



Rôle des molécules TLR, et de leurs variants, dans les différentes formes de la maladie de Lyme

Shusmita Rahman, Maria Shering, Nicholas H Ogden, Robbin Lindsay, Alaa Badawi

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4898433/>

Le risque de développer une maladie de Lyme est présent en Amérique du Nord et en Europe où l'agent responsable de cette pathologie, *Borrelia burgdorferi sensu lato*, est présent. Cette maladie est associée à des atteintes locales ou plus diffuses (systémiques), et peut chez certaines personnes conduire à des complications persistantes, postérieures au traitement.

Le système immunitaire inné (macrophages, cellules dendritiques) joue probablement un rôle critique dans notre défense contre *B. burgdorferi* et la gravité de la maladie. La reconnaissance de *B. burgdorferi*, l'activation du système immunitaire, la production de molécules pro-inflammatoires et la modulation des réponses des patients sont toutes initiées par des protéines dénommées « *Toll-like Receptors* » (TLR).

Ces TLR sont des « détecteurs de bactéries » situés à la surface des macrophages, et de cellules apparentées. Ces TLR, au nombre d'une dizaine, vont très tôt repérer certaines molécules exprimées par *Borrelia* (OspA, OspB). Plus précisément, TLR1 et TLR2 ont été identifiés comme les récepteurs les plus pertinents dans le cas de la maladie de Lyme.

D'un individu à l'autre les molécules TLR1 et TLR2 ne sont pas totalement identiques et vont présenter des différences minimales (polymorphismes), mais avec des répercussions fonctionnelles qui peuvent être importantes. Ainsi certaines modifications mineures dans les TLR sont associées à une reconnaissance altérée des pathogènes, à une modulation de la synthèse de molécules pro-inflammatoires et de la défense immunitaire.

Ces réponses fonctionnelles différentes liées à des polymorphismes sont postulées comme étant liées au développement de la maladie de Lyme, et à la forme persistante post-traitement. L'élucidation du rôle des TLR dans la borréliose peut faciliter une meilleure compréhension de la genèse de la maladie et peut fournir un aperçu de nouvelles cibles thérapeutiques possibles au cours de la maladie active précoce, ou des formes tardives post-infection et post-traitement.