

La borréliose de Lyme chez l'enfant : aspects cliniques et thérapeutiques

Médecine thérapeutique / Pédiatrie. Volume 3, Numéro 6, 436-42, Novembre – Décembre 2000, Revue :
TiquesAuteur(s) : Ariane Cavalier, Jean Sibilia, Claude Speeg-Schatz, Dan Lipsker, Service de Pédiatrie, Centre Hospitalier du Bassin de Thau, Boulevard Camille Blanc, BP 475, 34207 Sète cedex, France..

Résumé : La borréliose de Lyme est une maladie infectieuse systémique due à un spirochète, *Borrelia burgdorferi* (Bb), transmis à l'homme par une tique du genre Ixodes. Elle semble particulièrement fréquente chez l'enfant. En 1995, une enquête prospective suédoise a évalué l'incidence annuelle à 69 nouveaux cas pour 105 habitants [1]. Cette incidence, très variable dans une même région, semble plus importante chez les enfants de 5 à 9 ans. L'évolution de la borréliose de Lyme a fait l'objet de la description suivante : manifestations précoces (localisées et disséminées) et tardives [2]. Stanek et al. proposent de reconnaître quatre grandes manifestations : dermatologiques, neurologiques, articulaires et cardiaques, auxquelles sont adjointes les manifestations ophtalmologiques [3]. Ainsi, le diagnostic de la borréliose de Lyme, souvent très difficile, fait appel aux critères diagnostiques américains [2] ou européens [3].

Manifestations dermatologiques

Le diagnostic d'une borréliose de Lyme repose essentiellement sur la reconnaissance des signes cutanés de la maladie qui seuls sont spécifiques, ce qui peut considérablement faciliter le diagnostic d'une infection à *Bb*.

Diagnostic

L'érythème migrant (EM) est le signe le plus constant et le plus caractéristique de la borréliose de Lyme. Il survient le plus souvent quelques jours, parfois plusieurs semaines, après la morsure de tique [4, 5].

La lésion débute en général sur le site de la morsure. De ce fait, le centre de la lésion est souvent plus sombre.

Dans la forme la plus typique, il s'agit d'une macule érythémateuse de croissance annulaire et centrifuge. Sa vitesse d'extension est variable, en général de plusieurs millimètres par jour. Le centre de la lésion s'éclaircit progressivement et il se forme un anneau maculeux, dont la bordure plus foncée, de taille variable (de quelques cm à plus de 30 cm de diamètre) est parfois un peu infiltrée, le plus souvent ovale, parfois triangulaire, surtout lorsqu'elle siège dans un pli, ou plus linéaire sur le cuir chevelu ou sur un membre. La lésion peut être prurigineuse voire douloureuse ou même responsable d'une dysesthésie.

De très nombreuses variantes cliniques sont décrites parmi lesquelles la présence d'un érythème centrifuge non annulaire ou de plusieurs anneaux concentriques [6]. Il est à noter qu'un érythème apparaissant immédiatement au site de la morsure n'est pas un EM.

Dans 20 à 75 % des cas la notion de morsure de tique n'est pas retrouvée [1, 5, 7]. Chez l'enfant, en raison de sa petite taille, 49 % des morsures de tiques sont localisées aux régions de la tête et du cou, le site le plus fréquent étant les oreilles (20 % des cas) [1]. La lésion d'EM siège chez l'enfant, au niveau de la tête et du cou dans 26 % des cas, au niveau des membres inférieurs dans 17 % des cas [7].

La résolution de la lésion se fait spontanément en 1 mois en moyenne [2], plus rapidement en quelques jours après instauration d'une antibiothérapie.

Aux Etats-Unis, à la différence de l'Europe, l'EM est fréquemment associé à un syndrome infectieux : asthénie, céphalées, photophobie, conjonctivite, fébricule, raideur de nuque,

arthralgie, myalgies [7]. Par ailleurs, moins de 10 % des patients ont concomitamment d'autres signes d'infection borrélienne [1].

Le diagnostic d'EM est clinique, reposant sur son caractère centrifuge et lentement progressif. Ainsi, l'EM est une manifestation clinique attestant de la migration tissulaire possible de *Bb*.

A ce stade, le sérodiagnostic par la méthode ELISA est peu contributif car positif dans seulement 40 % des cas [1]. La certitude diagnostique peut être apportée par la mise en culture d'une biopsie cutanée en bordure de la lésion, recherche rarement effectuée en raison de son coût élevé. Toutes les espèces de *Bb sensu lato* peuvent être responsables d'EM.

