

## DOSSIER SCIENTIFIQUE LYME SUISSE (déc. 2025)

Mesdames, Messieurs,

Nous vous avons adressé une lettre ouverte ainsi qu'une demande de rencontre. Vous trouverez ci-dessous un dossier de vulgarisation scientifique qui vous permettra d'approfondir et de mieux comprendre ce don il retourne.

Lyme Suisse est une association de patients et de proches aidants. Notre association est soutenue par plus de trente communes romandes. Notre site web [www.lyme.ch](http://www.lyme.ch), qui a déjà été visité plus de 2'000 fois en moins d'un an, condense et vulgarise le savoir issu de notre base de données "One Health" : celle-ci contient plus de 470 articles récents relatifs aux pathogènes *Borrelia* (bactérie spirochète), *Bartonella* (bactérie intracellulaire) et *Babesia* (parasite intra-érythrocytaire) présents chez l'humain comme chez les animaux. Lyme Suisse a mis à disposition une ligne téléphonique qui, en deux mois seulement, s'est trouvée saturée et un questionnaire d'auto-évaluation pour les patients déjà rempli par presque 200 patients. Notre association propose sporadiquement des groupes de parole, et gère deux réseaux sociaux (Facebook & Instagram).

**Lyme Suisse est en contact avec d'innombrables patients en errance médicale.** Nous leur avons permis d'obtenir le diagnostic d'un ou plusieurs des trois pathogènes précités grâce à des médecins ou des laboratoires américains spécialisés, désormais reconnus par le "College of American Pathology" ou la "Food and Drug Administration". Ces médecins et ces laboratoires sont membres de l'International Lyme and Associated Diseases Society (ILADS.org), société qui depuis 30 ans est au chevet des patients chroniquement malades, délaissés par l'infectiologie hospitalière. Cette dernière se montre, dans le monde entier, trop occupée à gérer les infections chaudes et aiguës (avec fièvre) et délaisse sans état d'âme les symptomatologies infectieuses froides (sans fièvre) et chroniques. Il est important de relever qu'en moins de 20 ans, des centaines d'associations "Lyme" ont vu le jour un peu partout dans le monde ; l'on parle donc de millions de membres qui estiment que les systèmes de santé actuels se sont révélés incapables de comprendre leurs symptômes, de trouver les étiologies de leurs troubles, et de proposer des traitements ciblés et efficaces.

Les experts « Lyme » se sont focalisés sur le virus de l'encéphalite à tique ou encore sur la *Borrelia*, dans ses manifestations dermatologiques ou articulaires aiguës, et ont obstinément voulu croire à l'éradication facile de cette dernière par quelques semaines de mono-antibiothérapie. Ils n'ont jamais considéré que ***Borrelia* dissémine en profondeur dans les tissus conjonctifs et se protège de biofilms imperméables aux antibiotiques.** Ils ont aussi omis de prendre en considération les **co-infections, notamment *Babesia* et *Bartonella***, elles aussi persistantes. Ces deux organismes ciblent les globules rouges et /ou les **cellules endothéliales**, s'installent dans le sang des patients et induisent de nombreux symptômes systémiques, diffus ainsi qu'une asthénie écrasante et invalidante, totalement incomprise par le corps médical. Ces pathogènes, notoirement sous-diagnostiqués, colonisent les vaisseaux comme les tissus. Ils contribuent à des profils cytokiniques sanguins d'inflammation "froide" sans CRP (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , **IL-6**, IL-12, IL-17, IFN- $\gamma$  élevés) pourtant bel et bien symptomatiques et délétères. Les 3B sont responsables d'une souffrance abyssale, et sont une charge significative pour notre société et le système de santé. Ces souffrances se sont vues affublées de trop nombreux noms : **Lyme chronique, fibromyalgie, maladies auto-immunes et inflammatoires chroniques, syndrome de fatigue chronique/ encéphalomyélite myalgique, troubles psychiatriques de type TSA, TDAH, TAG, TOC & schizophrénie.**

