

Ziekte van Lyme: diagnose en therapie

Dorien Kegelaers¹, Koen De Schrijver²

Samenvatting

De ziekte van Lyme of Lymeborreliose is de belangrijkste vectorovergedragen ziekte in Europa. Het is een multisysteemaandoening die een gefaseerd verloop kan hebben. Ze wordt veroorzaakt door besmetting met *Borrelia burgdorferi sensu lato*. De ziekte van Lyme wordt niet overgedragen van mens op mens. Het is een goed herkenbare, meestal goed behandelbare en relatief eenvoudig te voorkomen aandoening. Doorgaans kent de ziekte een mild verloop, maar complicaties komen voor. Deze kunnen leiden tot een chronische vorm van de ziekte van Lyme met blijvende invaliditeit.

Inleiding

De ziekte van Lyme of Lymeborreliose is de belangrijkste vectorovergedragen ziekte in Europa. Het is een multisysteemaandoening die een gefaseerd verloop kan hebben. De ziekte wordt veroorzaakt door besmetting met *Borrelia burgdorferi sensu lato*. De soorten teken die instaan voor de besmetting, variëren van regio tot regio en hetzelfde geldt voor het betrokken *Borrelia* subspecies (1). In België wordt de ziekte opgelopen via een tekenbeet van het species *Ixodes ricinus*.

De ziekte van Lyme wordt niet overgedragen van mens op mens. Bovendien is het een goed herkenbare, meestal prima behandelbare en relatief eenvoudig te voorkomen aandoening. Doorgaans verloopt de ziekte vrij mild, maar complicaties komen voor. Deze kunnen leiden tot een chronische vorm met blijvende invaliditeit.

In Europa is de ziekte voor het eerst beschreven in 1909, maar pas in 1975, na een cluster van gewrichtsontstekingen bij kinderen in het stadje Lyme in de Verenigde Staten, kon men bewijzen dat teken aan de basis lagen van de infectie. Sinds 1980 is er ook in ons land een toename van het aantal gevallen. De ziekte van Lyme is ondertussen uitgegroeid tot de grote simulator waarbij verschillende ziektebeelden aan bod kunnen komen en waarbij tal van andere diagnoses overwogen kunnen worden. Op die manier benadert de ziekte het statuut dat lues en tuberculose hadden in de eerste helft van vorige eeuw (2).

Omdat de diagnose van de ziekte van Lyme op de eerste plaats klinisch is en de ziekte een grillig en gevarieerd voorkomen kan hebben, gaan we in deze tekst uitgebreid in op het klinische beeld. Ook bestaat er nog steeds controverse over de therapie en bestaat er geen test om na te gaan wanneer iemand voldoende behandeld is.

Etiologie

B. burgdorferi sensu lato, is een complex van bacteriën en wordt momenteel onderverdeeld

in een aantal genetische groepen, waaronder *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. afzelii*, *B. garinii* en *B. valaisiana*. In de VS komt alleen *B. burgdorferi* voor en in Europa ziet men vooral de andere vermelde subspecies. De dominerende symptomen wisselen in functie van het subspecies. Zo blijkt *B. burgdorferi* vooral geassocieerd te zijn met gewrichtsontstekingen en *B. afzelii* met ernstige huidafwijkingen. Een besmetting met *B. garinii* gaat vaak gepaard met neurologische symptomen (3,4). In 1982 isoleerde William Burgdorfer *Borrelia burgdorferi* uit het darmstelsel van de teek.

De bacterie is 4 tot 30 µm groot en telt gemiddeld zeven flagellen. Het is een dunne, schroefvormige bacterie (spirocheet) die niet gemakkelijk te visualiseren is.

Via de familie van de Spirochaetes is *Borrelia burgdorferi* nauw verwant aan *Treponema pallidum*, *Leptospira interrogans* en *Borrelia recurrentis*.

Overdracht

Als reservoir voor *B. burgdorferi* treden vooral knaagdieren op, zoals veldmuizen, bosmuizen, woelmuizen, ratten en egels. Ook kleine huisdieren zoals honden en katten, en ook runderen, paarden, schapen en andere zoogdieren kunnen als reservoir gelden.