Quelques jours à quelques semaines après l'installation d'un EM peuvent survenir une ou plusieurs lésions, siégeant en général à distance de la lésion initiale, plus petites et plus annulaires. Leur tendance à la migration est peu notable. Elles ne présentent jamais d'induration centrale. Cette manifestation dermatologique secondaire dénommée érythème migrant multiple (EMM) résulte d'une dissémination hématogène des borrélioses. L'EMM est rare en Europe (moins de 3 %) [5] mais fréquent aux Etats-Unis (47 % des cas) [7].

Le lymphocytome borrélien (LB) (anciennement lymphocytome cutané bénin) survient quelques semaines à quelques mois après la morsure de tique. Il est l'apanage des borrélioses européennes [1]. Le LB est principalement associé à une infection par *Borrelia afzelii*, espèce encore jamais décrite sur le territoire des Etats-Unis. C'est un nodule ou une plaque ferme, indolore, de couleur rose, rouge, rouge brun, violine ou bleue, de taille variable, de 1 à 5 cm de diamètre, localisée typiquement au lobule de l'oreille chez l'enfant, et au mamelon chez l'adolescent. Une adénopathie satellite lui est souvent associée.

Le diagnostic du LB est clinique. Le sérodiagnostic est habituellement positif à ce stade de la borréliose. En cas de doute ou de localisation atypique, on pourra s'aider de la réalisation d'un examen histopathologique qui montre un nodule dermique constitué d'un infiltrat lymphocytaire dense et éventuellement d'une recherche directe de *Bb* par culture ou amplification génique. Cette lésion peut régresser spontanément en quelques mois ou années, avec une évolution éventuelle sur un mode récidivant. L'instauration d'une antibiothérapie accélère l'évolution favorable.

L'acrodermatite chronique atrophiante (ACA) ou maladie de Pick-Herxheimer est la manifestation dermatologique de la phase tardive de l'infection borrélienne. Elle débute plusieurs mois à plusieurs années après l'infection, expliquant sa survenue tout à fait exceptionnelle chez l'enfant. L'ACA apparaît fortement reliée à l'infection par *B. afzelii*.

Traitement préventif

Certaines précautions permettent de se protéger des morsures de tiques. Outre la limitation des activités ou du séjour dans les zones infestées par les tiques, le port d'habits couvrants, l'utilisation de répulsifs (diméthylphtalate, Ezalo R) et l'imprégnation des vêtements par des aérosols de perméthrine (Insect-écran vêtements R) sont des mesures simples dans leur application.

L'inspection systématique de tout le tégument après chaque nouveau séjour en zone d'infestation (promenade, randonnée) et l'extraction immédiate de la tique permettent de réduire le risque de transmission de la maladie. Ce risque est significativement augmenté lorsque le temps d'attachement de la tique est supérieur à 48 heures. L'extraction se fera à

l'aide d'une pince positionnée au niveau de la partie antérieure de la tique. Ainsi après quelques mouvements de rotation alternatifs, il faudra réaliser une traction douce sur la tique dans l'axe de celle-ci. Une surveillance clinique simple est alors indiquée sans antibioprofylaxie [2, 8, 9], ni sérodiagnostic [8].

Les études en cours évaluant la tolérance et l'efficacité d'un vaccin ne concernent pas encore la population pédiatrique.

Traitement curatif

L'amoxicilline à la dose de 50 mg/kg/jour, traitement de choix chez l'enfant de moins de 8 ans, et la doxycycline à la dose de 4 mg/kg/jour chez l'enfant de plus de 8 ans pendant 3 semaines sont habituellement efficaces sur toutes les manifestations cutanées des borrélioses [2, 6] ([tableau 1](#)).

Pour certains auteurs, même lors d'un EM, l'allongement de la durée de traitement de 14 à 21 jours confère une meilleure protection contre les complications tardives de la maladie [10].

La ceftriaxone n'est pas plus efficace que la doxycycline dans les formes précoces de la maladie et son coût est plus élevé [11].

Pour le traitement du lymphocytome borrélien, la doxycycline reste l'antibiotique de référence, l'amoxicilline une alternative possible

En ce qui concerne l'ACA, la durée de l'antibiothérapie recommandée est de 30 jours et semble plus importante que le choix de la molécule [6].

Manifestations neurologiques

La distribution saisonnière des neuroborrélioses est très nettement en faveur des mois d'été et d'automne [5], correspondant à la période du repas sanguin des tiques. Cela suggère une période d'incubation très courte de quelques semaines. Les notions de morsure de tique et d'EM sont retrouvées dans 10 à 79 % des cas [1, 12, 13, 14], et dans 30 à 50 % [12, 13] respectivement. L'absence d'histoire de morsure de tique ou d'EM n'exclut donc pas une neuroborréliose.

