

Reçu le :  
24 mars 2011  
Accepté le :  
25 septembre 2012  
Disponible en ligne  
30 octobre 2012

Disponible en ligne sur  
**SciVerse ScienceDirect**  
www.sciencedirect.com

## Doit-on faire une ponction lombaire devant toute paralysie faciale suspecte de borréliose de Lyme chez l'enfant ?

Should a lumbar puncture be performed in any child with acute peripheral facial palsy and clinical suspicion of Lyme borreliosis?

N. Blin-Rochemaure<sup>a,\*</sup>, B. Quinet<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Service de neuropédiatrie, hôpital Raymond-Poincaré, AP-HP, 104, boulevard Raymond-Poincaré, 92380 Garches, France

<sup>b</sup> Service de pédiatrie générale, hôpital Armand-Trousseau, AP-HP, 26, avenue du Docteur Arnold-Netter, 75012 Paris, France

### Summary

Lyme borreliosis should be considered in any child affected with acute peripheral facial palsy without obvious cause in endemic areas, especially if it happens from May to November, with a history of erythema migrans, tick bite, or possible exposure during the previous weeks. The clinical appearance of Lyme borreliosis differs between adults and children and according to the geographical origin of the infection: therefore it is difficult to interpret and follow the recommendations for the management and treatment of this disease. Neuroborreliosis is more frequent in Europe than in the United States, and meningitis associated to facial palsy occurs earlier and is more frequent among the European pediatric population, too. When peripheral facial palsy occurs and there is suspicion of Lyme borreliosis, it seems necessary to perform a lumbar puncture in order to support the diagnosis with detection of intrathecal synthesis of specific antibodies, sometimes more abundant than in the serum, and thus to adapt the antibiotic therapy modalities. Parenteral antibiotherapy is recommended if any involvement is detected in the cerebrospinal fluid, while oral antibiotherapy should be prescribed for isolated facial palsies. Follow-up should be made according to clinical symptoms with a close collaboration between pediatricians, infection disease specialists, and ENT specialists.

© 2012 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

### Résumé

Une maladie de Lyme doit être évoquée devant une paralysie faciale périphérique sans cause évidente chez un enfant en zone d'endémie, surtout si elle survient de mai à novembre, avec la notion d'un antécédent d'érythème migrant, de piqûre de tique ou d'exposition possible dans les semaines précédentes. La présentation clinique de cette borréliose diffère sensiblement chez l'adulte et l'enfant et selon l'origine géographique de l'infection. Ces particularités rendent difficiles l'interprétation et l'application des diverses recommandations de prise en charge de cette maladie. Les neuroborrelioses sont plus fréquentes en Europe qu'aux États-Unis et une méningite associée à la paralysie faciale est plus précoce et plus fréquente dans la population pédiatrique européenne. Chez un enfant présentant une paralysie faciale périphérique dans un contexte faisant suspecter une maladie de Lyme, il paraît donc nécessaire de réaliser une ponction lombaire afin d'étayer le diagnostic par une recherche de synthèse intrathécale d'anticorps spécifiques, parfois plus précoce que dans le sérum, et d'adapter ainsi les modalités du traitement antibiotique. Une antibiothérapie par voie systémique est recommandée s'il existe des anomalies du liquide céphalo-rachidien, la voie orale étant réservée aux paralysies faciales isolées. Le suivi est clinique avec une collaboration indispensable entre le pédiatre, l'infectiologue et l'oto-rhino-laryngologiste (ORL).

© 2012 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

\* Auteur correspondant.  
e-mail : nathalie.blin-rochemaure@rpc.aphp.fr

## 1. Introduction

La survenue d'une paralysie faciale périphérique (PFP) est fréquente chez l'enfant, et nécessite une collaboration étroite entre pédiatre et oto-rhino-laryngologiste (ORL), tant pour le diagnostic étiologique, déterminant le traitement [1], que pour la surveillance de son évolution [2]. Lorsqu'une borréliose de Lyme est suspectée, il existe une certaine disparité dans la littérature et les recommandations concernant son diagnostic et sa prise en charge. L'indication d'une ponction lombaire (PL) notamment est discutée. L'objectif de cette étude était de cerner les raisons de ces différences et de proposer une stratégie cohérente avec les conclusions des études pédiatriques déjà publiées.

## 2. Arguments d'orientation vers une origine borrelienne

De multiples causes peuvent être évoquées devant une PFP chez l'enfant, le plus souvent suggérées par le contexte clinique [1] : otite moyenne aiguë, parotidite, mastoïdite homolatérales, certaines infections virales à herpès, varicelle, Coxsackie [3]. Les causes traumatiques sont plus rares (fracture du rocher notamment) [4]. Une cause tumorale est possible, ainsi que certaines affections neurologiques, en particulier le syndrome de Guillain-Barré, la neurosarcoïdose. La PFP idiopathique est donc un diagnostic d'élimination. Lorsqu'une étude du liquide céphalo-rachidien (LCR) est réalisée, ce qui n'est pas indiqué en première intention [1], la présence d'anomalies (pléiocytose, augmentation modérée de la protéinorachie ou des gamma-globulines) doit faire rechercher une cause (notamment infection à herpès, virus de l'immunodéficience humaine [VIH], borréliose, sarcoïdose), et douter d'une PF idiopathique, dans laquelle le LCR est normal dans 90 % des cas [1]. La borréliose de Lyme représente pour certains une des causes les plus fréquentes de PFP chez l'enfant, sans doute une des causes principales en zone d'endémie [3,5,6].