Bloedzuigende teken zijn de belangrijkste vectoren. Zij kunnen geïnfecteerd raken tijdens één van hun bloedmaaltijden. In Europa wordt de mens besmet door de beet van de *Ixodes ricinus* (schapenteek, gewone teek of harde teek). Deze teek komt ook voor bij vogels, honden, katten, vee en wilde dieren. In de VS treedt de *Ixodes dammini* (hertenteek) op als belangrijkste vector. Het type dier dat als gastheer fungeert, varieert al naar gelang het stadium waarin de teek zich bevindt. Tekenen in larvaire vorm, of na vervelling in nimfenvorm, zijn vooral te vinden bij kleine knaagdieren, terwijl een volwassen teek eerder egels en grotere zoogdieren, zoals reeën, uitkiest. Dit is te verklaren doordat larven en nimfen zich in de lage vegetatie bevinden, terwijl volwassen teken hogere plaatsen in de begroeiing opzoeken.

1 Student 3e Master Geneeskunde, Universiteit Antwerpen, e-mail: dorien.kegelaers@student.ua.ac.be

2 Dienst Infectieziektebestrijding Antwerpen, e-mail: koen.deschrijver@wvg.vlaanderen.be

Figuur 1 *Ixodes ricinus* (larve - nimf - mannetje - vrouwtje)



Naar: <http://www.lymenet.nl/infoteek-ixodes-ricinus.htm>
Foto: Fedor Gassner Universiteit Wageningen (NI)

De mens is een gelegeningdgastheer voor de teek. De levenscyclus van teken duurt twee à drie jaar. In elk stadium voedt de teek zich één keer met bloed van zijn gastheer. Dit gebeurt in de actieve periode, van maart tot november. Tijdens de beet en de periode dat de teek op de huid zit, vermenigvuldigen de *B. burgdorferi* zich in het darmkanaal van de teek om vervolgens via de beet overgebracht te worden in de gastheer. Na enkele dagen valt de teek terug op de strooisellaag van het bos, om daar gedurende maanden te overleven en dan opnieuw via het gras en de stengels omhoog te klimmen. Daar wacht de teek totdat er weer een geschikte gastheer voorbij komt, waaraan hij zich kan vasthechten. Nadat de vrouwelijke volwassen teek zich een laatste keer gevoed heeft, legt ze eitjes en sterft.

Een tekenbeet is in principe pijnloos, waardoor hij vaak onopgemerkt blijft. Als de teek geïnfecteerd werd tijdens één van zijn diverse bloedmaaltijden, bestaat er een kans op overdracht van de bacterie naar de mens. In Europa schommelt het besmettingspercentage van teken tussen 1 en 40%. De kans op besmetting van de mens neemt toe naarmate er een langer contact bestaat met de teek. Meestal is 24 uur al voldoende (3,5).

Fysiopathologie

De klinische verschijnselen van Lymeborreliose worden verklaard door de combinatie van een ontstekingsreactie, de directe gevolgen van de innesteling van de bacterie en de gevolgen van een eventuele immuunreactie.

Ziektebeelden

De ziekte van Lyme is een ziekte met vele expressies en kan in principe verschillende stadia doorlopen. Ze kan ook gepaard gaan met ernstige complicaties. Op het algemene verloop bestaan er tal van variaties. Ongeveer 10% van alle gevallen kent een asymptomatisch verloop. Dit resulteert in een behoorlijk aantal seropositieve personen die zich geen ziektebeeld kunnen herinneren. Afhankelijk van de besmettingsgraad van de teken

en de contactduur ontwikkelt ongeveer 5% van de personen die in ons land een tekenbeet oplopen, ziektesymptomen.

Bij Lymeborreliose onderscheidt men de volgende drie stadia:

1. vroeg gelokaliseerde Lymeborreliose;
2. vroeg gedissemineerde Lymeborreliose;
3. laat of chronisch persisterende Lymeborreliose.

