

Maladie de Newcastle

*Pseudopeste aviaire,
Pneumoencéphalite aviaire,
Peste aviaire asiatique,
Maladie de Ranikhet*

Dernière mise à jour: janvier 2016



IOWA STATE UNIVERSITY
College of Veterinary Medicine



Importance

La maladie de Newcastle est une maladie virale des oiseaux causée par le paramyxovirus aviaire de type 1 (APMV-1). Aux fins de lutte contre la maladie, celle-ci est décrite sous sa forme la plus grave, laquelle n'est causée que par certaines souches du virus. De nombreuses souches moins virulentes circulent aussi chez les oiseaux tant domestiques que sauvages. Ces virus causent habituellement des signes cliniques beaucoup plus bénins, voire des infections asymptomatiques. Ils peuvent toutefois évoluer en souches hautement virulentes et causer la maladie de Newcastle.

La maladie de Newcastle est considérée comme une des plus importantes maladies de la volaille au monde. Les poulets y sont particulièrement sensibles, et chez ces oiseaux, la morbidité et la mortalité peuvent atteindre 100 %. Dans les pays en développement où la maladie est endémique, les éclosions peuvent avoir un impact dramatique dans les petits élevages, où ces oiseaux représentent une importante source de protéines. Dans les pays développés, où les souches fortement virulentes de l'APMV-1 ont généralement été éradiquées des volailles, les restrictions et les embargos commerciaux entraînent d'importantes pertes économiques lors des éclosions. La maladie de Newcastle peut aussi affecter d'autres volailles commerciales, le gibier à plumes, les ratites et différents oiseaux de compagnie et de jardins zoologiques. Certains de ces oiseaux deviennent malades, tandis que d'autres sont porteurs de virus virulents qu'ils excrètent sans manifester de symptômes. L'infection subclinique, notamment chez les psittacidés importés illégalement, peut introduire la maladie dans des pays où elle n'existe pas habituellement.

Des études récentes ont porté sur l'épidémiologie de l'APMV-1 chez les oiseaux sauvages. Même si ces oiseaux sont principalement infectés par des souches faiblement pathogènes, des souches hautement virulentes circulent dans certaines populations de cormorans en Amérique du Nord. Des éclosions se produisent périodiquement chez les cormorans, causant de graves maladies et la mort chez les jeunes oiseaux. Les virus des cormorans peuvent également infecter les goélands des environs et se propager à d'autres oiseaux sauvages ou domestiques. Les souches d'APMV-1 maintenues chez les Columbiformes sauvages (et domestiqués) peuvent également être préoccupantes, bien que, généralement, ces virus aient tendance à causer des maladies graves uniquement chez le pigeon et la colombe. Récemment, plusieurs articles ont fait état d'infections sporadiques par des souches virulentes de l'APMV-1 chez différents oiseaux sauvages partout dans le monde. L'importance de cette constatation demeure toutefois incertaine.

Étiologie

Les paramyxovirus aviaires appartiennent au genre *Avulavirus* de la famille des *Paramyxoviridae*. Douze sérotypes de ces virus (APMV-1 à APMV-12) ont été identifiés chez les oiseaux. Les virus responsables de la maladie de Newcastle appartiennent au paramyxovirus aviaire de type 1 (APMV-1) et sont également appelés virus de la maladie de Newcastle (NDV). Les souches d'APMV-1 maintenues chez les Columbiformes (pigeons et colombes) présentent certaines différences antigéniques par rapport à d'autres isolats et sont souvent appelées paramyxovirus de type 1 du pigeon (PPMV-1).

Les virus APMV-1 ont été classés en trois pathotypes ou plus en fonction de leur virulence chez le poulet. Les souches lentogènes sont les moins virulentes, les souches mésogènes sont moyennement virulentes, et les souches vélogènes sont les plus virulentes. La plupart des souches sont groupées aux deux extrêmes de virulence et sont soit lentogènes ou vélogènes. Certains auteurs distinguent également un groupe « entérique asymptomatique », tandis que d'autres considèrent qu'il s'agit de virus lentogènes. Les virus vélogènes peuvent être subdivisés en deux groupes : les neurotropes, typiquement associés à des signes respiratoires et neurologiques, et les viscérotropes, qui provoquent des lésions intestinales hémorragiques. Toutefois, ces formes cliniques ne sont pas toujours nettement définies et peuvent se chevaucher.

L'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) a défini la maladie de Newcastle comme une infection causée par des APMV-1 hautement virulents, c'est-à-

dire des isolats qui ont soit un indice de pathogénicité intracérébrale (IPIC) d'au moins 0,7 chez les poussins d'un jour, soit des séquences d'acides aminés dans la protéine de fusion virale (F) qui ressemblent à celles observées chez les virus hautement virulents déjà isolés. Ces virus doivent être signalés à l'OIE et ont de graves répercussions sur le commerce international. Cette définition a été adoptée par de nombreux pays, bien que d'autres définitions aient parfois été utilisées dans le passé. Par exemple, le terme « maladie de Newcastle » a aussi été utilisé pour désigner la maladie causée par une souche d'APMV-1, quelle qu'elle soit (y compris les virus lentogènes). Les États-Unis définissaient quant à eux la « maladie exotique de Newcastle » comme la maladie causée uniquement par les souches viscérotropes vélogènes.

