

# ILADS Europe 2018/06

## Varsaw

Moderator: Magdalena Cubala - Kucharska, MD, PhD

### Epidemiology of Lyme in Europe

*Christian Perronne, MD, PhD*

**84 cas /100 000 habitants en France en 2016** (versus 9,4 pour 100 00 en 2000 !!)

Ecosse: augmentation des cas, prévalence de *Borrelia* b sensu lato, majoration dans les régions aux climats chauds, pas de lien en revanche avec les zones en haute densité de cervidés

Roumanie: 26% *Borrelia* sp dont 1% *miyamotoi* et 5% *lusitania*, 10% co-infections (1,3% *rickettsie*, 1,3% *neohrlichia*)

Slovaquie: 17% tiques infectées, parmi elles 1 sur 4 co-infectées a *B. miyamotoi*

Allemagne: 25% petits mammifères infectés *rickettsies*. Chez les tiques, iodes 11,5% *rickettsies*, 5% *Borrelia* mais chez dermatocenter 70% de *rickettsies*!

Angleterre péri urbain: 18% nymphes infectées a *Borrelia* (plutôt *garinii* et *valaisiana*, 2 positives a *miyamotoi*)

Pays Bas: ***Borrelia miyamotoi*** infecte 3% des tiques nymphes, 9% des rongeurs, 8% des oiseaux. **Et aucun lien retrouvé avec des signes cutanés (pas d'EM++)**

*B. Miyamotoi* étude russe 2018 : 70 PCR + sur 270 patients hospitalisés pour des signes aigus post morsure de tique

*Borrelia mayonii* pas retrouvé dans le nord est de la France, sur séquençage de 3122 nymphes et 575 patients

28 cas de neuroborreliose chez les enfants suédois pour 100 000 habitants (avec extrêmes à 40 / 1000 000 en milieu rural)

En Finlande incidence monte aussi: de 44 passe à 61 cas pour 100 000 d'EM, et de 7 passe à 31 cas pour 100 000 habitants de Lyme disséminé.

Norvège: Nord du pays encore épargné (prévalence 0,48%, exodes ricins ne diffuse pas dans le nord), alors que 9,5% plus au sud

+ 45% diagnostic Lyme hôpitaux Angleterre entre 2011 et 2015 (Cooper, 2017)

+ Fermiers polonais 18 passe a **50%**, 28% co-infectés *Anaplasma*, 1% *Babesia*  
Incidence x 18 a 35 entre nord et sud Pologne

# **Presence of Lyme in Poland**

*Tomasz Wielkoszyński, MD PhD*

Co infections: Bartonella 60%, Rickettsias 15%, Anaplasma 30%

TBE (virus encéphalite a tique) : variable selon régions

# **Lyme in Ukraine: Detection in Ticks & Humans**

*Mariia Shkilna, MD PhD*

58 cas en 2000 —> 3940 en 2017 déclarés

Ont étudié 730 forestiers: 43 à 58% de séropositifs (les tubes de sangs ont été vérifiés aux USA, mes chiffres, et en plus ont détecté fièvres récurrentes)

30% patients hospitalisés rhumato, 20% pédiatrie, 23% dermato

Co-infections?

3% tiques infectées à *B. miyamotoi*

12% *B. burgdoferi*

7% *Anaplasma*

*Anaplasma* PCR + chez 4 sarcoïdose

# **Bartonella in Tissue: Blood Vessels, Cartilage, and Skin**

*B. Robert Mozayeni, MD*

Bartonella donne biofilms et dommages sur le collagène, endothelial inflammation, systemic inflammation  
Dermal striae (« *bart tracks* ») **pas que vergetures: parfois fragilité capillaire, lésions de grattage**  
Biopsier? PCR peau?

Osteoarthritis

**Sources= ticks, cats, fleas, lice, dust mites**

Depletes IgG1 et 3 and IgM activation, immunosuppressive (LPS),  
**Peut donner des faux positifs en Bb WB (IgM mostly) sans IgG isotope conversion**  
**Les Ac souvent négatifs montent après debut de ttt**

**Très fréquent chez Lyme résistant au ttt (y penser !!), surtout si formes neuro et neuro psy**

Réplication lente 22à 24h  
Cellules cibles GR, cellules endothéliales, microgliales macrophages et CD34+

Dépôts de fibrine et biofilms intra vasculaires

Ouvertures:

Bartonella et coxarthrose..?

