

**TOXICOLOGIE ENVIRONNEMENTALE**

# Les intoxications par les cyanobactéries

Les praticiens doivent se préparer à être confrontés de plus en plus souvent à des intoxications par les cyanobactéries, qui constituent un danger à la fois pour la santé animale et pour la santé publique.

## Résumé

⌚ Certaines cyanobactéries ou "algues bleues", capables de proliférer sous forme d'efflorescences ou "fleurs d'eau", synthétisent des toxines appelées cyanotoxines. Les plus dangereuses sont des hépatotoxines ou des neurotoxines, qui peuvent être à l'origine d'intoxications animales ou humaines dans toutes les régions du globe. Le diagnostic de ces intoxications est assez délicat à établir. Les cas sont toutefois en nette augmentation et le praticien peut se trouver confronté à des intoxications chez des animaux domestiques ou sauvages qu'il convient d'identifier car ces cas jouent un rôle de sentinelle pour l'exposition humaine.

Les intoxications animales par les cyanotoxines sont connues depuis 1882 aux États-Unis mais c'est seulement en 1978, en Australie, qu'elles ont été scientifiquement mises en relation avec des efflorescences de cyanobactéries toxiques. Les épisodes de mortalité ont concerné des animaux domestiques, en particulier du bétail. De nombreux événements similaires ont depuis été décrits.

Les conséquences de la présence des cyanobactéries sont à la fois économiques et sanitaires. Les cyanobactéries ont ainsi des répercussions sur la production et la distribution de l'eau de boisson et sur la qualité des eaux de baignade (tourisme). Cet article se limite aux cyanotoxines qui ont le plus de répercussions en médecine vétérinaire : les neurotoxines et les hépatotoxines.

## Que sont les cyanobactéries et comment agissent-elles ?

### 1. Description

Les cyanobactéries sont également connues sous le nom d'algues bleues parce qu'elles présentent à la fois les caractéristiques des bactéries et des algues. Leur couleur bleu-vert provient de pigments chlorophylliens qui leur confèrent une capacité de photosynthèse, identique à celle des plantes.

Les cyanobactéries sont présentes sur terre depuis au moins trois milliards d'années et ont colonisé à peu près tous les milieux : aquatiques, terrestres, et même extrêmes (glaces des pôles, sources d'eaux ferrugineuses, geysers, etc.).

Certaines cyanobactéries synthétisent des toxines appelées cyanotoxines qui sont libérées dans l'eau lors de la lyse de la cellule et qui peuvent être dangereuses pour l'homme et l'animal.

### 2. La prolifération

La prolifération, également appelée efflorescence, "fleurs d'eau" ou "bloom", consiste en un accroissement rapide de la biomasse d'une espèce de cyanobactérie, parfois deux, aux dépens des autres. Cette espèce constitue alors jusqu'à 90 à 95 % de la biomasse.

La plupart des fleurs d'eau, dont beaucoup sont toxiques, sont dues à des espèces appartenant aux genres *Microcystis*, *Anabaena*, *Aphanizomenon*, *Gloeothechia*, *Lyngbya*, *Oscillatoria* ou *Nostoc*.

La prolifération se traduit le plus souvent par des changements de couleur de l'eau, ce qui lui donne un aspect peu esthétique pour les baigneurs. Certaines cyanobactéries possèdent une capacité de flottaison différentielle selon la luminosité ou la disponibilité en nutriments du milieu, grâce à des vacuoles de gaz contenues dans leur cytoplasme. Cela leur permet de s'accumuler en surface, mais les courants ou la brise peuvent les repousser vers le bord du plan d'eau où elles vont former une épaisse couche d'écume.

