

MALADIE DE LYME / BORRÉLIOSE**ICD-10**

A69.2	maladie de Lyme – érythème (chronique) migrant causé par <i>Borrelia burgdorferi</i>
A69.2 + G01*	méningite
A69.2 + G63.0*	polyneuropathie
A69.2 + M01.2*	arthrite de Lyme
L90.4	acrodermatite chronique atrophiante

CODE MP 140301

ABRÉVIATIONS

ACA	Acrodermatite chronique atrophiante	Bg	<i>Borrelia garinii</i>
Ba	<i>Borrelia afzelii</i>	EM	Erythème migrant
Bb ss	<i>Borrelia burgdorferi</i> sensu stricto	BL	Borréliose de Lyme

DÉFINITION

La borréliose de Lyme (BL) est une maladie infectieuse causée par un groupe de bactéries spiralées (spirochètes) désigné comme *Borrelia burgdorferi* au sens large. Ces organismes pathogènes sont transmis par la morsure d'une tique infectée du genre *Ixodes* (en Europe : *Ixodes ricinus*).

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le groupe *Borrelia burgdorferi* au sens large est subdivisé en une série d'espèces, telles que *Borrelia burgdorferi* au sens strict (Bb ss), *B. afzelii* (Ba), *B. garinii* (Bg), *B. valaisiana*...

En Europe, la maladie est essentiellement provoquée par Ba, Bg et, plus rarement, par Bb ss ; en Amérique du Nord, par contre, seule Bb ss est identifiée.

Certaines espèces sont associées à des symptômes pathologiques spécifiques. Ainsi, Ba est associée aux affections cutanées tardives, Bg aux affections neurologiques surtout et Bb ss à l'arthrite.

Bb est un micro-organisme très complexe doté d'une adaptabilité remarquable.

Les tiques se rencontrent partout en Belgique. Elles vivent essentiellement dans les régions humides et boisées et dans les endroits à végétation basse, telle que buissons, fougères et hautes herbes. Les tiques sont actives toute l'année à l'exception des mois d'hiver ; en cas de températures extérieures douces, elles le sont déjà à partir de février. Les larves et les nymphes sont surtout actives au printemps, tandis que les tiques adultes se rencontrent principalement à la fin de l'été et en automne. Ceci explique la variation saisonnière de la BL, avec des pics en été et (tôt) en automne.

Aussi bien les larves et nymphes que les tiques adultes ont besoin du sang d'un ou de plusieurs hôtes pour leur développement. *Ixodes ricinus* cherche un hôte à chacun des trois stades hématophages. Outre les animaux vivant à l'état sauvage (souris, sangliers, cerfs, oiseaux), ce sont surtout les chiens, les chats et les humains qui se font mordre.

On estime qu'en Belgique, environ 10%¹ des tiques sont infectées, mais le pourcentage d'infection peut varier fortement, même à l'intérieur d'une région. Ainsi, un pourcentage d'infection moyen de 24% a récemment (2006) été établi aux Pays-Bas, avec des variations allant de 0 à 50%.

En 2003, l'incidence totale des morsures de tiques – pour lesquelles un médecin généraliste a été consulté – s'élevait en Belgique à 18/10.000 habitants. Il existe toutefois de grandes disparités régionales. Ainsi, au cours de cette période, un nombre sensiblement plus élevé de morsures de tiques a été signalé dans la

¹ Chiffre provenant du site web de l'Institut scientifique de santé publique.

province du Limbourg, à savoir 50/10.000 habitants.

Dans des régions de climat tempéré, la BL est la plus fréquente des maladies infectieuses transmises par les tiques. La BL est endémique en Belgique. La maladie se manifeste chez environ 1% des personnes ayant été mordues par une tique. Ces dernières années, l'incidence de la BL a fortement augmenté. Cette augmentation peut en partie être imputée à un meilleur dépistage des cas. Un autre facteur qui pourrait également jouer un rôle important est le réchauffement de la planète. Certains arguments indiquent que le changement climatique favorise l'augmentation du nombre de tiques.