Dommages collagéniques. Ouvertures sur pathologies dégénératives

On en a retrouvé sur des kystes bénins du sein

Et des kystes hépatiques ont disparu sous traitement

Cliniquement comment les dépister? Examen neuro subcortical

[bartonella@foundsid.org](mailto:bartonella@foundsid.org) (sign up for announcements)

# Chronic Inflammatory Response Syndrome (CIRS)

*Barbara de Rijdt, PharmD*

Devant nos Lymes qui ne s'améliorent pas, où chercher...?:

Hypercoagulation, foyer i° profonds ou non reconnus (dentaires, sinus), défaut methylation genes, dysbiose intestinale, non compliance alimentaire, métaux lourds. Et ce nouveau concept, de maladie aux biotoxines (suite exposition chronique aux moisissures et a leurs mycotoxines). Dégâts des eaux, bâtiments malsains

CIRS= maladie de biotoxines, pas tellement des moisissures en elle mêmes

Chronique inflamm° induites par toxines qui affectent poly organes

**80% causes par moisissures** (aspergillus, chaetomium, stachybotris, walleimia)

**20% bactéries aquatiques, cyanobactéries, algues** (contamination fruits de mer par marine dinoflagelates, baignade eaux contaminées par cyanobactéries)

**25% pop° est susceptible / prédisposé génétiquement à répondre en CIRS**

(Les autres soit ne répondent pas soit ont une réaction type allergique (renflements, éternuements, toux)

L'inflammation est physiologique et utile (réponse immune innée et adaptative).

Chez CIRS infl°: défaut HLA DR gènes: manque de régulation de la réponse immune innée, donc beaucoup de cytokines et pas de nettoyage des biotoxines, qui sont réabsorbées par bile intestin et cercle vicieux —> dvpt maladie chronique

**Cette non régulation de l'immunité innée a des conséquences sur l'ensemble du fonctionnement du corps: immunité, microbiote intestinal, neuro toxicité, adrenal fatigue, détoxification, mitochondrial damage, hormonal imbalances \*\***

Les **biotoxines** diffusent la BHC: augmentation de sa perméabilité, infl° du tissu cérébral, att f° cognitives, exécutives, brain fog, concentration (= neuro infl°)

A long terme, cela change la structure cérébrale (et entraine dépression)

**Inhibition production MSH** (melatonine stimulating hormone) (donc production endorphine, melatonine, ACTH ADH.)

Cliniquement, a quoi ca ressemble??

IFC idem

ET

Peut être plus spécifique? = **soif, urines fréquentes, décharges électriques +++ dès que touche objet ou effleure autre chose**

Demander si patients sentent la moisissure? Parfois OUI

Test: **visual contrast sensitivity** (evidence of presence of neurotoxins), mycotoxins in urine, IgG mold in blood, HLA DR susceptibility (95% of CIRS p patients have impaired HLA genes)

Marqueurs= TGF beta 1 élevé, C4a élevé, CRP souvent N, VEGF decreased, elevated MMP9 (endothelial hyperpermeability)

H ou NMR= MSH basse, VIP basse, ADH basse (boivent et urinent beaucoup) (c° élevée d'ions sur peau d'ou les décharges des que fleurent objet!), ACTH et cortisol montent au début puis baissent

Leptine monte, anti gliadine montent

### Prise en Charge

Stop exposition ++

Puis diminuer ré absorption enterohepatique des endotoxines (**cholecystamine**: positively charged captures biotoxins negatively charged)

65% amelioration a 2 mois, après 2 sem de ttt

4x/jr, max 4g, dissolved in water or juice, a distance des repas !!

