

Licence de Science de la Vie
Science de l'environnement : Géologie Ecologie (SEGE)

ONE HEALTH

Dossier 1 Des parasites qui soufflent un vent de folie

Dossier 2 Drogues douces ou drogues dures, plastifiés ou métalisés, les écosystèmes s'anthropisent

Dossier 3 Vers un climat toxique

EDITO

One Health, les changements dans l'environnement sont autant d'opportunité pour des maladies émergente : comment allons-nous survivre ?

One Health, les espèces fournissent des services écosystémiques (élimination des nuisibles, pollinisation, élimination des polluants) : que se passe-t-il si elles disparaissent ?

One Health, l'agriculture est soumise aux facteurs environnements, aux pathogènes : comment maintenir notre alimentation ?

One Health, la pollution s'insinue dans le sol, l'eau, l'air, les cellules, les tissus, les organes : quelles pathologies nous attendent ?

SOMMAIRE

1		
	Des parasites qui soufflent un vent de folie	7
	1.1 Possession du seigle, panique aux champs : l'ergot provoque des folies psychédéliques.	
	1.2 La cigale sous emprise, et le gland s'épuise	
	1.3 Crime et passion à la Batcave	
2		
	Drogues douces ou drogues dures, plastifiés ou métallisés, les écosystèmes s'anthropisent	41
	2.1 Les microplastiques en vadrouilles	
	2.2 Les métaux lourds : un bruit de fond inquiétant	
	2.3 Métaux lourds dans l'air : le heavy metal qu'on n'a pas envie de voir sous le soleil des tropiques	
3		
	Vers un climat toxique	73
	3.1 Karenia brevis : vit son American Dream, transformer la Floride en jacuzzi toxique.	
	3.2 Insect born pathogen	





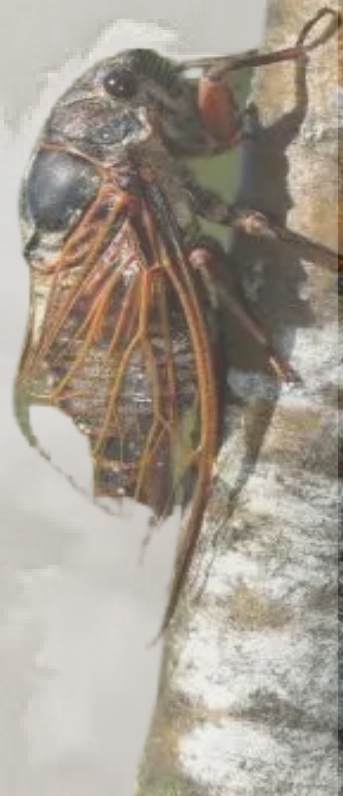
DOSSIER 1

DES PARASITES QUI SOUFFLENT UN VENT DE FOLIE

Possession du seigle, panique aux champs :
l'ergot provoque des folies psychédéliques

La cigale sous emprise, et le gland s'épuise

Crime et passion à la Batcave



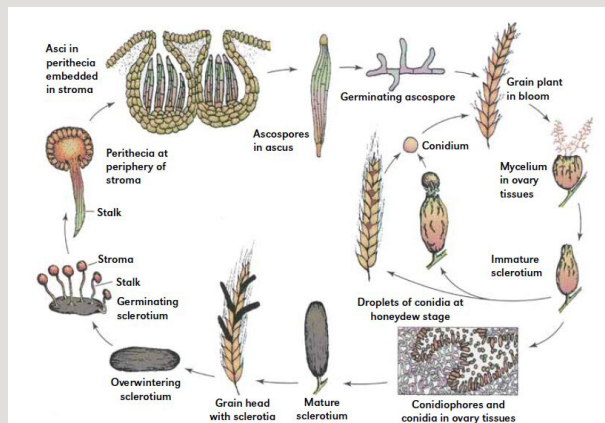
Possession du seigle, panique aux champs : l'ergot provoque des folies psychédéliques.

INTRODUCTION ÉQUIPE

Nous vivons dans des systèmes écologiques complexes où coexistent des organismes macroscopiques et microscopiques, avec des cycles de vie qui s'entrecroisent et des infrastructures biologiques durables. À une échelle souvent cachée, le parasite fongique *Claviceps purpurea* (ou Ergot du seigle) construit des relations hôte-parasite complexes, où des organismes individuels et des populations entières interagissent, et un impact global est assemblé. [1].

L'étude de ce parasite soulève plusieurs enjeux majeurs. D'abord, ses conséquences épidémiologiques, car une contamination peut toucher simultanément de vastes surfaces agricoles et exposer un grand nombre d'organismes aux mêmes toxines. Sa progression dépend ensuite de paramètres qui contrôlent la dynamique d'infection, tels que les conditions climatiques, la sensibilité des cultures ou la synchronisation avec la floraison. À cela s'ajoutent les facteurs favorisant sa dispersion, permettant au champignon et à ses structures de survie de se propager entre plants, champs ou saisons. L'un des aspects les plus marquants de ce parasite reste la production de toxines cérébrales (les alcaloïdes de l'ergot), capables d'interférer avec le système nerveux et d'induire des perturbations sensorielles, comportementales ou physiologiques. Ces toxines peuvent jouer un rôle neutre ou même bénéfique dans des contextes évolutifs spécifiques (par exemple, la protection de la plante contre certains herbivores), mais elles sont surtout cruciales pour les processus de régulation naturelle dans certains écosystèmes. Cependant, ces molécules ne se limitent pas à l'organisme initial : elles circulent dans les réseaux alimentaires et exercent un impact sur la chaîne trophique, influençant la santé, le comportement et les interactions d'une grande diversité d'espèces. Par conséquent, souvent, ce parasite cause des problèmes majeurs : dans l'alimentation, l'ergotisme historique a engendré des crises sanitaires, et dans l'agriculture moderne, il entraîne des pertes de récoltes et une dégradation de la qualité des grains.[2].

— Clara VASTEL, Lisa SAMUEL, Romain CLESSIENNE, Lucas BARGES, Marie CHALLET



Références

1. MENZIES, J. G. & TURKINGTON, T. K. An overview of the ergot (*Claviceps purpurea*) issue in western Canada : challenges and solutions. *Canadian Journal of Plant Pathology* 37. Publisher : Taylor & Francis _eprint : <https://doi.org/10.1080/07060661.2014.986527>, 40-51. (2025) (jan. 2015).
2. DELIGEORGAKIS, C. et al. Fungal and Toxin Contaminants in Cereal Grains and Flours : Systematic Review and Meta-Analysis. en. *Foods* 12. Publisher : Multidisciplinary Digital Publishing Institute, 4328. (2025) (jan. 2023).

QUAND LES CHAMPIGNONS FONT PERDRE LA TÊTE : HAL-LUCINATIONS, COMPORTEMENTS ET DÉRIVES BIOLOGIQUES

par VASTEL CLARA

Introduction

L'ergot du seigle reste aujourd'hui encore un phénomène mystérieux. À certaines époques, il représente un véritable fléau : ce champignon microscopique, lorsqu'il contamine les récoltes de céréales, provoque de véritables crises sanitaires et sociales. Ses effets psychotropes sur l'être humain sont parfois associés à des épisodes d'hallucinations collectives et de comportements étranges, marquant profondément les populations touchées. Plus tard, une molécule issue de ce champignon sert de base à la fabrication du LSD, une drogue connue pour ses effets très puissants. [3]

Dans un premier temps, seront abordées les vagues de folies collectives liées à l'ergotisme à travers leur contexte sanitaire, social et leur interprétation médicale. Dans un second temps, l'étude se concentrera sur le LSD, dérivé de l'ergot du seigle, et sur son expérimentation dans les milieux étudiants, ainsi que les risques et réactions institutionnelles associés. Enfin, une dernière partie portera sur les effets des champignons sur le comportement animal, en mettant en lumière les mécanismes biologiques impliqués et le cas particulier du Cordyceps. [4]

Épidémiologie et vagues de folies à l'époque

Contexte sanitaire et conditions socio-économiques

Les épisodes d'hallucinations collectives rapportés dans l'histoire apparaissent presque toujours dans des périodes difficiles, marquées par la famine, la peur ou l'insécurité. En 1518, à Strasbourg, alors que la population subit une forte disette, une femme commence soudain à danser sans pouvoir s'arrêter. En quelques jours, près de 400 personnes sont entraînées dans ce mouvement, cer-

taines mourant d'épuisement. En 1692, à Salem, dans un climat religieux très tendu, des jeunes filles affirment être tourmentées par des forces démoniaques et accusent plusieurs villageoises de sorcellerie. Ces accusations conduisent à la condamnation et à l'exécution d'une vingtaine de femmes. Plus récemment, en 1951, à Pont-Saint-Esprit, plus de 300 habitants sont frappés par de violentes hallucinations et des crises de folie aiguë ; sept décès sont recensés. [5]

Manifestations collectives et épidémies de comportements

Ces manifestations, souvent accompagnées de visions, de douleurs brûlantes et de délires mystiques, sont longtemps attribuées au « feu de Saint-Antoine ». Une des hypothèses majeures repose sur l'ergotisme, une intoxication liée à l'ingestion de farine contaminée par l'ergot de seigle. La malnutrition, la peur et le contexte social renforcent probablement ces effets. [5]

Réception et interprétation par les autorités médicales

Pendant longtemps, ces phénomènes sont interprétés comme religieux ou surnaturels. Ce n'est qu'avec les progrès de la médecine que des explications biologiques et environnementales sont proposées. [5]

Le LSD mis en expérience par des étudiants

Contexte culturel et universitaire de l'expérimentation

Au XXe siècle, une molécule dérivée de l'ergot donne naissance au LSD. Sa découverte est réalisée par le chimiste suisse Albert Hofmann. Initialement utilisé à des fins médicales, il est rapidement détourné et adopté par des étudiants et des artistes, notamment dans les années 1960-1970. [4]

Pratiques et motivations des étudiants

Le LSD devient recherché pour ses effets d'expansion de la conscience, d'amplification des émotions positives et d'introspection profonde. Toutefois, ses effets sont très puissants et s'accompagnent fréquemment d'anxiété, de confusion, de crises de panique ou de paranoïa, pouvant mener à des épisodes de déréalisation. [4]

Réactions institutionnelles et risques perçus

Bien qu'aucune dépendance physique ne soit observée, le LSD provoque des « bad trips » marquants, parfois mortels. Ces effets sont liés à son action sur les neurotransmetteurs, en particulier la sérotonine et la dopamine, perturbant les mécanismes cérébraux de la perception et des émotions. Les institutions encadrent progressivement son usage, tandis que la recherche scientifique continue de s'y intéresser afin de mieux comprendre ses interactions avec la neurochimie cérébrale. [4]

Effets des champignons sur les animaux

Observations issues des recherches historiques sur la neurobiologie animale

Les champignons psychotropes et toxiques sont également étudiés chez les animaux. Certaines substances fongiques modifient le comportement en agissant sur des neurotransmetteurs tels que la sérotonine ou la dopamine. Ces observations amènent parfois à réinterpréter des événements historiques, comme l'affaire de la Bête du Gévaudan, pour laquelle l'hypothèse d'une contamination fongique de la chaîne alimentaire est évoquée afin d'expliquer des comportements particulièrement agressifs. [3]

Limites, interprétations et enjeux éthiques des expérimentations

Ces études permettent de mieux comprendre la régulation des perceptions et des émotions par le cerveau, mais elles doivent être interprétées avec prudence. Les différences entre espèces limitent toute comparaison directe entre animaux et humains. [3]

Rapprochement avec le Cordyceps

Le Cordyceps illustre de manière particulièrement frappante la capacité d'influence des champignons. Ce parasite maintient sa victime en vie tout en modifiant ses circuits neuroaux et ses neurotransmetteurs afin de manipuler son comportement. Les insectes infectés sont poussés à grimper en hauteur avant de mourir, ce qui favorise la reproduction du cham-

pignon. Il s'agit d'un mécanisme biologique agissant directement sur le système nerveux de l'hôte. Le parallèle avec l'ergot de seigle apparaît alors particulièrement pertinent. [3]

Conclusion

En définitive, l'ergot du seigle illustre à quel point un simple champignon peut bouleverser la santé humaine et l'équilibre social. Ses effets toxiques rappellent que le monde fongique exerce une influence bien plus large qu'il n'est généralement supposé. Ces phénomènes invitent à adopter une posture de prudence et d'humilité face à la puissance silencieuse du règne fongique. [3]

Si cette partie s'est concentrée sur les effets sanitaires, sociaux et comportementaux de l'ergotisme, elle ouvre également la voie à une ré-

flexion plus biologique sur les mécanismes d'infection de l'ergot du seigle. La compréhension des étapes de contamination des céréales, de la production des alcaloïdes toxiques et de leur accumulation dans la chaîne alimentaire permettrait d'approfondir l'analyse des interactions entre le champignon et son environnement. L'étude de ces mécanismes pourrait ainsi contribuer à une meilleure prévention des risques sanitaires liés aux contaminations fongiques, tout en éclairant plus largement le rôle du règne fongique dans les écosystèmes agricoles.[3]

Références

- SCHIFF, P. L. Ergot and its alkaloids. eng. *American Journal of Pharmaceutical Education* 70, 98 (oct. 2006).
- BECK, F. & BONNET, N. [The substance experience, a history of LSD]. fre. *Medicine Sciences : M/S* 29, 430-433 (avr. 2013).
- RAMAEEKERS, J. G. et al. A low dose of lysergic acid diethylamide decreases pain perception in healthy volunteers. eng. *Journal of Psychopharmacology (Oxford, England)* 35, 398-405 (avr. 2021).