La fréquence des neuroborrélioses chez l'enfant est plus élevée en Europe (28 % dans une étude suédoise) [1] qu'aux Etats-Unis (moins de 10 % dans une étude au Connecticut) [7]. Cela peut être en partie expliqué par le neurotropisme de *Borrelia garinii*, espèce jamais isolée sur le sol américain.

Les cas de neuroborréliose sont de présentations cliniques différentes [5] et plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte (respectivement 28 et 14 %) [1]. En effet les manifestations neurologiques sont fréquentes chez les sujets présentant les morsures de tiques au niveau de l'extrémité céphalique.

Diagnostic

Les céphalées et l'hyperthermie représentent les symptômes les plus fréquemment associés aux neuroborrélioses (respectivement 58 et 43% dans l'étude de Christen *et al.* [12]. Dans 61 % des neuroborrélioses pédiatriques d'une étude nord-américaine, les céphalées motivent la consultation neurologique [13]. Elles sont le plus souvent décrites comme une manifestation modérée, intermittente, et de localisation frontale ou occipitale. Elles peuvent évoluer sur un mode récidivant durant plusieurs semaines ou mois [12, 13]. Il n'y a en général pas de photophobie, ni de nausées, ni de vomissements associés [13].

Parmi les atteintes des nerfs crâniens, la paralysie faciale périphérique (pfp) est la manifestation clinique la plus fréquente des neuroborrélioses [5]. Cette notion peut être expliquée par la vulnérabilité du nerf facial (VII), compte tenu de son long trajet périphérique intra-osseux. Des études électrophysiologiques retrouvent une altération fonctionnelle du nerf facial expliquée essentiellement par une lésion axonale.

Chez l'enfant, dans l'étude de Christen *et al.*, la borréliose de Lyme est l'étiologie détectable la plus fréquente, retrouvée dans 30 à 50 % de tous les cas de pfp [12].

L'atteinte du nerf facial est plus fréquemment unilatérale [5], et survient, comme toutes les atteintes borréliennes des nerfs crâniens, le plus souvent du côté de la morsure de tique [5, 12].

Une atteinte faciale bilatérale peut survenir après un délai de quelques jours [5] et apparaît spécifique de l'infection borrélienne [15]. Cette atteinte est parfois la conséquence d'une double infection par *B. garinii* et *B. afzelii* [16].

L'association de la pfp à une raideur de nuque est retrouvée dans environ un quart des cas [12]. Cette association présente une valeur séméiologique particulière puisqu'elle sera toujours à relier à une infection borrélienne.

L'examen du liquide céphalo-rachidien (LCR) retrouve, dans la très grande majorité des cas, une pléiocytose lymphocytaire d'importance variable (de 15 à 700 cellules par mm³) associée ou non à une hyperprotéinorrhachie et/ou à une production intrathécale d'anticorps anti-*Bb* [12, 14].

L'examen clinique et les paramètres du LCR étant discordants, il est nécessaire de réaliser une ponction lombaire afin de préciser l'atteinte méningée.

L'atteinte d'autres nerfs crâniens est possible, bien que plus rare [17]. Ainsi, les atteintes isolées ou combinées du III, du IV et du VI [5] conduisent à des paralysies oculo-motrices à l'origine d'une vision trouble, d'une diplopie, de céphalées. Une atteinte du V et du VIII a également été décrite [17], ainsi qu'un œdème papillaire, une atrophie optique, une névrite optique ou une pseudotumeur cérébrale.

La deuxième manifestation neurologique la plus commune est représentée par la méningite lymphocytaire, soit 27 % des cas de neuroborréliose de l'étude de Christen *et al.* [12]. Dans cette même étude, la borréliose de Lyme est la troisième étiologie des méningites lymphocytaires (12 %) après les infections à entérovirus (20 %) et les oreillons (15 %).

La présentation clinique ne permet pas, en règle générale, de préciser l'étiologie borrélienne de la méningite, bien que, dans ce cas, l'hyperthermie et les vomissements soient moins fréquemment observés [15]. Certains enfants peuvent présenter un tableau méningé évoluant sur un mode sub-aigu [5].

Les céphalées fréquemment modérées et récidivantes pourront alors être associées à une légère raideur de nuque. Une asthénie ou une anorexie parfois marquées, des signes modérés d'encéphalite (plus fréquents aux Etats-Unis) tels que des troubles de la mémoire, une irritabilité et une somnolence pourront compléter le tableau clinique.