ES constipation reflux indigestion

**Prévenir le herx: huiles poissons 6 jrs avant haute dose (visée anti inflammatoire)**

Traiter les MARCoNS (multiple antibiotic R coagulase negative staphylococcus) (portage staph nasaux) = EDTA/Ag nasal spray, BEG nasal spray, NAC nasal spray si mucus ++)

Et ensuite réparer les autres f°

Sinusites chroniques pourraient être causées par moisissures (mayo clinic dit 96% seraient réactifs champi)

Purifier air, amphotericine B nasal spray, EDTA/Ag nasal spray. Si obstruction sinus et pas de drainage, diff à traiter

# Advances in Lyme and Biofilm Treatment Strategies

*Garth Ehrlich, PhD*

ATB insuffisants pour passer les biofilms. Mais pas que

Chronic i° versus acute: biofilm vs planktonic, polyclonal vs monoclonal, polymicrobial vs single specie

## Le paradigme du biofilm dans les i° chroniques

Biofilm = multicellular bacteria organism qui fabrique sa propre MEC (matrice extra cellulaire) et s'adapte ensemble a son environnement. Forme fossile ancienne, surement prédominante dans nature (vs forme planktonic la pour coloniser sites distants, pas viable long terme). Sauf que difficile à cultiver, et très haute R aux ATB

Biofilms communs: dents gums mucosals surfaces implants médicaux prothèses; *donc foyers ORI, dentires, gencives, prostatites, osteo arthrite, biofilms sur valves cardiaque (et EI)*

Les ATB marchent, normalement, selon leurs différentes actions propres (cell wall synthesis, DNA replication...) car ils induisent un stress oxydatif ++

**Les ATB en fait arrivent a pénétrer les biofilms. Mais se heurtent à la quiescence métabolique! En effet les cellules au fond ont appris à vivre avec très peu d'O2, donc en métabolisme très ralenti !**

Ce n'est PAS une résistance passive

Active process: the stringent response ++ (cf. photo)

Ouverture / Piste de prise en charge: leur équipe de recherche travaille sur **RelA, prot ribosomale**, détecte la « famine », et active synthèse ppGpp pour passer en hypo métabolisme.

L'idée serait d'être synergique entre ces inhibiteurs de RelA (compounds) et nos ATB.

# Antimicrobial Resistance of Borrelia – Can We Find a Trojan Horse?

*Eva Sapi, PhD*

Pourquoi n'arrivons nous pas à éradiquer Borrelia?

Bactérie **présente sur terre depuis au moins 15 M années** +++ (paleo-borrelia retrouvée sur une tique fossilisée de cet âge la)

Différentes formes reconnues: rondes, biofilms)

Les ATB les font se transformer en forme sphérique !

Cf. diapo effets différents ATB sur formes rondes: metronidazole, plaquenil.

Où se cachent-elles? Dans d'autres cellules ou sous d'autres formes?

**Préferer tinidazole** au metronidazole (cf reference Sapi 2011 effect of ATB on the aggregates...)

A associer a doxy..?

**Sur biofilms**, en monottt mieux est tinidazole, mieux en bittt est flagyl doxy ou **tini doxy**

**Les monottt favorisent le regroupement et le passage en formes rondes des borrelies.**

Associer les ATB augmente effet

Associer dapsone (à rifam ou doxy et à cefuroxime) ou dapsone doxy rifam

(Sapi 2017 combination)

D sugars

**Stevia** rebaudiana, mieux si associée a doxy

**HE (Zhang): origan, nutmeg oil**

[esapi@newhaven.edu](mailto:esapi@newhaven.edu)

# Chronic Infectious Diseases in Children with Neurodevelopmental Disorders

Magdalena Cubala - Kucharska, MD, PhD

## Clinique du neurolyme =

Dépression, attaques de panique, fatigue et perte de mémoire, photophobie, sensibilité bruit, hyperacusis sensory, irritabilité ++

Souvent défaut dans l'anamnèse...

Sous-diagnostic des neurolyme chez les enfants, chez les dépressifs, les autistes

## Physiopathogénie:

Effets directs par inflammation causée par spirochètes sur cerveau,

et effets indirects (neurotoxines (LPS), cytokines, auto immunity, altération de la voie des neurotransmetteurs, quinolate pathway ++ (hyperactivation des R NMDA, quinolate = métabolite neurotoxique) , et son précurseur kynurenine

Penser aussi: **Yersinia** (plus fréquent que Borrelia...?), **Babesia**, **Toxoplasma**, **Bartonella...**