Certains arguments font plus particulièrement évoquer une origine borrelienne. La borréliose de Lyme est une maladie systémique de type zoonose, transmise par des tiques et due à des spirochètes du genre *Borrelia* de l'espèce *burgdorferi sensu lato*, qui comprend notamment *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *Borrelia garinii* et *Borrelia afzelii*.

La zone d'endémie est à prendre en compte. Cette maladie, très répandue dans le monde, concerne les zones tempérées de l'hémisphère Nord [7], particulièrement l'Amérique du Nord et l'Europe [6,8-10]. Elle est surtout documentée dans les régions forestières en Europe. Ainsi, en France, elle prédomine en Alsace, Limousin, Lorraine [11]. La tique *Ixodes ricinus*, vecteur de la *Borrelia*, est présente sur l'ensemble du territoire français, à l'exception de la bordure méditerranéenne et des zones situées à plus de 1200 m d'altitude, avec

d'importantes variations d'une région à l'autre, ou même d'un site à l'autre [12]. La PFP de la maladie de Lyme survient surtout de mai à novembre, avec un pic d'incidence en août et septembre [5,7]. L'âge moyen de survenue chez l'enfant est de 6 ans (4 à 7 ans en moyenne), comme celui de l'ensemble des PFP de l'enfant qui a cependant une répartition des âges plus large [6]. Trois phases cliniques sont décrites dans la borréliose de Lyme. La phase primaire, dite « précoce localisée », a pour symptôme l'érythème migrant (EM), infection focale cutanée apparaissant quelques jours ou semaines après la piqûre de tique. La phase secondaire, « précoce disséminée », comporte surtout des manifestations neurologiques (le plus souvent méningite lymphocytaire, atteinte des nerfs crâniens, en particulier PF), et rhumatologiques ; les atteintes dermatologiques, cardiaques ou ophtalmologiques sont plus rares. La phase tertiaire ou tardive comprend des manifestations neurologiques ou des arthrites aiguës, récidivantes ou chroniques ; l'acrodermatite chronique atrophique étant exceptionnelle chez l'enfant [13]. Une exposition possible aux piqûres de tiques doit être recherchée dans les semaines ou les mois précédents [7], même si l'absence de notion de piqûre de tique ou d'EM est fréquente [14,15]. La préexistence d'un EM permet pour certains d'affirmer le diagnostic [13] ; c'est en tous cas le signe le plus fréquent et le plus spécifique de la maladie [16-18]. La PFP de la maladie de Lyme est uni- ou bilatérale, totale ou partielle [5] ; l'atteinte bilatérale survient presque exclusivement chez l'enfant et est pour certains pathognomonique [7].

L'éventualité d'une neuroborréliose de Lyme est appuyée par des arguments biologiques. L'existence d'un syndrome inflammatoire n'est pas habituelle, et doit faire rechercher d'autres diagnostics [13] ; la protéine C réactive (CRP) est le plus souvent peu élevée [6], la vitesse de sédimentation et la leucocytose sanguine sont normales ou peu augmentées [19]. Les anomalies du LCR pouvant être associées à cette PFP sont d'une part une pléiocytose avec prédominance de cellules mononucléées [5,6,14,16,20,21], inconstante notamment dans les formes précoces [7,19,22], d'autre part une protéinorachie modérément augmentée [5,6,14,16,20,21] ; la glycorachie étant en principe normale [5,14], rarement abaissée [7,16,19]. Le diagnostic biologique repose sur la détection dans le sang ou le LCR d'anticorps dirigés contre les antigènes borreliens [13]. Ces tests constituent une aide au diagnostic, mais ne le prouvent pas [16,23]. Un test Elisa (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) doit être prescrit en première intention s'il est positif ou douteux, il doit être confirmé par un western blot, plus spécifique [13,24]. En effet, la possibilité de faux positifs incite à la prudence dans l'interprétation des résultats, surtout en zone non endémique [22,24,25]. Ainsi, dans une neuroborréliose précoce, il peut y avoir une sérologie sanguine positive sans pléiocytose ni présence d'anticorps détectables dans le LCR [16]. À l'inverse, les anticorps peuvent diffuser de manière passive du sérum dans le LCR : la présence isolée d'anticorps dans le LCR ne permet donc pas de poser le diagnostic de

