

Faculté de Médecine

Année 2019

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

le 25 octobre 2019

Par Alban Laspougeas

Né(e) le 23 janvier 1992 à Limoges

Paralysie faciale périphérique de l'enfant et maladie de Lyme, une étude rétrospective sur 10 ans

Thèse dirigée par le **Docteur Aymeric DALLOCCHIO, PH**

Examineurs :

Présidente de jury : **Professeur Anne LIENHARDT-ROUSSIE, PU-PH**

Juge : **Professeur Vincent GUIGONIS, PU-PH**

Juge : **Professeur Anne-Laure FAUCHAIS, PU-PH**

Juge : **Professeur Daniel BUCHON, Professeur émérite**

Membre invité : **Professeur Franck STURTZ, PU-PH**

Membre invité : **Docteur Justine LERAT, MCU-PHU**



Faculté de Médecine

Année 2019

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 25 octobre 2019

Par Alban Laspougeas

Né(e) le 23 janvier 1992 à Limoges

Paralysie faciale périphérique de l'enfant et maladie de Lyme, une rétrospective sur 10 ans

Thèse dirigée par le **Dr Aymeric DALLOCCHIO, PH**

Examineurs :

Présidente de jury : **Professeur Anne LIENHARDT-ROUSSIE, PU-PH**

Juge : **Professeur Vincent GUIGONIS, PU-PH**

Juge : **Professeur Anne-Laure FAUCHAIS, PU-PH**

Juge : **Professeur Daniel BUCHON, Professeur émérite**

Membre invité : **Professeur Franck STURTZ, PU-PH**

Membre invité : **Docteur Justine LERAT, MCU-PHU**



Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers

Le 1^{er} septembre 2017

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE (Surnombre jusqu'au 31-08-2020)
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BEDANE Christophe	DERMATO-VENERELOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	O.R.L. (Surnombre jusqu'au 31-08-2018)
BORDESSOULE Dominique	HEMATOLOGIE (Surnombre jusqu'au 31-08-2018)
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE d'ADULTES
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE

CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE et SANTE au TRAVAIL
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE (Surnombre jusqu'au 31-08-2018)
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE

JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques	NEUROCHIRURGIE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION

NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
SAUTEREAU Denis	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole	CANCEROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
WEINBRECK Pierre	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

BRIE Joël

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel

PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE

BARRAUD Olivier

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

BOURTHOUMIEU Sylvie

CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

BOUTEILLE Bernard

PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE

CHABLE Hélène

BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
(Retraite au 31-07-2018)

DURAND Karine

BIOLOGIE CELLULAIRE

ESCLAIRE Françoise

BIOLOGIE CELLULAIRE

HANTZ Sébastien

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

JACQUES Jérémie

GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE

JESUS Pierre

NUTRITION

LE GUYADER Alexandre

CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE

LIA Anne-Sophie

BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE

MURAT Jean-Benjamin

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

QUELVEN-BERTIN Isabelle

BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE

RIZZO David

HEMATOLOGIE

TCHALLA Achille

GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT

TERRO Faraj

BIOLOGIE CELLULAIRE

WOILLARD Jean-Baptiste

PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

BUCHON Daniel

(Maintenu en fonction jusqu'au 31.08.2019)

DUMOITIER Nathalie

(Responsable du département de Médecine
Générale)

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

MENARD Dominique

(du 1^{er} septembre 2016 au 12 janvier 2018)

PREVOST Martine

(du 1^{er} septembre 2015 au 31 août 2018)

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

HOUDARD Gaëtan

(du 1^{er} septembre 2016 au 31 août 2019)

LAUCHET Nadège

(du 1^{er} septembre 2017 au 31 août 2020)

PAUTOUT-GUILLAUME Marie-Paule

(du 1^{er} septembre 2015 au 31 août 2018)

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul

du 01.09.2017 au 31.08.2019

ALDIGIER Jean-Claude

du 01.09.2016 au 31.08.2018

BONNAUD François

du 01.09.2017 au 31.08.2019

DE LUMLEY WOODYEAR Lionel	du 01.09.2017 au 31.08.2019
DENIS François	du 01.09.2017 au 31.08.2019
GAINANT Alain	du 01.09.2017 au 31.08.2019
MERLE Louis	du 01.09.2017 au 31.08.2019
MOULIES Dominique	du 01.09.2015 au 31.08.2018
VALLAT Jean-Michel	du 01.09.2014 au 31.08.2018
VIROT Patrice	du 01.09.2016 au 31.08.2018

Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique

Le 1^{er} janvier 2018

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

BASTIEN Frédéric	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
BAUDRIER Fabien	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
CHARISSOUX Aurélie	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
CHARPENTIER Mathieu	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
DUCHESNE Mathilde	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
FAYE Piere-Antoine	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
GAUTHIER François	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
KONG Mélody	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
LARRADET Matthieu	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE (Démission à compter du 1 ^{er} janvier 2018)
LEGRAS Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION (Surnombre du 1 ^{er} novembre 2017 au 20 février 2018 inclus)
MARQUET Valentine	HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE et CYTOGENETIQUE

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

AZAÏS Julie	MEDECINE INTERNE A
BAUDONNET Romain	OPHTALMOLOGIE

BIDAUT-GARNIER Mélanie	OPHTALMOLOGIE (A compter du 11 mai 2016)
BLOSSIER Jean-David	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
BOSETTI Anaïs	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
BOUKEFFA Nejma	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BOUSQUET Pauline	PEDIATRIE (A compter du 09 janvier 2017)
CHAMPIGNY Marie-Alexandrine	PEDIATRIE
CHRISTOU Niki	CHIRURGIE DIGESTIVE
COLOMBIÉ Stéphanie	MEDECINE INTERNE A (A compter du 02 mai 2017)
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
CROSSE Julien	PEDIATRIE
DANTHU Clément	NEPHROLOGIE
DARNIS Natacha	PEDOPSYCHIATRIE
DELUCHE Elise	CANCEROLOGIE
DE POUILLY-LACHATRE Anaïs	RHUMATOLOGIE (A compter du 02 mai 2017)
DIDOT Valérian	CARDIOLOGIE
DUSSAULT-JARLAN Lucile	CARDIOLOGIE
EVRRARD Bruno	REANIMATION
FAURE Bertrand	PSYCHIATRIE d'ADULTES

FAYEMENDY Charlotte	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
GARDIC Solène	UROLOGIE
GORDIENCO Alen	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
GOUDELIN Marine	REANIMATION
HARDY Jérémy	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
JASMIN Michèle	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE (à compter du 1er janvier 2018)
KRETZSCHMAR Tristan	PSYCHIATRE d'ADULTES
LACHATRE Denis	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
LACOSTE Marie	MALADIES INFECTIEUSES
LAFON Thomas	MEDECINE d'URGENCE
LAHMADI Sanae	NEUROLOGIE
LATHIERE Thomas	OPHTALMOLOGIE
LEHMAN Lauriane	GASTROENTEROLOGIE
LEPETIT Hugo	GASTROENTEROLOGIE
MARGUERITTE François	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
MARTINS Elie	CARDIOLOGIE
PRUD'HOMME Romain	DERMATOLOGIE-VENERELOGIE
RAMIN Lionel	ORL

ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE (NRI)
ROUSSELLET Olivier	NEUROLOGIE
SALLE Henri	NEUROCHIRURGIE
SANGLIER Florian	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
TAÏBI Abdelkader	ANATOMIE
USSEGLIO-GROSSO Julie	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE et STOMATOLOGIE
VAYSSE VIC Mathieu	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
VITAL Pauline	MEDECINE INTERNE B
VITALE Gaetano	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE

CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE

DOIN Corinne

RUDELLE Karen

SEVE Léa

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

BALLOUHEY Quentin	CHIRURGIE INFANTILE (du 1er mai 2015 au 30 avril 2019)
CROS Jérôme	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION (du 1 ^{er} mai 2014 au 31 octobre 2018)
LERAT Justine	O.R.L. (du 1er mai 2016 au 31 octobre 2020)

MATHIEU Pierre-Alain

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et

TRAUMATOLOGIQUE

(du 1er mai 2016 au 31 octobre 2020)

A mon grand père

“Ce n'est pas la fin. Ce n'est même pas le commencement de la fin. Mais, c'est peut-être la fin du commencement.”
Winston Churchill

Remerciements

Madame le Professeur LIENHARDT-ROUSSIE, je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider ce jury de thèse. Merci pour le temps que vous m'avez accordé cette année et pour le soutien que vous m'avez apporté pour l'obtention de mon poste d'assistant. Ce sera pour moi un honneur de travailler dans le pôle de pédiatrie.

Madame le Professeur FAUCHAIS, je suis honoré que vous ayez accepté de siéger dans ce jury de thèse. Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté au cours de mon stage dans votre service, je vous remercie de la pédagogie dont vous avez fait preuve et de la confiance que vous m'avez accordée. Vous m'avez permis de gagner en autonomie et en confiance dans ma pratique médicale au début de mon internat et beaucoup apporté pour toute ma pratique future.

Monsieur le Professeur GUIGONIS, je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse. Merci pour la pédagogie dont vous avez fait preuve et dont vous faites toujours preuve envers les étudiants. Merci de m'avoir beaucoup appris au cours de mon stage en pédiatrie alors que j'étais étudiant. Ce sera pour moi un honneur de travailler dans le pôle de pédiatrie.

Monsieur le Professeur BUCHON, je suis honoré que vous ayez accepté de siéger dans ce jury de thèse. Je vous remercie des enseignements que vous nous avez apportés pendant ces trois ans.

Monsieur le professeur STURTZ, merci de me faire l'honneur de siéger dans ce jury. Je vous remercie de tout ce que vous avez fait pour moi au cours de mes études médicales. Merci de m'avoir accepté dans votre unité de recherche pour la réalisation de mon master I et de

l'aide précieuse que vous nous avez apportée, à mes collègues et à moi-même, dans la réalisation de notre mémoire. Merci de m'avoir aidé à développer mon esprit scientifique et critique, et permis de faire un premier pas dans le monde de la recherche. J'espère pouvoir retravailler avec vous dans l'avenir.

Madame le Docteur LERAT, je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans ce jury de thèse, je vous remercie de vos conseils lors de la présentation préliminaire de mes données et je me réjouis de la perspective de pouvoir travailler avec vous dans l'avenir.

Monsieur le Docteur DALLOCCHIO, ou plutôt Aymeric. Je te suis extrêmement reconnaissant d'avoir accepté de siéger dans ce jury mais surtout de diriger ma thèse. Merci de m'avoir aidé dans la recherche de mon sujet, merci d'avoir supporté mes phrases à rallonge et mes « on » pendant les relectures, merci de tes remarques pertinentes (que je ne citerai pas) qui ont guidé mon travail. Au-delà de cette thèse, je te remercie pour tout ce que tu m'as appris en pédiatrie lors de mon stage dans ton service. Merci de ce que tu as fait pour me permettre d'obtenir mon poste d'assistant et du soutien acharné que tu m'as apporté. Enfin, merci pour ta gentillesse, ta pédagogie et ton humour. Ce sera réellement un honneur et un plaisir de travailler dans ton service.

A mes parents sans qui je ne serais pas là aujourd'hui (plutôt évident). Merci de m'avoir porté et parfois (souvent ?) supporté pendant toutes ces années. Merci de tout ce que vous m'avez permis de faire, merci du soutien sans borne que vous m'avez toujours apporté. Merci d'avoir toujours cru en moi. Merci pour tout.

Au docteur CAILLOCE, je vous remercie de m'avoir permis de travailler dans votre service, je vous remercie de m'avoir inculqué, je l'espère, le sens de l'humanité dont vous faites preuve avec vos patients et je suis honoré de pouvoir travailler par la suite avec vous.

Au docteur PIHAN. Gilles, je suis honoré d'avoir travaillé avec vous et de pouvoir travailler encore avec vous par la suite. Vous m'avez beaucoup appris sur le SMUR et permis de me défaire de certains de mes blocages. Vos conseils ont toujours été judicieux.

Au docteur Elias KARAM. Elias je vous remercie pour tout ce que vous m'avez appris au cours de ce stage en réanimation. Vous faites preuve d'un bon sens médical et d'une humanité qui sont un exemple pour moi. Je suis honoré d'avoir travaillé avec vous. Par-delà l'aspect médical je vous remercie pour toutes ces discussions que nous avons pu avoir et qui étaient toutes enrichissantes.

Au docteur PICHON, je vous remercie de m'avoir permis de travailler dans votre service. J'ai appris énormément à votre contact. Merci d'avoir su me secouer quand c'était nécessaire, de m'avoir appris à mieux gérer la pression. J'ai pris grâce à vous beaucoup de confiance dans la réalisation des gestes et cela me servira pour toute ma carrière.

A Holy et au Dr GONDRAN, merci de tout ce que vous m'avez appris quand j'ai eu la chance de travailler avec vous. J'associe bien sûr l'équipe paramédicale de la polyclinique à ces remerciements, équipe qui est une des meilleures avec laquelle j'ai eu la chance de travailler.

Au Docteur CUEILLE, je vous remercie du soutien que vous avez apporté pour mon poste d'assistantat et je suis honoré d'avoir la chance de travailler dans votre service.

Au Docteur HH KARAM et au Docteur MUNTEANU, merci du soutien que vous m'avez apporté tout au long de mon internat, travailler avec vous est toujours un plaisir. Merci également aux autres médecins des urgences et du SAMU qui m'ont soutenu : Docteur RICHARD, Christine, Laurent, Thomas, Fred, Emilie, Murielle ... etc. Bien entendu un grand merci à toute l'équipe paramédicale des urgences et du SAMU, c'est un grand plaisir d'avoir

travaillé, « rigolé », et « galéré » avec vous, merci de m'avoir aidé au début de mon internat, vous donnez un sens au mot équipe.

Virgile, tu es comme mon frère, on se connaît depuis que nous avons l'âge de baver sur le sol (ou casser des lits à l'hôtel). Merci pour tous les moments passés depuis, merci pour les fous rires, merci pour les soirées que je ne compte même plus, merci pour l'oreille attentive que tu m'as souvent tendue.

Julie Voisin, on se connaît depuis longtemps, on s'est soutenu longtemps, on a passé de longues heures enfermées dans la BU à faire souvent tout sauf travailler. Tu as pu compter sur moi quand tu en avais besoin et moi de même. Merci pour le grain de folie qui s'anime dès qu'on est dans la même pièce. Merci pour tout. Tu fais partie de la famille.

Pour le groupe des gars Mehdi, Mathieu, Tom et Pierre. On s'est presque tous rencontrés en première année, comme quoi tout le monde n'y est pas votre ennemi. Merci pour toutes ces soirées durant notre (dure) vie d'externe, merci pour ces moments mémorables que je ne compte même plus. Merci pour ces fous rires incroyables, merci pour ces moments studieux sans faille que nous avons passés au fond à gauche de l'amphithéâtre C. Merci pour ces vacances incroyables dont on retiendra quelques photos mémorables et des chapeaux de pailles un peu trop colorés. Merci pour les batailles de gants. Mehdi merci pour ces longues soirées à oublier (un peu trop ?) nos cours devant un écran de PC ou à discuter musique en refaisant le monde, merci pour tes capacités de pilote dans ta voiture impeccablement rangée et merci pour ces ascensions de dune. Mathieu merci pour le pinot. Bon merci aussi pour ces gardes mémorables aux urgences et ces anniversaires d'anthologie. Tom merci pour le flush et merci pour ces tennis de qualité (en dehors de nos capacités techniques). Pierre merci d'être toi. Merci pour les fous rires, merci pour les discussions sérieuses que nous avons pu avoir, merci pour le WEI (chut), et merci d'avoir été un coloc tout terrain pendant trois ans. Juste merci les gars.

Pour la coloc DC, trois ans incroyables avec Pierre et Lior, merci pour tout les gars, des colocs couleur vodka orange. La vaisselle n'était pas toujours faite (par moi) mais c'était vraiment de supers années à Victor Chabot. Lior merci pour les soirées cinoche ou les échanges de musiques, les discussions de la plus superficielle à la plus métaphysique. On ne se connaissait finalement pas si bien avant cette coloc, c'est honteux, ce fut une riche découverte.

Clémentine, merci pour ces merveilleuses photos de classes sur lesquels nous trônons fièrement depuis la maternelle, la photogénie a un nom depuis cette époque. Merci pour ces soirées hebdomadaires qui n'ont pas d'égal avec les gars. On a attendu longtemps pour se connaître réellement, trop longtemps, tu es une belle personne et je suis heureux que nous ayons fini par le faire. Merci pour tout.

Mathilde G, que dire si ce n'est merci (pour changer). Merci pour les rires, merci pour ces soirées où tu nous as rejoint avec les gars, vite suivie par d'autres, merci pour ces photos où tu es toujours à ton avantage et merci pour le petit guéridon. Plus sérieusement merci pour le soutien que tu m'as apporté quand dans ma vie il faisait froid. Tu as fait beaucoup, peut-être plus que tu ne le pense et je t'en serais toujours reconnaissant.

Marie G, merci pour les moments de folies douces et les éclats de rires madame la comtesse.

Julie Vergonjeanne, merci pour tous ces bons moments inoubliables au cours de l'externat, du champagne sabré aux chutes intempestives, tous restent incroyables.

Merci à tous les autres qui nous ont rejoint dans notre soirée hebdomadaire : Rémy, François, Anne-Laure, Franck, Antoine, Marie, Jennifer ... Et je pense bien entendu également à ceux que j'oublie.

Jérémie, au géologue passionné de gibbon que j'ai rencontré au décours d'un escalier en B. Merci pour le soutien et pour m'avoir permis de bien rigoler le soir avec Virgile et tous les autres du Discord.

Pour les amis de la fabrique du café, Philippe qui me supporte depuis longtemps, Flo, Baptiste et Julie. Merci pour les rires, les cafés, les rhums arrangés et de m'avoir toléré sur un coin de table avec mes papiers pendant la rédaction de cette thèse.

Je n'oublie pas non plus Benoît qui a fait un détour par la colocation.

Merci aux co-internes de réanimation : Clara, Marie-Céleste, Bérénice, Yousouf et Paul pour ce semestre inoubliable qui aura su adoucir ma fin d'internat et ses nombreuses échéances.

Merci également aux médecins de la réanimation de Brive, Dr CHEVALIER, Dr RAYMOND et Dr MOLINA ainsi qu'à l'équipe paramédicale de la réanimation de Brive pour tout ce travail enrichissant que nous avons partagé.

Merci à Vero, Christine, Sarah, Julie et bien entendu à toute la superbe équipe des urgences pédiatriques avec qui j'ai hâte de retourner travailler au plus vite.

Merci à mes collègues du DESC pour le soutien : Arthur, Sarah, Vincent, Pierre, Amaury, Alexandre, Camilla, Marine, Marion ... etc.

Merci à tous les participants du groupe cigare du mercredi soir. Se vider la tête avec vous fut salvateur et enrichissant.

Et enfin merci à tous ceux que j'oublie et qui se reconnaîtront parce que je suis tête en l'air mais surtout qu'il faut s'arrêter au bout d'un moment.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :
« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »
disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Table des matières

Introduction	30
I. Généralité sur la maladie de Lyme	310
II. Vecteur et bactérie	31
III. Manifestations cliniques et diagnostic	34
1. La phase localisée	34
2. La phase disséminée précoce	36
1) Manifestations cutanées :	36
2) Manifestations neurologiques :	37
3) Manifestations rhumatologiques :	39
4) Manifestations cardiologiques :	40
5) Manifestations pancréatiques :	41
3. La phase disséminée tardive	41
1) Manifestations dermatologiques :	41
2) Manifestations neurologiques :	42
3) Manifestations rhumatologiques :	43
4. Les symptômes atypiques et le syndrome post-Lyme.	44
IV. Epidémiologie en France et spécificités régionales en Limousin	45
V. Prévention et traitement	47
1. Prévention	47
2. Traitement étiologique	48
VI. La sérologie de Lyme	50
Etude	51
I. Contexte	51
II. Matériel et Méthode	52
1. Type d'étude	52
2. Critères d'inclusion	52
3. Critères d'exclusions	53
4. Déroulement de l'inclusion	53
5. Objectifs	54
6. Critères de jugement	55
7. Plan expérimental	55
8. Recueil de données	56
9. Exploitation des données géographiques	58
10. Statistiques	59

11. Considérations éthiques	61
III. Résultats	62
1. Caractéristiques de la population de l'étude	62
2. Caractéristiques de la population de neurolyme	65
3. Autres sous-groupes d'intérêt.....	66
4. Résultats analytiques pour les patients atteints de neurolyme.....	68
5. Résultats analytiques sur les autres sous-groupes d'intérêt.....	72
6. Apport diagnostique de la sérologie de Lyme	73
7. Influence de la corticothérapie	74
IV. Discussion	75
Conclusion	80
Références bibliographiques	81
Annexes	90
Serment d'Hippocrate	106

Table des illustrations

Figure 1 - Répartitions de <i>Ixodes ricinus</i> en Europe	31
Figure 2 - <i>Ixodes ricinus</i>	31
Figure 3 - Cycle de développement de la tique et acquisition de l'infection (d'après Talaro 2005).....	32
Figure 4 – <i>Borrelia burgdorferi</i> sensu lato visualise en microscopie à fond noir	33
Figure 5 – Erythème Migrant.....	35
Figure 6 – Lymphocytome borélien, localisation classique de l'enfant sur le lobule de l'oreille.....	37
Figure 7 – Acrodermatite chronique atrophiante	42
Figure 8 – Diagramme en forêt de l'incidence de la maladie de Lyme en France	45
Figure 9 – Incidence pour 100 000 habitants en 2016	46
Figure 10 – Lieu présumé de piqure de tique par cantons et par an	46
Figure 11 – Répartition mensuelle des cas de Lyme en Limousin entre avril 2004 et avril 2006	46
Figure 12 – Diagramme de flux de l'étude	62
Figure 13 – Nombres de patients admis aux urgences pédiatriques de l'HME de LIMOGES pour une paralysie faciale périphérique en fonction de l'année.....	63
Figure 14 – Complications évolutives.....	64
Figure 15 – Effets indésirables	64
Figure 16 – Diagnostics étiologiques	65
Figure 17 – Graphique en forêt des OR issus des données anamnestiques et démographiques.....	70
Figure 18 – Graphique en forêt des OR issus des données biologiques	71
Figure 19 – Proposition de protocole de prise en charge	79

Table des tableaux

Tableau 1 – Traitement étiologique des principales formes de Lyme	49
Tableau 2 – Comparabilité des données des groupes « corticothérapie » et « absence de corticothérapie »	61
Tableau 3 – Caractéristiques de la population générale de l'étude et de la population de neurolymes	67
Tableau 4 - Analyse univariée des caractéristiques entre les patients présentant un neurolyme et les autres.....	69
Tableau 5 – Analyse multivariée des éléments démographiques et anamnestiques associés avec le diagnostic de neurolyme	70
Tableau 6 – Analyse multivarié des éléments biologiques du LCR associés avec le diagnostic de neurolyme	71
Tableau 7 – Analyse univarié du sous-groupe diagnostic otite moyenne aigue	72
Tableau 8 – Analyse univariée du sous-groupe paralysie faciale périphérique d'origine virale	72
Tableau 9 – Evaluation de la sérologie sanguine en IgG en tant que test diagnostic pour le neurolyme dans la PFP de l'enfant	73
Tableau 10 – Evaluation de l'influence de la corticothérapie dans la paralysie faciale périphérique de l'enfant de 3 mois à 18 ans.....	74

Introduction

I. Généralités sur la maladie de Lyme

La maladie de Lyme est une problématique particulièrement implantée dans la région limousine auquel le médecin généraliste se confronte fréquemment dans sa pratique courante. C'est une zoonose, la plus fréquente de l'hémisphère nord.

