

Fièvre Charbonneuse

*Charbon, Charbon bactérien
Pustule maligne, Sang de rate,
Anthrax, Woolsorters' Disease
Malignant Pustule, Malignant
Carbuncle, Milzbrand, Splenic
Fever, Siberian Fever*

Dernière mise à jour:
décembre 2017



IOWA STATE UNIVERSITY
College of Veterinary Medicine



Importance

La fièvre charbonneuse est une maladie zoonotique grave qui affecte les mammifères et parfois les oiseaux. La maladie est causée par la bactérie sporulée *Bacillus anthracis*, que les animaux acquièrent de végétaux, du sol ou de produits d'alimentation contaminés, comme la farine d'os. Les spores bactériennes de la fièvre charbonneuse sont extrêmement résistantes à l'inactivation et pourraient survivre dans l'environnement pendant des décennies. La susceptibilité des espèces animales à la fièvre charbonneuse varie : les herbivores domestiques et sauvages ont tendance à y être très sensibles et à mourir rapidement, alors que les omnivores et les carnivores sont plus résistants au développement de signes cliniques et peuvent se rétablir sans traitement s'ils tombent malades. Dans les régions endémiques, la fièvre charbonneuse peut s'avérer un problème grave chez les ruminants non vaccinés. Les épizooties chez les animaux sauvages sont également préoccupantes et peuvent tuer un grand nombre d'ongulés sensibles.

Les humains développent habituellement la fièvre charbonneuse après avoir été exposés à des animaux ou à des produits animaux infectés. Des éclosions sont possibles, mais les cas cliniques sont rares et sporadiques; il s'agit surtout d'un risque professionnel pour les vétérinaires, les travailleurs agricoles et les personnes qui transforment les peaux, les poils, la laine et les produits à base d'os. La forme cutanée de la fièvre charbonneuse représente plus de 95 % des infections naturelles et elle est rarement mortelle lorsqu'elle est traitée avec les antibiotiques appropriés. La forme gastro-intestinale est moins courante, mais plus grave, et survient généralement après l'ingestion de tissus animaux contaminés crus ou insuffisamment cuits. La forme dite par inhalation est la forme la plus grave de fièvre charbonneuse, et le taux de mortalité est élevé à moins que la maladie ne soit traitée rapidement. Les cas naturels de fièvre charbonneuse par inhalation sont rares, mais l'agent de la maladie a été utilisé comme arme par des bioterroristes, un agent qui peut facilement former des aérosols. Une forme rare de fièvre charbonneuse, causée par l'injection de spores de *B. anthracis*, a été signalée récemment en Europe, où elle a été associée à de l'héroïne contaminée.

Étiologie

La fièvre charbonneuse résulte d'une infection par *Bacillus anthracis*, un bâtonnet aérobique Gram positif de la famille des *Bacillaceae* qui peut former des spores. Les isolats de *B. anthracis* entièrement virulents ont deux plasmides : pX01, qui code un complexe protéique d'exotoxine tripartite, et pX02, qui code les gènes de la capsule.

B. anthracis fait partie du groupe *Bacillus cereus sensu lato*, qui contient également les organismes étroitement apparentés *B. cereus* et *Bacillus thuringiensis*, ainsi que quelques autres espèces. Quelques isolats de *B. cereus* contenant des plasmides étroitement apparentés au pX01 ont causé des maladies ressemblant à la fièvre charbonneuse. Les isolats qui portent à la fois des plasmides de type pX01 et pX02 sont désignés *Bacillus cereus* biovar *anthracis*. Les études suggèrent que ces organismes pourraient être aussi virulents que *B. anthracis*. Les bactéries *B. cereus* qui n'ont qu'un plasmide de type pX01, mais qui peuvent produire une capsule grâce à d'autres gènes peuvent aussi causer des maladies semblables à la fièvre charbonneuse.

Espèces Touchées

Pratiquement tous les mammifères peuvent contracter la fièvre charbonneuse, mais la susceptibilité des différentes espèces varie beaucoup. La plupart des cas cliniques surviennent chez des herbivores domestiques et sauvages. Les cas de fièvre charbonneuse sont fréquents chez les bovins et les petits ruminants, et la maladie a également été signalée chez des buffles d'Inde, des chevaux, des chameaux et des camélidés d'Amérique du Sud. Les porcs, les autres omnivores et les carnivores sont plus résistants à la fièvre charbonneuse, mais ils peuvent tomber malades si la dose est élevée. Des éclosions ont été signalées chez des visons et des espèces sauvages dans des zoos, ainsi que chez des animaux sauvages vivant en liberté. Les oiseaux semblent très résistants, bien que quelques cas cliniques aient été observés. Parmi les espèces touchées, mentionnons l'autruche, la volaille, l'aigle et le pigeon.

B. cereus biovar *anthracis* peut également avoir un vaste éventail d'hôtes. En 2017, cette bactérie avait été trouvée chez plusieurs espèces de primates non humains,

dont les chimpanzés (*Pan troglodytes*), les céphalophes (*Cephalophus* spp.), les mangoustes (famille des Herpestidés) et les porcs-épics (famille des Hystricidés). Aucun autre *B. cereus* porteur de plasmides analogues à ceux de la fièvre charbonneuse n'a été signalé chez les animaux infectés naturellement.

Potentiel zoonotique

Chez l'humain, les cas cliniques sont principalement causés par *B. anthracis*, mais quelques cas résultent de l'infection par des isolats de *B. cereus* contenant des plasmides de type pX01. *B. cereus* biovar *anthracis* n'a pas encore été signalé chez l'humain, bien qu'il n'y ait aucune raison de penser que l'humain ne soit pas sensible à cet organisme.

Répartition Géographique

Même si *B. anthracis* a été trouvé sur la plupart des continents et sur certaines îles, ce n'est que dans certaines zones limitées que la fièvre charbonneuse est endémique. En général, les éclosions sont plus fréquentes dans les régions caractérisées par des sols alcalins riches en calcium et autres minéraux. Chez les animaux domestiques et les humains, la fièvre charbonneuse est particulièrement répandue dans certaines régions d'Afrique, d'Asie et du Moyen-Orient, où les mesures de lutte contre la maladie sont inadéquates chez les animaux. Elle est également présente en Amérique du Sud et en Amérique centrale, mais rare en Amérique du Nord et en Europe. En Europe, on la trouve surtout dans le sud, tandis qu'en Amérique du Nord, des éclosions limitées se produisent habituellement dans les États de l'Ouest et du Midwest des États-Unis et dans certaines parties du Canada. Des cycles de fièvre charbonneuse chez des animaux sauvages ont été documentés dans certaines régions d'Afrique et de l'Amérique du Nord.

Bacillus cereus biovar *anthracis* a été trouvé dans les forêts tropicales d'Afrique subsaharienne, où les relevés suggèrent qu'il pourrait être largement répandu. Des organismes similaires n'ayant que des plasmides de type pX01 (toxine) ont été trouvés dans des cas touchant des humains dans plusieurs États du sud des États-Unis (Floride, Texas, Louisiane). Un *B. cereus* similaire causant des lésions cutanées semblables à celles de la fièvre charbonneuse a été trouvé en Inde.

Transmission

La fièvre charbonneuse est habituellement transmise par des endospores bactériennes, mais les cellules végétatives peuvent transmettre certaines formes de la maladie (p. ex., la forme oropharyngée acquise par l'ingestion de viande contaminée). On pense que les animaux sont principalement infectés lorsqu'ils ingèrent des spores, mais, l'inhalation pourrait aussi être une voie d'introduction, tout comme les lésions cutanées. Même si les cellules végétatives de *B. anthracis* sont détruites par l'acidité de l'estomac, les spores résistent à la digestion et peuvent germer lorsqu'elles atteignent l'intestin. Les animaux, dont les herbivores, doivent consommer des doses assez importantes de

B. anthracis pour être infectés par voie orale. Les herbivores acquièrent habituellement les spores du sol ou de la végétation des pâturages. Toutefois, des aliments contaminés (p. ex., fourrages, farine d'os) ont été à l'origine de certaines éclosions à l'extérieur des zones endémiques. D'autres voies de transmission pourraient également être possibles. Au moins un cas de mammite due à la fièvre charbonneuse a été signalé chez une vache, l'organisme pathogène ayant probablement pénétré par les trayons. Dans la plupart des cas, il semble que les animaux qui se rétablissent de la fièvre charbonneuse éliminent complètement la bactérie. Des données limitées suggèrent que des infections localisées prolongées seraient possibles chez certaines espèces. Notamment, *B. anthracis* peut persister pendant des mois dans les nœuds lymphatiques et les amygdales de certains porcs en bonne santé.

La transmission directe entre animaux vivants n'est pas considérée comme importante dans le cas de la fièvre charbonneuse, mais les carcasses jouent un rôle important dans la contamination de l'environnement. Un grand nombre de bactéries sont présentes dans les liquides corporels et le sang qui peuvent s'écouler des orifices après la mort. Lorsqu'elles sont exposées à l'air, les bactéries de la fièvre charbonneuse forment des spores, qui contaminent le sol, les racines des plantes et la végétation environnante. Dans les tissus, les bactéries sporulent également si la carcasse est ouverte. La température optimale pour la sporulation se situe entre 21 °C et 37 °C. La sporulation ne se produit pas à une température inférieure ou égale à 9 °C. Elle ne semble pas se produire à l'intérieur d'une carcasse fermée, où l'on pense que les organismes sont détruits en quelques jours par la putréfaction. Les mouches piqueuses et non piqueuses peuvent disséminer *B. anthracis* mécaniquement lorsqu'elles se nourrissent des carcasses. Souvent, ces mouches ne transmettent des bactéries qu'à la végétation avoisinante, mais on pense que les mouches piqueuses pourraient transmettre *B. anthracis* aux animaux lors d'éclosions d'envergne.