La prolifération a lieu lorsque les cyanobactéries se trouvent en situation de compétition : l'espèce possédant la meilleure valeur sélective dans ces conditions se développe au détriment des autres. Deux facteurs sont fondamentaux pour générer une situation d'efflorescence :

- l'eutrophisation : l'excès de nutriments (notamment de phosphore et d'azote liés à la pollution), dont la quantité ne constitue alors plus un facteur limitant, permet à l'espèce la plus apte à les utiliser de produire une biomasse très élevée, donc de proliférer au détriment des autres ;

- la stabilité physique de la colonne d'eau, qui survient plutôt en été, lors d'une période anticyclonique.

L'efflorescence survient donc la plupart du temps dans les milieux eutrophisés pendant la période estivale.

### 3. Les cyanotoxines

Les cyanobactéries produisent un grand nombre de métabolites (voir le TABLEAU "Métabolites produits par les cyanobactéries") dont certains sont toxiques : les molécules hétéro-antagonistes le sont pour les cellules procaryotes et les toxines pour les organismes eucaryotes. Ces dernières présentent une grande diversité de structure chimique et peuvent être classées en plusieurs catégories fonctionnelles :

- les dermatotoxines ne font qu'irriter la peau ;
- les hépatotoxines affectent le foie (produites par *Microcystis*, *Anabaena*, *Oscillatoria*, *Nodularia*, *Nostoc*, *Cylindropermopsis* et *Umezakia*) ;

par Frédéric Bertrand\*

Arnaud Dunand\*,  
Julien Fosse\*,  
Nicolas Fradin\*,  
Davy Liger\*  
et Gérard Keck\*\*

\* École nationale des services vétérinaires,  
1, avenue Bourgelat, BP83,  
69280 Marcy-l'Étoile  
\*\* Unité de pharmacie toxicologie,  
École nationale vétérinaire de  
Lyon,  
1, avenue Bourgelat, BP83,  
69280 Marcy-l'Étoile

## Métabolites produits par les cyanobactéries

| Molécules                                       | Activités   | Cyanobactérie productrice        | Répartition                                     |
|---|---|----------------------------------|---|
| Métabolites hétéro-antagonistes                 |   |                                  |   |
| Bactériocines de contact                        | Antibiotique  | <i>Nostoc spp.</i>               | –   |
| Cyanobactéries                                  | Algostatique (action sur les procaryotes et les eucaryotes) | <i>Scytonema hofmanni</i>        | –   |
| Hapalindole                                     | Antifongique  | <i>Hapalosiphon fontinalis</i>   | –   |
| Sidérophores                                    | Chélateurs du fer   | –                                | –   |
| Cyanostimulines                                 | Favorise la croissance des symbiotes des cyanobactéries     | –                                | –   |
| Métabolites toxiques pour l'homme ou l'animal   |   |                                  |   |
| Microcystines                                   | Hépatotoxique   | <i>Microcystis spp.</i> ,        | Eaux douces                                     |
|   |   | <i>Nostoc spp.</i> ,             |   |
|   |   | <i>Oscillatoria spp.</i>         |   |
|   |   | <i>Nodularia spp.</i>            | Eaux saumâtres                                  |
| Anatoxines A, Anatoxines A(S)                   | Neurotoxique  | <i>Anabaena flos aquae</i>       | Eaux douces                                     |
| Aphantoxines (dont saxitoxine et néosaxitoxine) |   | <i>Aphanizome non flos aquae</i> | Eaux douces                                     |
| Acétogénines                                    | Dermatotoxique  | <i>Lyngbya majuscula</i>         | Milieu marin (océan Indien et mer des Caraïbes) |
| Endotoxines                                     | Entérotoxique   | –                                | –   |

Les cyanobactéries produisent un grand nombre de métabolites dont certains sont toxiques, mais seules les hépatotoxines et les neurotoxines ont un réel impact en santé animale et humaine.

- les neurotoxines affectent le système nerveux (produites par certaines souches d'*Aphanizomenon* et d'*Oscillatoria*).

Certaines cyanobactéries ne synthétisent pas de toxine et il reste probablement des toxines non répertoriées.