**Tableau I**  
Critères cliniques de diagnostic de la borreliose de Lyme.

CDC [18]	IDSA [33]	EUCALB [19]	Société suisse d'infectiologie [7]	SPILF [13]
<p>Critères cliniques de neuroborreliose</p> <p>Méningite lymphocytaire</p> <p>Atteinte des nerfs crâniens, en particulier PF</p> <p>Radiculopathie</p> <p>Rarement encéphalomyélite</p> <p>Céphalées, paresthésies, asthénie ou raideur modérée de la nuque ne sont pas considérés comme des signes d'atteinte neurologique</p> <p>La constatation clinique d'EM est suffisante pour le diagnostic de Lyme</p> <p>Les manifestations de Lyme extracutanées nécessitent une confirmation biologique</p> <p>Critères diagnostiques de Lyme</p> <p>EM <math>\geq</math> 5cm = meilleur marqueur clinique, présent dans 60 à 80 % des patients</p> <p>Ou</p> <p>Au moins une manifestation de Lyme tardive, musculo-squelettique, cardiovasculaire ou neurologique</p> <p>associé aux critères biologiques (tableau II)</p>	<p>Une atteinte neurologique est suspectée s'il existe des céphalées sévères ou prolongées ou une raideur de la nuque</p>	<p>Les neuroborreliosés chez l'enfant sont surtout des méningites et des PF isolées, parfois bilatérales, ou parésie d'une autre paire crânienne</p> <p>Critère clinique facultatif :</p> <p>EM concomitant ou récent</p>	<p>Chez l'enfant méningite ou PF unilatérale, parfois bilatérale ou névrite crânienne</p> <p>Céphalées, fatigue, paresthésies ou rigidité nucale ne suffisent pas pour affirmer le diagnostic</p>	<p>L'érythème migrant est la manifestation la plus fréquente et la plus évocatrice de la phase primaire</p> <p>Signes évocateurs de neuroborreliose précoce : méningoradiculites, méningite rarement clinique, atteinte des nerfs crâniens (dans 90 % des cas PF) ; méningite isolée rare, myélites aiguës, encéphalite rare</p>

CDC : Centers for disease control and prevention ; IDSA : Infectious diseases society of America ; EUCALB : European concerted action on Lyme borreliosis ; SPILF : Société de pathologie infectieuse de langue française ; EM : érythème migrant ; PF : paralysie faciale.

neuroborreliose [7]. C'est pourquoi la recherche d'une synthèse intrathécale d'anticorps est importante : elle est positive dans 80 % des PFP de la maladie de Lyme. Sa spécificité est excellente, mais sa sensibilité imparfaite [26]. Elle n'est réalisable que sur un LCR non hémorragique en raison du risque considérable dans ce cas de fausse positivité [25]. Cette synthèse est évaluée par une analyse concomitante d'un prélèvement sanguin et de LCR : l'index de synthèse intrathécale d'anticorps spécifiques est calculé à partir du rapport d'immunoglobulines G (IgG) spécifiques dans le sérum et dans le LCR rapporté à l'index d'IgG totales ou d'albumine dans le sang et le LCR [13]. Lorsqu'un enfant présente une PFP suspecte de borreliose mais a une sérologie négative, ou une synthèse intrathécale d'anticorps négative mais qu'il existe une lymphocytose du LCR, la recherche d'une séroconversion 1 mois plus tard peut aider au diagnostic [6,21]. Dans les neuroborreliosés précoces, la recherche d'anticorps dans le LCR peut être positive, ou des anomalies du LCR peuvent coexister avec une sérologie sanguine négative, celle-ci pouvant le rester durant les 2 mois qui suivent la piqûre

[6,7,20,25]. Les techniques directes (culture et réaction de polymérisation en chaîne (PCR)) peuvent apporter une aide diagnostique dans certaines formes atypiques ou être proposées lors d'études épidémiologiques, mais ne sont pas recommandées en routine. Elles ne sont réalisées que dans de rares laboratoires de recherche et pourraient avoir un intérêt dans les deux premières semaines de la maladie, la recherche d'anticorps sériques étant moins sensible au stade précoce de la maladie [13,27]. Il n'y a aucune méthode pouvant faire le diagnostic de borreliose de Lyme avec une certitude de 100 % à l'heure actuelle [8].

### 3. Discussion

Il existe une divergence entre les critères cliniques, biologiques et les recommandations de prise en charge et de traitement des PFP dues à la maladie de Lyme dans la littérature, comme on peut le voir sur les (tableaux I-III). Cette divergence existe entre les critères diagnostiques européens

Tableau II

Critères biologiques de diagnostic de la borreliose de Lyme.

CDC [18]	IDSA[33]	EUCALB [19]	Société suisse d'infectiologie [7]	SPILF [13]
Confirmation biologique de l'infection par isolement de <i>Borrelia</i> dans un tissu ou un liquide (comme le LCR) Ou sérologie de Lyme positive (IgM ou IgG) dans le serum ou le LCR	Les paralysies des nerfs crâniens chez les patients ayant une maladie de Lyme sont souvent associées à une lymphocytose du LCR, ou à une pléiocytose, avec ou sans signes de méningite	Seul critère diagnostique nécessaire = synthèse intrathécale d'anticorps (peut être absente dans les formes précoces) Pléiocytose et hyperprotéïnorachie fréquents Critères facultatifs Mise en évidence dans le LCR de <i>Borrelia</i> par culture et/ou PCR Synthèse intrathécale d'anticorps IgM, and/or IgG and/or IgA Présence dans le serum d'anticorps spécifiques	Sérologie indiquée dans le sang et le LCR Index LCR/serum Pléiocytose lymphocytaire dans le LCR	Réaction cellulaire lymphocytaire dans le LCR et/ou hyperprotéïnorachie Ou bien Sérologie positive dans le LCR, parfois retardée dans le sang Ou bien Existence d'une synthèse intrathécale d'IgG spécifiques En 2e intention, si contexte épidémioclinique évocateur et examens de 1ère intention négatifs : culture et PCR du LCR, séroconversion ou ascension du titre sérique des IgG

