

## COMMUNICATION

### Comment poser un diagnostic de maladie de Lyme ?

MOTS-CLÉS : *BORRELIA BURGDORFERI*. MALADIE DE LYME. TIQUES. *IXODES*

*How set a diagnosis of Lyme disease?*

KEY-WORDS : *BORRELIA BURGDORFERI*. LYME DISEASE. TICKS. *IXODES*

Daniel CHRISTMANN\*

**L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêt en relation avec le contenu de cet article**

### RÉSUMÉ

*Infection due à des bactéries appartenant au complexe *Borrelia burgdorferi sensu lato*, transmises par piqûres de tiques du genre *Ixodes*, la borréliose de Lyme est une infection qui peut être polysystémique. Ses manifestations cliniques, pour certaines anciennement décrites, sont mieux connues depuis l'identification des germes et la mise au point des techniques diagnostiques. À l'exception de quelques aspects très spécifiques, la symptomatologie clinique où dominent les atteintes neurologiques et articulaires, est très protéiforme pouvant être partagée avec d'autres pathologies. Sur la base des données anamnestiques et des tests sérologiques, le diagnostic sera en général facile à établir, conforté par une antibiothérapie adaptée efficace.*

### SUMMARY

*Lyme borreliosis is a polysystemic disease due to infection by bacteria belonging to the *Borrelia burgdorferi sensu lato* complex, transmitted by *Ixodes* ticks. Clinical manifestations, some of which described for a long time, are better known since the identification of the bacteria and the development of diagnostic techniques. Except for some specific and characteristic features, clinical signs or symptoms, where prevail neurological and articular manifestations, are very protean and can be shared with other pathologies. On the basis of anamnestic data and serologic tests, the diagnosis, generally easy to establish, is consolidated by an effective adapted antibiotherapy.*

---

\* Service des Maladies Infectieuses et Tropicales, Nouvel Hôpital Civil, 1 Place de l'Hôpital, Hôpitaux Universitaires, 67091 Strasbourg Cedex.

Article reçu le 25 août 2016, accepté le 19 septembre 2016

## COMMENT POSER UN DIAGNOSTIC DE MALADIE DE LYME ?

La borréliose de Lyme (BL) est une infection due à un spirochète du genre *Borrelia* dont il existe plusieurs espèces regroupées sous le complexe *Borrelia burgdorferi* sensu lato [1, 2]. Ces germes sont transmis par piqûre de tiques du genre *Ixodes*, *I. ricinus* en Europe de l'Ouest [3]. Si certaines manifestations cliniques sont anciennement décrites, leur cause n'était pas connue avant l'identification de ces bactéries au début des années 80, permettant sur la base de données biologiques, de reconnaître différents tableaux cliniques parmi lesquels les atteintes neurologiques et articulaires sont prédominantes. En l'absence de traitement, l'évolution de cette infection va permettre de reconnaître 3 phases cliniques.

La première phase correspond à l'atteinte initiale qui fait suite à la contamination par la piqûre d'une tique infestée. La lésion cutanée qui apparaît est pathognomonique, l'érythème chronique migrant (ECM) ou érythème migrant (EM) ou érythème de Lipschütz [4, 5]. La lésion se développe en général une dizaine de jours après la piqûre, est érythémateuse d'extension centrifuge prenant un aspect en cocarde de taille très variable de quelques centimètres à plusieurs dizaines de centimètres, avec une bordure érythémateuse et une zone médiane ayant repris un aspect presque normal centrée par le point de piqûre [6]. Cette lésion est en général asymptomatique en dehors de l'aspect réalisé et peut donc passer inaperçue. Elle n'est pas accompagnée de fièvre et peut parfois être légèrement prurigineuse. La localisation est variable, dépend de la zone de piqûre, avec notamment chez l'enfant une localisation possible au cuir chevelu ou dans le région rétro-auriculaire [7]. Des formes moins typiques sont possibles prenant un aspect diffusément érythémateux, ou parfois vésiculeux au centre de la lésion [8]. En l'absence de traitement, l'ECM va progressivement disparaître en 4 à 6 semaines sans laisser de cicatrice. Cette lésion est typique et aucun examen complémentaire ne s'avère justifié. La sérologie est à ce stade souvent négative, situation qui pourrait être à l'origine d'un retard à la prise en charge thérapeutique.