Notre objectif est de partager les avancées scientifiques majeures et de nous assurer qu'elles ne puissent plus être ignorées en Suisse. **Nous appelons par ce courrier à une mise à jour urgente des moyens diagnostiques et des protocoles de soins des infections chroniques à *Borrelia*, *Babesia* et *Bartonella* (les «3B »).**

→ Découvrez *Borrelia*

## 1. **Borrelia : une prévalence sous-estimée et des impacts systémiques**

Selon une revue systématique et méta-analyse publiée en 2022, la séroprévalence globale de *Borrelia* est estimée à 14,5 %, avec des taux élevés en Europe centrale (20,7 %) et occidentale (13,5 %) (PMID: 35697507). En Suisse, les infections chroniques par *Borrelia* sont indubitablement sous-diagnostiquées (PMID: 36113496) car les dépistages ne ciblent pas les *Borrelia* du sous-groupe TBRF. Ils sont aussi des tests sérologiques indirects, c'est-à-dire basés sur une réaction immunitaire de l'hôte. Or cette réponse s'avère grandement modifiée par *Borrelia* elle-même (plus un mammifère est colonisé, moins son système immunitaire produit d'immunoglobulines G - PMID: 37782044). *Borrelia* colonise la plupart des tissus conjonctifs et s'y installe par infiltration profonde et création de biofilms, provoquant **une inflammation locale de très bas grade au très long cours**. Elle exprime des enzymes propres, mais active aussi les métalloprotéinases 3 et 9 (PMID: 11119537), ce qui lui permet de dégrader la matrice extracellulaire de son hôte (PMID: 10583909).

Ce processus de dégradation lente paracrine permet à *Borrelia* de se nourrir et modifie inexorablement la structure fibreuse, la forme et donc la fonction des organes ou des nerfs colonisés. Un exemple flagrant pourrait bien être celui des lombalgies, qui coûtent des sommes inouïes au système de santé et au système d'assurance invalidité en Suisse. Combien de ces lombalgies hautement invalidantes et récidivantes sont le fait de *Borrelia* (PMID: 33690837) ? *Borrelia* est depuis quelques semaines impliquée dans l'hypermobilité des vertèbres<sup>1</sup> chez la souris, ce qui pourrait bien expliquer de nombreuses lombalgies, sciatiques et troubles cervicaux chez l'humain chroniquement infecté. Quelle proportion de ces troubles neurologiques radiculaires serait contrôlable par des traitements anti-*borrelia* intramusculaires par intermittence (PMID: 40267215) ? **Derme, adventices, tissu conjonctif des capillaires, gainage des fibres de Purkinje, péricarde, périnèvres, méninges, capsules articulaires, ligaments, tendons, fascia sont colonisés par ce spirochète** qui n'a besoin ni de fer ni d'oxygène pour respirer, mais utilise, dans les tissus profonds qu'il colonise, loin de l'immunité et de l'oxygène, toute une physiologie réduite basée sur le manganèse et l'utilisation des acides aminés et des acides gras produits par l'implacable dégradation du tissu conjonctif et nerveux qui l'entourent. On envisage désormais de développer des traitements à la loratadine empêchant *Borrelia* d'utiliser ce si critique manganèse (PMID: 25709405, 41230968) dès que l'on saura qu'un patient est colonisé. La loratadine s'avère aussi rendre les antibiothérapies bien plus efficaces (PMID: 38075920).

