

La maladie de Lyme

La maladie de Lyme est une maladie due à une bactérie *Borrelia* de la famille des spirochètes (donc de la famille de la bactérie causant la syphilis). C'est une bactérie qui peut rester « cachée » de nombreuses années dans l'organisme et émerger lors d'une nouvelle piqûre, d'un stress ou d'une chute passagère d'immunité. Nous en reparlerons en détail plus loin.

Dans cette maladie apparaissent un très grand nombre de symptômes (on parle de maladie protéiforme) qui évoquent diverses maladies, dont des maladies chroniques, voire des cancers. On constate que, sur les forums de discussion, les malades doivent consulter de nombreux médecins, passer de nombreux tests (gastroscopie, coloscopie, IRM, analyses sanguines, etc.), quand ils ne sont pas qualifiés tout simplement de dépressifs, stressés, voire psychologiquement déboussolés...! C'est pourquoi on la surnomme « la grande imitatrice ». Je vous conseille de regarder sur le site de France.Lyme un film du même nom, que je regrette de ne pas avoir trouvé à l'apparition de mes premiers symptômes. En effet, un professeur de médecine nous y apprend qu'il n'y a pas d'anticorps dans les premières semaines de la maladie, ce qui m'aurait évité d'attendre bêtement l'apparition de tous mes symptômes !

Bref historique

La borréliose est connue depuis longtemps en Europe. Dès 1883, le médecin allemand Alfred Buchwald décrit une maladie de la peau que l'on nommera acrodermatite chronique atrophiante. Puis divers médecins décrivent certains symptômes en rapport avec une piqûre de tique (premier cas d'atteinte neurologique en Suède en 1930). Mais le responsable de ces symptômes si divers reste douteux jusqu'en 1970, date de l'épisode bien connu aux États-Unis.

Lyme est une ville du Connecticut où apparurent brutalement un grand nombre de cas d'arthrite* juvénile, maladie rare dans

le reste du pays. À partir de 1977, divers chercheurs, dont le rhumatologue Allen Steere, regroupent arthrite, problèmes neurologiques, cardiaques et cutanés sous une même entité dont ils cherchent la cause. Ils font appel à William Burgdorfer, microbiologiste du Montana, qui mettra la bactérie en évidence en 1981. On pourra alors relier la maladie de Lyme des États-Unis avec la borréliose européenne.

Pourquoi une telle épidémie aux États-Unis et maintenant en Europe ?

De nombreuses hypothèses, plus ou moins sérieuses, voire farfelues pour les cartésiens, sont échafaudées et circulent sur Internet et dans les livres. Les voici résumées :

- s'agit-il d'une action pathogène soudaine d'une bactérie jusque-là commensale*, c'est-à-dire inoffensive pour les mammifères ? Nous avons l'exemple en médecine vétérinaire du paramphistome, douve de la panse de la vache, qui est devenu pathogène dans les années 2000, sans trop savoir pourquoi, certains évoquant l'éradication du varron ;
- pour reprendre l'hypothèse des microzymas* d'Antoine Béchamp, contemporain et adversaire de Pasteur, les borrélioses pourraient être des germes présents dans l'organisme et devenant pathogènes par suite d'un affaiblissement du système immunitaire (vaccins, médicaments, métaux lourds, etc.). On pourrait ainsi expliquer que, parmi les animaux, chiens, vaches et chevaux soient particulièrement touchés, car ils subissent les mêmes dommages (antiparasitaires à répétition, vaccins, etc.) ;
- est-ce la Terre elle-même, Gaïa, qui se venge d'une humanité impitoyable qui saccage la planète ? En biodynamie, on considère que la maladie qui touche lavande et lavandin entraînant leur dépérissement serait due à la surmécanisation et surexploitation de la plante ;
- s'agit-il d'un organisme muté provenant d'un laboratoire militaire américain dédié à la guerre bactériologique ? Cette idée a été lancée du fait que l'île de Plum Island, seulement éloignée de quinze kilomètres de Lyme, aurait été un lieu secret de l'opération Paperclip contre les

Russes et Cuba. De plus, des chevreuils nagent de l'île au continent, sans parler des oiseaux ;

- Monika Falkenrath, quant à elle, émet l'hypothèse d'une conséquence de la vaccination massive orale des années 1950 contre la polio. On incriminerait alors les vilaines tiques pour décharger les laboratoires... ;
- enfin, une telle pandémie annoncée rappelle celle du sida, du SRAS ; la peur rôde, les lobbys pharmaceutiques aussi...