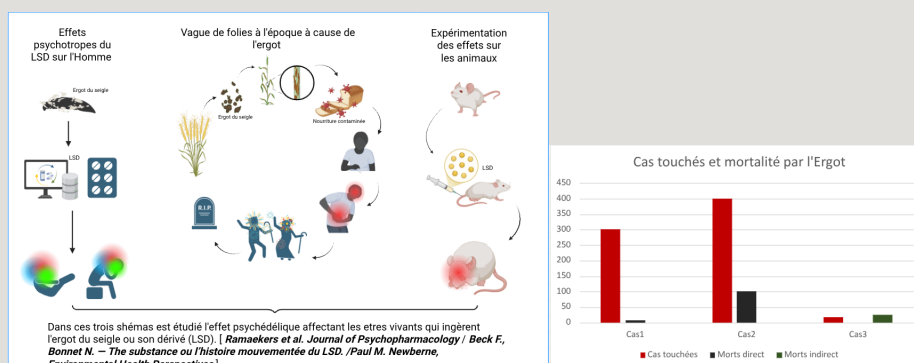


FIGURE 1 – Histogramme des cas malades suite à la contamination par l'ergot et des morts qui en découlent. Le cas 1 est le cas de 1518, où la maladie a atteint plus de 400 personnes, le cas 2 reprends le cas de 1692, où seulement des jeunes filles ont été atteintes et on accusait une vingtaine de femmes et le cas 3 est celui de 1952, dans le village français où plus de 300 personnes ont été infectées.

DU POLLEN AU POISON : VOYAGE AU CŒUR DE L'INFECTION DE L'ERGOT.

par SAMUEL LISA

Introduction

L'infection correspond à la pénétration et à l'établissement de *Claviceps Purpurea* dans la fleur de seigle. Elle s'inscrit dans le cycle de vie du champignon. L'infection du seigle par l'ergot est dépendante de paramètres climatiques (d'après Timmermann 2017[6]) régulant la survie du champignon et sa dispersion. Cette dynamique va être analysée à travers l'expérience mesurant le taux d'infection des épis de seigle exposés à différentes conditions de températures et d'humidité, telle que décrite dans l'étude [7]. L'analyse est organisée en trois parties complémentaire : Les condition climatique favorisant l'infection, le processus biologique d'infection de la fleur et les facteurs climatiques et agronomiques aggravant l'infection.

Condition climatiques favorisant l'infection

Humidité : adhésion des spores.

En conditions de rosée ou de pluie fine, le taux d'adhésion des spores augmente de 30 % par rapport aux conditions sèches [7], en raison de la viscosité accrue des tissus floraux, qui limite leur détachement. Cette adhésion favorise la germination. Lorsque l'humidité est insuffisante, moins de 10 % des spores germent, même si la température est favorable [7]. L'humidité est donc le principal facteur limitant de l'infection, ce qui concorde avec les analyses de Timmermann montrant que de fortes humidités lors de la floraison sont associées à des taux d'infection plus élevés [6].

Température entre 10 °C et 15 °C : forte probabilité d'infection.

La température influence fortement la réceptivité des fleurs à l'infection. Les taux d'infection les plus élevés sont observés entre 10 et 15 °C, lorsque la floraison est plus longue et que les stigmates restent exposés plus

longtemps aux ascospores, favorisant leur dépôt et leur adhésion [7]. Au-delà de 20 °C, la floraison est accélérée, ce qui réduit la durée d'exposition et limite l'infection, même si l'humidité est suffisante [6]. La température agit donc en interaction avec l'humidité.

Une diminution de 50 % est observée en absence de pluie et d'humidité.

La rosée et les précipitations jouent un rôle clé en maintenant une humidité constante sur les fleurs. Un film d'eau persistant sur les stigmates est indispensable à l'activation des ascospores, et lorsque l'humectation dépasse 6 heures par jour, le taux d'infection augmente [7]. En l'absence de pluie ou en cas de séchage rapide, il diminue de plus de 50 % malgré la présence de spores viables [7]. L'eau est donc indispensable à l'adhésion et à la germination des spores, ce que confirment les analyses de Timmermann lors de la floraison [6].

Processus d'infection de la fleur

Stigmates ouverts d'une culture : jusqu'à 5,22 % de contamination.

Le dépôt des ascospores sur les stigmates est une étape clé du processus infectieux. Dispersées par le vent depuis les sclérotés germés, elles se déposent préférentiellement sur les stigmates ouverts du seigle[7]. Les taux de contamination varient de 0 % à 5,22 % de sclérotés dans le grain, avec les valeurs les plus élevées en conditions fraîches et humides durant la floraison. Cela montre que le dépôt et le maintien des spores dépendent fortement des conditions climatiques, notamment de l'humidité.

Humidité constante : tube germinatif infectieux et fonctionnel pour 70 % des spores.

Pazoutova montre que la germination des ascospores dépend de l'hu-

midité : en conditions sèches, moins de 10 % germent après leur dépôt, contre plus de 70 % lorsque l'humidité est maintenue[7]. Les spores produisent alors un tube germinatif qui permet à *Claviceps purpurea* de pénétrer dans la fleur. L'humidité agit donc comme un accélérateur du processus infectieux en favorisant l'adhésion et la germination des spores.

Colonisation de *Claviceps Purpurea* : inhibition de la formation du grain sain.

Lorsque *Claviceps purpurea* colonise l'ovaire, le développement du grain est inhibé et remplacé par un sclérote[7]. La proportion de grains atteints varie selon les conditions climatiques et peut atteindre 5,22 % du poids de la récolte lorsque toutes les étapes sont favorables. La formation de sclérotés est donc un indicateur direct de l'efficacité du processus infectieux.

Facteur climatique et agronomique aggravant l'infection

La densité de culture, un microclimat infectieux.

Les parcelles à forte densité présentent un microclimat plus humide, avec moins d'aération et une évaporation plus lente après les pluies [6]. Cela prolonge l'humectation des fleurs et favorise l'adhésion et la germination des spores. Une humidité supérieure à 75 % pendant plus de 12 heures augmente fortement le risque d'infection [6], faisant de la densité de culture un facteur aggravant des conditions climatiques favorables.

Après la pluie et température entre 10 °C et 20 °C : fenêtre critique d'infection.

Un épisode pluvieux suivi de températures modérées crée une fenêtre critique pour l'infection [6, 7]. Lorsque la pluie est suivie de températures entre 10 °C et 20 °C, le

taux d'infection augmente de 20 à 30 %, grâce à la combinaison d'une humidité persistante, d'une forte activité des spores et d'une réceptivité prolongée des fleurs. L'infection maximale résulte donc de l'action conjointe de plusieurs paramètres climatiques.

Conclusion

L'analyse indique que le taux d'infection par l'ergot est contrôlé par l'humidité et les températures modérées durant la floraison. La réussite de l'infection résulte de la continuité des étapes du cycle de vie du champignon et de leur interaction avec les pratiques culturales. Les variations chiffrées observées reflètent cette dé-

pendance aux conditions climatiques.

Cette interprétation amène à s'interroger sur la phase suivante du cycle de vie de l'ergot, sa dispersion.

Références

6. UPPALA, S. S., WU, B. M. & ALDERMAN, S. C. Effects of Temperature and Duration of Preconditioning Cold Treatment on Sclerotial Germination of *Claviceps purpurea*. *eng. Plant Disease* **100**, 2080-2086 (oct. 2016).
7. TUDZYNSKI, P. & SCHEFFER, J. *Claviceps purpurea* : molecular aspects of a unique pathogenic lifestyle. *en. Molecular Plant Pathology* **5**. eprint : <https://bsppjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/j.1364-3703.2004.00237.x>, 377-388. (2025) (2004).

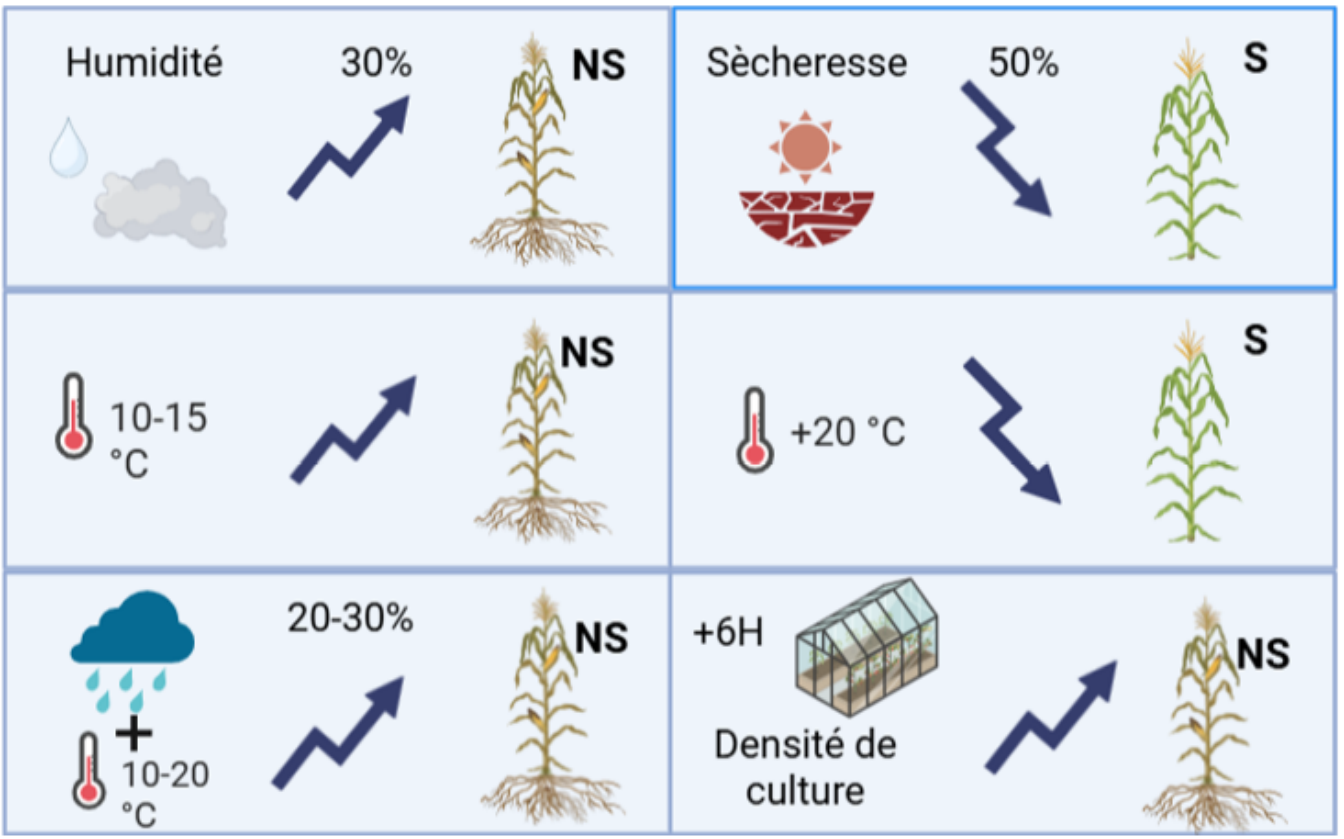


FIGURE 2 – Représentation de l'impact des paramètres climatiques sur la dynamique d'infection du *Claviceps Purpurea* sur le seigle. Noté « S », les blés sains non atteints.

COMMENT L'ERGOT COLONISE NOS CHAMPS SOUS INFLUENCE MÉTÉO.

par MARIE CHALLET ÉTUDIANT 3 ÉQUIPE SEGE23

Introduction

La contamination des céréales par *Claviceps purpurea* représente une problématique pour la sécurité sanitaire des récoltes, dont la dynamique d'infection dépend du cycle biologique du champignon. L'ergot se propage sous l'influence de facteurs environnementaux précis, tels que l'humidité (entre 13 et 85 %) [8] et la température (entre 18°C et 20°C) [1]. La germination des sclérotés, principale étape de son cycle de vie, conditionne la libération des spores et donc la dispersion du champignon *Claviceps purpurea* dans les milieux favorables.