In het eerste stadium, vanaf drie dagen tot drie maanden na de tekenbeet, verschijnt het erythema migrans (EM). Als de bacterie daarna in de bloedbaan terecht komt en zich verspreidt naar de organen, spreekt men van de vroeg gedissemineerde vorm. Deze vorm heeft een incubatieperiode van enkele weken tot zelfs een jaar. Chronische vormen van Lyme kunnen maanden tot jaren na de beet verschijnen.

Na ieder stadium kan genezing optreden. Ook kunnen er stadia overgeslagen worden. Bij 77% van de gevallen van Lymeborreliose wordt EM gezien. Neuroborreliose komt voor bij 16%, artritis bij 7% en acrodermatitis chronica atroficans en lymfocytom elk bij 3% (Tabel 1).

Vroeg gelokaliseerde Lymeborreliose

Erythema migrans

Na gemiddeld één à twee weken ontstaat er ter hoogte van de beet een rode, wegdrubbare verkleuring van de huid (macula of papula). Dit erytheem breidt zich centrifugaal en annulair uit rondom een later bleker wordend centrum, waarin men soms de prikplaats kan zien. Uiteindelijk geeft dit een cocardebeeld of het zogenaamde bull's-eye-beeld, met een rood verkleurde boord. Het erytheem kan heel licht en onopvallend zijn, zeker wanneer de teek op een weinig blootgestelde plaats heeft gebeten. Bij volwassenen zijn de voorkeurslokalisaties van een tekenbeet de onderste ledematen (knieholtes en liezen), de lendenen en de oksels. Bij kinderen worden de hoofd- en de halsregio vaak getroffen. Om van EM in het kader van Lymeborreliose te kunnen spreken, moet het erytheem een diameter hebben van minstens vijf centimeter. Deze kan zelfs uitlopen tot 60 cm. Gemiddeld blijft het één maand aanwezig, met een spreiding van drie dagen tot enkele maanden. Het erytheem is in principe niet jeukend of schilferend, maar kan wel warm aanvoelen. Het is ook niet verhard, vesiculair of pijnlijk en komt meestal solitair voor. Atypische letsels kunnen wel vesiculair of schilferend zijn.

De lokale letsels kunnen gelijktijdig voorkomen met een griepig beeld (algemene malaise, koorts, vermoeidheid, hoofdpijn, spier- en gewrichtspijnen en regionale lymfadenopathie) (1,3,6).

Lymphadenosis benigna cutis of lymfocytom

In de acute fase kan ook een Borrelialymfocytom optreden. Hierbij krijgt men pijnloze, roodblauwe knobbels ter hoogte van oorlel of tepel. Andere, minder frequente locaties zijn neus, scrotum, schouder en bovenarm.

Figuur 2 Erythema migrans



Naar: <http://www.lymenet.nl/infolerythema-migrans.htm>

Vroeg gedissemineerde Lymeborreliose

Kenmerkend in dit stadium is zware vermoeidheid. Bovendien kunnen na uitzaaiing via de bloedbaan nieuwe letsels ontstaan waarbij naast de huid ook het zenuwstelsel, de gewrichten en, minder frequent, het hart getroffen kan worden. Waarom precies deze organen aangedaan worden, kan onder andere verklaard worden via het feit dat de Borreliaspicocheet beschikt over specifieke eiwitten die zich kunnen binden met decorine, een glycosaminoglycaan op collageenvezels. Deze vezels bevinden zich in de extracellulaire matrix van het hart, het zenuwstelsel en de gewrichten. Slechts de helft van alle patiënten in dit stadium hebben eerder het EM opgemerkt (3,4,6).

Huidletsels

In de weken en eventueel maanden die volgen op het ontstane erytheem kunnen secundaire erythemen voorkomen die meestal een minder typisch uitzicht hebben.

Neurologische letsels (neuroborreliose)

Ook hier kan het beeld vrij variabel zijn. Er kan aantasting zijn van perifere zenuwen, craniale zenuwen, hersenvliezen of van de hersenen zelf. Mengvormen kunnen ook voorkomen (2,4).