Deux systèmes de classification ont été utilisés pour diviser l'APMV-1 en génotypes à des fins épidémiologiques, bien qu'un système unifié ait récemment été proposé. C'est pourquoi un isolat d'APMV-1 peut avoir plus d'une désignation. Un système, ainsi que le système unifié, sépare les isolats d'APMV-1 en deux classes, dites classe I et classe II. Chacune de ces classes se divise à son tour en génotypes. La grande majorité des souches d'APMV-1 appartiennent à la classe II, qui comprend des souches hautement virulentes de même que des souches non pathogènes. Les isolats de la classe I ont été trouvés surtout chez la sauvagine et dans certains marchés d'oiseaux vivants, et il s'agit habituellement de virus faiblement pathogènes. Certains génotypes virulents de l'APMV-1 sont particulièrement importants, car ils se sont largement répandus et ont été identifiés comme de possibles virus panzootiques.

Espèces Touchées

Les virus APMV-1 infectent plus de 250 espèces d'oiseaux appartenant à 27 ordres; d'autres espèces aviaires pourraient également être sensibles à ces virus.

Oiseaux sauvages

On ne comprend pas encore parfaitement l'épidémiologie des APMV-1, bien que la grande majorité des virus trouvés chez les oiseaux sauvages se soient avérés lentogènes. Certaines espèces, en particulier les oiseaux aquatiques comme la sauvagine, pourraient être des hôtes réservoirs de ces virus. Les virus lentogènes semblent capables d'évoluer en virus vélogènes, qui causent la maladie de Newcastle. La circulation des APMV-1 lentogènes dans le monde est encore à l'étude, mais il semble que certains virus puissent se propager d'un continent ou d'un hémisphère à l'autre chez les oiseaux sauvages et les volailles. Des souches de virus qui semblent provenir de vaccins vivants (c.-à-d. d'isolats faiblement virulents) ont également été trouvées chez des oiseaux sauvages à certains endroits.

En Amérique du Nord, des APMV-1 virulents 1 se sont établis dans certaines populations de cormorans (*Phalacrocorax* sp.). Ces virus peuvent aussi infecter les

goélands et risquent de se propager aux volailles. D'autres souches vélogènes d'APMV-1 ont été trouvées sporadiquement chez des oiseaux sauvages dans d'autres parties du monde. Des rapports ont décrit des infections chez différentes espèces aviaires, dont les oiseaux de rivage, la sauvagine, les passereaux et les faisans sauvages. Certains de ces oiseaux semblent avoir été infectés par contact avec des volailles lors d'éclosions locales. Dans d'autres cas, les auteurs ont supposé que les oiseaux sauvages pourraient transmettre des virus virulents pendant la migration, ou même servir de réservoirs pour certains génotypes. On pensait autrefois que les APMV-1 vélogènes étaient endémiques dans les populations de psittacidés sauvages, mais il semble maintenant que leur prévalence élevée chez les psittacidés importés soit le résultat d'infections se propageant de manière subclinique chez ces oiseaux après leur capture.

Oiseaux domestiques

On sait que les APMV-1 lentogènes, mésogènes et vélogènes infectent les oiseaux domestiques et un certain nombre d'espèces sauvages vivant en captivité. Les volailles et certains autres oiseaux jouent un rôle important dans le maintien de ces virus. Cependant, certaines espèces sont plus réceptives que d'autres à la maladie de Newcastle. Les poulets sont très sensibles aux souches vélogènes et deviennent habituellement très malades lorsqu'ils sont infectés. Les dindons manifestent des signes moins graves que les poulets, et la sensibilité d'autres espèces de gibier gallinacé (faisan, perdrix, paon, caille et pintade) est variable. Les infections sont habituellement inapparentes chez le canard et l'oie, bien que depuis les années 1990, certains isolats aient causé des éclosions chez des oies en Chine. Toujours en Chine, des éclosions ont aussi été signalées récemment chez des canards, bien que la pathogénicité des virus en cause reste à déterminer. Un isolat a causé des signes graves chez des canards auxquels le virus avait été inoculé par voie intramusculaire, mais les signes étaient beaucoup plus légers lorsque le virus était administré par une voie plus naturelle, comme la voie oronasale. La maladie de Newcastle a également été signalée chez des ratites ainsi que chez différentes espèces d'oiseaux de compagnie ou de jardins zoologiques, comme des hiboux, des rapaces, des pingouins et des corvidés. La maladie de Newcastle est importante chez les faucons en captivité du Moyen-Orient. Parmi les psittacidés, les calopsittes élégantes (*Nymphicus hollandicus*) seraient très réceptives à la maladie, laquelle a aussi été signalée chez des conures (*Aratinga* spp.), chez certains perroquets et chez des perruches ondulées (*Melopsittacus undulates*) infectées de manière expérimentale.

Paramyxovirus 1 du pigeon

Le PPMV-1 circule chez les pigeons domestiqués et dans certaines populations de colombes et de pigeons sauvages. Si ce virus affecte surtout les Columbiformes, certaines éclosions ou certains cas cliniques ont été recensés chez d'autres espèces, dont le gibier élevé en captivité

(faisans, perdrix), le poulet et le dindon. Au début, le PPMV-1 ne cause que des signes légers chez le poulet, mais il peut devenir plus virulent au fur et à mesure qu'il circule. Des PPMV-1 ont aussi été isolés chez d'autres oiseaux, dont des passereaux, de la sauvagine et des rapaces.