L'Institut scientifique de santé publique (ISP) coordonne un programme de surveillance de Bb. Il ressort des données récoltées par l'ISP que 1422 cas ont été enregistrés en 2006 (incidence de 13,5/100.000 habitants). La BL se manifeste dans tout le pays, mais on constate une forte disparité entre les arrondissements ; Dinant, Louvain, Neufchâteau, Philippeville et Turnhout étaient en tête en 2006. Il est vraisemblable que l'incidence réelle est nettement plus élevée que le nombre de cas enregistrés.

TABLEAU CLINIQUE

Les infections à Borrelia peuvent soit évoluer de manière asymptomatique, soit s'accompagner de symptômes pathologiques divers, se manifestant à court terme ou parfois après plusieurs années seulement. Le syndrome peut être divisé en trois stades (tableau 1) pouvant se chevaucher. Il faut noter que tous les patients ne passent pas par ces stades et que l'évolution de la BL peut être très variable. Les symptômes pathologiques – à l'exception de l'érythème migrant – ne sont pas non plus spécifiques à la BL et peuvent se manifester dans le cadre d'autres affections.

La BL est donc une entité complexe, dont le diagnostic n'est par conséquent pas toujours aisé à établir.

Tableau 1. Classification clinique (selon la « Directive borrelieuse de Lyme » ; Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO, 2004).
stade 1 : borrelieuse précoce (localisée)
<i>érythème migrant (EM)</i>
<i>lymphocytome borrelien</i>
stade 2 : borrelieuse précoce disséminée
symptômes observables dans l'année suivant l'EM ou le début de l'infection
<i>EM multiple (rare)</i>
<i>neuroborrelieuse précoce</i>
<ul style="list-style-type: none"> • <i>(méningo-) radiculite douloureuse</i> • <i>méningite</i> • <i>parésie faciale périphérique</i> • <i>atteinte d'autres nerfs crâniens</i>
<i>arthrite de Lyme</i>
<i>cardite de Lyme</i>
<i>autres affections telles qu'uvéïte, panophtalmie, hépatite, myosite et orchite</i>
stade 3 : borrelieuse tardive
symptômes observables plus d'un an après le début de l'infection, indiquant une infection persistante
<i>acrodermatite chronique atrophiante (ACA)</i>
<i>neuroborrelieuse tardive</i>

*arthrite « chronique »*plaintes et symptômes **post-infectieux****Borréliose précoce***Erythème migrant*

La morsure de tique n'est pas douloureuse et passe souvent inaperçue. A l'endroit de la morsure peut se former une petite tache rouge qui disparaît après une ou deux semaines.

Dans 50 à 70% des cas, une coloration cutanée caractéristique, l'érythème migrant (EM), apparaît à l'endroit ou dans les environs de la morsure, la plupart du temps endéans un mois. Il s'agit d'une tache (bleu-) rouge présentant d'ordinaire une décoloration centrale, qui s'agrandit progressivement ; le diamètre varie entre 5 et 60 cm. Outre cet érythème annulaire caractéristique, d'autres aspects moins typiques sont également observés. Parfois, plusieurs anneaux se forment. En cas de doute, le patient doit faire l'objet d'un suivi afin de détecter un éventuel agrandissement de l'érythème. Celui-ci disparaît souvent spontanément endéans une période de quelques semaines à plusieurs mois.

L'EM peut aller de pair avec un syndrome grippal (fièvre, maux de tête, myalgie, fatigue).

Il est fortement recommandé de traiter la BL avec des antibiotiques per os dès le stade précoce localisé. Non seulement l'érythème disparaîtra plus rapidement, mais on prévient ainsi également la progression de la maladie et les complications à plus long terme.

Lymphocytome borrélien

Il s'agit d'une lésion cutanée bénigne qui se manifeste chez 1 à 3% des personnes infectées. Le lymphocytome se présente comme un nodule lisse, rouge à violet, d'un diamètre de un à plusieurs centimètres. Chez les adultes, les localisations de prédilection sont l'aréole et le lobe de l'oreille. La lésion peut apparaître plusieurs semaines à plusieurs mois après la morsure de tique et peut précéder ou coïncider avec un EM. La plupart du temps, elle disparaît d'elle-même après quelques mois.

