

# Borréliose européenne et maladie de Lyme

La contamination a lieu surtout du début du printemps à la fin de l'automne. Le centre et le nord-est de la France sont les zones les plus concernées. L'érythème migrant est le symptôme le plus précocement visible.

*Sylvie de MARTINO, Benoît JAULHAC,  
Agnès LIEBER-MBOMEYO, Dan LIPSKER*  
Hôpitaux universitaires de Strasbourg

La maladie ou borréliose de Lyme est une zoonose transmise à l'homme par une piqûre de tique. Elle est liée à une infection par une bactérie du genre *Borrelia* (B). En Europe, il existe plusieurs espèces de *Borrelia* pathogènes pour l'homme, les trois principales étant *B. afzelii*, *B. garinii* et *B. burgdorferi* sensu stricto, regroupées sous la désignation complexe *B. burgdorferi* au sens large. Aux États-Unis, *B. burgdorferi* au sens strict est la seule espèce pathogène. Le type et la fréquence des signes de la maladie ne sont pas les mêmes en Europe et en Amérique du Nord, et il paraît donc préférable de parler de borréliose européenne lorsque la maladie est contractée en Europe et de borréliose de Lyme ou de maladie de Lyme pour les formes nord-américaines. Cette affection peut toucher isolément ou simultanément plusieurs organes, principalement la peau, le système nerveux et les articulations.

## VECTEURS, BACTÉRIES ET ÉPIDÉMIOLOGIE

### Bactéries

On connaît actuellement différentes espèces de *Borrelia* responsables de la maladie chez l'homme. La première espèce pathogène a été identifiée sur le continent américain et dénommée *B. burgdorferi* en hommage à W. Burgdorfer, qui l'a mise en évidence. Elle appartient à la famille des spirochètes (2). Les méthodes de typage moléculaire des borrélioses ont ensuite permis de montrer une diversité des espèces pathogènes responsables de cette affection en Europe, aboutissant à l'individualisation de nouvelles

espèces de *Borrelia*, regroupées sous le terme complexe de *B. burgdorferi*. Les trois principales espèces sont actuellement *B. burgdorferi* sensu stricto, qui correspond à la première espèce décrite et qui est l'espèce prédominante, sinon exclusive, aux États-Unis et qui existe aussi en Europe occidentale, *B. garinii* et *B. afzelii*, qui sont les espèces prédominantes en Europe.



*Érythème migrant typique : macule rouge annulaire à extension centrifuge. Notez bien l'éclaircissement central, qui n'est pas constant, et la petite tache rouge centrale, séquelle de la piqûre de tique.*

Si certaines manifestations cliniques, comme l'érythème migrant, peuvent résulter de l'infection humaine par l'une ou l'autre de ces espèces, les formes neurologiques sont plus particulièrement associées à *B. garinii*, les formes arthritiques à *B. burgdorferi* sensu stricto et l'acrodermatite chronique atrophique à *B. afzelii*. Néanmoins, cette association entre

MALADIES INFECTIEUSES *Borréliose européenne et maladie de Lyme*

espèce bactérienne et certaines manifestations cliniques n'est pas absolue, chacune de ces trois espèces ayant été identifiée dans ces différentes manifestations. Cette association préférentielle explique en partie la prédominance géographique de certaines formes cliniques de la maladie. Ainsi, aux États-Unis, où seule *B. burgdorferi* sensu stricto sévit, les formes secondaires de la maladie sont majoritairement des arthrites. En Europe, les formes neurologiques sont les plus fréquentes des manifestations secondaires.

**Vecteurs et réservoirs**

Les *B. burgdorferi* au sens large sont des bactéries transmises à l'homme par piqûre de tique. Les tiques responsables de la transmission de la borréliose de Lyme sont *Ixodes ricinus* en Europe, *Ixodes scapularis* (anciennement *Ixodes dammini*) sur la côte est des États-Unis, *Ixodes pacificus* sur la côte ouest et *Ixodes persulcatus* en Asie. Les grandes zones d'endémie de cette affection sont donc des régions boisées, car ces tiques sont des espèces exophiles, c'est-à-dire vivant à l'extérieur de la maison, et notamment forestières. La transmission des pathogènes s'effectue lors des repas sanguins des tiques, repas nécessaires à leurs mues, qui induisent un changement de stade de développement.

