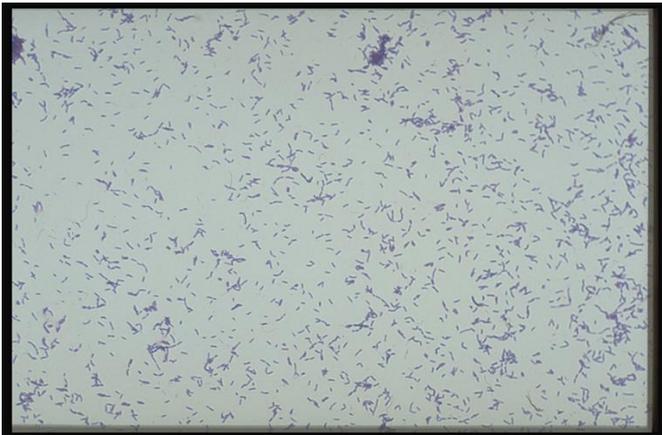


Erysipelothrix rhusiopathiae

1. LA BACTÉRIE

Elle est responsable du **Rouget du Porc**, maladie se traduisant par l'apparition de plaques rouges (rhusio) sur la peau (érysipèle d'où le nom du genre). Elle a été isolée par KOCH en 1882 PASTEUR et THUILLIER fabrique un vaccin vivant atténué.

Bacille gram + fin pouvant présenter des **filaments (thrix** ou filament), non sporulé, immobile, aéroanaérobie, **catalase -**. Il cultive entre 5 et 44°C à pH neutre et apprécie une atmosphère enrichie en dioxyde de carbone. Ses exigences métaboliques sont limitées.



Sur le site : www.mibi-hannover.de/lehre/pics/kursus.htm Gram d'Erysipelothrix



Érysipèle du Porc

Bergeys :

phylum XIII : Firmicutes	Class I : Clostridia	Ordre I : Clostridiales	famille des Clostridiaceae
			famille des Peptostreptococcaceae
			famille des Eubacteriaceae
			famille des Peptococcaceae
			famille des Acidominococcaceae
	Class II : Mollicutes	Ordre I : Mycoplasmatales	famille des Mycoplasmataceae
		Ordre V : Incerta sedi	famille des Erysipelotrichaceae (genre Erysipelothrix)
	Class III : Bacilli	Ordre I : Bacillales	famille I des Bacillaceae (genres Bacillus, Amphibacillus, Virgibacillus...)
			famille II des Planococcaceae
			famille IV des Listeriaceae (genre Listeria et Brochothrix)
			famille V des Staphylococcaceae (genres Staphylococcus, Gemella...)
			famille VII des Paenibacillaceae
		Ordre II : Lactobacillales	famille I des Lactobacillaceae (genres Lactobacillus, Pediococcus...)
			famille II des Aerococcaceae
			famille IV des Enterococcaceae (genres Enterococcus...)
famille V des Leuconostocaceae			
famille VI des Streptococcaceae (genres Streptococcus, Lactococcus)			

2. LA MALADIE

Erysipelothrix rhusiopathiae. est une bactérie très répandue dans la nature et très résistante dans la terre humide. De nombreux animaux, y compris le porc, sont porteurs sains soit pharyngés soit intestinaux.

Les malades sont atteints essentiellement par contact avec les animaux malades ou tués.

L'**atteinte cutanée** est donc générale et cette infection locale peut conduire à une septicémie compliquée parfois d'une endocardite ou d'une arthrite prenant souvent une allure chronique.

Une neuramidase et une hyaluronidase sont deux enzymes toujours présents dans les souches pathogènes. Les Ac sont alors protecteurs.

3. ISOLEMENT ET DIAGNOSTIC MICROBIOLOGIQUE

C'est l'**hémoculture** qui révèle le plus souvent l'infection.

L'isolement peut être pratiqué sur GS.

Le germe cultive comme les *Enterococcus* en présence d'azide, de cristal violet et de tellurite.

4. TRAITEMENT

Le germe est très sensible aux bêta-lactamines en particulier la Pénicilline G. Il résiste aux aminosides, à la colistine, à l'acide nalidixique comme les coques Gram + catalase négative, et à la novobiocine.

COMPLÉMENTS

Le rouget du porc (1882 - 1883)

1880 : Le bacille du rouget est isolé pour la première fois par **KOCH** en 1880 à partir de la souris injectée avec un sang putréfié (*Bacillus muriseptica*).

1882 : Loeffler en 1882 cultive le germe à partir des vaisseaux cutanés du porc. Mais quatre mois auparavant, PASTEUR et THUILLIER en 1882 (*Bacillus thuillieri*) avaient trouvé un germe identique chez les porcs morts du rouget.

Cette bactérie appelée tout d'abord *Bacillus insidiosus* ne prendra sa dernière dénomination *Erysipelothrix rhusiopathiae* qu'en 1900.

C'est un vétérinaire de Bollène (Vaucluse) M. MANCUER qui, le premier, en 1877, alerta Pasteur sur le **mal rouge des porcs ou rouget**. Et une année, la vallée du Rhône perdait plus de 20 000 cochons.