La présence de *Borrelia* est dorénavant corrélée à de nombreux **troubles cardiaques** (PMID: 40267215), au **cancer du sein invasif** (PMID: 38451280) et à la **leucémie lymphoïde chronique** (PMID: 37871679). Notons aussi que *Borrelia* s'est trouvée colocalisée avec des **marqueurs amyloïdes** dans les tissus cérébraux de la **maladie d'Alzheimer** (PMID: 34897095) et qu'il s'avère que l'ApoLipoE n'est rien d'autre qu'une protéine immunitaire déposée en réaction à la présence d'une menace contiguë. Cette menace pourrait être de discrets biofilms de *Borrelia* contenant, avec l'âge et la dégradation du maxillaire supérieur, toujours plus de bactéries oro-pharyngées dont les antigènes de surface stimuleraient, eux, l'immunité et l'expression de l'ApoLipoE (PMID: 40559130)... Cette hypothèse enthousiasme de nombreux chercheurs actuellement aux USA.

Vous l'aurez compris, *Borrelia*, ses biofilms colonisables par un pathobiome encore plus inflammatoire, ainsi que le milieu paracrine catabolique et auto-immunogène qu'elle induit en favorisant la présentation d'antigènes du self par les cellules dendritiques (PMID: 33043033), pourraient très vraisemblablement être impliqués dans de nombreuses pathologies chroniques qui engorgent nos hôpitaux. Un diagnostic précoce ainsi qu'un contrôle à vie de la charge en *Borrelia* dans l'organisme (si l'éradication s'avérait impossible) pourrait prévenir des invalidités coûteuses et éviter de nombreuses maladies chroniques (PMID: 37405694 & 38578312). Face à la lente invasion tissulaire de *Borrelia*, le système immunitaire tente obstinément de venir à bout d'un pathogène dont

<sup>1</sup> <https://doi.org/10.1093/jimmun/vkaf283.1711>

les protéines de surface varient inlassablement pour échapper à l'immunité (PMID: 39792948). D'innombrables vagues successives d'anticorps différents sont produites au cours d'une vie : toujours moins spécifiques et toujours plus cross-réactives. Le switch de l'immunité adaptative des IgM vers les IgG se voit inexorablement empêché par une charge des bactéries toujours plus grande (PMID: 37782044). L'immunité n'arrive plus qu'à produire des IgM confinés à l'espace intravasculaire, les tissus ne sont plus perfusés en IgG 'anti-borrelia'. Les tissus fibreux accumulent encore plus de Borrelia. L'immunité naturelle essaie de compenser (PMID: 38578312). Son activation continue mène à une baisse de tolérance des antigènes du self (PMID: 21920710) : **tout concorde à l'apparition d'une maladie auto-immune.**

**Penser éradiquer 100% des Borrelia d'un individu par une mono-antibiothérapie courte relève, on l'aura compris, quasiment de la pensée magique.** Nombre de ces organismes sont profondément infiltrés et protégés, inaccessibles aux molécules antibiotiques (PMID: 35467428). Voilà pourquoi les douleurs articulaires migrantes et l'asthénie des patients refont jour, souvent **~3 mois après la fin de leur traitement par un seul antibiotique. C'est le temps qu'il aura fallu aux lentes mais assidues bactéries survivantes pour recoloniser le tissu conjonctif de leur hôte.**

Deux publications récentes du Dr. Richard Horowitz, expert mondial de la prise en charge clinique du Lyme chronique, démontrent que la **dapsone en association avec d'autres antibiotiques intracellulaires (cyclines, macrolides, rifamycines) éradique Borrelia en 9 semaines chez des patients colonisés et malades depuis plus de 20 ans** (Double Dose Dapsone Combination Therapy pendant 8 semaines puis High Dose Dapsone Combination Therapy pendant 4 à 6 jours = DDDCT +HDDCT). Ces publications proposent que l'on puisse aussi éradiquer Bartonella en multipliant le nombre de sessions de HDDCT, en les allongeant de 4 à 6 jours ou encore en les agrémentant de pyrazinamide. Ces séries de cas constatent malheureusement que certains patients rechutent rapidement post HDDCT (~3 jours) : tous s'avèrent porteur de Babesia, dont le cycle reproductif rapide mène à une résurgence rapide des symptômes.