La tique peut transmettre Borrelia à tous les stades de son développement : larve, nymphe ou adulte. Mais c'est la nymphe qui est le plus souvent impliquée dans la transmission à l'homme, car son taux d'infestation est presque aussi élevé que celui de la tique adulte, et sa petite taille (quelques millimètres) la rend difficile à repérer sur la peau. L'homme est un hôte accidentel dans le cycle de développement de la tique. Toutes les espèces de *B. burgdorferi* peuvent survivre et se multiplier dans des hôtes vertébrés hébergeant des tiques. En Europe, les petits mammifères (campagnols, mulots, musaraignes...) sont la population réservoir majoritaire, mais les oiseaux et les mammifères de taille moyenne (renards, lièvres, écureuils...) ainsi que les grands mammifères, comme les cervidés, semblent également jouer un rôle essentiel dans la bio-écologie du vecteur (8).

**Épidémiologie**

L'incidence de la borréliose européenne est très variable et dépend évidemment de l'environnement (région boisée, présence et taux d'infestation des tiques et des animaux réservoirs), mais aussi de la fréquence des contacts de la population avec l'environnement. La maladie se voit à tout âge et touche les deux sexes. Néanmoins, elle est plus fréquente chez les jeunes enfants et après 50 ans. La contamination se fait surtout du début du printemps à la fin de l'automne, et c'est à ce moment-là que l'on observe les manifestations précoces de la maladie. En Europe, la maladie prédomine nettement en Europe centrale (Autriche et Slovénie : plus de 100 cas pour 100 000 habitants) et en Scandinavie (incidence dans le sud de la Suède : 69/100 000 habitants) (1). L'incidence de la borréliose en France est actuellement estimée à au moins 9,5/100 000, avec des variations régionales impor-

tantes : de quasi nulle dans le Sud-Est à plus de 40 cas pour 100 000 habitants dans le centre et le nord-est de la France.

**HISTOIRE NATURELLE DE LA MALADIE**

On distingue une phase précoce et une phase tardive (8, 9). La phase précoce peut être localisée ou disséminée. La phase précoce localisée correspond à l'érythème migrant (anciennement phase primaire). Il survient de quelques jours à quelques semaines après la piqûre de tique. La phase précoce disséminée (anciennement phase secondaire) correspond aux nombreuses manifestations extracutanées rhumatologiques, neurologiques, cardiologiques, oculaires... Les manifestations tardives (anciennement phase tertiaire) comprennent l'acrodermatite chronique atrophiante et des signes extracutanés divers, surtout neurologiques et articulaires.

Le passage d'une phase à l'autre n'est pas obligatoire. La maladie débute chez 70 % à 80 % des sujets par un érythème migrant. En l'absence de traitement, un sujet atteint d'érythème migrant peut guérir ou développer les autres signes de la maladie. À ce stade, le traitement antibiotique bien conduit est efficace.

**MANIFESTATIONS CLINIQUES, CIRCONSTANCES DU DIAGNOSTIC ET MÉTHODES DIAGNOSTIQUES**

Les principales circonstances diagnostiques de la borréliose européenne sont résumées dans le *tableau I*. Seuls les signes cutanés, les plus fréquents et les plus spécifiques de la maladie, présents à tous les stades, seront détaillés. La présence

**TABLEAU I****Quand évoquer le diagnostic de borréliose européenne ?**

Manifestation clinique	Diagnostic
Lésion cutanée rouge qui s'étend progressivement, avec ou sans éclaircissement central	Érythème migrant
Douleur radiculaire plus ou moins fébrile	Neuroborréliose (radiculite et méningo-radiculite)
Paralysie d'un nerf crânien, notamment paralysie faciale ou paralysie oculomotrice	Neuroborréliose (paralysie d'un nerf crânien)
Monoarthrite peu inflammatoire récurrente, surtout du genou, parfois de la cheville	Arthrite borrélienne
Bloc auriculo-ventriculaire	Cardite borrélienne
Lésion violine, puis atrophique, d'un membre	Acrodermatite chronique atrophiante

MALADIES INFECTIEUSES *Borréliose européenne et maladie de Lyme*

de ces signes facilite considérablement le diagnostic d'une borréliose.