PEC: ses grandes lignes

- \* avant le traitement: évaluer et traiter l'intestin, yersiniose, levure, constipation
- \* Travailler sur alimentation: FODMAP, intolérances
- \* Commencer à supporter le système immunitaire
- \* Commencer à supporter le foie (phospholipides)
- \* antibiothérapie : céphalosporines orales (très bonne tolérance, résultats mitigés), metronidazole ou tinidazole (moyen tolérés), macropodes (bien tolérés sauf érythromycine, mais ce dernier aide, associé avec metoclopramide, sur constipation), rifampicine (bons résultats, attention aux aggravations psy), streptomycine (bien toléré, ok pour Toxoplasma co-infection)
- \* Tetracyclines pas chez les jeunes enfants
- \* FQ avec précaution, mais Ciprofloxacine en général bien tolérée et très utiles sur co-infections à production urease
- \* ceftriaxone (peut donner condensations de bile ou abaisser le seuil épileptogène chez les épileptiques)
- \* Antifongiques: nystatine et amphotéricine B non absorbables, fluconazole systémique, bien toléré
- \* Traiter le SIBO: cholestyramine (à distance ATB), probiotiques, charbon activé, biocidine
- \* Supplémenter, toujours: protéger le foie (phosphatidylcholine, vit B, L ornithine, L aspartate), omega 3, probiotiques, glutathion
- \* Supporter le système immunitaire: Agaricus blazei, levamisol small doses, LDN (low dose naltrexone)



Biblio:

J Interferon Cytokine Res. 1997 Oct;17(10):589-95.

**Quinolinic acid production by macrophages stimulated with IFN-gamma, TNF-alpha, and IFN-alpha.**  
Pemberton LA, Kerr SJ, Smythe G, Brew BJ.

Oxidative Medicine and Cellular Longevity

Volume 2013 (2013), **Quinolinic Acid: An Endogenous Neurotoxin with Multiple Targets**

Rafael Lugo-Huitrón et al

**Neuroactiv kynurenines in Lyme borreliosis**

John J Halperin, MD and Melvin P. Heyes, PHD

Neurology, January 1992 vol 42 N 1. 43

**Long term antibiotic therapy may be an effective treatment for children co morbid with Lyme disease and Autism Spectrum Disorder**

Kuhn, Grave, Bransfield, Harris

Med Hypotheses. 2012 May;78(5):606-15

# Low - Dose Naltrexone (LDN) as a Treatment for Chronic Inflammation

*Pol de Saedeleer, PharmD*

La naltrexone est un antagoniste des récepteurs opioïdes, sa principale affinité est le récepteur Mu-opioïde. Il est approuvé pour la prise en charge de la dépendance à l'alcool, et la naloxone antagonise les comas aux opioïdes.

Il est ici utilisé en basse dose (low dose naltrexone = LDN)

Dose 0,5 à 4,5 mg/jr (1/10ème dose habituelle sur indications initiales)

## 1. Première action= Balance réponse Th1 Th2 = opioid receptor activity

- La fixation du LDN sur les récepteurs opioïdes module la réponse immunitaire
- Le blocage partiel de ces récepteurs augmente la concentration d'opioïdes endogènes circulants
- Ces endorphines circulantes ont un effet direct sur la réponse immune (balance Th1 Th2)

La réponse Th1 vise les i° intra et extra cellulaire

Alors que la Th2 ne s'adresse qu'à l'extracellulaire... bascule vers échappement i°, infl° chronique, et auto immunité

Le LDN module la production des LT et LB, **re équilibre Th1 vs Th2, calme la voie des cytokines pro inflamm** (IL-1, IL-6, TNF-alpha, NFkB).

## 2. 2ème action= Down-regulation of inflammatory cytokines released by macrophages & microglia = non-opioid receptor activity

Physiopathogénie: les hyperperméabilités intestinales favorisent la translocation de LPS provenant du microbiome vers la circulation et le cerveau. Ces LPS circulants activent la microglie, créent l'inflammation cytokinique (TNFalpha, IL6 IL12) provoquant douleur, fatigue, désordres cognitifs, troubles du sommeil, Sd Parkinson like.