Seules les hépatotoxines et les neurotoxines ont un impact en santé animale et humaine. Elles sont des métabolites intracytoplasmiques libérés dans l'eau à la mort des cellules. Certaines cyanotoxines, comme les microcystines L-R, sont stables dans l'eau (demi-vie de quelques jours). D'autres, comme l'anatoxine A(S), sont instables et, par conséquent, les animaux ne sont intoxiqués que lorsqu'ils consomment les bactéries vivantes (ingestion de vase et d'eau).

Les modes d'action des différentes cyanotoxines sont variés (voir l'ENCADRÉ "Mode d'action des principales cyanotoxines").

### Comment reconnaître les intoxications par les cyanotoxines ?

#### 1. Répartition

Des intoxications animales et humaines ont été observées dans le monde entier : en Australie, en Amérique du Sud, en Amérique du Nord et en Europe. Aucun chiffre fiable n'est disponible sur le nombre de cas humains et animaux dans le monde. Les seuls décès

humains dus à des toxines cyanobactériennes documentés et étayés par des preuves scientifiques sont dus à une exposition lors d'une dialyse.

En France, les premières intoxications démontrées ont eu lieu en 2003 dans le Tarn et le Jura (voir l'ENCADRÉ "Intoxications dans les gorges du Tarn").

Les proliférations de cyanobactéries semblent en augmentation partout dans le monde. Les changements globaux (changements climatiques, pollutions d'origine anthropique) peuvent entraîner des modifications rapides des écosystèmes aquatiques. La prolifération d'espèces tropicales de cyanobactéries a ainsi été observée dans des milieux tempérés.

#### 2. Espèces sensibles

Les intoxications concernent les animaux domestiques (ruminants, chiens et chats, espèces aviaires) et les animaux sauvages (poissons, oiseaux, grenouilles et, éventuellement, des mammifères comme le chevreuil). Elles affectent également l'homme.

#### 3. Signes cliniques

La maladie due aux toxines cyanobactériennes varie en fonction de la toxine et du type d'exposition à l'eau (eau de boisson, contact avec la peau, etc.).

Le risque d'intoxications est majoré chez les jeunes enfants et chez les animaux (consommation de l'eau, voire de vase lorsque l'eau est brassée).



## Mode d'action des principales cyanotoxines

► **L'anatoxine A** est un alcaloïde spécifique des cyanobactéries, agoniste des récepteurs à l'acétylcholine. L'acétylcholine est le neurotransmetteur principal de la jonction neuromusculaire. Elle est également présente au niveau de toutes les terminaisons préganglionnaires du système nerveux autonome, de toutes les terminaisons nerveuses postganglionnaires parasympathiques, de certaines terminaisons postganglionnaires sympathiques et de certaines synapses du système nerveux central. L'acétylcholine subit normalement une dégradation permanente par l'acétylcholinestérase. Cette enzyme ne peut en revanche dégrader l'anatoxine A, qui s'accumule. Elle agit alors durablement comme un agoniste acétylcholinergique et provoque un syndrome cholinergique (en particulier des troubles psychiques, une faiblesse musculaire et une activité sécrétoire excessive).

► **L'anatoxine A(S)**, phosphate organique naturel, inhibe spécifiquement l'acétylcholinestérase. L'acétylcholine n'est alors plus suffisamment dégradée. Elle s'accumule et provoque une stimulation excessive des récepteurs cholinergiques. Les effets induits sont similaires à ceux qui sont observés avec l'anatoxine A (syndrome cholinergique). L'anatoxine A(S) est dix fois plus toxique pour l'animal que l'anatoxine A.

► **Les amphitoxines** perturbent également la communication entre les neurones et les cellules musculaires mais elles agissent au niveau axonal. Ainsi, la saxitoxine et la néosaxitoxine bloquent les canaux sodiques, ce qui permet la propagation de l'influx nerveux le long de l'axone et empêche la libération d'acétylcholine dans l'espace synaptique.

