.* 2005;18(3):484-509.
19. Mikkilä HO, Seppälä IJ, Viljanen MK, Peltomaa MP, Karma A. The expanding clinical spectrum of ocular Lyme borreliosis. *Ophthalmology.* 2000;107(3):781-787.
20. Mora P, Carta A. Ocular manifestations of Lyme borreliosis in Europe. *Int J Med Sci.* 2009;6(3):124-125.
21. Mombaerts IM, Maudgal PC, Knockaert DC. Bilateral follicular conjunctivitis as a manifestation of Lyme disease. *Am J Ophthalmol.* 1991;112(1):96-97.
22. Garcia-Monco JC, Villar BF, Alen JC, Benach JL. *Borrelia burgdorferi* in the central nervous system: experimental and clinical evidence for early invasion. *J Infect Dis.* 1990;161(6):1187-1193.
23. Karma A, Seppälä I, Mikkilä H, Kaakkola S, Viljanen M, Tarkkanen A. Diagnosis and clinical characteristics of ocular Lyme borreliosis. *Am J Ophthalmol.* 1995;119(2):127-135.
24. Lesser RL. Ocular manifestations of Lyme disease. *Am J Med.* 1995; 98(4A):60S-62S.
25. Lesser RL, Kornmehl EW, Pachner AR, et coll. Neuro-ophthalmologic manifestations of Lyme disease. *Ophthalmology.* 1990;97(6):699-706.
26. Steere AC, Sikand VK. The presenting manifestations of Lyme disease and the outcomes of treatment. *N Engl J Med.* 2003;348(24):2472-2474.
27. Kean JR. Bilateral seventh nerve palsy: Analysis of 43 cases and review of the literature. *Neurology.* 1994;44(7):1198-1202.
28. Clark JR, Carlson RD, Sasaki CT, Pachner AR, Steere AC. Facial paralysis in Lyme disease. *Laryngoscope.* 1985;95(11):1341-1345.
29. Rothermel H, Hedges TR, Steere AC. Optic neuropathy in children with Lyme disease. *Pediatrics.* 2001;108(2):477-81.
30. Roy FH, Fraunfelder FW, Fraunfelder FT. *Roy and Fraunfelder's Current Ocular Therapy*, 6^e Édition. Londres (R.-U.): Saunders Elsevier; 2008. Pages 48-49.
31. Klig JE. Ophthalmologic complications of systemic disease. *Emerg Med Clin North Am.* 2008;26(1):217-231.
32. Steere AC, Duray PH, Kauffmann DJH, Wormser GP. Unilateral blindness caused by infection with the Lyme disease spirochete, *Borrelia burgdorferi*. *Ann Intern Med.* 1985;103(3):382-384.
33. Bergloff J, Gasser R, Feigl B. Ophthalmic manifestation in Lyme borreliosis: a review. *J Clin Neuroophthalmol.* 1994;14(1):15-20.
34. Lardenoye CWTA, Van der Lelij A, de Loos WS, Treffers WF, Rothova A. Peripheral multifocal chorioretinitis. A distinct clinical entity? *Ophthalmology.* 1997;104(11):1820-1826.
35. Halperin JJ. Nervous system Lyme disease. *Infect Dis Clin North Am.* 2008;22(2):261-274.
36. Pachner AR, Steere AC. The triad of neurologic manifestations of Lyme disease: meningitis, cranial neuritis, and radiculoneuritis. *Neurology.* 1985;35(1):47-53.
37. Halperin JJ. Facial nerve palsy associated with Lyme disease. *Muscle Nerve.* 2003;28(4):516-517.
38. Curless RG, Schatz NJ, Bowen BC, Rodriguez Z, Ruiz A. Lyme neuroborreliosis masquerading as a brainstem tumor in a 15-year-old. *Pediatr Neurol.* 1996;15(3):258-60.
39. Lell M, Schmid A, Stemper B, Maihöfner C, Heckmann JG, Tomandl BF. Simultaneous involvement of third and sixth cranial nerve in a patient with Lyme disease. *Neuroradiology.* 2003;45(2):85-87.
40. Hardon WJ, Bernsen HJ, van Nouhuys-Leenders, Mulder B. Internuclear ophthalmoplegia as the first sign of neuroborreliosis. *J Neurol.* 2002;249(8):1119-1120.
41. Gyllenborg J, Milea D. Ocular flutter as the first manifestation of Lyme disease. *Neurology.* 2009;72(3):291.
42. Agence de la santé publique du Canada. Maladie de Lyme - Fiche de renseignements. Disponible à : <http://www.phac-aspc.gc.ca/id-mi/lyme-fs-fra.php>. Date de consultation: 4 mars 2013.
43. International Lyme And Associated Diseases Society. ILADS' Position Paper on the CDC's Statement Regarding Lyme Diagnosis. Disponible à : http://www.ilads.org/about_ILADS/position_papers3.html. Date de consultation : 5 mars, 2013.
44. Wright WF, Riedel DJ, Talwani R, Gilliam BL. Diagnosis and management of Lyme disease. *Am Fam Physician.* 2012;85(11):1086-1093.
45. Biesiada G, Czepiel J, Leśniak MR, Garlicki A, Mach T. Lyme disease: review. *Arch Med Sci.* 2012;8(6):978-982.
46. Zaidman GW. The ocular manifestations of Lyme disease. *Int Ophthalmol Clin.* 1997;37(2):13-28.
47. Winward KW, Lawton-Smith J, Culbertson WW, Paris-Hamelin A. Ocular Lyme borreliosis. *Am J Ophthalmol.* 1989;108(6):651-657.
48. Earnhart CG, Rhodes DVL, Marconi RT. Disulfide-mediated oligomer formation in *Borrelia burgdorferi* outer surface protein C, a critical virulence factor potential Lyme disease vaccine candidate. *Clin Vaccine Immunol.* 2011;18(6):901-906.

Les auteurs rapportent qu'elles n'ont aucune divulgation à faire ou aucun intérêt financier dans la publication du contenu de cet article.

La version française a été révisée par le D^r Langis Michaud.

Un partenariat pour l'excellence dans la formation continue en optométrie

La publication d'*Optométrie – Conférences scientifiques* est rendue possible grâce au parrainage indépendant

d'Alcon Canada et Novartis Pharmaceuticals Canada Inc.

© 2013 L'École d'Optométrie, Université de Montréal, et l'École d'Optométrie et des Sciences de la Vision, Université de Waterloo, seuls responsables du contenu de cette publication. Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de l'éditeur ou du commanditaire, mais sont celles de l'auteur qui se fonde sur la documentation scientifique existante. Édition : SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration de l'École d'Optométrie, Université de Montréal, et l'École d'Optométrie et des Sciences de la Vision, Université de Waterloo. Tous droits réservés. L'administration d'un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Optométrie – Conférences scientifiques* doit toujours être conforme aux renseignements d'ordonnance au Canada.