En l'absence de traitement, les germes vont atteindre en profondeur de la peau, la microcirculation entraînant leur dissémination vers différents tissus à l'origine de la phase secondaire de la BL. Cette phase bactériémique, encore qualifiée de primo-secondaire peut se traduire dans 25 à 50 % des cas, par quelques symptômes discrets, rapidement régressifs en 1 mois comme une fébricule, des céphalées ou des arthralgies [9].

La phase secondaire va se traduire par des manifestation cliniques variées où prédominent les atteintes neurologique (70 à 80 %) et articulaires (50 %) en Europe. Il s'agit d'atteintes qui sont de nature infectieuse qui peuvent se révéler 1 mois à 2 ans après la contamination initiale.

Au plan neurologique, les tableaux réalisés peuvent être une méningite isolée, une méningoencéphalite ou des atteintes nerveuses périphériques.

Les atteintes nerveuses concernent d'une part les nerfs périphériques et d'autre part les nerfs crâniens [10, 11, 12]. Les différents nerfs crâniens peuvent être concernés et leur atteinte a été rapportée dans la littérature. Néanmoins la paralysie du nerf facial prédomine et doit, notamment dans les zones géographiques à risque, faire systématiquement rechercher une BL. L'atteinte des nerfs périphériques va habituellement se traduire par un aspect de méningoradiculite sensitive, tableau qui avait été décrit la première fois en 1922 par Garin et Bujadoux, auteurs qui avaient déjà noté le rôle d'*Ixodes* dans cette atteinte [13].

L'atteinte méningée isolée est possible mais probablement sous estimée car la symptomatologie est souvent discrète. Elle ne présente pas de caractère spécifique et régresse spontanément mais de façon plus rapide sous antibiothérapie [14].

L'atteinte du système nerveux central correspond à une encéphalite ou une méningoencéphalite qui peut s'exprimer de façon très variable, troubles de la mémoire, de la concentration, de l'humeur, asthénie inhabituelle marquée et prolongée [12, 14, 15]. Certains tableaux neurologiques comme des observations d'hémorragie sous-arachnoïdienne ou d'hématomes intra-cérébraux restent discutés. Dans ces observations existait un antécédent de piqûre de tique, d'ECM ou d'autres manifestations neurologiques ou articulaires en rapport avec une BL. Des accident ischémiques cérébraux transitoires, parfois récidivants, en l'absence de facteur de risque vasculaire ont été rapportés dans 1 % des neuroborrélioses en Europe [16, 17].

Quelques cas de tableaux psychiatriques ont fait l'objet de publication souvent sous forme d'observation isolée. Les signes étaient très variables, comportant des tableaux de dépression sévère, de délire paranoïaque, de catatonie, d'hallucinations, de troubles obsessionnels compulsifs, de tableaux de schizophrénie [18, 19]. Les examens complémentaires étaient anormaux avec des perturbation à l'EEG, une sérologie de Lyme positive dans le LCR et une synthèse intrathécale d'anticorps anti-Borrélia. Dans certains cas autopsiques, Borrélia a pu être identifié dans le tissu nerveux. D'autre part une antibiothérapie adaptée permettait une évolution favorable dans la majorité des cas.

Les phénomènes articulaires sont prédominants aux USA mais ont probablement été initialement sous estimés en Europe. En effet, il semble que près de 50 % des patients rapportent de telles manifestations. Au début, il s'agit plutôt d'arthralgies de caractère inflammatoire touchant les grosses et moyennes articulations, alors que l'atteinte des petites articulations, notamment des doigts est rarement observée. Sans traitement et plus tardivement, s'installent de véritables arthrites associées alors à des épanchements articulaires d'importance variable [20]. Le tableau réalisé est plutôt celui de monoarthrites, parfois d'oligoarthrites asymétriques. L'évolution peut être prolongée mais la mise sous antibiotique permet d'obtenir une résolution plus rapide de ce tableau. Dans certains cas, et malgré un traitement adapté, la symptomatologie régresse très lentement, situation qui peut être associée à la présence d'un groupe HLA-DR4 et HLA-DRB1 [21]. Il s'agit d'arthrites infectieuses. Les bactéries sont parfois présentes dans le liquide articulaire mais touchent régulièrement le tissu synovial. A l'analyse du liquide, on note une réaction inflammatoire ainsi qu'une réaction leucocytaire mais la culture standard est négative. A noter qu'à cette phase, l'examen radiologique des articulations atteintes est sans particularité.