La réalisation d'une ponction lombaire objective la méningite lymphocytaire. La recherche d'anticorps anti *Bb* sera systématiquement effectuée dans le sérum et le LCR.

L'atteinte radiculaire est plus rare chez l'enfant comparativement à l'adulte [5, 18]. Lorsque ces atteintes radiculonévritiques intéressent les extrémités de membres, la douleur radiculaire et les troubles de la sensibilité en constituent les principales manifestations

cliniques. Lorsqu'elle est présente, cette douleur reste très souvent modérée [5]. Un déficit moteur et une aréflexie peuvent être retrouvés.

L'atteinte radiculaire est associée à celle des nerfs crâniens ou à une méningite lymphocytaire (syndrome de Bannwarth, Garin et Bujadoux) dans seulement 3,6 % des cas de neuroborréliose chez l'enfant [12].

Les autres manifestations des neuroborrélioses sont rares : polyradiculonévrite (syndrome de Guillain-Barré), myélite transverse aiguë [17], ataxie aiguë, syndrome méningé avec choc et purpura, méningoencéphalite, encéphalite, encéphalopathie démyélinisante.

Enfin, une étude nord-américaine [13] retrouve des troubles du sommeil à type de somnolence diurne, des troubles de la mémoire, des changements de comportement ou d'humeur (apathie, irritabilité, labilité émotionnelle, désintérêt du jeu). Ces différentes perturbations peuvent être associées ou survenir à distance des manifestations borréliennes classiques [19]. Elles pourraient être assimilées à une encéphalopathie infectieuse ou post-infectieuse.

Lors des atteintes borréliennes neurologiques, la numération de la formule sanguine ainsi que la protéine C réactive, sont le plus souvent dans les limites de la normale [5].

La rareté du syndrome méningé clinique contraste avec la fréquente positivité des marqueurs d'inflammation du LCR. Il s'ensuit donc un délai, voire une résistance, à la réalisation d'une ponction lombaire chez ces patients [5, 12]. Par ailleurs il n'y a pas de corrélation entre l'importance de l'inflammation du LCR et la sévérité du tableau clinique.

L'absence d'anticorps anti-*Bb* dans le sérum n'exclut pas le diagnostic de neuroborréliose. Dans 10 % des cas la recherche des anticorps de type IgM est positive dans le LCR alors qu'elle est négative dans le sérum. Le suivi du taux des anticorps n'est pas un critère d'évolution : la présence d'anticorps de type IgM peut être retrouvée dans le sérum ou dans le LCR après un délai de quelques mois, alors que le comptage de leucocytes et la protéinorrachie sont normalisés. Dans ce contexte une ponction lombaire de contrôle, en l'absence d'aggravation clinique, n'est pas nécessaire. Enfin, cette éventuelle persistance des anticorps anti-*Bb* ne confère pas une immunité protectrice contre une infection ultérieure. Ainsi, certaines manifestations borréliennes sont d'authentiques réinfections [7].

Traitement

Le traitement des neuroborrélioses est décrit dans le [tableau 1](#).

Manifestations articulaires

Une étude suédoise confirme la relative rareté des arthrites (7 %) à la phase initiale [1]. Une autre étude prospective, menée récemment dans le Connecticut (Etats-Unis), montre parmi 201 borrélioses de Lyme juvéniles en phase initiale, 6 % d'arthrites [7]. Ainsi, la prévalence des arthrites au cours de la phase initiale semble, similaire en Europe et aux Etats-Unis, quel que soit l'âge.

Diagnostic

Parmi de nombreux travaux consacrés ces dernières années aux arthrites de Lyme de l'enfant, deux méritent d'être analysés de façon plus détaillée.

Gerber *et al.* ont étudié aux Etats-Unis 90 enfants atteints d'arthrite de Lyme [20]. Dans 26 % des cas, ces arthrites ont été précédées d'un érythème migrant traité par antibiotiques dans un tiers des cas. L'arthrite touche le genou chez la grande majorité de ces enfants (90 % des

cas). L'analyse du liquide articulaire montre un liquide très inflammatoire avec en moyenne 38 000 GB/mm³ [7000-99 000] à prédominance de polynucléaires. Dans près de 50 % des cas, il existe un syndrome inflammatoire biologique.