Les carnivores sont généralement infectés lorsqu'ils mangent des tissus animaux contaminés. Les charognards, y compris les vautours, peuvent disséminer mécaniquement la fièvre charbonneuse après s'être nourris de carcasses. Même si le nombre de spores qui traversent le tube digestif de ces animaux est faible, l'eau peut devenir contaminée lorsqu'un grand nombre de vautours se nourrissent d'une carcasse, puis s'envolent vers des sites de baignade à proximité. On pense aussi que les spores provenant des carcasses sont concentrées dans certains endroits, comme les étangs ou les faibles dépressions, par la pluie et les inondations. On a signalé que certains sites étaient contaminés par les effluents de tanneries ou d'installations de transformation de la laine ou des poils. Habituellement, *B. anthracis* n'est pas considéré comme une bactérie qui se réplique à l'extérieur du corps. Cependant, certaines études montrent que les spores peuvent germer dans certaines conditions et qu'une répllication limitée peut se produire dans certains environnements. La répllication a été démontrée en laboratoire chez des amibes du sol, dans un

environnement simulé d'eau stagnante et de terre humide. Cependant, jusqu'à présent une telle réplique n'a pas été démontrée dans des conditions naturelles à l'extérieur du laboratoire.

Les spores de la fièvre charbonneuse peuvent demeurer viables longtemps dans le sol ou les produits animaux, comme les peaux (y compris les peaux transformées) et la laine. Dans certains cas, elles ont pu survivre des décennies. Des expériences en laboratoire ont détecté des spores viables après 2 ans dans de l'eau, 10 ans dans du lait et jusqu'à 71 ans sur des fils de soie. La durée pendant laquelle les spores demeurent préoccupantes dans les sites contaminés est moins claire. Bien qu'un grand nombre de spores aient été trouvées dans le sol et sur la végétation au cours des deux premières années, plusieurs études suggèrent que le risque d'infection pourrait diminuer de façon importante après quelques années si le sol n'est pas perturbé. Dans certains sites de carcasses dans les savanes africaines, les spores étaient rares ou indétectables sur la végétation après 3 ans, même si elles persistaient dans le sol et les racines de graminées (lesquelles peuvent être mangées par les herbivores qui broutent). En Israël, des animaux non vaccinés n'ont pas été infectés dans les sites d'éclosions après 10 ans. Le type de sol et sa teneur en eau pourraient également influencer sur la persistance des spores. Des sites contaminés de façon permanente ont été documentés, mais ils semblent rares.

Les humains développent habituellement la forme cutanée de la fièvre charbonneuse après un contact cutané avec des tissus ou des produits animaux infectés. Il semble toutefois que quelques cas puissent avoir été transmis par des mouches piqueuses. Les humains peuvent développer la fièvre charbonneuse après avoir inhalé des spores provenant de produits animaux, de cultures de laboratoire ou d'autres sources aérosolisées. La forme gastro-intestinale résulte généralement de l'ingestion de tissus crus ou insuffisamment cuits (p. ex., viande) provenant d'un animal infecté, bien que des sources inhabituelles (p. ex., tambour de peaux contaminées) aient été signalées. La transmission de la fièvre charbonneuse d'une personne à une autre est très rare et n'a été observée que dans des cas de fièvre charbonneuse cutanée. Une infection apparente du fœtus *in utero* a également été signalée dans plusieurs cas historiques de fièvre charbonneuse, bien que certaines femmes infectées n'aient pas transmis l'organisme à leur fœtus.

B. anthracis a été utilisé comme arme bioterroriste. Les spores qui servent d'armes sont modifiées pour former facilement des aérosols et sont souvent inhalées. Toutefois, elles peuvent aussi causer des lésions cutanées ou la forme gastro-intestinale de la fièvre charbonneuse.

Bacillus cereus porteur de plasmides analogues à ceux causant la fièvre charbonneuse

On sait peu de choses sur l'écologie des isolats de *B. cereus* porteurs de plasmides de type pX01 et pX02. La plupart des *B. cereus* sont des saprophytes et se divisent dans l'environnement.

Désinfection

Les spores de la fièvre charbonneuse résistent à la chaleur, à la lumière du soleil, au séchage et à de nombreux désinfectants. Elles peuvent être tuées avec du formaldéhyde ou du glutaraldéhyde; il est recommandé de faire tremper les objets à décontaminer toute la nuit. Les désinfectants commerciaux à base de peroxyde d'hydrogène/acide peracétique, de dioxyde de chlore aqueux, de dichloroisocyanurate de sodium et de fortes concentrations de peroxyde d'hydrogène (26 à 50 %) sont également efficaces pour certains types de désinfection. Une solution de NaOH à 10 % ou de formaldéhyde à 5 % peut être utilisée pour les parcs à bestiaux, les enclos et l'équipement. L'hypochlorite de sodium a également été recommandé pour certains usages, lorsqu'aucune matière organique n'est présente. L'efficacité des solutions d'hypochlorite contre les spores de *B. anthracis* dépend du pH et de la concentration de chlore libre disponible. Pour devenir un sporicide efficace, l'eau de Javel domestique doit être diluée avec de l'eau, et le pH doit être ajusté à 7. Un contact prolongé est recommandé. Les lingettes sporicides commerciales à base d'hypochlorite de sodium peuvent être efficaces pour décontaminer de petites surfaces. La stérilisation gazeuse peut être réalisée avec des agents tels que le dioxyde de chlore, le peroxyde d'hydrogène en phase vapeur et le formaldéhyde gazeux, dans des conditions précises d'humidité et de température. La possibilité d'induire la germination des spores pour générer des cellules végétatives moins résistantes a été proposée, mais son efficacité n'a pas encore été évaluée.

Les spores de la fièvre charbonneuse peuvent également être éliminées par autoclavage à 121 °C (250 °F) pendant au moins 30 minutes. Les rayons gamma ont été utilisés pour décontaminer des produits d'origine animale, ainsi que du courrier provenant d'installations postales contaminées. Les bras et les mains exposés peuvent être lavés avec du savon et de l'eau chaude, puis immergés pendant une minute dans un désinfectant, tel qu'une solution d'iode organique ou une solution de perchlorure de mercure à 1 ppm. Les désinfectants à base d'alcool couramment utilisés pour le nettoyage des mains ne sont pas efficaces contre les spores.

On dispose de peu de renseignements sur le temps et les températures nécessaires pour détruire les spores de *B. anthracis* dans les aliments. Une source indique que si les spores peuvent être tuées en 10 minutes « à température d'ébullition », elles peuvent survivre à 98 °C pendant 30 minutes.

Infections Chez les Animaux

Période d'incubation

Les périodes d'incubation signalées chez les animaux varient de 1 à 14 jours. Chez les herbivores inoculés par voie orale, les infections deviennent généralement apparentes en 3 à 7 jours. Une source indique que la période d'incubation chez les porcs est habituellement de 1 à 2 semaines, tandis

qu'une expérience en laboratoire (inoculation par voie orale) a donné lieu à des signes cliniques après 1 à 8 jours. La période d'incubation de *B. cereus* biovar anthracis et d'autres *B. cereus* associés à la fièvre charbonneuse n'est pas connue.

Signes Cliniques

Chez les animaux, la fièvre charbonneuse peut être une maladie suraiguë, aiguë, subaiguë ou chronique. Les espèces plus sensibles ont tendance à développer une maladie suraiguë ou aiguë, tandis que les cas subaigus et chroniques sont plus susceptibles d'être signalés chez des hôtes résistants.

Chez les ruminants, une maladie systémique suraiguë est courante, et la mort subite est souvent le seul signe. Une démarche chancelante, des tremblements et de la dyspnée sont parfois observés peu avant la mort, suivis d'un effondrement rapide et, dans certains cas, de convulsions terminales. Les ruminants atteints de la forme aiguë de la fièvre charbonneuse ne sont pas malades longtemps (généralement jusqu'à 2 jours) avant de mourir. Au début, on peut remarquer de la fièvre et de l'excitation, souvent suivies par un abattement, de la stupeur et de l'anorexie. D'autres signes cliniques peuvent comprendre les suivants : désorientation, tremblements musculaires, dyspnée, hématurie, diarrhée, congestion des muqueuses et petites hémorragies éparses sur la peau et les muqueuses. Les vaches gravides peuvent avorter, et la production laitière peut chuter dramatiquement. Le lait peut également être sanguinolent ou teinté de jaune. Des écoulements sanguinolents provenant d'orifices tels que le nez, la bouche et l'anus sont parfois observés en phase terminale. Certains ruminants développent des gonflements œdémateux sous-cutanés, souvent sur la face antérieure du cou, sur le thorax et les épaules, mais parfois à d'autres endroits, dont les organes génitaux. Une forme pulmonaire, avec une toux productive et une évolution aiguë, a parfois été signalée. Ce qui semblait être une forme cutanée de fièvre charbonneuse a été constaté chez certains bovins vaccinés au cours d'une écloison au Canada. Ces animaux ne semblaient pas présenter de signes systémiques, mais ils ont développé un nombre variable de zones croissantes de peau foncée et nécrosée, sur un ou les deux côtés du corps. La peau affectée a fini par se détacher et tomber, laissant des zones sanguinolentes et croûtées qui ont guéri spontanément en quelques semaines. Une mammite due à la fièvre charbonneuse, dont les signes cliniques se limitaient principalement au pis, a également été signalée chez une vache au cours de cette écloison. L'apparition de la fièvre charbonneuse chez les herbivores sauvages varie selon l'espèce, mais tend à ressembler à la maladie chez les ruminants domestiques.

Chez les chevaux, l'évolution aiguë de la maladie est courante. Les signes cliniques fréquemment signalés chez cette espèce comprennent la fièvre, l'anorexie, l'abattement, des signes de septicémie, des coliques graves et, parfois, une diarrhée sanglante. Certains chevaux présentent une enflure du cou, du sternum, du bas de l'abdomen et des organes génitaux. L'enflure du cou peut causer de la dyspnée. Les

chevaux atteints meurent habituellement en 3 jours, mais certains peuvent survivre plus longtemps.

La septicémie et la mort subite surviennent occasionnellement chez les porcs. Le plus souvent, chez ces animaux, on observe des cas subaigus ou chroniques, caractérisés par une enflure localisée, de la fièvre et une hypertrophie des nœuds lymphatiques. La gorge peut enfler rapidement chez les porcs qui développent des lésions dans l'oropharynx. Ces animaux peuvent avoir de la difficulté à avaler, devenir dyspnéiques et suffoquer. L'atteinte intestinale peut entraîner de l'anorexie, des vomissements, de la diarrhée (laquelle peut être sanglante) ou de la constipation. Une source mentionne également des papules nécrosantes noires sur la peau et les muqueuses. Certains porcs atteints de fièvre charbonneuse se rétablissent. Les animaux guéris et asymptomatiques peuvent présenter des lésions actives dans les amygdales et les nœuds lymphatiques cervicaux qu'on observe au moment de l'abattage.