La piste plus sérieuse des facteurs écologiques mérite d'être détaillée.

Le risque d'infection est lié à la densité de nymphes infectées, elle-même liée à la population de tiques. Le changement climatique influence certainement la survie, le développement et l'activité des tiques, ainsi que le nombre d'hôtes.

Distribution et densité de tiques

Végétation

Les habitats favorables en Europe sont les forêts mixtes (feuillus et conifères), les landes de fougères et graminées, les pâtures. Les plantes qui maintiennent une humidité permanente idéale sont les fougères, les ronces, la graminée du genre *Molinia* et les bouleaux. Les hôtes sont les moutons, les lièvres et les cervidés adaptés justement à ces biotopes.

Population de cervidés

L'augmentation des populations de cervidés (notamment chevreuils) joue un rôle important, puisque le cervidé est l'hôte préférentiel d'*Ixodes ricinus*.

Climat

Les hivers plus doux, le changement climatique entraînent une augmentation de la densité de tiques infectées grâce aux avantages conférés par *Borrelia* pour résister aux stress. En montagne, les tiques survivent à des altitudes différentes selon les massifs, avec augmentation de ce seuil lié au changement climatique, correspondant au transport par les cervidés.

Biodiversité

Le cervidé (chevreuil en Europe et cerf de Virginie en Amérique du Nord) est l'hôte idéal d'*Ixodes*, mais son sérum détruit la bactérie ; ce sont les rongeurs et les oiseaux qui sont des facteurs déterminants. La biodiversité aurait un effet tampon sur le risque de maladie (études au Québec), à la différence de l'Europe où coexistent plusieurs espèces de bactéries. La politique agricole de connexion des parcelles augmente la diffusion des hôtes. En Grande-Bretagne, on retrouve les tiques en périphérie forestière des parcelles cultivées. La création de corridors verts en zones urbaines a fait augmenter les cas de maladie de Lyme !

L'introduction de l'écureuil dit de Corée ou tamia de Sibérie (*Tamias sibiricus*) en Europe est un facteur favorisant la maladie. En effet, en forêt de Sénart (Essonne), les travaux développés par une équipe INRA-Muséum National d'Histoire Naturelle-Institut Pasteur ont montré que le tamia de Sibérie est un excellent réservoir de cette maladie, bien « meilleur » que ne le sont le campagnol roussâtre et le mulot sylvestre. De plus, les tamias hébergent des dizaines, voire des centaines de tiques, alors que les petits rongeurs n'en portent que quelques-unes. Par ailleurs, les campagnols hébergent une seule espèce de *Borrelia*, *B. afzelii*, alors que le tamia en accueille trois espèces : *B. afzelii*, *B. burgdorferi* ss et *B. garinii*. Ces tamias, au joli pelage rayé, moins arboricoles que l'écureuil roux, proviennent de relâchements volontaires de la part de propriétaires, notamment en région parisienne. En effet, le tamia est vendu en animalerie, mais il a un gros défaut : il mord. Alors on les relâche en forêt où les visiteurs les nourrissent volontiers, car ils sont peu farouches. **Il faut absolument interdire la vente de ces tamias en animalerie, puisqu'ils sont des réservoirs de tiques** (et risquent aussi de détrôner l'écureuil européen, tout comme les tortues de Floride ont décimé les populations de cistudes européennes).

La bactérie

Le genre *Borrelia* appartient à l'embranchement des spirochètes, tout comme *Leptospira* (responsable de la leptospirose) et *Treponema* (responsable de la syphilis). Le nom *Borrelia* vient de Amédée Borrel, médecin bactériologiste (1867-1936) qui développa un procédé de coloration histologique afin de rendre les spirochètes visibles.

