

Yersinioses

Le genre *Yersinia* appartient à la famille des *Enterobacteriaceae*. Il comprend plusieurs espèces, dont trois sont virulentes chez l'homme : *Yersinia pestis*, *Yersinia enterocolitica* et *Yersinia pseudotuberculosis*. Ces bactéries sont agents de zoonoses, l'homme étant un hôte occasionnel.

Yersinia pestis est l'agent de la peste qui, d'après l'OMS, persiste en Afrique, continent le plus touché (hauts plateaux du centre de l'île de Madagascar, Mozambique, Tanzanie, République démocratique du Congo), suivi de l'Asie (Inde). À eux deux, ils regroupent près de 99 % des cas rapportés dans le monde.

L'Amérique du Sud et l'ouest des États-Unis ont répertorié quelques cas. La peste est actuellement inexistante en Europe. Le réservoir est essentiellement le rat et le vecteur la puce, qui contamine l'homme par piqûre. Après une incubation de 1 à 6 jours, deux formes cliniques sont décrites : la peste bubonique qui associe une adénite le plus souvent inguinale à une fièvre élevée, des céphalées, des polyalgies et une prostration. La mortalité est importante, de l'ordre de 60 à 90 % mais inférieure à 5 % sous traitement. La peste pulmonaire, très contagieuse, se manifeste par une pneumonie aiguë dyspnéisante avec expectoration hémoptoïque associée à une fièvre élevée, des céphalées, une cyanose et une prostration. L'évolution est toujours mortelle en l'absence d'une antibiothérapie adaptée précoce. Des souches porteuses de plasmides de résistance à la streptomycine, au chloramphénicol et aux tétracyclines ont récemment été décrites. L'antibiothérapie repose sur la ciprofloxacine ou la doxycycline. La déclaration à l'OMS d'un cas de peste est obligatoire.

Yersinia enterocolitica et *Yersinia pseudotuberculosis* sont responsables d'infections aiguës, à type d'adénite mésentérique et de gastroentérite, particulièrement chez les sujets jeunes, et de manifestations articulaires et dermatologiques secondaires. La déclaration obligatoire est limitée aux toxi-infections alimentaires collectives (TIAC).

Les *Yersinia* sont des bacilles à coloration bipolaire, parfois coccobacillaires, immobiles à 37 °C, présentant une mobilité péritriche au-dessous de 30 °C. Ils possèdent une intense activité uréasique, sauf *Y. pestis*. Leur grand besoin en fer explique la fréquence des infections en cas d'hémochromatose. L'espèce *pseudotuberculosis* comprend six sérotypes (I à VI), le sérotype I étant le plus fréquent. Chez *Yersinia enterocolitica*, 34 antigènes O et 20 antigènes H ont

été décrits. La classification s'effectue sur les antigènes somatiques. Le sérotype O:3 est le plus fréquent en Europe, suivi des sérotypes O:9 et O:5.

Le réservoir de *Yersinia enterocolitica* est principalement animal (rongeurs, porc) et environnemental (eau, sol, aliments souillés). La consommation d'aliments crus ainsi que la capacité de la bactérie à se multiplier à basse température, notamment lors de la conservation au froid des aliments, explique l'augmentation de la fréquence de la maladie humaine.

Yersinia pseudotuberculosis a comme réservoir le sol et les animaux contaminés à partir du sol, tels que les rongeurs, les oiseaux et occasionnellement le chat.

Le principal mode de transmission est la voie fécale-orale, soit directement par contact avec des animaux infectés soit, plus fréquemment, par ingestion d'aliments souillés (eau, lait, divers aliments dont la viande de porc).

Le pouvoir pathogène des *Yersinia* repose sur la présence du plasmide pYV, plasmide de 70 à 75 kb portant plusieurs gènes de virulence communs à toutes les *Yersinia* pathogènes. Les produits de ces gènes correspondent à différentes protéines d'adhésion et d'invasion (Yad A), à des protéines ayant des propriétés anti-phagocytaires (Yop) ainsi qu'à des protéines impliquées dans des mécanismes de régulation et d'excrétion des protéines Yops (Lcr, antigène V). Un autre facteur de pathogénicité est l'îlot de haute pathogénicité chromosomique (HPI). Cet îlot confère aux souches des trois espèces pathogènes de *Yersinia* qui l'hébergent la capacité de tuer les souris à faible dose et de causer une infection systémique chez l'homme. En tout, seules les souches de *Yersinia* porteuses du plasmide pYV sont virulentes, et au sein de celles-ci, seules celles qui hébergent l'HPI ont un pouvoir pathogène très élevé. Les bactéries pénètrent dans la muqueuse par les plaques de Peyer et prolifèrent dans le tissu lymphoïde en restant extra-cellulaires. Le mécanisme invasif tissulaire entraîne la constitution de micro-abcès au niveau des plaques de Peyer, évoluant vers la constitution d'ulcérations aphtoïdes de taille et de profondeur variables.