. Les manifestations cliniques de la maladie de Lyme sont classiquement regroupées en trois stades qui répondent à des arguments physiopathologiques : la phase localisée dite stade primaire, la phase disséminée précoce dite stade secondaire et la phase disséminée tardive dite stade tertiaire.

La population pédiatrique est particulièrement exposée à une forme disséminée précoce en zone endémique : la paralysie faciale périphérique.

Les enjeux actuels sur cette pathologie sont majeurs du fait des dérives de prise en charge parfois observées et des informations erronées qui circulent à son sujet chez le grand public.

II. Vecteur et bactérie

Le vecteur de transmission est un acarien de la famille des *Ixodidae* : les tiques du genre *Ixode*, représentées en Europe par *Ixodes ricinus*, sont présentes sur une large partie du territoire (Figure 1). Ces tiques ont 3 stades de développement : la larve, la nymphe et le stade adultes avec une dysmorphie mâle femelle marquée (Figure 2). Ce sont des hématophages stricts. Leur morsure est indolore [1]. Le stade de la nymphe est celui que l'on retrouve le plus fréquemment chez l'homme et c'est logiquement celui le plus incriminé dans la transmission de la borréliose de Lyme [2]. Les tiques ont une période de diapause l'hiver avec une période d'activité s'étendant de mars à novembre expliquant la saisonnalité des cas de maladie de Lyme.

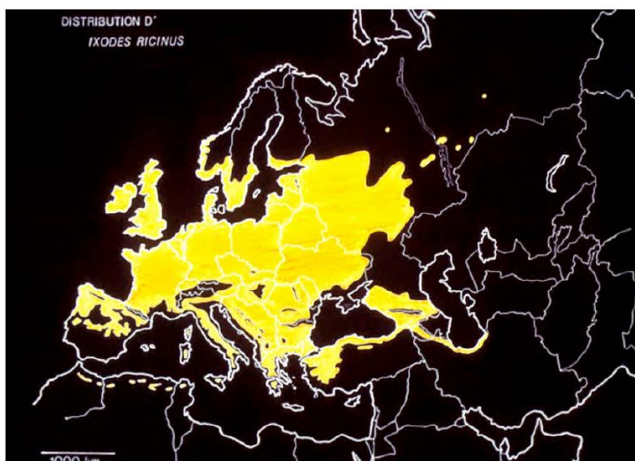


Figure 1 - Répartitions de *Ixodes ricinus* en Europe [9]

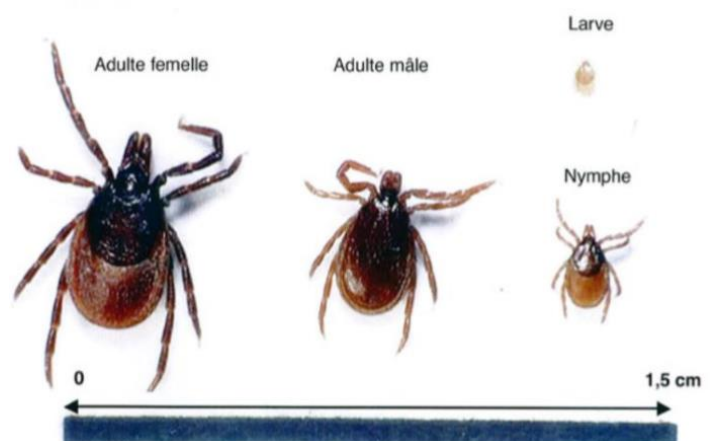
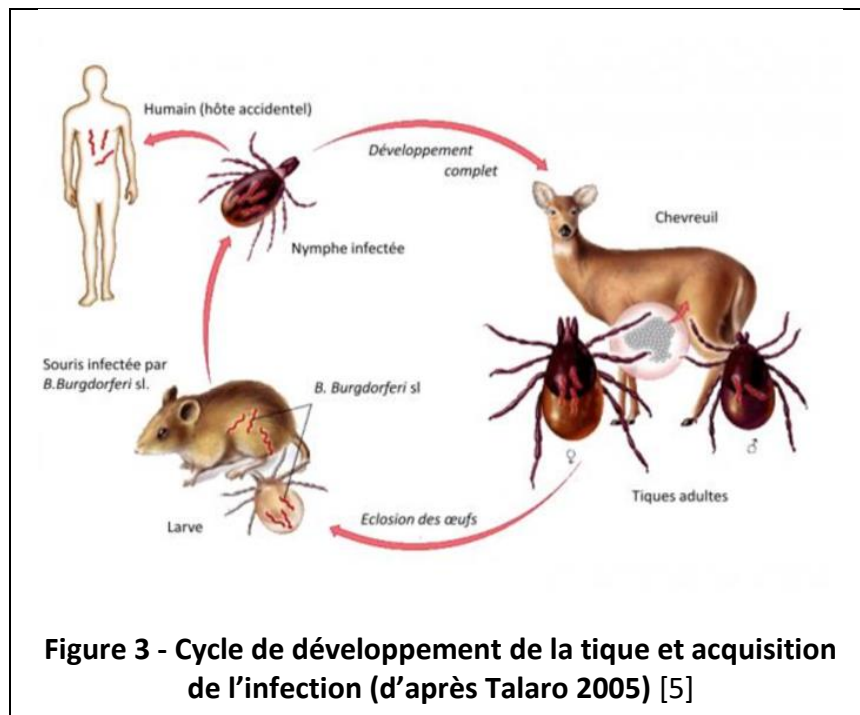


Figure 2 - *Ixodes ricinus* (Source : collection Philippe Parola) [5]

Le réservoir de cette zoonose est multiple : on décrit les lézards, les rongeurs et surtout les oiseaux [3]. Les cervidés longtemps décrits comme un réservoir de la bactérie sont en fait le principal réservoir du vecteur car elle n’y survit pas, ils ont cependant un rôle majeur sur la prévalence locale de la maladie [4]. L’homme est donc un hôte accidentel de la bactérie (Figure 3).



La transmission de la bactérie se fait lors des repas de tiques par leur salive riche en substances immunologiquement actives, les bactéries passent de l'intestin de la tique à ses glandes salivaires durant le repas ce qui explique la nécessité d'un contact persistant pour assurer la transmission. Elle est d'autant plus facilitée que la durée du repas sanguin est comprise entre 3 à 10 jours [1]. Le risque de la transmission existe dès la première heure, il augmente jusqu'à être maximal entre la 48ème et le 72ème heure [9]. Le risque de transmission ne serait significatif qu'à partir de la douzième heure bien que la question fasse encore débat [2].

La transmission sexuelle interhumaine est une croyance commune mais n'a jamais été prouvée [37]. Il semblerait exister une transmission maternofoetale sans qu'aucune

pathogénicité foetale n'ait été identifiée [38]. En dehors de ce cas très spécifique il n'y a pas de transmission interhumaine.

La bactérie en question responsable de la maladie de Lyme est une bactérie de la famille des spirochètes du genre *Borrelia*. Ce sont des bactéries hélicoïdales à gram négatif (Figure 4). Les bactéries pathogènes de cette espèce sont regroupées dans le complexe *Borrelia burgdorferi* sensu lato. En Europe on retrouve essentiellement *B. garinii* et *B. afzelii* et quelques rares cas de *B. burgdorferi* sensu stricto [6,7].



Figure 4 – *Borrelia burgdorferi* sensu lato visualise en microscopie à fond noir (Source : CDC)

Le taux d'infection des nymphes est d'en moyenne 10% en France avec des disparités régionales puisqu'il peut atteindre 30 à 40% dans certaines régions endémiques [2]. Le risque global moyen de développer une borréliose de Lyme est faible de l'ordre d'1 à 2% à chaque

piqûre de tiques [8], entre 2 et 5% en zone endémique et ce même après une fixation prolongée [74]. Même lorsque la tique est infectée le risque est de l'ordre de 3 à 15%, on estime en revanche le risque de séroconversion isolée entre 9 et 25%. Ni l'infection ni la séroconversion ne sont immunisantes.

Aux Etats-Unis, qui concentrent une grande partie de la littérature sur le Lyme, le vecteur est différent : *Ixodes scapularis* et *Ixodes pacificus* selon la région et on retrouve de manière quasiment exclusive *B. burgdorferi* sensu stricto comme bactérie [3]. Cela explique probablement les différences cliniques retrouvées dans la littérature entre l'Europe et les Etats-Unis.

III. Manifestations cliniques et diagnostic

Le diagnostic de la maladie de Lyme doit reposer sur un faisceau d'arguments pouvant être étayé par certains examens biologiques [9,10].

1. La phase localisée

La phase localisée de la maladie de Lyme est caractérisée par le classique **érythème migrant** [11]. C'est la manifestation la plus fréquente de la maladie qui représente 40 à 77% des cas de maladie de Lyme il apparaît dans un délai de 3 à 30 jours suivant l'inoculation [9]. Il est décrit comme une macule érythémateuse non prurigineuse classiquement ovale et indolore avec parfois un éclaircissement central, la trace de la piqûre est inconstante. La croissance est annulaire et centrifuge, il mesure le plus souvent 5 cm au moment du diagnostic mais peu atteindre plus de 30cm (Figure 5) [10,11]. Il existe des variantes cliniques mais qui restent généralement proches de la forme typique par de nombreux aspects.



Figure 5 – Erythème Migrant

Il s'associe parfois à des signes généraux qui peuvent être marqués et notamment une asthénie importante [12]. Ces signes généraux peuvent parfois persister plusieurs mois [13], il n'est pas nécessaire dans ces cas de répéter le traitement ni de faire des examens supplémentaires [14,15]. Il faut prévenir les patients de ce phénomène pour éviter l'apparition de dérive dans la prise en charge de la maladie. De même l'absence de régression de la lésion sous antibiothérapie est classique et ne doit pas remettre en cause le diagnostic, elle met en moyenne 7 à 13 jours à régresser mais parfois plus longtemps [16].

Cette manifestation est pathognomonique de la maladie de Lyme aucun examen complémentaire ne doit être réalisé à cette phase [15], la sérologie étant souvent négative car trop précoce et l'histologie peu spécifique [14,15].

2. La phase disséminée précoce

Elle n'apparaît que si la phase localisée n'a pas été traitée ou qu'elle est passée inaperçue. Elle est caractérisée par diverses manifestations cliniques qui surviennent classiquement dans les 6 mois suivant l'inoculation. Ces manifestations sont le signe de la dissémination hématogène de la bactérie.

1) Manifestations cutanées :

-L'érythème migrant multiple [11], il est rare en France et souvent la plus précoce des manifestations de Lyme secondaire. Il est plus fréquent chez les enfants [12]. Il se présente comme l'érythème migrant mais avec la présence de plusieurs macules qui signent la dissémination de la maladie. Aucun examen complémentaire ne doit être réalisé et sa prise en charge est la même que l'érythème migrant classique [14, 15].

-Le Lymphocytome borélien [17] survenant en moyenne 1 à 2 mois après l'inoculation il est caractéristique d'une phase secondaire. Très rare il représenterait 0,28% à 0,32% des cas de borrélioses en France [29]. C'est une plaque ou un nodule solitaire non érythémateux et non douloureux dont la croissance est lente. La coloration est variable : rose, rouge pâle, rouge vif, brun voire violine. Chez l'adulte il est plutôt de siège aréolaire, parfois au niveau du visage et du tronc [15]. Chez l'enfant il est classiquement décrit sur le lobule de l'oreille (figure 6) [18]. Une biopsie cutanée évocatrice d'un point de vue histologique (la PCR sur biopsie n'a pas d'intérêt) avec une sérologie Lyme positive signe le diagnostic [15].



Figure 6 – Lymphocytome borélien, localisation classique de l'enfant sur le lobule de l'oreille [5]

2) Manifestations neurologiques :

90% des neuroborrélioses surviennent à cette phase de la maladie, elles sont appelées neuroborrélioses précoces et elles ont plusieurs présentations [19]. Elles représenteraient 15% des borrélioses en Europe [30]. Elles sont moins fréquentes aux Etats-Unis [33]. Le diagnostic de ces formes neurologiques disséminées précoces repose sur une sérologie faite en 2 temps avec le calcul de l'index de synthèse intrathécale. Cet index est un rapport entre le taux d'anticorps spécifiques du Lyme dans le LCR et dans le sérum associé à un rapport entre le taux IgG totales du LCR et du sérum [15, 20]. La PCR à la recherche de *Borrelia* dans le LCR ainsi que l'examen direct présentent une sensibilité de l'ordre de 10 à 30 % pour la PCR et de moins de 10% pour l'examen direct et ne sont pas utilisés en pratique courante [9, 15, 22]. Les manifestations neurologiques présentent quasiment systématiquement une réaction méningée lymphocytaire [19] qui n'est symptomatique que de manière exceptionnelle [9]. Les populations pédiatriques sont plus exposées aux manifestations neurologiques, l'évolution

clinique est souvent chez eux plus rapide mais les symptômes sont moins marqués [23]. Ces manifestations neurologiques peuvent être :

-Les méningoradiculites représentent 67 à 85% des neuroborrélioses [9], elles sont caractérisées par des douleurs de topographies radiculaires, parfois sévères et insomniantes, classiquement résistantes aux antalgiques. Elles sont souvent localisées dans le dermatome de la morsure de tique. Dans 50% des cas elles sont localisées aux paires crâniennes [19] et la paralysie faciale périphérique unie ou bilatérale en est l'expression la plus fréquente puisqu'elle représente près de 36% des neuroborrélioses européennes [15, 19, 21]. Elle est particulièrement retrouvée chez l'enfant où elle représenterait à elle seule plus de 50% des neuroborrélioses pédiatriques [32]. Dans cette population pédiatrique, la méningoradiculite de Lyme n'est qu'exceptionnellement associée à des douleurs radiculaires [23]. Chez l'adulte il est recommandé, et d'autant plus en zone endémique, de faire de manière systématique une sérologie de Lyme mais sans retarder pour autant la mise en place du traitement par corticoïdes, dont l'efficacité est maximum si elle est mise précocement en place, la ponction lombaire (PL) ne doit être proposée que dans un second temps [15]. En pratique cette recherche n'est que très peu effectuée. Chez l'enfant la PL doit systématiquement être discutée en zone endémique du fait de prévalences élevées de neurolyme observées dans les paralysies faciales périphériques de l'enfant [15]. Ce sujet reste malgré tout relativement peu étudié chez l'enfant, sur de toutes petites séries et majoritairement aux Etats-Unis où, nous l'avons vu, les vecteurs et l'écologie bactériennes sont différentes d'en Europe. Chez l'enfant la corticothérapie n'est pas indiquée bien que la bibliographie sur ce sujet reste elle aussi limitée [24]. La céphalée et la fièvre ont été identifiés outre-Atlantique comme des facteurs prédictifs de cette pathologie chez les enfant atteint de paralysie faciale périphérique, ainsi que l'intégration de données géographiques [80].

-Les méningites isolées [25] sont plus rares et représenteraient 4 à 5 % des neuroborrélioses [5, 9, 25] européennes. Elles associent des tableaux de céphalées peu sévères rarement associées à des fébricules. Un véritable syndrome méningé est quant à lui

exceptionnel [25]. Elles semblent être plus fréquentes aux Etats-Unis qu'en Europe. Leur présentation aspécifique ne permet que rarement de les évoquer initialement, il faut savoir y penser en cas de facteur de risques d'exposition au Lyme.

-Les myélites aiguës [25], elles aussi rares, représentent 5% des neuroborrélioses environ [5,25]. Leur symptomatologie est variée. On retrouve des tableaux de paraparésie pour les plus bruyantes, plus classiquement elles provoquent des déficits sensitifs le plus souvent proprioceptifs. Sont décrits aussi des troubles urinaires neurologiques d'origine centrale [9,25].

-Les encéphalites [25], elles sont exceptionnelles à ce stade associant des signes cliniques classiques d'encéphalopathie : céphalées, troubles de la conscience, troubles cognitifs, convulsions et signes neurologiques focaux. L'IRM cérébral peut montrer des signes inflammatoires de localisation variée mais qui restent inconstants [9].

-Les manifestations ophtalmologiques [15, 26, 27, 28], ce ne sont pas à proprement parler des manifestations neurologiques mais elles n'ont été décrites que dans le cadre de neuroborrélioses. Elles sont très mal connues à l'heure actuelle. On retrouve des tableaux d'uvéites, de panuvéites et d'atteinte inflammatoire du cristallin [26, 27, 28]. Les présentations cliniques sont donc variées : douleurs, baisse d'acuité visuelle, flou visuel entre autres [9].

3) Manifestations rhumatologiques :

Elles représenteraient en France 14% des borrélioses [29]. Elles surviennent dans 50 à 70% des cas à cette phase de la maladie [15]. Elles sont bien plus fréquentes aux Etats-Unis où elles représenteraient jusqu'à 50% des formes disséminées précoces [33]. Le diagnostic est

confirmé par l'analyse par PCR du liquide articulaire qui doit parfois être répété du fait de sa sensibilité variable, évaluée entre 36% et 85% [15]. On retrouve 2 formes :

-La mono-arthrite, c'est très largement la plus fréquente [34], elle est caractérisée par un tableau d'arthrite subaiguë. Elle peut survenir dès 2 semaines après la morsure de la tique, plus classiquement dans les 2 premiers mois. Elle touche préférentiellement les grosses articulations : épaule, cheville et coude mais surtout une atteinte prépondérante du genou dans 85% des cas. On retrouve un arthro-œdème, parfois volumineux, le plus souvent pas ou peu douloureux. La mise en charge et la marche sont possibles dans la grande majorité des cas. Elle évolue par poussée avec des périodes de rémission [15, 34, 35, 36].

-L'oligoarthrite qui est beaucoup moins fréquente, elle peut survenir d'emblée mais se rencontre souvent après un tableau de mono-arthrite non traitée. Les atteintes répondent aux mêmes caractéristiques que celles des mono-arthrites. L'oligoarthrite est plus fréquente d'emblée aux Etats-Unis qu'en Europe. Elle touche elle aussi quasiment systématiquement le genou, sa présentation est volontiers asymétrique et touche préférentiellement les membres inférieurs. Elle aussi évolue par poussée, avec des phases actives de quelques semaines à quelques mois entrecoupées de phases de rémission [15, 34, 35, 36].

Les corticoïdes semblent avoir un caractère délétère sur ces arthrites [39]. Il semble donc adapté de ne les utiliser qu'en dernier recours avec le traitement antibiotique étiologique en place. Cela implique également qu'il faut savoir penser au diagnostic de Lyme devant une arthrite se dégradant après infiltration de corticoïde [15].

4) Manifestations cardiologiques :

Elles sont retrouvées dans 0,3 à 4% des cas [40]. Elles représentent les seuls cas où la maladie de Lyme peut être mortelle. Dans 90% des cas l'évolution est favorable. Les formes

graves touchent préférentiellement les populations âgées [15, 9]. Elles s'installent classiquement entre 7 jours et 7 mois après l'érythème migrant avec une médiane à 3 semaines [40]. Les manifestations les plus fréquentes sont des troubles de conduction atrio-ventriculaires dans 44% des cas. Ces 3 principaux troubles de conduction sont 49% de BAV 3, 16% de BAV 2 et 12% de BAV 1 [31]. On retrouve également 23% de péricardites parmi les manifestations cardiaques [41], parfois des tableaux de myocardite. Les cas extrêmes doivent être pris en charge en soins continus pour initier le traitement étiologique et il est parfois nécessaire de recourir à une sonde d'entraînement temporaire. Les manifestations cliniques sont donc là aussi variées avec des syncopes ou des douleurs thoraciques entre autres. Elles restent souvent asymptomatiques [9, 15].