Borrelia burgdorferi Bb sensu lato (sens large) est un complexe d'espèces très proches génétiquement appelées espèces génomiques. On compte actuellement dix-neuf espèces, dont sept espèces en Europe. Parmi celles-ci, *Borrelia burgdorferi sensu stricto* (arthrite), *B. garinii* (neuroborréliose) et *B. afzelli* (troubles cutanés) sont les plus courantes ; cependant, on observe un chevauchement des symptômes entre les bactéries. Mais d'autres espèces pathogènes ont été récemment découvertes.

On a divisé les souches *Bb sensu lato* en trois groupes :

- souches adaptées aux rongeurs : *B. garinii* (souche NT29 pathogène pour l'homme), *B. afzelli* (pathogène pour l'homme), *B. bissettii* et *B. japonica* ;
- souches adaptées aux oiseaux : *B. garinii* (souche 20047 pathogène pour l'homme), *B. valaisiana* et *B. turdi* ;
- souches non spécialisées (généralistes) : *B. burgdorferi sensu stricto* pathogène pour l'homme. Cette dernière souche s'est adaptée aux États-Unis où de vastes étendues naturelles ont été détruites en même temps que les cerfs (hôte préférentiel de la tique *Ixodes*). Au contraire, en Europe, les espèces se sont spécialisées grâce aux hôtes abondants.

On a donc d'un côté les hôtes de choix des tiques (cervidés) et de l'autre les hôtes associés aux *Borrelia*e.

Morphologie

Espèce (Borrelia)	Vecteur (Ixodes)	Hôtes (réservoirs)	Distribution géographique	Référence de leur description
<i>B. afzelii</i>	<i>I. ricinus</i> , <i>I. persulcatus</i> , <i>I. hexagonus</i>	Rongeurs	Europe, Asie	Canica et al. 1993
<i>B. americana</i>	<i>I. pacificus</i> , <i>I. minor</i>	Oiseaux	Amérique du Nord	Rudenko et al. 2009a
<i>B. andersonii</i>	<i>I. dentatus</i>	Lapins d'Amérique	Amérique du Nord	Marconi et al. 1995
<i>B. bavariensis</i>	<i>I. ricinus</i> , <i>I. persulcatus</i>	Rongeurs	Europe	Margos et al. 2009
<i>B. bissettii</i>	<i>I. ricinus</i> , <i>I. pacificus</i> , <i>I. spinipalpis</i> , <i>I. hexagonus</i>	Rongeurs	Europe Amérique du Nord	Postic et al. 1998
<i>B. burgdorferi sensu stricto</i>	<i>I. ricinus</i> , <i>I. pacificus</i> , <i>I. hexagonus</i> , <i>I. minor</i> , <i>I. scapularis</i>	Rongeurs, oiseaux, lézards, grands mammifères	Amérique du Nord Europe	Baranton et al. 1992
<i>B. californiensis</i>	<i>I. pacificus</i> , <i>I. jellisonii</i> , <i>I. spinipalpis</i>	Rat-kangourou (Dipodomys)	Ouest des États-Unis	Postic et al. 2007
<i>B. carolinensis</i>	<i>I. minor</i>	Rongeurs, oiseaux	Sud-Est des États-Unis	Rudenko et al. 2009b
<i>B. finlandensis</i>	<i>I. ricinus</i>	Lièvre variable	Scandinavie	Casjens et al. 2011
<i>B. garinii</i>	<i>I. ricinus</i> , <i>I. persulcatus</i> , <i>I. hexagonus</i> , <i>I. uriae</i>	Oiseaux, lézards, rongeurs	Europe, Aise Arctique/ Antarctique	Baranton et al. 1992
<i>B. japonica</i>	<i>I. ovatus</i>	Rongeurs	Japon	Kawabata et al. 1993
<i>B. kurtenbachii</i>	<i>I. scapularis</i>	Rongeurs	Amérique du Nord	Margos et al. 2010