► **La microcystine LR** est un puissant inhibiteur des sérine/thréonine phosphatases 1 et 2A *in vitro*. Ces enzymes jouent un rôle important dans l'homéostasie cellulaire. Leur inhibition provoque la prolifération des cellules, la promotion de tumeurs et une perturbation de la structure cellulaire du foie. Les microcystines forment une famille de molécules dont la variabilité porte sur certains acides aminés.

(1) Médicament à usage humain.

## Points forts

► Les deux facteurs fondamentaux pour générer une situation d'efflorescence de cyanobactéries sont l'eutrophisation et la stabilité physique de la colonne d'eau.

► Les premières intoxications démontrées en France ont eu lieu en 2003 dans le Tarn et dans le Jura.

► Les intoxications par les cyanobactéries peuvent affecter les animaux domestiques (ruminants, carnivores domestiques et espèces aviaires) et sauvages (poissons, oiseaux, grenouilles et chevreuils), ainsi que l'homme.

► Les anatoxines A et A(S) et la microcystine sont les plus fréquemment impliquées dans les intoxications sévères.

► Le diagnostic est avant tout fondé sur une suspicion épidémiologique et clinique. L'inspection visuelle de l'eau suspecte et son observation microscopique sont fondamentales.

► La lutte contre la prolifération des cyanobactéries passe par la maîtrise de l'eutrophisation des eaux (éviter le ruissellement de matières organiques vers les cours d'eau).

### ► Chez l'homme

Chez l'homme, les signes cliniques actuellement connus comprennent l'irritation de la peau, du nez, de la gorge, des yeux, voire des allergies, au contact d'une eau contaminée. Lors de l'ingestion d'eau, des maux de ventre, des nausées, des diarrhées ou des vomissements sont parfois constatés. Plus rarement, le patient présente des étourdissements, des maux de tête, de la fièvre, des troubles hépatiques (hépatotoxines) ou des symptômes nerveux (neurotoxines).

### ► Chez l'animal

• L'intoxication expérimentale par l'anatoxine A induit chez le veau et les rongeurs des fasciculations musculaires. Le tableau clinique évolue ensuite vers des titubations, puis vers l'effondrement de l'animal. Celui-ci présente alors une respiration de type abdominal et des muqueuses cyanosées. Des convulsions précèdent parfois la mort, qui survient par paralysie respiratoire. Lors d'intoxication naturelle, une mort rapide par arrêt respiratoire, dans les minutes ou les heures qui suivent l'ingestion de la toxine, est généralement observée.

• Lors d'intoxication par l'anatoxine A(S), le tableau clinique est caractérisé par une hypersalivation (observée expérimentalement chez le porc, le canard et des rongeurs de laboratoire), ainsi que par des troubles nerveux et une faiblesse musculaire (voir le TABLEAU "Signes cliniques observés lors de contamination expérimentale par l'anatoxine A(S)").

• Les intoxications aiguës par la microcystine sont caractérisées par une perturbation de la structure du foie, éventuellement accompagnée d'hémorragie intrahépatique, d'insuffisance cardiaque et de troubles rénaux, pulmonaires et intestinaux.

Il semble également que les microcystines renforceraient l'action des carcinogènes hépatiques.

## 4. Diagnostic

### ► Difficulté du diagnostic

Le diagnostic est difficile, d'une part en l'absence de formation initiale ou continue des médecins et des vétérinaires sur les cyanobactéries, d'autre part en raison de la rareté de ces maladies. Les intoxications par les cyanobactéries sont donc certainement sous-diagnostiquées. Le diagnostic est avant tout fondé sur une suspicion épidémiologique et clinique.