La dissémination de *Claviceps purpurea* dépend de conditions précises (température, humidité, lumière) induisant la germination des sclérotés. Ce processus biologique assure la libération des spores et leur propagation sur plusieurs kilomètres à partir du foyer initial. [1]

Influence des Facteurs Environnementaux (Température, humidité et lumière)

Cinétique de croissance

Le développement de *Claviceps purpurea* est régi par des paramètres climatiques précis qui déterminent la réussite de son cycle de vie. L'analyse de la dynamique de contamination et de la physiologie de l'ergot repose sur des études de croissance du mycélium en boîte de Pétri. Une pousse lente est observée entre 5 et 10°C, une croissance optimale entre 18 et 22 °C, et un arrêt total suivi d'une dégénérescence au-delà de 30 °C. L'ergot est très sensible aux températures extrêmes, le seuil de 28 °C inhibant sa physiologie. Cependant, sa croissance peut s'activer dès la fonte des neiges même à température basse. [8]

Phototropisme

De plus, la lumière agit comme un signal morphologique indispensable.

L'étude du phototropisme compare la germination de sclérotés placés à l'obscurité totale versus lumière naturelle. Les observations montrent que dans le noir, les stromas apparaissent mais présentent une pousse anormalement longue, blanche et fragile, cherchant désespérément la lumière, sans jamais former de capitule, un phénomène appelé étoilement. À l'inverse, le groupe exposé à la lumière développe des tiges dont l'extrémité se colore en rose pour former des capitules contenant les sacs de spores. Le développement se déroule en deux phases dont une seule dépend de la lumière, cette dernière agissant comme un signal morphologique, indiquant que le stroma a atteint la surface du sol. Un éclaircissement optimal est nécessaire pour que les stromas puissent former les capitules. [8]

Variabilité environnementale

Ces conditions environnementales réunies, forment un environnement optimal mais qui peut varier. Cette variabilité environnementale et le changement climatique, caractérisés par des événements imprévisibles tels que des sécheresses suivies d'inondations, agissent comme des moteurs majeurs de contamination.

Germination et libération des spores

Levée de dormance des sclérotés par le froid

Les périodes de grand froid, elles aussi, agissent comme catalyseur. Le froid est impératif aux sclérotés pour lever la dormance. Des lots sont exposés à diverses conditions hivernales, incluant des environnements chauds et secs ainsi que des milieux froids et humides autour de 0°C. L'exposition à la chaleur empêche toute germination, l'humidité et le froid étant des facteurs essentiels pour préparer les tissus fongiques. Une période de froid de plusieurs semaines

est donc nécessaire, une durée courte étant insuffisante pour déclencher le processus. La dormance de l'ergot ne se lève que par un choc thermique froid et humide, sans quoi la libération des spores au printemps diminue. [8]

Suivi Phénologique

Cette activation biologique déclenche alors une cinétique d'infection synchronisée avec les graminées aux abords des champs de culture. Des transects sont étudiés, allant des bordures de routes jusqu'au cœur des champs, afin d'identifier les espèces dominantes telles que le brome inerme (*Bromus inermis*) et le chien-dent (*Elymus repens*). La dormance de l'ergot ne se lève que par un choc thermique froid et humide, sans quoi la libération des spores au printemps diminue. Ce liquide sucré et collant protège les conidies de *Claviceps purpurea* du dessèchement sous le soleil et facilite leur transport vers les cultures en fleurs par les insectes, la pluie ou le contact direct. Les graminées adventices agissent comme catalyseur de l'épidémie en créant un pont biologique entre le sol et le champ. [1]

Dispersion dans les milieux favorables

Suivi phénologique et phototropisme

Une fois la phase d'infection amorcée, la propagation s'étend à l'ensemble de la parcelle et des régions voisines via divers vecteurs de dispersion. À l'échelle locale, les éclaboussures d'eau issues de la pluie constituent une source majeure de transfert du pathogène entre les plantes voisines. Cette dispersion de proximité provient de l'inoculum de surface, un enfouissement à plus de 10 cm bloquant le développement. [1, 8]

Dynamique aérobiologique des ascospores par piégeage volumétrique

À plus grande échelle, les ascospores voyagent principalement par le vent. Leur dispersion est alors analysée en croisant les captures avec les données météo. L'éjection massive des spores survient immédiatement après une averse ou une forte humidité. Le vent assure le transport de la maladie pouvant aller à l'échelle d'une région entière, permettant la contamination de champs isolés par des spores issues de cultures infectées ou de graminées adventices situées à plusieurs kilomètres. La lutte contre l'ergot nécessite une gestion rigoureuse des abords des champs pour réduire cette source d'inoculum éolien. [1]

Dynamique de contamination et de persistance de l'inoculum

L'activité humaine amplifie la contamination en favorisant la persistance et la mobilité de l'ergot dans la chaîne logistique. Des tests de triage et de flottaison sur les récoltes permettent de détecter les sclérotés parmi les grains sains. La taille et le poids des sclérotés, proches de ceux du grain, empêchent leur distinction par les moissonneuses-batteuses, les rejetant au sol ou les conservant dans le réservoir. C'est ainsi que la dispersion mécanique transforme la machine en un "sèmeur d'ergot" pour l'année suivante. Le nettoyage au champ étant imparfait, le recours à des trieurs optiques ou gravitaires après la récolte est la seule méthode efficace pour sauver la valeur commerciale de la production. [1]

Conclusion

La dynamique de contamination de *Claviceps purpurea* démontre une remarquable capacité d'adaptation, où chaque étape du cycle biologique, de la levée de dormance par le froid à la dispersion éolienne massive, est optimisée pour coloniser les cultures céréalières. Cette efficacité repose sur un maillage complexe entre les conditions climatiques, les vecteurs naturels, comme le vent et la pluie, et les pratiques agricoles qui, malgré elles, favorisent la persistance du pathogène dans la chaîne logistique. Au-delà de l'enjeu agricole, le vrai danger de l'ergot est sa biochimie invisible. Une fois ingéré, ce risque sanitaire bascule du champ à la santé humaine. [1, 8]

Références

8. KIRCHHOFF, H. Beiträge zur Biologie und Physiologie des Mutterkornpilzes. Zentbl Bakt Parasitkde (Abt 11) 77, 310-69 (1929).

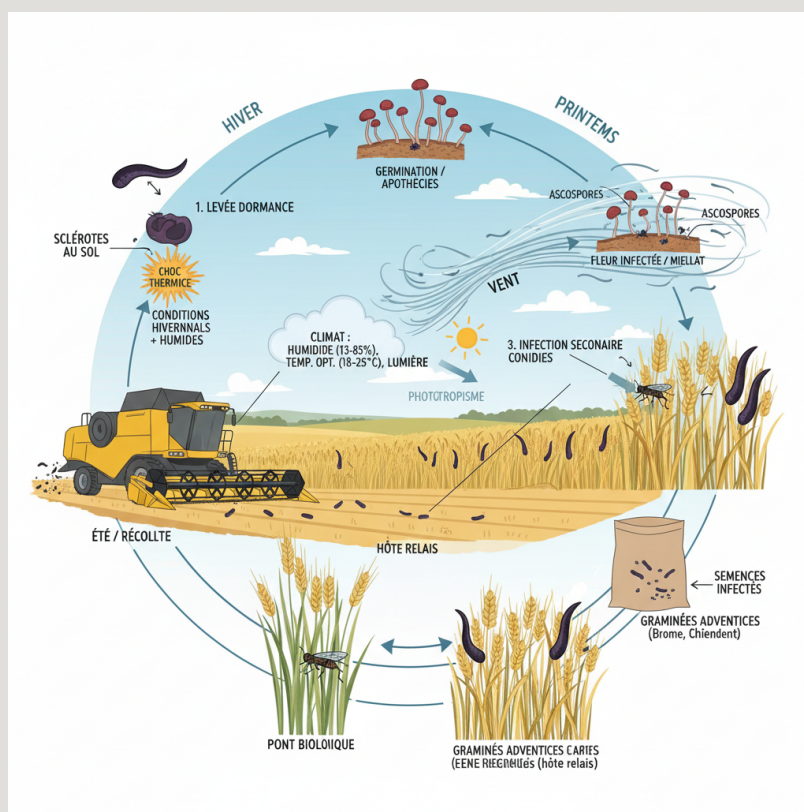


FIGURE 3 – Dynamique de contamination de l'ergot : de la levée de dormance à la dispersion aérobiologique et mécanique. Figure Article 3. Le cycle débute par la levée de dormance des sclérotés via un froid humide. Au printemps, la lumière et une chaleur modérée induisent une germination par phototropisme. Les adventices servent alors de premier relais biologique. Le vent et la pluie transportent ensuite les spores vers les céréales, dont l'infection est facilitée par un climat frais. Enfin, la récolte assure une dispersion mécanique via les machines et les semences.

DU TRONC CÉRÉBRAL AUX HALLUCINATIONS, LA NEUROTOXICITÉ SILENCIEUSE DES ALCALOÏDES DE L'ERGOT.

par CLESSIENNE ROMAIN ÉQUIPE SEGE23

Introduction Article 4

Les alcaloïdes de l'ergot altèrent la neurotransmission et le métabolisme cérébral, notamment via leur accumulation dans le tronc cérébral[9] et leur perturbation des systèmes monoaminergiques et endocannabinoïdes, ce qui provoque des dysfonctionnements sensoriels, moteurs et cognitifs, comme des hallucinations, convulsions et dérèglements autonomes, caractéristiques de l'intoxication à l'ergot.[10]

Ces mécanismes combinent accumulation région-spécifique, altération des systèmes de neurotransmission et perturbations métaboliques, conduisant à des effets fonctionnels et cliniques caractéristiques, qui illustrent la complexité de la neurotoxicité des alcaloïdes de l'ergot.[9] [10] **Distribution cérébrale des alcaloïdes de l'ergot et mécanismes d'accumulation dans le système nerveux central**

Propriétés physicochimiques des alcaloïdes de l'ergot favorisant leur passage cérébral

Les alcaloïdes de l'ergot, tels que l'ergotamine et l'ergovaline, ont été administrés par injection intrapéritonéale à des souris C57BL/6J. Bien que la perméabilité membranaire n'ait pas été mesurée directement, les effets cardiovasculaires précoces observés, bradycardie et élévation de la pression artérielle, indiquent un passage rapide dans la circulation et la barrière hémato-encéphalique. Leur structure ergoline, analogue aux monoamines, favorise l'interaction avec des récepteurs sérotoninergiques, dopaminergiques et adrénergiques.[9] **Distribution préférentielle dans le cerveau et accumulation dans le tronc cérébral**

L'analyse des tissus cérébraux et périphériques par LC-MS/MS montre que l'ergotamine s'accumule princi-

palement dans le tronc cérébral, à des concentrations jusqu'à 46 fois supérieures à celles du foie et 4 fois à celles du rein. Aucune détection n'est faite dans le cortex, le cervelet ou le thalamus. Cette distribution spécifique explique la neurotoxicité régionale des alcaloïdes.[9]

Conséquences initiales de l'accumulation cérébrale

Les mesures cardiovasculaires in vivo révèlent une bradycardie significative et une hypertension persistante après injection d'ergotamine. Ces effets rapides reflètent l'atteinte du tronc cérébral, siège des centres autonomes de régulation cardiovasculaire.

Perturbation des systèmes de neurotransmission et du métabolisme cérébral par les alcaloïdes de l'ergot

Perturbation des neurotransmetteurs monoaminergiques

La métabolomique non ciblée sur le tronc cérébral montre une modification significative de l'épinéphrine, sans changement cortical comparable. Ces résultats indiquent une dysrégulation du système monoaminergique, cohérente avec les dérèglements autonomes observés.[10]

Altération du système endocannabinoïde, un régulateur clé de l'activité neuronale

Le 2-arachidonyleglycérol (2-AG) est fortement diminué dans le tronc cérébral de manière dose-dépendante. L'AUC parfaite (1,0) de l'analyse ROC suggère que le 2-AG constitue un biomarqueur fiable de l'exposition à l'ergotamine et souligne l'altération du système endocannabinoïde.[10]

Perturbations métaboliques cérébrales

Des analyses multivariées (PCA, OPLS-DA) révèlent 19 métabolites significativement modifiés dans le

tronc cérébral et 26 dans le cortex à forte dose, incluant des métabolites énergétiques et l'adénylosuccinate. Ces modifications traduisent un stress métabolique cérébral, susceptible de contribuer aux altérations cognitives.[10]

Manifestations fonctionnelles et cliniques de la neurotoxicité des alcaloïdes de l'ergot

Dysfonctionnements sensoriels et cognitifs

Les perturbations corticales apparaissent uniquement à forte dose, notamment l'accumulation d'adénylosuccinate, associée à des déficits cognitifs. Cela suggère que les manifestations hallucinatoires et cognitives de l'ergotisme surviennent lorsque la toxicité atteint le cortex.[10]

Troubles moteurs et convulsions

Le test du rotarod accéléré montre aucune altération motrice significative après injection aiguë, indiquant que la toxicité initiale est neurochimique et autonome, les troubles moteurs nécessitant des expositions plus prolongées.[9]

Conclusion

Les alcaloïdes de l'ergot traversent rapidement la barrière hémato-encéphalique et s'accumulent préférentiellement dans le tronc cérébral, entraînant des dérèglements autonomes précoces. Les altérations métaboliques et neurotransmissives, ciblant les systèmes monoaminergique et endocannabinoïde, expliquent les effets neurotoxiques région-spécifiques.[10] L'ergotisme résulte ainsi d'une atteinte intégrée du cerveau, combinant perturbations autonomes, sensorielles et cognitives.[9]

Références

9. REDDY, P. *et al.* Ergot alkaloid mycotoxins : physiological effects, metabolism and distribution of the residual toxin in mice. *en. Sci Rep* 10, 9714. (2025) (juin 2020).
10. PRIYANKA REDDY *et al.* Effects of ergotamine on the central nervous system using untargeted metabolomics analysis in a mouse model. *en. Sci Rep* 11, 19542. (2025) (oct. 2021).