En cas de doute quant au diagnostic, l'examen histologique d'un prélèvement cutané peut fournir une indication. La culture de spirochètes provenant du tissu cutané n'est pas une technique de routine et n'est effectuée que dans des laboratoires spécialisés (pas de laboratoire connu en Belgique).

Tout comme pour l'EM, un traitement antibiotique précoce fera disparaître le lymphocytome plus rapidement et empêchera la progression de la maladie.

Borréliose précoce disséminée

Les spirochètes se propagent dans la peau et, via les vaisseaux sanguins et lymphatiques, vers d'autres organes (principalement le système nerveux et les articulations), où ils peuvent survivre des années. Les symptômes de borréliose précoce disséminée peuvent se manifester de quelques semaines à environ un an après l'infection.

Neuroborréliose

Au deuxième stade de la BL, on observe surtout des troubles de la fonction nerveuse. Bien que le spectre clinique de la neuroborréliose soit varié, les adultes présentent surtout – en Europe du moins – une radiculite avec des douleurs violentes dans un membre ou une partie du tronc, une névrite crânienne – atteinte du nerf facial surtout et, dans une mesure moindre, des nerfs abducteur et oculomoteur – ou une méningite (souvent en combinaison). L'encéphalite, la myélite et d'autres affections neurologiques décrites dans le cadre de la BL sont très rares. Notons encore qu'une parésie faciale bilatérale est très suggestive de la neuroborréliose et qu'une méningite sans autres symptômes neurologiques est plutôt rare et connaît généralement chez les adultes une évolution très discrète, sans manifestations évidentes d'irritation méningée.

Le diagnostic de la neuroborréliose n'est pas simple à établir et repose sur :

- une anamnèse méticuleuse et approfondie (morsure de tique, EM) ;
- l'exclusion d'autres causes pour les affections neurologiques susmentionnées (maladies infectieuses (virales), tumeurs, hernie discale...) ;
- la mise en évidence d'une pléiocytose modérée avec réaction lymphocytaire prédominante dans

le liquide cérébro-spinal en combinaison avec des anticorps (IgM ou IgG) contre Bb dans le sérum ou dans le liquide cérébro-spinal.

Il est important de mentionner que, d'après une étude danoise, seule la moitié des patients présentant des symptômes de neuroborréliose a remarqué un EM ou se souvient d'une morsure de tique.

Puisqu'un résultat sérologique positif indique uniquement une possibilité de contact avec Bb et vu la séropositivité élevée dans une population exposée professionnellement, une ponction lombaire est toujours nécessaire lorsque le diagnostic de neuroborréliose est suspecté. La mise en évidence d'une production intrathécale d'anticorps est une indication importante pour le diagnostic de neuroborréliose. En l'absence de pléiocytose et si le patient ne présente pas d'autres symptômes compatibles avec la BL, une neuroborréliose est très improbable. Ainsi, on ne peut conclure à une neuroborréliose sans plus d'investigation dans le cas d'un garde forestier avec une parésie faciale périphérique chez qui la présence d'anticorps contre Bb dans le sérum a été établie.

Arthrite de Lyme

L'arthrite de Lyme commence en moyenne trois mois après la morsure de tique et peut – si elle n'est pas traitée – évoluer vers une inflammation articulaire chronique pouvant durer des années. Il s'agit d'une arthrite d'une ou parfois de plusieurs grandes articulations (typiquement l'articulation du genou), se manifestant cliniquement par des élancements récidivants passagers (de quelques heures à quelques jours) avec une tuméfaction objective. La douleur n'est généralement pas très forte.

Lorsque l'on considère l'arthrite de Lyme, il faut d'abord exclure d'autres causes d'arthrite. Le diagnostic devient plausible si la sérologie indique une infection récente ou si la présence de *Borrelia* dans le liquide synovial est démontrée. Lorsque la présence d'anticorps anti-*Borrelia* dans le sérum ne peut être mise en évidence lors de la répétition de l'examen, le diagnostic est improbable.