### ► Suspicion épidémiologique

Des symptômes nerveux (convulsions en particulier) apparus rapidement après une baignade et/ou l'ingestion d'eau douce, ainsi qu'une évolution très rapide (la mort survient parfois dans un délai de trente minutes sans soin) peuvent faire suspecter une intoxication par des cyanotoxines, en l'absence d'autre cause identifiée. La constatation d'un "bloom" récent et des précédents de morts inexplicables d'animaux à proximité d'un cours d'eau peuvent orienter le diagnostic vers une intoxication par les cyanobactéries. La faune sauvage constitue un bon indicateur épidémiologique. Les lieux où des intoxications ont déjà été constatées sont, à l'évidence, à risque.

Lors d'un prélèvement d'eau en vue d'analyses, il convient de réaliser une inspection visuelle de l'eau (surface et couleur du plan d'eau), puis une observation microscopique de l'échantillon (identification des espèces de cyanobactéries présentes).

### ► Diagnostic clinique

Les signes cliniques ne sont pas spécifiques. Le contenu de l'estomac lors de l'autopsie ou après avoir fait vomir l'animal oriente le diagnostic. La présence de vase, de boue ou d'eau colorée lors de "bloom" suggère une intoxication par les cyanobactéries. La présence d'appât peut être mise en évidence lors d'intoxication malveillante par des convulsivants.

### ► Diagnostic expérimental

Des analyses sur le contenu stomacal donnent également des indications (convulsivants, produits agricoles dans le cas de pollution des eaux de surface, neurotoxines). Il n'est toutefois pas aisé de distinguer les neurotoxines des produits chimiques. Les laboratoires compétents pour réaliser ces analyses sont en outre peu nombreux. Réaliser un très grand nombre d'analyses en un laps de temps très court est souvent difficile. Les méthodes d'analyse sont complexes et souvent longues. Elles ne sont donc entreprises que pour la confirmation de l'intoxication, sur la base d'une suspicion épidémiologique et clinique. Les méthodes d'analyse ne sont pas normalisées, donc pas forcément comparables d'un laboratoire à l'autre. La spécificité et la sensibilité des méthodes ne sont pas non plus bien connues.

### ► Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel doit être fait avec les principales affections nerveuses, en particu-

lier avec les intoxications par les toxiques convulsivants (strychnine, métaldéhyde, crimidine, carbamates, organophosphorés, etc.). En raison de leur mode d'action, les carbamates et les organophosphorés provoquent également un syndrome cholinergique caractérisé par des troubles psychiques, une faiblesse musculaire et une activité sécrétoire excessive.

## Comment les traiter et les prévenir ?

### 1. Traitement

Le traitement est tout d'abord symptomatique. Un anticonvulsivant est administré (diazépam<sup>™</sup>, 1 à 2 mg/kg par voie intraveineuse ou intramusculaire et si nécessaire, phénobarbital<sup>™</sup>, 3 à 5 mg/kg par voie intraveineuse ou intramusculaire), éventuellement associé à un analeptique respiratoire (doxapram, 1 à 2 mg/kg). Une fois l'état de l'animal stabilisé, un lavage gastrique peut être réalisé ou du charbon actif<sup>™</sup> administré (2 à 8 g/kg par voie orale), ainsi qu'un diurétique (furosémide, 2 à 5 mg/kg par voie intraveineuse ou intramusculaire).

Si la nature de la toxine est connue, un traitement spécifique peut être administré :

- l'atropine (0,5 mg/kg, un tiers par voie intraveineuse et deux tiers par voie sous-cutanée), un antagoniste compétitif de l'acétylcholine, en cas d'intoxication par l'anatoxine A ;

- le pralidoxime<sup>™</sup> (40 mg/kg chez le chien, en solution à 10 %, par voie intraveineuse lente), qui régénère l'acétylcholinestérase, en cas d'intoxication par l'anatoxine A(S).