**Manifestations cutanées**

L'érythème migrant correspond au stade précoce localisé de la maladie. Il s'agit d'un érythème d'évolution annulaire et centrifuge, dont la bordure bien visible est rarement palpable (*figure*). Si l'extension de la lésion est constante, le caractère annulaire ne l'est pas, car il peut s'agir d'une lésion rouge extensive, sans éclaircissement central. Il débute en général plusieurs jours après une piqûre de tique, à l'endroit de celle-ci, mais on estime que la moitié des piqûres de tique passent inaperçues. En Europe, il ne s'accompagne habituellement pas d'autres signes cliniques, en dehors d'une asthénie chez 25 % des malades environ.

Toutes les espèces de *B. burgdorferi* peuvent être responsables d'un érythème migrant. Le diagnostic de l'érythème migrant est clinique, et le sérodiagnostic est négatif chez plus de la moitié des malades à ce stade. Le diagnostic différentiel dépend de l'aspect clinique de l'érythème migrant, mais le plus souvent on discutera une dermatophytose, un érythème annulaire centrifuge de Darier, un granulome annulaire, une réaction persistante après piqûre d'insecte, un érythème pigmenté fixe, une morphee inflammatoire à sa phase initiale, une dermite de contact, plus rarement un érysipèle ou une tularémie (lorsque le centre est ulcéré ou nécrotique). Inversement, un érythème survenant dans les suites immédiates d'une piqûre de tique ne doit pas être considéré à tort comme un érythème migrant. En cas de doute, une biopsie cutanée peut être indiquée.

Le lymphocytome borrélien (anciennement lymphocytome cutané bénin) est une manifestation de la phase précoce disséminée de la maladie. Il s'agit d'un nodule ou d'une plaque violacée ou brun jaune survenant quelques semaines ou mois après la contamination. Les lymphocytomes borréliens siègent principalement sur le lobule de l'oreille, le mamelon, le scrotum et la face. Le diagnostic repose sur la clinique, le sérodiagnostic (positif dans 70 à 90 % des cas), ainsi que, parfois, sur le diagnostic direct par la culture ou l'amplification génique *in vitro* de *B. burgdorferi* sensu lato à partir d'une biopsie cutanée.

L'acrodermatite chronique atrophiante est la manifestation cutanée de la phase tardive de la maladie. Elle survient plusieurs années après la contamination. Elle évolue en deux phases. La phase initiale, infiltrative, est caractérisée cliniquement par un érythème violacé, oedémateux, mou, alors que la température de la peau est normale. Il siège surtout en regard des surfaces d'extension des membres (dos des mains, coudes, chevilles ou genoux). L'érythème évolue ensuite inexorablement vers une atrophie cutanée. L'épiderme s'amincit, devient fripé, en prenant un aspect en « papier à cigarette », et laisse apercevoir par transparence le réseau vasculaire. Le diagnostic suspecté cliniquement est confirmé par le sérodiagnostic, toujours très positif à ce stade.

**Autres manifestations. Syndrome « post-Lyme »**

Les principales manifestations cliniques de la borréliose ainsi que leurs critères diagnostiques sont résumés dans le *tableau II*. En Europe, les manifestations neurologiques sont plus fréquentes que les manifestations articulaires, l'inverse étant vrai en Amérique du Nord (4, 9). Les manifestations neurologiques sont surtout des méningo-radiculites, des paralysies faciales. Les manifestations rhumatologiques sont des monoarthrites ou des oligoarthrites des grandes articulations (genou le plus souvent) qui évoluent par poussées récurrentes brèves. L'apparition brutale d'un bloc auriculo-ventriculaire de haut degré chez un sujet sans cardiopathie préalable doit également faire évoquer le diagnostic en zone d'endémie. Les manifestations oculaires des borrélioses sont multiples : paralysie oculomotrice, conjonctivite, kératite, uvéite, rétinite...