Chez une part non négligeable des patients, l'arthrite s'accompagne de symptômes neurologiques.

Les plaintes articulaires diminuent et disparaissent après un traitement antibiotique adapté.

Cardite de Lyme

Au stade disséminé, une cardite peut apparaître un ou deux mois après le début de l'infection, principalement caractérisée par des troubles de conduction (généralement) atrioventriculaires. Cette complication est relativement rare (< 10% des patients atteints de BL) et son évolution est le plus souvent discrète.

Le rétablissement complet est la règle : les troubles de conduction disparaissent généralement spontanément même sans traitement, mais un pacemaker temporaire est parfois nécessaire. La myocardite et la péricardite sont aussi décrites ; leur évolution est également favorable dans la plupart des cas.

Le diagnostic de la cardite de Lyme n'est plausible que lorsque d'autres éléments évidents indiquent également la BL (EM ou symptômes neurologiques caractéristiques, tels que radiculite et névrite crânienne). Lorsque la présence d'anticorps anti-*Borrelia* dans le sérum ne peut être mise en évidence lors de la répétition de l'examen, le diagnostic de cardite de Lyme est très improbable.

Une cardiomyopathie chronique en relation avec la BL est décrite. Des éléments indiquent que Bb peut causer une myocardite chronique, mais le lien semble quasi impossible à démontrer dans un cas individuel.

Borréliose tardive

Les symptômes du troisième stade apparaissent de nombreux mois, voire des années après la contamination et sont la conséquence d'une infection persistante.

La BL tardive peut se manifester de plusieurs manières : acrodermatite chronique atrophiante, neuroborréliose tardive (encéphalopathie) et arthrite « chronique ».

Acrodermatite chronique atrophiante

Il s'agit d'une affection cutanée rare qui, bien que caractéristique, est néanmoins souvent méconnue (initialement). Cette forme de BL tardive est surtout causée par Ba. L'acrodermatite chronique atrophiante (ACA) peut constituer le premier symptôme clinique de la BL, après une infection latente pendant de nombreuses années. L'affection s'observe presque uniquement chez les personnes d'âge moyen (surtout les femmes).

Il s'agit d'une affection cutanée chronique commençant par un érythème vague mais souvent bien

délimité, rouge à rouge bleuté, avec un léger œdème sur le côté extenseur d'un ou plusieurs membres (rarement le tronc ou le visage). Les lésions s'étendent progressivement et, finalement, le membre atteint peut être en grande partie décoloré et œdémateux. Des nodules et plaques sont parfois présents.

Sans traitement, cette première phase peut évoluer – après des années – vers un stade atrophique où la peau perd son élasticité et devient aussi mince que du papier à cigarettes. Cette évolution est progressive et les zones rouges œdémateuses peuvent être observées en même temps que les zones atrophiques. En raison de l'irréversibilité de l'atrophie, il est très important de reconnaître et de traiter l'affection à temps. Le traitement recommandé est la doxycycline pendant un mois.

Environ la moitié des patients atteints d'ACA développent une neuropathie sensible. Des douleurs dans la zone correspondante constituent la plainte la plus courante.

Le diagnostic peut généralement être établi sur la base de l'anamnèse, du tableau clinique typique et de la sérologie positive. Chez presque tous les patients atteints d'ACA, des anticorps anti-Borrelia sont décelables dans le sérum ; l'absence d'anticorps rend donc le diagnostic d'ACA hautement improbable. Dans le cas où la peau des jambes est atteinte, il n'est pas toujours aisé de distinguer l'ACA de l'insuffisance veineuse chronique. Un examen histopathologique et éventuellement la culture d'un prélèvement cutané peuvent alors appuyer le diagnostic.

Neuroborréliose tardive

La neuroborréliose tardive (« chronique ») est probablement très rare et se manifeste cliniquement comme une encéphalite, une encéphalomyélite, une méningo-encéphalite ou une radiculomyélite perdurant depuis longtemps. Des troubles fonctionnels neurologiques graves sont décrits. On ne sait pas dans quelle mesure ces affections peuvent être évitées par un traitement antibiotique au stade précoce. On peut toutefois supposer qu'après un traitement adéquat d'une borréliose précoce disséminée, une telle progression est fort improbable.