Le LDN **antagonise les Toll Like Receptor 4 (TLR-4)** (qui reconnaissent spécifiquement le LPS)

*(Pour info, Borrelia reconnues par TLR 1 et TLR 2)*

Donc Indications/Applications : **réactions inflammatoires périphériques, neuro-inflammation par activation microglie, dégâts tissulaires, infections, hyper perméabilité par LPS**

**Le LDN ferait ainsi parti d'une nouvelle famille thérapeutique, les modulateurs de la microglie (avec la curcumine, la quercétine, le resveratrol, les tocotrienols et l'artémisine).**

### **3. En pratique**

Prescription:

**Dose 0,5 à 4,5 mg/jr**

(NB: après échange avec les copains, soit écraser diluer 1 cp de 50mg dans 100 ml d'eau, redynamiser agiter avant de tirer 2ml par jour, conserver au frigo. Sinon existe en gélules dosées à 4 mg chez labo belge)

Commencer doucement, donner en fin après midi ou le soir (la montée d'opioïdes endogènes qui en résulte peut être légèrement sédatif)

Très peu d'effets indésirables avec low dose (foie et rein), pas de syndrome de sevrage, ok grossesse

Applications: algodystrophie, **fibromyalgie** (CPRS complex regional pain syndrome)

Biblio:

J Neuroimmune Pharmacol. 2013 Jun;8(3):470-6. doi: 10.1007/s11481-013-9451-y. Epub 2013 Apr 2  
**Treatment of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) using low dose naltrexone (LDN).** Chopra P, Cooper MS.

Clin Rheumatol. 2014 Apr;33(4):451-9. doi: 10.1007/s10067-014-2517-2. Epub 2014 Feb 15.  
**The use of low-dose naltrexone (LDN) as a novel anti-inflammatory treatment for chronic pain.**  
Younger J, Parkitny L, McLain D.

# **Babesiosis, a World - Wide Problem - What are the Best Tests for Diagnosis? –20 Years Perspective**

*Jyotsna Shah, PhD*

**Importance de la place des co-infections, et de la nécessité de les chercher et les prendre en charge:**

PCR USA: 30% Borrelia, 12% Babesia, 10 Ehrlichia, 8% Rickettsie

Babesia: plus de 100 espèces, similaire à malaria, probablement parfois mal identifiées au profit malaria?

USA: B. microti

EUR: B. divergens (plus sévère et dangereuse que microti) surtout, B microti et B sp EU-1

La plupart des i° sont sûrement asymptomatiques, sinon fièvre sueurs, frissons, myalgies, fatigue, HSM, anémie hémolytique. (Y penser devant une « grippe » estivale)

FdR **splénectomie, IS, âgé**

# **Effect of Chronic Inflammation Caused by Viruses on the Course of Chronic Lyme**

*Armin Schwarzbach, MD, PhD*

Les **arthrites** de Lyme résistantes aux ttt sont des infections qui ont évolué en MAI (maladies auto immunes) (par activation MCH class II).

**Infection → Inflammation → Auto immunity**

Persistance intracellulaire de Bb dans cellules synoviales induit une cross reactive T cell response

Source: *Singh SK, Girschick HJ. Lyme borreliosis: from infection to autoimmunity. 2004. Clinical Microbiology and Infection (CMI), 10, 598–614*

DONC y penser et la rechercher devant les PR

Idem reaction croisee dans **neuroborreliose**: les Ac sériques et du LCR de la flagelline de Bb, croisent souvent avec vasa nervorum des nerfs périphériques (via l'épitope H9724): **auto immunité neuronale**.

Autres liens entre pathologies chroniques et infections, qui sont désormais documentées (références a disposition, sur demande):

**pathos neurodégénératives, on a mis en évidence un lien avec Mycoplasma, Chlam pneu, Bb, HHV1,, HHV6 HHV7 et autres..**

**Parkinson: CMV, Chlam pneu, H pyl, EBV, HSV 1**

**SLA: amélioration/ stabilité sous ttt IV C3G et ttt Babesia**

**Lupus: lien EBV, PVB19, CMV**

**DID : Coxsackie B, CMV, echovirus 1 et 4, rotaV, rubéole, oreillons**

**MICI: CMV, HSV, EBV**

**Sarcoïdose: EBV, CMV, HSV**

**Myasthenie : EBV**

**Lymphome B : EBV/ CMV, Lymphome Non B: coxiella b**

**Myelodysplasie: Ehrlichia**

# Management of Chronic Infectious Diseases

Jack Lambert MD, PhD

Infection —> Inflammation —> Auto immunité

Les manifestations tardives du Lyme sont probablement immunologiques, par réactivité croisée entre Borrelia et tissus hôtes, les Borrelia ne sont quasi pas retrouvées à ce stade.