De typische presentatie van neuroborreliose is een meningoradiculitis, die in de helft van de gevallen gecombineerd voorkomt met een neuritis cranialis. Uitvalsverschijnselen ter hoogte van de gelaatszenuw en de oogzenuwen zijn hierbij kenmerkend. Bij bilaterale facialisparesis moet men steeds bedacht zijn op neuroborreliose. Zeer heftige pijn ter hoogte van een lidmaat of de romp, samen met een meningeaal beeld (hoofdpijn, fotofobie en nekstijfheid, weliswaar minder uitgesproken bij volwassenen), moet ook doen denken aan de ziekte van Lyme. Uitzonderlijk kunnen evenwichts- en gedragsstoornissen voorkomen (3).

In het cerebrospinaalvocht (CSV) kan men bij neuroborreliose een verhoogd aantal lymfocyten terugvinden. Tevens is er een eiwitstijging; de

glycorachie blijft vrij normaal. Het verloop van de inflammatoire CSV-parameters kan soms gebruikt worden om het effect van een antibioticabehandeling te beoordelen.

Gewrichtsletsels

Gemiddeld drie maanden na de tekenbeet maken onbehandelde patiënten eventueel gewrichtsklachten door. Meestal gaat het over een mono- of oligoarthritis van de grote gewrichten, vooral van de knie, maar een arthritis van de enkel of de pols is ook mogelijk. De ontsteking heeft een vluchtig, intermitterend en verspringend karakter (2-4).

Hartletsels

De meest voorkomende afwijking is een atrio-ventriculaire geleidingsstoornis (tweede- of derdegraads AV-blok), die aanleiding kan geven tot dyspnee, hartkloppingen, thoracale pijn en collaps. Ook andere hartletsels komen sporadisch voor (diverse ritmestoornissen en gedilateerde cardiomyopathie) (2-4).

Chronisch persisterende Lymeborreliose

De systemen die hierbij geïmpliceerd worden, zijn de huid, het zenuwstelsel en de gewrichten.

Huidletsels

In het late stadium van Lymeborreliose kunnen vooral oudere vrouwen acrodermatitis chronica atroficans (ACA) ontwikkelen. In een eerste fase krijgen ze te maken met een inflammatoir huidletsel (rood en warm), dat jaren later evolueert naar een vorm van huidatrofie (ziekte van Pick-Herxheimer). Deze aandoening is vooral gelokaliseerd op de aan zon blootgestelde huid en aan de strekzijde van ledematen. Ze kan een sclerodermieachtig beeld geven. Bij ACA is de huid flinterdun. Eosinofiele fasciitis en morfea (een gelokaliseerde vorm van sclerodermie) kunnen ook voorkomen (2-4).

Neurologische letsels

Late neurologische verwickelingen kunnen gekenmerkt worden door een combinatie van spraakproblemen, spasticiteit, evenwichts- en gedragsstoornissen en persoonlijkheidsveranderingen. Zij imiteren in sterke mate multiple sclerose. Uitzonderlijk komt Lyme-encefalopathie voor met blaasfunctiestoornissen, loopstoornissen, ataxie, geheugen- en concentratiestoornissen (3,4).

Gewrichtsletsels

Hier ziet men een grote overlapping met de gewrichtsklachten in het tweede stadium van de Lymeborreliose. Een recidiverende arthritis staat op de voorgrond. De aanvallen duren gewoonlijk enkele weken tot maanden, en ze komen typisch terug in de jaren nadien. Sommige patiënten ontwikkelen een chronische synovitis met gewrichtserosie, wat leidt tot een blijvend ongemak (2,3).