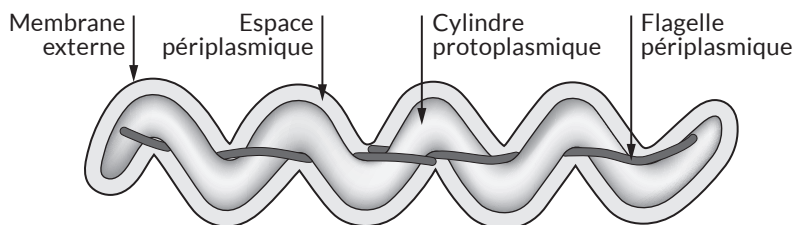
Espèce (Borrelia)	Vecteur (Ixodes)	Hôtes (réservoirs)	Distribution géographique	Référence de leur description
<i>B. lusitaniae</i>	<i>I. ricinus</i>	Lézards, rongeurs	Bassin méditerranéen	La Fleche et al. 1997
<i>B. sinica</i>	<i>I. ovatus</i>	Rongeurs	Chine	Masuzawa et al. 2001
<i>B. tanukii</i>	<i>I. tanuki</i>	Rongeurs	Japon	Fukunaga et al. 1996
<i>B. turdi</i>	<i>I. turdus</i>	Oiseaux	Japon	Fukunaga et al. 1996
<i>B. spielmanii</i>	<i>I. ricinus</i>	Rongeurs	Europe	Richter et al. 2006
<i>B. valaisiana</i>	<i>I. ricinus</i> , <i>I. granulatus</i>	Oiseaux, lézards	Europe, Japon	Wang et al. 1997
<i>B. yangtze</i>	<i>I. granulatus</i>	Rongeurs	Chine	Chu et al. 2008

En conditions favorables, les spirochètes ont une forme allongée caractéristique, ondulée ou hélicoïdale, portant à chaque extrémité des flagelles ancrés dans la membrane protoplasmique. Ces flagelles jouent un rôle de squelette externe et leur permettent surtout de se déplacer dans des milieux très visqueux ou gélatineux. *B. burgorferi* possède sept à onze flagelles selon les espèces qui lui permettent de se propulser. Les spirochètes se déplacent plus vite que nos globules blancs, surtout dans le liquide synovial (articulations) ou corps vitré (œil). Ils ont un mouvement de reptation sur les solides et de rotation dans les liquides.

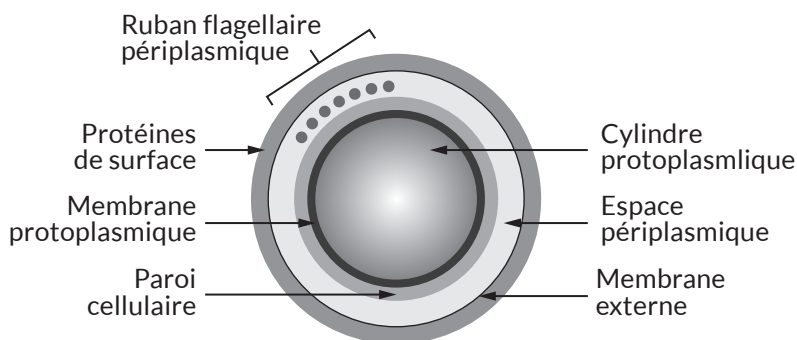
En conditions défavorables, ils se transforment en kyste (de la taille et de la forme de nos plaquettes sanguines), plus difficile à traiter et qui peut survivre à l'état latent dix mois. Il existe aussi une autre forme appelée forme L (qui n'a rien à voir avec la lettre L, le nom vient de *Lister-Form Bacteria*). Les bactéries perdent leur paroi et deviennent sphéroïdales. Cette absence de paroi leur permet d'échapper aux globules blancs et aux antibiotiques agissant sur la paroi bactérienne.