Mammifères

On a déjà cru que les infections naturelles aux APMV-1 étaient rares ou inexistantes chez les mammifères. Toutefois, un virus a été isolé chez un veau dans les années 1950 et, plus récemment, des virus lentogènes ont été découverts chez deux moutons en bonne santé et, en Chine, l'APMV-1 a été isolé à plusieurs reprises chez des porcs. Plusieurs des isolats provenant de porcs présentaient une grande homologie avec les souches vaccinales utilisées chez la volaille. Ces virus pourraient s'être propagés aux porcs à partir de poulaillers à proximité ou de porcelets ayant reçu un vaccin contre la maladie de Newcastle pour traiter une diarrhée, une pratique courante dans certaines parties de la Chine. L'importance des infections à l'APMV-1 chez les mammifères est à tout le moins incertaine, mais on s'attend à ce que l'augmentation de la surveillance révèle d'autres cas.

Des infections expérimentales avec des APMV-1 ont été signalées chez des bovins, des primates non humains, des lapins, des furets et de petits mammifères (cobaye, hamster).

Potentiel zoonotique

Les virus de la maladie de Newcastle peuvent infecter l'humain, bien que cela ne semble survenir qu'après une exposition à des concentrations particulièrement élevées de virus.

Répartition Géographique

Les APMV-1 vélogènes sont endémiques chez la volaille dans une grande partie de l'Asie, de l'Afrique et du Moyen-Orient, de même que dans certains pays de l'Amérique centrale et de l'Amérique du Sud. Au Canada et aux États-Unis, les souches virulentes se maintiennent chez les cormorans, et la volaille commerciale est exempte d'isolats vélogènes. Des isolats lentogènes peuvent être trouvés chez la volaille et chez des oiseaux sauvages partout dans le monde.

Transmission

L'APMV-1 peut être transmis par inhalation ou par ingestion, et les oiseaux infectés excrètent le virus dans les matières fécales et les sécrétions respiratoires. Il semble que les oiseaux gallinacés excrètent l'APMV-1 pendant une à deux semaines, mais les psittacidés l'excrètent souvent pendant plusieurs mois et parfois plus d'un an. Une excrétion prolongée a aussi été signalée chez certains membres d'autres ordres, dont les hiboux (plus de quatre mois) et les cormorans (un mois). L'excrétion peut également être sporadique. Même si la transmission par aérosol est possible entre oiseaux à proximité, son importance sur les longues distances demeure controversée. Dans une étude, l'APMV-1 a été détecté à 64 mètres, mais non à 165 mètres sous le vent d'une exploitation contaminée. La survie des virus en

aérosols dépend probablement de l'humidité et d'autres facteurs environnementaux, ainsi que de la concentration du virus chez la volaille infectée.

L'APMV-1 est présent dans toutes les parties de la carcasse, et peut y persister pendant un certain temps à basse température. Lorsque la température est juste au-dessus du point de congélation (1-2 °C [34-35 °F]), le virus peut survivre jusqu'à 160 jours sur la peau du poulet et jusqu'à 200 jours dans la moelle osseuse. Certaines éclosions de maladie de Newcastle chez des rapaces ont été associées à la consommation d'oiseaux infectés, et en 1984 au Royaume-Uni, une éclosion de PPMV-1 chez des poulets a été causée par l'ingestion d'aliments pour poulets contaminés par des pigeons infectés. Certains isolats d'APMV-1 peuvent également être transmis par l'œuf au poussin. La transmission associée aux œufs d'isolats fortement virulents est possible, mais rare, puisque l'embryon meurt habituellement, à moins que le titre du virus dans l'œuf soit faible. D'autres sources de virus pour les poussins nouvellement éclos comprennent les coquilles d'œufs contaminées par des matières fécales et les œufs fêlés ou cassés. Les mouches pourraient être responsables d'une transmission mécanique de l'APMV-1.

L'APMV-1 est facilement transmis par les vecteurs passifs. Comparativement à une surface inorganique (papier filtre), sa survie est prolongée sur les coquilles d'œufs et surtout dans les matières fécales. Les données publiées sur la persistance de ce virus sont très variables, probablement parce qu'elle peut être influencée par de nombreux facteurs tels que l'humidité, la température, le milieu dans lequel se trouve le virus et son exposition à la lumière; la technique utilisée pour détecter le virus pourrait également jouer un rôle dans le fait qu'on le trouve ou non. Une étude a indiqué que l'APMV-1 a survécu dans des poulaillers contaminés et non nettoyés jusqu'à 7 jours en été, 14 jours au printemps et 30 jours en hiver. Un autre groupe a rapporté avoir isolé le virus jusqu'à 16 jours après l'abattage intégral d'un troupeau non vacciné. Cependant, une étude a révélé que l'APMV-1 est resté viable jusqu'à 255 jours dans un poulailler, à des températures ambiantes variant de -11 °C (12 °F) à 36 °C (97 °F). À 23-29 °C (73-84 °F), l'APMV-1 survit dans la litière contaminée pendant 10 à 14 jours, et à 20 °C (68 °F) dans le sol pendant 22 jours. Le virus a également été isolé chez des lombrics pendant 4 à 18 jours et de l'eau d'un lac contaminée expérimentalement pendant 11 à 19 jours.

