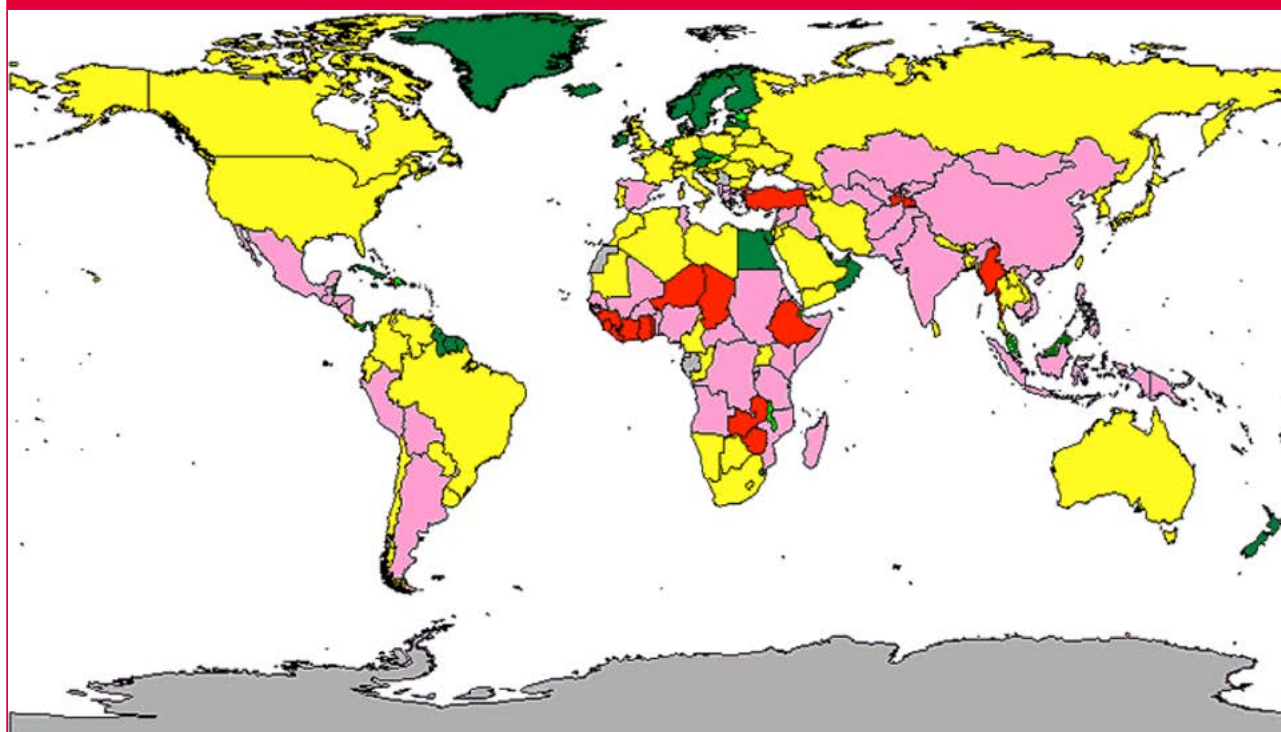


# Charbon

## 1. Épidémiologie

Le charbon (anthrax pour les Anglo-Saxons) est une zoonose due à une bactérie sporulée, *Bacillus anthracis*, atteignant essentiellement les animaux herbivores et, de façon accidentelle, l'homme. Le charbon animal qui touche principalement les ruminants, est endémique dans de nombreux pays particulièrement en Amérique Centrale et du Sud, Afrique et Asie (figure 1).

**Figure 1. Répartition géographique du charbon animal dans le monde**  
(d'après OMS)



Chez les humains, entre 2 000 et 20 000 cas de charbon d'origine « naturelle » surviennent annuellement dans le monde. Il s'agit le plus souvent de cas sporadiques, mais des épidémies sont régulièrement rapportées. Au sein d'une population, l'incidence des cas dépend du niveau d'exposition aux animaux contaminés. Elle est influencée par les conditions socio-économiques, la qualité de la surveillance vétérinaire, les traditions et les comportements alimentaires.