### 2. Prévention et surveillance

#### ► Lutte contre l'efflorescence

Il est impossible d'empêcher l'efflorescence des cyanobactéries, ni de prédire ou de maîtriser la toxino-génèse. La lutte passe donc par la maîtrise de l'eutrophisation des eaux : il convient ainsi d'éviter le ruissellement de matières organiques vers les cours d'eau, afin de limiter l'efflorescence des algues et des cyanobactéries.

#### ► Information en cas de contamination de l'eau

Lorsque des cas apparaissent, le public doit être informé sur les risques associés à la consommation d'eau qui pourrait contenir de

## Intoxications dans les gorges du Tarn

► **Au cours de l'été 2002**, vingt-six chiens ont trouvé la mort dans les gorges du Tarn après s'être baignés dans la rivière ou s'y être désaltérés. La piste d'actes de malveillance est alors privilégiée, mais aucune preuve ne vient la conforter.

► **En 2003, de nouveaux cas surviennent** (onze animaux). La piste des cyanobactéries est alors explorée. Des analyses de l'eau du Tarn (réalisées par l'Institut Pasteur pendant l'été 2003) mettent en évidence des cyanobactéries neurotoxiques (notamment *Aphanizomenon spp.*, *Oscillatoria spp.*, et *Lyngbia spp.*), ainsi que l'anatoxine A. Les symptômes observés sont principalement des signes nerveux, des convulsions, un ptialisme, parfois des vomissements et une diarrhée. La mort survient dans un peu plus d'un cas sur deux en 2003 (six morts sur onze animaux), toujours très rapidement (en dix à quarante-cinq minutes). Dans un cas sur deux, l'autopsie met en évidence des congestions et souvent un mélange d'eau et de vase dans l'estomac. L'hypothèse d'une intoxication par les cyanobactéries est donc avérée.

► **La situation a finalement été rapidement maîtrisée** et le nombre de chiens atteints limité, grâce à la mise en place par les services préfectoraux, et notamment par la Direction départementale des services vétérinaires, d'un plan d'alerte et d'intervention, et d'un ensemble d'actions préventives (arrêtés municipaux d'interdiction de la baignade).

► **D'autres intoxications ont également eu lieu en septembre 2003** dans la rivière Loue, dans le département du Jura (trois animaux, dont deux sont morts).

fortes concentrations de cyanobactéries et aux baignades dans cette eau (presse, affichage, panneaux sur les lieux de baignade contaminés). Il est en outre essentiel de former le personnel des secteurs de la santé, les praticiens vétérinaires et médecins (*via* la presse professionnelle) et les professionnels de l'approvisionnement en eau. Il peut être nécessaire d'interdire la baignade, voire l'accès aux sites contaminés.

#### Surveillance des sites

Il n'existe pas en France de réseau de surveillance épidémiologique ou de réseau de surveillance des ressources hydrauliques concernant l'efflorescence des cyanobactéries et leur toxino-génèse. Le 6 mai 2003, le Conseil supérieur d'hygiène publique de France (CSHP) a adopté les seuils d'alerte (niveaux 1, 2a, 2b, 3) proposés par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) en fonction du nombre de cyanobactéries et de la concentration en toxine. Ces seuils d'alerte sont complétés par des mesures de précaution à prendre, plus ou moins contraignantes suivant le niveau atteint (voir le TABLEAU "Recommandations en fonction de la concentration en cyanobactéries dans l'eau de baignade").

Les efflorescences sont gérées et surveillées

## En savoir plus

- Corkill N, Smith R, Seckington M et coll. Poisoning at Rutland Water. Vet. Rec. 1989;125(13):356.

- Edney ATB. Algal poisoning. Vet. Rec. 1990;126(12):297-298.

- Edney ATB. Toxic algae. Vet. Rec. 1990;127(17):434-435.

- Gunn GJ, Rafferty AG, Rafferty GC et coll. Fatal canine neurotoxicosis attributed to blue-green algae (cyanobacteria). Vet. Rec. 1992;130(14):301-302.