Une autre étude concernant 62 enfants présentant également une arthrite de Lyme a été menée en Europe [21]. Seuls 24 % d'entre eux avaient signalé une morsure de tique et un seul enfant avait un véritable EM. Chez une très grande majorité des patients (94 % des cas), il existe une arthrite de genou, cette atteinte est isolée dans 66 % des cas. Dans 26 % des cas, il s'agit d'une oligoarthritis touchant surtout les membres inférieurs et dans 6 % des cas, une polyarthrite touchant symétriquement ou unilatéralement 5 à 6 grosses articulations. Cette étude confirme le caractère inflammatoire du liquide articulaire avec en moyenne 12 000 GB/mm³. Chez 62 % d'entre eux, il existe un syndrome inflammatoire biologique.

Ainsi, la présentation clinique et biologique des arthrites de Lyme de l'enfant est comparable aux Etats-Unis et en Europe. Il s'agit donc de mono- ou d'oligoarthrites touchant le genou. Cependant, chez l'enfant, les prodromes arthralgiques semblent rares et le tableau clinique montre fréquemment une oligoarthritis unilatérale ou symétrique des membres inférieurs.

Poser le diagnostic d'arthrite de Lyme chez l'enfant n'est pas aisé, ce qui suggère une sous-estimation de ces formes juvéniles. En effet, il est difficile chez l'enfant de détecter les éléments diagnostiques d'anamnèse comme la notion de morsure de tique ou d'EM. De plus, la forme oligo-articulaire d'arthrite de Lyme est souvent confondue avec une oligoarthritis juvénile rhumatismale ou un rhumatisme post-streptococcique. L'interprétation des tests sérologiques pose les mêmes problèmes que chez l'adulte et, compte tenu de la difficulté de la ponction articulaire (*a fortiori*, de la biopsie synoviale), les méthodes d'identification directe (amplification génique par réaction de polymérisation en chaîne ou PCR) sont difficiles à utiliser chez l'enfant. Certaines de ces difficultés diagnostiques méritent d'être détaillées :

* Chez l'enfant, l'arthrite de Lyme est rarement précédée d'un EM, probablement parce que les patients dont la borréliose débute par un érythème spécifique bénéficient habituellement d'une antibiothérapie empêchant l'apparition des arthrites [22-24]. En effet, plusieurs études ont démontré qu'une antibiothérapie précoce prévenait efficacement l'apparition de signes articulaires (moins de 2 % des cas) alors que dans les formes non traitées, des complications articulaires sont observées dans 50 % des cas [25].

* Une arthrite de Lyme juvénile peut être confondue avec une forme rhumatismale d'arthrite chronique juvénile.

En effet, en l'absence de signe extra-articulaire, la différence est cliniquement difficile, et cela, compte tenu de la constatation faite par Huppertz *et al.* au sujet des oligoarthrites de Lyme presque toujours symétriques ou unilatérales, et des oligoarthrites juvéniles plus souvent bilatérales et asymétriques [26].

Dans ces cas, seule l'absence d'élément extra-articulaire associée à une guérison suite à une antibiothérapie adaptée, permet de confirmer le diagnostic d'arthrite de Lyme.

* Dans la majorité des cas, le diagnostic repose sur l'interprétation de la sérologie. Mais il existe vraisemblablement un pourcentage de formes séronégatives dont la prévalence a été estimée à 2-3 % [21].

La réalisation de prélèvements synoviaux, rarement utilisés chez l'enfant, peut permettre l'identification de *Bb* par examen direct ainsi que par PCR [27].

Ces difficultés diagnostiques ont incité Huppertz *et al.* à proposer un score clinique [28]. Ils ont observé que les enfants atteints d'arthrites de Lyme avaient un âge moyen (au diagnostic)

plus élevé que ceux atteints d'arthrite d'autre origine, une notion plus fréquente de morsure de tique, moins fréquemment des prodromes arthralgiques, une première atteinte articulaire touchant préférentiellement le genou, des épisodes d'arthrites plus fréquents et un nombre plus faible de grosses articulations atteintes. L'utilisation de ce score clinique devrait permettre d'améliorer la valeur prédictive positive des tests sérologiques et de la recherche d'ADN de *Bb* par PCR.

Traitement

Des recommandations thérapeutiques ont été faites pour le traitement de l'arthrite de Lyme de l'enfant [22-24] ([tableau 1](#)).

Chez le jeune enfant (< 8 ans), il est habituellement recommandé un traitement par amoxicilline (50 mg/kg/j) *per os* en 3 prises pendant 30-60 j ou un traitement par ceftriaxone (50 mg/kg/j) en IV pendant 14 j.