5) Manifestations pancréatiques :

On peut évoquer en dernier un cas non décrit encore dans la littérature de pancréatite à la phase disséminée précoce d'une probable maladie de Lyme. Ce premier cas décrit a été identifié en Limousin, qui est une région endémique, et a été pris en charge dans le service de réanimation du CH de Brive-la-Gaillarde. Un case report est actuellement en phase de prépublication.

3. La phase disséminée tardive

La phase disséminée tardive regroupe les manifestations de la maladie qui surviennent classiquement à plus de 6 mois de la morsure de tique mais parfois plusieurs années.

1) Manifestations dermatologiques :

La manifestation cutanée de la phase disséminée tardive est l'acrodermatite chronique atrophiante (figure 7) [42]. Elle représenterait en Europe entre 0,3% et 5% des manifestations de Lyme [43, 44]. Plus fréquente chez l'adulte vers 50 ans elle est exceptionnelle chez l'enfant.

C'est une éruption maculaire ou papulaire, rouge sombre voir bleu violacé plus ou moins infiltrée. La localisation est souvent multiple et asymétrique. Cette lésion évolue en 2 phases, une première phase inflammatoire œdémateuse qui évolue vers une seconde phase d'atrophie cutanée avec un aspect fin, plissé et luisant qui laisse apparaître le réseau veineux par transparence [42, 45]. La sérologie est toujours positive et la PCR sur biopsie peut aider le diagnostic, sa sensibilité reste variable, évaluée entre 16% et 92% [46]. D'autres lésions cutanées sont parfois décrites à la phase disséminée tardive, elles sont rares et très peu spécifiques [9].



Figure 7 – Acrodermatite chronique atrophiante (source : JIM.fr)

2) Manifestations neurologiques :

Moins de 10% des neuroborrélioses sont retrouvées à cette phase [9]. Elles sont exceptionnelles aux Etats-Unis. On retrouve surtout 2 tableaux qui sont majoritairement consécutifs d'une neuroborréliose précoce non traitée :

-Les encéphalomyélites chroniques représentant 4 à 6% des neuroborrélioses européennes [25, 19]. Le tableau clinique est relativement polymorphe : signes encéphaliques, signes d'atteinte médullaire, parfois des atteintes neurologiques périphériques notamment des nerfs crâniens. L'examen du LCR retrouve une formule

lymphocytaire associée à une hyperprotéinorachie souvent élevée. L'imagerie cérébrale par IRM montre des signes d'aspect inflammatoire qui sont relativement inconstants et aspécifiques (hypersignaux T2 de la substance blanche ou médullaire) [25].

-Les polyneuropathies sensitives axonales qui représenteraient 2% des neuroborrélioses européennes [25, 19]. La clinique est celle d'un syndrome neurogène périphérique : douleurs neuropathiques distales, hypoesthésie thermoalgique, atténuation de la pallesthésie et parfois abolition des réflexes ostéotendineux. Elles sont très souvent associées à l'acrodermatite chronique atrophiante [47]. Sur le plan biologique la méningite lymphocytaire n'est dans ce cas que rarement présente et la sérologie positive [48].

3) Manifestations rhumatologiques :

Ce sont tout d'abord les manifestations décrites à la phase disséminée précoce mais qui surviennent tardivement parfois jusqu'à 2 ans après la morsure de tique [34, 35]. Ensuite il y a des arthrites chroniques [9] résistantes aux antibiotiques ou l'évolution naturelle des arthrites simples qui ont échappé au traitement précoce. Les atteintes sont les mêmes que dans les oligoarthrites classiques à Lyme. Elles évoluent par poussées répétées avec des périodes de rémission, la fréquence des poussées diminue avec le temps. On décrit classiquement une guérison même en l'absence de traitement dans les 5 ans [15]. Elles sont plus fréquentes aux Etats-Unies où elles représenteraient un peu moins de 10% des formes articulaires de Lyme [49]. Le mécanisme exact de ces formes persistantes résistantes aux antibiotiques est mal connu. Une étude récente a permis d'identifier une persistance intra-articulaire de peptidoglycanes issus de membrane des bactéries qui auraient des propriétés pro-inflammatoires. Ils sont retrouvés tardivement même après une antibiothérapie bien conduite [50]. En Europe ces manifestations s'avèreraient beaucoup plus rares d'après la littérature [51,52].

Il existerait des myosites avec un polymorphisme clinique, souvent associés à une autre manifestation de la maladie. On retrouve en effet quelques cas rapportés où de l'ADN bactérienne a été effectivement identifiée dans les biopsies musculaires mais cette manifestation resterait exceptionnelle [53].

4. Les symptômes atypiques et le syndrome post-Lyme.

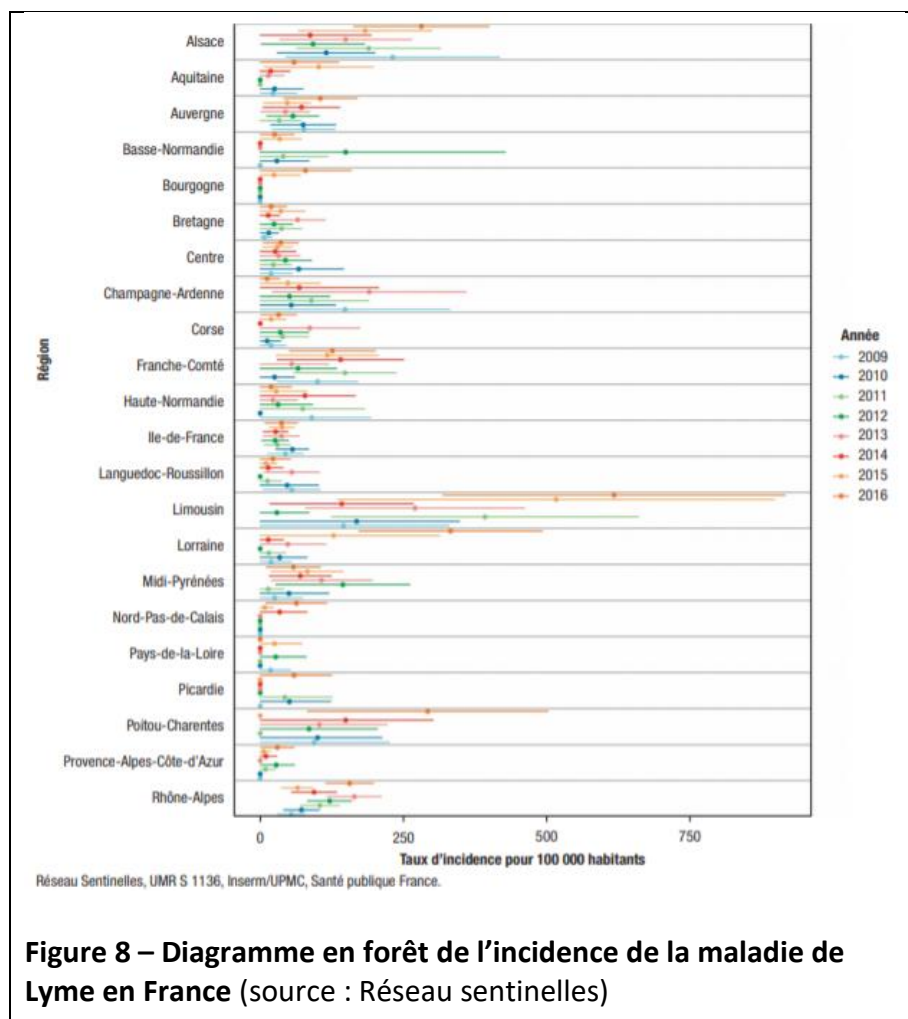
De nombreuses autres manifestations ont été rapportées dans la littérature. Elles restent ponctuelles souvent sans arguments biologiques francs et leur amélioration partielle sous antibiothérapie ne permet pas d'établir significativement de lien avec le Lyme [9]. On peut évoquer par exemple des atteintes du système nerveux central avec des atteintes du motoneurone [54] ou périphérique [55] décrites dans certains papiers. Les arguments restent relativement pauvres. Des atteintes rhumatologiques aspécifiques sont décrites avec identifications dans de très rares cas de myalgies diffuses avec dans certains ce de l'ADN de *B. burgdorferi* identifiés dans les prélèvements tissulaires [9, 56]. Il a été suspecté un rôle du Lyme dans des morphées et des lichens scléreux sur des arguments sérologiques remis en question par les analyses des prélèvements biopsiques [57]. Enfin on peut parler de l'association suspectée avec certaines atteintes psychiatriques notamment en zone endémique là encore avec uniquement des arguments sérologiques [58].

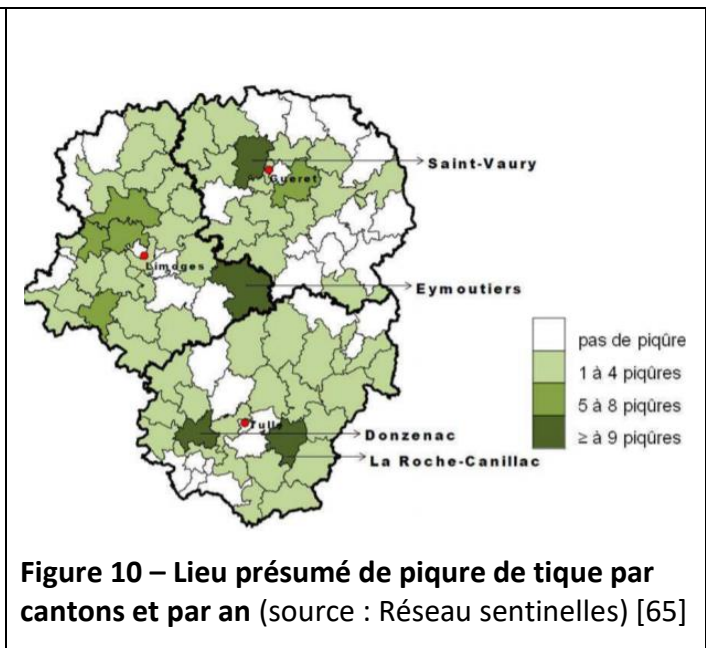
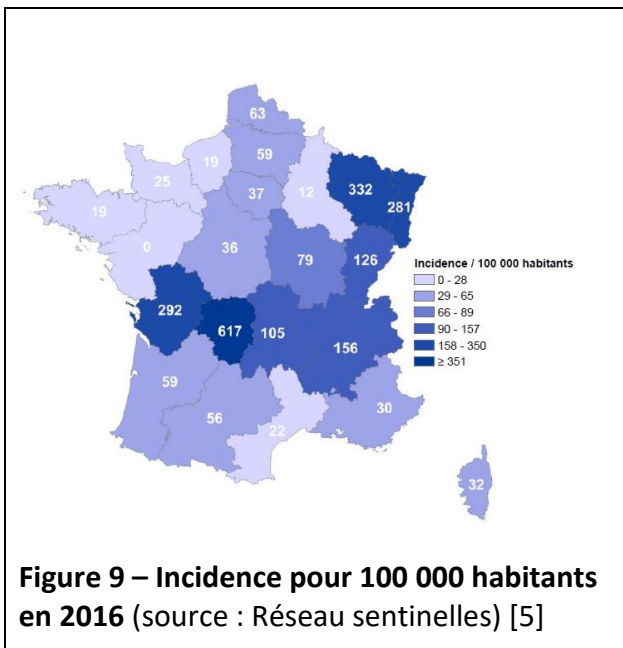
Le syndrome post-Lyme correspond à des symptômes prolongés aspécifiques subjectifs comme de l'asthénie, des algies neuropathiques diffuses, des troubles cognitifs ... etc. C'est lui qui est appelé de manière inappropriée « maladie de Lyme chronique ». Il n'a aucune entité organique prouvée. Plusieurs essais randomisés contre placebo ont essayé des protocoles d'antibiothérapie. Ils ont montré l'absence de bénéfice de l'antibiothérapie sur les symptômes [59, 60, 61, 62, 63]. Il ne faut donc pas mettre en place de nouvelle antibiothérapie ou prolonger celle déjà en place ni faire d'examen supplémentaire, prévenir les patients de la

possibilité de signes généraux persistants après l'érythème migrant semblerait prévenir son installation [15].

IV. Epidémiologie en France et spécificités régionales en Limousin

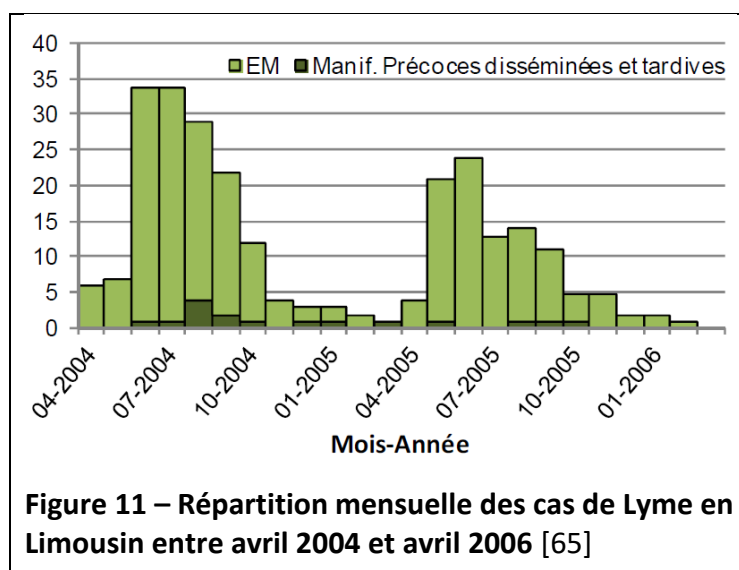
Le réseau sentinelle a estimé l'incidence en France entre 2009 et 2017 à 53/100 000 habitants. L'incidence de l'hospitalisation par an est de 1,3/100 000 habitants pour des formes neurologiques dans plus de 50% des cas. Il y a des fortes disparités régionales : le Limousin, le Poitou-Charentes, l'Alsace et la Lorraine sont les plus touchés. La région Limousin est la plus touchée (figure 8, figure 9) [64].





Les analyses des données du réseau sentinelles ont permis à partir de l'emplacement suspecté de la piqûre responsable d'une maladie de Lyme d'identifier les cantons où l'incidence serait la plus élevée en Limousin (figure 10) [65].

On trouve en Limousin et sur tout le territoire une prédominance des cas entre mars et novembre (figure 11) [64, 65]. Il y a 2 pics d'incidence selon l'âge pour la maladie, un premier chez les enfants entre 5 et 10 ans, et le deuxième d'amplitude bien supérieure à 60 ans [64].



La mortalité de la maladie de Lyme est exceptionnelle, inférieure à 1% des cas, et réservée aux formes cardiologiques avec troubles de la conduction [64, 15]. La mortalité à long terme des formes disséminées neurologiques n'est par ailleurs pas différente de celle de la population générale [69].

La séroprévalence en Limousin serait de 11% pour la population générale, jusqu'à 30% dans certaines zones rurales spécifiques [66]. La séroprévalence est donc dans la région élevée, proche de celle des populations à risque de forestiers classiquement évaluée pour la maladie de Lyme [5]. En effet chez les forestiers la séroprévalence serait de 14.1% dans le nord-est de la France [67], 15.2% en Ile de France [68]. En limousin elle serait de 31% dans cette population à risque [66]. A noter qu'en France la maladie de Lyme fait partie des maladies professionnelles indemnifiables (tableau 19 du régime général et 5bis du régime agricole). L'incidence du Lyme en milieu professionnel est cependant mal connue et très probablement sous-évaluée [70].

V. Prévention et traitement

1. Prévention

Des mesures de prévention ont montré leur efficacité d'autant plus en zone endémique. La prévention primaire mécanique [15] bien entendu, par le port de vêtements couvrants est très efficace et doit être encouragée [71]. Les protections chimiques par répulsif lorsqu'elles sont correctement utilisées et en tenant compte de leur contre-indication ont-elles aussi montré une efficacité [72], elles ne doivent malgré tout pas dispenser de la prévention mécanique et ne doivent rester qu'occasionnelles devant l'absence de données sur la tolérance à long terme de ces produits et la potentiel absorption d'une partie de la dose [75]. Leur association avec une protection solaire est à proscrire [73].

La prévention secondaire après exposition repose principalement par la bonne technique d'extraction [76] de la tique avec une pince fine ou mieux un crochet à tique adapté et ce le plus rapidement possible. L'utilisation d'éther, de vernis ou d'autre topique est déconseillée. L'extraction doit bien entendu être suivie d'une antiseptie locale. Il convient ensuite de recommander la surveillance de la zone pendant 1 mois à la recherche d'un érythème migrant [77]. Il est également recommandé de promouvoir l'inspection cutanée minutieuse en retour d'une zone à risque afin d'identifier les tiques au plus vite et permettre leur extraction rapide [76]. La sérologie post morsure n'est pas recommandée [78]. Il n'y a aucune indication à une quelconque forme d'antibioprophylaxie après une morsure de tique [15].

2. Traitement étiologique

Nous reprendrons ici les dernières recommandations en matière de traitement des Guidelines françaises de 2019 (tableau 1) [15].

Tableau 1 – Traitement étiologique des principales formes de Lyme

Antibiotique	Posologie	Durée
Erythème migrant (EM) unique ou multiple et lymphocytome borélien		
<i>Adulte et enfant > 8ans</i>		
1 ^{er} ligne : DOXYCYCLINE	-100mg x2/J -Enfant : 4 mg/kg/j (Max : 200mg/j et 100mg / prise)	14 j pour EM
2 ^{ème} ligne : AMOXICILLINE	-1gx3/j -Enfant : 50 mg/kg/j en 3 prises (Max : 1g/prise)	21 j pour lymphocytome
<i>Enfant < 8ans</i>		
1 ^{er} ligne : AMOXICILLINE	-50 mg/kg/j en 3 prises (Max : 1g/prise)	14 j pour EM 21 j pour lymphocytome
2 ^{ème} ligne : AZITHROMYCINE	-20 mg/kg/j (Max : 500mg/j)	5 j pour EM 10 j pour lymphocytome
Neuroborréliose (NB)		
	-Adulte : 100mg x2/J 200mg x 2/J si atteinte du SNC	
DOXYCYCLINE	-Enfant à partir de 8 ans : 4 mg/kg/j (Max : 200mg/j et 100mg / prise) 8mg/kg/j si atteinte de SNC (Max : 400mg/j et 200mg / prise)	14j si NB précoce 21j si NB tardive
	-Adulte : 2gx1/J	
CEFTRIAXONE	-Enfant : 80 mg/kg/j (Max : 2g)	14j si NB précoce 21j si NB tardive
Manifestations rhumatologiques		
1 ^{ere} ligne : DOXYCYCLINE	-Adulte :100mg x2/J -Enfant à partir de 8 ans : 4 mg/kg/j (Max : 200mg/j et 100mg / prise)	28j
2 ^{eme} ligne : CEFTRIAXONE	-Adulte : 2gx1/j -Enfant : 80 mg/kg/j (Max : 2g)	28j
3 ^{ème} ligne : AMOXICILLINE	-1gx3/j -Enfant : 50 mg/kg/j en 3 prises (Max : 1g/prise)	28j

VI. La sérologie de Lyme

Examen à manier avec précaution, il doit être réservé à des situations bien spécifiques que nous avons évoquées ci-dessus. La technique de référence est un sérodiagnostic en 2 temps qui doit rechercher IgM et IgG [14] : un premier temps par une technique immuno-enzymatique par ELISA très sensible et un second temps en cas de positivité ou de valeur douteuse par une technique d'immuno-empreinte par western-blot qui, elle, est bien plus spécifique. On retrouve malgré tout beaucoup de laboratoires qui ne pratiquent que le test ELISA.

Comme nous l'évoquons plus haut, la séropositivité asymptomatique est fréquente et d'autant plus dans la population générale, elle ne suffit donc pas à affirmer le diagnostic de Lyme et n'a d'intérêt que dans certaines situations cliniques précises pour orienter le diagnostic [79].

Les IgM sont bien moins spécifiques que les IgG, elles sont plus précoces car elles se positivent généralement dans les 2 premières semaines. Les IgG généralement se positivent elles plus tardivement, classiquement décrit positifs à la 6^{ème} semaine, en pratique elles se positivent souvent plus précocement [15]. Deux dosages retrouvant de manière isolée des IgM à plus de 6 semaines d'intervalle doivent donc remettre en cause le diagnostic de Lyme.

La sérologie n'est indiquée que devant des signes de neuroborréliose disséminée, elle n'est pas recommandée lors de l'érythème migrant comme nous l'avons déjà dit et à proscrire devant des symptômes non spécifiques isolés ou chez les patients asymptomatiques. De trop nombreuses sérologies sont prescrites dans de mauvaises indications et sont source d'erreur [15].

Etude

I. Contexte

Le Limousin est donc la première région endémique de France pour la maladie de Lyme [64,65]. La première expression des formes disséminées de la maladie de Lyme en Europe est la méningoradiculites [9,30] avec une prédominance franche sur les atteintes des nerfs crâniens [19]. L'atteinte du nerf VII est la plus représentée [19, 21] et ce d'autant plus chez l'enfant [32].

Dans ce contexte l'équipe de pédiatrie de l'HME de Limoges a mis en place il y a plus de 10 ans un protocole de prise en charge des paralysies faciales périphériques. Ce protocole comprend une ponction lombaire systématique pour ne méconnaître aucune neuroborréliose et assurer une prise en charge rapide et efficace de cette pathologie (Annexe 1). La mise en place de ce protocole permet donc l'accès à 10 ans de données comportant le gold standard diagnostique de la neuroborréliose à savoir le calcul de l'index de synthèse intrathécale d'anticorps spécifiques de Lyme [20].