- Gunn GJ, Rafferty AG, Rafferty GC et coll. Additional algal toxicosis hazard. Vet. Rec. 1991;129(17):391.

- Hallegraef GM. Harmful algal blooms in the Australian region. Marine Pollution Bulletin. 1992;25:186-189.

- Hoover JP, Smith TA. Investigating a case of suspected cyanobacteria (blue-green algae) intoxication in a dog. Vet. Med. 1995;1028-1032.

- Mahmood NA, Carmichael WW, Pfahler D. Anticholinesterase poisonings in dogs from a cyanobacterial (blue-green algae) bloom dominated by *Anabaena flos aquae*. Am. J. Vet. Res. 1988;49(4):500-503.

- Puschner B, Galey FD, Johnson B et coll. Blue-green algae toxicosis in cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1998;213(11):1605-1607.

- Scieller D. Cyanobactéries toxiques : les neurotoxiques. Thèse de Médecine Vétérinaire n°93. Toulouse. 1993:188p.

- Short SB, Edwards WC. Blue-green algae toxicosis in Oklahoma. Vet. Hum. Toxicol. 1990;32(6):558-560.

- Yong C, Struthers H, Mang O. Blue-green algae (*Anabaena sp.*) poisoning in cattle. Can. Vet. J. 1989;30:832.

## Signes cliniques observés lors de contamination expérimentale par l'anatoxine A(S)

| Porc  | Canard   | Rongeurs  |
|---|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tremblements, fasciculations musculaires, ataxie, diarrhée, jetage muqueux, dyspnée</li> <li>• Cyanose et nystagmus précédant la mort</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Régurgitations d'algues, diarrhée, ataxie, polydipsie, dyspnée, vasodilatation cutanée</li> <li>• Effondrement, parésie, opisthotonos, cyanose et crises convulsives précédant la mort</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Larmolement profus, chromodacryorrhée</li> <li>• Émission d'urine et de fèces précédant la mort</li> </ul> |

Lors d'intoxication par l'anatoxine A(S), le tableau clinique est dominé par des phénomènes hypersécrétoires et des troubles neuromusculaires.



## Congrès

- Agence française de sécurité sanitaire des aliments. Journée scientifique d'échanges sur les biotoxines et toxines de micro-algues et cyanobactéries. Maisons-Alfort, 6 mars 2003.

## A lire également

- Carmichael W. Les toxines des cyanobactéries. Pour la Science. 1994;197:44-51.
- Chorus I, Bartram J. Toxic cyanobacteria in water: a guide to their public health consequence, monitoring and management. Genève, World Health Organisation. 1999:416. [http://www.who.int/docstore/water\\_sanitation\\_health/toxiccyanobact/begin.html](http://www.who.int/docstore/water_sanitation_health/toxiccyanobact/begin.html).
- Organisation mondiale de la santé. Guidelines for safe recreational-water. Environments. Vol. 1: coastal and fresh-waters, draft for consultation. Octobre 1998. [http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/bathing/srwe1execsum/en/index.html](http://www.who.int/water_sanitation_health/bathing/srwe1execsum/en/index.html).
- Organisation mondiale de la santé. Monitoring bathing waters: a practical guide to the design and implementation of assessments and monitoring programs. Geneva, World Health Organisation, 2000. [http://www.who.int/docstore/water\\_sanitation\\_health/bathwater/begin.html#Contents](http://www.who.int/docstore/water_sanitation_health/bathwater/begin.html#Contents).
- Zanini V. Les cyanobactéries restent suspectées sans être encore accusées. Semaine Vét. 2003;1111:56.
- Zanini V. Deux chiens décèdent brutalement, les cyanobactéries sont suspectées. Semaine Vét. 2003;1109:52.