Chez le grand enfant (> 8 ans), il est possible d'utiliser la doxycycline (2 x 100 mg/j) pendant 30-60 j. L'antibiothérapie est très efficace dans près de 90 % des arthrites de Lyme juvéniles [20, 21].

Les formes juvéniles résistantes aux antibiotiques sont rares [21]. En pratique, le traitement des formes chroniques n'est pas codifié. Ainsi, en présence d'arguments cliniques et microbiologiques (persistance d'ADN intra-articulaire) en faveur d'une infection chronique, il est justifié de discuter une antibiothérapie prolongée utilisant successivement différents agents anti-infectieux et d'y associer un traitement intra-articulaire.

Manifestations cardiaques

Diagnostic

Chez l'adulte, l'incidence d'anomalies cardiaques au cours de la borréliose de Lyme a été estimée entre 4 et 10 % des cas. Chez l'enfant, cette incidence est de 6 % dans une étude européenne [12] et de 29 % dans une étude américaine [29]. Elles surviennent surtout lors de la phase secondaire. Si cliniquement l'atteinte cardiaque peut se traduire par des palpitations, vertiges ou syncopes, le plus souvent elle n'est révélée que par l'électrocardiogramme (ECG) [12, 29]. Lors de toute atteinte borrélienne un ECG sera donc systématiquement réalisé. Cette atteinte est dominée par les troubles de la conduction : ce sont des blocs auriculoventriculaires (BAV), parfois sino-auriculaires ou intraventriculaires. Les BAV sont très rapidement variables, passant du simple allongement de PR jusqu'au bloc complet [29]. L'évolution de la plupart des BAV complets est favorable dans un délai de 10 jours, alors que celle des BAV du premier et deuxième degré est plus longue, d'une durée de 4 à 5 mois. L'atteinte cardiaque borrélienne pourra également se traduire par l'apparition d'une péricardite, d'une myocardite et plus rarement par des troubles du rythme [12].

Traitement

Le traitement des manifestations cardiaques ([tableau 1](#)) repose sur la ceftriaxone 50 à 100 mg/kg/j (maximum 2 g/j) en une seule fois, IV ou IM, pour une durée de 14 à 21 j.

Manifestations ophtalmologiques

C'est durant la phase secondaire, au cours de la dissémination de l'infection que les complications ophtalmologiques apparaissent. Des paralysies oculo-motrices peuvent survenir de façon isolée [30]. D'autres patients ont présenté des désordres pupillaires à type de mydriase paralytique [31], un syndrome de Horner, un signe d'Argyll-Robertson, une myosite orbitaire ou une artérite temporale. Les atteintes oculaires directes les plus

fréquentes sont les désordres inflammatoires (conjonctivites 11 %), les kératites, les uvéites et les pars planites [32]. Parmi les autres atteintes possibles il faut citer des épisclérites, un syblépharon, une inflammation vitréenne ou une chorio-rétinite [32].

Transmission materno-fœtale

Le premier cas documenté de transmission materno-fœtale de *Bb* est rapporté en 1985 [33]. La première étude épidémiologique date de 1986 [34] et concerne le suivi de 19 femmes enceintes présentant une borréliose de Lyme. Parmi les nouveau-nés, cinq présentaient certaines des anomalies suivantes : éruption vésiculaire, syndactylie, cécité corticale, retard de développement, prématurité et mort intra-utérine. Dans ces cas, l'infection à *Bb* n'a pas été documentée. De plus, il n'a pas été démontré de risque accru en fonction du temps d'exposition à *Bb* lors de la grossesse.

En tenant compte de deux grandes études menées ultérieurement, et bien que la transmission transplacentaire soit démontrée, la survenue d'une borréliose de Lyme en antépartum n'est pas fortement corrélée à l'apparition de malformations congénitales chez le nouveau-né [35]. Le passage de *Bb* dans le lait maternel n'a jamais été documenté. Néanmoins, le Collège américain de gynécologie et d'obstétrique recommande de traiter les morsures de tiques chez la femme enceinte par amoxicilline *per os* pendant 3 semaines. La rocéphine reste le traitement de choix de l'EM dans ce contexte [36].

CONCLUSION

ENCADRÉ

Les *Borrelia* sont, avec les tréponèmes, les leptospires et les spirilles, un genre de l'ordre des spirochètes pathogènes pour l'homme. Il s'agit de bactéries mobiles, de forme hélicoïdale, responsables des fièvres récurrentes endémiques et épidémiques et des nombreuses manifestations regroupées sous la dénomination de borréliose de Lyme.