La fièvre charbonneuse naturellement acquise chez les chiens, les chats et les carnivores sauvages ressemble généralement à la maladie chez les porcs, avec des signes gastro-intestinaux et/ou pharyngés. L'examen des cas publiés chez les chiens suggère que l'enflure massive de la tête, du cou et du médiastin est le signe le plus courant chez cette espèce. Dans les cas publiés, la mort était généralement le résultat d'une toxémie et d'un choc, mais l'enflure de la gorge et la suffocation pourraient aussi avoir joué un rôle dans la mort des animaux. Une gastro-entérite hémorragique a été signalée chez un chien, en plus d'une enflure de la patte avant et d'un ptyalisme. Une gastro-entérite aiguë grave a également été observée chez d'autres carnivores et omnivores. Dans certains cas, des carnivores sont morts de la fièvre charbonneuse sans présenter de signes cliniques importants ou très peu.

Chez les oiseaux, la fièvre charbonneuse est une maladie septicémique aiguë, et la mort survient peu de temps après l'apparition des signes cliniques.

B. cereus biovar anthracis

Les primates non humains vivant en liberté infectés par *B. cereus* biovar *anthracis* peuvent mourir dans les heures qui suivent les premiers signes cliniques observés. Bien que cela puisse indiquer une évolution suraiguë, les animaux sauvages cachent aussi les signes de cette maladie jusqu'au stade terminal.

Lésions Pathologiques

 [Cliquez pour voir les images](#)

La rigidité cadavérique est généralement absente, retardée ou incomplète, et la carcasse est habituellement gonflée et se décompose rapidement. Du sang foncé et goudronneux suinte parfois des orifices corporels, bien que selon certaines sources, il ne s'agirait pas d'un signe courant, et que le suintement, s'il y en a, n'est pas important. Un œdème peut être noté chez certains animaux, en particulier autour de la gorge et du cou. **Il ne faut pas faire de**

nécropsie pour éviter la contamination du milieu environnant par des spores.

Si une carcasse de ruminant est ouverte, les signes de septicémie seront évidents. Le sang est foncé, épais et ne coagule pas facilement. Cette coagulation anormale donne aux caillots un aspect gélatineux. Des épanchements œdémateux teintés de sang peuvent être observés dans les tissus sous-cutanés, entre les muscles squelettiques et sous la séreuse des organes. La rate est habituellement hypertrophiée et peut avoir la consistance d'une confiture de mûres, bien que cet aspect ne soit pas toujours observé, surtout chez les petits ruminants. Les nœuds lymphatiques affectés sont habituellement enflés et congestionnés, et contiennent souvent des hémorragies. Les pétéchies et les ecchymoses sont également fréquentes sur diverses surfaces séreuses, l'épicarde et l'endocarde. Des hémorragies et des ulcères peuvent être vus dans la muqueuse intestinale. Une péritonite et un excès de liquide péritonéal peuvent être présents, et le foie et les reins peuvent être enflés et congestionnés. Des lésions internes similaires peuvent être observées chez certains chevaux; chez d'autres, les lésions se limitent à de l'œdème et à des lésions du cou et de la gorge.

Les omnivores et les carnivores peuvent présenter des lésions évocatrices d'une septicémie, mais cela semble moins courant que l'atteinte de la région pharyngée ou du tractus gastro-intestinal. Les parties affectées du tube digestif et des tissus avoisinants sont souvent œdémateuses et gravement irritées, et peuvent contenir des hémorragies, des ulcères et des zones nécrotiques. Une péritonite peut également être observée. Chez certains porcs apparemment en bonne santé, on peut constater à l'abattage des lésions de fièvre charbonneuse dans les nœuds lymphatiques cervicaux et les amygdales. Dans ces cas, les nœuds lymphatiques sont typiquement hypertrophiés et ont une couleur saumon à rouge brique marbré à la coupe, ou ils peuvent contenir de petits foyers nécrotiques jaune-grisâtre. Les amygdales peuvent être couvertes de membranes diphtériques ou d'ulcères.

Il y a peu de descriptions de fièvre charbonneuse chez les oiseaux. Chez l'autruche, les lésions signalées comprennent une peau foncée, une hyperémie et un œdème dans les voies respiratoires, ainsi que des foyers hémorragiques et nécrosants dans les organes internes. Une entérite hémorragique a également été constatée chez certains oiseaux.

B. cereus* biovar *anthracis

B. cereus biovar *anthracis* causerait des lésions macroscopiques et microscopiques semblables à celles causées par *B. anthracis*.

Épreuves Diagnostiques

La fièvre charbonneuse est souvent diagnostiquée par la détection de *B. anthracis* dans un échantillon de sang prélevé d'une carcasse. Chez les animaux atteints, le sang coagule mal, et pour obtenir un échantillon de sang, on peut pratiquer une petite coupure dans une veine de l'oreille ou utiliser une

seringue dans une veine accessible. La bactériémie est rare chez les porcs, et souvent au lieu d'un échantillon sanguin, on prélève un petit morceau de tissu lymphatique affecté de manière aseptique. *B. anthracis* peut également se trouver dans les tissus prélevés par aspiration ou par ponction-biopsie et les écouvillonnages pharyngés. Les écouvillonnages ou les échantillons provenant des cornets nasaux peuvent être utiles lorsque les carcasses sont plus vieilles (> 3 jours). On peut également tenter d'isoler la bactérie des sols contaminés par les derniers écoulements de l'animal mort si *B. anthracis* ne peut pas être isolé de la carcasse en décomposition, mais cela peut être difficile.

Un diagnostic présumé peut être posé si les bactéries caractéristiques se trouvent dans le sang, dans d'autres liquides corporels ou dans des frottis de tissus. *Bacillus anthracis* est un grand bâtonnet Gram positif que l'on peut trouver seul, en paires ou en courtes chaînes dans les échantillons cliniques (et en longues chaînes dans les cultures). Les frottis fixés, séchés à l'air, doivent être colorés avec du bleu de méthylène polychrome (coloration de M'Fadyean) ou du Giemsa. Avec la coloration de M'Fadyean, les bactéries *B. anthracis* apparaissent comme des bacilles bleu-noir entourés d'une capsule rose. Contrairement à de nombreux autres bacilles, leurs extrémités semblent souvent carrées. Le Giemsa colore le bacille en violet et la capsule en mauve-rougeâtre. On ne trouve pas d'endospores dans les tissus de l'hôte à moins que les tissus n'aient été exposés à l'air. Un traitement aux antibiotiques peut donner lieu à de faux négatifs.

Différents milieux de culture bactérienne existent pour le diagnostic définitif. *B. anthracis* n'est pas hémolytique et, contrairement aux autres membres du groupe *B. cereus*, il n'est pas mobile. Bien qu'il ne produise pas de capsule lorsqu'il est cultivé in vitro en aérobiose, la production de capsule peut être induite par des méthodes de culture spécialisées (p. ex., incubation sur gélose nutritive avec 0,7 % de bicarbonate de sodium à 37 °C sous CO₂). *B. anthracis* peut généralement être identifié par sa sensibilité à un bactériophage précis, le bactériophage gamma. La plupart des souches sont sensibles à la pénicilline et présentent une formation caractéristique de « colliers de perles » lorsqu'elles sont cultivées avec cet antibiotique. D'autres méthodes, comme la PCR, peuvent également servir à identifier la bactérie. La culture de *B. anthracis* à partir d'échantillons environnementaux et de produits animaux transformés peut être difficile et peut nécessiter des procédures de laboratoire spécialisées.

Les épreuves de PCR, généralement basées sur les plasmides pX01 et pX02, permettent de diagnostiquer la fièvre charbonneuse directement dans les échantillons diagnostiques. Des techniques d'amplification isotherme en boucle (LAMP) ont également été publiées. Même si l'existence de souches pathogènes de *B. cereus* porteuses de plasmides de type pX01 et pX02 (p. ex., *B. cereus* biovar *anthracis*) complique l'identification de *B. anthracis* par des méthodes génétiques, ces organismes sont rarement observés

dans les cas cliniques à l'extérieur des forêts tropicales africaines. Des techniques génétiques telles que l'analyse multilocus du nombre de répétitions en tandem (MLVA) peuvent servir au traçage des souches d'une éclosion. L'infection de souris ou de cobayes pour confirmer la virulence a été largement remplacée par la PCR. Toutefois, des tests sur les animaux peuvent être envisagés si d'autres méthodes de diagnostic ne fonctionnent pas.

Le test immunochromatographique de détection de la fièvre charbonneuse (AICT, pour anthrax immunochromatographic test) est une épreuve qui se fait sur le terrain pour détecter une composante de la toxine charbonneuse dans le sang. Ce test est utilisé en Australie pour identifier rapidement les animaux morts récemment de la fièvre charbonneuse. Le test de thermoprécipitine (test d'Ascoli) est une épreuve plus ancienne qui permet de détecter les antigènes charbonneux thermostables dans les carcasses décomposées et les produits d'origine animale. Le test d'Ascoli n'est pas très spécifique, car d'autres espèces de *Bacillus* produisent également des antigènes thermostables. Bien qu'il soit encore utilisé dans quelques pays, les résultats doivent être interprétés avec prudence. D'autres épreuves immunologiques pour les toxines ont également été publiées. Les laboratoires de recherche peuvent utiliser l'immunofluorescence pour détecter *B. anthracis* dans le sang ou les tissus, mais cette méthode n'est pas utilisée couramment pour le diagnostic.

Un test d'hypersensibilité cutanée avec l'anthraxine (AnthraxinT) a été utilisé dans certains pays, comme la Russie, pour le diagnostic rétrospectif de la fièvre charbonneuse. La sérologie est principalement utilisée en recherche, mais rarement pour diagnostiquer la maladie chez les animaux. Les tests sérologiques publiés comprennent l'ELISA, l'immunotransfert (Western) et des tests immunochromatographiques à flux latéral.

Bacillus cereus porteurs de plasmides causant la fièvre charbonneuse

Aucune méthode de diagnostic normalisée n'a été publiée pour ces organismes. Beaucoup de *B. cereus* qui causent des maladies semblables à la fièvre charbonneuse sont mobiles, bien que certains ne le soient pas. Les isolats de *B. cereus*, dont *B. cereus* biovar *anthracis*, ne sont pas sensibles au bactériophage gamma.