PASTEUR n'eut guère le temps de se pencher sur le fléau avant 1882. En mars de cette année-la, il propose à son collaborateur **THUILLIER** d'étudier cette maladie dans la Vienne où elle sévissait particulièrement. Le jeune et remarquable chercheur reconnaît rapidement dans le sang et les humeurs des porcs morts, victimes du rouget, un nouveau microbe qui semblait devoir causer la maladie.

Pasteur note dans sa lettre de décembre 1882 que "c'est du microbe du choléra des poules (*Pasteurella multocida*) qu'il se rapproche le plus. Sa forme est celle d'un 8 de chiffre..." (ce qui est une interprétation hâtive de Pasteur).

Le microbe découvert par THUILLIER était bien l'auteur de la maladie. Isolé puis inoculé à des porcs, il provoqua leur mort par le mal rouge.

En novembre 1882, PASTEUR en compagnie de THUILLIER (L. THUILLIER meurt un peu plus tard du choléra à Alexandrie lors d'une mission contre le choléra, dirigée par Roux) et de Loir (aide préparateur), se rend à Bollène. M. MANCUER lui fait faire le tour des porciens du canton.

Après avoir atténué la virulence du microbe par des passages successifs chez les lapins, (où au contraire la virulence est exaltée) il obtient un **vaccin utilisable chez les porcelets en dessous de 4 à 5 mois**. Les vaccinés furent soumis pendant un an à la surveillance du vétérinaire.

Le 4 septembre 1883, MANCUER écrivait à PASTEUR : "Il n'y aura bientôt plus à Bollène, à Saint Restitut, à Mondragon et dans tout l'arrondissement d'Orange que les porcs vaccinés qui demeurent vivants. C'est une réussite complète". Le conseil municipal de Bollène vota une motion de reconnaissance à Pasteur.

Henri MONTEIL Professeur, Institut de Bactériologie, Faculté de Médecine

Septicémie à *ERYSIPELOTHRIX RHUSIOPATHIAE*

Extrait de MÉDECINE ET MALADIES INFECTIEUSES

par A. MARMONIER**, ~. VARACHE**, C. HAAS***, N. GUIHARD***, J. MARIONNEAU*** et M. GUILLIER*** Médecine et Maladies Infectieuses - 1984- 14 - N° 2

** Laboratoire de bactériologie, Centre hospitalier, BP 509, 72017 Le Mans Cedex. *** Service de réanimation médicale Centre hospitalier, Le Mans

Mme D. Raymonde, 52 ans, agricultrice, sans antécédent particulier est hospitalisée le 24.7.83 pour un syndrome fébrile d'allure septicémique. Une porte d'entrée possible semble être un panaris de la pulpe de l'annulaire gauche secondaire à une piqûre d'écharde contenue dans du foin.

À l'entrée, la malade présente une fièvre à 39°5 accompagnée de céphalées et frissons. L'examen clinique objective une adénopathie axillaire gauche et un souffle cardiaque systolique entendu à tous les foyers. L'hémogramme dénombre 14.200 leucocytes/mm³ dont 92 % de polynucléaires neutrophiles. Six hémocultures sont pratiquées (3 aérobies, 3 anaérobies). Toutes se révéleront positives soit macroscopiquement par un trouble du bouillon au 3ème jour pour 4 d'entre elles, soit par repiquage systématique pour les 2 dernières. L'existence d'un petit bacille gram positif, corynéforme, fait de petits amas enchevêtrés et de quelques chaînettes à l'examen direct nous incite à démarrer un traitement par pénicilline V à la posologie de 4 millions d'U/j. Fait paradoxal, il apparaît secondairement après 12 heures d'antibiothérapie, un placard érythémateux, chaud, indolore, sans adénopathie satellite et qui persistera quelques jours en région pré-tibiale gauche.

L'échocardiogramme et le phonocardiogramme demandés en bilan du souffle concluent à l'absence de végétations endocarditiques et à son caractère éjectionnel banal.

L'identification du germe à l'espèce *Erysipelothrix rhusiopathiae* est portée (2) sur le caractère aéroanaérobie de la souche, son immobilité, l'absence d'oxydase, de catalase, de nitrate-réductase, la production d'H₂S, la fermentation du glucose et du lactose, la non-utilisation du mannitol et du saccharose. Confirmation en sera donnée par le service de la collection de l'institut Pasteur.

L'évolution très favorable est marquée cliniquement par un retour à l'apyrexie en 3 jours et biologiquement par une normalisation de la formule blanche au 6ème jour de l'antibiothérapie qui en comportera 20.

Cette observation porte à 3 le nombre de septicémies à *E. rhusiopathiae* diagnostiquées dans notre C.H. en quatre ans (1). La forte incidence de cette pathologie en région sarthoise est vraisemblablement liée à l'importance du cheptel porcin. En effet, dans le cas rapporté, l'interrogatoire note l'existence de rouget du porc dans l'élevage familial 8 ans auparavant. Du fumier d'origine porcine conservé depuis cette date fut épandu il y a 3 ans dans le champ qui donna le foin à l'origine de la blessure digitale. Cette durée de survie dans le milieu extérieur n'est que peu éloignée des 5 ans démontrés par des auteurs américains (3).