La borréliose de Lyme est un exemple unique de l'histoire de la médecine, où des manifestations anciennement connues en Europe comme l'érythème migrant ou l'acrodermatite chronique atrophiante, ont été rebaptisées d'un éponyme américain à la suite de la découverte aux Etats-Unis d'Amérique en 1982 d'une des *Borrelia* responsables de ces maladies. La découverte ultérieure d'autres espèces plus spécifiques des borrélioses européennes n'a cependant pas aboli cette dénomination qui paraît désormais prévaloir.

Quand les premiers travaux sur la maladie de Lyme – avant qu'elle ne devienne la borréliose de Lyme – ont été connus en Europe, de nombreux spécialistes, dermatologues en tête, ont protesté devant l'assimilation de la maladie nord-américaine et des expressions de la maladie dans l'Ancien Monde. La tendance uniciste fut cependant plus forte et la terminologie est venu consacrer cette tendance.

Or à présent, il faut bien se rendre compte qu'il y a, du moins en Europe, des espèces de *Borrelia* (*B. garinii*, *B. afzelii*), qui n'ont pas été isolées en Amérique du Nord, et qu'il y a de multiples différences entre la maladie de Lyme et la borréliose à tiques européenne, sur le plan clinique et évolutif notamment : survenue fréquente d'érythèmes migrants multiples (25 à 48 % *versus* 0,7 à 7 % en Europe), grande fréquence des complications rhumatologiques (jusqu'à 80 %), fréquence des manifestations cardiaques (8 %), mais survenue plus rare qu'en Europe des lésions neurologiques précoces et extrême rareté des lymphocytomes cutanés et des maladies de Pick-Herxheimer autochtones dus à *Borrelia burgdorferi*.

Pour toutes ces raisons, je pense qu'il faut bien faire rentrer dans les esprits que, parmi les borrélioses à tiques, la borréliose européenne doit se situer à côté de la borréliose nord-

américaine ou maladie de Lyme et ne doit pas être confondue avec elle par un artifice terminologique. Cette démarche permettra aussi d'éviter d'autres confusions quand les recherches sérologiques, bactériologiques et entomologiques auront permis d'identifier les espèces, les réservoirs et les transmetteurs des maladies voisines ou identiques déjà reconnues cliniquement en Afrique et en Amérique du Sud.