Arthrite « chronique »

Voir arthrite de Lyme.

Plaintes et symptômes post-infectieux

La littérature décrit des patients qui, après le traitement d'une BL disséminée, expriment encore pendant longtemps des plaintes telles qu'une fatigue importante, des douleurs musculaires et articulaires (mais pas d'arthrite), des fourmillements et picotements dans les membres ainsi que des troubles de la mémoire et de la concentration. Il y a peu ou pas d'arguments permettant d'affirmer que ces plaintes seraient la conséquence d'une infection persistante. Des arguments « contre » importants sont le fait qu'un traitement antibiotique long et intensif n'a pas d'influence sur les plaintes, ainsi que l'absence de preuves objectives d'une infection « chronique ». Ce n'est que lorsque des patients atteints d'une BL prouvée n'ont pas été traités, ou insuffisamment, que de telles plaintes peuvent correspondre au syndrome.

Le diagnostic de BL ne peut en aucun cas être établi sur la base des plaintes aspécifiques susmentionnées et d'une sérologie positive pour Bb.

TRAITEMENT ET PRÉVENTION

Ces aspects ne relèvent pas du cadre de cette contribution. Des schémas de traitement et des directives en matière de prévention figurent dans la littérature mentionnée.

Signalons encore qu'il n'y a pas de vaccin disponible actuellement contre Bb. Aux Etats-Unis, un vaccin contre Bb ss a été disponible pendant trois ans. Il a été retiré du marché en 2002, non seulement pour des raisons économiques, mais également en raison de doutes quant à sa sécurité.

DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

Culture

La culture est considérée comme la norme pour le dépistage des spirochètes du genre Borrelia. La culture est cependant difficile en raison du faible nombre d'organismes présents dans les tissus et parce qu'elle

prend beaucoup de temps (deux à six semaines). Bien qu'une culture positive établisse avec certitude une infection à *Borrelia*, la sensibilité de cette technique est (très) faible, excepté pour les prélèvements cutanés. La culture de spirochètes du genre *Borrelia* issus de lésions cutanées n'est cependant pas un test de routine. Une culture négative n'exclut pas la borréliose de Lyme.

Techniques d'amplification de l'ADN

Au moyen de techniques d'amplification de l'ADN (p.ex. la réaction en chaîne par polymérase, PCR), *Borrelia* peut également être directement dépistée dans les tissus (prélèvements cutanés), le liquide cébrospinal et le liquide synovial. La spécificité de la PCR est très élevée, mais de faux-positifs sont possibles. La sensibilité est variable (liquide synovial 50-70%, prélèvement cutané 50-70%, liquide cébrospinal 10-30%²). Une PCR négative n'exclut pas la borréliose de Lyme.

Des indications possibles pour une PCR sont :

- une arthrite récidivante (chronique) compatible avec la borréliose de Lyme (liquide synovial) ;
- des anomalies cutanées compatibles avec la borréliose de Lyme avec une sérologie négative (prélèvement cutané) ;
- la confirmation d'une neuroborréliose (liquide cébrospinal) ; faible sensibilité toutefois.

Sérologie

Le diagnostic de BL repose en premier lieu sur l'anamnèse et le tableau clinique. L'examen sérologique peut constituer une aide pour l'établissement du diagnostic.

L'utilité des déterminations d'anticorps en cas de suspicion de borréliose précoce est minime car la concentration d'anticorps est faible au stade précoce, en raison de la lenteur de la réaction immunitaire. Les anticorps IgM sont généralement décelables trois semaines après l'infection, les anticorps IgG après six semaines.

Les anticorps tant IgG que IgM peuvent être détectés pendant très longtemps dans le sérum (jusqu'à 20 ans après le traitement antibiotique) sans que ces personnes ne manifestent le moindre signe de maladie. Ce constat implique que, sur la seule base d'une sérologie positive, on ne peut distinguer une infection active d'une infection ancienne. Le dépistage d'anticorps anti-*Borrelia* ne constitue donc pas une preuve d'infection récente, certainement pas chez les populations à risque (p.ex. ouvriers forestiers), au sein desquelles la séoprévalence est de 20 à 30%.