Désinfection

Les désinfectants efficaces contre l'APMV-1 comprennent l'hypochlorite de sodium, les désinfectants phénoliques, le glutaraldéhyde, la chlorhexidine et les agents oxydants (p. ex., Virkon®). Les composés d'ammonium quaternaire peuvent être efficaces s'ils sont utilisés en présence de carbonate de sodium. L'APMV-1 peut également être inactivé par une chaleur de 56 °C (133 °F) pendant 3 heures, ou de 60 °C (140 °F) pendant 30 minutes, et il est sensible à l'acide (pH 3), à l'éther et à la formaline. L'efficacité de la formaline varie avec la température.

Période d'incubation

Chez la volaille, la période d'incubation pour les infections à l'APMV-1 varie de 2 à 15 jours, et est couramment de 2 à 6 jours chez les poulets infectés par un isolat vélogène. Des périodes d'incubation pouvant atteindre 25 jours ont été signalées chez d'autres espèces d'oiseaux. Chez le pigeon, le PPMV-1 produit des signes cliniques après 4 à 14 jours, et certains auteurs signalent des périodes d'incubation de 3 à 4 semaines.

Signes Cliniques

L'APMV-1 peut causer différents signes cliniques, selon la pathogénicité de l'isolat et l'espèce d'oiseau. Les souches lentogènes infectent habituellement les poulets de façon subclinique ou causent des maladies respiratoires bénignes, avec des signes tels que toux, halètement, étternuements et râles. Les maladies causées par les souches mésogènes peuvent être plus graves chez cette espèce. Il peut y avoir des signes respiratoires, une diminution de la ponte et, dans certains cas, des signes neurologiques, mais le taux de mortalité est généralement faible. Avec les virus lentogènes et mésogènes, la maladie peut être plus grave s'il y a infection concomitante.

Les souches vélogènes causent des maladies graves et souvent mortelles chez les poulets, mais les signes cliniques peuvent être très variables. Les signes précoces peuvent comprendre de l'abattement, une perte d'appétit, un ébouriffage des plumes, une rougeur conjonctivale et de l'œdème. Certains oiseaux peuvent présenter une diarrhée liquide, verdâtre ou blanche, des signes respiratoires (dont une cyanose) ou un gonflement des tissus de la tête et du cou. La ponte diminue souvent de façon dramatique, et les oeufs peuvent être difformes, de couleur anormale, rugueux ou à coquille mince, avec un albumen aqueux. La mort subite, précédée de très peu de signes cliniques, et même sans aucun symptôme, est également fréquente. Les signes neurologiques (p. ex., tremblements, spasmes cloniques, parésie ou paralysie des ailes et/ou des pattes, torticolis, tournoiement) sont courants dans certaines éclosions. Les signes touchant le SNC peuvent se manifester en même temps que d'autres signes de maladie, mais ils apparaissent généralement plus tard au cours de la maladie, et les oiseaux peuvent être vifs et alertes. Les poulets qui survivent à la maladie peuvent avoir des séquelles neurologiques permanentes et/ou une diminution permanente de la ponte. Les APMV-1 vélogènes provoquent parfois des signes cliniques dans les troupeaux vaccinés, mais ces signes sont moins graves.

Des signes cliniques semblables se manifestent chez d'autres oiseaux; les signes neurologiques ou respiratoires étant plus importants chez certaines espèces. La maladie de Newcastle est généralement plus légère chez les dindons qu'elle ne l'est chez les poulets, mais certaines souches peuvent causer une maladie sérieuse. Le gibier à plumes tombe parfois gravement malade. Chez les faisans, des signes neurologiques, de la diarrhée et/ou des signes respiratoires ainsi que des signes non spécifiques de maladie ont été signalés. Les pintades peuvent présenter des signes cliniques,

mais les souches vélogènes peuvent aussi causer une maladie subclinique. Les signes respiratoires ont tendance à prédominer chez les autruches et les émeus, mais ces oiseaux sont généralement moins gravement atteints que les poulets. Les oies et les canards ont habituellement une infection subclinique, même avec des souches vélogènes, bien que des cas cliniques ou des éclosions aient été signalés. Les signes cliniques observés chez la sauvagine comprennent des signes non spécifiques comme l'anorexie, des signes neurologiques, de la diarrhée, des écoulements oculaires et nasaux, la diminution de la ponte et la mort subite.

Chez les psittacidés, la maladie de Newcastle peut être aiguë, subaiguë, chronique ou inapparente, avec des signes très variables pouvant inclure des signes respiratoires (dont la dyspnée), des signes neurologiques, de la diarrhée et la mort subite. Les signes neurologiques, dont des convulsions des serres, l'incapacité de coordonner le vol et de nombreuses autres atteintes du SNC, sont dominants chez les rapaces. Les autres signes signalés chez les faucons vivant en captivité sont la perte d'appétit, la régurgitation et l'excrétion d'urates vert métallique. Certains faucons n'ont que des signes non spécifiques, parfois accompagnés de diarrhée mucoïde hémorragique, avant de mourir, et certains rapaces meurent soudainement après n'avoir présenté que peu de signes avant-coureurs, voire aucun.