CDC : Centers for disease control and prevention ; IDSA : Infectious diseases society of America ; EUCALB : European concerted action on Lyme borreliosis ; SPILF : Société de pathologie infectieuse de langue française ; LCR : liquide céphalo-rachidien ; IgG, IgM, IgA : Immunoglobulines G, M, A ; PCR : Réaction de polymérisation en chaîne.

et américains [28]. Les différences d'expression clinique de la borreliose de Lyme entre les États-Unis et l'Europe sont connues [8]. Ainsi, les espèces génomiques de *Borrelia* diffèrent entre les 2 continents : la présence endémique en Europe de *B. garinii* [28] et son neurotropisme expliquent la prédominance des neuroborrelioses [10,29]. En effet, cette espèce n'a été qu'exceptionnellement observée sur le sol américain [23]. Les autres espèces pathogènes en Europe sont *B. afzelii* et *B. burgdorferi sensu stricto*. Les PFP et méningites de la maladie de Lyme sont ainsi plus fréquentes en Europe [28]. Les signes généraux et méningés associés aux phases précoces de la maladie sont plus discrets et la durée de l'EM plus longue en Europe qu'aux États-Unis [8]. La méningite y apparaît plus tôt dans l'évolution et pourrait même précéder la PF [6]. C'est pourquoi le terme de borreliose de Lyme a été choisi pour désigner les formes de la maladie contractées en Europe, afin de la distinguer de la maladie de Lyme aux États-Unis, due à *B. burgdorferi sensu stricto* essentiellement [13]. Malgré la divergence entre les critères américains et européens, certaines études en Europe continuent à utiliser des critères américains. Par ailleurs, la distinction entre les formes pédiatrique et de l'adulte n'est pas non plus toujours très claire. La borreliose de Lyme n'est pas la même maladie chez l'enfant et chez l'adulte : l'atteinte neurologique est plus précoce et fréquente dans la population pédiatrique [29], avec une atteinte préférentielle des nerfs crâniens. La fréquence de survenue d'une PFP lors d'une maladie de Lyme chez l'enfant a été estimée à 3 % aux États-Unis [30], où elle représente 14 % des symptômes neurologiques chez l'enfant [31]. La fréquence de survenue d'une PF

au cours d'une borreliose de Lyme est beaucoup plus importante en Europe, estimée entre 46 et 60 % selon les études [20,32]. La classification en trois phases ne semble pas adaptée à l'enfant : la distinction entre phase précoce localisée et disséminée n'est pas appropriée car la méningite lymphocytaire à *Borrelia* survient plus tôt dans l'évolution de la maladie, souvent en présence de l'EM [9,29].

En présence d'une PFP sans cause évidente chez un enfant, la question de l'indication d'une ponction lombaire (PL) se pose, car la PFP est une des manifestations les plus fréquentes de la neuroborreliose précoce, alors le plus souvent associée à une méningite [5,6,14]. L'analyse de la littérature indique que les réserves à propos de l'indication en pédiatrie d'une PL devant une PFP suspecte d'être liée à une maladie de Lyme concernent des études essentiellement américaines [33]. D'après l'Infectious Diseases Society of America (IDSA), la PL ne doit être faite devant une PFP que s'il y a des arguments cliniques forts en faveur d'une atteinte neurologique, c'est-à-dire céphalées sévères ou raideur de la nuque. Il persiste une confusion par rapport à ces recommandations, citées dans certaines études européennes, en raison de la différence des espèces génomiques de *Borrelia*, alors que l'IDSA précise bien que ces recommandations reposent sur des études américaines [33]. Les études européennes récentes s'accordent pour souligner d'une part la discordance entre les signes cliniques et la présence d'anomalies du LCR, et d'autre part la fréquence d'une méningite aseptique associée à la PFP de la borreliose de Lyme [6,14,15,20,21,34]. La PL paraît ainsi indispensable pour la plupart des auteurs [6,7,14,15,20,21], d'autant que la notion