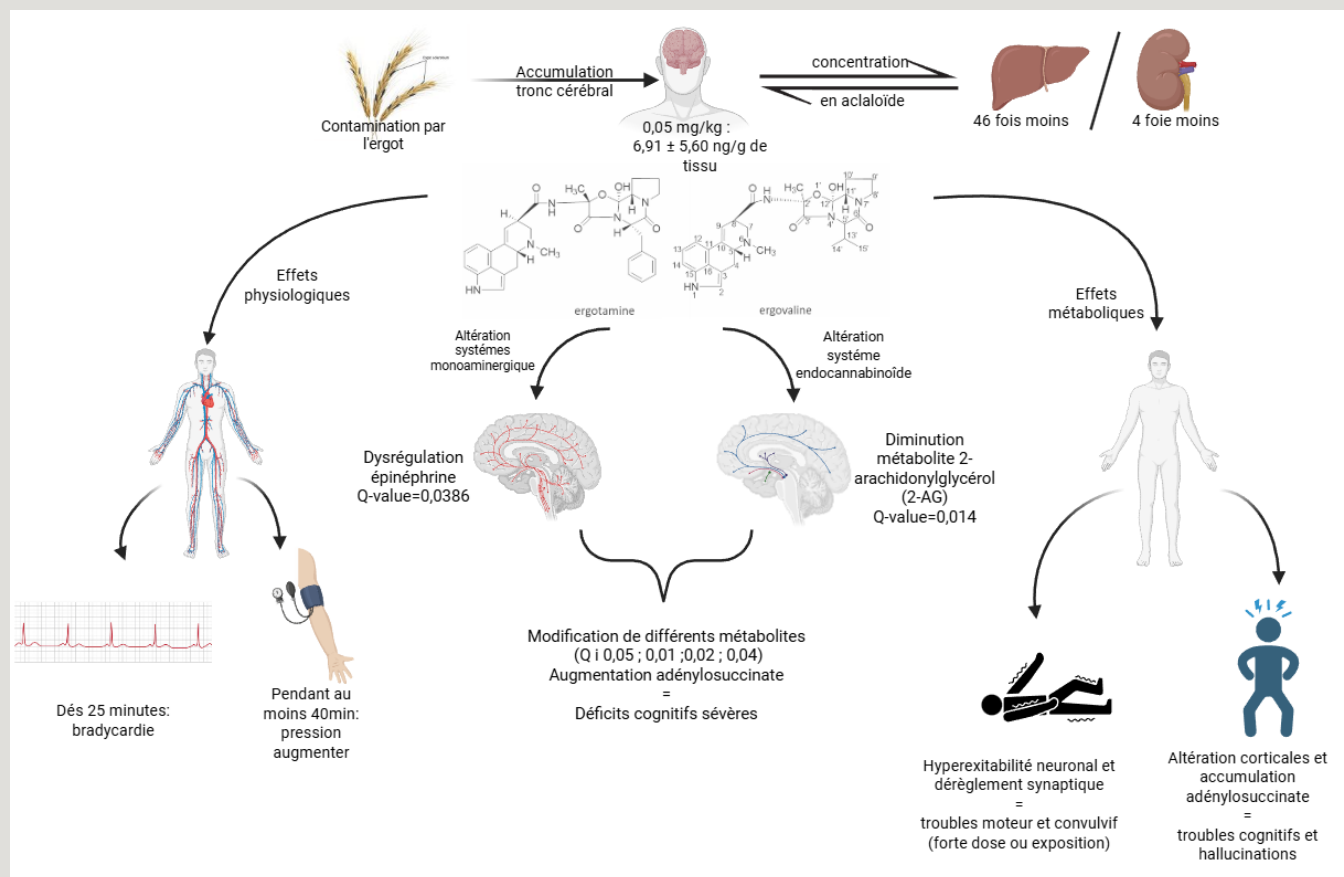


FIGURE 4 – Les différentes étapes et conséquence de la contamination de l'ergot.. Les alcaloïdes de l'ergot sont des mycotoxines neuroactives responsables de l'ergotisme, une intoxication associée à des manifestations neurologiques et autonomes sévères. Chez la souris, des études in vivo montrent qu'après administration systémique d'ergotamine, la toxine s'accumule de manière préférentielle dans le tronc cérébral. Cette accumulation a été mise en évidence par chromatographie liquide couplée à la spectrométrie de masse en tandem (LC-MS/MS), révélant une concentration de $6,91 \pm 5,60$ ng/g de tissu, tandis que l'ergotamine demeure indétectable dans les autres régions cérébrales. Cette distribution région-spécifique constitue la base anatomique de la neurotoxicité des alcaloïdes de l'ergot. Sur le plan mécanistique, les effets centraux ont été caractérisés par métabolomique non ciblée (UHPLC-HRMS). Cette approche met en évidence une dysrégulation intégrée de la neurotransmission et du métabolisme cérébral, incluant des altérations des systèmes monoaminergiques, illustrées par une variation significative de l'épinéphrine dans le tronc cérébral, et une perturbation marquée du système endocannabinoïde. La diminution du 2-arachidonylglycérol constitue un biomarqueur hautement discriminant de l'intoxication, comme démontré par une analyse ROC ($AUC = 1,0$). Ces altérations neurochimiques s'accompagnent de perturbations métaboliques affectant les voies énergétiques et puriniques. Fonctionnellement, des tests physiologiques et comportementaux montrent des dysfonctionnements sensoriels, cognitifs et autonomes caractéristiques de l'ergotisme, sans déficit moteur aigu, suggérant que les troubles moteurs et convulsifs sont liés à des mécanismes secondaires dépendants de la dose et de la durée d'exposition.

VOYAGE DES MYCOTOXINES AU TRAVERS DE LA CHAÎNE TROPHIQUE.

par LUCAS BARGÈS ÉQUIPE SEGE23

Introduction Article 5

À la manière de l'ergot du seigle, le *Fusarium* et l'*Aspergillus* produisent des mycotoxines capables d'altérer les écosystèmes céréaliers bien au-delà de la simple contamination des cultures.

Les mycotoxines produites par ces derniers s'accumulent fréquemment dans les matrices céréalières en fonction des conditions environnementales, conduisant à une co-occurrence de plusieurs composés. Cette contamination multiple peut se prolonger le long de la chaîne trophique par le transfert partiel des mycotoxines vers les animaux d'élevage et les produits d'origine animale. [11], [12],

Production et diversité des toxines fongiques dans les écosystèmes céréaliers

Mycotoxines d'*Aspergillus* : aflatoxines et interactions environnementales

Les espèces du genre *Aspergillus*, notamment *Aspergillus flavus*, produisent des aflatoxines, métabolites secondaires fréquemment rencontrés dans les écosystèmes céréaliers. La biosynthèse de ces toxines dépend fortement des conditions environnementales, en particulier de températures élevées (30–35 °C) et d'une faible activité de l'eau ($a_w < 0,955$) conditions favorisant l'expression des voies toxigènes, comme cela a été démontré lors de cultures contrôlées. Cette dépendance aux facteurs abiotiques explique la forte variabilité spatiale et temporelle de la contamination des céréales par les aflatoxines [13].

Mycotoxines de *Fusarium* : diversité chimique et rôle écologique

Les champignons du genre *Fusarium* produisent une grande diversité de mycotoxines, notamment le déoxynivalénol (DON), la zéaralénone (ZEN) et les toxines T-2 et HT-

2, largement présentes dans les céréales à l'échelle mondiale. Le DON est la mycotoxine la plus fréquemment détectée, présente dans plus de la moitié des échantillons céréaliers, avec des concentrations pouvant atteindre plusieurs milliers de $\mu\text{g/kg}$ selon les conditions environnementales. La production de ces toxines est liée au développement du champignon et à ses interactions avec la plante hôte ; des expériences d'inoculation montrent que l'absence de mycotoxines réduit la colonisation des tissus végétaux, soulignant leur rôle écologique dans l'établissement de *Fusarium* dans les agro-écosystèmes céréaliers. [14].

Accumulation et diffusion des mycotoxines dans la chaîne trophique

Rencontre des toxines : co-occurrence des mycotoxines dans les matrices céréalières

Les céréales et les aliments pour animaux sont fréquemment contaminés par plusieurs mycotoxines simultanément, en raison de la présence concomitante de différents champignons producteurs. Des campagnes de surveillance multi-mycotoxines (LC-MS/MS) montrent que plus de 50 % des échantillons céréaliers contiennent au moins deux mycotoxines, avec des taux de co-occurrence pouvant atteindre 70–100 % selon les matrices. Les associations les plus fréquentes impliquent des mycotoxines produites par *Fusarium* et *Aspergillus*, faisant de la co-contamination une caractéristique structurelle des matrices céréalières. [11].

Transformation du risque : effets combinés et synergies toxiques

La co-occurrence fréquente de plusieurs mycotoxines dans les céréales et les aliments pour animaux entraîne une exposition simultanée des organismes à des mélanges

complexes de toxines. Des analyses multi-mycotoxines associées à des essais toxicologiques *in vitro* montrent que certaines associations, notamment entre mycotoxines produites par *Fusarium* et *Aspergillus*, induisent des effets additifs ou synergiques dépassant ceux observés pour chaque composé pris isolément. Ces interactions peuvent accroître significativement la toxicité globale, y compris à faibles concentrations, suggérant une sous-estimation du risque écotoxicologique lorsque les mycotoxines sont évaluées séparément et la nécessité d'une approche intégrative [11].

Propagation trophique : transfert des mycotoxines vers les animaux d'élevage

Des études expérimentales menées chez des poulets alimentés avec des régimes contaminés par des mycotoxines de *Fusarium* montrent que certaines mycotoxines et leurs métabolites peuvent être détectés dans différents tissus, notamment le foie, la peau et les œufs. Les analyses par LC-MS/MS indiquent que le transfert depuis l'alimentation vers les produits animaux est faible, généralement inférieur à 1 % de la dose ingérée, mais demeure mesurable et variable selon la nature de la mycotoxine et le tissu considéré. Ces résultats démontrent un passage partiel des mycotoxines alimentaires vers les produits d'origine animale, confirmant leur potentiel de propagation le long de la chaîne trophique (carry-over) [12].

Conclusion

Les mycotoxines produites par *Aspergillus* et *Fusarium* s'accumulent dans les matrices céréalières en fonction des conditions environnementales, favorisant la co-occurrence de plusieurs composés toxiques. Cette contamination multiple se prolonge le long de la chaîne trophique par

un transfert partiel vers les animaux d'élevage et les produits d'origine animale, soulignant la nécessité d'intégrer les conditions environnementales et la co-occurrence des toxines dans l'évaluation des risques associés [11, 12].

Ces éléments conduisent à s'interroger sur l'étendue et les limites du cheminement des mycotoxines au sein des réseaux trophiques, ainsi que sur les implications écotoxicologiques de leur propagation dans les systèmes céréaliers.

Références

11. SMITH, M.-C., MADEC, S., COTON, E. & HYMER, N. Natural Co-Occurrence of Mycotoxins in Foods and Feeds and Their in vitro Combined Toxicological Effects. *Toxins* 8, 94. (2025) (mars 2016).
12. EMMANUEL K, T. et al. Carry-over of some Fusarium mycotoxins in tissues and eggs of chickens fed experimentally mycotoxin-contaminated diets. *Food and Chemical Toxicology : An International Journal Published for the British Industrial Biological Research Association* 145, 111715 (nov. 2020).
14. Qu, Z. et al. Fusarium mycotoxins : The major food contaminants. *mLife* 3, 176-206. (2025) (mai 2024).