Idem pour mycoplasma et chlamydiae = formes chroniques (asthme, arthrite, atherosclerosis pour Chlam, sang, articulaire, neurologique)

Rickettsies? Forme chronique est suggérée, avec notamment une fatigue persistante observée

Se servir de ce que l'on a appris des autres i° (**BK, fièvre Q, Chlamydiae**) intracellulaires, chez qui la forme chronique a été acceptée (et chez qui, notamment la tuberculose, les traitements prolongés sont bien admis car les rechutes même a longue distance, les réactivations tardives, sont connues et acceptées de tous).

Ce que l'on observe:

**Ehrlichia, Anaplasma** : survivent dans vacuoles cytoplasmiques des cellules, et infectent les cellules hématopoïétiques (leucopénie, thrombopénie)

50% asymptomatique chez humain, le reste soit aigu soit chronique

Incubation 2 à 5 semaines

Céphalées fièvre myalgies, **flu-like**, pneumonie atypique, hépatite, skin rash (30 à 50%)

Formes chroniques: endocardite, granulomatose hépatique, cirrhose, ostéomyélite

**50% rechute après ttt ATB +++**

Sérologie reste la meilleure exploration, mais imparfaite

## **Coxiella**

Endocardite subaiguë

Forme chronique 2 ans tétracycline et bactrim

## **Chlamydia pneumoniae**

Infecte diverses cellules: endothelium vasculaire, muscle, alvéoles, fibroB, monocytes, LT, dendritiques.

(cf. biblio 2 en fin d'article) ETUDE Formes chroniques et arthrites: doxy/ rifam et azithro/rifam pendant 6 mois (+3 mois additionnels) (*étude contre placebo double aveugle*)

**63% amélioration dans le groupe ttt VS 20% dans le groupe placebo. 22% disparition complète des symptômes !!!!**

*Donc*

*On ne sait pas :*

*Descriptions des formes chroniques persistantes des Lyme et co-infections sont insuffisantes chez des hôtes « normaux » (non ID)*

*Mais la littérature est claire sur la persistance de ces infections en formes sub cliniques ou dormantes, et ce durant plusieurs années.*

*Nous pouvons apprendre des autres infections intra cellulaires déjà étudiées et chez qui la chronicité a été acceptée (fièvre Q, BK).*

*Quelles conditions signent une infection active? Qu'est ce que l'auto immunité post infectieuse? Impossible encore à déterminer, de par l'imperfection des tests, mais l'infection et l'auto immunité sont toutes les deux impliquées (il existe une réponse en fin de ttt anti infectieux prolongé, néanmoins parfois insuffisant ou rechute, l'antibiothérapie ne fait pas tout passé un certain stade).*

### **Biblio intéressantes:**

Healthcare (Basel). 2018 Apr 14;6(2). pii: E33. doi: 10.3390/healthcare6020033.

**Persistent Borrelia Infection in Patients with Ongoing Symptoms of Lyme Disease.**

Middelveen MJ, Sapi E, Burke J, Filush KR, Franco A, Fesler MC, Stricker RB.

Arthritis Rheum. 2010 May;62(5):1298-307. doi: 10.1002/art.27394.