Edouard Grosshans

REFERENCES**1.** Berglund J., et al. 1995. An epidemiologic study of Lyme disease in southern Sweden. *N Engl J Med* 333: 1319-1324.**2.** Rahn D.W., Malawista S.E. 1991. Lyme disease : recommendations for diagnosis and treatment. *Ann Intern Med* 114: 472-481.**3.** Stanek G., et al. 1996. European Union concerted action on risk assessment in Lyme borreliosis : clinical case definitions for Lyme borreliosis. *Wien Klin Wochenschr* 108: 741-747.**4.** Cribier B., Lipsker D. 1993. Borréliose de Lyme. *Nouv Dermatol* 12: 622-638.**5.** Hansen K., Lebech A.M. 1992. The clinical and epidemiological profile of Lyme neuroborreliosis in Denmark 1985-1990. *Brain* 115: 399-423.**6.** Lipsker D., Cribier B., Grosshans E. Manifestations cutanées des borrélioses. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Dermatologie, In Press*.**7.** Gerber M.A., Shapiro E.D., Burke G.S., Parcels V.J., Bell G.L. 1996. Lyme disease in children in southeastern Connecticut. *N Engl J Med* 335: 1270-1274.**8.** Fix A.D., Strickland G.T., Grant J. 1998. Tick bites and Lyme disease in an endemic setting : problematic use of serologic testing and prophylactic antibiotic therapy. *JAMA* 279: 206-210.**9.** Shapiro E.D., et al. 1992. A controlled trial of antimicrobial prophylaxis for Lyme disease after deer-tick bites. *N Engl J Med* 327: 1769-1773.**10.** Breier F., Kuntz G., Klade H., Stanek G., Aberer E. 1996. Erythema migrans : three week treatment for prevention of late Lyme borreliosis. *Infection* 24: 69-72.**11.** Eckman M.H., Steere A.C., Kalish R.A., Pauker S.G. 1997. Cost effectiveness of oral as compared with intravenous antibiotic therapy for patients with early Lyme disease or Lyme arthritis. *N Engl J Med* 337: 357-363.**12.** Christen H.J., Hanefeld F., Eiffert H., Thomassen R. 1993. Epidemiology and clinical manifestations of Lyme borreliosis in childhood. A prospective multicentre study with special regard to neuroborreliosis. *Acta Paediatr Suppl* 386: 1-76.**13.** Belman A.L., Lyer M., Coyle P.K., Dattwyler R. 1993. Neurologic manifestations in children with North American Lyme disease. *Neurology* 43: 2609-2614.**14.** Cavalier A., Jaulhac B., Monteil H., Lutz P. 1998. Paralysie faciale périphérique due à *Borrelia burgdorferi* chez l'enfant en Alsace. *Med Mal Infect* 28 n° spécial: 400.**15.** Christen H.J. 1996. Lyme neuroborreliosis in children. *Ann Med* 28: 235-240.**16.** Oksi J., Marjamäki M., Koski K., Nikoskelainen J., Viljanen M.K. 1995. Bilateral facial palsy and meningitis caused by *Borrelia* double infection. *Lancet* 345: 1583-1584.**17.** Huisman T., Wohlrab G. Nadal D. Boltshauser E., Martin E. 1999. Unusual presentations of neuroborreliosis (Lyme disease) in childhood. *J Comput Ass Tomo* 23: 39-42.**18.** Bingham P.M., Galetta S.L., Athreya B., Sladky J. 1995. Neurologic manifestations with Lyme disease. *Pediatrics* 96: 1053-1056.**19.** Bloom B.J., Wyckoff P.M., Meissner H.C., Steere A.C. 1998. Neurocognitive abnormalities in children after classic manifestations of Lyme disease. *Pediatr Infect Dis J* 17: 189-196.**20.** Gerber M.A., Zemel L.S., Shapiro D. 1998. Lyme arthritis in children : clinical epidemiology and long-term outcomes. *Pediatrics* 102: 905-908.**21.** Huppertz H.I., et al. 1995. Lyme arthritis in European children and adolescents. *Arthritis Rheum* 38: 361-388.**22.** Dattwiller R.J., et al. 1997. Ceftriaxone compared with doxycycline for the treatment of acute disseminated Lyme disease. *N Engl J Med* 337 : 289-294.**23.** Sibilja J. 1998. Traitement des arthrites de la borréliose de Lyme. *Réflexions Rhumatologiques* 6: 14-22.**24.** Steere A.C. 1997. Diagnosis and treatment of Lyme arthritis. *Med Clin North Am* 81: 179-195.**25.** Steere A.C., et al. 1987. The clinical evolution of Lyme arthritis. *Ann Intern Med* 107: 725.**26.** Huppertz H.I., Michels H. 1996. Pattern of joint involvement in children with Lyme arthritis. *Br J Rheumatol* 35: 1016-1018.**27.** Jaulhac B., et al. 1996. Detection of *Borrelia burgdorferi* by DNA amplification

in synovial tissue samples from patients with Lyme arthritis. *Arthritis Rheum* 39: 736-745.**28.** Huppertz H.I., et al. 1998. Diagnosis of paediatric Lyme arthritis using a clinical score. *Eur J Pediatr* 157: 304-308.**29.** Woolf P.K., et al. 1991. Electrocardiographic findings in children with Lyme disease. *Pediatr Emerg Care* 7: 334-336.**30.** Bienvenot M., Tranchant C., Flament J., Warter J.M. 1990. Paralysie oculomotrice et maladie de Lyme. *J Fr Ophtalmol* 13: 339-342.**31.** Karma A., Seppala I., Mikkila H., Kaakkola S., Viljannen M., Tarkkanen A. 1995. Diagnosis and clinical characteristics of ocular Lyme borreliosis. *Am J Ophtalmol* 119: 127-135.**32.** Winward K.E., Lawton Smith J., Culbertson W.W., Paris-Hamelin A. 1989. Ocular Lyme borreliosis. *Am J Ophtalmol* 108: 651-657.**33.** Schlesinger P.A., Duray P.H., Burke B.A., Steere A.C., Stillman T. 1985. Maternal-fetal transmission of the Lyme disease spirochete, *Borrelia burgdorferi*. *Ann Intern Med* 103: 67-68.**34.** Markowitz L.E., Steere A.C., Benach J.L., Slade J.D., Broome C.V. 1986. Lyme disease during pregnancy. *JAMA* 255: 3394-3396.**35.** Silver H.M. 1997. Lyme disease during pregnancy. *Infections in obstetrics* 11: 93-96.**36.** Maraspin V., Cimperman J., Lotric-Furlan S., Pleterski-Rigler S., Strle F. 1996. Treatment of Erythema Migrans in pregnancy. *Clin Infect Dis* 22: 788-793.