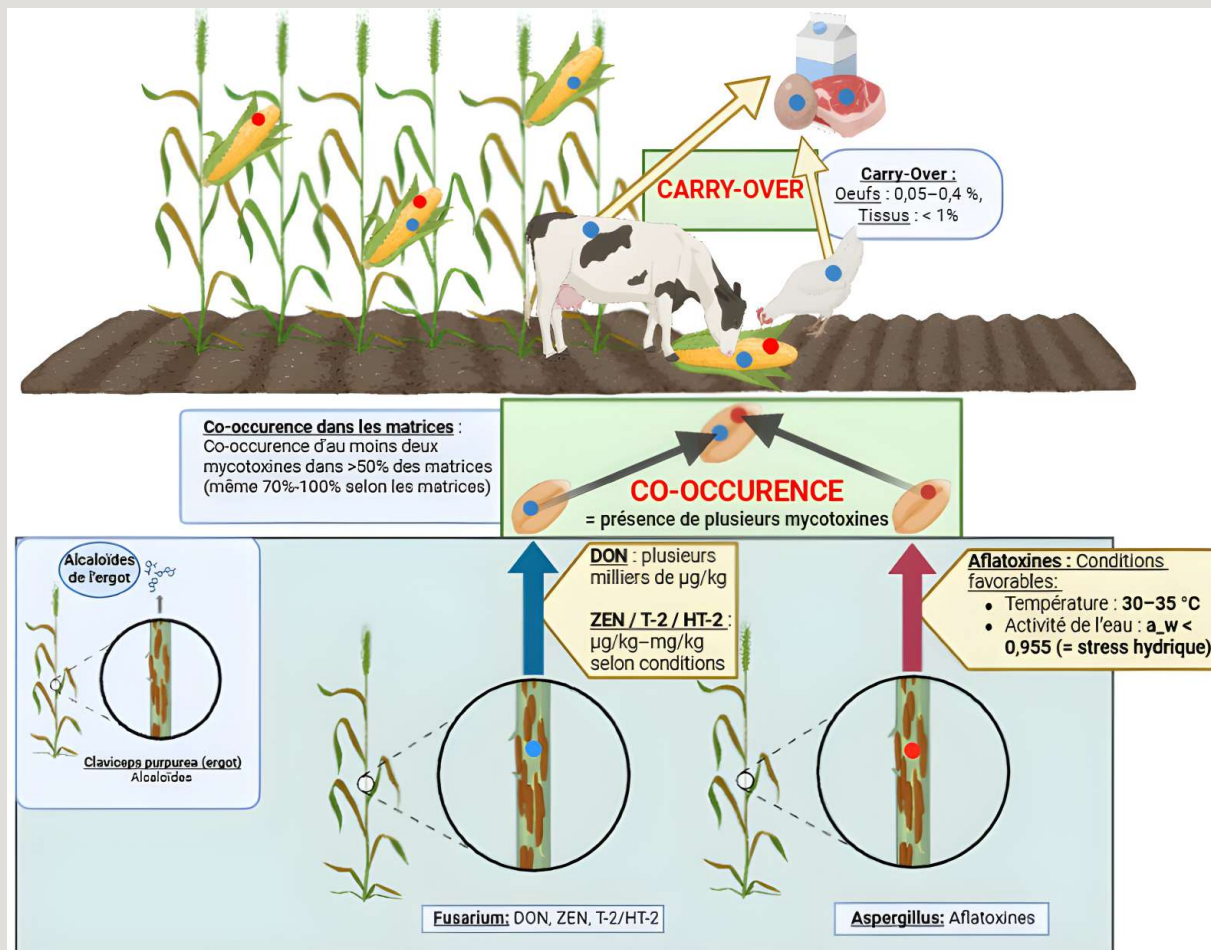


FIGURE 5 – Contamination de la chaîne trophique céréalière par les mycotoxines du *Fusarium* et de l'*Aspergillus*. Interactions entre mycotoxines conduisant à une co-occurrence [11] et la chaîne trophique, on y voit la production de mycotoxines et son transfert sur la chaîne trophique céréalière[12].

CONCLUSION

L'étude de *Claviceps purpurea* met en évidence la complexité des interactions entre un parasite fongique, sa plante hôte et l'environnement dans lequel ils évoluent. La dynamique d'infection de l'ergot du seigle repose sur une succession d'étapes étroitement dépendantes de facteurs biologiques et climatiques, notamment la synchronisation avec la floraison du seigle et les conditions environnementales favorables à la dispersion des spores. Ces éléments expliquent la capacité du champignon à se propager efficacement à l'échelle des cultures et des paysages agricoles.[1]

Au-delà du processus d'infection, *Claviceps purpurea* se distingue par la production d'alcaloïdes toxiques, qui jouent un rôle central dans les impacts écologiques et sanitaires associés à ce parasite. Si ces composés peuvent, dans certains contextes, participer à des mécanismes de régulation naturelle ou de défense, ils représentent surtout un risque majeur pour l'agriculture et la santé humaine. Leur circulation dans les chaînes trophiques souligne l'importance de considérer l'ergot non seulement comme un pathogène agricole, mais aussi comme un acteur influençant l'équilibre des écosystèmes. [1]

Ainsi, cette revue souligne l'importance d'une approche intégrative, prenant en compte les paramètres climatiques, biologiques et écologiques, pour comprendre et anticiper les dynamiques d'infection de *Claviceps purpurea*. Une meilleure connaissance de ces mécanismes constitue un enjeu essentiel pour la gestion des risques sanitaires et la mise en place de stratégies de prévention adaptées dans un contexte de changements environnementaux et climatiques. [2].

— Clara VASTEL, Lisa SAMUEL, Romain CLESSIENNE, Lucas BARGES, Marie CHALLET

Références

1. MENZIES, J. G. & TURKINGTON, T. K. An overview of the ergot (*Claviceps purpurea*) issue in western Canada : challenges and solutions. *Canadian Journal of Plant Pathology* **37**. Publisher : Taylor & Francis _eprint : <https://doi.org/10.1080/07060661.2014.986527>, 40-51. (2025) (jan. 2015).
2. DELIGEORGAKIS, C. *et al.* Fungal and Toxin Contaminants in Cereal Grains and Flours : Systematic Review and Meta-Analysis. en. *Foods* **12**. Publisher : Multidisciplinary Digital Publishing Institute, 4328. (2025) (jan. 2023).



La cigale sous emprise, et le gland s'épuise

INTRODUCTION

Tous les 13 à 17 ans, dans les écosystèmes forestiers nord-américains, les cigales périodiques du genre *Magicicada* (a) émergent simultanément du sous-sol en effectifs atteignant plusieurs milliards d'individus, provoquant une perturbation écologique d'une ampleur exceptionnelle. Ce phénomène, loin de se limiter à une simple nuisance sonore, entraîne des modifications profondes du fonctionnement des écosystèmes forestiers. Au cours de leur cycle de vie, les cigales exercent des effets contrastés sur les chênes (*Quercus* spp.), notamment sur leur dynamique de fructification (production de glands (c)). La succion prolongée du xylème par les nymphes, combinée aux dégâts mécaniques causés par les adultes lors de la ponte (pouvant affecter jusqu'à 40% des rameaux) impose un stress physiologique intense aux arbres. Cette contrainte oblige les chênes à détourner leurs ressources vers la réparation des tissus endommagés, entraînant une diminution temporaire de la croissance et de la production de glands. En revanche, la mortalité massive des cigales après la reproduction génère un apport soudain et considérable de matière organique. La décomposition de leurs carcasses transfère rapidement des nutriments du compartiment souterrain vers la surface, créant un « pulse » fertilisant qui enrichit les sols et stimule ultérieurement la fructification. Par ailleurs, une fraction des populations de cigales est infectée par le champignon entomopathogène *Massospora*, dont le mode d'action repose sur une manipulation extrême de la physiologie et du comportement de l'hôte. L'infection entraîne la destruction progressive de l'appareil reproducteur, remplacé par une masse de spores fongiques, rendant les individus fonctionnellement stériles (b). Paradoxalement, le champignon induit simultanément une hypersexualité, caractérisée par une augmentation des tentatives d'accouplement. Cette stratégie permet à *Massospora* de se propager efficacement par contact sexuel direct, les interactions reproductrices servant de vecteur principal de transmission. Ainsi, les interactions entre les cigales, le chêne et le champignon entomopathogène *Massospora* traduisent un équilibre fragile entre nuisances et bénéfices au sein des écosystèmes forestiers.

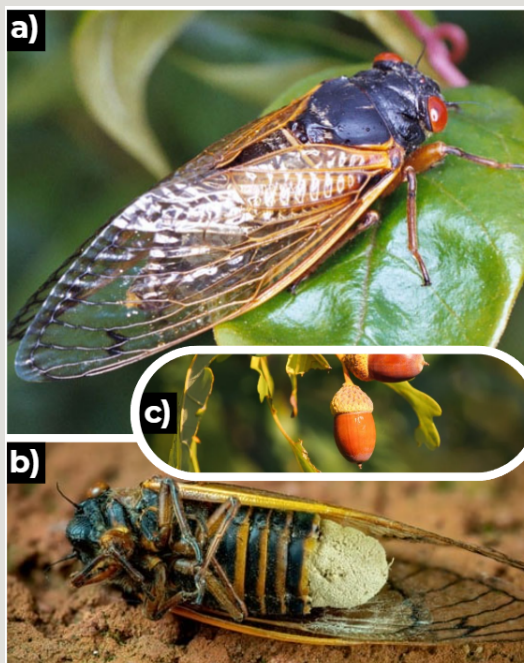


FIGURE 6 – Le trio écologique : Hôte, Parasite et Environnement

— Arno BAUTIAS

Introduction

Les émergences périodiques des cigales constituent un événement écologique majeur pour les espèces végétales hôtes. Chez les chênes, la ponte entraîne des lésions mécaniques sur les rameaux, pouvant affecter jusqu'à 40% d'entre eux et provoquer des phénomènes de flagging. Ces blessures fragilisent les tissus conducteurs et déclenchent des réponses physiologiques coûteuses, notamment l'activation de défenses chimiques riches en tannins et polyphénols. Cette mobilisation des ressources métaboliques se fait au détriment de fonctions essentielles telles que la photosynthèse, la croissance et la reproduction, faisant de l'oviposition des cigales un facteur majeur de perturbation du fonctionnement et de la régénération du chêne.

L'oviposition des cigales fragilise les rameaux de chênes

Lésions mécaniques dues à l'incision d'oviposition

Chez les chênes, la ponte des cigales périodiques repose sur l'insertion répétée de l'ovipositeur dans les rameaux afin d'y déposer les œufs. Ces incisions longitudinales constituent des lésions mécaniques importantes, pouvant toucher jusqu'à 40 des rameaux d'un individu lors des émergences massives. Les études menées sur différents hôtes ligneux montrent que les cicatrices d'oviposition atteignent en moyenne environ 6 cm de longueur et 5 mm de largeur, avec près de 7 plaies par rameau. L'accumulation de ces blessures entraîne une dégradation des tissus conducteurs, perturbant la circulation de l'eau et des assimilats. Cette altération du transport interne affecte directement le fonctionnement physiologique du rameau et augmente sa vulnérabilité face aux contraintes mécaniques et hydriques [15]

Fragilisation et perte des rameaux

Lorsque les tissus conducteurs sont fortement endommagés, la partie distale du rameau ne reçoit plus suffisamment d'eau et de nutriments, ce qui conduit à un dessèchement progressif. Ce phénomène, appelé flagging, se traduit par la mort du rameau et, dans de nombreux cas, par sa rupture mécanique. Les observations montrent que ce phénomène peut concerner en moyenne 10 à 14 % du couvert, avec des valeurs pouvant localement atteindre jusqu'à 30 % dans les situations de forte intensité d'oviposition. La perte de rameaux fonctionnels entraîne une réduction directe de la surface foliaire active, limitant ainsi la capacité photosynthétique locale du chêne. Si ce processus peut s'apparenter à une forme de taille naturelle chez les arbres adultes, il représente un stress important pour les jeunes arbres ou les rameaux fins, plus sensibles aux dommages d'oviposition. Il apparaît que l'intensité du flagging dépend étroitement du diamètre des rameaux, principalement compris entre 5 et 10 mm, ainsi que du nombre de cicatrices d'oviposition par rameau, pouvant atteindre plus de 10 cicatrices sur les rameaux les plus exposés. [15], [16]