Tabel 1 Overzicht van ziektebeelden bij Lymeborreliose

Stadia	Ziektebeeld
Vroeg gelokaliseerde Lymeborreliose	Erythema migrans Borrelialymfocytoom
Vroeg gedissemineerde Lymeborreliose	Huidletsels <ul style="list-style-type: none"> • Multipele erythemen Neuroborreliose <ul style="list-style-type: none"> • Meningo-encephalitis • Meningoradiculitis • Facialisparesse • Craniale neuritis Artritis Carditis
Laat persisterende Lymeborreliose	Acrodermatitis chronica atroficans Chronische neuroborreliose Chronische artritis

Diagnose

Hoewel de diagnose meestal gebaseerd is op verschillende elementen, wordt de ziekte van Lyme toch in hoofdzaak klinisch gediagnosticeerd.

Klinische symptomen

Bij klinische symptomen zijn de anamnestiche gegevens, in combinatie met de bevindingen van een klinisch onderzoek, van het allergrootste belang. Het tijdsverloop en het verspringende karakter van de symptomen moeten grondig bevestigd worden. Bij het typisch kenmerkende huidletsel, gevolgd door een uitgebreid klinisch beeld met aantasting van hersenen of perifere zenuwen, hart en gewrichten, moet men zeker aan de ziekte van Lyme denken. De diagnose van vroege borreliose wordt op basis van het klinische beeld gesteld. De bijdrage van serologie in deze context is beperkt.

Microbiologie

Behalve bij acrodermatitis kunnen positieve kweken alleen in een vroegtijdig ziektestadium verkregen worden via biopsies uit het EM-letsel, in mindere mate uit plasmastalen en slechts zelden uit CSV bij meningitis. De kweek is niet operationeel en PCR kan enkel in gespecialiseerde laboratoria. (1,3,4). De sensitiviteit van de serologie is in de eerste fase vrij laag.

Bij symptomen van een gedissemineerde infectie waarbij er geen duidelijk erythema migrans aanwezig is geweest, kan serologie nuttig zijn. Als screeningstesten gebruikt men ELISA en immunofluorescentie (IgM en IgG). Confirmatie gebeurt door Western Blotting. In de eerste 6 tot 8 weken van de infectie testen heeft echter geen zin, omdat het lichaam dan nog geen antistoffen aanmaakt. Ook in de latere fases is de bijdrage van testen beperkt. Dit geldt zowel voor serologische testen als

voor antistof testen in CSV. Lues, virale infecties en collageenziekten zoals reumatoïde artritis en systemische lupus erythematosus kunnen bovendien zorgen voor kruisreactiviteit, waardoor men een valspositieve waarde krijgt. Immunoblotting probeert dit probleem te omzeilen. Nog een belangrijke beperking van de serologische testen is dat de IgG-titer jaren na de infectie nog positief blijft en dat IgM na een bepaalde tijd verdwijnen, waardoor een actieve infectie niet altijd onderscheiden kan worden van een al doorgemaakte infectie (1-3,6). Dit brengt met zich mee dat de serologie bij Lymeborreliose een erg beperkte operationele bijdrage heeft bij het stellen van de diagnose en bij het overgaan tot behandeling.

Bij neurologische symptomen is het aantonen van de productie van intrathecale antistoffen tegen *B. burgdorferi* in het CSV ondersteunend voor de diagnose. In Europa gebruikt men de anti-Borrelia-antistofindex om een onderscheid te kunnen maken met een titerverhoging door een passieve transfer wegens een disfunctionele bloedhersenbarrière (7).

Anatomopathologie

Vooraf bij huidlaesies (een atypische EM of een acrodermatitis) kan microscopisch onderzoek van biopsies zinvol zijn om een vermoeden van Lymeborreliose te bevestigen en een differentiële diagnose uit te sluiten. Immunohistochemie en -fluorescentie kunnen hierbij zeer behulpzaam zijn (3).