Enfin, s'il existe probablement des formes chroniques responsables de nombreux signes subjectifs comme la fatigue, des céphalées, des douleurs musculaires et articulaires, une difficulté à se concentrer, persistant même après des antibiothérapies prolongées et répétées, cette entité (syndrome « post-Lyme » des Anglo-Saxons) est rare en Europe, et ce diagnostic ne doit être porté qu'exceptionnellement. Néanmoins, comme la borréliose est une maladie fortement médiatisée, surtout en zone d'endémie, et du fait de l'Internet, beaucoup de sujets consultent pour ce type de signes subjectifs non spécifiques avec la conviction d'avoir une borréliose de Lyme.

**DIAGNOSTIC**

Le diagnostic de borréliose repose sur les critères européens de la maladie, illustrés dans le *tableau II* (7). La notion d'exposition (promenades en régions boisées) et de piqûre de tique doit toujours être précisée. Le sérodiagnostic est important pour le diagnostic des manifestations disséminées, neurologiques et articulaires notamment. Cependant, il faut toujours tenir compte des éléments suivants lorsqu'on interprète un sérodiagnostic de la borréliose de Lyme :

- la fiabilité des « kits » diagnostiques n'est pas homogène, et certains kits commerciaux actuellement disponibles sur le marché français sont peu performants ; en cas de forte suspicion de borréliose et de séronégativité, une discussion avec le biologiste sera utile ;

- plus de 50 % des sujets avec un érythème migrant sont séronégatifs : il ne faut donc pas faire de sérodiagnostic à ce stade. L'érythème migrant est un diagnostic clinique ;

- en zone d'endémie, 5 % des sujets sont séropositifs sans avoir aucun signe de la maladie. La séropositivité n'est pas, de loin, synonyme de maladie. La sérologie doit toujours être interprétée en fonction du contexte clinique. Seules les manifestations cliniques du *tableau II* sont suggestives du diagnostic de borréliose.

MALADIES INFECTIEUSES *Borréliose européenne et maladie de Lyme*

**TABLEAU II**

Critères diagnostiques de la borréliose européenne (7)

Entité	Définition clinique	Examens biologiques nécessaires	Examens biologiques facultatifs
Érythème migrant	Patch érythémateux ou bleu-rouge, centrifuge et annulaire. Bordure de la lésion souvent plus apparente, plus érythémateuse, sans être très papuleuse.	Aucun	Culture de <i>Borrelia burgdorferi</i> sensu lato à partir d'une biopsie cutanée. Changement significatif du taux d'anticorps ou présence d'IgM spécifique.
Lymphocytome borreléen	Rare. Plaque ou nodule indolore, bleu-rouge, siégeant le plus souvent sur le lobule de l'oreille, l'hélix, le mamelon ou le scrotum ; plus fréquent (en particulier sur les oreilles) chez l'enfant.	Changement significatif du taux d'anticorps.	Biopsie cutanée pour examen histopathologique. Culture de <i>Borrelia burgdorferi</i> sensu lato à partir d'une biopsie cutanée.
Acrodermatite chronique atrophiante	Lésion chronique, rouge ou violacée, siégeant habituellement sur la face d'extension des extrémités. Possibilité de formes initialement œdémateuses. Evolution vers l'atrophie cutanée. Possibilité d'induration de la peau en regard des proéminences osseuses.	Taux élevé d'anticorps spécifiques sériques.	Biopsie cutanée pour examen histopathologique. Culture de <i>Borrelia burgdorferi</i> sensu lato à partir d'une biopsie cutanée.
Neuroborréliose précoce	Méningo-radiculite hyperalgique avec ou sans atteinte d'un nerf cranien. Chez l'enfant, principalement méningite, paralysie faciale isolée unilatérale (parfois bilatérale) ou atteinte d'un autre nerf crânien.	Lymphocytose du LCR Production intrathécale d'anticorps spécifiques <sup>1</sup> .	Bande oligoclonale spécifique dans le LCR. Changement significatif du taux d'anticorps. Culture de <i>Borrelia burgdorferi</i> sensu lato à partir du LCR.
Neuroborréliose chronique	Très rare. Encéphalite chronique, encéphalomyélite, méningo-encéphalite, radiculomyélite.	Lymphocytose du LCR Production intrathécale d'anticorps spécifiques. IgG sérique spécifique.	Bande oligoclonale spécifique dans le LCR. Synthèse intrathécale d'anticorps anti- <i>Borrelia burgdorferi</i> sensu lato : positive
Arthrite borreléenne	Arthrite récurrente brève avec épisode de fluxion touchant une ou quelques grandes articulations, évoluant parfois vers une arthrite chronique.	Taux élevé d'anticorps (IgG) sériques spécifiques.	Culture de <i>Borrelia</i> à partir du liquide articulaire ou du tissu synovial.
Cardite borreléenne	Bloc auriculo-ventriculaire (II, III) d'installation brutale, troubles du rythme, parfois myo- ou pancardite.	Changement significatif du taux d'anticorps (IgG).	Culture de <i>Borrelia</i> à partir de biopsie endocardique (nous n'en avons pas eu souvent...).