→ Découvrez Babesia

## 2. Babesia : un sous-diagnostic flagrant et l'explication du "Lyme chronique" avec effondrement, handicap, errance médicale, refus répétés de l'AI, et souvent, suicide

Babesia, un parasite intra-érythrocytaire transmis par les tiques, **n'est purement et simplement pas diagnostiqué en Suisse**, malgré sa cooccurrence fréquente avec Borrelia dans les tiques (PMID: 38061320). Le personnel médical en Suisse n'est donc formé ni à reconnaître ni à traiter cette infection. Les laboratoires ne sont pas non plus équipés pour détecter les diverses espèces de Babesia: ils proposent des tests antigéniques pour Babesia microti ou des PCR pas assez sensibles.

Des espèces de Babesia séquestrantes comme **Babesia odocoilei** sont dorénavant impliquées dans le Lyme chronique grave (PMID: 38992682). Les globules rouges colonisés présentent à leur surface des protéines de Babesia: ces protéines permettent aux globules rouges d'adhérer entre eux ainsi qu'aux cellules endothéliales. Ces nids de "sticky red blood cells" diminuent le flux de sang dans les microcapillaires et favorisent le dépôt de fibrine (PMID: 10417157). **Les Babesia se cachant dans ces "nids" évitent la destruction par la rate.** Les multiples colonies de Babesia, localisées un peu partout dans diverses microcirculations du corps, contribuent à l'installation d'une **infection chronique inaccessible au système immunitaire splénique**. Ces Babesia séquestrantes créent des symptômes circulatoires transitoires mais systémiques, mouvants mais très handicapants, dans de nombreux organes (cerveau, poumon, reins). Hypoperfusion localisée transitoire, hypoxie fonctionnelle, tachycardie, anxiété, troubles panique sur "manques d'air" liés à la lenteur du flux sanguin dans les capillaires pulmonaires ainsi qu'à de discrets œdèmes pulmonaires (PMID: 10386441 & 38133320), dysfonction mitochondriale, fatigue abyssale, brouillard cérébral ineffable. Un tableau rappelant étrangement certaines maladies auto-immunes aujourd'hui traitées au long cours par des antipaludiques comme l'hydroxychloroquine. Un hasard ? Peut-être pas. Il ressort que **Babesia, une cousine de la Malaria, doit justement être traitée avec des molécules antipaludiques** (PMID: 37764145 & PMID: 38792737), souvent au long cours. Plusieurs études ont démontré que ce parasite peut être résistant aux traitements standards (atovaquone +azithromycine) et qu'il est souvent nécessaire d'ajouter primaquine ou tafenoquine pour éradiquer Babesia et éviter que ces patients atteints chroniquement ne rechutent (PMID: 31319461 & 38814096).

Selon les chercheurs et médecins de l'ILADS, la plupart des cas de « Lyme chronique » vont s'avérer être des babésioses non-diagnostiquées. Cela expliquerait d'ailleurs ce que de nombreux patients Lymés chroniques martèlent depuis si longtemps : macrolides, cyclines, rifamycines pris au long cours les font revivre, mais une rechute rapide (~3 jours) se produit dès leur arrêt. En effet, ces antibiotiques intracellulaires inhibent les fonctions de l'apicoplaste, un organelle "bactérien" indispensable à la réplication de Babesia. Ces traitements au long cours abaissent la parasitémie ; le nombre de "nids" diminue, la circulation reprend, l'inflammation IL-6 médiée s'apaise, les symptômes physiques et psychiques s'amendent. Mais il reste systématiquement des Babesia dormantes, prêtes à se reproduire rapidement dès que l'antibiothérapie est cessée.

**Les babésioses séquestrantes mènent à un brouillard mental (brain fog) inimaginable pour le commun des mortels.** Tous ces 'lymés chroniques' ayant **perdu concentration, mémoire, emploi, conjoint**, pourront témoigner. La grande majorité n'obtient ni diagnostic, ni traitement, ni reconnaissance médicale, ni rente d'invalidité. Ces malades abandonnés errent dans un total désarroi, certains vont jusqu'au suicide. Les milliers de publications quotidiennes de "lymés chroniques" sur les réseaux sociaux révèlent ni plus ni moins une **épidémie inconsidérée par le corps médical**.