Schémas de la structure de *Borrelia burgdorferi*

STRUCTURE LONGITUDINALE



COUPE TRANSVERSALE



Source : Charon et al., *Annu. Rev. Microbiol.* 2012, 66, 349-370

Mimétisme – camouflage

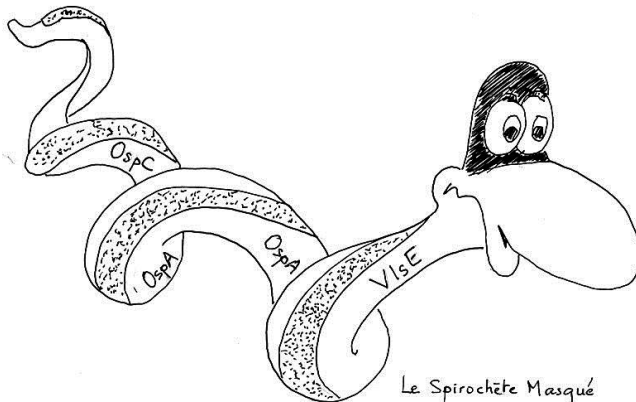
Les borrelies produisent des protéines de surface voisines des tissus où elles se trouvent, ce qui les empêche d'être reconnues par le système immunitaire. La couche externe de leur paroi contient des lipoprotéines de surface qui les protègent des cellules K (K = *Killer* = tueuses) du système immunitaire. Chez la borrelie, ces protéines sont verrouillées par cent cinquante gènes environ qui leur permettent de transformer continuellement leurs antigènes et de s'adapter à leur environnement (température, pH, etc.). De plus, la constitution de leur flagelle ressemble à celle de notre gaine de myéline, d'où les atteintes nerveuses de la maladie, car le système immunitaire se trompe d'adversaire !

Elles peuvent se cacher dans les cellules (cellules endothéliales*, astrocytes*, fibroblastes*...), ainsi que dans les macrophages* qui sont les cellules-éboueurs chargées d'éliminer les micro-

organismes. Mais elles sont le plus souvent dans l'espace intercellulaire ou dans des lieux protégés des anticorps et des antibiotiques.

Elles peuvent vivre dans des biofilms (matrice qui enrobe et protège une colonie de micro-organismes) qui les rendent encore plus invulnérables aux antibiotiques et au système immunitaire. Elles communiquent par des molécules de signalisation (*Quorum Sensing*).

Enfin, elles présentent sur leur surface des bulles appelées *blebs* en anglais, qui sont des copies de leurs gènes envoyées dans l'hôte pour se faire attaquer par le système immunitaire au lieu de la bactérie d'origine !



Autres caractéristiques des borrelies

Elles possèdent vingt-et-un plasmides* (neuf circulaires et douze linéaires) dans leur paroi, contenant leurs propres gènes, leur permettant de reconnaître leur hôte, de communiquer entre elles et avec d'autres bactéries pour plus de contamination et d'apparition de résistances aux antibiotiques.

Elles évacuent très rapidement de leur corps les produits chimiques censés les attaquer.

Elles résistent au froid jusqu'à -50°C (on en a retrouvé dans la momie des glaces Otzi) ; par contre, elles ne résistent pas aux chaleurs élevées supérieures à 42°C .

Elles peuvent vivre sans fer et avec peu d'oxygène, donc dans des tissus peu irrigués.

Elles se reproduisent très lentement, toutes les trois à quatre semaines, d'où une moindre action des antibiotiques attaquant de préférence des bactéries en croissance. Les spirochètes se multiplient par division transversale d'une manière complexe, même dans les formes enkystées. Elles se divisent aussi par bourgeonnement ou en petits morceaux sphéroïdaux appelés coccoïdes.

Mais le rôle majeur sur lequel il faut insister vient du fait qu'elles rejettent des peptides* et des déchets qui sont autant de toxines préjudiciables à leur hôte. Selon certains médecins (Schoemaker, Scott Taylor), ce ne sont pas les bactéries elles-mêmes qui sont responsables de la maladie, mais les neurotoxines qu'elles produisent. Celles-ci, formées des lipoprotéines de surface et de débris bactériens, activent les cytokines* responsables d'inflammation et perturbent les différents neurotransmetteurs* (acétylcholine, sérotonine, dopamine, etc.). Les neurotoxines entrent en action synergique avec les métaux lourds (aluminium des vaccins, mercure des plombages, etc.) et d'autres poisons, entraînant des réactions auto-immunes allergiques (Klinghardt 2005).