**PRÉVENTION ET TRAITEMENT**

**Prévention**

Le port de vêtements longs couvrants et éventuellement l'utilisation de répulsifs contre les insectes lors de promenades dans les zones boisées en région d'endémie sont des mesures simples à mettre en application. Le retrait rapide des tiques après piqûre est essentiel. En effet, le risque de transmission des borrélioses augmente avec la durée de contact de la tique avec son hôte. Ce risque existe dès la vingt-quatrième heure

et devient maximal lorsque ce délai dépasse quarante-huit heures. De fait, l'inspection systématique de tout le tégument après chaque exposition potentielle aux tiques (randonnée, promenade...) en zone d'endémie et l'extraction rapide de la tique permettent de réduire de façon importante le risque de transmission de la maladie.

Pour retirer la tique, des dispositifs à type de petits pieds-de-biche sont commercialisés. À défaut, il suffit d'attraper la tique, sans tirer, avec une pince fine, d'aligner l'axe de la

MALADIES INFECTIEUSES *Borréliose européenne et maladie de Lyme*

TABLEAU III

## Traitement de la borréliose européenne et de la borréliose de Lyme (d'après 9)

## ● Infection précoce (localisée ou disséminée)

<b>Adultes</b>	Doxycycline, 2 × 100 mg/j 14 à 21 jours Amoxicilline, 3 × 500 mg/j 14 à 21 jours
Alternatives	Céfuroxime axetil, 2 × 500 mg/j 14 à 21 jours Érythromycine, 4 × 250 mg/j 14 à 21 jours
<b>Enfants</b>	Amoxicilline, 50 mg/kg/j en 3 prises, 14 à 21 jours
Alternatives	Cefuroxime axetil, 30 mg/kg/j en 2 prises, 14 à 21 jours Érythromycine, 30 mg/kg/j en 3 prises, 14 à 21 jours

## ● Si signes neurologiques (neuroborréliose précoce ou tardive)

<b>Adultes</b>	Ceftriaxone, 2 g IV, 1 × j, 14 à 28 jours Céfotaxime, 3 × 2 g IV, 14 à 28 jours Pénicilline G, 20 × 10 <sup>6</sup> U en 6 perfusions, 14 à 28 jours
Alternatives	Doxycycline, 3 × 100 mg/j 30 jours <sup>1</sup>
<i>Paralysie faciale isolée</i>	Traitement per os suffisant
<b>Enfants</b>	Ceftriaxone, 75 à 100 mg/kg/j IV (max. 2 g), 14 à 28 jours Céfotaxime, 150 mg/kg/j en 3 ou 4 perfusions IV (max. 6 g), 14 à 28 jours Pénicilline G, 200 000 à 400 000 U/kg/j en 6 perfusions, 14 à 28 jours

● **Arthrite** Traitements per os 30 à 60 jours ou IV 14 à 28 jours

● **Cardite**

<i>Bloc auriculo-ventriculaire premier degré</i>	Traitement per os, 14 à 21 jours
<i>Bloc auriculo-ventriculaire de haut degré</i>	Monitoring cardiaque et traitement IV

● **Acrodermatite chronique atrophiante** Traitement per os 30 jours, ou IV, 14 à 28 jours

<i>Femme enceinte</i>	Thérapie habituelle selon la manifestation clinique ; éviter les tétracyclines
-----------------------	--

1. Parfois inefficace en cas de neuroborréliose tardive

pince et celui de la tique, à 45° par rapport au plan cutané, et d'effectuer un mouvement doux de rotation « anti-horaire ». En revanche, il faut éviter de l'étouffer en la couvrant de substance toxique ou occlusive (vaseline, éther...), car cela favorise la régurgitation de la tique, et donc le risque d'infection.

