

DE LA PESTE A LA MALADIE DE CROHN

André MATTEO

Gastro-entérologue

L'iléite terminale a été décrite sous ce terme par *Burrid Bernard Crohn* en 1932, auquel se sont adjoints après controverses Leon Ginzburg et G.D. Oppenheimer pour parler d'entérite régionale.

Néanmoins des cas similaires ont été décrits au début du XXème siècle surtout mais aussi bien avant ;

le roi Louis XIII en était probablement atteint.

La Maladie de CROHN, regroupée avec la Rectocolite Hémorragique dans la famille des MICI (Maladies Inflammatoires Chroniques intestinales) n'a pas d'étiologie formellement établie et associe une prédisposition génétique à des facteurs environnementaux.

La composante génétique est suggérée depuis longtemps par l'existence de formes familiales de la maladie et la découverte en 2001 d'une mutation du gène NOD2/CARD15 qui code pour une protéine impliquée dans la réponse immunitaire innée et l'activité macrophagique, conférant une immunité excessive vis-à-vis des antigènes bactériens du microbiote, aboutissant à l'inflammation chronique.

Cependant la recherche de cette mutation n'est pas utile en pratique clinique en raison du polymorphisme génétique de la maladie de Crohn. Elle reste du domaine de la recherche.

La PESTE, anthroponose due au bacille de Yersin (*Yersinia Pestis*) , apparait en Europe à l'époque Mérovingienne et celle de l'empereur Justinien (Peste Justinienne). Endémique en

Asie, elle évolue en Europe sous forme d'épidémies successives pour réapparaître au XIVème siècle de façon massive, la Peste Noire (Noire au sens de terrible), qui décime 30 à 40% de la population Européenne avec environ 25 millions de morts sur une brève période (1347-1353).

Quels liens entre l'épidémie de peste noire et la maladie de Crohn ?

Des chercheurs ont souhaité comprendre si au Moyen-Âge le bacille de la peste aurait sélectionné chez l'être humain des gènes protecteurs contre la peste. Des échantillons d'ADN ont ainsi été analysés, prélevés sur des restes humains à Londres et au Danemark, provenant d'individus décédés avant et après l'épidémie. Quatre gènes ont ainsi été identifiés comme ayant été modifiés , tous impliqués dans la réponse immunitaire, dont un code pour la version la plus efficace d'une protéine impliquée dans la réponse macrophagique, la protéine ERAP 2. Ainsi un individu homozygote pour le variant codant pour cette version ERAP 2 avait, grâce à une immunité « boostée » un bénéfice de 40% de chance de survie.

Par ailleurs, une autre étude a montré que plus une zone géographique a été affectée par la peste noire, plus la fréquence des mutations NOD 2 est élevée.

Ainsi, l'adaptation génomique à l'une des épidémies les plus meurtrières de l'humanité s'est faite au prix de l'émergence de maladies auto-immunes telles que la Maladie de Crohn, mais aussi la polyarthrite rhumatoïde.

C'était probablement le prix à payer.

*

Références

- 1- Klunk J, Vilgalys TP, Demeure CE, et al :
Evolution of immune genes is associated with the Black Death.
Nature. 2022 ;611 : 312-319
- 2- Dumay A, Gergaud O , Roy M, et al:
Is Crohn's disease the price to pay for having survived the Black Death.
J. Crohns Colitis 2019 , 13 : 1318-1322.
- 3- Yamamoto S, et al
Role of Nod2 in the development of Crohn's disease
Microbes Infect. Author manuscript. 2009.
PMC2924159
- 4- Collard M
Maladie de Crohn : la faute de la Peste Noire
La Revue – Colo-Proctologie. Eureka 14 avril 2023.
- 5- Hugot JP :
De nouvelles recherches établissent un lien entre Maladie de Crohn et Peste
Hegel 2018 n°4 ; page 293