Le dépistage d'anticorps anti-*Borrelia* s'effectue à l'aide d'un test ELISA (dosage immuno-enzymatique sur support solide) ou d'un test d'immunofluorescence (IFA).

La valeur diagnostique de ces tests est limitée en raison des résultats faux-positifs et faux-négatifs. Les faux-positifs sont causés par des réactions croisées dans le cas d'affections telles que les rhumatismes, la syphilis et certaines infections virales (EBV et CMV). La sensibilité de la plupart des tests est loin des 100%, de sorte qu'un résultat négatif n'exclut pas la maladie avec certitude. D'un laboratoire à l'autre, il existe une forte variation en matière de sensibilité et de spécificité des kits de dépistage utilisés.

Les résultats positifs et incertains doivent être confirmés par une analyse western blot (immunoblot) spécifique. Ces dernières années, des immunoblots standardisés avec antigènes recombinants sont disponibles, de sorte que le diagnostic de laboratoire s'est considérablement amélioré.

La détermination d'anticorps après une morsure de tique sans symptômes cliniques n'a pas de sens. D'une part, le pourcentage de tiques contaminées par *Borrelia* est en moyenne faible, et, d'autre part, une étude suédoise a montré que 60% des personnes infectées ne présentent pas de symptômes (cliniques) ; en d'autres termes, la prévalence de la séropositivité asymptomatique est élevée.

La confirmation sérologique n'est pas nécessaire en cas d'EM puisque, au stade précoce (moins de 6-8 semaines), le test a une faible sensibilité et le tableau clinique est généralement typique. Lorsque le diagnostic clinique est incertain, un nouveau dosage sérologique après 3 à 6 semaines est à conseiller. La

² Chiffres communiqués par le Dr M. Gérard, CHU Saint-Pierre, Bruxelles.

spécificité diagnostique est bien entendu la plus élevée lorsque l'on constate une séroconversion ou une augmentation de la concentration d'anticorps anti-Borrelia.

On peut démontrer qu'il n'est pas judicieux de contrôler la présence d'anticorps anti-Borrelia lorsque le risque préexistant de BL est très faible. C'est le cas chez les patients avec des plaintes peu spécifiques, telles que douleurs musculaires et articulaires et fatigue (sans EM ou autres symptômes compatibles avec la BL). Même dans le cas d'un ELISA positif, la probabilité qu'ils soient atteints de BL est minime.

Pour les patients avec un risque préexistant de BL faible ou moyen et présentant des symptômes depuis plus longtemps (> 8 semaines), il est bel et bien utile d'effectuer un examen sérologique. Il s'agit de patients avec des symptômes neurologiques, de l'arthrite ou une cardite.

Un ELISA positif doit être confirmé par un immunoblot. Certes, un blot positif ne prouve pas que les plaintes soient causées par une infection à Borrelia, mais un blot négatif rend le diagnostic de BL improbable.

En cas de risque préexistant de BL élevé, un ELISA positif ne doit pas être confirmé par un immunoblot, parce que la valeur prédictive positive du test est élevée dans ces cas-là.

En cas de suspicion de borréliose tardive, l'absence d'anticorps anti-Borrelia rend le diagnostic très improbable.

Examen du liquide cébrospinal

Voir neuroborréliose.

LA BORRÉLIOSE DE LYME COMME MALADIE PROFESSIONNELLE

Risque professionnel

Les personnes exerçant des activités professionnelles dans l'habitat d'*Ixodes ricinus* (voir plus haut) courent un risque élevé d'être mordu par une tique et donc d'être infectées par Bb. Cela vaut pour les gardes forestiers, les ouvriers des espaces verts, les géomètres, etc.