En Europe, il n'existe aucun vaccin permettant une immunisation contre les borrélioses de Lyme. Un vaccin qui protégeait contre l'infection à *Borrelia burgdorferi* sensu stricto, mais pas contre les autres espèces, était disponible en Amérique du Nord, mais il a été retiré du marché.

En France, l'antibio-prophylaxie n'est pas indiquée après une piqûre de tique (5). Bien qu'une étude nord-américaine ait montré qu'une dose unique de 200 mg de doxy-

cycline administrée dans les soixante-douze heures après une piqûre de tique permettait de réduire considérablement le risque d'érythème migrant (6), ce résultat n'est pas extrapolable à la France et à l'Europe. Par ailleurs, cette étude ne permet pas de savoir si l'antibio-prophylaxie réduit le risque de complications tardives.

En cas de piqûre de tique, une surveillance est nécessaire et suffisante. Il faut éduquer le sujet afin qu'il puisse revenir consulter devant l'apparition éventuelle de signes cutanés évoquant un érythème migrant. Ce dernier survient le plus souvent à l'endroit de la piqûre, il est indolore, centrifuge par rapport au point de piqûre, et son diamètre peut mesurer jusqu'à plusieurs dizaines de centimètres. La pratique d'un sérodiagnostic après piqûre

MALADIES INFECTIEUSES *Borréliose européenne et maladie de Lyme*

de tique est, nous l'avons vu, inutile et coûteuse. La seule exception est la femme enceinte du fait du potentiel passage transplacentaire de toutes les espèces de *B. burgdorferi*. Dans ce cas, un traitement par amoxicilline pendant dix jours pourra être proposé.

## TRAITEMENT

La borréliose de Lyme est une maladie infectieuse qui doit être traitée soit en urgence en raison de la gravité immédiate du tableau (bloc auriculo-ventriculaire, méningo-radiculite...), soit pour éviter l'évolution vers d'autres complications. Le traitement des différentes formes d'expression de la borréliose de Lyme est résumé dans le *tableau III* (9, 10). L'érythème migrant peut être traité par la doxycycline ou l'amoxicilline, qui restent les antibiotiques de référence. Les schémas simples suivants : doxycycline 2 × 100 mg/j ou amoxicilline 3 × 500 mg/j, pendant quatorze à vingt et un jours, sont efficaces. L'amoxicilline est le premier choix chez l'enfant de moins de 10 ans, à cause des problèmes dentaires provoqués par les tétracyclines. Un traitement « court » de l'érythème migrant par azithromycine (1 g le premier jour, puis 500 mg pendant quatre jours) est possible, mais ce traitement confère une moins bonne protection contre les manifestations tardives de la borréliose de Lyme. Le céfuroxime axetil et la phénoxyéthylpénicilline sont des alternatives thérapeutiques. La ceftriaxone, intraveineuse ou intramusculaire, qui est le traitement de référence des formes graves de la maladie, notamment des formes neurologiques, n'est pas plus efficace dans les formes précoces en l'absence d'atteinte neurologique objective, de plus elle coûte plus cher que le traitement par doxycycline.

Faut-il traiter les sujets séropositifs et asymptomatiques ?