Différentes autres localisations de l'infection ont été décrites au cours de la phase secondaire et doivent être systématiquement recherchées. L'atteinte cardiaque est rapportée dans environ 10 % des cas. Elle peut concerner le péricarde ou le myocarde alors qu'aucune lésion endocardique n'a été décrite. La péricardite est peu symptomatique. L'évolution est en général prolongée sur 1 à 2 ans mais ne se fait jamais vers la constriction [22]. L'atteinte myocardique est liée à la présence de *B. burgdorferi* dans le myocarde ainsi que l'a montrée l'analyse des biopsies du myocarde [23]. Le tableau clinique réalisé est soit celui de dysfonctionnement de myocarde s'exprimant par une insuffisance cardiaque, soit des troubles de la conduction atrio-ventriculaire de degré variable, pouvant être un BAV complet, toujours réversible sous traitement mais nécessitant la mise en place d'une stimulation cardiaque transitoire [24, 25, 26].

L'atteinte musculaire présente dans 10 % des cas est une myosite infectieuse se manifestant par des myalgies, des crampes et une faiblesse musculaire d'évolution favorable sous

traitement [27]. Les muscles orbitaires peuvent être touchés et être le siège d'un œdème à l'origine d'une exophtalmie [28].

L'atteinte ophtalmique est souvent transitoire, n'a pas de spécificité particulière et passe en général inaperçue en l'absence d'interrogatoire soigneux. A côté des myosites orbitaires, différents tableaux cliniques sont décrits : uvéite antérieure granulomateuse, chorio-rétinite, neuropathie optique, œdème papillaire de stase [29, 30, 31, 32]. Cette atteinte serait plus marquée avec *B. garinii*.

Des troubles urinaires en rapport avec une dysfonction du détrusor ont été décrits [33].

Une atteinte est particulière et touche plutôt l'enfant. Il s'agit du lymphocytome cutané bénin borrélien (LCB), plus souvent associé à *B. afzelii* ou *B. garinii*, situation qui explique sa présence en Europe. Cette lésion infiltrée, parfois nodulaire, indolore correspond à un amas lymphocytaire qui au cours de la BL est surtout localisée au lobule de l'oreille, à la région périmamelonnaire ou au scrotum [7, 34, 35].

Au cours de cette phase, il est possible de noter de nouvelles lésions d'ECM en l'absence de nouvelle piqûre de tique. L'aspect clinique reste typique sans le point central lié à la piqûre. Cette situation est notée dans 5 % des cas en Europe et 50 % des cas aux USA [7, 36].

Dans son évolution naturelle, la BL peut se manifester jusqu'à 3 à 5 ans après la contamination dans le cadre de la phase tertiaire de l'infection. A ce stade, les germes sont toujours présents dans certains tissus mais vont également être à l'origine de phénomènes inflammatoires ou de réactions dysimmunitaires, situation expliquant certaines manifestations cliniques où prédominent les atteintes neurologiques et articulaires.

L'atteinte articulaire se traduit par des tableaux d'arthrite prolongée qui touchent les mêmes articulations qu'en phase secondaire. L'articulation peut être le siège d'épanchement alors qu'à ce stade les données de l'imagerie traduisent des lésions cartilagineuses expliquant certaines douleurs résiduelles après le traitement [37, 38].

Au plan neurologique, plusieurs tableaux sont rapportés. L'atteinte méningée correspond à une méningite chronique avec essentiellement des céphalées persistantes. L'analyse du LCR révèle une réaction lymphocytaire associée à une protéinorachie modérée. L'ensemble de ces anomalies régresse lentement après le traitement antibiotique [39].

L'atteinte encéphalitique est plus polymorphe rappelant les tableaux neurologiques plus classiques de sclérose en plaque ou de sclérose latérale amyotrophique [40]. L'expression clinique est plus complexe parfois associée à des manifestations psychiatriques. L'IRM met en évidence des hypersignaux peu spécifiques dans la substance blanche. Certains aspects cliniques correspondent à des tableaux de neuropathie périphérique, sensitives ou sensitivo-motrices. Sous traitement ces symptômes régressent lentement, parfois incomplètement [41, 42].