Tableau III

## Recommandations thérapeutiques.

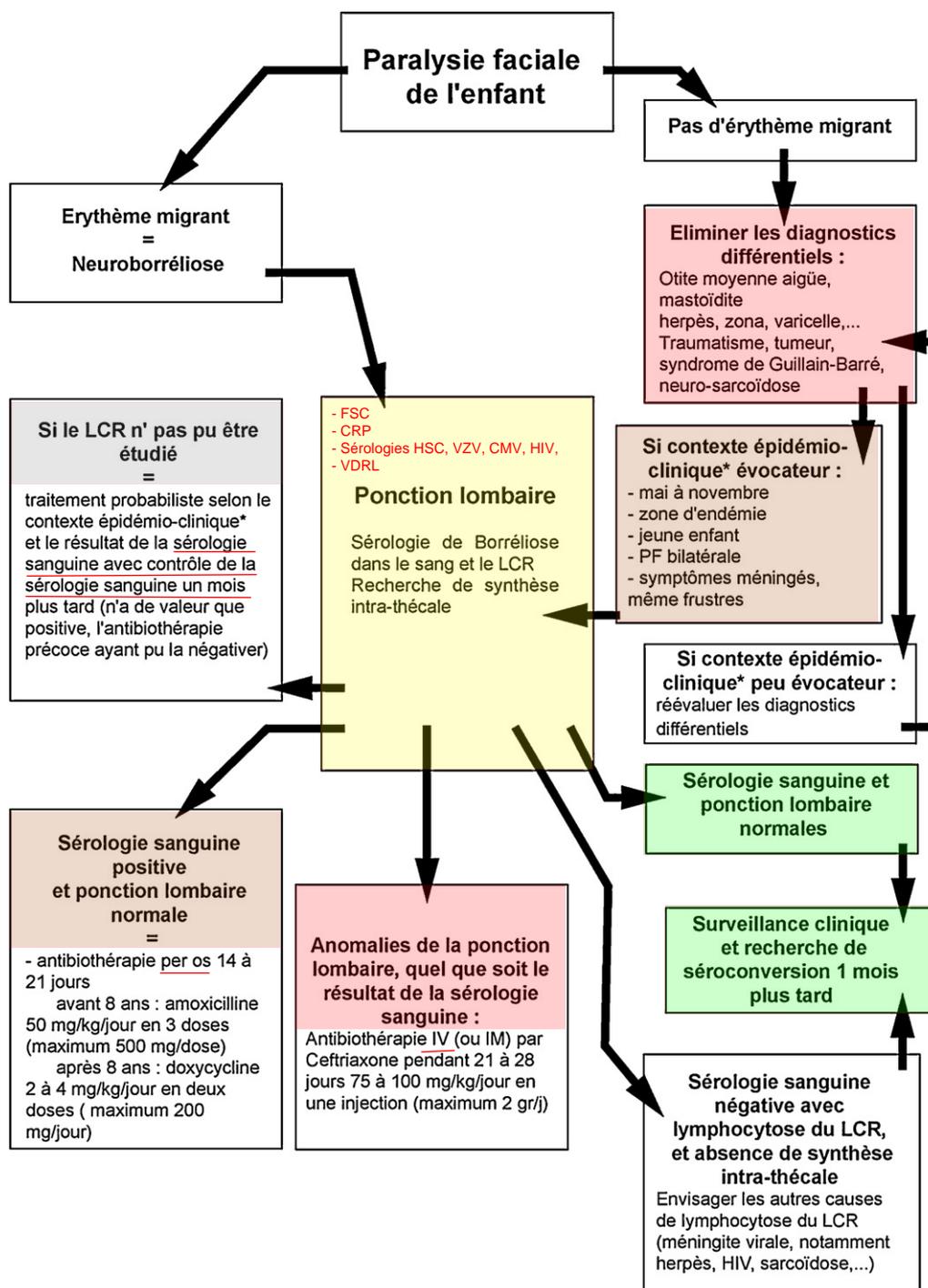
CDC [18]	IDSA [33]	EUCALB [19]	Société suisse d'infectiologie [7]	Spilf [13]
Pas de recommandations particulières	<p>2006</p> <p>Méningites dues au Lyme et autres manifestations de neuroborréliose précoce</p> <p>Pour les enfants, pendant 10 à 28 j : ceftriaxone IV en 1 inj. (50 à 75 mg/kg/j, max. 2 gr/j)</p> <p>Ou cefotaxime (150–200 mg/kg/j, max. 6 gr/j) en 3 ou 4 inj/j</p> <p>Ou pénicilline G (200 à 400.000 UI/kg/j, max 18 à 24 millions/j)</p> <p>Enfants &gt; 8ans : doxycycline possible, 4 à 8 mg/kg/j en 2 doses (max. 100 à 200 mg/dose)</p> <p>Si PF isolée et LCR normal, ou PL jugée non nécessaire : pendant 14 à 21 j amoxicilline 50 mg/kg/j en 3 doses per os (max.500mg/dose) avant 8 ans, après 8 ans, ou doxycycline possible 4 mg/kg/j en 2 doses max.100 mg/dose, ou céfuroxime axétil 30 mg/kg/j en 2 doses (max.500 mg/dose), ou ceftriaxone ou cefotaxime ou pénicilline G aux mêmes doses que ci-dessus si un traitement parentéral est préféré</p>	<p>Traitement des neuroborrélioses chez l'enfant</p> <p>Ceftriaxone IV 50 à 100 mg/kg/j (max. 2 gr/j) ou pénicilline G IV 0,25 à 0,5 millions /kg/j (max. 20 millions/j) pendant 14 j (10 à 30 j)</p> <p>Ou bien doxycycline per os selon l'âge (max. : 2 × 100 mg/j) pendant 21 j. (14 à 30 j)</p>	<p>PF isolée attribuée à une borréliose de Lyme : traitement systématique par 75 à 100 mg/kg/jr ceftriaxone IV (max 2 g/j) pendant 14 à 21 j, indépendamment d'une pléiocytose du LCR</p> <p>Dans des cas exceptionnels (<i>non définis</i>), en l'absence d'une pléiocytose du LCR, chez l'enfant de plus de 8 ans, un traitement par doxycycline 2 à 4 mg/j en 2 doses per os pendant 28 j sera pris en considération</p>	<p>Devant une PF isolée de l'enfant comme de l'adulte, la positivité d'une sérologie sanguine est un argument suffisant pour prescrire un traitement antibiotique spécifique</p> <p>Si PF isolée, sans méningite associée, traitement oral par amoxicilline 50 mg/kg/j en 3 prises (max. 3gr/j) avant 8 ans, ou bien doxycycline 4mg/kg/j en 2 prises (max. 100 mg/prise) ou bien ceftriaxone IV (ou IM) pendant 14 à 21 j</p> <p>Si PF avec méningite associée, ceftriaxone IV (ou IM) 75 à 100 mg/kg/j (sans dépasser 2 gr/j) en 1ère intention, pénicilline G IV ou doxycycline per os après 8 ans en 2ème intention pendant 21 à 28 j</p>