Dans les colonies de cormorans, la maladie de Newcastle est généralement caractérisée par des signes neurologiques, et elle se limite presque toujours aux jeunes. Les oiseaux atteints peuvent être faibles, avoir une parésie ou une paralysie d'une ou des deux pattes ou ailes, de l'incoordination, des tremblements, un torticolis et/ou la tête tombante. On peut trouver des oiseaux malades ou morts dans le même nid que des oiseaux apparemment normaux. Les cormorans plus âgés (à l'envol) peuvent être vus en train d'essayer de marcher, de voler, de nager ou de plonger. Lors de certaines éclosions, des signes neurologiques et la mort ont également été signalés chez des goélands et des mouettes infectés par ce virus. Des pélicans blancs, juvéniles, malades, présentant des signes neurologiques ont été observés près des colonies de cormorans affectées, mais il n'a pas été démontré que ces signes cliniques étaient causés par un APMV-1.

PPMV-1 et autres virus chez les pigeons et les colombes

La gravité des éclosions causées par les PPMV-1 chez les pigeons varie. Des signes neurologiques et un taux de mortalité élevé sont souvent observés, mais certaines souches peuvent causer une maladie rénale avec des signes initiaux de polyurie et des cas sporadiques de maladie neurologique dans le troupeau. Ces signes peuvent être précédés d'une importante chute de ponte. Certains oiseaux peuvent présenter une diarrhée sanglante, et le développement de leurs plumes peut être anormal si l'infection survient pendant la mue. Les souches d'APMV-1 provenant de poulets, y compris les souches vélogènes, causent souvent peu de morbidité chez les pigeons, la maladie pouvant même être asymptomatique, bien que des signes neurologiques aient été signalés.

Mammifères

Jusqu'en 2015, aucun signe clinique n'avait été associé aux infections à APMV-1 chez les mammifères infectés de manière naturelle, mais il semble que certains des porcs infectés en Chine provenaient de troupeaux malades. La plupart des mammifères infectés de manière expérimentale n'avaient que peu de signes cliniques ou n'en avaient pas du tout. Les souris présentaient des signes de maladie non spécifiques et une perte de poids importante, sans mortalité.

Lésions Pathologiques

[Cliquez pour voir les images](#)

À la nécropsie, les lésions causées par les APMV-1 vlogènes ont surtout été caractérisées chez la volaille, notamment chez le poulet. La tête ou la région périorbitaire peut être enflée, et le tissu interstitiel du cou peut être œdémateux, en particulier près de l'orifice supérieur du thorax. On observe parfois de la congestion ou des hémorragies dans la partie inférieure du pharynx et la muqueuse trachéale; des membranes diphtériques peuvent se former dans l'oropharynx, la trachée et l'œsophage. Des pétéchies et de petites ecchymoses peuvent être constatées dans la muqueuse du proventricule. Des hémorragies, des ulcères, de l'œdème et/ou de la nécrose se produisent souvent dans les tonsilles caecales et les tissus lymphoïdes de la paroi intestinale (y compris les plaques de Peyer); cette lésion est particulièrement évocatrice de la maladie de Newcastle. Des hémorragies du thymus et de la bourse peuvent également être présentes, mais difficiles à voir chez les oiseaux plus âgés. La rate peut être hypertrophiée, friable et rouge foncé ou tachetée. Certains oiseaux présentent également une nécrose pancréatique et un œdème pulmonaire. Les ovaires sont souvent œdémateux ou dégénérés et peuvent présenter des hémorragies. Certains oiseaux, en particulier ceux qui meurent soudainement ou qui présentent surtout des signes neurologiques, n'ont que peu de lésions macroscopiques, et d'autres n'en ont pas.

Des lésions similaires ont été signalées chez des oies, des dindons, des faisans et d'autres oiseaux infectés par des souches vlogènes. Chez certaines pintades infectées de manière expérimentale, les seules lésions importantes étaient des hémorragies à l'extrémité des glandes du proventricule et dans les tonsilles caecales.

Épreuves Diagnostiques

La maladie de Newcastle peut être diagnostiquée par l'isolement de l'APMV-1 d'oiseaux vivants ou récemment morts. Chez les oiseaux vivants, on procède habituellement à des écouvillonnages de la trachée et du cloaque, mais les fientes fraîches peuvent remplacer l'écouvillonnage cloacal si ce prélèvement risque de blesser l'oiseau. Les tissus fréquemment prélevés à la nécropsie comprennent les suivants : rate, poumon, intestin (en particulier les tonsilles caecales), contenu intestinal, foie, reins, cœur et cerveau. L'OIE recommande également de faire des écouvillonnages oronasaux de la carcasse. Les APMV-1 sont habituellement isolés dans des oeufs de poulets embryonnés, bien que des