Traitement

Les antibiotiques peuvent être efficaces si le traitement est commencé tôt. Les pénicillines sont généralement utilisées pour les infections à *B. anthracis* chez les animaux, mais d'autres médicaments peuvent aussi être utilisés. La streptomycine peut être administrée pour agir en synergie avec la pénicilline. Des tétracyclines ont également été recommandées, mais les opinions varient sur leur efficacité chez les animaux d'élevage atteints de la fièvre charbonneuse. Dans la plupart des pays, il n'y a pas d'antitoxines disponibles pour les animaux, bien qu'il semble qu'elles soient utilisées dans l'ex-Union soviétique.

Un traitement de soutien peut également être nécessaire chez les animaux malades. Certains pays n'autorisent pas le traitement des animaux atteints de la fièvre charbonneuse.

Lutte Contre la Maladie

Signalement

Les vétérinaires qui découvrent ou soupçonnent la fièvre charbonneuse doivent suivre les lignes directrices nationales ou locales en matière de signalement des maladies. Aux États-Unis, les vétérinaires d'État et/ou fédéraux doivent être informés de tout cas suspect.

Prévention

Dans les zones endémiques, des vaccins vivants modifiés peuvent prévenir la fièvre charbonneuse chez les animaux d'élevage. Les animaux sont vaccinés chaque année, avant la saison où les éclosions se produisent habituellement. Les vaccins pour le bétail ont aussi été utilisés pour protéger les guépards et les ruminants menacés, dont le rhinocéros noir. Les vaccins doivent être utilisés avec prudence chez les chevaux miniatures, car lors d'éclosions au Canada, certains animaux ont développé une vascularite à médiation immunitaire et sont morts peu de temps après la vaccination. Un rapport daté des années 1980 signale que de jeunes lamas qui avaient reçu simultanément de l'ivermectine et d'autres produits biologiques, ont développé une fièvre charbonneuse associée à la vaccination.

La mise en quarantaine, des techniques efficaces d'élimination des carcasses et la décontamination peuvent aider à prévenir la propagation de la maladie pendant les éclosions. Les animaux malades doivent être isolés, et le reste du troupeau doit être tenu à l'écart des zones contaminées. Les aliments contaminés doivent être enlevés. Si un animal de compagnie a été exposé à la fièvre charbonneuse, sa fourrure doit être décontaminée par des bains répétés pour éliminer mécaniquement l'organisme.

Pour prévenir la sporulation, les carcasses ne doivent pas être ouvertes. Selon le consensus général, il faut empêcher les charognards d'accéder aux carcasses. Diverses barrières physiques sont généralement utilisées, parfois en conjonction avec des produits chimiques comme le formaldéhyde, qui peuvent aussi contribuer à détruire les bactéries excrétées des carcasses. D'après une étude récente, l'exclusion des charognards n'a pas d'effet sur la contamination locale par les spores. Les insectifuges peuvent aider à empêcher les mouches de disséminer l'organisme. La manière d'éliminer les carcasses est dictée par les règlements locaux, mais l'incinération est considérée comme la méthode la plus efficace pour détruire *B. anthracis* dans les carcasses, le fumier, la litière et d'autres matériaux contaminés. L'enfouissement en profondeur est également utilisé, mais il semble que les carcasses enfouies puissent causer la fièvre charbonneuse si elles sont déterrées. D'autres méthodes peu souhaitables, comme de laisser une carcasse en place, mais d'empêcher que des animaux y aient accès, sont parfois utilisées lorsque d'autres solutions ne sont pas possibles lors d'éclosions (en Afrique, par exemple). Les étables, les enclos

et l'équipement doivent être nettoyés et désinfectés. Une fois que le sol a été contaminé par des spores, il est très difficile de le décontaminer. Cependant, des méthodes comme l'enlèvement du sol et/ou le traitement au formaldéhyde sont parfois employées.

Au cours d'une éclosion, des antibiotiques prophylactiques peuvent protéger les animaux exposés et à risque. Les animaux traités aux antibiotiques ne peuvent pas être vaccinés en même temps, car les vaccins animaux sont constitués d'organismes vivants. Ils peuvent toutefois être vaccinés après leur antibiothérapie. Dans certaines éclosions, la vaccination seule peut être utilisée, selon la situation.

Morbidité et Mortalité

La fièvre charbonneuse est une maladie saisonnière dans de nombreuses régions endémiques, avec une tendance à se manifester par temps chaud. En plus des cas sporadiques, il peut y avoir des éclosions périodiques affectant les animaux domestiques ou sauvages. Certaines épizooties ont été associées à la sécheresse, aux fortes pluies ou aux inondations. Les éclosions peuvent affecter principalement une ou quelques espèces, ne causant que des cas sporadiques chez d'autres animaux. Chez les animaux sauvages, différentes espèces peuvent être affectées à différents moments de l'année. Par exemple, les éléphants d'une région de Namibie connaissent un pic de mortalité au début de la saison des pluies, alors que les ongulés des plaines ont tendance à être plus touchés à la fin de la saison des pluies. Dans les pays développés, les animaux domestiques des zones endémiques sont généralement protégés par la vaccination, et les éclosions chez ces espèces sont devenues rares. Il arrive parfois que la fièvre charbonneuse soit signalée à l'extérieur des régions endémiques, généralement à cause de suppléments alimentaires contaminés, et elle touche souvent les animaux qui vivent à l'intérieur par temps froid.

Les cas cliniques ont tendance à être vus plus souvent chez des herbivores que chez des omnivores et des carnivores, et le taux de mortalité y est habituellement plus élevé. Il semble cependant y avoir des différences de sensibilité entre les espèces au sein de ces grands groupes. Par exemple, le koudou (*Tragelaphus strepsiceros*) et le zèbre (*Equus quagga*) succombent fréquemment à la fièvre charbonneuse lors des épidémies en Afrique, alors que le taux de mortalité tend à être plus faible chez d'autres herbivores. Un grand pourcentage de buffles africains (*Syncerus caffer*) et de gnous (*Connochaetes taurinus*) ont des anticorps contre *B. anthracis*, ce qui signifie qu'ils ont été exposés à cet organisme et qu'ils ont survécu. De même, de nombreux carnivores semblent se nourrir de carcasses infectées sans mortalité significative, mais les guépards (*Acinonyx jubatus*) meurent souvent après l'exposition, et très peu d'entre eux étaient séropositifs dans les enquêtes. L'exposition périodique à de petites quantités d'organismes peut aider à immuniser certaines espèces : on rapporte que les lions sont assez résistants à la fièvre charbonneuse et ont tendance à avoir des taux de séroprévalence élevés, mais des

éclosions ont été signalées chez cette espèce après une période de faible prévalence chez leurs proies. Chez les animaux domestiques, les cas cliniques sont habituellement mortels chez les ruminants et les chevaux domestiques, tandis que les porcs se rétablissent souvent. Relativement peu de cas de fièvre charbonneuse ont été documentés chez le chien, bien que des infections mortelles surviennent.

On sait peu de choses sur les isolats de *B. cereus* porteurs de plasmides de type fièvre charbonneuse. Cependant, *B. cereus* biovar *anthracis* semble être une cause importante de mortalité dans les forêts tropicales de la Côte d'Ivoire, où il tue habituellement un éventail de mammifères simultanément. D'après le nombre de morts et l'absence d'anticorps dans les populations exposées, l'organisme semble très virulent chez les primates non humains et les céphalophes de Maxwell (*Cephalophus maxwellii*).

Infections Chez les Humains

Période d'incubation

La période d'incubation signalée pour la forme cutanée de la fièvre charbonneuse varie de 1 à 20 jours, mais la plupart des cas cliniques ont tendance à se développer en 7 à 10 jours. La forme gastro-intestinale a été observée 1 à 7 jours après l'exposition, et la forme injectable, après 1 à 10 jours. Cependant, la plupart des cas d'injection se sont manifestés très peu de temps après l'inoculation. La période d'incubation pour la forme par inhalation est très variable. Même si elle a été estimée à 2 à 6 jours dans un nombre limité de cas, les spores peuvent demeurer viables dans les poumons pendant plusieurs semaines (jusqu'à 100 jours dans les modèles de primates non humains), et ces spores peuvent germer et causer la forme respiratoire de la fièvre charbonneuse pendant ce temps. Après un rejet accidentel de spores aérosolisées en Union soviétique, des cas ont continué à apparaître chez les personnes exposées pendant une période atteignant 6 semaines.

Signes Cliniques

Quatre formes de fièvre charbonneuse sont observées chez l'homme : cutanée, par injection, gastro-intestinale et par inhalation. Toutes ces formes peuvent se transformer en septicémie potentiellement mortelle ou en méningite, mais la fréquence diffère. Une fièvre charbonneuse septicémique présumée a été signalée chez un nouveau-né, et chez certaines femmes enceintes atteintes de la maladie, on a constaté un travail prématuré.

Forme cutanée de la fièvre charbonneuse

La fièvre charbonneuse cutanée apparaît d'abord comme une papule, qui peut être entourée de petites vésicules remplies de liquide clair ou sanguinolent. La papule centrale forme rapidement une vésicule ou bulle, qui s'ulcère, sèche et se transforme en escarre, ressemblant à une croûte noire, enfoncée et fermement adhérente. Les vésicules satellites peuvent également former des ulcères. Les lésions cutanées de la fièvre charbonneuse sont généralement indolores et

entourées d'un œdème important; elles peuvent s'accompagner d'une lymphadénopathie locale. Les lésions sur les paupières sont œdémateuses, mais parfois l'escarre centrale noire est absente. Une forme bulleuse peu commune de la fièvre charbonneuse cutanée a également été décrite. Elle se manifeste par un groupe de vésicules ou bulles, qui deviennent hémorragiques et nécrotiques. La co-infection avec d'autres organismes, y compris des dermatophytes, peut donner lieu à une forme cutanée de fièvre charbonneuse d'aspect atypique. Les lésions cutanées ne sont habituellement pas purulentes, sauf s'il y a surinfection (infection secondaire). Une faible fièvre, des malaises et des maux de tête peuvent se manifester dans les cas plus graves. L'enflure du visage ou du cou peut entraîner l'occlusion des voies respiratoires.

