

Décroissance de la sous-population lymphocytaire CD57 chez les patients atteints de maladie de Lyme chronique.

Stricker RB, Winger EE. 2001.

Département de Médecine, California Pacific Medical Center, 450 Sutter Street, Suite 1504, San Francisco, CA 94108, USA.

La maladie de Lyme chronique (ML) est une maladie débilitante causée par une infection vectorielle à tiques avec le spirochète *Borrelia burgdorferi*. Bien que des anomalies immunologiques paraissent jouer un rôle dans cette maladie, des marqueurs spécifiques de la ML n'ont pas été identifiés.

Méthode : Nous avons évalué 73 patients avec la ML chronique pour les anomalies dans les sous-populations lymphocytaires en utilisant la cytométrie de flux. Sur ces patients, 53 avaient des symptômes musculo-squeletaux, tandis que 20 avaient des symptômes neurologiques prédominants. L'estimation de la durée de l'infection allait de 3 mois à 15 ans, et tous les patients avaient des tests sérologiques positifs à *B. burgdorferi*. Dix patients avec une ML aiguë (infection de moins d'un mois) et 22 patients avec le syndrome d'immunodéficience acquis (SIDA) servirent de contrôle.

Résultat : Tous les 31 patients atteints de ML chronique ayant été testés avant traitement antibiotique ont des niveaux significativement abaissés des lymphocytes CD57 (en moyenne 30 ± 16 cellules par micro-litre, la normale étant entre 60 et 360 cellules par micro-litre, $P < 0.001$). Dix-neuf des 37 patients (51%) qui furent testés après avoir initié une antibiothérapie avaient des niveaux de CD57 (moyenne, 66 ± 39 cellules par micro-litre), et tous les cinq patients testés après avoir achevé leur antibiothérapie avaient un nombre normal de CD57 (moyenne 173 ± 98 cellules par micro litre). A l'opposé tous les 10 patients ayant avec une ML aiguë et 82% des patients avec le SIDA avaient des niveaux de CD57 normaux, et les différences entre ces groupes et le groupe de malades de ML chronique n'ayant pas reçu de traitement est significative ($P < 0.001$). Les patients atteints de ML chronique avec des symptômes neurologiques prédominants ont des niveaux de CD57 significativement plus bas que ceux qui ont des symptômes musculo-squeletaux (30 ± 21 contre 58 ± 37 cellules par micro litre, $P = 0.002$). Les niveaux de CD57 croissent chez les patients avec une ML chronique dont les symptômes s'améliorent, alors que les patients avec une maladie réfractaire ont un niveau de CD 57 restant bas.

Conclusion : Un niveau de sous-population lymphocytaire CD57 peut être un marqueur important d'une ML chronique. Les changements dans la sous-population des CD57 peuvent être utiles pour surveiller la réponse à un traitement dans cette maladie.

Invasion et effet cytopathogène tuant des lymphocytes humains par des spirochètes causant la maladie de Lyme.

Dorward DW, Fischer ER, Brooks DM. 1997.

National Institute of Allergy and Infectious Diseases, Rocky Mountain Laboratories, Hamilton, Montana

La maladie de Lyme est une spirochètose persistante de faible densité causée par la *Borrelia burgdorferi* sensu lato. Bien que les spirochètes causant la maladie de Lyme sont hautement immunogènes dans les modèles expérimentaux, le début des réponses spécifiques par anticorps à l'infection est souvent retardé ou indétectable chez certains patients. Les propriétés et mécanismes intervenant dans une telle évasion immunitaire demeurent obscurs. Afin d'examiner la nature et les conséquences des interactions entre les spirochètes de la maladie de Lyme et les effecteurs immunitaires des cellules, nous avons co-incubé des *B. burgdorferi* avec des leucocytes humains primaires et cultivés. Nous avons trouvé que la *B. burgdorferi* s'attache activement, envahi, et tue des lymphocytes B et T humains. Une destruction significative commence dans l'heure suivant le mélange. Les effets cytopathogènes varient en fonction du lignage des cellules hôtes, des espèces, de la vitalité et du degré d'atténuation des spirochètes. La virulence spirochètine et la susceptibilité lymphocytaire pourraient être toutes deux sélectionnées phénotypiquement, et ainsi indiquer que les facteurs bactériens et ceux de la cellule hôte contribuent toutes deux à de telles interactions. Ces résultats suggèrent que l'invasion et la lyse des lymphocytes peut constituer des facteurs non reconnus de la maladie de Lyme et de la pathogenèse bactérienne.

Références

Stricker RB, Winger EE.

Decreased CD57 lymphocyte subset in patients with chronic Lyme disease.
Immunol Lett. 2001 Feb 1;76(1):43-8.

Dorward DW, Fischer ER, Brooks DM.

Invasion and Cytopathic Killing of Human Lymphocytes by Spirochetes Causing Lyme Disease
Clinical Infectious Diseases 25 (suppl):S2-8. 1997