L'apport diagnostique de la sérologie de Lyme dans la paralysie faciale de l'enfant a fait l'objet quelques études sans qu'un réel consensus ne se détache principalement aux Etats-Unis. Cette étude va donc réévaluer l'apport diagnostique de la sérologie de Lyme en IgG dans la paralysies faciales périphériques de l'enfant en zone endémique. Elle s'intéressera également à d'autres éléments d'intérêts accessibles grâce à ces données.

II. Matériel et Méthode

Il s'agit d'une étude rétrospective menée au service des Urgences Pédiatriques (SUP) de l'Hôpital mère enfant (HME) de Limoges. Les données sont issues des dossiers de patients pris en charge selon le protocole de service de prise en charge des paralysies faciales périphériques de l'enfant mis en place dans ce centre (Annexe 1).

1. Type d'étude

C'est une étude de cohorte rétrospective monocentrique qui s'est déroulée sur 10 ans et 3 mois entre le 1^{er} janvier 2009 et le 1^{er} mars 2019. Elle comprend un axe descriptif et un axe analytique.

2. Critères d'inclusion

Les patients étaient inclus dans l'étude lorsqu'ils présentaient les critères suivants :

- Âge compris entre trois mois d'âge réel et 18 ans
- Admis au SUP de l'HME de Limoges entre le 1^{er} janvier 2009 et le 1^{er} mars 2019
- Patients présentant dans son dossier médical le motif d'admission suivant (diagnostique CIM-10) : Affection du nerf facial, sans précision (G51.9), Paralysie faciale *a frigore* (G51.0) et Maladie de Lyme (A69.2). et/ou présentant l'énoncé « Paralysie faciale » (URQUAL MO633) dans URQUAL.
-

3. Critères d'exclusions

Les patients étaient exclus de l'étude lorsqu'ils présentaient les critères suivants :

- Erreur d'orientation diagnostique au poste d'accueil et d'orientation (PAO)
- Erreur de diagnostic lors du codage (par exemple paralysie faciale codant par erreur une autre pathologie)
- Prise en charge faite en dehors du protocole de service
- Doublons (par exemple un patient passant 2 fois au SUP pour le même épisode)
- Âge de l'enfant de moins de 3 mois

4. Déroulement de l'inclusion

L'inclusion s'est déroulée en 3 phases :

- Une première phase qui a permis d'exclure les dossiers en double par lecture des noms complets et date de naissance uniquement.
- Une deuxième phase où ont été exclus les mauvais diagnostics et les erreurs de codage par lecture des dossiers.
- Une troisième phase où ont été exclus les dossiers ayant été pris en charge en dehors du protocole de service.

5. Objectifs

Objectif Principal :

L'objectif principal de cette étude est l'évaluation de l'apport diagnostique de la sérologie de Lyme en IgG pour le diagnostic de Neurolyme dans le cadre de la paralysie faciale périphérique de l'enfant en zone endémique.

Objectifs secondaires :

Plusieurs objectifs secondaires ont été établis :

- Evaluation de la sérologie de Lyme en IgG comme un test diagnostique de dépistage.
- Evaluation de la prévalence de la maladie de Lyme dans la paralysie faciale périphérique de l'enfant en zone endémique.
- Evaluation de la prévalence des autres étiologies de la paralysie faciale périphérique de l'enfant.
- Recherche d'éléments d'orientation diagnostiques démographiques, biologiques, cliniques et anamnestiques pour la maladie de Lyme dans la paralysie faciale de l'enfant avec intégration des données géographiques.
- Recherche d'éléments d'orientation diagnostiques pour l'otite moyenne aigue.
- Recherche d'étiologies associées à une incidence plus élevée des complications.
- Evaluation de l'intérêt de la corticothérapie dans la prise en charge des paralysies faciales de l'enfant.

6. Critères de jugement

Critère de jugement principal : le critère de jugement principal sera la proportion de sérologies positives en IgG associées à une neurolyme authentifié par le Gold standard diagnostic de la ponction lombaire.

Le critère de l'évaluation de la sérologie de Lyme en IgG en tant que test diagnostic sera les caractéristiques intrinsèques du test. Il sera calculé prévalences pour la maladie de Lyme et les autres étiologies. Les données descriptives permettront d'orienter la réflexion pour effectuer des recherches de significativité et calcul d'Odds ratio afin de rechercher les éléments d'orientation diagnostic. Les données descriptives permettront également de mettre en lumière certaines étiologies avec une incidence plus élevée de complication et d'effectuer des recherches de différences significatives. L'intérêt de la corticothérapie sera évalué en recherchant des différences significatives sur les complications évolutives après formation d'un modèle d'évaluation thérapeutique.

7. Plan expérimental

Tous les patients admis au SUP pendant la période d'étude ont été inclus selon les critères suscitée. La cohorte a été constituée à partir de la base de données exhaustives du SUP et en ne gardant que les patients correspondant aux critères d'inclusion : Une requête a été faite auprès du service informatique du CHU de Limoges à partir de ces précédents codages PMSI.

Les données ont été recueillies à partir du dossier médical commun issues des logiciels (URQUAL, CYBERLAB, PACS et CROSSWAY) et secondairement compilées dans un fichier tableau EXCEL au format xslx.

8. Recueil de données

Pour tous les patients ont été récupérées des données démographiques, anamnestiques, cliniques, biologiques, étiologiques, thérapeutiques et d'orientation. Ont été également relevées les complications aiguës et évolutives, et les effets indésirables. Les données ont été collectées sur une période de 5 mois entre novembre 2018 et mars 2019 inclus. Un seul investigateur a effectué ce recueil.

Les données démographiques relevées à partir des données administratives étaient : l'âge, le sexe, la date d'entrée au SUP et l'origine géographique notamment d'une zone d'incidence élevée pour la maladie de Lyme.

Les données anamnestiques recueillies par lecture systématique des observations médicales étaient : la prématurité, les antécédents personnels, la notion d'une morsure de tique dans les deux mois précédents la consultation, la notion d'un érythème migrant constaté antérieurement.

Les données cliniques qui ont été relevées étaient : la température, la Pression Artérielle systolique (PAs) et diastolique (Pad), la fréquence cardiaque (FC), la fréquence respiratoire (FR), et la Saturation pulsée en oxygène (SpO2) récupérées sur les données standardisées d'admission d'URQUAL. La présence d'un syndrome méningé, ou de signes méningés si enfant < 2 ans, la présence d'un érythème migrant ou d'autres éruptions

cutanées, la présence de céphalées ou de signes cliniques d'encéphalopathie ont été obtenus par lecture systématique des observations médicales.

Les données biologiques recueillies étaient : une CRP supérieure à 5 mg/L définissant ici un « syndrome inflammatoire biologique », le nombre d'éléments de la PL, l'électrophorèse des protéines du LCR, l'aspect du LCR défini qualitativement, la formule du LCR et la biochimie standard du LCR (glycorachie et protéinorachie). Il a été relevé pour chaque patient le résultat des sérologies lyme sanguines et la recherche de synthèse intrathécale d'immunoglobuline spécifique de la maladie de lyme. Une formule normale du LCR a été considérée comme une PL comportant moins de 5 éléments.

Les données étiologiques ont été relevées spécifiquement grâce au diagnostic retenu à la fin de la prise en charge. Elles ont été regroupées en 3 catégories : paralysie faciale idiopathique, neurolyme et les autres diagnostics. Le diagnostic de neurolyme a été défini comme la présence d'une synthèse intrathécale d'immunoglobuline spécifique de lyme. La paralysie faciale périphérique idiopathique est définie par l'absence de toute autre étiologie identifiée. Parmi les autres diagnostics le terme « Autre virale » désigne les paralysies faciales périphériques virales qui ne sont pas à HSV ni à VZV. Toujours dans cette catégorie, le terme « maladie inflammatoire » regroupe les paralysies faciales périphériques symptomatiques d'une maladie inflammatoire qui ne sont ni une sclérose en plaque ni une polyradiculonévrite aiguë. En dehors de ces cas le détail du diagnostic des autres diagnostics a été fait spécifiquement.

Les données d'orientation des patients après leur passage au SUP ont été classées selon les modalités suivantes : retour à domicile, hospitalisation conventionnelle, hospitalisation en soins continus ou réanimation.

Les données thérapeutiques relevées concernaient la corticothérapie et les antibiothérapies.

Les complications évolutives recueillies étaient : la récupération lente, le déficit persistant, l'hémispasme facial post-paralytique, les syncinésies et le syndrome des larmes de crocodile. La récupération lente a été définie selon les critères du collège des enseignants de neurologie [81] comme une récupération en plus de 2 mois, le déficit persistant est défini comme une persistance à plus d'un an.

Les complications aiguës recherchées étaient les complications ophtalmologiques : kératite ponctuée superficielle, ulcération de cornée, perforation et panophtalmie. Elles sont classées comme graves ou bénignes. Les complications aiguës graves sont définies comme les complications pouvant compromettre le pronostic fonctionnel ou vital.

Les effets indésirables recueillis étaient : le syndrome post PL, le PL difficile, la méningite iatrogène et la nécessité de réaliser un blood patch. Ils ont été classés en deux catégories : graves (méningite et blood patch) et non graves (syndrome post PL et PL difficile). Les effets indésirables graves recherchés étaient la méningite après PL et la nécessité de réaliser un blood patch à la suite d'une brèche. La PL difficile est définie comme la nécessité de recourir à un autre opérateur.

9. Exploitation des données géographiques

L'intégration des données spatiales a montré son intérêt dans la stratégie diagnostic des neurolymes dans les paralysies faciales de l'enfant aux Etats-Unis [80]. Afin d'évaluer un éventuel intérêt dans notre région il a été défini des zones d'incidence élevées. Cette donnée a été obtenue en comparant l'adresse du domicile des patients au moment de leur admission

à la carte de l'incidence de la maladie Lyme en Limousin (figure 10) présentée plus haut. Cette carte a été publiée en 2013 dans le bulletin de veille sanitaire numéro 22 du Limousin [65] et a été établie par recherche du lieu présumé de morsure de tique chez des patients avec une maladie de Lyme confirmée. Les résultats sont classés par cantons. Le cut-off retenu dans cette étude pour définir une zone d'incidence élevée est de 5 morsures ou plus (5 inclus) qui permet une bonne délimitation du territoire. Les rares patients domiciliés hors de la région lors de leur prise en charge ont été considérés comme originaires d'une zone de faible incidence devant l'absence de donnée sur l'incidence de la zone d'origine.

10. Statistiques

L'analyse descriptive initiale a permis d'orienter les axes analytiques de cette étude. Les résultats sont exprimés en pourcentage, moyenne avec intervalle de confiance et médiane avec intervalle interquartile. Cette analyse a porté sur la totalité de la population de l'étude et certains sous-groupes formés sur les diagnostics étiologiques.

Pour le versant analytique de cette étude, les caractéristiques des patients sont exprimées en utilisant la médiane et l'intervalle interquartile pour les variables quantitatives. Pour les variables qualitatives il est utilisé le nombre et le pourcentage.

Les caractéristiques entre les patients présentant un neurolyme et les autres ont été comparées par une analyse univariée utilisant le test exact de Fisher pour les variables qualitatives et le test de Wilcoxon-Mann-Whitney pour les variables quantitatives. Une analyse univariée du même type a été effectuée pour comparer les patients présentant une otite moyenne aigue aux autres et ceux présentant une paralysie faciale périphérique d'origine virale et les autres. Ce sont également les mêmes tests qui ont été utilisés pour évaluer la comparabilité des 2 groupes : corticothérapie et absence de corticothérapie.

Deux analyses multivariées ont été effectuées pour évaluer les variables indépendamment associées avec le diagnostic de neurolyme : l'une pour les données démographiques et anamnestiques et l'autre pour les données biologiques. Ces analyses ont utilisé un modèle de régression logistique. Les données issues de ces analyses ont fait l'objet de construction graphique en forêt avec abscisse logarithmique.

La sérologie de Lyme en IgG a été évaluée comme un test diagnostique à l'aide d'une analyse ROC.

Pour évaluer l'effet sur l'évolution et les complications de la corticothérapie dans la paralysie faciale de l'enfant chaque patient ayant bénéficié d'une corticothérapie a été associé à un groupe contrôle avec un ratio de 1 : 1 par randomisation stratifiée sur l'âge et le sexe. La randomisation a été faite manuellement, avec un générateur de nombre aléatoire, pour associer à un patient du groupe corticothérapie un patient issu de l'autre groupe tiré au sort parmi les patients de même âge et même sexe que lui. S'il était impossible d'associer un patient du même âge, il a été associé un patient plus jeune d'un an ou plus vieux d'un an de manière aléatoire. En cas d'impossibilité d'associer un patient du même sexe, il a été associé un patient du sexe opposé de même âge. Cette méthode est bien adaptée aux petites séries de données. La comparabilité des diagnostics étiologiques et des données démographiques dans les 2 groupes a été vérifiée dans un second temps après la randomisation par une analyse univariée utilisant le test exact de Fisher pour les variables qualitatives et le test de Wilcoxon-Mann-Whitney pour les variables quantitatives (Tableau 2).

La valeur de p est fixée à .05 pour toutes les données analytiques de l'étude. Les intervalles de confiance sont calculés à 95%. Les quartiles sont calculés en incluant les valeurs nulles.

Tableau 2 – Comparabilité des données des groupes « corticothérapie » et « absence de corticothérapie »

	Absence de corticothérapie (n = 18)	Corticothérapie (n=18)	p
Age	14 (8,5-15,75)	13,5 (9-16)	0,65994
Sexe masculin	9 (50%)	10 (55%)	1
Diagnostic			
PFP idiopathique	14 (77%)	16 (88%)	0,6581
Neurolyme	1 (5%)	0 (0%)	1
Virale^a	2 (11%)	2 (11%)	1
Autre^b	1 (5%)	0 (0%)	1

Valeurs exprimées par n (%) ou médiane (Q1-Q3)

^a les causes virales sont le VZV ou des virus non identifiés

^b les autres diagnostics possibles étaient les OMA, les SEP et les autres maladies inflammatoires

11. Considérations éthiques

Les données sont toutes issues de patients pris en charge en fonction du protocole de service de L'HME de Limoges, protocole établi et validé de manière collégiale par les praticiens du pôle pédiatrique.

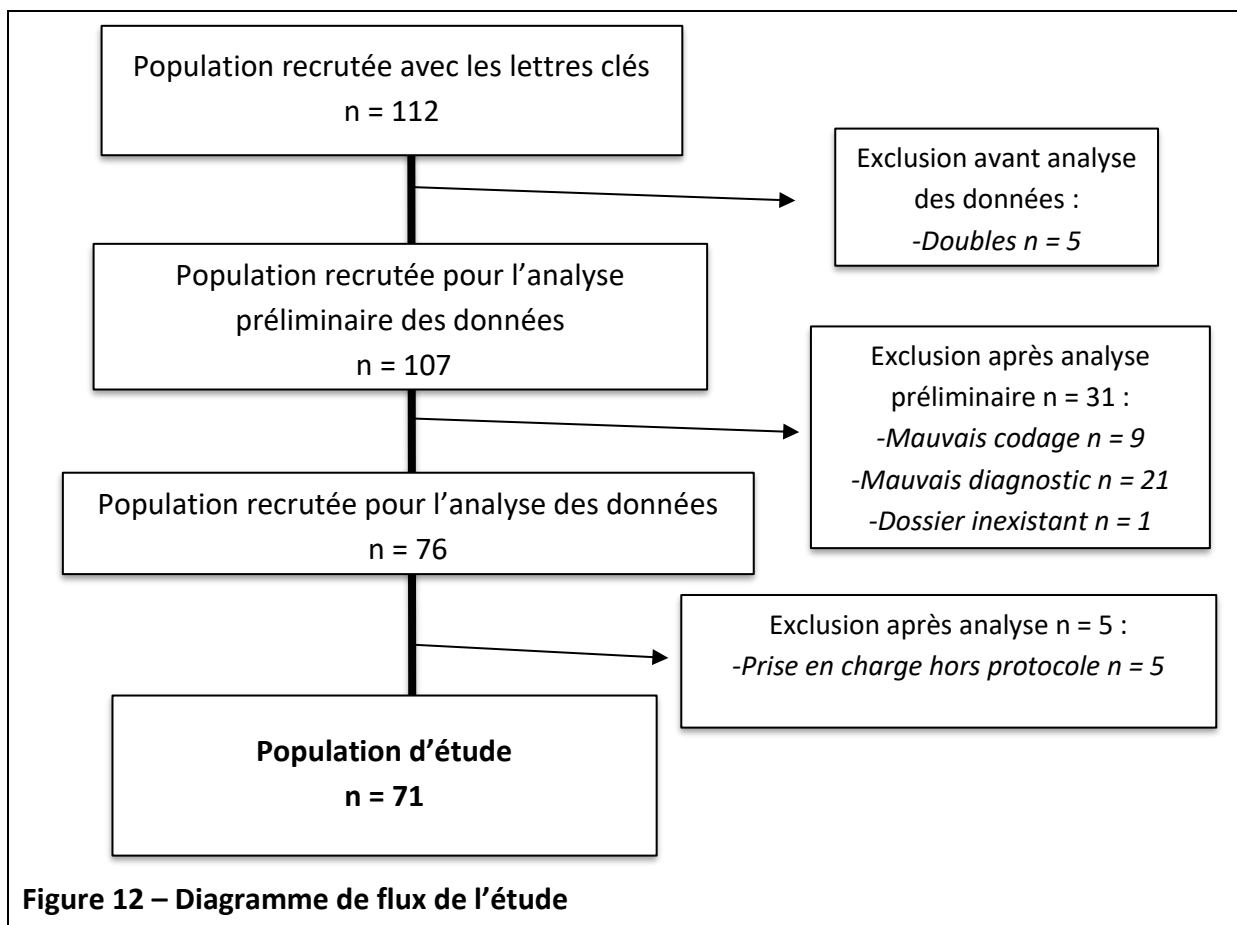
Pour s'assurer de la protection des données personnelles des patients inclus dans l'étude, chaque dossier nominatif a été associé à un nombre clé de manière aléatoire, les données présentées dans le tableur EXCEL l'étaient avec ce nombre clé. Le fichier reliant le nombre clé

à l'identité du patient a été crypté et en possession seule de l'investigateur principal de l'étude. Le recueil des données s'est donc fait de manière totalement anonyme.

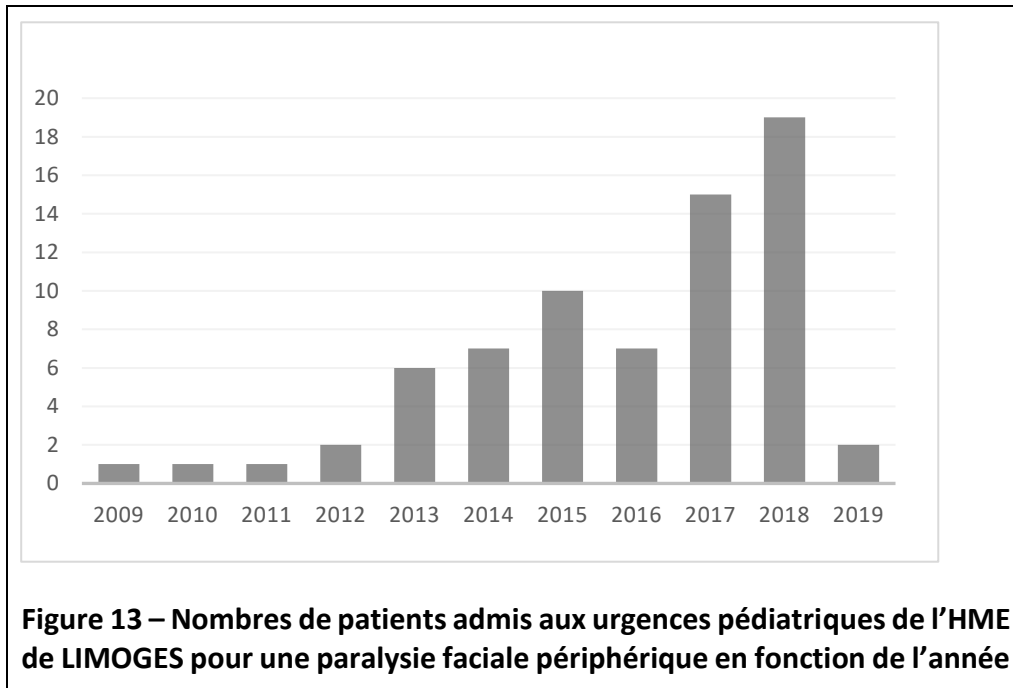
III. Résultats

1. Caractéristiques de la population de l'étude

Sur la durée de l'étude il a été identifié 112 patients qui répondaient aux critères d'inclusion. Il a été exclu 40 dossiers en tenant compte des critères d'exclusion fixés à priori. Un des patients n'a pas pu être inclus devant l'absence de dossier informatique retrouvé. Un total de 71 patients a donc été retenu pour former la population de l'étude. (Figure 12)



La courbe du nombre de patients admis pour une paralysie faciale périphérique par année de passage (Figure 13) est superposable à celle du nombre d'entrées par années au SUP de L'HME de Limoges en dehors d'un creux en 2016.