La forme cutanée de la fièvre charbonneuse se résout souvent spontanément, mais les agents pathogènes peuvent parfois se disséminer et causer des maladies mortelles, dont la septicémie et la méningite. Les lésions du visage et du cou sont plus susceptibles de se propager au SNC que les lésions dans d'autres parties du corps. La résolution de la forme cutanée non compliquée peut prendre des semaines, même si l'infection a été traitée avec succès avec des antibiotiques. Les petites lésions guérissent habituellement sans laisser beaucoup de cicatrices, mais les grandes lésions peuvent laisser des marques importantes. Si les paupières sont touchées, même les petites lésions peuvent entraîner des complications comme un entropion.

La fièvre charbonneuse par injection

La fièvre charbonneuse contractée par injection résulte d'une inoculation sous-cutanée de *B. anthracis*. Les cas signalés à ce jour ont surtout été associés à de l'héroïne contaminée. Une enflure ou un œdème étendu des tissus mous étaient les signes les plus souvent signalés, mais ils étaient parfois absents. Certains patients présentaient également des érythèmes, des douleurs et des vésicules ou des zones nécrotiques sur la peau, mais les escarres classiques de la fièvre charbonneuse cutanée étaient habituellement absentes, et la douleur ou l'inconfort semblaient souvent disproportionnés par rapport aux signes cliniques. Des manifestations inhabituelles ont également été constatées. Par exemple, un cas ressemblait à de l'impétigo. Le débridement des lésions a parfois entraîné des saignements disproportionnés, nécessitant dans certains cas des transfusions massives.

Parfois, les signes systémiques comprenaient de la fièvre et/ou des signes gastro-intestinaux comme des nausées, des vomissements et des douleurs abdominales. Deux personnes ont développé une péritonite après s'être injecté de l'héroïne contaminée dans l'aïne. Certains cas ont évolué vers une septicémie, des signes pulmonaires et une méningite.

Forme gastro-intestinale (y compris la forme oropharyngée) de la fièvre charbonneuse

La forme gastro-intestinale de la fièvre charbonneuse se développe habituellement après l'ingestion de tissus animaux contaminés insuffisamment cuits, dont la viande.

Les spores germinatives peuvent causer de l'inflammation partout où elles se localisent et peuvent, dans les cas graves, entraîner des hémorragies, des obstructions ou des perforations. Même si toutes les parties du tube digestif peuvent être affectées, l'iléon et le côlon sont souvent impliqués dans la forme abdominale, tandis que la forme oropharyngée se caractérise par des signes cliniques localisés dans cette région.

Les symptômes initiaux de la forme abdominale peuvent être légers et comprendre un malaise, une faible fièvre et des signes gastro-intestinaux bénins tels que des nausées, des vomissements, de la diarrhée et de l'anorexie. Dans certains cas, ces signes sont suivis par l'apparition soudaine de douleurs abdominales, d'hématémèse et de diarrhée sanglante. Des ascites massives peuvent être présentes. On peut aussi observer une forte fièvre, de la dyspnée, de la cyanose, de la désorientation et d'autres signes de septicémie. La méningite est également possible. Les cas graves évoluent rapidement vers le choc, le coma et la mort. Cependant, la forme abdominale de la fièvre charbonneuse n'est pas toujours grave. Lors d'une écloison en Thaïlande, 7 des 74 personnes souffrant de la forme gastro-intestinale présentaient des symptômes graves, mais chez les autres, la diarrhée aiguë était le seul signe.

Les premiers symptômes de la forme oropharyngée peuvent comprendre de la fièvre, un mal de gorge, de la dysphagie, de l'enrouement et une enflure du cou causée par un œdème, et une lymphadénopathie cervicale. L'enflure du cou peut nuire au passage de l'air dans les voies respiratoires. Des lésions peuvent être observées sur la muqueuse de la région oropharyngée, y compris sur les amygdales, le pharynx et le palais dur. Un rapport indiquait que ces lésions étaient d'abord apparues comme des zones d'œdème et de congestion. Une zone blanchâtre centrale, causée par la nécrose et l'ulcération, s'est développée à la fin de la première semaine. Au cours de la deuxième semaine, une pseudomembrane s'est formée par-dessus l'ulcère.

La fièvre charbonneuse par inhalation

La fièvre charbonneuse par inhalation se produit après l'inhalation des spores. Les symptômes ne sont pas spécifiques et peuvent se développer graduellement. Les signes précoces et vagues peuvent inclure de la fièvre, des frissons, de la fatigue et des malaises, ainsi qu'une toux non productive et, dans certains cas, de légères douleurs thoraciques. Ces symptômes s'améliorent parfois pendant plusieurs heures à quelques jours, mais cette période prodromique prend fin avec l'apparition soudaine d'une détresse respiratoire aiguë, de tachycardie, de diaphorèse, de stridor et de cyanose, suivis d'une septicémie mortelle et d'un choc après un jour ou deux. La propagation hémotogène de *B. anthracis* après l'inhalation peut causer des lésions et des signes gastro-intestinaux.

La méningite due à la fièvre charbonneuse

La méningite peut être une complication de n'importe laquelle des quatre autres formes de fièvre charbonneuse. Après une période prodromique de 1 à 6 jours, les signes

typiques de méningo-encéphalite se développent rapidement. Les patients perdent rapidement conscience et meurent, souvent dans les 24 heures. On trouve souvent du sang dans le liquide céphalorachidien.

Bacillus cereus porteurs de plasmides de type fièvre charbonneuse

Des isolats de *B. cereus* ont causé quelques cas de maladie pulmonaire de type fièvre charbonneuse menaçant la vie, ainsi que des syndromes ressemblant à la forme cutanée de la fièvre charbonneuse.

Épreuves Diagnostiques

La fièvre charbonneuse peut être diagnostiquée par l'observation d'organismes typiques dans des échantillons cliniques colorés, par PCR et par l'isolement de *B. anthracis* en culture, comme chez les animaux. L'immunohistochimie peut être utilisée dans les laboratoires de référence. Une grande variété d'échantillons cliniques peut être prélevée, selon la forme de la maladie. Il peut s'agir du sang, du liquide provenant de lésions cutanées, d'aspirats des ganglions lymphatiques ou de la rate, du liquide ascitique, des sécrétions respiratoires, du liquide pleural, du liquide céphalorachidien (dans les cas de méningite), des vomissements ou des selles. Comme chez les animaux, le traitement aux antibiotiques peut empêcher l'isolement de l'organisme responsable.

Les anticorps se développent tard dans l'évolution de la maladie, et les épreuves sérologiques (ELISA ou autres tests) ne sont utiles que pour un diagnostic rétrospectif. Les sérums de la phase aiguë et convalescente doivent être prélevés. Certains patients atteints de la forme cutanée peuvent ne pas devenir séropositifs. Dans certains pays, un test d'hypersensibilité cutanée avec l'anthraxine (AnthraxinT) est utilisé pour aider à diagnostiquer la fièvre charbonneuse. Ce test peut être utile lorsqu'un cas ne peut pas être confirmé par la bactériologie ou la sérologie, et il peut aussi servir au diagnostic rétrospectif.

Traitement

La fièvre charbonneuse se traite avec des antibiotiques. Les souches naturelles de *B. anthracis* sont habituellement sensibles à la pénicilline et à d'autres antimicrobiens. Les souches utilisées dans les attaques bioterroristes sont plus susceptibles d'être résistantes aux antibiotiques. Dans les pays développés, les lignes directrices recommandent souvent que des antibiotiques autres que la pénicilline soient utilisés initialement, notamment pour les maladies systémiques, jusqu'à ce que la sensibilité de l'isolat ait été déterminée. Cependant, la pénicilline est employée avec succès dans certains pays, en particulier avec la forme cutanée. Un traitement antibiotique précoce dans le cas d'une maladie systémique augmente de beaucoup la probabilité de survie du patient.

Les antibiotiques ne sont efficaces que contre le stade végétatif de *B. anthracis* et ne détruisent pas les spores. Un traitement d'au moins 60 jours a été recommandé dans le cas

de la fièvre charbonneuse par inhalation, car les spores peuvent rester dormantes dans les poumons et germer pendant cette période. Quelques expériences récentes sur des modèles animaux ont mis en doute la nécessité de poursuivre le traitement une fois que l'immunité à *B. anthracis* s'est développée, mais jusqu'à ce que des preuves définitives soient disponibles, la plupart des sources continuent de recommander 60 jours pour cette forme de fièvre charbonneuse. Les autres formes de la maladie se traitent habituellement plus rapidement, car les spores résiduelles ne sont pas préoccupantes.

Les toxines de la fièvre charbonneuse peuvent causer des dommages même après l'élimination de la bactérie. Les antitoxines récemment mises au point semblent améliorer la survie dans les modèles animaux, surtout lorsque le traitement commence tard. Ces antitoxines ont été recommandées pour la forme systémique, et elles ont été utilisées dans certains cas de fièvre charbonneuse par injection. Dans la plupart des pays, l'expérience clinique avec ces substances est encore limitée. Cependant, des antitoxines plus anciennes ont été utilisées plus largement dans certains pays, comme la Russie. Une thérapie symptomatique et un traitement de soutien peuvent également être nécessaires dans certains cas de fièvre charbonneuse.

Des lignes directrices pour le traitement de la fièvre charbonneuse, dont des directives propres aux enfants, ont été publiées.

Lutte Contre la Maladie

Les gens contractent normalement la fièvre charbonneuse d'animaux infectés ou de leurs tissus. Ainsi, en prévenant la fièvre charbonneuse chez les animaux, on protège également les humains. La surveillance vétérinaire de l'abattage des animaux constitue un garde-fou supplémentaire. Dans certains cas, des restrictions commerciales peuvent être imposées sur certains produits d'origine animale en provenance de pays où la fièvre charbonneuse est courante et non maîtrisée. L'amélioration des normes industrielles a réduit l'exposition professionnelle des personnes exposées aux peaux, à la laine, à la farine d'os et à d'autres produits animaux. Cependant, de faibles niveaux de contamination sont encore signalés dans certaines installations, même dans les régions où la maladie n'est pas endémique. L'utilisation de masques faciaux semble réduire considérablement l'exposition chez les personnes qui transforment de la laine et des poils de chèvre contaminés. Dans les laboratoires, de bonnes pratiques de sécurité, y compris l'utilisation d'enceintes de sécurité biologique, doivent être utilisées. Les vétérinaires doivent porter des vêtements et de l'équipement de protection lorsqu'ils examinent des animaux malades. Ils devraient également éviter d'ouvrir les carcasses de cas suspects. Des vaccins sont disponibles pour les personnes à haut risque d'infection.