CDC : Centers for disease control and prevention ; IDSA : Infectious diseases society of America ; EUCALB : European concerted action on Lyme borreliosis ; SPILF : Société de pathologie infectieuse de langue française ; PF : paralysie faciale ; LCR : liquide céphalo-rachidien ; UI : unités internationales ; IV : intraveineux ; IM : intramusculaire ; inj. : injection ; j : jour ; max : maximum.

d'une méningite associée modifie les indications thérapeutiques comme l'indiquent les différentes recommandations (tableau III).

La Conférence de consensus de la Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) en 2006 n'a pas été très catégorique quant à l'attitude à adopter chez l'enfant : elle indiquait en effet que, quel que soit le tableau neurologique à la phase secondaire, la recherche d'une méningite lymphocytaire associée paraissait un élément essentiel du

diagnostic [13]. En revanche, lorsque la SPILF précisait que, « devant une PF périphérique isolée de l'enfant comme de l'adulte, la positivité d'une sérologie sanguine est un argument suffisant pour prescrire un traitement antibiotique spécifique », la mention « sans méningite associée » associée à l'indication du traitement par voie orale (tableau III) impliquait une étude du LCR [13]. Pour la Société suisse d'infectiologie, une PL s'impose lors d'une PPF de l'enfant suspecte de borréliose de Lyme du fait de son association plus fréquente à



**Figure 1.** Proposition de prise en charge. LCR : liquide céphalorachidien ; PL : ponction lombaire ; mg : milligramme ; gr : gramme IV : intraveineuse ; IM : intramusculaire ; VIH : virus d'immunodéficience humaine.

une méningite [7], ainsi que pour l'European Concerted Action on Lyme Borreliosis (EUCALB) pour lequel le seul critère diagnostique nécessaire est l'existence d'une synthèse intrathécale d'anticorps (tableau II).

Il n'y a pas de consensus sur la durée du traitement. L'utilisation prolongée de ceftriaxone n'est pas validée au-delà de 28 j

et la durée courte de 10 j dans les phases secondaires de neuroborréliose ne peut être validée d'après les données publiées à ce jour. En raison du doute existant sur la pénétration suffisante de la doxycycline dans le LCR, il paraît logique pour certains auteurs d'utiliser la ceftriaxone en première intention dans les neuroborrélioses [35].

L'alternative représentée par l'utilisation de **doxycycline** nécessiterait encore des études randomisées [36], qui paraissent difficiles à réaliser chez l'enfant. Le pronostic de la PFP liée à la borréliose de Lyme chez l'enfant est réputé favorable [5,37], sous un traitement adapté [15], meilleur que chez l'adulte [2,38,39] et lié à la précocité du traitement [38,40]. Une antibiothérapie précoce, prolongée, et adaptée (par voie systémique s'il existe des anomalies du LCR associées) semble diminuer les symptômes [13,40] et prévenir les complications [29] (persistance d'une parésie faciale légère à modérée [2,5,39], troubles de la concentration, paresthésies [38]).

Au vu de la littérature, malgré quelques incertitudes liées aux divergences entre les différentes recommandations européennes, il paraît raisonnable devant toute PF de l'enfant sans cause évidente et survenant en zone d'endémie, de **toujours proposer une sérologie associée à une étude du LCR avec notamment une recherche de synthèse intrathécale**. Une proposition de démarche de prise en charge diagnostique et thérapeutique est résumée sur la (fig. 1). Le suivi après traitement est avant tout clinique [13,35,40] ; **l'évolution de la symptomatologie doit être évaluée au moins 2 mois après la fin de l'antibiothérapie** [13,40]. En cas de réponse partielle, un traitement antibiotique complémentaire peut se discuter, faisant appel à une autre famille d'antibiotiques que celle du traitement initial [40]. **La sérologie se prête mal au suivi de l'évolution de la maladie ou de son traitement** [7,13,35], en raison de la persistance parfois prolongée d'anticorps [22], même les IgM pouvant rester positives pendant des années [7]. De nouvelles investigations sérologiques ne sont nécessaires qu'en cas de suspicion d'une nouvelle infection [40]. Des réinfections sont en effet possibles, une infection ne conduisant pas à une immunité protectrice [7].