L'âge médian des patients est de 11 ans (7-15) avec un âge moyen de 10,7 ans (9,6-11,8), le sexe ratio est de 1,08/1. 73% des patients ont été hospitalisés dans une unité conventionnelle, aucun dans des unités de soins intensifs ou de réanimation. 11% des patients présentaient une fièvre supérieure à 38,3°C à l'admission, 10% présentait une céphalée, on ne retrouve pas d'érythème migrans, pas d'éruption cutanée, pas de syndrome méningé ou de signes d'encéphalopathie. La PAs, la PAd, la FC et la SpO2 étaient toujours dans les normes.

14% des patients provenaient d'une zone d'incidence élevée pour la maladie de Lyme et il est retrouvé un antécédent de morsure de tique dans les 2 mois chez 16% des patients.

Sur le plan biologique il est retrouvé 6% de syndromes inflammatoires biologiques, la sérologie Lyme positive en IgG est retrouvée dans 23% des cas. Une anomalie de la biochimie standard du LCR est retrouvée chez 11% des patients, cette anomalie est dans 75% des cas une hyperprotéinorachie. Les nombres d'éléments médian sur les PL est de 2 /mm³ (0-20) avec 75% de formules normales. On retrouve une formule lymphocytaire chez 23% des patients et une formule panachée dans 1% des cas. (Tableau 3)

Pour ce qui est des complications aiguës il n'est retrouvé aucune complication grave et seulement 10% de complications aiguës. La seule complication aiguë retrouvée est la kératite ponctuée superficielle. Les complications évolutives sont, elles, présentes chez 6% des patients avec 1 hémispasme facial post-paralytique, 2 récupérations lentes et 1 déficit persistant (figure 14).

Il n'est retrouvé aucun effet indésirable grave. Les effets indésirables mineurs représentent 10% des patients avec 9% de syndrome post PL et 1% de PL difficile (figure 15)

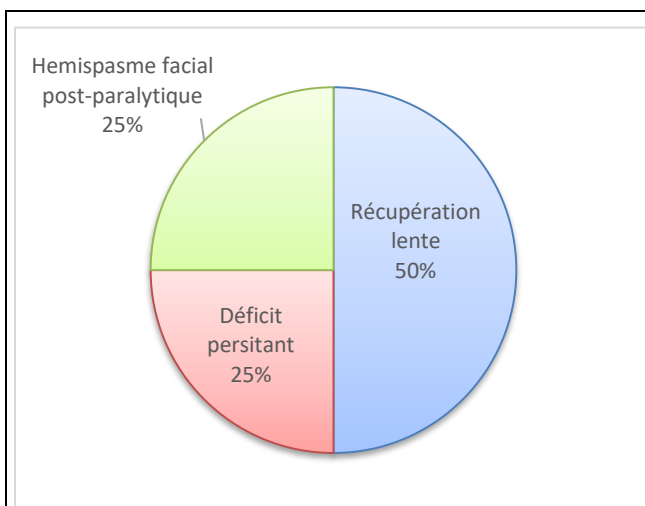


Figure 14 – Complications évolutives

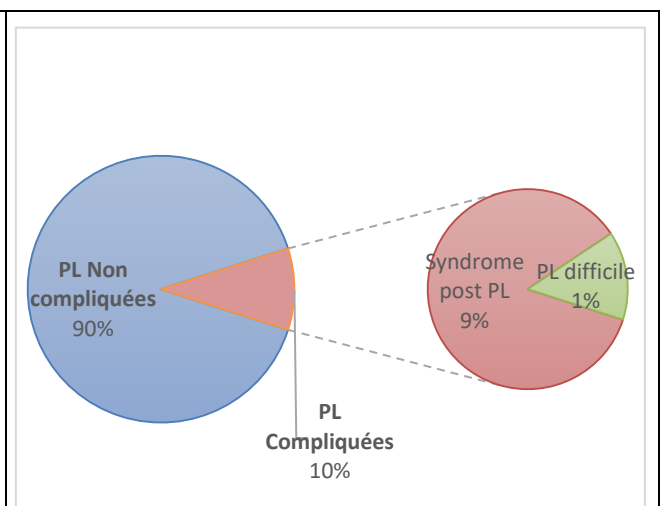
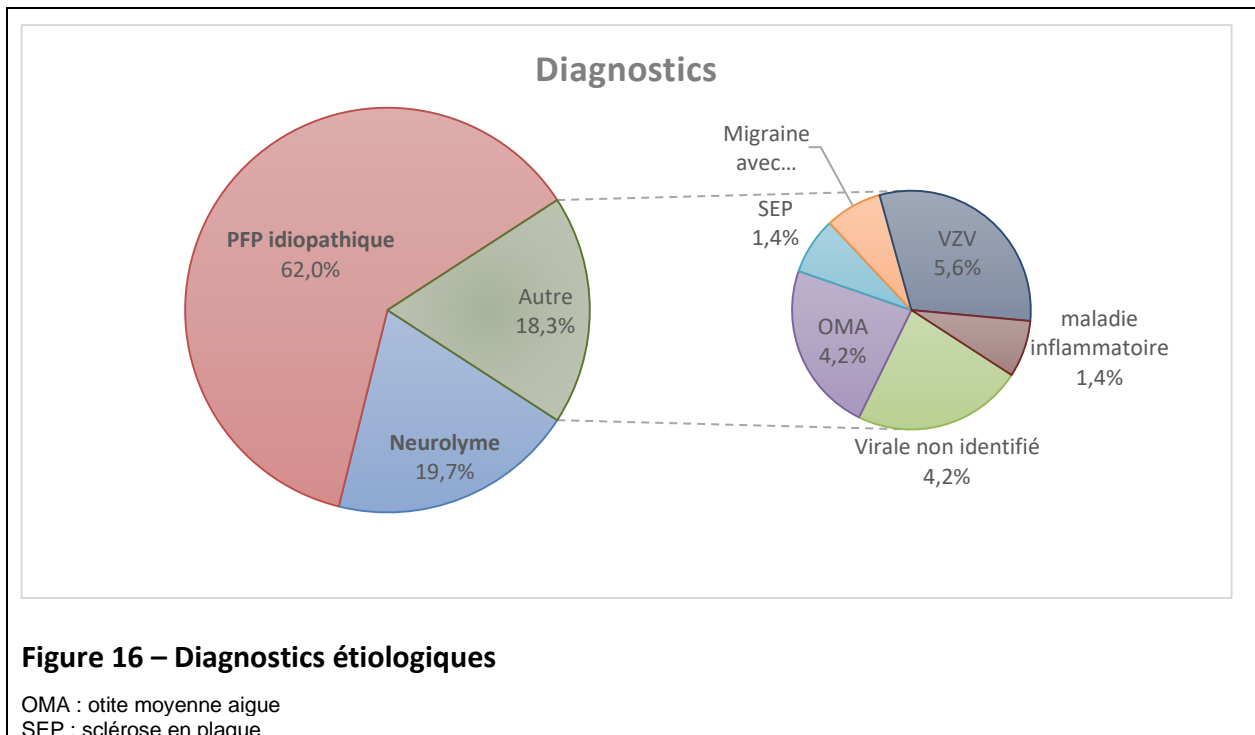


Figure 15 – Effets indésirables

Les étiologies retrouvées étaient 62% de paralysies faciales périphériques idiopathiques, 19,7% de neurolymes et 18,3% d'autres diagnostics. Parmi ces autres

diagnostics il est retrouvé : 1 sclérose en plaque, 3 otites moyennes aiguës, 4 paralysies faciales périphériques en lien avec le VZV, 3 en lien avec d'autres virus (les virus n'ont pas été identifiés) et 1 en lien avec une autre maladie inflammatoire. A été conservé également une migraine avec aura qui a bénéficié de tout le bilan protocolisé de paralysie faciale périphérique et qui a donc été incluse dans les données (Figure 16).



2. Caractéristiques de la population de neurolyme

Quatorze patients étaient porteurs de neurolyme soit 19,7 % de la population de l'étude. Cela représente une incidence dans notre population d'étude de 2,5 cas pour 10 patients-année. L'âge médian des patients porteurs de neurolyme est 7,5 ans (5,25 – 8,5) avec un âge moyen de 7,9 ans (6 – 9,8). Le sexe ratio est de 1,33/1. 71,4% des patients porteurs de neurolyme ont été hospitalisés dans un secteur conventionnel et aucun en soins intensifs ou réanimation. Il n'est pas retrouvé de fièvre supérieure à 38,3°C, et seulement 7% de

céphalées. Parmi ces patients 42 % étaient originaires d'une zone d'incidence élevée et on retrouvait chez 50 % d'entre eux un antécédent de morsure de tique dans les 2 mois.

Il n'est retrouvé aucun syndrome inflammatoire biologique, la sérologie Lyme sanguine en IgG est positive dans 100 % des cas. L'électrophorèse standard des protéines du LCR ne détecte une synthèse intrathécale que chez 14% des patients porteurs de neurolyme. Une anomalie de la biochimie du LCR est retrouvée dans 28% des cas avec 75% de ces anomalies qui sont des hyperprotéinorachies. Le nombre d'éléments médian est de 87,5 /mm³ (31-107,5). Cela ne constitue que 7% de formule du LCR normal dans ce sous-groupe de patient.

Tous les patients de ce groupe ont reçu une antibiothérapie par CEFTRIAXONE à dose adaptée et dans la durée recommandée.

Les complications aiguës sont retrouvés chez 14% des patients porteurs de neurolyme et on ne retrouve pas de complications évolutives. (Tableau 3)

3. Autres sous-groupes d'intérêt

La fièvre est retrouvée dans 100% des cas de paralysie faciale périphérique sur otite moyenne aigue ainsi que 100% de syndrome inflammatoire biologique.

L'analyse des données descriptives a montré des différences notables vis-à-vis des complications évolutives sur les paralysies faciales périphériques d'origine virale : il est noté 43% de complications évolutives sur les paralysies faciales périphériques d'origine virale tous virus confondus, avec 67% de complications sur les virus non identifiés et 25% de complications sur les VZV.

Tableau 3 – Caractéristiques de la population générale de l'étude et de la population de neurolyme.

	Total (n=71)	Neurolyme (n=14)
Démographiques		
Age médian	11 (7-15)	7,5 (5,25-8,5)
Age moyen	10,7 (9,6-11,8)	7,5 (5,25-8,5)
Sexe ratio	1,08 / 1	1,33 / 1
Anamnestiques		
Originaire zone incidence élevée	14%	42%
Antécédents piqure de tique dans les 2 mois	16%	50%
Cliniques		
Fièvre > 38,3°C	11%	0%
Céphalée	10%	7%
Biologiques		
Syndrome inflammatoire biologique	6%	0%
Sérologie sanguine Lyme positive (IgG)	23%	100%
Éléments médians PL	2 (0-20)	87,5 (31-107,5)
Hyperprotéïnorachie	8%	21%
Formule LCR		
-Lymphocytaire	23 %	86%
-Panachée	1%	7%
-Normale	75%	7%
Evolutives		
Complications évolutives	6%	0%
Complications aiguës	10%	14%

Valeurs exprimées en pourcentage, médiane (Q1-Q3) ou moyenne (IC95%)

4. Résultats analytiques pour les patients atteints de neurolyme

A la lumière de nos données descriptives, une analyse univariée a été mise en place pour mettre en évidence des associations significatives entre les caractéristiques relevées et le diagnostic de neurolyme. Cela a permis de mettre en évidence que les patients atteints de neurolyme sont significativement plus jeunes ($p = 0,01108$).

Un antécédent de morsure de tique dans les 2 mois précédents est significativement associé au diagnostic de neurolyme ($p = 0,0012$). Les patients originaires d'une zone d'incidence élevée présentent significativement plus de neurolyme également ($p = 0,0028$).

Les résultats ne sont significatifs pour aucune donnée clinique. Sur le plan biologique il existe une association forte entre le diagnostic de neurolyme et la sérologie sanguine Lyme positive ($p < 0.00001$). La présence d'élément à la PL est significativement associée au diagnostic de neurolyme ($p < 0.00001$). Enfin la formule lymphocytaire des PL est significativement corrélée au diagnostic de neurolyme ($p < 0.00001$). On ne trouve aucune différence significative pour les complications aiguës et évolutives. (Tableau 4)

Une analyse multivariée a été effectuée sur les associations significatives démographiques et anamnestiques (tableau 5) ainsi que pour les données biologiques (tableau 6) pour s'assurer de l'indépendance des données. Cette analyse a permis de calculer les OR ajustés et de confirmer la significativité des associations retrouvées en analyse univariée en dehors du nombre d'éléments dans la PL dont l'intervalle de confiance de L'OR passe par 1. Les résultats des analyses multivariées sont présentés dans les tableaux 5 et 6 et les diagrammes en forêt des figures 7 et 8. La sérologie de Lyme n'a pas été introduite dans l'analyse multivariée du fait des valeurs extrêmes qu'elle introduisait dans le modèle de régression logistique pour plus de lisibilité. Elle était corrélée très fortement avec le Lyme sur les analyses préliminaires avec une valeur de $p < 0.00001$.

Tableau 4 - Analyse univariée des caractéristiques entre les patients présentant un neurolyme et les autres

	Total (n=71)	Autre Dg (n=57)	Neurolyme (n=14)	p
Démographiques				
Age	11 (7-15)	12 (8-16)	7,5 (5,25-8,5)	0,01108
Sexe masculin	37 (52%)	29 (51%)	8 (57%)	0,7699
Anamnestiques				
Originaire zone incidence élevée	10 (14%)	4 (7%)	6 (42%)	0,0028
Antécédents piqure de tique dans les 2 mois	12 (16%)	5 (9%)	7 (50%)	0,012
Cliniques				
Fièvre > 38,3°C	8 (11%)	8 (14%)	0 (0%)	0,3417
Céphalée	7 (10%)	6 (10%)	1 (7%)	1
Biologiques				
Syndrome inflammatoire biologique	4 (6%)	4 (7%)	0 (0%)	0,5784
Sérologie sanguine Lyme positive (IgG)	16 (23%)	2 (3%)	14 (100%)	<0.00001
Éléments PL	2 (0-20)	1,5 (0-4,75)	87,5 (31-107,5)	<0.00001
Hyperprotéinorachie	6 (8%)	3 (5%)	3 (21%)	0,1772
Formule LCR				
-Lymphocytaire	17 (23 %)	5 (9%)	12 (86%)	<0.00001
-Panachée	1 (1%)	0 (0%)	1 (7%)	0,1972
-Normale	53 (75%)	52 (91%)	1 (7%)	<0.00001
Evolutives				
Complications évolutives	4 (6%)	4 (7%)	0 (0%)	0,5784
Complications aiguës	7 (10%)	5 (9%)	2 (14%)	0,618

Valeurs exprimées par n (%) ou médiane (Q1-Q3)

Autre Dg regroupe tous les patients ne présentant pas de neurolyme

Tableau 5 – Analyse multivariée des éléments démographiques et anamnestiques associés avec le diagnostic de neurolyme

	OR ajusté (CI 95%)	p
Patients provenant d'une zone de forte incidence	64,83 (5,28-795,62)	0,0011
Antécédents de piqure de tique dans le 2 mois	12,82 (2,01-81,55)	0,069
Age	0,79 (0,64-0,98)	0,0322

CI = intervalle de confiance ; OR = Odds Ratio

Variable prédictive sélectionnés : âge, antécédents de piqure de tique dans les 2 mois, patient provenant d'une zone de forte incidence

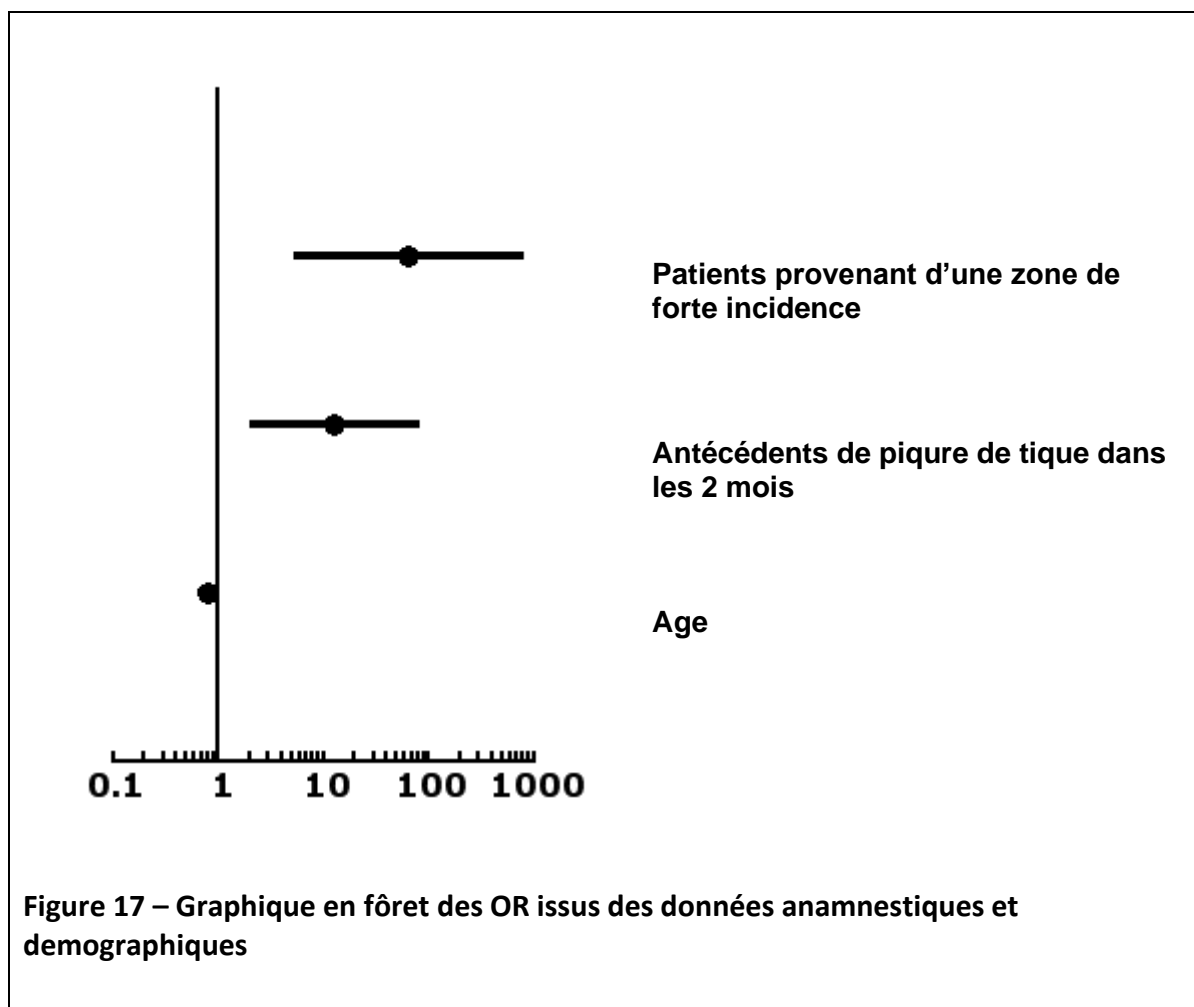


Tableau 6 – Analyse multivariée des éléments biologiques du LCR associés avec le diagnostic de neurolyme

	OR ajusté (CI 95%)	<i>p</i>
Eléments LCR	0,98 (0,95-1,02)	0,0700
Formule lymphocytaire LCR	108 (16,23-718,75) ^a	0,0027

CI = intervalle de confiance ; OR = Odds Ratio

Variable prédictive sélectionnés : éléments dans le LCR, formule lymphocytaire dans le LCR

^a L'odds ratio présenté est l'OD brut pour plus de lisibilité

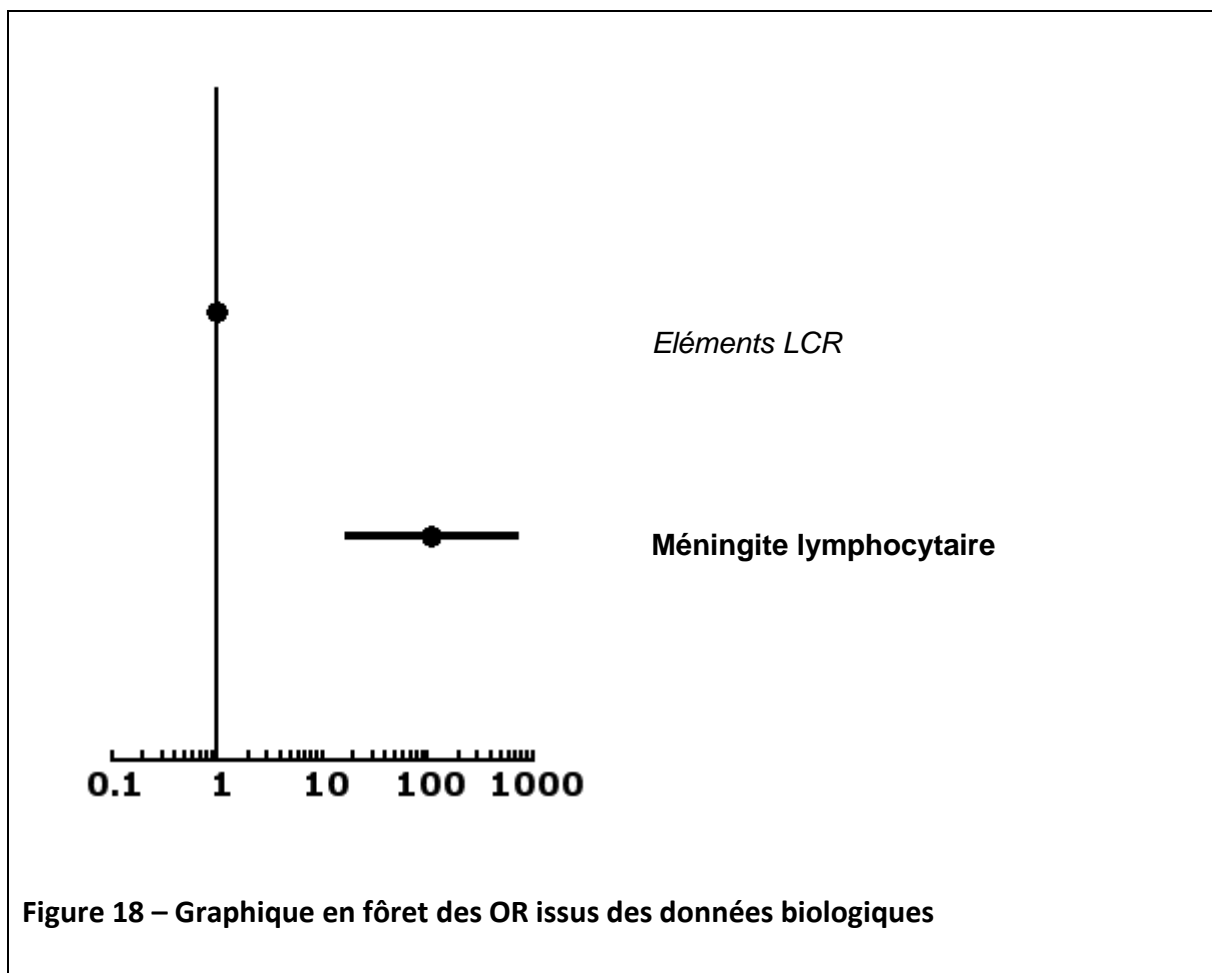


Figure 18 – Graphique en forêt des OR issus des données biologiques

5. Résultats analytiques sur les autres sous-groupes d'intérêt

Comme le laissaient présager les données descriptives, les analyses univariées menées sur les sous-groupes de paralysies faciales périphériques d'origine virale ou causées par une otite moyenne aiguë ont montré des associations significatives.