Reconnaissance

Etant donné que les infections à Borrelia peuvent s'accompagner de symptômes divers également compatibles avec d'autres affections et que l'évolution de la maladie peut être très variable, le diagnostic de BL est souvent difficile à établir. Chez les travailleurs avec un risque professionnel accru, la reconnaissance comme maladie professionnelle n'est possible que si le diagnostic de BL repose sur une anamnèse méticuleuse et approfondie, des plaintes spécifiques et des symptômes cliniques compatibles avec le syndrome (à l'exclusion d'autres causes), ainsi que sur l'interprétation consciencieuse de l'examen complémentaire. Il ressort clairement de ce qui précède que, dans bien des cas, on n'arrivera qu'à un diagnostic de probabilité.

Pertes

Soins de santé

Le Fond des maladies professionnelles rembourse le ticket modérateur des soins de santé couverts par l'assurance maladie et invalidité obligatoire (prestations médicales, médicaments, etc.).

Incapacité de travail temporaire

L'incapacité de travail temporaire qui peut être causée par la BL est indemnisée comme telle.

Incapacité de travail permanente

La BL peut être traitée efficacement à chaque stade par des antibiotiques. L'affection entraînera donc rarement une incapacité de travail permanente. Vu la complexité du syndrome, entre autres, chaque cas

doit être évalué séparément et il n'est pas possible d'établir des critères spécifiques en matière d'incapacité de travail permanente.

LITTÉRATURE

La maladie de Lyme : prévention et traitement. Centre belge d'information pharmacothérapeutique 2002, 2003, 2004, 2007. Consultable via les liens suivants :

<http://www.cbip.be/Folia/index.cfm?FoliaWelk=F29F05B&keyword=lyme>

<http://www.cbip.be/Folia/index.cfm?FoliaWelk=F30F05C>

<http://www.cbip.be/Folia/index.cfm?FoliaWelk=F31F05C>

<http://www.cbip.be/Folia/index.cfm?FoliaWelk=F34F05E>

Preventie en behandeling van Lyme-borreliose. Geneesmiddelenbulletin. 2006; 40:41-6. Consultable via le lien suivant :

<http://www.geneesmiddelenbulletin.nl/default.asp?verwijzing=/artikelen/2006/2006-04lyme.asp>

Rapport: Teken, tekenbeten en Borrelia infecties in Nederland. Wageningen: Wageningen UR; 2007. Consultable via les liens suivants :

http://www.wur.nl/NL/nieuwsagenda/dossiers/Teken_in_Nederland.htm

http://www.wageningenuniversiteit.nl/NL/nieuwsagenda/archief/nieuws/2007/Aandeel_Lymetek_en_in_Nederland_sterk_toegenomen.htm

Richtlijn Lyme-borreliose. Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO. Alphen a/d Rijn: Van Zuiden Communications BV; 2004. 116 p. Consultable via le lien suivant :

<http://www.cbo.nl/product/richtlijnen/folder20021023121843/lymebor2004.pdf/view>

Ducoffre G. Plaquette informative: Information sur la maladie de Lyme et autres maladies transmises par les tiques: anaplasmose et encéphalite à tique. Bruxelles: Institut scientifique de Santé publique - section Epidémiologie; 2007. Consultable via le lien suivant :

<http://www.iph.fgov.be/epidemie/epifr/plabfr/lyme.htm>

Feder Jr. HM, Johnson BJB, O'Connell S, et al. A critical appraisal of "chronic Lyme disease". N Engl J Med. 2007; 357:1422-30.

Fish AE, Pride YB, Pinto DS. Lyme carditis. Infect Dis Clin N Am. 2008; 22:275-288.

Gerard M. Mededeling aan de Commissie Biologisch Agentia – Fonds voor beroepsziekten. 2008.

Kalish RA, Kaplan RF, Taylor E, et al. Evaluation of study patients with Lyme disease, 10–20-year follow-up. J Infect Dis. 2001; 183:453–60.

Kalish RA, McHugh G, Granquist J, et al. Persistence of immunoglobulin M or immunoglobulin G antibody responses to Borrelia burgdorferi 10-20 years after active Lyme disease. CID. 2001; 33:780–5.

Kuiper H. Klinisch spectrum en incidentie van neuroborreliose in Nederland. Ned Tijdschr Geneesk. 2004; 148:670-3.