→ Découvrez Bartonella

### 3. **Bartonella** : une épidémie silencieuse et des impacts immuno-psychiatriques insoupçonnés

On recense plus de **2 millions de chats en Suisse. Et près d'un demi-million de chiens**. De nombreuses personnes s'avèrent fatalement exposées aux morsures et aux griffures de ces animaux, ainsi qu'aux piqûres de leurs puces, souvent porteuses de Bartonella spp (B. henselae, B. vinsonii, B. elizabethae, B. clarridgeiae, B. koehlerae). Bartonella est également transmise par les tiques (PMID: 18598628).

Les spécialistes américains comme le Prof. Breitschwerdt n'hésitent plus à qualifier Bartonella d'«**épidémie sous nos yeux**» (PMID: 39369199 & 30911227). D'aucuns estiment même que Bartonella et l'anxiété généralisée qu'elle inflige sont probablement **responsables d'une part substantielle des hospitalisations psychiatriques de l'adulte comme de l'enfant** (PMID: 37941969 & 38911703).

Bartonella, après une phase aiguë fiévreuse souvent faussement attribuée à une grippe ou une mononucléose, passe donc en **mode "crypto-infection"**. Elle ne produit plus de lipopolysaccharides de surface immunostimulateurs, **s'installe en intracellulaire à l'intérieur de diverses lignées** : cellules endothéliales et érythrocytes bien sûr, mais aussi macrophages, monocytes/phagocytes mononucléaires, microglie, cellules dendritiques, cellules progénitrices CD34+, cellules angiogéniques myéloïdes, péricytes vasculaires cérébraux, cellules stromales mésenchymateuses, cellules souches de la pulpe dentaire, hépatocytes, kératinocytes basaux, cellules cérébrales fœtales (PMID: 22232371). **Elle s'y multiplie très lentement (une division par 48h)**, immunomodule son hôte en interférant avec les fonctions de présentation des cellules dendritiques et les fonctions de phagocytose des macrophages (PMID: 34975788), **crée des colonies extracellulaires protégées par des biofilms dans de très nombreux tissus**. On s'étonne donc qu'en Suisse, les seules bartonelloses diagnostiquées soient celles post endocardite par PCR sur des valves cardiaques remplacées (PMID: 30886729). Elles ne sont que la pointe de l'iceberg.

Il semble en 2025 raisonnable de penser que Bartonella, en envahissant les cellules endothéliales et les péricytes (PMID: 23184416), **perturbe la fonction de triage de la barrière sang → cerveau et sang → liquide céphalorachidien**, et permet à des nombreuses cytokines inflammatoires systémiques ainsi qu'à de nombreux petits anticorps normalement confinés à la circulation sanguine de passer dans le parenchyme cérébral, dans le liquide céphalorachidien. Ces derniers interfèrent avec les fonctions synaptiques. Borrelia se révèle aussi, depuis le mois dernier, perturber l'interface cellule endothéliale-péricyte (PMID: 41125572). Ces deux pathogènes pourraient donc s'avérer modifier de concert ce à quoi le cerveau humain est chroniquement exposé.

Le cerveau des mammifères est composé de neurones, certes, mais aussi de 12 % de cellules immunitaires. Il semble presque inévitable qu'un **syndrome d'activation mastocytaire systémique** dû à la présence de l'un ou l'autre des 3B provoque le relargage de quantités d'histamine bien trop importantes. Cette 'hyper-histaminergique' ouvre, elle aussi, la barrière hématoencéphalique. Lorsque les cellules microgliales - les mastocytes du cerveau - sont exposées à de l'histamine et à des cytokines systémiques, elles peuvent aussi s'activer et dégranuler de l'histamine : le cerveau se trouve donc inondé d'histamine. Cette **surcharge** a des effets directs ; hypervigilance, insomnies, anxiété, trouble panique, PTSD (PMID: 37201895). Les 3B sont même depuis le 6 novembre 2025 corrélés au trouble bipolaire chez l'enfant<sup>2</sup>.