C'est pourquoi il est indispensable de suivre un traitement de DRAINAGE en même temps que tout traitement anti-infectieux, qu'il soit chimique ou naturel, d'autant que la destruction des bactéries entraîne un taux élevé de toxines pouvant conduire à la fameuse réaction d'Herxheimer.

La réaction de Jarish-Herxheimer

C'est une réaction inflammatoire faisant suite au traitement anti-infectieux visant les bactéries spirochètes. Les symptômes sont variés : fièvre ou sueurs ou frissons, fatigue, troubles digestifs violents, douleurs diverses, insomnie, troubles cardiaques (tachycardie, palpitations).

Le traitement fait appel au bain chaud, aux tisanes pour drainer les toxines, au renforcement du drainage hépatique, aux antalgiques en cas de douleurs violentes. Le remède de mes troubles gastriques était nux vomica, celui de mes troubles cardiaques glonoïnum.

Les modes de transmission

Les animaux vecteurs

Les tiques

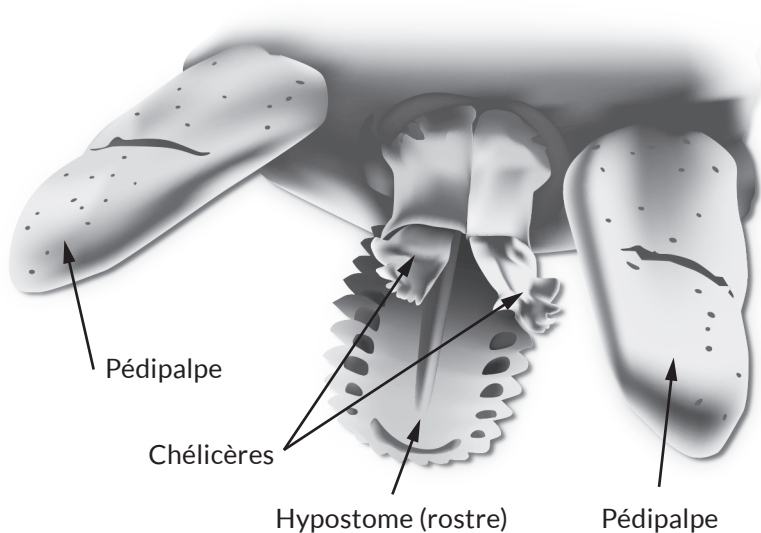
Les tiques sont des animaux de la classe des arachnides (comme les araignées), de l'ordre des acariens (comme ceux de la gale) et du sous-ordre des ixodidés. En Europe, la borréliose est transmise essentiellement par *Ixodes ricinus* qui se distingue par un sillon anal contournant l'anus en avant.

Morphologie

Morphologie d'un mâle

Le corps d'une tique se compose du rostre appelé improprement tête et du corps proprement dit appelé *idiosoma*.

Le rostre



Il est formé de deux parties : d'une part les pièces buccales et d'autre part une base bordant les pièces buccales, appelée *capitulum*. Les pièces buccales comprennent :

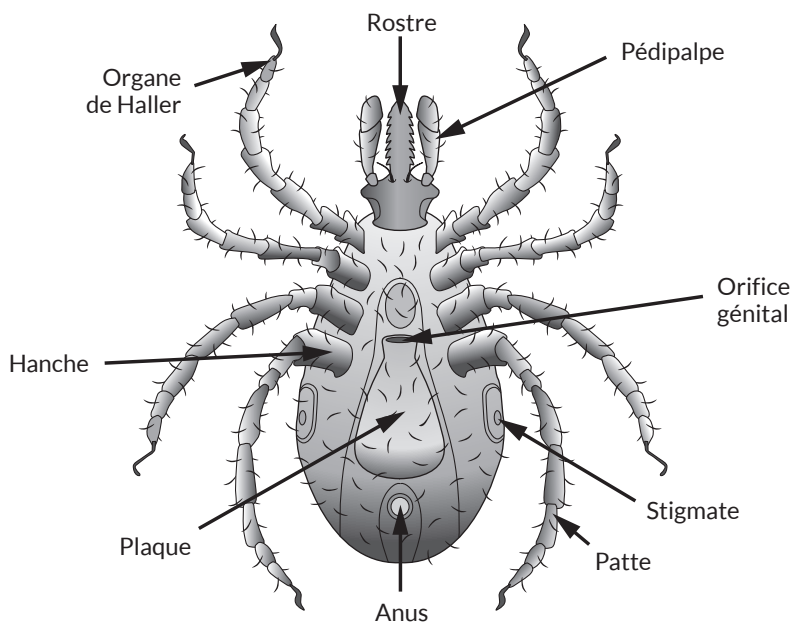
- une partie ventrale appelée hypostome ;
- deux parties dorsales ou chélicères ;
- deux parties latérales ou pédipalpes.