En cas de séropositivité vis-à-vis de *B. burgdorferi* sensu lato, en dehors de tout contexte clinique évocateur, il n'existe pas de conduite à tenir consensuelle. Il convient alors de faire un examen clinique minutieux et de procéder à un interrogatoire complet (antécédent d'érythème migrant, de trouble de la conduction cardiaque ou de problème oculaire inexplicé...). Si l'examen clinique découvre un signe en faveur d'une infection non traitée, présente ou passée, à *B. burgdorferi* sensu lato, un traitement est indiqué. Le type de traitement et le bilan à effectuer (notamment ponction lombaire) dépendront des données de l'examen clinique. Si le sujet est totalement asymptomatique et n'a aucun antécédent évocateur de borréliose de Lyme, aucun traitement n'est indiqué. En effet, le risque d'un sujet asymptomatique séropositif de développer la maladie est très faible et a été estimé à moins de 5 % (3). La présence d'anticorps anti-*B. burgdorferi* n'est pas forcément le signe d'une infection active, il s'agit souvent d'une cicatrice sérologique. Un simple suivi clinique prolongé est alors conseillé. ■ 409651

## AUTEURS

S. de Martino, ass. hosp.-univ., Institut de bactériologie, Strasbourg, GEPLY (groupe d'étude de la borréliose de Lyme), B. Jaulhac, MCU, Institut de bactériologie, Strasbourg, GEPLY, A. Lieber-Mbomeyo, chef clin. univ.-ass. hôp., Pr univ-prat-hosp. (PU-PH), clinique dermatologique, Hôpitaux universitaires de Strasbourg, 1, place de l'hôpital, 67091 Strasbourg cedex, D. Lipsker, clinique dermatologique, Hôpitaux universitaires de Strasbourg, GEPLY

## RÉFÉRENCES

- Berglund J, Eitrem R, Ornstein K, Lindberg A, Ringner A, Elmud H et coll. An epidemiologic study of Lyme disease in southern Sweden. *N Engl J Med* 1995 ; 333 : 1319-1324.
- Burgdorfer W, Barbour AG, Hayes SF, Benach JL, Grunwaldt E, Davis JP. Lyme disease : a tick-borne spirochetosis ? *Science* 1982 ; 216 : 1317-1319.
- Fahrer H, Sauvain MJ, Zhioua E, Van Hoecke C, Gern LE. Long term survey (7 years) in a population at risk for Lyme borreliosis : what happens to the seropositive individuals ? *Eur J Epidemiol* 1998 ; 14 : 117-123.
- Lipsker D, Hansmann Y, Limbach F, Clerc C, Tranchant C, Grunenberger F, Caro-Sampara F, Attali P, Frey M, Kubina M, Piémont Y, Sibilia J, Jaulhac B for the GEPLY (Study Group for Lyme borreliosis). Disease Expression of Lyme Borreliosis in Northeastern France. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001 ; 20 : 225-230.
- Lipsker D, Jaulhac B. Faut-il traiter les piqûres de tiques ? *Nouv Dermatol* 2001 ; 20 : 557-558.
- Nadelman RB, Nowakowski J, Fish D, Falco RC, Freeman K, McKenna D et coll. Prophylaxis with single-dose doxycycline for the prevention of Lyme disease after an Ixodes scapularis tick bite. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 79-84.
- Stanek G, O'Connell S, Cimmino M, Aberer E, Kristoferitsch W, Granstrom M, Guy E, Gray J. European Union Concerted Action on Risk Assessment in Lyme borreliosis : clinical case definitions for Lyme borreliosis. *Wien Klin Wochenschr* 1996 ; 108 : 741-747.
- Stanek G, Strle F. Lyme borreliosis. *Lancet* 2003 ; 362 : 1639-1647.
- Steere AC. Lyme disease. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 115-125.
- Wormser GP, Nadelman RB, Dattwyler RJ, Dennis DT, Shapiro ED et coll. Practice guidelines for the treatment of Lyme disease. *The Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis* 2000 ; 31 (suppl. 1) : 1-14.

L'essentiel

■ La borréliose européenne est une maladie endémique dans plusieurs régions en France, transmise par une piqûre de tique.

■ L'érythème migrant, une macule rouge d'extension centrifuge, est le signe le plus constant et le plus spécifique de la maladie ; son diagnostic est exclusivement clinique.

■ D'autres manifestations comme une paralysie faciale, une méningo-radiculite, une monoarthrite récurrente du genou, voire un bloc auriculo-ventriculaire, peuvent inaugurer la maladie. Leur diagnostic nécessite une confirmation microbiologique.