Déclenchement des défenses chimiques du chêne

En réponse aux lésions mécaniques causées par l'oviposition, le chêne met en place des mécanismes de défense chimie typiques des stress biotiques et mécaniques. Plusieurs travaux mettent en évidence une augmentation des concentrations foliaires en tannins et en polyphénols, composés impliqués dans la protection des tissus végétaux, avec des concentrations pouvant être multipliées par près de 3 durant l'année d'émergence des cigales. Cette augmentation concerne notamment les tannins totaux et condensés, attei-

gnant des valeurs moyennes proches de $0,007-0,008 \text{ mg} \cdot \text{mL}^{-1}$ dans les feuilles de *Quercus alba* lors des émergences. Cette induction des défenses chimiques constitue une réponse adaptative visant à limiter les effets des blessures, dont les incisions d'oviposition mesurent en moyenne 6 à 7 cm de longueur pour environ 5 mm de largeur, avec environ 7 cicatrices par rameau pouvant entraîner le flagging. Toutefois, la synthèse de ces composés secondaires représente un coût énergétique élevé pour l'arbre. Les ressources mobilisées pour la défense ne sont alors plus disponibles pour d'autres fonctions physiologiques, ce qui s'accompagne d'une diminution significative des glucides non structuraux foliaires durant et après l'émergence, préparant ainsi les conséquences observées à l'échelle métabolique et fonctionnelle dans la partie suivante. [17]

Les conséquences physiologiques et fonctionnelles

Réallocation des ressources métaboliques vers les mécanismes de défense

L'activation des mécanismes de défense chimie lors des années d'émergence des cigales entraîne un déséquilibre durable dans l'allocation des ressources du chêne. L'augmentation des défenses foliaires, avec des concentrations en tannins totaux et condensés multipliés par environ 3, s'accompagne d'une diminution marquée des réserves carbonées mobilisables. Les glucides non structuraux foliaires diminuent significativement durant l'année d'émergence et restent plus faibles l'année suivante, traduisant un déficit énergétique persistant. Cette mobilisation prioritaire du carbone vers la défense se fait au détriment des processus de croissance, d'autant plus que les tissus racinaires montrent simultanément une baisse des tannins et polyphénols, indiquant une redistribution interne des res-

sources vers les zones endommagées plutôt qu'un gain métabolique global..[17], [18]

Affaiblissement du fonctionnement photosynthétique

Les conséquences fonctionnelles de l'oviposition dépassent la simple perte mécanique de rameaux. Le flagging entraîne une réduction directe de la surface foliaire, pouvant concerner en moyenne 10 à 14% du couvert, et atteindre jusqu'à 30% dans les situations de forte intensité d'oviposition. Cette diminution de surface photosynthétique est amplifiée par les perturbations physiologiques internes, notamment la réduction des glucides non structuraux, indispensables au maintien du métabolisme photosynthétique. À cela s'ajoute la perturbation des flux hydriques et carbonés liée aux incisions d'oviposition, longues en moyenne de 6 à 7 cm pour environ 5 mm de largeur, qui affecte l'alimentation des tissus encore fonctionnels. L'ensemble de ces facteurs conduit à un affaiblissement

du rendement photosynthétique global, particulièrement marqué chez les individus fortement endommagés. [18], [16]

Diminution de la reproduction et de la régénération

Les contraintes physiologiques induites par l'oviposition ont également des répercussions sur les fonctions reproductrices du chêne. Les rameaux les plus touchés, peuvent porter des cicatrices d'oviposition, avec des valeurs dépassant 10 cicatrices par rameau dans les cas extrêmes. La mortalité de ces rameaux entraîne une perte directe de structures potentiellement reproductrices, réduisant l'investissement dans la production de glands. À l'échelle des peuplements, une réduction moyenne de la croissance radiale d'environ 4% lors des années d'émergence a été observée, suggérant une diminution globale des ressources disponibles pour la reproduction et la régénération. Si les arbres adultes peuvent partiellement compenser ces pertes, les

jeunes arbres et les individus les plus endommagés présentent une vulnérabilité accrue, susceptible d'affecter la dynamique de régénération à moyen terme. [18], [19]

Conclusion

L'oviposition des cigales fragilise les rameaux et perturbe le fonctionnement physiologique des chênes. Bien que la croissance radiale soit peu affectée, la production de glands diminue lors des années d'émergence. Ces effets répétés pourraient compromettre la régénération forestière et soulignent le rôle écologique majeur des cigales périodiques.

Références

- MILLER, F. & CROWLEY, W. Effects of Periodical Cicada Oviposition Injury on Woody Plants. *Arboriculture & Urban Forestry* 24, 248-253. (2025) (1^{er} sept. 1998).
- WHITE, J. FLAGGING : HOSTS DEFENCES VERSUS OVIPOSITION STRATEGIES IN PERIODICAL CICADAS (MAGICICADA SPP., CICADIDAE, HOMOPTERA). *The Canadian Entomologist* 113, 727-738. (2025) (août 1981).
- PERKOVICH, C. & WARD, D. Changes in white oak (*Quercus alba*) phytochemistry in response to periodical cicadas : Before, during, and after an emergence. *Ecology and Evolution* 12, e8839. (2025) (25 avr. 2022).
- CLAY, K., SHELTON, A. L. & WINKLE, C. Effects of oviposition by periodical cicadas on tree growth. *Canadian Journal of Forest Research* 39, 1688-1697. (2025) (sept. 2009).
- KOENIG, W. D., LIEBHOLD, A. M., LAMONTAGNE, J. M. & PEARSE, I. S. Periodical Cicada Emergences Affect Masting Behavior of Oaks. *The American Naturalist* 201, 755-762 (mai 2023).

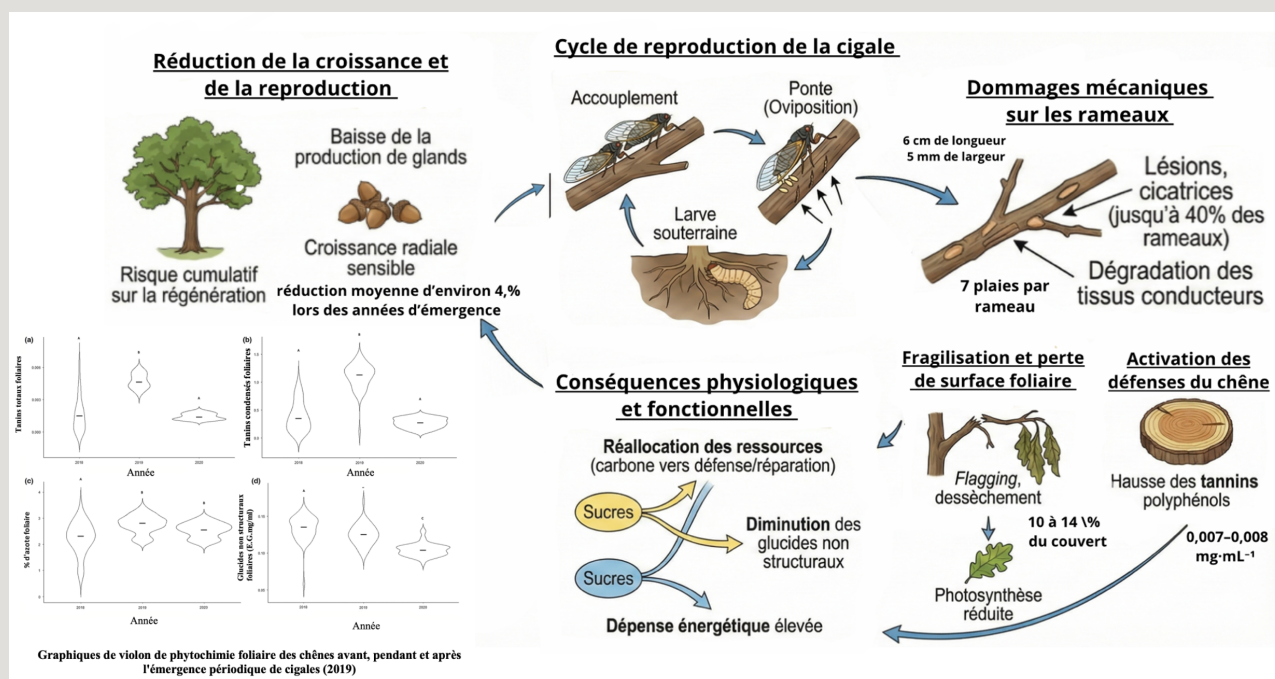


FIGURE 7 – Cycle de l'oviposition des cigales sur la physiologie, la croissance et la reproduction des chênes. Les dommages mécaniques de la ponte et l'activation des défenses chimiques (tannins) détournent les ressources carbonées de l'arbre au détriment de sa croissance. Ce déséquilibre métabolique réduit la photosynthèse et la production de glands, freinant ainsi la régénération forestière.

DE LA TERRE AUX CIEUX, UN FESTIN POUR LE SOL ET UN COUP DE POUCE POUR LE CHÊNE !

par TIRACHE-CLÉMENT LHÉO-COREY

Introduction

Les émergences périodiques des cigales, bien que rares, ont un impact écologique majeur, modifiant profondément les écosystèmes forestiers. Elles concentrent sur une courte période une biomasse accumulée pendant plusieurs années, générant des perturbations biogéochimiques et trophiques. La mort massive des adultes libère rapidement des nutriments dans le sol, et l'abondance de proies modifie temporairement les réseaux trophiques. Dans les forêts de chênes (*Quercus* spp.), ces pulses de ressources influencent la disponibilité des nutriments, les interactions sol-plante et les réponses des arbres. Cette revue explore comment l'émergence des cigales redistribue la biomasse et les nutriments, et comment ces mécanismes stimulent la croissance du chêne, notamment par l'enrichissement des sols et l'activation de la croissance foliaire.

Rôle biogéochimique de l'émergence massive : un apport nutritif au sol

Dépôts massifs de carcasses : libération d'azote, phosphore, matière organique

L'accumulation de carcasses riches en azote et en carbone est due à la mortalité massive des cigales suite à leur émergence. Ces cadavres représentent une source de matière organique qui se décompose rapidement dans les sols forestiers, favorisant ainsi l'accessibilité des nutriments pour la végétation. L'azote et le phosphore se libèrent dans le sol, favorisant l'activité des microbes et des décomposeurs. Ces apports améliorent la qualité du sol, favorisant une meilleure fertilité à court terme. [20], [21]

Accélération de la minéralisation et fertilisation local

La décomposition des cadavres favorise l'activité microbienne et accélère la minéralisation des nutriments. Ce mécanisme favorise la libération temporaire de nutriments cruciaux tels que le carbone, l'azote et le phosphore dans le sol, stimulant ainsi le développement des racines d'arbres adjacents.[20],[21]

Effets mesurables sur la composition et la structure du sol au tour des chênes

Les pulses nutritifs produites par les apparitions de cigales changent la composition des communautés du sol, affectant en particulier la distribution des organismes décomposeurs et le processus de recyclage des nutriments. Ces modifications locales du sol provoquent des altérations significatives dans la chimie générale du sol, favorisant temporairement le développement de plantes voisines, tel que le chêne.[20], [21]

Interactions trophiques et redistribution de la biomasse

Prédation accrue pendant l'émergence

L'apparition massive des cigales suscite l'intérêt d'un large éventail de prédateurs, intensifiant considérablement la pression de prédation. Cette profusion de proies répartit l'énergie à travers les réseaux trophiques des forêts. Des animaux opportunistes, comme certains oiseaux et mammifères, profitent de cette nourriture, influençant par conséquent les dynamiques des populations trophiques. [19],[22]

Transfert massif de biomasse du sous-sol vers la surface

Après leur apparition, les cigales transmettent en quelques semaines la biomasse qu'elles ont amassée pendant plusieurs années depuis le sol jusqu'à la surface. Ce transfert sou-

dain redistribue l'énergie et les nutriments, ce qui a un impact sur les flux de racines et les chaînes alimentaires en hauteur. L'effet est particulièrement prononcé pour les espèces qui se nourrissent de débris organiques à la surface du sol. [20],[21]

Effets sur les chaînes alimentaires favorisant indirectement la croissance du chêne

Les corps de cigales contribuent au soutien des décomposeurs et des consommateurs du sol, ce qui accélère le processus de recyclage des nutriments et favorise indirectement l'apport minéral aux chênes. Cela influence la croissance de l'arbre sur le long terme, bien que les effets directs sur la croissance immédiate du chêne soient restreints. [20],[21]

Conséquences physiologiques sur le chêne : stimulation de la croissance foliaire

Meilleure disponibilité des nutriments pour les racines

L'apport temporaire de nutriments au sol par les carcasses de cigales augmente la disponibilité des nutriments pour les racines du chêne. Cette offre augmentée stimule la réaction physiologique de l'arbre, qui modifie ses processus métaboliques afin d'optimiser l'absorption de ces nutriments. [17],[21]

Augmentation de la croissance foliaire (surface, densité, vigueur)

Durant l'émergence des cigales, la croissance et la reproduction du chêne sont temporairement entravées. Toutefois, des recherches indiquent qu'une croissance différée de la production de glands et du feuillage se manifeste dans les années subséquentes, ce qui implique un impact positif indirect des nutriments sur la vitalité à long terme de l'arbre. [19],[22]

Impact sur la productivité, la photosynthèse et la vitalité générale de l'arbre

L'apparition temporaire de cigales provoque une altération physiologique du chêne, entraînant une pression immédiate sur les processus physiologiques. Néanmoins, ces bouleversements environnementaux encouragent finalement la productivité de l'arbre, ayant un impact bénéfique sur la photosynthèse et la santé générale, ce qui favorisera son développe-

ment à long terme. [17], [19],[21]

Conclusion

Les études montrent que l'émergence des cigales modifie temporairement les cycles biogéochimiques et les réseaux trophiques. Les carcasses enrichissent les sols en matière organique et accélèrent le recyclage des nutriments, tandis que la redistribution de la biomasse alimente les chaînes alimentaires. Pour le chêne, ces perturbations génèrent d'abord une contrainte, suivie d'effets béné-

fiques sur la reproduction et la vitalité, entraînant une croissance foliaire augmentée de 15 à 30%.