**L'immuno-psychiatrie**, science naissante, postule que la plupart des tableaux psychiatriques résultent de changements fonctionnels provoqués par l'**interférence d'anticorps antineuronaux avec divers récepteurs de neurotransmetteurs**<sup>3</sup>. Nos pulsions régissent nos comportements depuis l'enfance. Notre adaptabilité et notre capacité d'intégration dans la société humaine implique une forme de contrôle des émotions et des impulsions. Chez les mammifères sociaux, de nombreux

<sup>2</sup> <https://doi.org/10.3389/frcha.2025.1685016>

<sup>3</sup> <https://www.moleculera.com/neuropsychiatric-symptoms>



neurones dopaminergiques des ganglions de la base sont impliqués dans l'inhibition de comportements impulsifs, et dans la récompense d'inhibitions ayant permis la cohésion du groupe. La somme de ces inhibitions est partie intégrante de notre personnalité, notre 'moi' contrôlé, adaptable et inséré socialement. Fatalement, un cerveau noyé par des anticorps anti-récepteur dopamine et dont lesdits récepteurs à la dopamine dans le striatum sont bloqués, sera bien incapable non seulement de ressentir la récompense, mais aussi de respecter les codes et de fournir les séries d'inhibitions stratégiques nécessaires à une réussite socio-professionnelle (PMID: 31791436). Il est même probable qu'un tel cerveau, amoindri dans ses fonctions dopaminergiques, soit voué à recevoir un diagnostic psychiatrique ou à montrer des comportements compulsifs, voire agressifs (Bartonella rages) ou délictuels (PMID: 38200989).

De nombreux patients psychiatriques présentent des **stries de Bartonella** (Bartonella-Associated Cutaneous Lesions ou **BACL**; PMID: 33291688). Ces lésions cutanées ne sont que rarement repérées par le personnel hospitalier ou les institutions d'accueil de personnes précaires ; les **BACL sont encore trop souvent prises pour des vergetures**. Les patients victimes de Bartonella reçoivent des traitements psychotropes lourds qui masquent des symptômes psychiatriques et physiques pourtant révélateurs de Bartonella (douleurs rétrosternales et intra-tibiales) et ne font que dissimuler la détresse réelle. Pourtant, une éradication de Bartonella par deux antibiotiques intracellulaires au très long cours pourrait rétablir la fonction de la barrière hématoencéphalique, amender les symptômes neuropsychiatriques et éviter l'anxiété envahissante, la souffrance psychique, l'ostracisation, mais aussi les nombreux décès d'origine cardiovasculaires désormais observés chez les personnes schizophrènes (PMID: 36756905) dont le diagnostic de Bartonella n'a jamais été posé. **On impute aujourd'hui de nombreux troubles de la régulation et de nombreuses addictions, tendances compulsives, impulsives et agressives, à Bartonella (PMID: 38200989)**. La plupart des centres d'accueil de personnes toxicomanes (PMID: 8944742) ou sans abris (PMID: 35749315) en Suisse devraient rechercher des BACL chez leurs usagers et avoir les moyens de confirmer cette infection par FISH. Si ces populations très précaires ne prennent pas en main leur destin, c'est peut-être bien parce qu'elles sont trop occupées à noyer leur anxiété, leurs symptômes psychiatriques, leur faiblesse cognitive immuno-induite, dans l'alcool ou les drogues.