cultures de cellules puissent aussi être utilisées pour certains virus. Par exemple, certaines souches de PPMV-1 peuvent être isolées dans des cultures de cellules, mais pas dans des oeufs embryonnés; les deux systèmes de culture doivent donc être utilisés lorsque l'on soupçonne la présence de ce virus. Une activité hémagglutinante dans le liquide chorioallantoïde des oeufs peut indiquer la présence d'APMV-1, et on peut procéder, sur ces oeufs, à un test d'inhibition de l'hémagglutination (IH) pour l'APMV-1. Certains isolats (p. ex., les isolats de cormorans d'Amérique du Nord et certains virus vlogènes provenant d'oiseaux de jardins zoologiques en Iran) n'agglutinent pas les globules rouges du sang. Dans le test d'IH, il peut y avoir une réaction croisée entre les APMV-1 et d'autres paramyxovirus aviaires, en particulier l'APMV-3 et l'APMV-7. Un panel d'anticorps monoclonaux contre ces virus peut aider à résoudre ce problème. Les tests de PCR avec transcription inverse (RT-PCR) sont de plus en plus utilisés pour identifier l'APMV-1 dans les cultures, mais ces tests ne permettent pas nécessairement de détecter toutes les souches, dont certaines hautement virulentes. D'autres tests moléculaires, comme le séquençage génique et l'analyse des profils de restriction, peuvent également être utilisés pour l'identification.

Plusieurs épreuves peuvent servir à quantifier la pathogénicité d'un isolat d'APMV-1. La plupart des souches vlogènes possèdent une séquence particulière, 112R/K-R-Q/K/R-K/R-R116 (plusieurs acides aminés basiques) à l'extrémité C-terminale de la protéine virale F2 et une phénylalanine au niveau du résidu 117 de la protéine F1. La présence de cette séquence génétique suffit à classer un isolat comme hautement virulent aux fins du commerce international. Si ce profil n'est pas présent, la pathogénicité du virus doit être déterminée chez les oiseaux vivants. L'indice de pathogénicité intracérébrale (IPIC), qui évalue la maladie et la mortalité chez les poussins d'un jour, est actuellement le test standard international. Il produit des valeurs de 0 à 2,0 : les virus les plus virulents ayant un IPIC proche de 2,0, et les souches lentogènes, un IPIC proche de 0,0. L'indice de pathogénicité intraveineuse (IPIV), qui évalue la virulence chez les poulets âgés de 6 semaines, produit des valeurs allant de zéro (lentogène) à 3,0, était aussi par le passé. Cependant, certains virus qui causent des maladies graves dans les troupeaux de poulets ont des valeurs IPIV de zéro, et ce test est généralement tombé en désuétude. Un autre test qui était utilisé par le passé est le délai moyen de mortalité (DMM) chez les embryons de poulet. Dans cette épreuve, les isolats vlogènes ont un DMM de moins de 60 heures, les souches mésogènes, un DMM de 60 à 89 heures et les virus lentogènes, un DMM de plus de 90 heures. Toutefois, ces tests (IPIC, IPIV, DMM) ne donnent pas toujours des résultats exacts pour les virus isolés d'oiseaux autres que le poulet (p. ex., PPMV-1 du pigeon). Il n'existe pas d'épreuves normalisées pour évaluer la virulence chez les espèces autres que le poulet, mais l'OIE suggère une inoculation expérimentale avec une dose standard de virus administrée par voie naturelle, comme la voie oronasale.

Des tests de RT-PCR peuvent être utilisés pour identifier l'APMV-1 directement dans les échantillons cliniques. Les écouvillonnages de la trachée ou de l'oropharynx sont généralement les échantillons privilégiés, car les résultats faussement négatifs sont moins probables, mais les tissus et les fientes peuvent également être utilisés. Aux États-Unis, un test distinct de RT-PCR doit être utilisé pour détecter les isolats de cormorans, car le test standard pour les autres APMV-1 vélogènes ne permet pas de reconnaître ces virus. Des résultats similaires ont été signalés pour d'autres isolats d'APMV-1. D'autres types de tests moléculaires, tels que la RT-LAMP (amplification isotherme en boucle accélérée en temps réel avec transcription inverse), ont été décrits dans la littérature.

Les épreuves sérologiques peuvent être utiles dans certaines circonstances. L'inhibition de l'hémagglutination est l'épreuve la plus souvent utilisée, mais d'autres tests, comme la séroneutralisation virale, l'hémagglutination ou l'ELISA (épreuve immuno-enzymatique), peuvent aussi être utilisés. La vaccination ou une exposition antérieure à d'autres APMV-1 (p. ex., souches lentogènes) peuvent toutefois interférer avec les épreuves sérologiques.

D'autres tests qui ne sont pas employés de manière systématique pour le diagnostic chez le poulet, comme l'épreuve d'immunohistochimie et l'hybridation *in situ*, peuvent parfois être utilisés.

Lutte Contre la Maladie

Signalement

Les vétérinaires qui découvrent ou soupçonnent une infection à l'AMPV-1 doivent suivre les lignes directrices nationales ou locales en matière de signalement des maladies. Aux États-Unis, il faut informer immédiatement les autorités vétérinaires fédérales ou celles de l'État si on soupçonne un cas de maladie de Newcastle causée par une souche hautement virulente (vélogène).