Le véritable réservoir de bactéries est le sol où la spore peut survivre de nombreuses années (champs maudits). La saison des pluies est particulièrement favorable à la résurgence des spores (ravinement des sols) et à leur concentration (ruissellement puis évaporation) à l'origine de la réactivation périodique des foyers frappant les animaux sauvages et domestiques. Les herbivores (bovins, ovins, caprins, chevaux) se contaminent par l'ingestion de spores lors du pâturage. La maladie peut également toucher certains carnivores sauvages qui s'infectent directement en consommant la viande ou les cadavres d'animaux malades. Les tabanidés (insectes de la famille des taons) peuvent par ailleurs servir de vecteurs mécaniques.

Dans le contexte de transmission naturelle, l'homme est contaminé lors d'exposition aux animaux malades, aux produits d'animaux contaminés. La maladie humaine existe sous trois formes : cutanée, digestive et pulmonaire.

Le charbon est transmis à l'homme le plus souvent par voie cutanée, au niveau d'une excoriation, par contact avec l'animal malade ou sa dépouille (charbon industriel des équarisseurs, vétérinaires, éleveurs). La transmission est plus rarement digestive, par absorption de lait cru ou de viande peu cuite infestée, ou pulmonaire par inhalation de spores (laines, poils, cuirs, peaux, poudres d'os). La transmission par voie intraveineuse (toxicomanie aux opia-

cés) est possible avec des cas groupés rapportés en Allemagne et en Écosse chez des consommateurs d'héroïne. L'affection humaine se traduit, dans 95 % des cas, par une atteinte cutanée, la pustule maligne, répondant à l'antibiothérapie. Dans 5 % des cas, on observe une atteinte viscérale grave, le plus souvent fatale, dont la localisation est fonction du mode de contamination.

*Bacillus anthracis* est un agent biologique susceptible d'être utilisé comme arme de bioterrorisme. En 2001, des spores d'anthrax en poudre ont été délibérément placées dans des lettres qui ont été expédiées par l'intermédiaire du service postal des États-Unis. Vingt-deux personnes dont 12 manipulateurs de courrier, ont contracté l'anthrax et 5 personnes sont décédées.

## 2. Physiopathologie

*Bacillus anthracis* est un gros bacille, droit, immobile, à Gram positif, aérobic. Il existe sous deux formes.

La forme sporulée ou «dormante» : de formation rapide en conditions favorables (O<sub>2</sub> libre, température), elle constitue la forme de résistance de la bactérie avec persistance jusqu'à plus de 100 ans dans l'environnement si la composition du sol est adéquate. Le processus de sporulation se déroule en 24 à 48 h après le contact entre les fluides provenant de la carcasse d'un animal infecté et l'air extérieur.

La forme végétative : suite à la pénétration des spores dans l'organisme, généralement par ingestion, il se produit une germination des spores et production d'une capsule qui permet au bacille de résister à la phagocytose et de se disséminer dans l'organisme. Le bacille sécrète alors deux toxines composées de trois protéines distinctes : LF (facteur léthal), PA (antigène protecteur) et EF (facteur œdématogène), atoxiques séparément, mais qui, groupés deux par deux, donnent les toxines œdématogènes et létales.

L'action pathogène de *Bacillus anthracis* résulte de toxines contenues dans deux plasmides :

- pX01 où sont localisés les gènes encodant pour le facteur œdématogène (EF), le facteur léthal (LF), et l'antigène protecteur (PA) ;
- pX02 où sont localisés les gènes encodant la capsule.

L'expression de ces facteurs de virulence, en réponse à des signaux spécifiques de l'hôte mammifère (température de 37°C et teneur en CO<sub>2</sub> de 5 %) provoque toxémie et septicémie.

## 3. Clinique

### 3.1. Charbon cutané

C'est la manifestation la plus fréquente (95 % des cas). Le point d'inoculation siège la plupart du temps aux mains et avant-bras, à la face ou au cou.