La prophylaxie antibiotique post-exposition pendant au moins 60 jours et la vaccination sont recommandées pour les personnes qui ont été exposées à des spores de fièvre charbonneuse en aérosol. Les humains peuvent généralement

être vaccinés pendant qu'ils prennent des antibiotiques, car la plupart des pays n'utilisent que des vaccins tués contre la fièvre charbonneuse. Il se peut toutefois que quelques pays utilisent encore des vaccins vivants, mais ces vaccins ne peuvent pas être utilisés en même temps que les antibiotiques. La prophylaxie antibiotique post-exposition, pour une période plus courte, peut également être nécessaire pour les personnes qui ont mangé de la viande contaminée. En général, cette prophylaxie n'est pas recommandée après une exposition cutanée, mais les zones exposées doivent être lavées immédiatement, et il faut surveiller la peau à la recherche de signes précoces d'infection. Les lésions cutanées de fièvre charbonneuse doivent être couvertes jusqu'à ce que les antibiotiques aient été administrés pendant 24 à 48 heures.

Morbidité et Mortalité

La fièvre charbonneuse demeure une maladie importante dans certains pays, et des éclosions sont parfois observées chez l'homme. En Afrique, on estime que chaque vache atteinte de fièvre charbonneuse peut entraîner jusqu'à dix cas humains. Cependant, l'incidence de la fièvre charbonneuse a beaucoup diminué dans les pays développés. Dans de nombreux pays, cette maladie est maintenant rare et sporadique, et existe surtout en tant que risque professionnel chez les vétérinaires, les travailleurs agricoles et les personnes qui transforment des peaux, des poils, de la laine et des produits à base d'os. Les humains semblent modérément résistants à *B. anthracis*, et des anticorps peuvent être trouvés chez certaines personnes qui n'ont pas d'antécédents de la maladie. La résistance individuelle peut varier, et il est arrivé que des individus infectés aient plus d'un épisode de fièvre charbonneuse cutanée.

Cette forme représente au moins 90 à 95 % des cas naturels de fièvre charbonneuse. La forme gastro-intestinale semble peu courante, mais les éclosions touchent parfois des dizaines de personnes qui ont mangé les mêmes aliments. Les cas naturels d'inhalation sont rares, mais on s'attend à ce que les armes biologiques aérosolisées produisent un pourcentage élevé de cette forme de fièvre charbonneuse. En 2001 aux É.-U., les spores qui contaminaient des lettres ont causé 11 cas de fièvre charbonneuse par inhalation et 11 cas de la forme cutanée. La forme par injection semble également rare, bien qu'un certain nombre de cas associés à de l'héroïne contaminée aient été signalés récemment en Europe.

Le taux de mortalité varie selon la forme de la maladie. On estime que la forme cutanée est mortelle dans 5 à 30 % des cas non traités, mais chez moins de 1 % des patients traités avec des antibiotiques. La mortalité est plus élevée lorsqu'il y a des lésions cutanées importantes, multiples ou étendues, ou lorsqu'elles touchent la tête, le cou et le haut du torse. Relativement peu d'éclosions de la forme gastro-intestinale ont été décrites dans la littérature. Les taux de mortalité signalés variaient de 4 % à 60-75 % pour la forme abdominale et de 12 % à 50 % pour la forme oropharyngée. Un traitement efficace a probablement contribué à la faible mortalité dans certains incidents; cependant, les cas graves

de fièvre charbonneuse étaient parfois beaucoup moins fréquents que les cas bénins. Dans au moins un rapport, les décès étaient plus probables chez les enfants. La fièvre charbonneuse par injection associée à de l'héroïne contaminée avait un taux de mortalité global de 33 %, mais certains hôpitaux n'ont rapporté aucun décès, ou très peu.

La mortalité peut être élevée dans la fièvre charbonneuse par inhalation, à moins que le traitement ne commence très tôt. On estimait autrefois que le taux de mortalité pour cette forme de la maladie approchait les 90 à 100 %, mais les traitements plus récents et plus intensifs pourraient être plus efficaces. Dans l'attentat bioterroriste associé au courrier de 2001, le taux de mortalité chez les patients atteints de la fièvre charbonneuse par inhalation a été de 45 %. Cependant, une fois qu'un patient atteint le stade fulminant, une étude montre que le taux de mortalité est supérieur à 90 %, quel que soit le traitement. La méningo-encéphalite due à la fièvre charbonneuse est également mortelle, avec un taux de mortalité estimé de 92 %.

Ressources Internet

[American Academy of Pediatrics/ Centers for Disease Control and Prevention \(CDC\). Pediatric Anthrax Clinical Management](#)

[Centers for Disease Control and Prevention \(CDC\). Anthrax](#)

[European Centre for Disease Prevention and Control. Anthrax](#)

[Food and Agriculture Organization of the United Nations. Manual on Meat Inspection for Developing Countries](#)

[Public Health Agency of Canada. Pathogen Safety Data Sheets](#)

[The Merck Manual](#)

[The Merck Veterinary Manual](#)

[World Health Organization. Anthrax](#)

[World Health Organization. Anthrax in Humans and Animals, 4th edition](#)

[World Organization for Animal Health \(WOAH\)](#)

[WOAH Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals](#)

Remerciements

Cette fiche d'information a été rédigée par Anna Rovid-Spickler, DVM, PhD, spécialiste vétérinaire du CFSPH. L'USDA APHIS a fourni des fonds pour cette fiche d'information grâce à une série d'accords de coopération relatifs au développement des ressources pour la formation initiale. Le format suivant peut être utilisé pour citer cette fiche d'information. Spickler, Anna Rovid. 2017. Fièvre Charbonneuse Récupérée de <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease-fr.php?lang=fr>.

Le CFSPH est reconnaissant au Bureau de la traduction de Services publics et Approvisionnement Canada, Division de l'agriculture, pour la traduction française des fiches d'information; et l'Agence canadienne d'inspection des aliments, Division de l'apprentissage, pour la traduction en français de la description des photos et la revue de traduction des fiches d'information.

Références

- Afshar P, Hedayati MT, Aslani N, Khodavaisy S, Babamahmoodi F, Mahdavi MR, Dolatabadi S, Badali H. First autochthonous coinfecting anthrax in an immunocompetent patient. *Case Rep Med.* 2015;2015:325093.
- Aikembayev AM, Lukhnova L, Temiraliyeva G, Meka-Mechenko T, Pazylov Y, Zakaryan S, Denisov G, Easterday WR, Van Ert MN, Keim P, Francesconi SC, Blackburn JK, Hugh-Jones M, Hadfield T. Historical distribution and molecular diversity of *Bacillus anthracis*, Kazakhstan. *Emerg Infect Dis.* 2010;16(5):789-96.
- Animal Health Australia. The National Animal Health Information System [NAHIS]. Anthrax [online]. NAHIS; 2001 Oct. Available at: http://www.brs.gov.au/usr-bin/aphb/ahsq?dislist=alpha.* Accessed 19 Nov 2002.
- Antonation KS, Grützmacher K, Dupke S, Mabon P, Zimmermann F, et al. *Bacillus cereus* biovar *anthracis* causing anthrax in sub-Saharan Africa - chromosomal monophyly and broad geographic Distribution. *PLoS Negl Trop Dis.* 2016;10(9):e0004923.
- Avashia SB, Riggins WS, Lindley C, Hoffmaster A, Drumgoole R, Nekomoto T, Jackson PJ, Hill KK, Williams K, Lehman L, Libal MC, Wilkins PP, Alexander J, Tvaryanas A, Betz T. Fatal pneumonia among metalworkers due to inhalation exposure to *Bacillus cereus* containing *Bacillus anthracis* toxin genes. *Clin Infect Dis.* 2007;44:414-6.
- Bagamian KH, Alexander KA, Hadfield TL, Blackburn JK. Ante- and postmortem diagnostic techniques for anthrax: rethinking pathogen exposure and the geographic extent of the disease in wildlife. *J Wildl Dis.* 2013;49(4):786-801.
- Baha TA, Jellab B, Aderdour L, Khoumiri R, Gaboune L, Benfdil N, Moutaouakil A, Raji A. Diagnosis and management of palpebral anthrax. *Bull Soc Belge Ophtalmol.* 2009;(312):29-36.
- Bellan SE, Turnbull PC, Beyer W, Getz WM. Effects of experimental exclusion of scavengers from carcasses of anthrax-infected herbivores on *Bacillus anthracis* sporulation, survival, and distribution. *Appl Environ Microbiol.* 2013;79(12):3756-61.
- Berger T, Kassirer M, Aran AA. Injectional anthrax - new presentation of an old disease. *Euro Surveill.* 2014;19(32):pii: 20877.
- Beyer W, Turnbull PC. Anthrax in animals. *Mol Aspects Med.* 2009;30(6):481-9.
- Beyer W, Bellan S, Eberle G, Ganz HH, Getz WM, Haumacher R, Hilss KA, Kilian W, Lazak J, Turner WC, Turnbull PC. Distribution and molecular evolution of *Bacillus anthracis* genotypes in Namibia. *PLoS Negl Trop Dis.* 2012;6:e1534.
- Binkley CE, Cinti S, Simeone DM, Colletti LM. *Bacillus anthracis* as an agent of bioterrorism: a review emphasizing surgical treatment. *Ann Surg.* 2002;236:9-16.
- Bischof TS, Hahn BL, Sohnle PG. Characteristics of spore germination in a mouse model of cutaneous anthrax. *J Infect Dis.* 2007;195:888-94.
- Blackburn JK, Asher V, Stokke S, Hunter DL, Alexander KA. Dances with anthrax: wolves (*Canis lupus*) kill anthrax bacteremic plains bison (*Bison bison bison*) in southwestern Montana. *J Wildl Dis.* 2014;50(2):393-6.
- Blackburn JK, Curtis A, Hadfield TL, O'Shea B, Mitchell MA, Hugh-Jones ME. Confirmation of *Bacillus anthracis* from flesh-eating flies collected during a West Texas anthrax season. *J Wildl Dis.* 2010;46(3):918-22.
- Blackburn JK, Skrypnyk A, Bagamian KH, Nikolich MP, Bezymennyi M, Skrypnyk V. Anthrax in a backyard domestic dog in Ukraine: a case report. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2014;14(8):615-7.
- Bradley JS, Peacock G, Krug SE, Bower WA, Cohn AC, Meaney-Delman D, Pavia AT; AAP Committee on Infectious Diseases and Disaster Preparedness Advisory Council. Pediatric anthrax clinical management. *Pediatrics.* 2014;133(5):e1411-36.
- Braun P, Grass G, Aceti A, Serrecchia L, Affuso A, Marino L, Grimaldi S, Pagano S, Hanczaruk M, Georgi E, Northoff B, Schöler A, Schloter M, Antwerpen M, Fasanella A. Microevolution of anthrax from a young ancestor (M.A.Y.A.) suggests a soil-borne life cycle of *Bacillus anthracis*. *PLoS One.* 2015;10(8):e0135346.
- Campbell CG, Kirvel RD, Love AH, Bailey CG, Miles R, Schweickert J, Sutton M, Raber E. Decontamination after a release of *B. anthracis* spores. *Biosecur Bioterror.* 2012;10(1):108-22.
- Carter ME, Carter GR, Quinn PJ, Markey BK. Clinical veterinary microbiology. London: Mosby; 1994. *Bacillus* species; p. 178-82.
- Cartwright ME, McChesney AE, Jones RL. Vaccination-related anthrax in three llamas. *J Am Vet Med Assoc.* 1987;191(6):715-6.
- Centers for Disease Control and Prevention [CDC]. Anthrax [online] CDC;2017 Jan. Available at: <https://www.cdc.gov/anthrax/>. Accessed 22 Dec 2017.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Gastrointestinal anthrax after an animal-hide drumming event - New Hampshire and Massachusetts, 2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2010;59(28):872-7.
- Centers for Disease Control and Prevention. Advisory Committee on Immunization Practices. Use of anthrax vaccine in response to terrorism: supplemental recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices. *JAMA.* 2002;288:2681-2.
- Clegg SB, Turnbull PC, Foggin CM, Lindeque PM. Massive outbreak of anthrax in wildlife in the Malilangwe Wildlife Reserve, Zimbabwe. *Vet Rec.* 2007;160:113-8.
- Dey R, Hoffman PS, Glomski JJ. Germination and amplification of anthrax spores by soil-dwelling amoebas. *Appl Environ Microbiol.* 2012;78(22):8075-81.
- Elad D. An unholy disease in the Holy Land: the history of anthrax between the Jordan River and the Mediterranean Sea (1909-2012). *Vet J.* 2014;199(3):319-23.
- Fasanella A, Adone R, Hugh-Jones M. Classification and management of animal anthrax outbreaks based on the source of infection. *Ann Ist Super Sanita.* 2014;50(2):192-5.
- Fasanella A, Galante D, Garofolo G, Jones MH. Anthrax undervalued zoonosis. *Vet Microbiol.* 2010;140(3-4):318-31.