## Recommandations en fonction de la concentration en cyanobactéries dans l'eau de baignade

| Nombre de cyanobactéries par millilitre et niveau atteint  | Recommandations  |
|--|--|
| < 20 000 cellules par millilitre<br><br><b>Qualité de l'eau satisfaisante</b>  | Pas de recommandation particulière   |
| nombre de cyanobactéries compris entre 20 000 et 100 000 cellules/ml<br><br><b>Niveau 1</b>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Éviter d'ingérer de l'eau et de respirer des aérosols de l'eau</li> <li>• Prendre une douche soignée après l'activité nautique</li> <li>• Nettoyer le matériel et les équipements de loisirs nautiques</li> <li>• Consulter un médecin en cas d'apparition de troubles de santé. Lui préciser la pratique d'activités nautiques sur un plan ou cours d'eau affecté par la prolifération des cyanobactéries</li> <li>• Affichage sur le terrain</li> </ul>   |
| >100 000 cellules par millilitre<br><b>et</b><br>teneur en toxines (microcystine LR) supérieure à 25 µg/l<br><br><b>Niveau 2b</b>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• La baignade est interdite</li> <li>• Les activités nautiques exercées dans des structures encadrées sont possibles sous certaines conditions</li> <li>• Éviter d'ingérer de l'eau et de respirer des aérosols de l'eau</li> <li>• Éviter tout contact prolongé avec l'eau</li> <li>• Prendre rapidement une douche soignée en cas d'immersion accidentelle</li> <li>• Consulter un médecin en cas de trouble de santé. Lui préciser la pratique d'activités nautiques sur un plan ou cours d'eau affecté par la prolifération des cyanobactéries</li> <li>• Ne pas pratiquer des activités nautiques dans les zones de dépôts d'efflorescence ou d'écume, zones restreintes classées en niveau 3</li> <li>• Affichage sur le terrain</li> </ul> |
| > 100 000 cellules par millilitre<br><b>et</b><br>forte coloration de l'eau et/ou couche mousseuse<br><br><b>Niveau 3</b>  | La baignade et toutes les activités nautiques sont interdites.   |
| Recommandation sur la concentration en cyanobactéries dans l'eau de baignade élaborées par le Conseil supérieur d'hygiène publique (CSHP), d'après les recommandations de l'Organisation mondiale de la santé. |  |

localement. Les sites contaminés sont à suivre les années suivantes. La création d'un comité de gestion peut être nécessaire pour coordonner les différents acteurs de terrain (DDSV, DDASS, praticiens vétérinaires, élus locaux, MISE, office de tourisme, etc.).

### ► Traitement de l'eau

L'eau de boisson peut être traitée pour éliminer les cyanobactéries et leurs toxines (ozone, filtre à charbon, etc.). La vigilance s'impose en particulier pour la microcystine, qui présente un risque potentiel pour l'homme, surtout lorsque la contamination concerne un réservoir d'eau pour la consommation. Les neurotoxines constituent un risque moindre pour l'homme : elles ne sont pas stables dans l'eau et résistent mal aux traitements des eaux de consommation.

Compte tenu de l'impact des intoxications par les cyanobactéries en santé publique, tout praticien vétérinaire qui la suspecte chez des animaux doit en informer rapidement la DDSV.

Les intoxications par les cyanobactéries sont un phénomène rare en France mais qui semble émergent, comme en témoignent l'augmentation du nombre de cas décrits, ainsi que leur répartition mondiale. Cette augmentation peut être expliquée par une plus grande vigilance des acteurs de terrain, mieux informés par la presse professionnelle, voire mieux formés. Les experts s'accordent toutefois à dire que l'augmentation de l'incidence est réelle et qu'elle est explicable par les changements environnementaux et par l'eutrophisation des eaux de surface, qui favorisent les blooms d'algues ou de cyanobactéries. Les changements climatiques enfin, notamment le réchauffement planétaire, participent aussi à ces phénomènes et à l'apparition d'espèces tropicales en régions tempérées. ■

Les références complètes sont consultables sur notre site [www.planete-vet.com](http://www.planete-vet.com) Rubrique formation