L'incubation dure en moyenne de 3 à 5 jours (extrêmes : 1 à 17 jours) La lésion cutanée primaire est une petite papule érythémateuse, indolore, souvent prurigineuse. En 24 à 36 heures, la papule s'agrandit, se transforme en vésicule qui se nécrose en son centre et s'assèche pour former une escarre. En 5 à 7 jours, l'aspect est alors caractéristique : escarre indolore, sèche, noirâtre en son centre, reposant sur un bourrelet œdémateux inflammatoire et ferme sur lequel apparaissent des vésicules au contenu citrin. L'œdème est volontiers plus étendu au niveau de la face et du cou que sur les membres. Une adénopathie satellite est fréquente, la fièvre discrète ( $\leq 38^\circ\text{C}$ ) et l'état général conservé.

La lésion guérit dans 90 % des cas en 1 à 2 semaines, mais une [bactériémie](#) est possible en l'absence de traitement. L'œdème malin est une complication rare caractérisée par un œdème extensif, des lésions cutanées bulleuses multiples autour de la lésion initiale et des signes de choc.

### 3.2. Charbon d'inhalation

Il fait suite à l'inhalation de spores. Improprement appelé forme pulmonaire, il ne s'agit pas d'une pneumonie mais d'une atteinte primitive des [ganglions médiastinaux](#).

La maladie évolue typiquement en deux temps. L'incubation varie de 1 à 6 jours (maximum 6 semaines). La période initiale est marquée par le début insidieux d'une fièvre modérée, avec malaise, fatigue, myalgies, toux non productive et sensation d'oppression précordiale. Une petite amélioration de l'état clinique est observée au bout de 2 à 4 jours.

La deuxième phase survient alors brutalement avec un tableau de fièvre élevée avec [détresse respiratoire](#) associant dyspnée, cyanose, stridor (lié à la compression de la trachée par les adénopathies médiastinales) et choc septique. Un œdème sous-cutané thoracique et cervical est possible.

À l'examen pulmonaire, on retrouve des râles humides, crépitants et, parfois, un syndrome pleural. Une [spléno-mégalie](#) est possible. L'état de conscience est conservé jusqu'au décès, sauf en cas d'atteinte méningée.

Sur le plan biologique, l'hyperleucocytose est modérée. La radiographie thoracique montre typiquement un élargissement médiastinal évocateur, une [pleurésie](#) et, le plus souvent, l'absence d'infiltrat.

En l'absence de traitement, la létalité varie entre 85 et 90 %. Le délai moyen entre le début des symptômes et le décès est de 3 jours. Le charbon pulmonaire n'est pas contagieux, il n'y a pas de transmission interhumaine par voie aérienne.

### 3.3. Charbon gastro-intestinal

Il est lié à la consommation de viande contaminée absorbée crue ou peu cuite, ou de lait d'animaux malades.

L'incubation varie entre 1 et 7 jours. Les symptômes associent de la fièvre, des douleurs abdominales diffuses, des nausées, des vomissements avec hématomèse, mélaena. Une constipation peut s'observer ou, au contraire, une [diarrhée](#) parfois sanglante. Deux à 4 jours après le début des symptômes, alors que les douleurs régressent, une ascite se développe.

La létalité est supérieure à 50 %, dans un contexte de choc toxique et hypovolémique.

### 3.4. Charbon oro-pharyngé

Il est secondaire à l'ingestion d'aliments contaminés avec diffusion des germes au travers de l'oropharynx vers les tissus sous-cutanés cervicaux. Il est caractérisé par un œdème sous-maxillaire et cervical et des [adénopathies](#) locales dans un contexte fébrile avec dysphagie et dyspnée.