- Fasanella A, Garofolo G, Galella M, Troiano P, De Stefano C, Pace L, Aceti A, Serrecchia L, Adone R. Suspect vector transmission of human cutaneous anthrax during an animal outbreak in Southern Italy. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2013;13(10):769-71.
- Fouet A, Smith KL, Keys C, Vaissaire J, Le Doujet C, Levy M, Mock M, Keim P. Diversity among French *Bacillus anthracis* isolates. *J Clin Microbiol.* 2002;40:4732-4.
- Ghosh N, Goel AK, Alam SI. Exoproteome analysis of a novel strain of *Bacillus cereus* implicated in disease resembling cutaneous anthrax. *Infect Genet Evol.* 2014;22:1-11.
- Gulseren D, Süzük-Yıldız S, Çelebi B, Kılıç S. Evaluation of clinical and serological findings for diagnosis of cutaneous anthrax infection after an outbreak. *Cutan Ocul Toxicol.* 2017;36(3):289-3.
- Hassim A, Dekker EH, Byaruhanga C, Reardon T, Van Heerden H. A retrospective study of anthrax on the Ghaap Plateau, Northern Cape province of South Africa, with special reference to the 2007-2008 outbreaks. *Onderstepoort J Vet Res.* 2017;84(1):e1-e15.
- Helgason E., Økstad OA, Caugant DA, Johansen HA, Fouet A, Mock M, Hegna I, Kolstø AB. *Bacillus anthracis*, *Bacillus cereus*, and *Bacillus thuringiensis* – one species on the basis of genetic evidence. *Appl Environ Microbiol.* 2000;66:2627-30.
- Hendricks KA, Wright ME, Shadomy SV, Bradley JS, Morrow MG, Pavia AT, Rubinstein E, Holty JE, Messonnier NE, Smith TL, Pesik N, Treadwell TA, Bower WA; Workgroup on Anthrax Clinical Guidelines. Centers for Disease Control and Prevention expert panel meetings on prevention and treatment of anthrax in adults. *Emerg Infect Dis.* 2014;20.
- Herenda D, Chambers PG, Ettriqui A, Seneviratna P, da Silva TJP. Manual on meat inspection for developing countries [online]. FAO animal production and health paper 119. Publishing and Multimedia Service, Information Division, FAO; 1994 (reprinted 2000). Anthrax. Available at: <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E03.htm#ch3.3.8>. Accessed 21 Feb 2007.
- Himsworth CG, Argue CK. Clinical impressions of anthrax from the 2006 outbreak in Saskatchewan. *Can Vet J.* 2009;50(3):291-4.
- Hoffmann C, Zimmermann F, Biek R, Kuehl H, Nowak K, et al. Persistent anthrax as a major driver of wildlife mortality in a tropical rainforest. *Nature.* 2017;548(7665):82-86.
- Hoffmaster AR, Hill KK, Gee JE, Marston CK, De BK, Popovic T, Sue D, Wilkins PP, Avashia SB, Drumgoole R, Helma CH, Ticknor LO, Okinaka RT, Jackson PJ. Characterization of *Bacillus cereus* isolates associated with fatal pneumonias: strains are closely related to *Bacillus anthracis* and harbor *B. anthracis* virulence genes. *J Clin Microbiol.* 2006;44:3352-60.
- Huang E, Pillai SK, Bower WA, Hendricks KA, Guarnizo JT, Hoyle JD, Gorman SE, Boyer AE, Quinn CP, Meaney-Delman D. Antitoxin treatment of inhalation anthrax: A systematic review. *Health Secur.* 2015;13(6):365-77.
- Hugh-Jones ME Overview of anthrax. In: Kahn CM, Line S, Aiello SE, editors. *The Merck veterinary manual* [online]. Merck and Co; 2017. Available at: <http://www.merckvetmanual.com/generalized-conditions/anthrax/overview-of-anthrax>. Accessed 19 Dec 2017.
- Hugh-Jones M, Blackburn J. The ecology of *Bacillus anthracis*. *Mol Aspects Med.* 2009;30(6):356-67.
- Inverarity DJ, Forrester VM, Cumming JG, Paterson PJ, Campbell RJ, Brooks TJ, Carson GL, Ruddy JP. Injectional anthrax at a Scottish district general hospital. *Epidemiol Infect.* 2015;143(6):1311-21.
- Jernigan J A, Raghunathan PL, Bell BP, Bresnitz RB, Butler JC, et al. Investigation of bioterrorism-related anthrax, United States, 2001: epidemiologic findings. *Emerg Infect Dis.* 2002;8:1019-28.
- Katharios-Lanwermeier S, Holty JE, Person M, Sejvar J, Haberling D, Tubbs H, Meaney-Delman D, Pillai SK, Hupert N, Bower WA, Hendricks K. Identifying meningitis during an anthrax mass casualty incident: Systematic review of systemic anthrax since 1880. *Clin Infect Dis.* 2016;62(12):1537-1545.
- Kaur M, Singh S, Bhatnagar R. Anthrax vaccines: present status and future prospects. *Expert Rev Vaccines.* 2013;12(8):955-70.
- Keim P, Price LB, Klevytska AM, Smith KL, Schupp JM, Okinaka R, Jackson P, Hugh-Jones ME. Multiple-locus variable-number tandem repeat analysis reveals genetic relationships within *Bacillus anthracis*. *J Bacteriol.* 2000;182:2928-36.
- Kissling E, Wattiau P, China B, Poncin M, Fretin D, Pirenne Y, Hanquet G. *B. anthracis* in a wool-processing factory: seroprevalence and occupational risk. *Epidemiol Infect.* 2012;140(5):879-86.
- Klee SR, Ozel M, Appel B, Boesch C, Ellerbrok H, Jacob D, Holland G, Leendertz FH, Pauli G, Grunow R, Nattermann H. Characterization of *Bacillus anthracis*-like bacteria isolated from wild great apes from Cote d'Ivoire and Cameroon. *J Bacteriol.* 2006;188:5333-44.
- Kolton CB, Podnecky NL, Shadomy SV, Gee JE, Hoffmaster AR. *Bacillus anthracis* gamma phage lysis among soil bacteria: an update on test specificity. *BMC Res Notes.* 2017;10(1):598.
- Kortepeter M, Christopher G, Cieslak T, Culpepper R, Darling R, Pavlin J, Rowe J, McKee K, Eitzen E, editors. *Medical management of biological casualties handbook* [online]. 4th ed. United States Department of Defense; 2001. Anthrax. Available at: <http://www.vnh.org/BIOCASU/6.html>. * Accessed 19 Nov 2002.
- Kunanusont CI, Limpakarnjanarat K, Foy HM. Outbreak of anthrax in Thailand. *Ann Trop Med Parasitol.* 1990;84(5):507-12.
- Langston C. Postexposure management and treatment of anthrax in dogs--executive councils of the American Academy of Veterinary Pharmacology and Therapeutics and the American College of Veterinary Clinical Pharmacology. *AAPS J.* 2005;7:E272-3.
- Leendertz FH, Ellerbrok H, Boesch C, Couacy-Hymann E, Matz-Rensing K, Hakenbeck R, Bergmann C, Abaza P, Junglen S, Moebius Y, Vigilant L, Formenty P, Pauli G. Anthrax kills wild chimpanzees in a tropical rainforest. *Nature.* 2004;430:451-2.
- Lembo T, Hampson K, Auty H, Beesley CA, Bessell P, Packer C, Halliday J, Fyumagwa R, Hoare R, Ernest E, Mentzel C, Mlengya T, Stamey K, Wilkins PP, Cleaveland S. Serologic surveillance of anthrax in the Serengeti ecosystem, Tanzania, 1996–2009. *Emerg Infect Dis.* 2011;17(3):387-94.
- Lindeque, P. M. & Turnbull, P. C. Ecology and epidemiology of anthrax in the Etosha National Park, Namibia. *Onderstepoort J Vet Res.* 1994;61:71-83.