Une fièvre supérieure à 38,3°C est significativement associée au diagnostic d'otite moyenne ($p = 0.0021$). La présence d'un syndrome inflammatoire biologique est significativement associé avec les otites ($p = 0.0001$). (Tableau 7)

Tableau 7 – Analyse univariée du sous-groupe diagnostic otite moyenne aiguë

	Autre Dg (n = 68)	Otite moyenne (n=3)	<i>p</i>
Fièvre > 38,3°C	7 (11%)	3 (100%)	0,0021
Syndrome inflammatoire biologique	1 (1%)	3 (100%)	0,0001

Valeurs exprimées par n (%)

Les paralysies faciales périphériques d'origine virale sont significativement associées avec des complications évolutives ($p = 0.0023$). (Tableau 8)

Tableau 8 – Analyse univariée du sous-groupe paralysie faciale périphérique d'origine virale

	Autre Dg (n = 64)	Virale (n=7)	<i>p</i>
Complications évolutives	1 (2%)	3 (43%)	0,0023

Valeurs exprimées par n (%)

6. Apport diagnostique de la sérologie de Lyme

Dans 100% des cas retenus de neurolyme par le Gold Standard diagnostics la sérologie en IgG est positive.

L'évaluation en tant que test diagnostique pour le neurolyme de la sérologie en IgG retrouve une sensibilité à 100% (76,84% - 100%) et une spécificité de 96,4% (87,89% - 99,57%). La valeur prédictive négative est de 100% et la valeur prédictive positive de 87,5 % (64,21% - 96,47%). Le rapport de vraisemblance positive est de lui de 28,50 (7,30 – 111,2). Cela permet de déduire une précision du test calculé à 97,18% (90,18% - 99,66%).

Tableau 9 – Evaluation de la sérologie sanguine en IgG en tant que test diagnostique pour le neurolyme dans la PFP de l'enfant

	Valeur	CI 95%
Sensibilité	100%	(76,84% - 100,00%)
Spécificité	96,49%	(87,89% - 99,57%)
Rapport de vraisemblance positive	28,50	(7,30-111,2)
Valeur prédictive positive	87,5%	(64,21% - 96,47%)
Valeur prédictive négative	100%	
Précision	97,18%	(90,18% - 99,66%)

CI = intervalle de confiance

7. Influence de la corticothérapie

Dix-huit patients, soit 26%, ont bénéficié d'une corticothérapie dans la prise en charge de leur paralysie faciale périphérique dans notre population recrutée. Un groupe contrôle a été créé selon la méthode décrite dans la partie matériel et méthode de 18 patients. La comparabilité des 2 groupes a été vérifiée.

L'analyse univariée effectuée ensuite ne semble montrer aucune différence significative sur les complications aiguës entre les 2 groupes. Il est retrouvé 2 complications (11%) dans le groupe contrôle et 1 complication (5%) dans le groupe corticothérapie sans pouvoir identifier de différence significative ($p = 1$)

De même façon il est retrouvé 3 complications évolutives (17%) dans le groupe contrôle et 1 complication évolutive (5%) dans le groupe corticothérapie. Là aussi la différence n'est pas significative ($p = 0,6026$) (Tableau 10).

Tableau 10 – Evaluation de l'influence de la corticothérapie dans la paralysie faciale périphérique de l'enfant de 3 mois à 18 ans.

	Absence de corticothérapie (n = 18)	Corticothérapie (n=18)	p
Complications aiguës	2 (11%)	1 (5%)	1
Complications évolutives	3 (17%)	1 (5%)	0,6026

Valeurs exprimées par n (%)

Groupe « absence de corticothérapie » issu d'une randomisation stratifiée de patients n'ayant pas reçu de corticothérapie

IV. Discussion

L'évaluation du critère de jugement principal de l'étude montre que la sérologie sanguine Lyme en IgG est positive dans 100% des cas de neurolyme. Elle constituerait donc un bon moyen et moins invasif de faire le diagnostic des neuroborrélioses. Elle serait également un bon test diagnostique puisqu'elle montre une excellente sensibilité (100% (76,84% - 100%)) et une excellente valeur prédictive négative (100%), ce qu'y est demandé à un bon test de dépistage. (Tableau 9). Cela impliquerait que dans la population de notre étude, la sérologie Lyme en IgG pourrait être un test accessible par simple prise de sang et permettrait d'éviter la ponction lombaire systématique chez les enfants porteurs de paralysie faciale périphérique. La séroprévalence basse de la maladie de Lyme dans notre population pédiatrique en comparaison avec les données de la population adulte est probablement à l'origine de la bonne valeur prédictive positive de la sérologie. Il n'est retrouvé que 2 enfants avec une sérologie positive et sans expression clinique de maladie de Lyme. Cette séroprévalence plus basse est probablement en lien avec le fait que la période d'exposition au vecteur des enfants est moins importante que chez les adultes. Ils ont donc eu moins de chance d'opérer une séroconversion. La bonne valeur de la sensibilité reste à nuancer puisqu'il est retrouvé dans la littérature des méningoradiculites précoces avec réaction méningée et sérologie négative. Ces cas restent relativement exceptionnels et relativement peu décrits. Aucun n'est retrouvé dans l'étude notamment. Notre étude s'est spécifiquement intéressée à la sérologie en IgG du fait de la spécificité limitée des IgM qui a montré ses limites dans la paralysie faciale périphérique de l'enfant [85].

Cette étude est rétrospective et apparaît donc logiquement exposée aux biais inhérents à ce type d'étude. Le fait d'exclure les patients n'ayant pas bénéficié d'une ponction lombaire peut introduire un biais de sélection. Son impact reste malgré tout mineur car il n'a été exclu que 5 patients pris en charge en dehors du protocole. Une limite de l'étude est également le faible nombre de patients inclus du fait de la rareté de la pathologie. Cela a pu

participer à surévaluer la sensibilité de la sérologie. Elle se place malgré tout dans la tranche haute du nombre de patient inclus à la vue de la littérature qui a exploré cette problématique.

La prévalence du Neurolyme dans notre population d'étude est de 19,7%, constituant le deuxième diagnostic le plus représenté après les paralysies faciales périphériques idiopathiques. Ce nombre relativement élevé est en lien avec la prévalence régionale importante et justifie une prise en charge adaptée aux particularités régionales. La bonne évolution des patients pris en charge avec l'antibiothérapie adaptée est elle aussi un argument pour s'assurer de les identifier avec attention.

Parmi les autres résultats d'intérêt, l'étude tend ici à prouver que les données géographiques ont également un intérêt dans l'orientation diagnostique comme une étude l'avait montré aux Etats-Unis [80]. Cette logique semble donc être superposable en Europe où l'écologie bactérienne et vectorielle est différente. Elle pourrait donc être incluse dans notre démarche diagnostique. Pour nuancer ces résultats, on peut alléguer que les données des incidences géographiques de Lyme utilisées sont relativement anciennes et ne sont peut-être plus représentatives des données actuelles. La méthode de recueil de la zone d'origine par adresse de domicile peut également montrer ses limites car pas forcément représentative de l'emplacement de la morsure de tique.

Un antécédent de morsure de tiques dans les 2 mois est significativement corrélé avec le diagnostic de neurolyme. Dans le cadre de notre étude, ce résultat reste malgré tout très exposé aux biais d'information. Plus précisément le biais de suspicion, car probablement recherché avec plus de soins chez le patient atteint de neurolyme à posteriori des résultats de la ponction lombaire, ou au biais de rappel.

Un résultat inattendu est l'absence de corrélation entre les céphalées, la fièvre et le diagnostic de méningoradiculites à Lyme pourtant retrouvée dans des études menées outre-

Atlantique [80]. On peut expliquer ces différences de résultats par les différences de populations bactériennes. On peut également apporter des limites à ce résultat du fait de la méthodologie rétrospective de l'étude. La prise de la température étant standardisée lors de la prise de constante au PAO cette valeur semble fiable, cependant les céphalées étant un recueil effectué sur la base des observations médicales, elles ont pu être sous évaluées.

Les résultats sur les facteurs biologiques ne montrent aucun facteur prédictif accessible en dehors de la ponction lombaire. Le neurolyme est logiquement associé avec la méningite lymphocytaire mais le nombre d'éléments à la PL ne semble pas un bon élément d'orientation diagnostique.

Les résultats de l'étude corroborent les données de la littérature en ne retrouvant pas de bénéfice de la corticothérapie [82,83,84]. Le modèle utilisé ici présente des limites importantes : un petit nombre de patients a pu être étudié et les difficultés d'accès à certaines données de consultation ORL a pu sous évaluer le nombre de corticothérapies mises en place (puisque mises en place le plus souvent au cours de la consultation ORL). La littérature sur le sujet reste relativement limitée à de petits échantillons rétrospectifs. Une seule étude randomisée existe mais sur un petit groupe de patient [86]. Il serait intéressant de mettre en place sur ce sujet une étude randomisée multicentrique pour confirmer ces résultats.

On retrouve un taux d'hospitalisation relativement élevé de 73%, il pourrait probablement être diminué. En effet les patients traités en ambulatoire identifiés dans notre étude ont tous évolués favorablement.

Un des résultats d'intérêt est l'évolution significativement plus péjorative des paralysies faciales d'origine virale et notamment sur les virus sans identification. Ce résultat est probablement en lien avec les possibilités de traitement étiologique plus limité que nous avons pour ce genre de pathologie virale.

Nous avons identifié que les otites moyennes aiguës étaient logiquement corrélées avec la fièvre et le syndrome inflammatoire biologique. Elles doivent être recherchées chez tous les patients porteurs de paralysie faciale car elles imposent une prise en charge rapide.

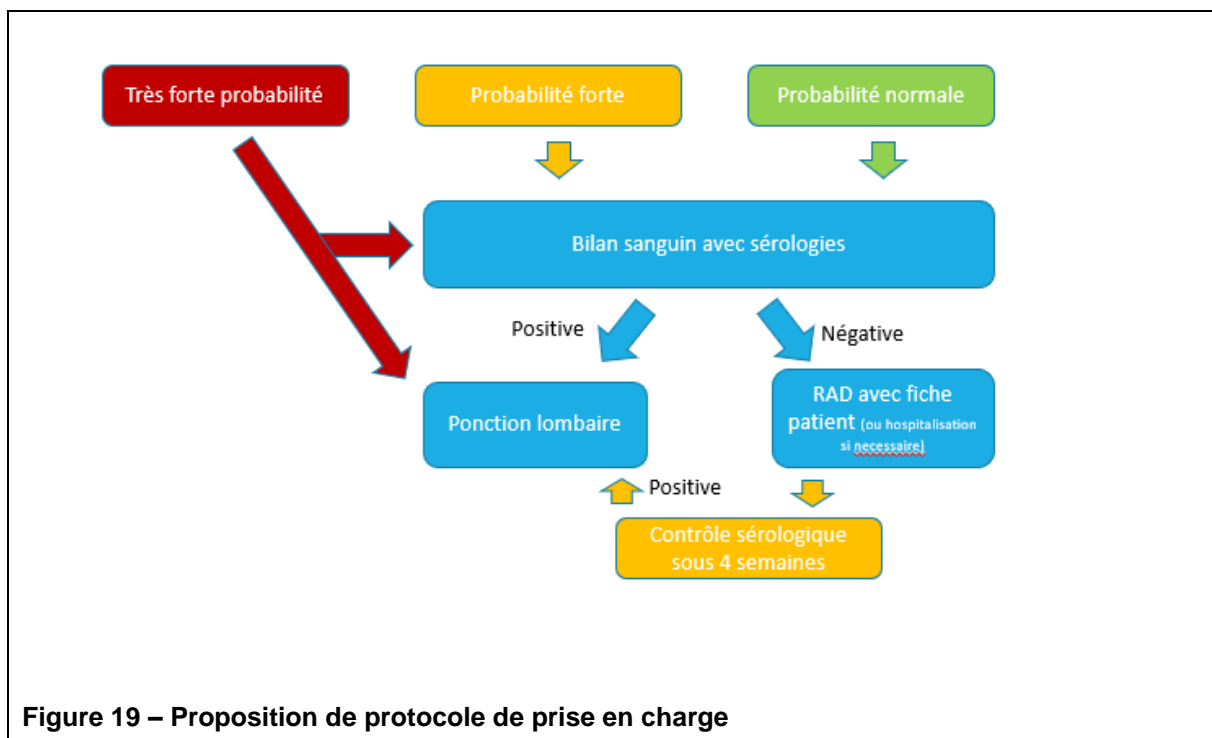
Les résultats montrent également une très bonne implication des parents dans le protocole. Sur 10 ans on ne retrouve qu'une seule ponction lombaire refusée. C'est un résultat plutôt attendu du fait de la clinique de paralysie très porteuse d'angoisse.

Nous avons montré que les complications aiguës sont limitées à 10% des patients avec uniquement des complications bénignes et aucune grave. La stratégie de prévention des complications aiguës mise en place à l'HME de Limoges, avec consultation ORL et ophtalmologique systématiques, semble donc montrer son efficacité sur ce plan. Ces résultats sont très exposés au biais d'information notamment pour l'item ponction lombaire difficile qui n'est que rarement notifié dans les comptes-rendus médicaux et probablement sous-évalué (pour rappel : nécessité de l'intervention d'un deuxième opérateur).

En évaluant les effets indésirables du protocole on ne retrouve pas d'effet indésirable grave, mais 10% d'effets indésirables bénins avec notamment des syndromes post-PL. Ces syndromes post-PL ont été responsables d'un surcoût évalué à environ 40 000 euros sur 10 ans. Dans l'optique de diminuer ces surcoûts de santé liés à ces événements mais aussi de diminuer le nombre d'examen du LCR invasifs menés sur cette population de patients il peut être imaginé une modification du protocole à la lumière des données en notre possession.

Une évolution du protocole pourrait classer les patients en plusieurs groupes de probabilité (figure 19). Le premier groupe, un peu à part, serait le groupe de très forte probabilité avec syndrome méningé, encéphalopathie et céphalée intense qui impose dans ce cadre clinique de réaliser sans délai une ponction lombaire. Le groupe de forte probabilité pourrait être constitué des patients originaires d'une des zones de fortes incidences et/ou

avec un antécédent de morsure de tique dans les 2 mois et/ou la présence d'un érythème migrans. Deux stratégies pourraient être utilisées pour ce groupe de patient. On pourrait imaginer une logique plus invasive en systématisant la ponction lombaire chez eux. Cela aurait probablement un intérêt relativement limité car de nombreuses PL seraient encore effectuées de manière systématique. Pour être un peu moins invasif on pourrait imaginer effectuer un examen sérologique sanguin seul avec un contrôle sérologique en cas de normalité sous 4 à 6 semaines afin de ne pas méconnaître les éventuelles neuroborrélioses précoces. La ponction lombaire ne serait alors proposée qu'au patient ayant une sérologie positive. Le troisième groupe serait un groupe de probabilité intermédiaire ou faible ou on effectuerait uniquement un examen sérologique seul avec une ponction lombaire ciblée pour les sérologies positives. Les patients et leurs familles bénéficieraient par la suite d'une fiche conseil adaptée à leur situation pour guider leur prise en charge qui pourrait être standardisée. La mise en place de ce genre de fiche conseil est un élément important pour les parents car elle implique une période d'attente pour les résultats sérologiques qui peut être source d'anxiété.



Conclusion

En conclusion, dans le cadre de la paralysie faciale périphérique de l'enfant en zone endémique la sérologie de Lyme en IgG semble être un bon test diagnostique pour la neuroborréliose. Elle est positive dans 100% des cas de neurolyme, elle présente donc une excellente sensibilité mais également une excellente valeur prédictive négative.

Notre étude a également permis de mettre en évidence 2 facteurs d'orientation diagnostiques intéressants pour le neurolyme, qui peuvent être maintenant inclus dans nos modèles de réflexion : l'antécédant dans les 2 mois de morsure de tique et la provenance des patients des zones d'incidence élevée pour la maladie de Lyme.

L'étude a également permis de mettre en évidence une évolution plus péjorative des paralysies faciales périphériques d'origine virales chez l'enfant.

Il a été réévalué grâce aux données disponibles l'intérêt de la corticothérapie dans la prise en charge de ces paralysies faciales périphériques de l'enfant. Il n'a pas été trouvé de supériorité de la corticothérapie.

Notre étude est bien entendu une étude rétrospective, exposée au biais inhérent à ce type d'étude. Des études complémentaires pourquoi pas multicentriques menées dans d'autres régions endémiques de France pourraient être menées pour valider nos résultats à plus grande échelle.

Références bibliographiques

- [1] PÉREZ-EID C. Les Tiques : Identification, biologie, importance médicale et vétérinaire. Cachan : Lavoisier Editeur ; 2007
- [2] CHU de Strasbourg. (page consultée le 30/07/2019). La tique vectrice de la borréliose de Lyme, [en ligne]. http://www.chru-strasbourg.fr/sites/default/files/documents/la_tique_vectrice_2014.pdf
- [3] Halos, Lénaïg, Séverine Bord, Violaine Cotté, Patrick Gasqui, David Abrial, Jacques Barnouin, Henri-Jean Boulouis, Muriel Vayssier-Taussat, et Gwenaël Vourc'h. Ecological Factors Characterizing the Prevalence of Bacterial Tick-Borne Pathogens in Ixodes Ricinus Ticks in Pastures and Woodlands. *Applied and Environmental Microbiology*. 2010 Jun 1;76(13):4413-20.
- [4] Pichon B, Mousson L, Figureau C, Rodhain C, Perez-Eid C. Density of Deer in Relation to the Prevalence of *Borrelia burgdorferi* s.l. in *Ixodes ricinus* Nymphs in Rambouillet Forest, France. *Experimental & Applied Acarology*. Mars 1999;23(3):267-75.
- [5] CIRE Auvergne-Rhône-Alpes. Bulletin de veille sanitaire n°2. Juin 2018.
- [6] Ferquel E, Garnier M, Marie J, Bernède-Bauduin C, Baranton G, Pérez-Eid C, Postic D. Prevalence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato and Anaplasmataceae members in *Ixodes ricinus* in Alsace, a focus of Lyme Borreliosis endemicity in France. *Appl Environ Microbiol*. 2006;72:3074-3078.
- [7] CHU de Strasbourg, CNR *Borrelia*, InVS, ANSM, DYOMEDEA, Institut de Microbiologie CHU de Lille, APHP, DGS. (page consultée le 03/08/2019). Borréliose de Lyme : diagnostic biologique, [en ligne]. http://www.chru-strasbourg.fr/sites/default/files/documents/DGS_Lyme_Biologie.pdf
- [8] Schwameis M, Kundig T, Huber G, von Bidder L, Meinel L, Weisser R, et al. Topical azithromycin for the prevention of Lyme borreliosis: a randomised, placebo-controlled, phase 3 efficacy trial. *Lancet Infect Dis*. 2017;17:322–9.
- [9] SPILF. Borréliose de Lyme : démarches diagnostiques, thérapeutiques et préventives (Texte long). 16ème Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Institut Pasteur. 13/12/2006.