Références

17. PERKOVICH, C. & WARD, D. Changes in white oak (*Quercus alba*) phytochemistry in response to periodical cicadas : Before, during, and after an emergence. *Ecology and Evolution* **12**, e8839. (2025) (25 avr. 2022).
19. KOENIG, W. D., LIEBHOLD, A. M., LAMONTAGNE, J. M. & PEARSE, I. S. Periodical Cicada Emergences Affect Masting Behavior of Oaks. *The American Naturalist* **201**, 755-762 (mai 2023).
20. SETÄLÄ, H. *et al.* Acute resource pulses from periodical cicadas propagate to belowground food webs but do not affect tree performance. *Ecology* **103**, e3773 (oct. 2022).
21. YANG, L. H. Pulses of dead periodical cicadas increase herbivory of American bellflowers. *Ecology* **89**, 1497-1502 (juin 2008).
22. YANG, L. H. & KARBAN, R. The effects of pulsed fertilization and chronic herbivory by periodical cicadas on tree growth. *Ecology* **100**, e02705. (2026) (juin 2019).

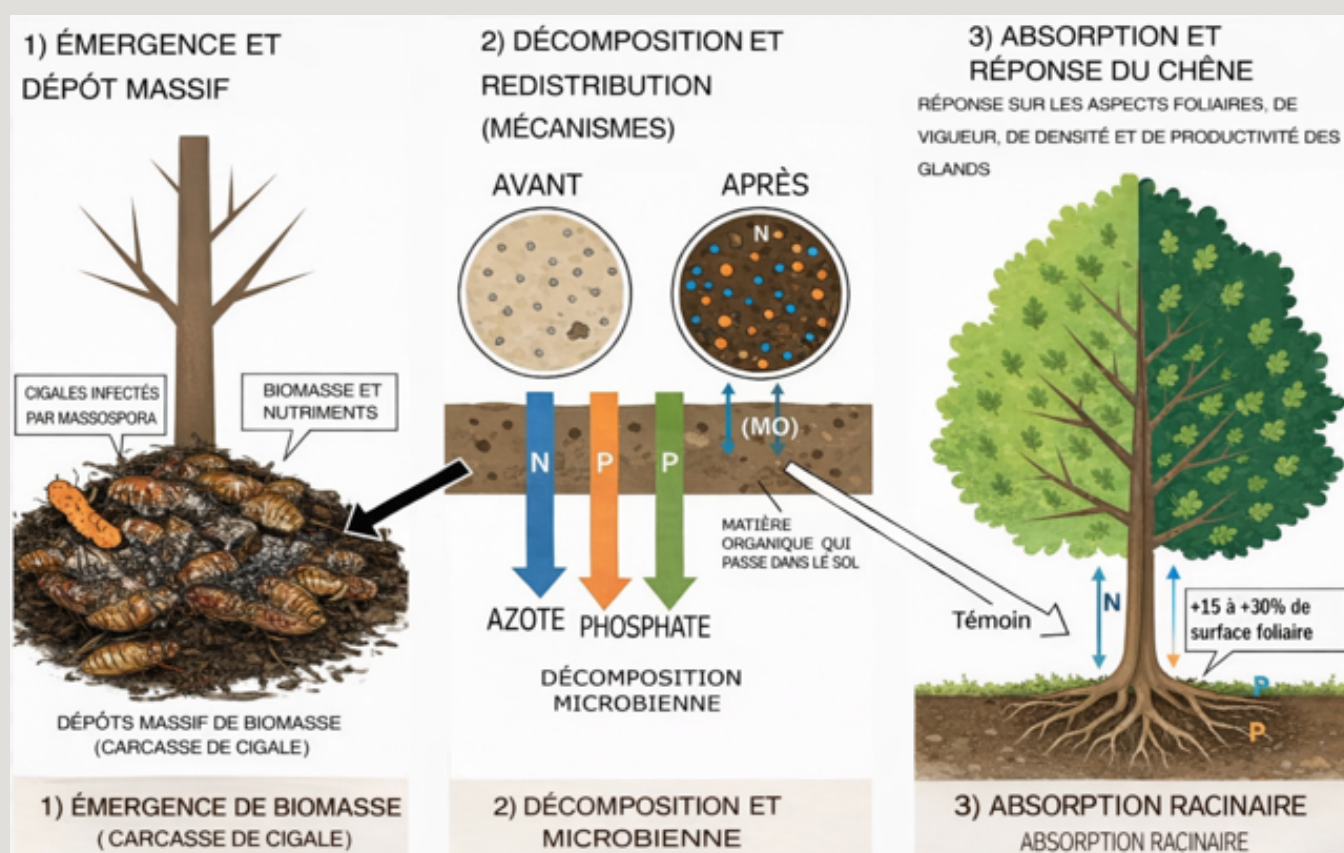


FIGURE 8 – Titre Figure Article 2. Illustration de l'impact de la mort des cigales sur la croissance du chêne, avec les différentes absorptions de biomasse. Ce schéma traite plus particulièrement leur mort massive, causée par le champignon *Massospora* qui crée un dépôt de matière organique. Cette biomasse libère des nutriments (Azote et Phosphore) uniquement si ce dépôt est significatif et s'étale sur une période suffisamment longue, pour permettre une absorption efficace par le sol. C'est sous ces conditions de dépôt massif et prolongé que le chêne peut absorber les nutriments en excès, se traduisant alors par une légère amélioration positive et durable de sa croissance, de sa densité foliaire et de sa vigueur.

Introduction

L'infection des cigales par *Masospora* illustre une interaction complexe où le développement du mycélium transforme l'hôte, cherchant à comprendre comment ce genre convertit un cycle souterrain de 17 ans en une dispersion aérienne foudroyante par le sacrifice total des fonctions reproductrices au profit d'une biomasse fongique massive.

La perforation cuticulaire : l'assaut biologique après 17 ans de latence

Persistence des spores dans l'environnement

La stratégie de survie de *Masospora* cicadina repose sur une synchronisation phénologique extrême — c'est-à-dire un alignement parfait de son cycle de vie sur les variations saisonnières et biologiques — avec le cycle souterrain des cigales périodiques. La résilience de ce pathogène réside dans sa capacité de dormance prolongée : ses spores de repos peuvent demeurer viables dans les sols humides pendant des cycles de 13 ou 17 ans. Cette persistance environnementale, étroitement conditionnée par des paramètres hygrométriques (le taux d'humidité du sol) et climatiques précis, garantit la pérennité de l'infection, assurant ainsi sa survie et sa durabilité sur plusieurs générations de l'hôte. [23]

Pénétration cuticulaire des spores

Le franchissement de la barrière cuticulaire, cette carapace protectrice externe de l'insecte, constitue une étape de pénétration biochimique active. Le champignon sécrète des enzymes spécifiques capables de dégrader l'exosquelette de la nymphe, le stade juvénile de la cigale qui vit sous terre. Une fois cette armure rompue, les hyphes primaires, qui sont les filaments microscopiques constituant le corps du champignon, envahissent rapidement les tissus internes. Ils colonisent ensuite l'hémocoel, la cavité générale de l'insecte où baigne son "sang", utilisant ce compartiment circulatoire pour initier une invasion

de tout l'organisme. [24]

Facteurs favorisant la contamination de la nymphe

La contamination initiale est mécaniquement favorisée par la densité des hôtes au sein du même habitat souterrain. La saturation du sol en propagules, ces unités de reproduction et de dispersion du champignon, ainsi que les interactions constantes entre les nymphes et le substrat contaminé, optimisent la transmission horizontale. Ce milieu agit comme un incubateur, rendant les "bébés" cigales particulièrement vulnérables lors de leur phase de croissance précédant l'émergence. Cette phase marque le début d'un cycle biologique s'accéléralant brutalement : après une pénétration cuticulaire de moins de 24h, la colonisation complète de l'hôte s'effectue en seulement 5 à 10 jours, contrastant avec la latence au sol pouvant atteindre 17 ans. [23]

L'éviscération : un tiers du corps converti en usine fongique

Propagation dans l'hémocoel

Dès l'infiltration de l'hémocoel, le pathogène entame une phase de multiplication exponentielle, détournant le métabolisme de la cigale — l'ensemble des réactions chimiques lui permettant de produire de l'énergie — pour une production massive de biomasse fongique. Ce détournement métabolique profond est soutenu par un génome fongique exceptionnellement volumineux (environ 1,5 Gb), bien plus massif que celui d'autres champignons entomopathogènes, ce qui reflète une spécialisation génétique poussée pour le contrôle de l'hôte. Cette colonisation, portée par les hyphes qui saturent les fluides vitaux, transforme l'hôte en une véritable unité de production où le parasite peut représenter plus d'un tiers du poids total de l'insecte. [24]

Dégradation des tissus et de l'abdomen

La pathogénie, soit le mécanisme précis de développement de la mala-

die, se manifeste de manière spectaculaire par une lyse sélective des tissus postérieurs, c'est-à-dire une dissolution chimique et une destruction des cellules de l'hôte. Ce processus permet au champignon de remplacer progressivement l'abdomen de la cigale par un agrégat compact de spores appelé bouchon fongique ou « plug ». Cela entraîne l'oblitération complète du système digestif, bien que l'insecte conserve une vitalité motrice apparente grâce à la préservation des muscles du thorax. [25]

Production massive de spores

Le cycle reproductif interne se caractérise par une cinétique de production de spores extrêmement rapide. Le champignon privilégie la vitesse de répllication pour saturer le corps de l'hôte avant sa sénescence — son vieillissement naturel entraînant la dégradation de ses fonctions vitales — maximisant ainsi la charge de propagules prêtes à être libérées. Cette production se divise en deux types morphologiques distincts : les conidies infectieuses, plus petites et destinées à la transmission horizontale immédiate, et les spores au repos (resting spores), plus larges et dotées d'une paroi épaisse pour survivre à la latence. Ces spores sont relâchées massivement lors de la rupture de l'exosquelette, assurant la dispersion fulgurante du pathogène dans l'environnement immédiat. [26]

Le pilotage neurologique : castration totale au profit d'une dispersion foudroyante

Atrophie des organes reproducteurs

L'impact le plus critique de l'infection réside dans la castration parasitaire totale subie par l'hôte : le champignon neutralise complètement les capacités de reproduction de la cigale en détruisant ses organes sexuels pour les remplacer par ses propres spores. Ce sacrifice organique empêche la multiplication biologique de l'insecte au profit exclusif de la biomasse fongique (la matière vivante

du champignon), transformant l'hôte en un simple vecteur stérile dédié à la transmission. [24]

Émergence de l'adulte infecté

L'émergence de l'imago — le stade adulte ailé — constitue le point culminant de la stratégie de dispersion aérienne. L'insecte quitte son habitat souterrain et entame son exuviation, l'étape précise où il s'extrait de sa vieille carapace pour devenir adulte. Durant sa phase ténérale, cette période où la cigale vient de naître et possède un corps encore mou et fragile, le champignon finit de saturer son organisme. L'insecte abandonne derrière lui une exuvie (l'enveloppe vide et sèche restée sur l'arbre) et s'envole, agissant dès lors comme un « bombardier biologique ». [27]

Altérations immunitaires

Pour prolonger l'efficacité de la dispersion, le pathogène opère une neutralisation sophistiquée du système immunitaire de la cigale : il inhibe les défenses naturelles et bouleverse les processus neurologiques de l'insecte pour empêcher l'élimination des hyphes. Cette manipulation biochimique maintient la motilité de la cigale malgré une décomposition organique sévère, garantissant que l'insecte reste un agent de propagation actif jusqu'à l'épuisement total de ses ressources, bien au-delà du stade de sénescence qui aurait dû normalement l'arrêter. [28]

Conclusion

En conclusion, *Massospora* transforme l'hôte en vecteur aérien grâce à un pilotage neurologique extrême après 17 ans de latence. Cette prise de contrôle, soutenue par un génome

massif de 1,5 Gb, impose une castration totale au profit d'une dispersion foudroyante. L'éviscération tissulaire permet la production de conidies et de spores au repos de tailles distinctes, assurant la pérennité du pathogène bien après la mort de la cigale.