Differentiaaldiagnose

Differentiaaldiagnostisch moet men aan tal van aandoeningen denken. Bij huid aantasting geldt dit voor insectenbeten, sclerodermie, urticaria, eczeem, schimmels en bacteriële aandoeningen. Als er in het beginstadium geen huidafwijkingen, maar wel algemene symptomen zijn, kan men denken aan virale aandoeningen zoals influenza en mono-

Tabel 2 Behandelingsschema voor de verschillende stadia van Lymeborreliose

Klinisch beeld	Doelgroep	Antibioticum
EM of Borrelielymfocytoom	Volwassenen	1e keus: doxycycline PO (2 x 100 mg/dag/ 10 d.) 2e keus: amoxicilline PO (3 x 500 mg/dag/ 14-21 d.) 3e keus: azitromycine PO (1 x 500 mg/dag/ 5-10 d.)
	Kinderen	1e keus: amoxicilline PO (3 x 50 mg/kg/dag/ 14 d.) 2e keus: azitromycine PO (1 x 10 mg/kg/dag/ 5-10 d.)
Vroege neuroborreliose	Volwassenen	1e keus: ceftriaxone IV (2 g/dag/ 14 d.) 2e keus: penicilline G (18-24 ME/dag in 6 dosissen/ 21-30 d.)
	Kinderen	1e keus: ceftriaxone IV (50-75 mg/kg/dag/ 14 d.) 2e keus: penicilline IV (200.000-400.000 E/kg/dag/ 14 d.)
Lymecarditis	Volwassenen	1e keus: ceftriaxone IV (2 g/dag/ 14 d.) 2e keus: penicilline IV (200.000-400.000 E/kg/dag/ 14 d.)
Lymeartritis	Volwassenen	1e keus: doxycycline PO (2 x 100 mg/dag/ 30 d.) 2e keus: ceftriaxone IV (2 g/dag/ 14 d.) 3e keus: amoxicilline PO (3 x 50 mg/kg/dag/ 28 d.)
	Kinderen	1e keus: amoxicilline PO (3 x 50 mg/kg/dag/ 28 d.) 2e keus: ceftriaxone IV (50-75 mg/kg/dag/ 14 d.)
Lymeartritis en neuroborreliose	Volwassenen	1e keus: ceftriaxone IV (2 g/dag/ 14 d.)
	Kinderen	1e keus: ceftriaxone IV (2 g/dag/ 14 d.)
Acrodermatitis chronica atroficans	Volwassenen	1e keus: doxycycline PO (2 x 100 mg/dag/ 30 d.) 2e keus: amoxicilline PO (3 x 500 mg/dag/ 14-21 d.)
Chronische neuroborreliose	Volwassenen	1e keus: doxycycline IV (2 x 100 mg/dag/ 21-30 d.)

Naar: Wormser et al. in Clin Infect Dis 2006 en Halperin et al. in Neurology 2007

nucleose. Bij neurologische letsels sluit men onder andere multiple sclerose, ischialgie en herpes zoster uit. Bij gewrichtsaantasting differentieert men de ziekte van Lyme van reactieve artritis, infectieuze artritis, kristal-arthropathie en in de late fase reumatoïde artritis. Daarnaast moet men ook rekening houden met de ziekte van Still en andere systeemziekten. Cardiale problemen kunnen verder nog foutief gediagnosticeerd worden bijvoorbeeld als een virale myopathie (2).

Behandeling

Bij de ziekte van Lyme vormt het correct toedienen

van antibiotica de hoeksteen van de behandeling (Tabel 2). Alhoewel men aanneemt dat de meeste patiënten kunnen genezen zonder antibiotica, wordt toch antibiotica gegeven om het genezingsproces te versnellen en om het optreden van late, ernstige manifestaties te voorkomen. Als er symptomen zijn van gedissemineerde infectie of chronische Lymeborreliose, is een verwijzing naar de tweede lijn geïndiceerd (3,7).