Prévention

De bonnes mesures de biosécurité peuvent aider à protéger les troupeaux de volaille contre la maladie de Newcastle. Il faut empêcher les troupeaux d'entrer en contact avec des volailles domestiques dont l'état sanitaire n'est pas connu, de même qu'avec des oiseaux de compagnie (en particulier des psittacidés) et des oiseaux sauvages ou féroces (notamment des cormorans, des mouettes et des goélands, ou des pigeons). Dans la mesure du possible, les travailleurs doivent éviter les contacts avec des oiseaux à l'extérieur de la ferme. Les mesures de biosécurité comprennent des installations protégées contre les oiseaux sauvages, l'approvisionnement en eau et en aliments pour animaux, la réduction des déplacements vers les installations et à partir de celles-ci, ainsi que la désinfection des véhicules et de l'équipement qui pénètrent dans l'exploitation. Il faut également lutter contre les organismes nuisibles, comme les insectes et les souris. Si possible, les employés doivent prendre une douche et porter des vêtements de travail désignés. Les élevages par renouvellement intégral sont

également recommandés (un groupe d'âge par ferme) avec une désinfection des installations entre les groupes.

Des mesures de biosécurité similaires peuvent aider à protéger les oiseaux des zoos ou des volières, ou les oiseaux de compagnie. Ces derniers ne devraient être achetés qu'auprès de fournisseurs qui peuvent certifier que les oiseaux ont été importés légalement ou élevés au pays et qu'ils sont en bonne santé. Aux États-Unis, des oiseaux de compagnie importés légalement ont été mis en quarantaine et testés à la recherche de souches vélogènes d'APMV-1. Au Canada, les oiseaux sont habituellement élevés en bandes fermées. Il faut se méfier de ceux qui vendent beaucoup de jeunes oiseaux appartenant à des espèces difficiles à élever (surtout lorsqu'ils sont vendus à prix d'aubaine) sans documentation adéquate. Les oiseaux nouvellement acquis devraient être isolés ou mis en quarantaine pendant au moins 30 jours et il faut les surveiller étroitement pour déceler les signes de maladie. Les psittacidés importés illégalement doivent être signalés, car bon nombre d'entre eux peuvent être porteurs d'APMV-1 vélogènes. Les carcasses d'oiseaux (quelle que soit l'espèce) qui pourraient être infectées par une souche vélogène ne doivent jamais être données en nourriture aux rapaces, aux poulets ou aux autres oiseaux.

Des vaccins sont couramment utilisés pour protéger les poulets, les faisans, certains oiseaux exotiques (p. ex., dans les volières ou les zoos) et d'autres espèces contre la maladie de Newcastle. Ils sont largement utilisés dans les régions où des virus vélogènes circulent chez la volaille. Certains pays indemnes de la maladie de Newcastle permettent la vaccination pour protéger les oiseaux contre les souches lentogènes. La vaccination peut protéger les oiseaux contre les signes cliniques et pourrait diminuer l'excrétion et la transmission du virus. Certains virus peuvent toutefois se propager ou être maintenus dans des troupeaux vaccinés. Même si d'autres facteurs sont parfois impliqués dans la mauvaise efficacité des vaccins, on se demande si les vaccins actuellement disponibles protègent adéquatement les oiseaux contre les génotypes d'APMV-1 qui ne sont pas étroitement apparentés. On utilise parfois des poulets sentinelles pour surveiller les troupeaux vaccinés.

Pour éradiquer la maladie de Newcastle lors d'éclosions, on utilise la mise en quarantaine, la restriction des déplacements, l'abattage intégral de tous les oiseaux infectés et exposés, le nettoyage et la désinfection en profondeur des installations, et d'autres mesures (p. ex., la lutte contre les mouches) si nécessaire. Les fermes doivent généralement rester vides pendant quelques semaines avant d'être repeuplées; le délai précis peut varier en fonction du climat, de la saison et d'autres facteurs. Au cours de certains programmes d'éradication, les organismes gouvernementaux peuvent recueillir et tester les oiseaux qui meurent subitement dans une installation. Cette mesure peut être utile pour reconnaître les nouveaux cas.

Morbidité et Mortalité

Les taux de morbidité et de mortalité varient considérablement selon la virulence de la souche et la sensibilité de l'hôte. Les virus lentogènes et mésogènes tuent habituellement peu d'oiseaux; chez les volailles en bonne santé, le taux de mortalité est d'environ 10 % pour les souches mésogènes et négligeable pour les souches lentogènes. Toutefois, les maladies concomitantes peuvent accroître la gravité de la maladie et entraîner une mortalité plus élevée. En revanche, pour les isolats vélogènes, les taux de morbidité et de mortalité peuvent atteindre les 100 % chez les poulets non vaccinés pleinement réceptifs. L'apparition de la maladie est généralement rapide, et le virus se propage souvent rapidement, surtout dans les troupeaux qui logent en groupes. Des éclosions sont parfois signalées chez des oiseaux vaccinés, avec des taux réduits de morbidité et de mortalité. Dans une épidémie qui touchait principalement des poulets vaccinés, le taux de mortalité variait de 30 % à 90 % selon les troupeaux.