#### 4. Conclusion

Devant une PFP pouvant être due à une borréliose de Lyme chez l'enfant, une certaine prudence dans l'interprétation des diverses recommandations est donc nécessaire, celles-ci pouvant concerner l'adulte, ou la maladie de Lyme décrite aux États-Unis. En effet, l'expression clinique de cette maladie diffère, d'une part selon l'âge et d'autre part selon les zones d'endémie. Il semble difficile de surseoir à l'étude du LCR compte tenu de la fréquence et de la précocité plus marquées des méningites associées à la PF de la maladie de Lyme chez l'enfant, surtout en Europe où les symptômes méningés sont plus frustrés et les neuroborrélioses plus fréquentes qu'aux États-Unis. De plus, il n'existe aucun critère biologique spécifique et la sérologie est peu sensible au stade précoce de la maladie. Des études récentes ont remis en question la notion d'un pronostic réputé toujours favorable de la PFP liée à la borréliose de Lyme chez l'enfant. Cela souligne la nécessité

d'évaluer l'atteinte méningée associée, afin d'adapter le type et la durée de l'antibiothérapie, et éviter ainsi des complications et séquelles ultérieures.

#### Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

#### Remerciements

Remerciements au Pr Dominique Gendrel pour ses précieux conseils.

#### Références

- [1] Kohler A, Chofflon M, Sztajzel R, et al. **Cerebrospinal fluid in acute peripheral facial palsy**. *J Neurol* 1999;246:165-9.
- [2] Skogman BH, Croner S, Ödkvist L. Acute facial palsy in children - a 2-year follow-up study with focus on Lyme borreliosis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003;67:597-602.
- [3] Cook SP, Macartney KK, Rose CD, et al. Lyme disease and seventh nerve paralysis in children. *Am J Otolaryngol* 1997;18:320-3.
- [4] Nigrovic LE, Thompson AD, Fine AM, et al. Clinical predictors of Lyme among children with a peripheral facial palsy at an emergency department in a Lyme disease-endemic area. *Pediatrics* 2008;122:1080-5.
- [5] Peltomaa M, Saxen H, Seppälä I, et al. Paediatric facial paralysis caused by Lyme borreliosis: a prospective and retrospective analysis. *Scand J Infect Dis* 1998;30:269-75.
- [6] Tveitnes D, Oymar K, Natas O. Acute facial nerve palsy in children: how often is it Lyme borreliosis? *Scand J Infect Dis* 2007;39:425-31.
- [7] Evison J, Aebi C, Francioli P, et al. Borréliose de Lyme (recommandations de la Société Suisse d'Infectiologie). *Rev Med Suisse* 2006;2:919-34.
- [8] Steere AC. Lyme disease. *N Engl J Med* 2001;345:115-25.
- [9] Singh SK, Girschick HJ. Lyme borreliosis: from infection to autoimmunity. *Clin Microbiol Infect* 2004;10:598-614.
- [10] Hengge UR, Tannappel A, Tyring SK, et al. Lyme borreliosis. *Lancet Infect Dis* 2003;3:489-500.
- [11] Schmitt M, Encrenaz N, Chubilleau C, et al. Données épidémiologiques sur la maladie de Lyme en Alsace, Limousin et Rhône-Alpes. *Bull Epidemiol Hebdo* 2006;27-28:202-3 [Disponible sur internet: URL: [http://www.invs.sante.fr/beh/2006/27\\_28/index.htm](http://www.invs.sante.fr/beh/2006/27_28/index.htm)].
- [12] Postic D, Baranton G. Prévalence de l'infection des tiques *Ixodes ricinus* par *Borrelia burgdorferi sensu lato* en Alsace, corrélation avec l'incidence de la maladie. *Bull Epidemiol Hebdo* 2006;27-28:201-2 [Disponible sur internet: URL: [http://www.invs.sante.fr/beh/2006/27\\_28/index.htm](http://www.invs.sante.fr/beh/2006/27_28/index.htm)].
- [13] SPILF. 16ème conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse du 13 décembre 2006. Borréliose de Lyme démarches diagnostiques thérapeutiques et préventives *Med Mal Infect* 2007;37:153-74 [Disponible sur internet : URL : [http://www.infectiologie.com/site/medias/\\_documents/consensus/2006-lyme-long.pdf](http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/2006-lyme-long.pdf)].
- [14] Tuerlinckx D, Bodart E. Maladie de Lyme et paralysie faciale de l'enfant. *Rev Med Liege* 2001;56:93-6.
- [15] Cavalier A, Jaulhac B, Monteil H, et al. Paralysie faciale périphérique due à *Borrelia burgdorferi* chez l'enfant en Alsace. *Med Mal Infect* 1998;28:400.
- [16] Stanek G, Strle F. Lyme borreliosis. *Lancet* 2003;362:1639-47.