L'hypostome, résultant de la fusion de deux pièces symétriques, est très développé ; il est recouvert de denticules. Les chélicères sont deux longues tiges avec une pointe et un deuxième article à plusieurs pointes. Hypostome et chélicères sont les pièces perforantes. Le rostre est plus long que large.

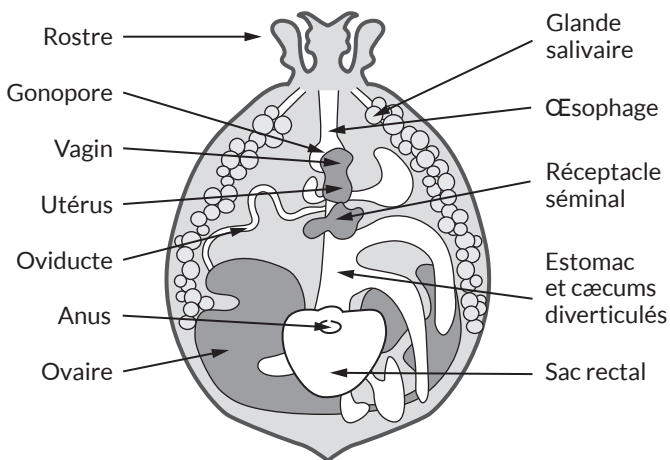
Le corps

Une grande plaque chitineuse recouvre toute la surface de la face dorsale. Il n'y a pas d'yeux.

Sur la face ventrale, quatre hanches portent chacune une patte à six articles. Le dernier article est le tarse possédant une ventouse et deux griffes. Le tarse de la patte I (un) présente une capsule et une dépression garnie de soies jouant le rôle d'organes sensoriels (organe de Haller). Le sillon anal en avant de l'anus présente des côtes divergentes.



Ixodes ricinus x 30



Source : Guétard M. 2001

Anatomie interne des *Ixodes*

Morphologie d'une femelle

La femelle possède un petit écusson dorsal, pas d'écussons ventraux. La nymphe de 1 à 2 mm n'a pas de pore génital. La larve de 1 mm n'a que trois paires de pattes.

Biologie

Habitat

Recherche d'un hôte

Les tiques perçoivent les modifications de leur environnement grâce à l'organe de Haller. Celui-ci est sensible au degré d'hygrométrie, aux phéromones*, au gaz carbonique (respiration des mammifères), aux métabolites exhalés par les ruminants, à l'acide lactique (transpiration)... On pensait aussi qu'il était sensible à la molécule de squalène* présente dans le sébum. Cet organe est également sensible aux vibrations et variations de température. Grâce à lui, les tiques se déplacent vers l'hôte prometteur ! On dit que les tiques sont attirées par les humains à sueur acide (individus stressés ou s'alimentant de viandes et de produits sucrés).

Fixation

La tique perfore le tégument de l'hôte grâce à ses chélicères, puis sécrète une salive qui liquéfie les tissus, ce qui lui permet d'enfoncer son hypostome. Une autre sécrétion salivaire entoure peu à peu l'hypostome pour créer une sorte de ciment qui permet une excellente fixation renforcée par les dents rétrogrades.

On nous avait appris à l'école vétérinaire que ces salives ont des propriétés antigéniques (l'hôte fabrique donc des anticorps). Lors de réinfestations se produit alors une réaction au niveau d'entrée du rostre, avec œdème*, ainsi que signes généraux (hyperthermie). Les réinfestations multiples seraient donc liées au mauvais niveau de réaction immunitaire de l'hôte. Ce concept est repris par Stephen Buhner.