- [10] Stanek G, Fingerle V, Hunfeld K-P, Jaulhac B, Kaiser R, Krause A, et al. Lyme borreliosis: clinical case definitions for diagnosis and management in Europe. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis*. janv 2011;17(1):69-79.
- [11] Stupica D, Maraspin V, Bogovic P, Ogrinc K, Blagus R, Cerar T, et al. Comparison of clinical course and treatment outcome for patients with early disseminated or early localized Lyme borreliosis. *JAMA Dermatol*. 2018;154:1050–6.
- [12] Strle F, Lusa L, Ruzic-Sabljić E, Maraspin V, Lotric Furlan S, Cimperman J, et al. Clinical characteristics associated with *Borrelia burgdorferi* sensu lato skin culture results in patients with erythema migrans. *PLoS One*. 2013;8:82132.
- [13] Lipsker D, Hansmann Y, Limbach F, Clerc C, Tranchant C, Grunenberger F, et al. Disease expression of Lyme borreliosis in northeastern France. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001;20:225–30.
- [14] Eldin C, Raffetin A, Bouiller K, Hansmann Y, Roblot F, Raoult D, et al. Review of European and American guidelines for the diagnosis of Lyme borreliosis. *Med Mal Infect*. 2019;49:121–32.
- [15] Gocko X, et al. Lyme borreliosis and other tick-borne diseases. Guidelines from the French scientific societies. *Med Mal Infect*. 2019
- [16] Stupica D, Veluscek M, Blagus R, Bogovic P, Rojko T, Cerar T, et al. Oral doxycycline versus intravenous ceftriaxone for treatment of multiple erythema migrans: an open-label alternate-treatment observational trial. *J Antimicrob Chemother*. 2018;73:1352–8.
- [17] Maraspin V, Nahtigal Klevisar M, Ruzic-Sabljić E, Lusa L, Strle F. Borrelial lymphocytoma in adult patients. *Clin Infect Dis*. 2016;63:914–21.
- [18] Arnez M, Ruzic-Sabljić E. Borrelial lymphocytoma in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2015;34:1319–22.
- [19] Oschmann P, Dorndorf W, Hornig C, Schafer C, Wellensiek HJ, Pflughaupt KW. Stages and syndromes of neuroborreliosis. *J Neurol* 1998;245:262–72.
- [20] Ogrinc K, Lusa L, Lotric-Furlan S, Bogovic P, Stupica D, Cerar T, et al. Course and outcome of early European Lyme Neuroborreliosis (Bannwarth Syndrome) : clinical and laboratory findings. *Clin Infect Dis*. 2016;63:346–53.

- [21] Mygland A, Ljostad U, Fingerle V, Rupprecht T, Schmutzhard E, Steiner I. EFNSguidelines on the diagnosis and management of European Lyme neuroborreliosis. *Eur J Neurol.* 2010;17, 8–16, e11-14.
- [22] Cerar T, Ogrinc K, Cimperman J, Lotric-Furlan S, Strle F, Ruzic-Sabljić E. Validation of cultivation and PCR methods for diagnosis of Lyme neuroborreliosis. *J Clin Microbiol* 2008;46:3375–9.
- [23] López-Alberola RF. Neuroborreliosis and the Pediatric Population: A Review. *Revista De Neurologia.* 10 avril 2006;42(3):91-96.
- [24] Atzema, Clare, et Ran D. Goldman. Should we use steroids to treat children with Bell's palsy?. *Canadian Family Physician.* 10 mars 2006;52(3):313-14.
- [25] Hansen K, Lebech AM. The clinical and epidemiological profile of Lyme neuroborreliosis in Denmark. A prospective study of 187 patients with *Borrelia burgdorferi* specific intrathecal antibody production. *Brain.*1992;115(2):399–423.
- [26] Mahne J, Kranjc BS, Strle F, Ruzic-Sabljić E, Arnez M. Panuveitis caused by *Borrelia burgdorferi* sensu lato infection. *Pediatr Infect Dis J.* 2015;34:102–4.
- [27] Wallet F, Labalette P, Herwegh S, Loiez C, Margaron F, Courcol R. Molecular diagnosis of a bilateral panuveitis due to *Borrelia burgdorferi* sensu lato by cerebral spinal fluid analysis. *Jpn J Infect Dis.* 2008;61:214–5.
- [28] Dietrich T, Geissdorfer W, Schlotzer-Schrehardt U, Holbach L, Schoerner C, Seitz B. *Borrelia*-associated crystalline keratopathy with intracorneal detection of *Borrelia garinii* by electron microscopy and polymerase chain reaction. *Cornea.* 2008;27:498–500.
- [29] Lipsker D, Y. Hansmann F, Limbach, C Clerc, C Tranchant, F Grunenberger, F Carosampara, and al. Disease Expression of Lyme Borreliosis in Northeastern France. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases.* avril 2001;20(4):225-30.
- [30] Berglund J, R Eitrem, K Ornstein, A Lindberg, A Ringér, H Elmrud, M Carlsson, A Runehagen, C Svanborg, and R Norrby. An Epidemiologic Study of Lyme Disease in Southern Sweden. *The New England Journal of Medicine.* 16 novembre 1995;333(20):1319-27.
- [31] Steere AC. Lyme disease. *N Engl J Med.* 2001;345:115–25.

- [32] Cook S P, K K Macartney, C D Rose, P G Hunt, S C Eppes, et J S Reilly. Lyme Disease and Seventh Nerve Paralysis in Children. *American Journal of Otolaryngology*. Octobre 1997;18(5):320-23.
- [33] Steere A C, S E Malawista, D R Snyderman, R E Shope, W A Andiman, M R Ross, and F M Steele. Lyme Arthritis: An Epidemic of Oligoarticular Arthritis in Children and Adults in Three Connecticut Communities. *Arthritis and Rheumatism*. février 1977;20(1):7-17.
- [34] Grillon A, Scherlinger M, Boyer PH, De Martino S, Perdriger A, Blasquez A, et al. Characteristics and clinical outcomes after treatment of a national cohort of PCR-positive Lyme arthritis. *Semin Arthritis Rheum*. 2018
- [35] Steere AC, Schoen RT, Taylor E. The clinical evolution of Lyme arthritis. *AnnIntern Med*. 1987;107:725–31.
- [36] Steere A C. Musculoskeletal Manifestations of Lyme Disease. *The American Journal of Medicine*. 24 avril 1995;98(4A):44S-48S.
- [37] Stricker RB, Middelveen MJ. Sexual transmission of Lyme disease: challenging the tickborne disease paradigm. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2015;13:1303–6.
- [38] MacDonald AB. Gestational Lyme borreliosis. Implications for the foetus. *RheumDis Clin North Am*. 1989;15:657–77.
- [39] Steere AC, Levin RE, Molloy PJ, Kalish RA, Abraham 3rd JH, Liu NY, et al. Treatment of Lyme arthritis. *Arthritis Rheum*. 1994;37:878–88.
- [40] Cadavid D, Bai Y, Hodzic E, Narayan K, Barthold SW, Pachner AR. Cardiac involvement in non-human primates infected with the Lyme disease spirochete *Borrelia burgdorferi*. *Lab Invest*. 2004;84:1439–50.
- [41] Van der Linde MR. Lyme carditis: clinical characteristics of 105 cases. *Scand J Infect Dis Suppl*. 1991;77:81–4.
- [42] Brehmer-Andersson E, Hovmark A, Asbrink E. Acrodermatitis chronica atrophicans: histopathologic findings and clinical correlations in 111 cases. *Acta Derm Venereol*. 1998;78:207–13.
- [43] Christova I, Radka K. Clinical and Epidemiological Features of Lyme Borreliosis in Bulgaria. *Wiener Klinische Wochenschrift*. 31 janvier 2004;116(1-2):42-46.

- [44] Nygård K, A Broch Brantsaeter, et R Mehl. Disseminated and Chronic Lyme Borreliosis in Norway, 1995 - 2004. *Communicable Disease*. octobre 2005;(10)10:235-38.
- [45] Lenormand C, Jaulhac B, Debarbieux S, Dupin N, Granel-Brocard F, Adamski H, et al. Expanding the clinicopathological spectrum of late cutaneous Lyme borreliosis (acrodermatitis chronica atrophicans [ACA]): a prospective study of 20 culture and/or polymerase chain reaction (PCR)-documented cases. *J Am Acad Dermatol*. 2016;74:685–92.
- [46] Moreno C, Kutzner H, Palmedo G, Goerttler E, Carrasco L, Requena L. Inter-stitial granulomatous dermatitis with histiocytic pseudorosettes: a new histopathologic pattern in cutaneous borreliosis. Detection of *Borrelia burgdorferi* DNA sequences by a highly sensitive PCR-ELISA. *J Am Acad Dermatol*. 2003;48:376–84.
- [47] Kindstrand E, B Y Nilsson, A Hovmark, R Pirskanen, and E Åsbrink. Peripheral Neuropathy in Acrodermatitis Chronica Atrophicans – Effect of Treatment. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2002;106(5):253-57.
- [48] Halperin J J, B W Little, P K Coyle, and R J Dattwyler. Lyme Disease: Cause of a Treatable Peripheral Neuropathy. *Neurology*. novembre 1987;37(11):1700-1706.
- [49] Steere A C, D Gross, A L Meyer and B T Huber. Autoimmune Mechanisms in Antibiotic Treatment-Resistant Lyme Arthritis. *Journal of Autoimmunity*. mai 2001;16(3):263-68.
- [50] Jutras Brandon L, Robert B Lochhead, Zachary A Kloos, J Biboy, K Strle, Carmen J Booth, Sander K Govers, et al. *Borrelia burgdorferi* Peptidoglycan Is a Persistent Antigen in Patients with Lyme Arthritis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2 juillet 2019;116(27):13498-507.
- [51] Limbach F, B Jaulhac, X Puechal, H Monteil, J Kuntz, Y Piemont, et J Sibilía. Treatment resistant Lyme arthritis caused by *Borrelia garinii*. *Annals of the Rheumatic Diseases*. Mars 2001;60(3):284-86.
- [52] Renaud, Isabelle, Claude Cachin, et Jean-Charles Gerster. Good Outcomes of Lyme Arthritis in 24 Patients in an Endemic Area of Switzerland. *Joint, Bone, Spine: Revue Du Rhumatisme*. Janvier 2004;71(1):39-43.
- [53] Reimers C D, J de Koning, U Neubert, V Preac-Mursic, J G Koster, W Müller-Felber, D E Pongratz, et P H Duray. *Borrelia burgdorferi* Myositis: Report of Eight Patients. *Journal of Neurology*. mai 1993;240(5):278-83.

- [54] Tezzon F, C Corradini, R Huber, E Egarter Vigl, J Simeoni, G Stanek, et G Ferrari. Vasculitic Mononeuritis Multiplex in Patient with Lyme Disease. *Italian Journal of Neurological Sciences*. 1991;12(2):229-32.
- [55] Halperin J, B J Luft, D J Volkman, et R J Dattwyler. Lyme Neuroborreliosis. Peripheral Nervous System Manifestations. *Brain: A Journal of Neurology* 113. août 1990;113(4):1207-21.
- [56] Frey Michel, Benoît Jaulhac, Yves Piemont, Luc Marcellin, Pierre-Michel Boohs, Philippe Vautravers, Michel Jesel, Jean-Louis Kuntz, Henri Monteil, et Jean Sibilia. Detection of *Borrelia burgdorferi* DNA in Muscle of Patients with Chronic Myalgia Related to Lyme Disease. *The American Journal of Medicine*. 1 juin 1998;104(6):591-94.
- [57] Weide B, B Schitteck, T Klyszcz, K Schüz, M Stark, G Rassner, B Wilske, et C Garbe. Morphea Is Neither Associated with Features of *Borrelia burgdorferi* Infection, nor Is This Agent Detectable in Lesional Skin by Polymerase Chain Reaction. *The British Journal of Dermatology*. octobre 2000;143(4):780-85.
- [58] Fallon B A, et J A Nields. Lyme Disease: A Neuropsychiatric Illness. *The American Journal of Psychiatry*. novembre 1994;151(11):1571-83.
- [59] Fallon BA, Keilp JG, Corbera KM, Petkova E, Britton CB, Dwyer E, et al. A randomized, placebo-controlled trial of repeated IV antibiotic therapy for Lymeencephalopathy. *Neurology* 2008;70:992–1003.
- [60] Krupp LB, Hyman LG, Grimson R, Coyle PK, Melville P, Ahnn S, et al. Study and treatment of post Lyme disease (STOP-LD): a randomized double masked clinical trial. *Neurology*. 2003;60:1923–30.
- [61] Berende A, ter Hofstede HJ, Vos FJ, van Middendorp H, Vogelaar ML, TrompM, et al. Randomized trial of longer-term therapy for symptoms attributed to Lyme disease. *N Engl J Med*. 2016;374:1209–20.
- [62] Oksi J, Nikoskelainen J, Hiekkanen H, Lauhio A, Peltomaa M, Pitkaranta A, et al. Duration of antibiotic treatment in disseminated Lyme borreliosis: a double-blind, randomized, placebo-controlled, multicenter clinical study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2007;26:571–81.
- [63] Berende A, Ter Hofstede HJM, Vos FJ, Vogelaar ML, van Middendorp H, Evers AWM, et al. Effect of prolonged antibiotic treatment on cognition in patients with Lyme borreliosis. *Neurology*. 2019;92, e1447-e1455.


- [64] Vandenesch A, Turbelin C, Couturier E, Arena C, Jaulhac B, Ferquel E, et al. Incidence and hospitalisation rates of Lyme borreliosis, France, 2004 to 2012. *EuroSurveill.* 2014;19.
- [65] Cellule de l'INVS en régions Limousin et Poitou-Charente. La borréliose de Lyme en Limousin. *Bulletin de veille sanitaire* n°22. Octobre 2013.
- [66] Marine MAS. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine, Maladie de Lyme : Séroprévalence en population hospitalisé et étude rétrospective de 19 cas de Neuroborréliose au centre hospitalier de Tulle, Corrèze (19), France. 2014
- [67] Rigaud E, Jaulhac B, Garcia-Bonnet N, Hunfeld KP, Femenia F, Huet D, et al. Seroprevalence of seven pathogens transmitted by the *Ixodes ricinus* tick in forestry workers in France. *Clin Microbiol Infect.* 2016;22, 735.e731–e739.
- [68] Zhioua E, Rodhain F, Binet P, Perez-Eid C. Prevalence of antibodies to *Borrelia burgdorferi* in forestry workers of Ile de France. France. *Eur J Epidemiol.* 1997;13:959–62.
- [69] Obel N, Dessau RB, Krogfelt KA, Bodilsen J, Andersen NS, Moller JK, et al. Long term survival, health, social functioning, and education in patients with European Lyme neuroborreliosis: nationwide population based cohort study. *BMJ.* 2018;361:1998.
- [70] Piacentino JD, Schwartz BS. Occupational risk of Lyme disease: an epidemiological review. *Occup Environ Med.* 2002;59:75–84.
- [71] Eisen L, Dolan MC. Evidence for personal protective measures to reduce human contact with blacklegged ticks and for environmentally based control methods to suppress host-seeking blacklegged ticks and reduce infection with lyme disease spirochetes in tick vectors and rodent reservoirs. *J Med Entomol.* 2016.
- [72] Pages F, Dautel H, Duvallet G, Kahl O, de Gentile L, Boulanger N. Tick repellents for human use: prevention of tick bites and tick-borne diseases. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2014;14:85–93.
- [73] Montemarano AD, Gupta RK, Burge JR, Klein K. Insect repellents and the efficacy of sunscreens. *Lancet.* 1997;349:1670–1.
- [74] Schwameis M, Kundig T, Huber G, von Bidder L, Meinel L, Weisser R, et al. Topical azithromycin for the prevention of Lyme borreliosis: a randomised, placebo-controlled, phase 3 efficacy trial. *Lancet Infect Dis.* 2017;17:322–9.
- [75] van der Rhee HJ, Farquhar JA, Vermeulen NP. Efficacy and transdermal absorption of permethrin in scabies patients. *Acta Derm Venereol.* 1989;69:170–3.

- [76] Due C, Fox W, Medlock JM, Pietzsch M, Logan JG. Tick bite prevention and tick removal. *BMJ*. 2013;347:f7123.
- [77] Boulanger N, Lipsker D. Protection against tick bites. *Parasit Vectors*. 2015;142:245–51.
- [78] Stanek G, Wormser GP, Gray J, Strle F. Lyme borreliosis. *Lancet*. 2012;379:461–73.
- [79] Fahrer H, Sauvain MJ, Zhioua E, Van Hoecke C, Gern LE. Longterm survey (7years) in a population at risk for Lyme borreliosis: what happens to the seropositive individuals? *Eur J Epidemiol*. 1998;14:117–23.
- [80] Fine AM, Brownstein JS, Nigrovic LE, et al. Integrating Spatial Epidemiology Into a Decision Model for Evaluation of Facial Palsy in Children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2011;165(1):61–67.
- [81] Collège des enseignants de neurologie. (page consultée le 28/06/2019). Paralyse Faciale, [en ligne]. <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle%20/paralyse-faciale>.
- [82] Atzema C, Goldman RD. Should we use steroids to treat children with Bell's palsy ?. *Can Fam Physician*. 2006;52(3):313–314.
- [83] Salman MS, MacGregor DL. Should children with Bell's palsy be treated with corticosteroids? A systematic review. *J Child Neurol*. 2001;16(8):565–568.
- [84] Yoo HW, Yoon L, Kim HY, et al. Comparison of conservative therapy and steroid therapy for Bell's palsy in children. *Korean J Pediatr*. 2018;61(10):332–337.
- [85] Lantos PM, Lipsett SC, Nigrovic LE. False Positive Lyme Disease IgM Immunoblots in Children. *J Pediatr*. 2016;174:267–269.e1.
- [86] Salinas RA, Alvarez G, Alvarez MI, Ferreira J. Corticosteroids for treating Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 1. Art. No.: CD001942.

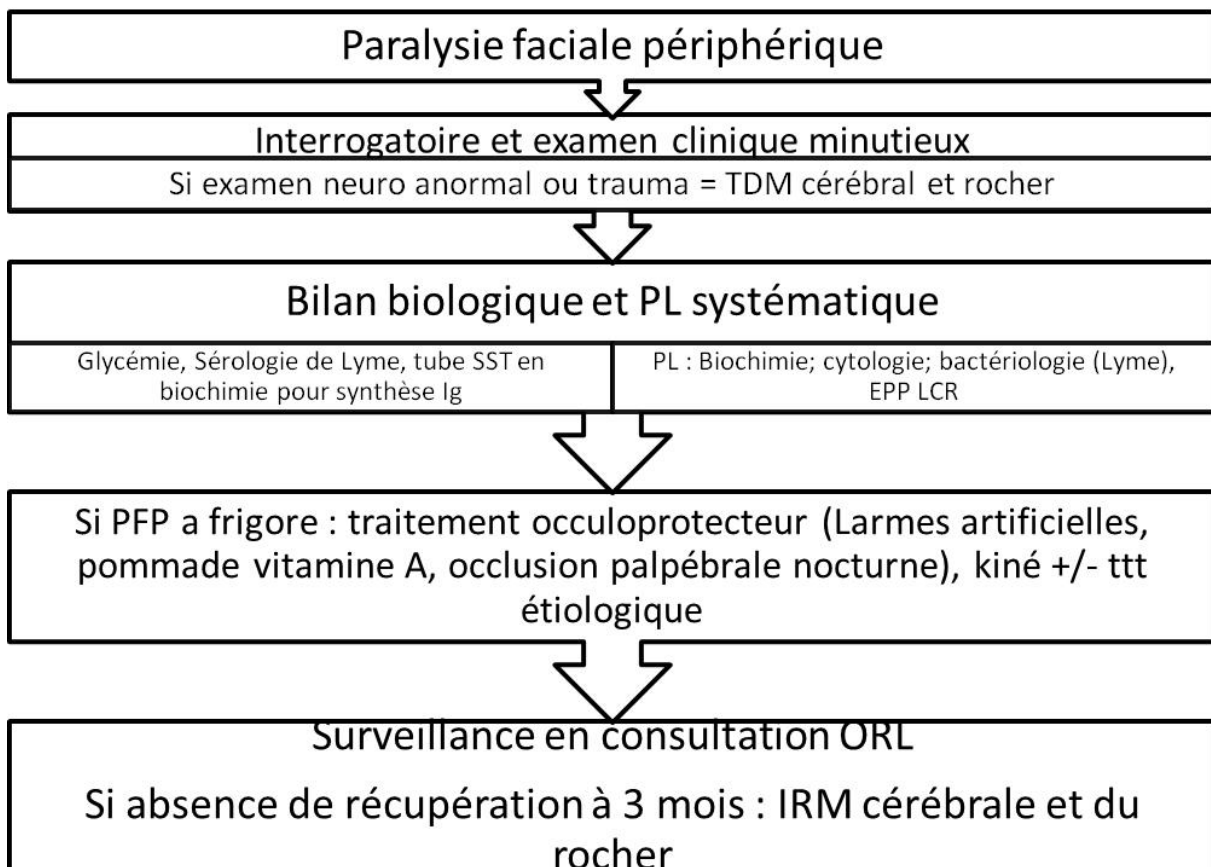
Annexes

Annexe 1. Protocole de prise en charge des PFP de l'enfant de l'HME de Limoges version 2019	91
Annexe 2. Détail du calcul de l'analyse du test diagnostique	94
Annexe 3. Détail de l'analyse multivariée sur les données démographiques et anamnestiques	95
Annexe 4. Détail de l'analyse multivariée sur les données biologiques	101

Annexe 1. Protocole de prise en charge des PFP de l'enfant de l'HME de Limoges version 2019

	Paralysie faciale périphérique chez l'enfant (PROCEDURE)	Codification : PEDIA-P-082 B
		Date d'application : 26/02/2019
		Page : 1 / 5

ARBRE DECISIONNEL (OU FICHE RESUMEE OU POINTS IMPORTANTS)



PROTOCOLE DETAILLE

+++ La PFP *a frigore* reste un diagnostic d'élimination; il faut avant toute chose éliminer une PFP symptomatique ou congénitale+++

A. DIAGNOSTIC :

1. INTERROGATOIRE :

- Mode d'apparition?
- ATCD
- Notion de traumatisme facial ou crânien?
- Notion de morsure de tique récente? Erythème migrans?
- Episode viral récent ou en cours?
- Eruption cutanée précédant la PFP?