Lamaison D. Atteinte cardiaque dans la maladie de Lyme. Med Mal Infect. 2007; 37:511-7.

Lindgren E, Jaenson TGT. Lyme borreliosis in Europe: influences of climate and climate change, epidemiology, ecology and adaption measures. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2006. 49p. Consultable via le lien suivant : <http://www.euro.who.int/document/e89522.pdf>

Machurot PY, Fumal A, Sadzot B. La neuroborreliose. Rev Med Liege. 2001; 56(1):11-6.

Neerinckx B, Janssens J, Blockmans D. Valkuilen in verband met de diagnose en de behandeling van de

ziekte van Lyme. Tijdschr Geneesk. 2009; 65:815-23.

Pinto DS. Cardiac manifestations of Lyme disease. Med Clin North Am. 2002; 86(2):285-96.

Sigal LH. Misconceptions about Lyme disease: confusions hiding behind ill-chosen terminology. Ann Intern Med. 2002; 136:413-9.

Stanek G, Strle F, Gray J, Wormser GP. History and characteristics of Lyme Borreliosis. In: Gray J et al, editors. Lyme borreliosis: Biology, Epidemiology and Control. Wallingford (Oxfordshire, UK): CAB International; 2002. p. 1-28.

Stanek G, Strle F. Lyme borreliosis. Lancet. 2003; 362:1639-47.

Steere AC. Lyme disease. N Engl J Med. 2001; 345:115-24.

Strle F, Ruzic-Sabljic, Cimperman J, et al. Comparison of findings for patients with *Borrelia garinii* and *Borrelia afzelii* isolated from cerebrospinal fluid. CID. 2006; 43:704-10.

Valkenburgh SM. Protocolen Zoönosen - Protocol Lyme borreliose. Den Haag: Voedsel en Waren Autoriteit; 2005. Consultable via le lien suivant :

http://www.vwa.nl/portal/page?_pageid=119,1639827&_dad=portal&_schema=PORTAL&_file_id=10433

Van Dam AP. Lyme-borreliose: recente inzichten in de pathogenese en diagnostiek. Tijdschrift voor Infectieziekten. 2006; 1:23-30

Vandercam B. Les zoonoses. Louvain Méd. 2001; 120:8-15.

Van Loock F. De ziekte van Lyme. Epidemiologisch Bulletin van de Vlaamse Gemeenschap 26. 1999; (2): 1-4.

Willemsen DJP, van der Horst JC, van Zwet AA, Richter C. Acrodermatitis chronica atrophicans bij een 74-jarige vrouw: drie jaar zonder diagnose. Tijdschrift voor Infectieziekten. 2006; 1:79-83.

Wormser GP, Nadelman RB, Dattwyler RJ, et al. Practice guidelines for the treatment of Lyme disease. Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. CID. 2000; 31:1-14.

Wormser GP, Dattwyler RJ, Shapiro ED, et al. The clinical assessment, treatment, and prevention of Lyme disease, human granulocytic anaplasmosis, and babesiosis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. CID. 2006; 43:1089-134.

Sites web intéressants

European Union Concerted Action On Lyme Borreliosis (EUCALB).

<http://meduni09.edis.at/eucalb/cms/index.php?lang=eng>

Institut scientifique de Santé publique. Publications en rapport avec la borreliose de Lyme.

<http://www.iph.fgov.be/reports.asp?Lang=EN&SearchString=lyme&hider=&jump=Y&Action=Search&x=49&y=6>

<http://www.iph.fgov.be/Keywords.asp?Keyword=borreliose&Syn=ziektevanlyme&Newquery=Y&Lang=NL>

Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM; Nederland). Infectieziekten: Lymeborreliose.

<http://www.rivm.nl/cib/infectieziekten/lymeborreliose/lyme-borreliose.jsp>



DIRECTIVES MALADIES PROFESSIONNELLES

Centers for Disease Control and Prevention. Learn about Lyme Disease.

<http://cdc.gov/ncidod/dvbid/lyme/index.htm>

Stichting SAAG (Nederland). Lyme-borreliose en andere door teken overgebrachte ziekten in Europa.

<http://www.saag.nl>