Aangezien niet elke tekenbeet resulteert in de ziekte van Lyme, is het belangrijk dat men pas een behandeling instelt als er symptomen zijn. Ondanks strikte aanbevelingen betreffende de antibiotische behandeling van Lymeborreliose, zijn evidence based studies over de duur van de therapie eerder

Tabel 3 Maatregelen ter preventie van Lymeborrelieose

- blijf zoveel mogelijk op de paden en vermijd hoog gras en struikgewas;
- draag beschermende kledij (lange broek, gesloten schoenen, ...);
- gebruik zonodig insectenwerende middelen (DEET, N-diethyl-toluamide, permitrine);
- controleer de huid op teken na in een risicogebied geweest te zijn;
- verwijder elke teek zo snel mogelijk met een tekenpincet.

schaars. In 2003 heeft de Amerikaanse studie van Wormser et al. aangetoond dat het verlengen van de behandeling met doxycycline van tien naar twintig dagen geen bijkomende therapeutische effecten biedt bij patiënten met erythema migrans. Een andere Amerikaanse studie, uitgevoerd door Dattwyler et al. in 2005 (8), toonde aan dat een 14-daagse kuur met ceftriaxone bij de behandeling van late borrelieose de symptomen bij de meerderheid van de gevallen tegenging, terwijl een behandeling van 28 dagen moest worden stopgezet wegens teveel nevenwerkingen (9). De Finse studie van Oksi et al. in 2007 toonde nog aan dat orale antibiotica geen meerwaarde meer bieden bij de behandeling van gedissemineerde ziekte met intraveneus toegediend ceftriaxone gedurende drie weken (10). Uit deze en andere studies kan worden besloten dat de behandelingsduur het beste minimum 10 tot 14 dagen bedraagt en dat het niet bewezen is dat een antibiotische behandeling gedurende meer dan 28 dagen enig therapeutisch voordeel oplevert.

In ons land is bij EM de standaardtherapie veertien dagen antibiotica per os. Bij Lymeocarditis en -arthritis geeft men bij voorkeur dertig dagen orale antibiotica. Bij neuroborrelieose, maar niet indien er slechts sprake is van een facialisparesis, is een intraveneuze antibioticakuur van veertien dagen noodzakelijk. Over het algemeen heeft men de keuze uit de volgende antibiotica: doxycycline, amoxicilline (of penicilline), ceftriaxone en erythromycine. Doxycycline mag niet gegeven worden tijdens de zwangerschap, tijdens lactatie, aan kinderen jonger dan acht jaar of als men veel in de zon komt. In die gevallen geeft men beter amoxicilline. Als er sprake is van een penicillineallergie, dan kiest men beter ceftriaxone. Als ook dat niet verdragen wordt, schakelt men over op een macrolide (1,3,4,11,12).

Omdat er geen blijvende immuniteit bestaat na een doorgemaakte infectie en het risico op herinfectie bij deze patiënten niet onbestaande is, moet men hun altijd uitleggen hoe ze in de toekomst tekenbeten kunnen vermijden en waar ze op moeten letten als ze toch nog gebeten zouden worden (1).

Preventie

Als het niet echt nodig is, kan men tussen de lente en de herfst beter geen activiteiten doen in hoog gras, tussen struiken of op open plaatsen in het bos. Als men dit toch van plan is of als dit beroepshalve moet gebeuren, zijn een reeks adviezen van toepassing zoals het dragen van hoge schoenen of laarzen, een lange broek (met de broekspijpen in de kousen) en lange mouwen. Insectenwerende middelen

(DEET of N-diethyl-toluamide) kunnen aangebracht worden op lichaamsdelen die toch bloot gelaten worden. Men kan ook de kledij impregneren met permitrine. Als men veel buiten komt, zou men dagelijks de gehele huid, inclusief de hoofdhuid (zeker bij kinderen), op teken moeten inspecteren. Vastzittende teken moeten zo snel mogelijk verwijderd worden met een speciaal tekenpincet. Hiermee kunnen teken uit de huid gehaald worden, zonder dat het lijf platgedrukt wordt en zonder dat de kop achterblijft. Nadien moet de huid goed ontsmet worden (1-3) (Tabel 3).

Chemoprophylaxe is hoofdzakelijk bedoeld voor personen bij wie de ontwikkeling van de infectie een onaanvaardbaar risico inhoudt of voor patiënten bij wie de arts vreest dat de diagnose niet correct gesteld zal worden als de infectie uitbreekt (6). Patiënten worden geadviseerd altijd de datum van een tekenbeet te noteren.