D'autres espèces d'oiseaux ont tendance à être moins gravement affectées. Les isolats vélogènes peuvent tuer jusqu'à 100 % des faisans infectés de manière expérimentale, mais certains individus pourraient être résistants à la maladie, et le taux de mortalité rapporté lors des éclosions est très variable. Lors d'une épizootie au Danemark, les troupeaux de faisans affectés ont perdu de 22 % à 77 % des oiseaux, alors que dans une autre éclosion au Royaume-Uni, le taux de mortalité était inférieur à 3 % même dans l'enclos le plus gravement touché. Des taux de mortalité variables ont également été signalés chez d'autres espèces, dont l'autruche et la pintade. La maladie de Newcastle est rarement grave chez la sauvagine; cependant, certaines souches vélogènes qui circulent en Chine entraînent un taux de morbidité moyen de 17,5 % et un taux de mortalité moyen de 9 % chez les oies. Un virus isolé d'une éclosion chez des canards en Chine a causé très peu de mortalité chez des canards infectés de manière expérimentale, puis provoqués par une inoculation oronasale, bien que des signes graves se soient manifestés après l'inoculation intramusculaire.

L'APMV-1 (PPMV-1) est endémique chez les pigeons et les colombes dans de nombreux pays. Chez ces oiseaux, les taux de morbidité peuvent dépasser les 70 %, et les taux de mortalité peuvent varier de 40 % à 100 %, selon le virus, la composition du troupeau et les infections concomitantes. Les jeunes oiseaux sont plus gravement affectés, et certains auteurs estiment que la morbidité est d'environ 10 % chez les pigeons adultes, avec une mortalité minimale en l'absence de coinfections. Cependant, des souches plus virulentes peuvent exister. On a signalé qu'une souche causait plus de 70 % de mortalité chez les pigeons en bonne santé infectés de manière expérimentale.

La prévalence de tous les APMV-1 chez les oiseaux sauvages, y compris les souches lentogènes, est souvent inférieure ou égale à 5 %, bien qu'elle soit plus élevée dans certaines études. Jusqu'à présent, les souches hautement pathogènes ont été rares ou absentes dans la plupart des

relevés, à l'exception des cormorans d'Amérique du Nord. Les éclosions chez cette espèce n'affecteraient que les jeunes, les adultes ne semblant pas présenter de signes cliniques ni mourir. Au cours de plusieurs éclosions, la mortalité estimée chez les cormorans juvéniles variait de moins de 1 % à 92 %. Dans certaines éclosions, jusqu'à 90 % des pélicans blancs juvéniles près de ces colonies sont morts, mais on n'a pas pu prouver que la maladie des pélicans était causée par un APMV-1. Une étude qui a porté sur les oiseaux morts près d'éclosions chez les cormorans n'a trouvé aucune preuve que l'APMV-1 était responsable de la mort des autres espèces aviaires, à l'exception de certains goélands.

Santé Publique

Les souches vélogènes de l'APMV-1 peuvent causer une conjonctivite chez l'humain, habituellement quand la personne a été exposée à de grandes quantités de virus. Les travailleurs de laboratoire et les équipes de vaccination sont les personnes les plus souvent touchées. Les travailleurs avicoles sont rarement infectés, et la manipulation ou la consommation de produits de volaille ne semble pas présenter de risque. La conjonctivite disparaît habituellement rapidement sans traitement, mais l'APMV-1 se retrouve dans les écoulements oculaires pendant 4 à 7 jours. Tout contact direct ou indirect avec des oiseaux doit être évité pendant cette période.

Chez l'humain, on a également signalé un léger syndrome grippal, spontanément résolutif, avec de la fièvre, des maux de tête et des malaises. Dans certains cas, on ne sait pas si la maladie a été causée par un APMV-1 ou si elle a été mal diagnostiquée en raison de réactions croisées lors des épreuves sérologiques. Un rapport, confirmé par l'isolement du virus, montrait que l'APMV-1 pouvait causer de graves infections opportunistes chez les personnes gravement immunodéprimées. Un patient a développé une pneumonie mortelle 18 jours après avoir reçu une greffe de cellules souches du sang périphérique. Il n'y avait pas d'antécédents de contact avec de la volaille, et l'isolat était étroitement apparenté aux APMV-1 des pigeons.

Ressources Internet

[California Department of Food and Agriculture. Newcastle Disease Information](#)

[The Merck Veterinary Manual](#)

[United States Animal Health Association. Foreign Animal Diseases](#)

[United States Department of Agriculture \(USDA\). Biosecurity for the Birds](#)

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

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

[WOAH Terrestrial Animal Health Code](#)

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. 2016. Maladie de Newcastle. 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, Denissov 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, Skrypnik A, Bagamian KH, Nikolich MP, Bezymennyi M, Skrypnik 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 IJ. 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, Süzüik-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-Lanwermeyer 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 C1, 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.
- Limbo T, Hampson K, Auty H, Beesley CA, Bessell P, Packer C, Halliday J, Fyumagwa R, Hoare R, Ernest E, Mentzel C, Mlungeya 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, Khaitsa 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 anthrax 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 S, 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 EJJ, 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 Etosha 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, Cromsigt 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 Taï National Park, Côte d'Ivoire, indicates high rate of lethal infections in wildlife. *PLoS Negl Trop Dis*. 2017;11(9):e0005960.

* Lien inactive depuis 2016