### 3.5. Forme de l'héroïnomanie

Des cas groupés d'infections liées à des injections d'héroïne contaminée par des spores de charbon sont régulièrement décrits. Ces formes réalisent une infection de la peau et des tissus sous cutané à partir du point d'injection. L'escarre typique est rarement présent. Le tableau clinique est aspécifique (infection de la peau et des tissus mous en contexte fébrile). L'absence ou la faible intensité des douleurs doit faire évoquer le diagnostic, souvent tardif, et responsable (voir le chapitre « [Infections chez les usagers de drogue](#) »).

### 3.6. Méningite méningo-encéphalite charbonneuse

Elle peut compliquer toutes les localisations du charbon, cutanées, mais surtout viscérales par dissémination hémotogène (septicémie charbonneuse) ou lymphatique. Elle se traduit souvent par un tableau [encéphalitique](#). Le liquide céphalo-rachidien est hémorragique. La létalité est proche de 100% en l'absence de traitement antibiotique.

## 4. Diagnostic

Le diagnostic clinique du charbon cutané est en général facile alors que les symptômes du charbon pulmonaire ou gastro-intestinal n'ont aucune spécificité.

Le diagnostic microbiologique repose sur la mise en évidence de *B. anthracis* à l'examen direct après coloration de Gram et après culture :

- sur les hémocultures, systématiques quelle que soit la localisation ;
- sur les prélèvements d'une lésion cutanée ;
- sur le liquide pleural, l'ascite, le liquide céphalo-rachidien.

Lors du charbon pulmonaire, l'examen des crachats est négatif.

L'antibiogramme doit être systématique (pénicilline, doxycycline, ciprofloxacine)

En cas de suspicion clinique de charbon, les prélèvements doivent être pris en charge par un laboratoire de biologie référent de niveau de sécurité P3, susceptible de confirmer le diagnostic par biologie moléculaire.

## 5. Traitement

### 5.1. Traitement curatif

*Bacillus anthracis* est sensible à la pénicilline G et à l'amoxicilline dans 90% des cas, des résistances étant décrites par sécrétion de pénicillinase. Il est habituellement sensible aux carbapénèmes, aux fluoroquinolones, aux cyclines, aux macrolides et lincosamides, à la rifampicine, aux aminoglycosides, à la vancomycine et au chloramphénicol. Il est naturellement résistant aux céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération et au cotrimoxazole. Les antibiotiques utilisables sont mentionnés dans le tableau 1.

Les recommandations de l'OMS et des CDC diffèrent quant à la place de la pénicilline et de l'amoxicilline (après antibiogramme pour les CDC, en probabiliste pour l'OMS).

Dans le cadre du charbon cutané d'origine naturelle, une monothérapie par voie orale est recommandée (fluoroquinolones ou clindamycine selon les CDC, pénicilline ou amoxicilline selon l'OMS) pour une durée de 7 à 10 jours.

Le charbon systémique sans signes méningés relève d'une monothérapie par fluoroquinolones IV (carbapénèmes et vancomycine en alternative possible, mais disponibilité limitée dans les pays du Sud) ou d'une bithérapie par pénicilline G ou amoxicilline IV associé à un inhibiteur de la synthèse protéique (clindamycine, linézolide, doxycycline ou rifampicine) pour une durée de 14 jours.

En cas d'atteinte méningée, une trithérapie par fluoroquinolone, bêta-lactamine (carbapénème ou pénicilline G ou A en fonction de la sensibilité de *B. anthracis*) et inhibiteur de la synthèse protéique (clindamycine, linézolide, doxycycline, rifampicine ou chloramphénicol) est recommandée pour une durée de 14 jours et jusqu'à résolution des symptômes.