Momenteel bestaat er tegen de circulerende strains van *B. burgdorferi* in ons land geen bruikbaar vaccin. Passieve immunisatie kan ook nog niet toegepast worden (3).

Conclusie

Lymeborrelieose is in onze streken een endemische aandoening die soms ernstige vormen kan aannemen. Daarom is het van essentieel belang dat het klinische beeld tijdig herkend wordt en dat de ziekte adequaat behandeld wordt. Preventie neemt een belangrijke plaats in.

Aanvullende informatie

Er zijn verschillende Nederlandstalige websites waar aanvullende informatie te vinden is over diagnostiek en therapie. Hier volgt een selectie:

www.lymemed.nl/protocollen

www.rivm.nl

<http://www.borrelieose.nl/Literatuur/ILADS%20richtlijnen.pdf>

http://www.zorgengezondheid.be/v2_default.aspx?id=21813&terms=ziekte+van+Lyme

Dankwoord

Graag onze dank aan prof. L. De Clerck (Universiteit Antwerpen) voor het kritisch nalezen van de tekst.

Summary

Lyme disease, diagnosis and therapy

*Lyme borreliosis is the most important vector transmitted disease in Europe. It is a multisystemic disease that can evolve in phases. It is caused by infection with *Borrelia burgdorferi sensu lato*. Lyme disease is not transmitted from person to person. The condition can easily be detected and is commonly easy to treat. Prevention is also relatively simple. Most cases of Lyme disease progress mildly, but complications do occur. These may lead to a chronic form with enduring disability.*

Trefwoorden: Lymeborreliose, *Borrelia burgdorferi*

Literatuur

1. Wormser GP. Early Lyme disease. *N Engl J Med*. 2006;354:2794-801.
2. Nathwani D, Hamlet N, Walker E. Lyme disease: a review. *Br J Gen Pract*. 1990;40:72-4.
3. Steenbergen JE van, Timen A, Beaujean DJMA. LCI-Richtlijnen Infectieziektebestrijding. Editie 2008. Bilthoven: Landelijke Coördinatie Infectieziektebestrijding. 2008:248-55.
4. Steere AC. Lyme disease. *N Engl J Med*. 2001;345:115-25.
5. Verhagen R. Eco-epidemiologie van Lyme borreliose. *Vlaams Infectieziektebulletin*. 1999;26:5-7.
6. Van Loock F. De ziekte van Lyme. *Vlaams Infectieziektebulletin*. 1999;26:1-4.
7. Neerinckx B, Janssens J, Blockmans D. Valkuilen in verband met de diagnose en de behandeling van de ziekte van Lyme. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2009;65:815-22.
8. Wormser GP, Ramanathan R, Nowakowski J, McKenna D, Holmgren D, Visintainer P, et al. Duration of antibiotic therapy for early Lyme disease. A randomized, double-blind, placebo controlled trial. *Ann Intern Med*. 2003;138:694-704.
9. Dattwyler RJ, Wormser GP, Rush TJ, Finkel MF, Schoen RT, Grunwaldt E, et al. A comparison of two treatment regimens of ceftriaxone in late Lyme disease. *Wien Klin Wochenschr*. 2005;117:393-7.
10. Oksi J, Nikoskelainen J, Hiekkänen H, Lauhio A, Peltomaa M, Pitkäranta, et al. Duration of antibiotic treatment in disseminated Lyme borreliosis: a double-blind, randomized, placebo-controlled, multicenter clinical study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2007;26:571-81.
11. Wormser GP, Dattwyler RJ, Shapiro ED, Halperin JJ, Steere AC, Klempner MS, et al. The clinical assessment, treatment, and prevention of Lyme disease, human granulocytic anaplasmosis, and babesiosis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2006;43:1089-134.
12. Halperin JJ, Shapiro ED, Logigian E, Belman AL, Dotevall L, Wormser GP, et al. Practice parameter: treatment of nervous system Lyme disease (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2007;69:1-12.