- [17] Lipsker D. Aspects dermatologiques au cours de la maladie de Lyme. *Med Mal Infect* 2007;37:540-7.
- [18] Case definitions for infectious conditions under public health surveillance. Centers for Disease Reports Control and Prevention. *MMWR Recommendations and Reports* 1997; 46(RR10) :1-55. Disponible sur internet : URL : <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/ooo47449.html>
- [19] European Concerted Action on Lyme Borreliosis (EUCALB). D'après Stanek et al., 2010 *Clinical Microbiology and Infection*. Disponible sur internet: URL: <http://medunio9.edis.at/eucalb/cms/index.php?lang=en> consulté le 2 mars 2012.
- [20] Peltomaa M, Pyykkö I, Seppälä I, et al. Lyme borreliosis and facial paralysis-a prospective analysis of risks factors and outcome. *Am J Otolaryngol* 2002;23:125-32.
- [21] Albisetti M, Schaer G, Good M, et al. Diagnostic value of cerebrospinal fluid examination in children with peripheral facial palsy and suspected Lyme borreliosis. *Neurology* 1997;49:817-24.
- [22] Hansmann Y, Jaulhac B, Lipsker D, et al. Le problème du diagnostic de la borréliose de Lyme. Place de la clinique et des examens complémentaires. *Med Mal Infect* 2004;34:88-91.
- [23] Piesman J, Gern L. Lyme borreliosis in Europe and North America. *Parasitology* 2004;129:191-220.
- [24] Robertson J, Guy E, Andrews N, et al. An European multicenter study of immunoblotting in serodiagnosis of Lyme Borreliosis. *J Clin Microbiol* 2000;38:2097-102.
- [25] Assous M. Diagnostic bactériologique des formes pédiatriques de la borréliose de Lyme. *MT Pédiatr* 2000;3:424-30. Disponible sur internet : URL : <http://www.john-libbey-eurotext.fr/fr/revues/medecine/mtp/e-docs/oo/o3/oE/6A/article.phtml>.
- [26] Blanc F, Jaulhac B, Fleury M, et al. Relevance of the antibody index to diagnose Lyme neuroborreliosis among seropositive patients. *Neurology* 2007;69:953-8.
- [27] Lebech AM, Hansen K, Brandrup F, et al. Diagnostic value of PCR for detection of *Borrelia burgdorferi* DNA in clinical specimens from patients with erythema migrans and Lyme neuroborreliosis. *Mol Diagn* 2000;5:139-50.
- [28] Blanc F. GEPLY (Groupe d'Etude des Borrélioses de Lyme). Aspects neurologiques et psychiatriques au cours de la maladie de Lyme *Med Mal Infect* 2007;37:435-45.
- [29] Huppertz HI. Lyme disease in children. *Curr Opin Rheumatol* 2001;13:434-9.
- [30] Shapiro ED. Lyme disease. *Pediatr Rev* 1998;19:147-54.
- [31] Belman AL, Iyer M, Coyle PK, et al. Neurologic manifestations in children with North American Lyme disease. *Neurology* 1993;44:2609-14.
- [32] Marguet C, Rouillier-Saas M, Mallet E, et al. Maladie de Lyme chez l'enfant en Haute-Normandie : à propos d'une enquête hospitalière. *Arch Pédiatr* 2000;7(Suppl 3):517-22.
- [33] Wormser GP, Nadelman RD, Dattwyler RJ, et al. Practice guidelines for the treatment of Lyme disease. The Infectious Diseases Society of America *Clin Infect Dis* 2000;31:1-14.
- [34] Lotric-Furlan S, Cimperman J, Maraspin V, et al. Lyme borreliosis and peripheral facial palsy. *Wien Klin Wochenschr* 1999;111:970-5.
- [35] Hansmann Y. Le traitement des phases secondaires et tertiaires de la borréliose de Lyme. *Med Mal Infect* 2007;37:479-86.
- [36] Dotevall L, Hagberg L. Successful oral doxycycline treatment of Lyme disease-associated facial palsy and meningitis. *Clin Infect Dis* 1999;28:569-74.
- [37] Vazquez M, Sparrow SS, Shapiro ED. Long-term neuropsychologic and health outcomes of children with facial nerve palsy attributable to Lyme disease. *Pediatrics* 2003;112:e93-7.
- [38] Berglund J, Stjernberg L, Ornstein K, et al. 5-y Follow-up study of patients with neuroborreliosis. *Scand J Infect Dis* 2002;34:421-5.
- [39] Bagger-Sjöbäck D, Remahl S, Ericsson M. Long-term outcome of facial palsy in neuroborreliosis *Otol Neurotol* 2005;26:790-5.
- [40] Christmann D. Borréliose de Lyme : quel est le suivi nécessaire après le traitement ? *Med Mal Inf* 2007;37:357-9.