Vie libre

La répartition géographique des tiques est fonction de l'humidité et de la température. Dans les pays tempérés comme la France, leur maximum d'activité se situe de la fin du printemps à l'automne. Les tiques adultes mâles et femelles ne grimpent pas très haut dans les arbustes comme on le prétendait, car elles doivent s'humidifier régulièrement sur le sol.

Ixodes ricinus aime les endroits boisés, plus ou moins humides, avec une température de 7° à 25°. On la trouve partout en France, sauf en montagne à plus de 1 700 m et sur le pourtour méditerranéen. L'été, elle se protège de la chaleur dans les buis, l'hiver elle s'enfouit dans la terre.

Nutrition

Les tiques se nourrissent de sang à tous les stades. C'est surtout la femelle fécondée qui se gorge le plus, jusqu'à multiplier son volume par dix. Larves, nymphes et femelles ne prennent qu'un seul repas de sang à chaque stade de développement et ceux-ci durent de trois à quinze jours ; le mâle *Ixodes* ne se nourrit pas.

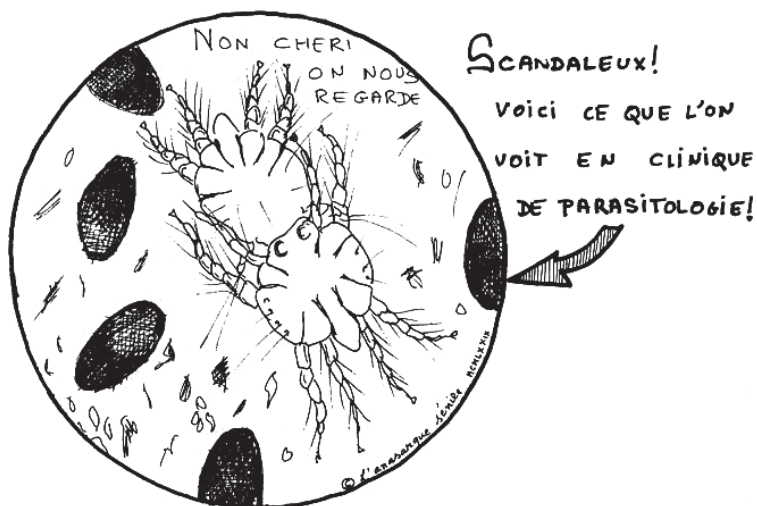
Pendant son repas, la tique alterne aspiration de sang et liquides avec injection de sécrétions salivaires qui empêchent la coagulation du sang, rendent la piqûre indolore au début et diminuent la réaction immunitaire locale (donc, cette affirmation semble en contradiction avec celle énoncée plus haut).

Au stade libre, la tique peut rester des mois sans manger. Grâce à des substances synthétisées par les glandes salivaires, elle peut récupérer la vapeur d'eau de l'atmosphère et résister ainsi longtemps (un an sur le sol).

Cycle évolutif

Le cycle de la tique *Ixodes* est triphasique.

Les femelles pondent sur le sol cinq cents à trois mille œufs sensibles à toute variation brusque de température. Des œufs éclosent des larves mâles et femelles, qui sont la proie de nombreux prédateurs (araignées, fourmis, oiseaux, lézards, etc.). Leur tégument durcit. Elles cherchent un hôte, le plus souvent un petit mammifère tel un rongeur, sur lequel elles prennent leur repas de sang. Puis la larve se laisse tomber au sol, où, dans une phase libre d'environ un mois, elle se métamorphose en nymphe. Celle-ci, de 1 à 2 mm attend l'hôte (animal ou homme) qui lui fournira son deuxième repas de sang. Puis, gorgée de sang, elle se laisse tomber sur le sol. La mue en adulte aura lieu deux à cinq mois plus tard. La tique adulte femelle est fécondée à la fin de son repas (maturation des ovocytes). La ponte a lieu deux mois après le repas puis la tique meurt. La durée totale d'un cycle est de un à huit ans.



Source : la Gazette de l'ENVA