**Tableau 1. Antibiotiques utilisables pour le traitement du charbon**

Molécule	Adulte	Enfant
<b>Pénicilline</b> <i>Per os</i> (V) Injectable IM Injectable IV	500 mg * 4/j 1.2 MUI/12h 4 MUI/4h	50 mg/kg/j en 4 prises 50 000 UI/kg/j 400 000 UI/kg/j en 6 injections
<b>Amoxicilline</b> <i>Per os</i>  IV	1 g/8h  200 mg/kg/j en 6 injections	> 20 kgs 500 mg/8h < 20 kgs 40 mg/kg/j en 3 prises idem
<b>Carbapénèmes</b> <b>Méropénème IV</b>	2 g/8h	40 mg/kg/8h
<b>Ciprofloxacine</b> <i>Per os</i> IV	500 mg/12h 400 mg/12h	30 mg/kg/j en 2 à 3 prises/j
<b>Doxycycline</b> <i>per os</i> (> 8 ans)	200 mg puis 100 mg/12h	> 45 kgs 100 mg/12h < 45 kgs 2,2 mg/kg/12h
<b>Clindamycine</b> <i>per os</i> ou IV	600-900 mg/ 8h	25 mg/kg/8h
<b>Rifampicine</b> <i>per os</i> ou IV	20 mg/kg/j en 2 prises	idem
<b>Vancomycine</b> IV	60 mg/kg/j en 3 injections ou en continu	idem
<b>Chloramphénicol</b> <i>per os</i> ou IV	50 mg/kg/j en 4 injections	idem

Les thérapies anti-toxiques (immunoglobulines spécifiques, anticorps monoclonaux) ne seront pas abordées ici.

## 5.2. Traitement symptomatique

Dans les atteintes systémiques, le traitement symptomatique du choc, de l'atteinte respiratoire et des troubles hydro-électrolytiques est nécessaire. La corticothérapie dont le bénéfice est discuté, peut être proposée en cas d'œdème de la face et du cou, d'œdème extensif et de méningite.

## 6. Prévention

### 6.1. Surveillance et contrôle

En l'absence de vaccin anti-charbonneux humain disponible, la prévention repose sur la surveillance et le contrôle de la maladie animale par la vaccination. Les mesures d'hygiène visent à éviter la transmission de la maladie de l'animal à l'homme (destruction des cadavres par incinération, respect des précautions dans leurs manipulations, hygiène dans les secteurs industriels exposés).

### 6.2. Prophylaxie pré-exposition (tableau 2)

Il existe deux types de vaccin pour les personnes à haut risque qui sont exposées à *B. anthracis* du fait de leur profession (par exemple les militaires aux Etats Unis), un filtrat acellulaire et un vaccin vivant atténué, mais ils ne sont distribués commercialement que dans quelques pays.

### 6.3. Prophylaxie post-exposition

Dans certaines situations présentant un risque de contamination humaine, la prévention de la maladie peut être obtenue par un traitement antibiotique débuté le plus tôt possible après l'exposition. Le risque de charbon humain après contact avec un animal charbonneux étant faible, les indications du traitement préemptif doivent être restreintes. Les antibiotiques utilisables sont la doxycycline, la ciprofloxacine et l'amoxicilline pour les souches sensibles. La durée du traitement recommandée est de 10 jours pour les expositions cutanées ou digestives. Pour les expositions par voie respiratoire ou en cas de doute vis-à-vis du type d'exposition, la durée est de 60 jours.

## 7. Législation

La maladie du charbon, animale et humaine, fait partie des maladies soumises à contrôle et surveillance internationale, selon les codes et règlements de l'OMS et de l'OIE (Office international des épizooties ou organisation mondiale de la santé animale) (voir le chapitre « [Une seule santé \(One Health\)](#) »).

En France, elle est sur la liste des maladies infectieuses à déclaration obligatoire depuis 2002.

### Sites web recommandés (accès libre) concernant ce chapitre :

Site de la Food and Agriculture Organization of the United Nations :

<https://www.fao.org/3/i6124e/i6124e.pdf>

Site du Center of Diseases Control :

<https://www.cdc.gov anthrax/pdf/evergreen-pdfs/anthrax-evergreen-content-french-508.pdf>

Document de l'OIE et de l'OMS :

[http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/97503/9789241547536\\_eng.pdf;jsessionid=003E4CB5AAD31549020CE29C895CC-C79?sequence=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/97503/9789241547536_eng.pdf;jsessionid=003E4CB5AAD31549020CE29C895CC-C79?sequence=1)