Décrite dès la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle, l'acrodermatite chronique atrophiante (ACA) ou maladie de Pick- Herxheimer, correspond à une infection chronique de la peau, plus souvent liée à *B. afzelii*. Elle touche un membre ou un segment de membre avec une première phase d'infiltration modérée de la peau puis secondairement une phase d'atrophie du derme laissant un épiderme très fin de coloration brunâtre non réversible malgré le traitement [43, 44].

Retenir le diagnostic de BL repose sur un certain nombre de critères. La notion essentielle de piqûre de tique n'est retrouvée que dans la moitié des cas. Les tableaux cliniques sont très variables et à l'exception de l'ECM et de l'ACA, différents diagnostics peuvent être envisagés

devant les autres tableaux cliniques. Les examens complémentaires et notamment la sérologie correctement réalisée et interprétée permettra le diagnostic dans la majorité des cas [45, 46, 47]. Certains examens n'ont aucune valeur diagnostique, d'autres, comme les techniques d'amplification géniques sont du domaine de la recherche.

Au terme de ce bilan clinique et biologique est envisagé le traitement antibiotique qui doit satisfaire plusieurs données fondamentales en dehors de son activité sur *Borrelia*. Il s'agit d'une part du caractère tolérant des *Borrelia* vis à vis des pénicillines et d'autre part de leur localisation parfois intracellulaire comme l'ont montré différentes études [48, 49]. La durée du traitement reste basée sur la localisation de l'infection et de son délai diagnostique sans toutefois dépasser 4 semaines en particulier pour la phase tertiaire [50].

Au terme de cette prise en charge, seule une surveillance clinique est recommandée, les données sérologiques ne régressant que très lentement et incomplètement.

La borréliose de Lyme, de fréquence variable selon les régions, a vu sa symptomatologie se préciser après la découverte des bactéries responsables, permettant la mise au point de tests diagnostiques. Au terme d'une prise en charge antibiotique qui doit satisfaire certains critères, l'évolution est très habituellement favorable. Il faut toutefois noter que les anticorps développés par le patient ne sont pas protecteurs, expliquant l'absence actuelle de vaccin. La prévention reste donc essentielle et repose sur celle des piqûres de tiques.

## RÉFÉRENCES

- [1] Schramm F, Grillon A, De Martino S, Jaulhac B. La borréliose de Lyme. *Rev Francophone des Laboratoires* 2013;457:35-49
- [2] Burgdorfer W, Barbour AG, Hayes SF, Benach JL, Grunwaldt E, Davis JP. Lyme disease : a tick-borne spirochetosis ? *Science* 1982;216:1317-24
- [3] Gern L, Estrada-Pena A A, Frandsen F, Gray JS, Jaenson TGT, Jondejan F, Kahl O, Korenberg E, Mehl R, Nuttal L. European reservoir hosts of *Borrelia burgdorferi* sensu lato. *Zent.bl. Bakteriolog* 1998;287:196-204
- [4] Afzelius A. Verhandlungen des dermatologischen Gesellschaft zu Stockholm. *Arch Dermatol Syph* 1910;101:405-6
- [5] Lipschütz B. Uber eine seltene Erythemform (erythema chronicum migrans). *Arch Dermatol Syph* 1913;118:349-56
- [6] Asbrink E, Olsson I. Clinical manifestations of erythema migrans Afzelius in 161 patients. *Acta Derm Venereol* (Stockh) 1985;65:43-52
- [7] Berglund J, Eitrem R, Ornstein K, Lindberg A, Ringner A, Elmrud H, Carlsson M, Runehagen A, Svanborg G, Norrby R. An epidemiologic study of Lyme disease in southern Sweden. *N Engl J Med* 1995;333:1319-24
- [8] Lipsker D, Antoni-Bach N, Hansmann Y, Jaulhac B. Long term prognosis of patients treated for erythema migrans in France. *Br J Dermatol* 2002;146:872-6