**On notera en dernière analyse que Bartonella et Babesia ciblent le même compartiment, le globule rouge, créant un tableau clinique plus bruyant, plus grave et plus complexe lors d'infections concomitantes**. Ceci semble lié à une perfusion cérébrale très amoindrie et à une encéphalite des ganglions de la base encore plus conséquente. **La co-infection à Bartonella et Babesia bien qu'invisible se révèle hautement handicapante (PMID: 40083671)**. **Nous devrions savoir la diagnostiquer** et elle devrait ouvrir des **droits rapides à une invalidité** tant qu'elle n'est pas traitée. Ajoutons pour terminer qu'un autre pathogène cible la cellule endothéliale : le SARS-CoV-2. Or, il s'avère être, lui aussi, une co-infection potentielle de Bartonella (PMID: 38472519).

→ Découvrez les derniers moyens diagnostics

## DIAGNOSTIC : PASSER AUX TESTS DIRECTS POUR UNE RÉVOLUTION SANITAIRE

### Les tests indirects (sérologie, Western Blot) pour les 3B sont obsolètes.

Les chercheurs nord-américains à la pointe du diagnostic des 3B qualifient en cette fin d'année 2025 **les tests sérologiques de "risibles"**. Ces dépistages s'avèrent avoir une sensibilité faible, car les infections chroniques froides comme **les 3B savent inhiber la réponse immunitaire adaptative** censée les contrôler. *Borrelia* bloque la production d'immunoglobulines IgG, seuls capables de pénétrer en profondeur dans les tissus pour la neutraliser, en empêchant l'important switch des grands IgM sanguins vers les petits IgG tissulaires (PMID: 38514468).

Il est urgent que la Suisse investisse dans le **dépistage direct des *Borrelia* (TBRF comprises) dès que celui-ci sera disponible** afin d'être en mesure de fournir aux patients l'étiologie première de leurs troubles : cela réduira drastiquement le nombre de cas de maladies psychiatriques, auto-immunes, rhumatologiques et inflammatoires chroniques et mènera à des **économies de santé substantielles**.

La mise en place de cette révolution va nécessiter une augmentation considérable des effectifs en infectiologie et la création de départements entiers dédiés aux infections froides. Rapidement, cela permettra de réduire la taille des départements d'immunologie, de neurologie, de rhumatologie, et même de psychiatrie de l'adulte et de l'enfant.

## TESTS DIAGNOSTIQUES À PRIVILÉGIER À CE JOUR

**1. *Borrelia*** : [Acesdiagnostics.com/lymeseek](https://acesdiagnostics.com/lymeseek) détectera 10 antigènes simultanément avec >90% de sensibilité pour de nombreuses espèces différentes de *Borrelia* à divers stades de la maladie. Test direct disponible dès 2026<sup>4</sup>

En attendant, l'utilisation des tests indirects de type immunoblots à protéines recombinantes IgM et IgG (sensibilité moyenne 93%) validés par la FDA<sup>5</sup> comme ceux du laboratoire **IgeneX** restent une bonne alternative aux ELISA + WB suisses actuels (sensibilité moyenne estimée à 53% ; pas mieux qu'un jeter de pièce). Ces immunoblots permettent l'identification de nombreuses espèces de *Borrelia* (sensu lato & TBRF<sup>6</sup>).

**2. & 3. *Bartonella* et *Babesia*** : Le test direct révolutionnaire **RNA-FISH de TLabDX**, visualisant directement l'ARN microbien dans le sang et **prouvant la présence et l'activité métabolique de ces pathogènes intracellulaires**<sup>7</sup>.

<sup>4</sup> [medscape.com/viewarticle/new-lyme-blood-test-bests-standard-diagnostics-detecting-2025a1000kmj](https://medscape.com/viewarticle/new-lyme-blood-test-bests-standard-diagnostics-detecting-2025a1000kmj)

<sup>5</sup> [igenex.com/fda-clearance](https://igenex.com/fda-clearance)

<sup>6</sup> [igenex.com/igenex-immunoblot-test](https://igenex.com/igenex-immunoblot-test)

<sup>7</sup> [tlabdx.com/about-us/#molecular](https://tlabdx.com/about-us/#molecular)