- Little SF. Anthrax vaccines: a development update. *BioDrugs*. 2005;19:233-45.
- Luna VA, King DS, Peak KK, Reeves F, Heberlein-Larson L, Veguilla W, Heller L, Duncan KE, Cannons AC, Amuso P, Cattani J. *Bacillus anthracis* virulent plasmid pX02 genes found in large plasmids of two other *Bacillus* species. *J Clin Microbiol*. 2006;44:2367-77.
- Maddah G, Abdollahi A, Katebi M. Gastrointestinal anthrax: clinical experience in 5 cases. *Caspian J Intern Med*. 2013;4(2):672-6.
- Meaney-Delman D, Zotti ME, Rasmussen SA, Strasser S, Shadomy S, Turcios-Ruiz RM, Wendel GD Jr, Treadwell TA, Jamieson DJ. Anthrax cases in pregnant and postpartum women: a systematic review. *Obstet Gynecol*. 2012;120(6):1439-49.
- Meyer KM, Tufts JA, Calfee MW, Oudejans L. Efficacy of sporicidal wipes for inactivation of a *Bacillus anthracis* surrogate. *J Appl Microbiol*. 2014;117(6):1634-44.
- Morens DM. Epidemic anthrax in the eighteenth century, the Americas. *Emerg Infect Dis*. 2002;8:1160-2.
- Muller J, Gwozdz J, Hodgeman R, Ainsworth C, Kluver P, Czarnecki J, Warner S, Fegan M. Diagnostic performance characteristics of a rapid field test for anthrax in cattle. *Prev Vet Med*. 2015;120(3-4):277-82.
- Ndiva Mongoh M, Dyer NW, Stoltenow CL, Hearne R, Khaita ML. A review of management practices for the control of anthrax in animals: the 2005 anthrax epizootic in North Dakota—case study. *Zoonoses Public Health*. 2008;55(6):279-90.
- Okinaka R, Pearson T, Keim P. Anthrax, but not *Bacillus anthracis*? *PLoS Pathog*. 2006;2:e122.
- Omotade TO, Bernhards RC, Klimko CP, Matthews ME, Hill AJ, Hunter MS, Webster WM, Bozue JA, Welkos SL, Cote CK. The impact of inducing germination of *Bacillus anthracis* and *Bacillus thuringiensis* spores on potential secondary decontamination strategies. *J Appl Microbiol*. 2014;117(6):1614-33.
- Owen JL, Yang T, Mohamadzadeh M. New insights into gastrointestinal anthrax infection. *Trends Mol Med*. 2015;21(3):154-63.
- Piroth L, Leroy J, Rogeaux O, Stahl JP, Mock M, Garin-Bastuji B, Madani N, Brezillon C, Mailles A, May TH, SPILF. Therapeutic recommendations for the management of patients exposed to *Bacillus anthracis* in natural settings. SPILF. Société de pathologie infectieuse de langue française. *Med Mal Infect*. 2011;41(11):567-78.
- Public Health Agency of Canada. Material Safety Data Sheet – *Bacillus anthracis*. Office of Laboratory Security; 1999 Nov. Available at: <https://www.canada.ca/en/public-health/services/laboratory-biosafety-biosecurity/pathogen-safety-data-sheets-risk-assessment/bacillus-anthraxis-material-safety-data-sheets-msds.html>. Accessed 19 Nov 2002.
- Rao SS, Mohan KV, Atreya CD. Detection technologies for *Bacillus anthracis*: prospects and challenges. *J Microbiol Methods*. 2010;82(1):1-10.
- Sagripanti JL, Carrera M, Insalaco J, Ziemski M, Rogers J, Zandomeni R. Virulent spores of *Bacillus anthracis* and other *Bacillus* species deposited on solid surfaces have similar sensitivity to chemical decontaminants. *J Appl Microbiol*. 2007;102:11-21.
- Saile E, Koehler TM. *Bacillus anthracis* multiplication, persistence, and genetic exchange in the rhizosphere of grass plants. *Appl Environ Microbiol*. 2006;72:3168-74.
- Schwarz NG, Loderstaedt U, Hahn A, Hinz R, Zautner AE, Eibach D, Fischer M, Hagen RM, Frickmann H. Microbiological laboratory diagnostics of neglected zoonotic diseases (NZDs). *Acta Trop*. 2017;165:40-65.
- Shlyakhov EI, Rubinstein E. Evaluation of the anthraxin skin test for diagnosis of acute and past human anthrax. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1996;15(3):242-5.
- Sirisanthana T, Brown AE. Anthrax of the gastrointestinal tract. *Emerg Infect Dis*. 2002;8:649-51.
- Spotts Whitney EA, Beatty ME, Taylor TH Jr, Weyant R, Sobel J, Arduino MJ, Ashford DA. Inactivation of *Bacillus anthracis* spores. *Emerg Infect Dis*. 2003;9:623-7.
- Sumithra TG, Chaturvedi VK, Gupta PK, Siju SJ, Susan C, Bincy J, Laxmi U, Sunita SC, Rai AK. Development of a simple method for the rapid identification of organisms causing anthrax by coagglutination test. *Biologicals*. 2014;42(6):316-21.
- Tekin R, Sula B, Deveci O, Tekin A, Bozkurt F, Ucmak D, Kaya Ş, Bekcibasi M, Erkan ME, Ayaz C, Hosoglu S. Cutaneous anthrax in Southeast Anatolia of Turkey. *Cutan Ocul Toxicol*. 2015;34(1):7-11.
- Turnbull PCB. *Bacillus*. In: Baron S, editor. *Medical microbiology* [online]. 4th ed. New York: Churchill Livingstone; 1996. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7627/>. Accessed 22 Feb 2007.
- Turnbull PCB. Anthrax. In: Palmer SR, Soulsby E, Simpson DIH. *Zoonoses*. New York: Oxford University Press; 1998. p. 3-16.
- Turnbull PC, Doganay M, Lindeque PM, Aygen B, McLaughlin J. Serology and anthrax in humans, livestock and Etoha National Park wildlife. *Epidemiol Infect*. 1992;108:299-313.
- Turnbull PC, Tindall BW, Coetzee JD, Conradie CM, Bull RL, Lindeque PM, Huebschle OJ. Vaccine-induced protection against anthrax in cheetah (*Acinonyx jubatus*) and black rhinoceros (*Diceros bicornis*). *Vaccine*. 2004;22:3340-7.
- Turner WC, Kausrud KL, Beyer W, Easterday WR, Barandongo ZR, Blaschke E, Cloete CC, Lazak J, Van Ert MN, Ganz HH, Turnbull PC, Stenseth NC, Getz WM. Lethal exposure: An integrated approach to pathogen transmission via environmental reservoirs. *Sci Rep*. 2016;6:27311.
- Turner WC, Kausrud KL, Krishnappa YS, Crooms JP, Ganz HH, Mapaure I, Cloete CC, Havarua Z, Küsters M, Getz WM, Stenseth NC. Fatal attraction: vegetation responses to nutrient inputs attract herbivores to infectious anthrax carcass sites. *Proc Biol Sci*. 2014;281(1795).
- United States Department of Agriculture, Animal and Plant Health Inspection Service, Veterinary Services [USDA APHIS, VS]. Epizootiology and ecology of anthrax [online]. Available at: http://www.aphis.usda.gov/vs/ceah/cei/taf/emerginganimalhealthissues_files/anthrax.pdf. Accessed 5 Mar 2007.
- Vietri NJ, Purcell BK, Lawler JV, Leffel EK, Rico P, Gamble CS, Twenhafel NA, Ivins BE, Heine HS, Sheeler R, Wright ME, Friedlander AM. Short-course postexposure antibiotic prophylaxis combined with vaccination protects against experimental inhalational anthrax. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2006;103:7813-6.

- Vietri NJ, Purcell BK, Tobery SA, Rasmussen SL, Leffel EK, Twenhafel NA, Ivins BE, Kellogg MD, Webster WM, Wright ME, Friedlander AM. A short course of antibiotic treatment is effective in preventing death from experimental inhalational anthrax after discontinuing antibiotics. *J Infect Dis*. 2009;199(3):336-41.
- Wobeser BK. Anthrax vaccine associated deaths in miniature horses. *Can Vet J*. 2015;56(4):359-60.
- World Health Organization. Anthrax in humans and animals, 4th ed. Geneva (Switzerland): World Health Organization; 2008. Available at: <http://www.who.int/csr/resources/publications/AnthraxGuidelines2008/en/>. Accessed 20 Dec 2017.
- World Organization for Animal Health [OIE] . Manual of diagnostic tests and vaccines [online]. Paris: OIE; 2017. Anthrax. Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.01.01_ANTHRAX.pdf. Accessed 20 Dec 2017.
- Wright JG, Quinn CP, Shadomy S, Messonnier N; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Use of anthrax vaccine in the United States: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2009. *MMWR Recomm Rep*. 2010;59(RR-6):1-30.
- Żakowska D, Bartoszcze M, Niemcewicz M, Bielawska-Drózd A, Knap J, Cieślík P, Chomiczewski K, Kocik J. *Bacillus anthracis* infections--new possibilities of treatment. *Ann Agric Environ Med*. 2015;22(2):202-7.
- Zimmermann F, Köhler SM, Nowak K, Dupke S, Barduhn A, Düx A, Lang A, De Nys HM, Gogarten JF, Grunow R, Couacy-Hymann E, Wittig RM, Klee SR, Leendertz FH. Low antibody prevalence against *Bacillus cereus* biovar *anthracis* in Tai National Park, Côte d'Ivoire, indicates high rate of lethal infections in wildlife. *PLoS Negl Trop Dis*. 2017;11(9):e0005960.

* Lien inactive depuis 2017