- [9] Wormser GP, Mc Kenna D, Carlin J, Nadelman RB, Cavaliere F, Holmgren D, Byrne DW, Nowakowski J. Hematogenous dissemination in early Lyme disease *Ann Intern Med* 2005;142:751-5
- [10] Pachner AR, Steere AC. The triad of neuralgic manifestations of Lyme disease: meningitis, cranial neuritis, and radiculoneuritis. *Neurology* 1985;35:47-53
- [11] Kindstrand E. Lyme borreliosis and cranial neuropathy. *J Neurol* 1995;242:658-63
- [12] Ragnaud JM, Morlat P, Buisson M, Ferrer X, Orgogozo JM, Julien J, Beylot J, Aubertin J. Neurologic manifestations of Lyme disease. A propos of 25 cases. *Rev Med Interne* 1995;16:487-94
- [13] Garin C, Bujadoux C. Paralysie par les tiques. *J Med Lyon* 1922;71:765-7
- [14] Ochsmann P, Dorndorf W, Hornig C, Schafer C, Wellensiek HJ, Pflughaupt KW. Stages and syndromes of neuroborreliosis. *J Neurol* 1998;245:262-72
- [15] Halperin JJ, Luft BJ, Anand AK, Roque CT, Alvarez O, Volkman DJ, Dattwyler RJ. Lyme neuroborreliosis : central nervous system manifestations. *Neurology* 1989;39:753-9
- [16] Reik L Jr. Stroke due to Lyme disease. *Neurology* 1993;43:2705-7
- [17] Scheid R, Hund-Georgiadis M, von Cramon DY. Intracerebral haemorrhage as a manifestation of Lyme neuroborreliosis ? *Eur J Neurol* 2003;10:99-101
- [18] Fallon BA, Nields JA, Parsons B, Liebowitz MR, Klein DF. Psychiatric manifestations of Lyme borreliosis. *J Clin Psychiatry* 1993;54:263-8
- [19] Roelcke U, Barnett W, Wilder-Smith E, Sigmund D, Hacke W. Untreated neuroborreliosis : Bannwarth's syndrome evolving into acute schizophrenia-like psychosis. A case report. *J Neurol* 1992;239:129-31
- [20] Steere AC, Schoen RT, Taylor E. The clinical evolution of Lyme arthritis. *Ann Intern Med* 1987;107:725-31
- [21] Steere AC, Dwyer E, Winchester R. Association of chronic Lyme arthritis with HLA-DR and HLA-DR2 alleles. *N Engl J Med* 1990;323(4):219-23
- [22] Briant C, Roye K, Kutscher AH. Pericarditis as a manifestation of Lyme disease. *J Emerg Nurs* 1997;23:525-9
- [23] Stanek G, Klein J, Bittner R, Glogar D. Isolation of *Borrelia burgdorferi* from the myocardium of a patient with a longstanding cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1990; 323:249-52
- [24] Steere AC, Batsford WP, Weinberg M, Alexander J, Berger HJ, Wolfson S, Malawista SE. Lyme carditis : cardiac abnormalities of Lyme disease. *Ann Intern Med* 1980;93: 8-16
- [25] Rosenfeld ME, Beckerman B, Ward MF, Sama A. Lyme carditis : complete AV dissociation with episodic asystole presenting as syncope in the emergency department. *J Emergency Med* 1999;17:661-4
- [26] Resnick JW, Braunstein DB, Walsh RL, Smith CR, Wolfson PM, Gierke LW, Gorelkin L, Chandler FW. Lyme carditis. Electrophysiologic and histopathologic study. *Am J Med* 1986;81:923-7
- [27] Frey M, Jaulhac B, Piemont Y, Marcellin L, Boohs PM, Vautravers P, Jesel M, Kuntz JL, Monteil H, Sibia J. Detection of *Borrelia burgdorferi* DNA in muscle of patients with chronic myalgia related to Lyme disease. *Am J Med* 1998;104:591-4