Les manifestations digestives dominent à la phase aiguë de la maladie, à type d'adénite mésentérique avec fièvre, douleurs de la fosse iliaque droite, vomissements et diarrhée, pouvant être confondues avec celles d'une appendicite aiguë. Chez le jeune enfant, l'infection est responsable d'une gastroentérite fébrile avec émission de selles glaireuses et souvent sanglantes. L'évolution est en général spontanément favorable en 1 à 3 semaines. Cependant, sur un terrain débilisé (sujet diabétique, cirrhotique, immunodéprimé), l'infection peut persister et être la cause d'une septicémie. Les *Yersinia* sont sensibles aux cyclines, aux céphalosporines

de 3^e génération, aux fluoroquinolones, au cotrimoxazole et aux aminosides. Après le traitement, l'excrétion peut persister 6 à 7 semaines.

Les manifestations extra-digestives sont le plus souvent liées à un processus autoimmunitaire. Les arthrites réactionnelles apparaissent 1 à 3 semaines après l'épisode digestif initial, le plus souvent chez l'adulte jeune HLA-B27 positif. Le tableau est celui d'une polyarthrite fébrile touchant les grosses articulations, telles que le genou. L'érythème noueux survient 2 à 15 jours après l'épisode aigu et touche les femmes dans deux tiers des cas. L'évolution est favorable en moins de 1 mois. D'autres manifestations ont été décrites, telles que syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, péricardite et thyroïdite.

Le diagnostic des infections à *Yersinia* repose sur le diagnostic direct et la sérologie.

L'isolement du germe par culture s'effectue à partir d'hémocultures, de selles et de ganglions mésentériques. L'isolement, à partir des selles, nécessite un enrichissement au froid pendant 24 à 48 heures suivi d'un repiquage sur milieu spécifique, tel que le milieu CIN (Cefsulodine Irgasan Novobiocine) incubé à 30 °C. Les éléments importants de l'identification sont liés à l'immobilité du germe à 37 °C, à la mobilité au-dessous de 29 °C et au caractère uréase+.

Yersinia enterocolitica est présente dans les selles au cours de la diarrhée et peut persister plusieurs mois après la guérison clinique, contrairement à *Yersinia pseudotuberculosis*, dont la présence dans le tube digestif est limitée à l'épisode diarrhéique. Ces données, ainsi que la difficulté à isoler le germe des selles, expliquent l'intérêt de la sérologie.

La sérologie des *Yersinia* est réalisée par agglutination en microplaque des antigènes somatiques obtenus à

partir de suspensions bactériennes tuées de *Yersinia enterocolitica* de sérotype O:3, O:5, O:9 et de *Yersinia pseudotuberculosis* sérotypes I à V. Les titres supérieurs ou égaux à 1/160 sont considérés comme significatifs. Les limites de cette sérologie tiennent à l'existence de réactions croisées dont les plus importantes sont entre *Yersinia enterocolitica* O:9 et *Brucella* ainsi qu'entre *Yersinia pseudotuberculosis* des sérotypes II et IV et les salmonelles. De plus, la technique d'agglutination manque de sensibilité au stade des complications secondaires.

La recherche d'anticorps dirigés contre les protéines Yops codées par le plasmide de virulence pYV commun à toutes les *Yersinia* pathogènes permet de pallier ces inconvénients. En effet, l'antigène est préparé à partir de souches de *Yersinia enterocolitica* O:3, afin d'éviter tout risque de réaction croisée avec *Brucella*. Cette technique Elisa montre une sensibilité supérieure à la technique de microagglutination lors de yersiniozes typiques confirmées par la culture. De plus, il existe peu ou pas de réactions croisées avec *Salmonella typhi* et il n'existe pas de réaction croisée dans les cas de brucellose vraie. Cette sérologie présente donc un intérêt dans le diagnostic différentiel entre ces deux infections. De plus, elle permet de détecter la présence d'anticorps dans tous les cas d'infections à *Yersinia* pathogènes, quel que soit le sérotype.

Bartonelloses, Brucellose, Campylobactérioses



Bourée P, Ensaf A.

La peste en 2007 : Des cas humains régulièrement signalés, mais rapidement guéris par les antibiotiques.

Rev Prat Médecine Générale 2007 ; 21/758-759 : 141-145.

Pilly E.

Maladies infectieuses et tropicales : Peste. Yersiniozes. 20^e édition.

Paris : Vivachis, 2006 ; pp. 361-364.