2. EXAMEN CLINIQUE:

- Constantes : TA, fièvre, dextro
- Examen neurologique complet : déficit neurologique, sd méningé, sd cérébelleux, sd vestibulaire
- Examen ORL: OMA? Otite séreuse? Cholestéatome ? Eruption vésiculeuse en zone de Ramsay-Hunt ?

Examen des aires ganglionnaires (leucémie)

- B. EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

1. BIOLOGIE:

- NFS/ Plaquettes (signes de leucémie)
- Glycémie (rares cas de PFP révélatrices de diabète)
- Examen sur LCR EPP lcr +stt 1ml et 1 tube jaune envoyer en biochimie tube jaune

Volume : mL
 Durée du recueil : h
 Poids du patient : kg
 Taille du patient : cm

BC1 Clairance de la Créa
 BC2 Clairance de l'Acide
 BC6 Clairance du Calcium

EXAMENS SUR LIQUIDE CEPHALO RACHIDIEN Tel : 56742

1 échantillon de 4 mL dans 1 tube Falcon BD délivré par le service et transmis à 4°C

840 Marqueurs de neuro-dégénérescence de la Maladie d'Alzheimer

1 échantillon de 1 mL 1 mL de LCR + 1 tube SST

BLCR Biochimie du LCR 817 Electrophorèse du LCR

814 Chromoprotéines du LCR

835 Acides aminés (à transmettre sans délai dans la glace)

MALADIES METABOLIQUES (Transmettre à ...)

Examens sanguins Examens urinaires

7 7-déhydrocholestérol (1) 519 17-Cétostéroïdes (7)

2. SEROLOGIES :

- sérologie de Lyme sanguine

3. PONCTION LOMBAIRE:

- Cytologie; biochimie +tube STT sang
- Bactériologie: Sérologie de Lyme
- virologie selon signes cliniques associés (HSV, VZV)

C. CONSULTATIONS SPECIALISEES: systématiques

- ORL : otoscopie complète, audiogramme (selon âge)
- Ophthalmologie : recherche d'un ulcère de cornée dû à la non occlusion palpébrale

D. TRAITEMENT:

- Si méningite lymphocytaire ou confirmation neuroborréliose: CEFTRIAXONE IV 100mg/kg/j (max 2g/j) pendant 21 jours
- Si sérologie de lyme positive sans réaction méningée : traitement par amoxicilline 100mg/kg/j per os 21j à discuter (selon recommandations HAS juin 2018).
- Si PFP a frigore retenue: pas de corticothérapie

- Dans tous les cas: traitement de protection oculaire:

==> Celluvisc® 2gouttes dans chaque oeil 5 fois par jour pendant 1 mois

==>Pommade à la vitamine A : 2 applications par jour 1h après le celluvisc pendant 1 mois ==> Occlusion palpébrale nocturne

-Kinésithérapie faciale

- **PAS d'indication à la corticothérapie chez l'enfant**
- **PAS d'indication systématique à l'acylcovir chez l'enfant en l'absence d'argument direct pour une infection à VZV**

E. SURVEILLANCE:

- consultation de suivi en ORL à mettre en place

	Nom	Fonction	Signature
Rédaction	Alexandra MASSON-ROUCHAUD	Praticien	17/12/2018
Vérification Direction Qualité	Référent DPQRU	Direction de l'Organisation - de la Qualité-gestion des risques et des Relations avec les Usagers	17/01/2019
Vérification	Christine LAGUILLE	Praticien	18/01/2019
Approbation Directeur Qualité	Claude DUBOIS-SOULAS	Directrice de l'Organisation - de la Qualité-gestion des risques et des Relations avec les Usagers	23/01/2019
Approbation	Vincent GUIGONIS	Praticien	25/02/2019

Annexe 2. Détail du calcul de l'analyse du test diagnostique

Test	Present	n	Absent	n	Total
Positive	True Positive	A = 14	False Positive	C = 2	a + c = 16
Négative	False Negative	B = 0	True Negative	D = 55	b + d = 55
Total		a + b = 14		c + d = 57	

Statistic	Formula	Value	95% CI
Sensitivity	$\frac{a}{a + b}$	100.00%	76.84% to 100.00%
Specificity	$\frac{d}{c + d}$	96.49 %	87.89% to 99.57%
Positive Likelihood Ratio	$\frac{\textit{Sensitivity}}{1 - \textit{Specificity}}$	28.50	7.30 to 111.20
Negative Likelihood Ratio	$\frac{1 - \textit{Sensitivity}}{\textit{Specificity}}$	0.00	
Disease prevalence	$\frac{a + b}{a + b + c + d}$	19.72% (*)	11.22% to 30.86%
Positive Predictive Value	$\frac{a}{a + c}$	87.50% (*)	64.21% to 96.47%
Negative Predictive Value	$\frac{d}{b + d}$	100.00 % (*)	
Accuracy	$\frac{a + d}{a + b + c + d}$	97.18% (*)	90.19% to 99.66%

Annexe 3. Détail de l'analyse multivariée sur les données démographiques et anamnestiques

$$\text{Model: } P=1/(1+e^{-(-0.8222+4.1718x_1+2.5507x_2-0.2357x_3)})$$

Overall: 14 Neurolyme, 57 Autres diagnostic

Chi-Square=31.0487 Chi-Square=31.0487 df=3 df=3 p-value=0.0000

Variable	Coefficient	Standard Error	pp-value	Odds Ratio	95% Confidence Interval
Patient provenant d'une zone de forte incidence	4.1718	1.2793	0.0011	64.8326	(5.2830,795.6183)
Antécédents de piqure de tic dans les 2 mois	2.5507	0.9442	0.0069	12.8156	(2.0140,81.5487)
Age	-0.2357	0.1101	0.0322	0.7900	(0.6367,0.9802)
Constant	-0.8222	0.9209	0.3720		

Probabilities Predicted by the Model

Patient provenant d'une zone de forte incidence	Antécéd ents de pique de tic dans les 2 mois	Age	Neurolyme	PP	95% Confidence Interval
1.0000	0.0000	15.00 00	0	0.453 5	(0.1371,0.8126)(0.1371,0.8126)
1.0000	0.0000	5.000 0	1	0.897 6	(0.4448,0.9897)(0.4448,0.9897)
0.0000	0.0000	16.00 00	0	0.010 0	(0.0009,0.1042)(0.0009,0.1042)
0.0000	0.0000	16.00 00	0	0.010 0	(0.0009,0.1042)(0.0009,0.1042)
0.0000	0.0000	18.00 00	0	0.006 3	(0.0004,0.0962)(0.0004,0.0962)
0.0000	0.0000	16.00 00	0	0.010 0	(0.0009,0.1042)(0.0009,0.1042)
1.0000	1.0000	7.000 0	1	0.985 9	(0.7884,0.9992)(0.7884,0.9992)
0.0000	0.0000	8.000 0	0	0.062 5	(0.0182,0.1931)(0.0182,0.1931)
0.0000	0.0000	16.00 00	0	0.010 0	(0.0009,0.1042)(0.0009,0.1042)
0.0000	0.0000	17.00 00	0	0.007 9	(0.0006,0.1000)(0.0006,0.1000)
0.0000	0.0000	3.000 0	0	0.178 1	(0.0509,0.4669)(0.0509,0.4669)
0.0000	0.0000	8.000 0	0	0.062 5	(0.0182,0.1931)(0.0182,0.1931)

1.0000	0.0000	13.00 00	0	0.570 8	(0.2102,0.8691)(0.2102,0.8691)
0.0000	1.0000	10.00 00	0	0.347 8	(0.1122,0.6923)(0.1122,0.6923)
0.0000	0.0000	14.00 00	0	0.015 9	(0.0020,0.1148)(0.0020,0.1148)
0.0000	0.0000	10.00 00	0	0.039 9	(0.0095,0.1531)(0.0095,0.1531)
1.0000	1.0000	3.000 0	1	0.994 5	(0.8435,0.9998)(0.8435,0.9998)
0.0000	0.0000	16.00 00	0	0.010 0	(0.0009,0.1042)(0.0009,0.1042)
0.0000	0.0000	5.000 0	0	0.119 1	(0.0376,0.3191)(0.0376,0.3191)
0.0000	0.0000	1.000 0	0	0.257 7	(0.0624,0.6443)(0.0624,0.6443)
1.0000	0.0000	13.00 00	1	0.570 8	(0.2102,0.8691)(0.2102,0.8691)
0.0000	0.0000	11.00 00	0	0.031 8	(0.0066,0.1400)(0.0066,0.1400)
0.0000	0.0000	18.00 00	0	0.006 3	(0.0004,0.0962)(0.0004,0.0962)
0.0000	0.0000	15.00 00	0	0.012 6	(0.0013,0.1091)(0.0013,0.1091)
0.0000	1.0000	4.000 0	1	0.686 9	(0.3062,0.9160)(0.3062,0.9160)
0.0000	0.0000	9.000 0	0	0.050 0	(0.0133,0.1703)(0.0133,0.1703)
0.0000	0.0000	11.00 00	1	0.031 8	(0.0066,0.1400)(0.0066,0.1400)

0.0000	0.0000	18.00 00	0	0.006 3	(0.0004,0.0962)(0.0004,0.0962)
0.0000	0.0000	11.00 00	0	0.031 8	(0.0066,0.1400)(0.0066,0.1400)
0.0000	0.0000	16.00 00	0	0.010 0	(0.0009,0.1042)(0.0009,0.1042)
0.0000	0.0000	14.00 00	0	0.015 9	(0.0020,0.1148)(0.0020,0.1148)
0.0000	0.0000	6.000 0	0	0.096 5	(0.0307,0.2651)(0.0307,0.2651)
0.0000	0.0000	7.000 0	0	0.077 8	(0.0241,0.2239)(0.0241,0.2239)
1.0000	0.0000	8.000 0	1	0.812 1	(0.3779,0.9685)(0.3779,0.9685)
0.0000	0.0000	15.00 00	0	0.012 6	(0.0013,0.1091)(0.0013,0.1091)
0.0000	0.0000	3.000 0	0	0.178 1	(0.0509,0.4669)(0.0509,0.4669)
0.0000	0.0000	3.000 0	0	0.178 1	(0.0509,0.4669)(0.0509,0.4669)
0.0000	0.0000	5.000 0	1	0.119 1	(0.0376,0.3191)(0.0376,0.3191)
0.0000	0.0000	16.00 00	0	0.010 0	(0.0009,0.1042)(0.0009,0.1042)
0.0000	0.0000	14.00 00	0	0.015 9	(0.0020,0.1148)(0.0020,0.1148)
0.0000	0.0000	6.000 0	0	0.096 5	(0.0307,0.2651)(0.0307,0.2651)
0.0000	1.0000	14.00 00	0	0.171 9	(0.0302,0.5808)(0.0302,0.5808)

0.0000	0.0000	13.00 00	0	0.020 1	(0.0030,0.1215)(0.0030,0.1215)
0.0000	1.0000	6.000 0	0	0.577 9	(0.2476,0.8507)(0.2476,0.8507)
1.0000	0.0000	17.00 00	0	0.341 2	(0.0786,0.7587)(0.0786,0.7587)
0.0000	0.0000	10.00 00	0	0.039 9	(0.0095,0.1531)(0.0095,0.1531)
0.0000	0.0000	13.00 00	0	0.020 1	(0.0030,0.1215)(0.0030,0.1215)
0.0000	0.0000	8.000 0	0	0.062 5	(0.0182,0.1931)(0.0182,0.1931)
0.0000	0.0000	11.00 00	0	0.031 8	(0.0066,0.1400)(0.0066,0.1400)
0.0000	0.0000	6.000 0	0	0.096 5	(0.0307,0.2651)(0.0307,0.2651)
0.0000	1.0000	7.000 0	1	0.519 6	(0.2140,0.8112)(0.2140,0.8112)
0.0000	0.0000	1.000 0	0	0.257 7	(0.0624,0.6443)(0.0624,0.6443)
0.0000	0.0000	17.00 00	0	0.007 9	(0.0006,0.1000)(0.0006,0.1000)
0.0000	0.0000	3.000 0	0	0.178 1	(0.0509,0.4669)(0.0509,0.4669)
0.0000	1.0000	6.000 0	1	0.577 9	(0.2476,0.8507)(0.2476,0.8507)
0.0000	0.0000	10.00 00	0	0.039 9	(0.0095,0.1531)(0.0095,0.1531)
0.0000	0.0000	8.000 0	1	0.062 5	(0.0182,0.1931)(0.0182,0.1931)

0.0000	0.0000	14.00 00	0	0.015 9	(0.0020,0.1148)(0.0020,0.1148)
0.0000	0.0000	2.000 0	0	0.215 2	(0.0569,0.5550)(0.0569,0.5550)
0.0000	0.0000	16.00 00	0	0.010 0	(0.0009,0.1042)(0.0009,0.1042)
0.0000	0.0000	17.00 00	0	0.007 9	(0.0006,0.1000)(0.0006,0.1000)
0.0000	0.0000	17.00 00	0	0.007 9	(0.0006,0.1000)(0.0006,0.1000)
0.0000	1.0000	11.00 00	0	0.296 4	(0.0842,0.6586)(0.0842,0.6586)
0.0000	0.0000	12.00 00	0	0.025 3	(0.0045,0.1298)(0.0045,0.1298)
0.0000	0.0000	13.00 00	0	0.020 1	(0.0030,0.1215)(0.0030,0.1215)
1.0000	0.0000	16.00 00	1	0.396 0	(0.1054,0.7849)(0.1054,0.7849)
0.0000	0.0000	11.00 00	0	0.031 8	(0.0066,0.1400)(0.0066,0.1400)
0.0000	1.0000	8.000 0	1	0.460 7	(0.1789,0.7701)(0.1789,0.7701)
0.0000	0.0000	12.00 00	0	0.025 3	(0.0045,0.1298)(0.0045,0.1298)
0.0000	1.0000	9.000 0	0	0.403 0	(0.1443,0.7298)(0.1443,0.7298)
1.0000	1.0000	9.000 0	1	0.977 7	(0.7450,0.9985)(0.7450,0.9985)

Annexe 4. Détail de l'analyse multivariée sur les données biologiques

$$\text{Model: } P=1/(1+e^{-(-1.8520+0.0097x1)})$$

Overall: 14 Successes, 57 Failures

Model Fit

Chi-Square=7. df=1 p-value=0.0054

Variable	Coefficient	Standard Error	pp-value	Odds Ratio	95% Confidence Interval
ElementsElements	0.0097	0.0037	0.0088	1.0097	(1.0024,1.0171)
ConstantConstant	-1.8520	0.3718	0.0000		

Probabilities Predicted by the Model

ElementsElements	NeurolymeNeurolyme	PP	95% Confidence Interval
1.0000	0	0.1368	(0.0713,0.2465)(0.0713,0.2465)
110.0000	1	0.3129	(0.1754,0.4937)(0.1754,0.4937)
203.0000	0	0.5285	(0.2396,0.7995)(0.2396,0.7995)
1.0000	0	0.1368	(0.0713,0.2465)(0.0713,0.2465)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
1.0000	0	0.1368	(0.0713,0.2465)(0.0713,0.2465)

200.0000	1	0.5213	(0.2377,0.7918)(0.2377,0.7918)
27.0000	0	0.1693	(0.0960,0.2812)(0.0960,0.2812)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
276.0000	0	0.6945	(0.2836,0.9289)(0.2836,0.9289)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
5.0000	1	0.1414	(0.0748,0.2512)(0.0748,0.2512)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
64.0000	1	0.2258	(0.1337,0.3553)(0.1337,0.3553)
5.0000	0	0.1414	(0.0748,0.2512)(0.0748,0.2512)
3.0000	0	0.1391	(0.0730,0.2488)(0.0730,0.2488)
3.0000	0	0.1391	(0.0730,0.2488)(0.0730,0.2488)
65.0000	1	0.2275	(0.1347,0.3578)(0.1347,0.3578)
2.0000	0	0.1379	(0.0722,0.2477)(0.0722,0.2477)
268.0000	1	0.6778	(0.2788,0.9197)(0.2788,0.9197)
2.0000	0	0.1379	(0.0722,0.2477)(0.0722,0.2477)

2.0000	0	0.1379	(0.0722,0.2477)(0.0722,0.2477)
11.0000	0	0.1486	(0.0804,0.2585)(0.0804,0.2585)
1.0000	0	0.1368	(0.0713,0.2465)(0.0713,0.2465)
360.0000	0	0.8368	(0.3338,0.9813)(0.3338,0.9813)
2.0000	0	0.1379	(0.0722,0.2477)(0.0722,0.2477)
20.0000	1	0.1600	(0.0890,0.2707)(0.0890,0.2707)
2.0000	0	0.1379	(0.0722,0.2477)(0.0722,0.2477)
2.0000	0	0.1379	(0.0722,0.2477)(0.0722,0.2477)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
1.0000	1	0.1368	(0.0713,0.2465)(0.0713,0.2465)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
1.0000	0	0.1368	(0.0713,0.2465)(0.0713,0.2465)
2.0000	0	0.1379	(0.0722,0.2477)(0.0722,0.2477)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
2.0000	0	0.1379	(0.0722,0.2477)(0.0722,0.2477)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
1.0000	0	0.1368	(0.0713,0.2465)(0.0713,0.2465)
1.0000	0	0.1368	(0.0713,0.2465)(0.0713,0.2465)

100.0000	1	0.2925	(0.1671,0.4600)(0.1671,0.4600)
3.0000	0	0.1391	(0.0730,0.2488)(0.0730,0.2488)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
134.0000	1	0.3649	(0.1938,0.5786)(0.1938,0.5786)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
75.0000	1	0.2450	(0.1445,0.3840)(0.1445,0.3840)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
4.0000	0	0.1402	(0.0739,0.2500)(0.0739,0.2500)
4.0000	0	0.1402	(0.0739,0.2500)(0.0739,0.2500)
4.0000	0	0.1402	(0.0739,0.2500)(0.0739,0.2500)
230.0000	0	0.5928	(0.2561,0.8603)(0.2561,0.8603)
100.0000	1	0.2925	(0.1671,0.4600)(0.1671,0.4600)
4.0000	0	0.1402	(0.0739,0.2500)(0.0739,0.2500)
20.0000	1	0.1600	(0.0890,0.2707)(0.0890,0.2707)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
0.0000	0	0.1356	(0.0704,0.2454)(0.0704,0.2454)
100.0000	1	0.2925	(0.1671,0.4600)(0.1671,0.4600)

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Paralysie faciale périphérique de l'enfant et maladie de Lyme, une étude rétrospective sur 10 ans.

Dans la paralysie faciale périphérique de l'enfant la neuroborréliose de Lyme a un rôle important. Le Limousin est la première zone endémique de la maladie en France. Dans ce contexte le pôle pédiatrique du CHU de Limoges a mis en place un protocole standardisé de prise en charge des paralysies faciales périphériques de l'enfant avec une ponction lombaire systématique.

Avec ces données nous avons réalisé une étude rétrospective de cohorte sur 10 ans. Le but de l'étude était d'évaluer l'apport diagnostique de la sérologie de Lyme en IgG sur cette population de patients. Elle s'est intéressée également aux facteurs prédictifs diagnostiques du neurolyme et à l'intérêt de la corticothérapie dans la paralysie faciale périphérique de l'enfant.

L'étude a montré que la sérologie de Lyme en IgG constitue un bon apport diagnostique puisque 100% des patients présentant une neurolyme avaient une sérologie en IgG positive. Elle présente une excellente sensibilité (100% (76,84% - 100%)) et une excellente valeur prédictive négative. La prévalence du Neurolyme était évaluée à 19,7% dans notre population. Deux facteurs d'orientation diagnostique identifiés étaient : l'antécédent de morsure de tique dans les 2 mois et la provenance des patients de zone d'incidence élevée pour la maladie. La corticothérapie ne montre aucun bénéfice dans la prise en charge des paralysies faciales périphériques de l'enfant dans notre étude.

Ces résultats peuvent être inclus dans les démarches diagnostiques et permettraient de réévaluer la prise en charge de cette pathologie dans les zones endémiques de la maladie.

Mots-clés : maladie de Lyme, neuroborréliose, paralysie faciale périphérique, sérologie, corticothérapie, pédiatrie, Limousin

Child seventh nerve palsy and Lyme disease, a 10-year retrospective study.

In child seventh nerve palsy neuroborreliosis has an important role. Limousin is the first endemic region of Lyme in France. In this context, the pediatric unit set up a standardized protocol of taking charge of child seventh nerve palsy with systematic lumbar puncture.

With this data we made a 10-year retrospective cohort study. The purpose of this study was the diagnostic contribution of the IgG Lyme serology on this population. The study also searched for diagnostic predictive factors of neuroborreliosis in child seventh nerve palsy and the interest of corticosteroids

The study show that de IgG Lyme serology was a good diagnostic test for lyme disease in child seventh nerve palsy with a sensitivity of 100% (76,84%-100%) and a negative predictive value of 100%. The prevalence of neuroborreliosis was 19,7% in our sample. Two predictive diagnostic factors have been identified: antecedent of tick bite within 2 months and the provenance of high incidence area for Lyme disease. Corticosteroid show no benefice in the management of child seventh nerve palsy.

These results can be including in diagnostic procedures and would make possible to reassess the management of this pathology in endemic areas of Lyme disease.

Keywords : Lyme disease, neuroborreliosis, seventh nerve palsy, serology, corticosteroids, paediatrics, Limousin