- [28] Carvounis PE, Mehta AP, Geist CE. Orbital myositis associated with *Borrelia burgdorferi* (Lyme disease) infection. *Ophthalmology* 2004;111:1023-8
- [29] Lesser RL. Ocular manifestations of Lyme disease. *Am J Med* 1995;98:60S-62S
- [30] Jacobson DM, Frens DB. Pseudotumor cerebri syndrome associated with Lyme disease. *Am J Ophthalmol* 1989;107:81-2
- [31] Isogai E, Isogai H, Kotake S, Yoshikawa K, Ichiishi A, Kosaka S, Sato N, Hayashi S, Oguma K, Ohno S. Detection of antibodies against *Borrelia burgdorferi* in patients with uveitis. *Am J Ophthalmol* 1991;112:23-30
- [32] Rosenbaum JT, Rahn DW. Prevalence of Lyme disease among patients with uveitis. *Am J Ophthalmol* 1991;112:462-3
- [33] Puri BK, Shah M, Julu PO, Kingston MC, Monro JA. Urinary bladder detrusor dysfunction symptoms in Lyme disease. *Int Neurorol J* 2013;17:127-9
- [34] Picken RN, Strl F, Ruzic-Sabljić E, Maraspin V, Lotric-Furlan S, Cimperman J, Cheng Y, Picken MM. Molecular subtyping of *Borrelia burgdorferi* sensu lato isolates from five patients with solitary lymphocytoma. *J Invest Dermatol* 1997;108:92-7
- [35] Colli C, Leinweber B, Mullegger R, Chott A, Kerl H, Cerroni L. *Borrelia burgdorferi*-associated lymphocytoma cutis : clinicopathologic, immunophenotypic and molecular study of 106 cases. *J Cutan Pathol* 2004;31:232-40
- [36] Gerber MA, Shapiro ED, Burke GS et al. Lyme disease in children in southeastern Connecticut. *N Engl J Med* 1996;335:1270-4
- [37] Steere AC. Lyme disease. *N Engl J Med* 2001;345:115-25
- [38] Limbach FX, Jaulhac B, Puechal X, Monteil H, Kuntz JL, Piemont Y, Sibia J. Treatment resistant Lyme arthritis caused by *Borrelia garinii*. *Ann Rheum Dis*. 2001;60: 284-6
- [39] Halperin JJ, Little BW, Coyle PK, Dattwyler RJ, Lyme disease : cause of a treatable peripheral neuropathy. *Neurology* 1987;37:1700-6
- [40] Schmutzhard E. Multiple sclerosis and Lyme borreliosis. *Wien Klin Wochenschr* 2002;114:539-43
- [41] Halperin JJ. Lyme disease and the peripheral nervous system. *Muscle Nerve* 2003;28:133-43
- [42] Kindstrand E, Nilsson BY, Hovmark A, Pirkanen R, Asbrink E. Peripheral neuropathy in acrodermatitis chronica atrophicans – a late *Borrelia* manifestation. *Acta Neurol Scand* 1997;95:338-45
- [43] Grosshans E. La maladie de Pick Herxheimer. *Ann Dermatol Venereol* 2002;129:1063-6
- [44] Brehmer-Andersson E, Hovmark A, Asbrink E. Acrodermatitis chronica atrophicans : histopathologic findings and clinical correlations in 111 cases. *Acta Dermatol Venereol* (Stockh) 1998;78:207-13
- [45] Wilske B. Diagnosis of Lyme borreliosis in Europe. *Vector Borne Zoonotic Dis* 2003;3:215-27
- [46] Baranton G, Postic D, Saint Girons I, Boerlin P, Piffaretti JC, Assous M, Grimont PA. Delineation of *Borrelia burgdorferi* sensu stricto, *Borrelia garinii* sp. Nov., and group VS461 associated with Lyme borreliosis. *Int J Syst Bacteriol* 1992;42:378-83

- [47] Norman GL, Antig JP, Bigaignon G, Hogrefe WR. Serodiagnosis of Lyme borreliosis by *Borrelia burgdorferi* sensu stricto, *B. garinii* and *B. afzelii* western blots (immunoblots). *J Clin Microbiol* 1996;34:1732-8
- [48] Ma Y, Sturrock A, Weis JJ. Intracellular localization of *Borrelia burgdorferi* within human endothelial cells. *Infect. Immun.* 1991;59:671-8
- [49] Girschick HJ, Huppertz HI, Rüssmann H, Krenn V, Karch H. Intracellular persistence of *Borrelia burgdorferi* in human synovial cells. *Rheumatol Int* 1996;16:125-32
- [50] Borréliose de Lyme : démarches diagnostiques, thérapeutiques et preventives 16ème Conférence de Consensus en Thérapeutique Anti-Infectieuse. [En ligne] Disponible sur : [www.infectiologie.com/site/medias/\\_documents/consensus/2006-lyme-long.pdf](http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/2006-lyme-long.pdf)