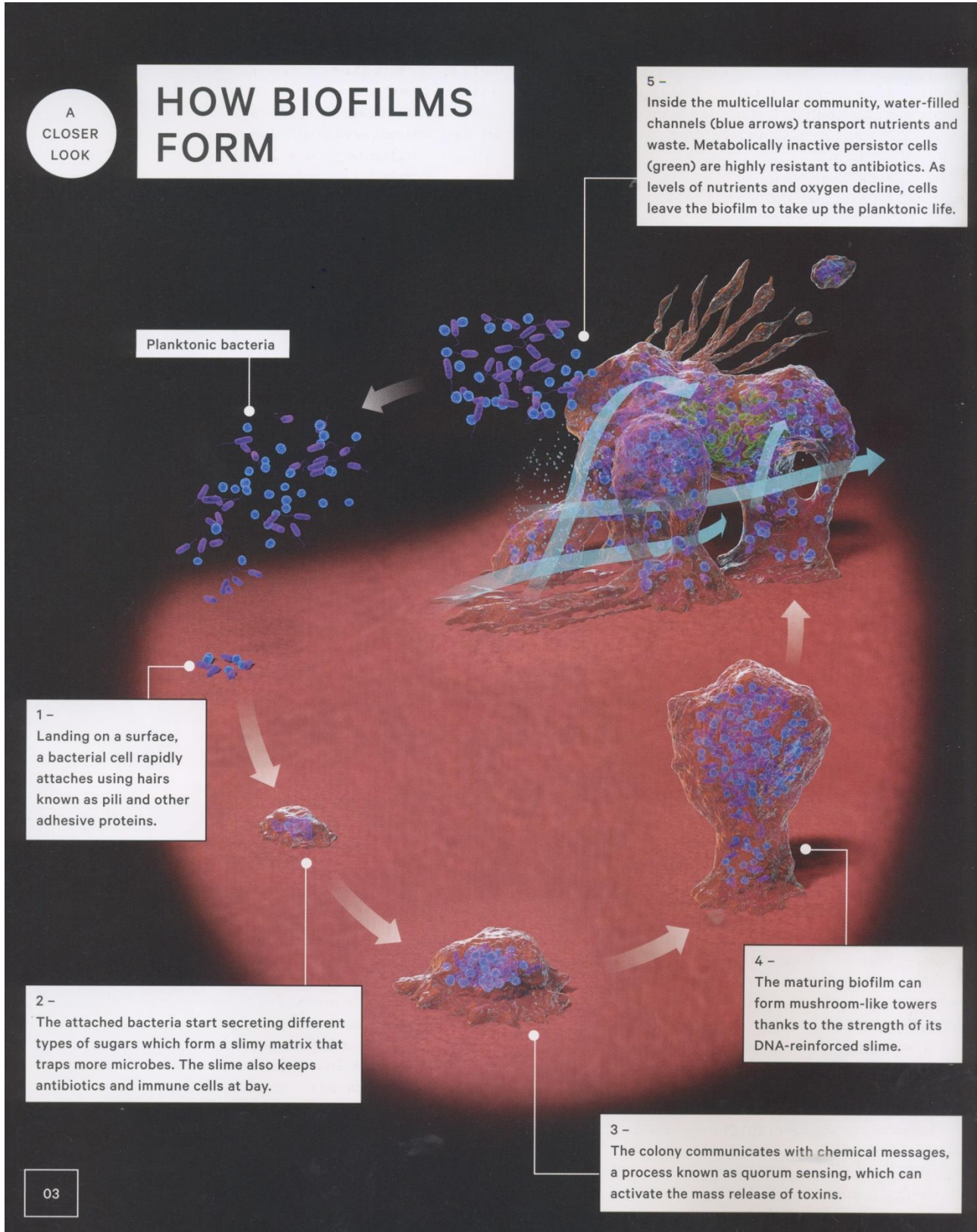
**Combination antibiotics as a treatment for chronic Chlamydia-induced reactive arthritis: a double-blind, placebo-controlled, prospective trial.**

Carter JD, Espinoza LR, Inman RD, Sneed KB, Ricca LR, Vasey FB, Valeriano J, Stanich JA, Oszust C, Gerard HC, Hudson AP

# Bacterial Biofilms and Long - Term Antibiotic Treatment

*Niels Hoiby, MD, DMSc*

Qu'est ce qu'un biofilm?





Biofilm infection= Chronic infection

Infection qui persiste en dépit des traitements, en dépit de la réponse immune de l'hôte et inflammatoire, et caractérisée par la persistance d'une réponse immunitaire pathologique (à la différence d'une Colonisation!)

La résistance à l'antibiotique est liée à une **croissance très lente**, liée à la très faible teneur en oxygène. Seule la surface des biofilms est métaboliquement active, la part profonde « hiberne ».

Une croissance lente = du temps pour que l'antibiotique soit efficace = ttt prolongé

Prévenir la formation d'un biofilm: hygiène, antibiothérapie précoce, pas de matériel inutile (type picc-line!)

## **Update on the 2018 Presentation to the United Nations' Human Rights Special Rapporteurs on Lyme and Relapsing Fever Borreliosis Patients' Codes**

*Jenna Luché - Thayer, MIA*

*5 juin, Michel Forst, rapporteur ONU*