Références

23. HAJEK, A. E., STEINKRAUS, D. C. & CASTRILLO, L. A. Sleeping Beauties : Horizontal Transmission via Resting Spores of Species in the Entomophthoromycotina. en. *Insects* **9**, 102. (2025) (août 2018).
24. ANDERSON, J. A., CORBIN, E. M., LOVETT, B., KASSON, M. T. & LADOUCEUR, E. E. B. Histologic findings of *Massospora cicadina* infection in periodical cicadas (*Magicicada septendecim*). en. *Veterinary Pathology* **60**, 704-708. (2025) (sept. 2023).
25. MACIAS, A. M. et al. Evolutionary relationships among *Massospora* spp. (Entomophthorales), obligate pathogens of cicadas. en. *Mycologia* **112**, 1060-1074. (2025) (nov. 2020).
26. STAJICH, J. E. et al. An Improved 1.5-Gigabase Draft Assembly of *Massospora cicadina* (Zoopagomycota), an Obligate Fungal Parasite of 13- and 17-Year Cicadas. en. *Microbiology Resource Announcements* **11** (éd. ROKAS, A.) e00367-22. (2025) (oct. 2022).
27. DUKE, L., STEINKRAUS, D., ENGLISH, J. & SMITH, K. Infectivity of resting spores of *Massospora cicadina* (Entomophthorales : Entomophthoraceae), an entomopathogenic fungus of periodical cicadas (*Magicicada* spp.) (Homoptera : Cicadidae). en. *Journal of Invertebrate Pathology* **80**, 1-6. (2025) (mai 2002).
28. ZHANG, W. et al. Cross-talk between immunity and behavior : insights from entomopathogenic fungi and their insect hosts. en. *FEMS Microbiology Reviews* **48**, fuae003. (2025) (jan. 2024).

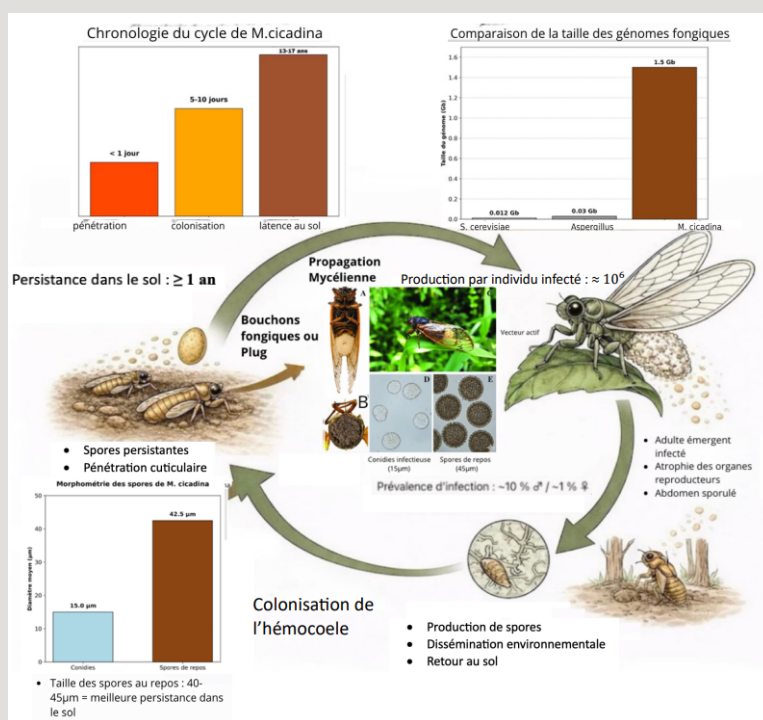


FIGURE 9 – Cette figure détaille l'éviscération tissulaire totale (B) résultant du remplacement des organes internes par une biomasse fongique massive, aboutissant à la formation d'un bouchon fongique abdominal exposé (A). Grâce à un gigantisme génomique exceptionnel de 1,5 Gb dédié au pilotage neurologique, le pathogène transforme l'hôte en un vecteur de dispersion aérienne foudroyante malgré sa décomposition (C). Le cycle biologique repose sur un dimorphisme des spores marqué entre les conidies infectieuses de 15 µm destinées à la contagion immédiate (D) et les spores au repos de 42,5 µm à paroi épaisse (E), dont la robustesse assure la survie lors de la latence souterraine de 17 ans. La chronologie souligne le contraste entre cette dormance pluridécennale et la fulgurance de l'infection, complétée en moins de 10 jours après l'émergence. Source : [23]

QUAND MASSOSPORA S'IMMISCE, LA CIGALE S'EXCITE ET OBEIT SANS CAPRICE

par BAUTIAS ARNO

Introduction

Le concept du "zombie" biologique n'est pas une fiction, mais une réalité dans le monde de la parasitologie. Le champignon entomopathogène *Massospora* fournit un exemple de manipulation hôte-pathogène, ciblant spécifiquement les cigales et les transformant en vecteurs de dissémination dévoués, même après leur castration. Cette section analysera les mécanismes de cette manipulation (production de substances psychoactives [29]), entraînant un maintien du vol [30], et, une modification du comportement sexuel des cigales infectées [31]. Les mécanismes de transmission du champignon se feront par contact sexuel [31],[32] et par dispersion aérienne et terrestre des spores [30], [27], [32]. Le *Massospora* agira comme un lutteur biologique régulant la population de cigales [33].

Le contrôle de la cigale par *Massospora*, les mécanismes neurochimiques et comportementaux

La production de substances psychoactives

Les spores du champignon, présents au niveau de l'abdomen des cigales infectées, biosynthétisent des alcaloïdes psychoactifs. Chez *Massospora cicadina*, c'est la cathinone (amphétamine : agit comme un coupe faim), tandis que chez *Massospora platypediae* c'est la psilocybine (tryptamine : agit comme un inhibiteur de la douleur) qui est synthétisée (13,6 µg par individu). (Voir fig 10-b). Ces substances se diffusent dans l'organisme via l'hémolymphe (le fluide circulatoire des insectes) et atteignent le système nerveux central. Rapportées à la masse de la cigale (environ 2,5g), ces quantités sont suffisantes pour saturer ses récepteurs neuronaux. Elles permettent aux cigales infectées de rester actives malgré la destruction de leur abdo-

men.[29]

Les dynamiques de vol maintenues

Les chercheurs ont mesuré la vitesse de déplacement et l'endurance des cigales à l'aide de tests standardisés, consistant à stimuler les individus afin de quantifier la distance parcourue et la durée d'effort avant arrêt. Les résultats ont montré qu'il y avait aucune différence significative entre les cigales infectées et les témoins sains. Cette performance équivalente s'explique par l'action des composés psychoactifs produits par *Massospora*, qui induisent une inhibition de la perception de la douleur, de la fatigue et de la sensation de faim. Ainsi, malgré la présence d'une nécrose de l'abdomen (environ 30% de leur masse corporelle), leur activité locomotrice sont maintenues.[30]

La modification du comportement sexuel

Lorsqu'ils sont infectés, les mâles développent un comportement mimétique : ils reconnaissent les fréquences spécifiques du chant des mâles sains et y répondent par des battements d'ailes reproduisant fidèlement le signal sexuel émis par les femelles réceptives. Ces battement d'ailes vont attirer d'autres mâles et augmenter le nombre de tentative d'accouplement. Les femelles répondent préférentiellement au chant mâle autour de 1,39 kHz, fréquence caractéristique des mâles sains ; les mâles infectés présentent la même préférence fréquentielle et répondent aussi à ce signal. Les données quantitatives révèlent que 20 mâles infectés sur 22 réagissent au chant des mâles sains (environ 92%), contre 22 femelles sur 32 (environ 68.8%) (Voir fig 10-c). Les mâles infectés présentent une réactivité acoustique supérieure à celle des femelles, ce qui intensifie les interactions sexuelles entre mâles et augmente la probabilité de transmission du champignon.

[31]

La transmission du champignon, sa stratégies épidémiologiques

La transmission ACTIVE par contact sexuel

Chez les cigales, les organes sexuels mâles et femelles sont situés à l'extrémité de l'abdomen, ce qui fait que la copulation implique un contact direct abdomen contre abdomen. Chez les individus infectés, le parasite remplace cette extrémité par un amas de spores. Chaque tentative d'accouplement expose donc directement les spores aux partenaires sains, assurant une transmission efficace. Malgré la destruction de leurs organes reproducteurs, les cigales infectées continuent de s'accoupler, transformant chaque interaction en opportunité de diffusion. On estime que 20 à 50% des partenaires sains pourraient être infectés par tentative d'accouplement, bien que ce chiffre reste approximatif faute de mesures précises. À noter, les mâles ne perçoivent ni la présence de spores ni le sexe réel de leur partenaire et réagissent uniquement au signal acoustique des battements d'ailes féminins pour tenter de copuler.[31], [32]

Transmission PASSIVE par dispersion aérienne et terrestre des spores

Une semaine après l'émergence, l'abdomen des cigales infectées commence à se désagréger, exposant les amas de spores. Pendant cette période d'environ trois semaines, les insectes restent volants et sexuellement actifs, dispersant les spores dans l'air et sur d'autres individus (cette combinaison de vol et d'érosion abdominale a valu aux cigales infectées le surnom de « salière volante ») ; les conidies tombent littéralement de l'abdomen[30]. L'abdomen peut contenir jusqu'à $\approx 1,4 \times 10^6$ spores, qui sont libérées par érosion ou détachement. À la fin de cette phase, l'hôte

meurt et le champignon passe à la production d'azygospores (spores de repos), très résistantes et adaptées à la survie à long terme dans le sol. Ces spores, à paroi épaisse ($\approx 38\text{--}48\ \mu\text{m}$), ce détache de la carcasse de la cigale et restent viables pendant plusieurs années (15-17ans) dans les sol, jusqu'à ce qu'une nouvelle génération de nymphes y soit exposée. C'est un transmission passive car les spores ne se transmettent pas par contact physique. [32], [27]

Un pathogène qui agit comme un lutteur biologique

Par un mécanisme de castration parasitaire, *Massospora cicadina* stérilise une fraction mesurable de la population de cigales. Au pic de l'épidémie, environ $\approx 5\%$ des individus adultes sont infectés et deviennent totalement incapables de se reproduire, leurs organes sexuels étant dé-

truits et remplacés par des tissus fongiques. Cette stérilisation définitive réduit directement le potentiel reproductif de la cohorte émergente, et, chez des espèces à reproduction synchrone tous les 13 ou 17 ans, même une perte de quelques pourcents peut entraîner une diminution significative du recrutement de la génération suivante. *Massospora* agit ainsi comme un facteur naturel de régulation démographique, comparable à un agent de contrôle biologique. [33]

Conclusion

La manipulation du *Massospora* repose sur deux mécanismes principaux : une modification neurochimique (cathinone, psilocybine) qui maintient la cigale active malgré la destruction de son abdomen, et une modification comportemental qui induit un leurre acoustique qui pousse les mâles infectés à attirer d'autres

mâles. Ces mécanismes assurent une double dispersion : une transmission active, par contact sexuel, et passive, via la dispersion des spores lors du vol et celle des spores de repos après la mort de la cigale. De plus, en stérilisant une partie de la population par castration parasitaire, *Massospora* joue également un rôle de régulation naturelle des populations de cigales.

Références

27. DUKE, L. STEINKRAUS, D., ENGLISH, J. & SMITH, K. Infectivity of resting spores of *Massospora cicadina* (Entomophthorales : Entomophthoraceae), an entomopathogenic fungus of periodical cicadas (*Magicalicadas* spp.) (Homoptera : Cicadidae), en. *Journal of Invertebrate Pathology* **80**, 1-6. (2025) (mai 2002).
29. BOYCE, G. R. et al. Psychoactive plant- and mushroom-associated alkaloids from two behavior modifying cicada pathogens. *Fungal ecology* **41**. Place : England, 147-164 (oct. 2019).
30. WHITE, J. A., GANTER, P., MCFARLAND, R., STANTON, N. & LLOYD, M. Spontaneous, field tested and tethered flight in healthy and infected *Magicalicada septendecim* L. *Oecologia* **57**. Place : Germany, 281-286 (mars 1983).
31. COOLEY, J. R., MARSHALL, D. C. & HILL, K. B. R. A specialized fungal parasite (*Massospora cicadina*) hijacks the sexual signals of periodical cicadas (Hemiptera : Cicadidae : *Magicalicada*). *Scientific reports* **8**. Place : England, 1432 (23 jan. 2018).
32. LOVETT, B. et al. Behavioral betrayal : How select fungal parasites enlist living insects to do their bidding. *PLOS Pathogens* **16** (éd. SHEPPARD, D. C.) e1008598. (2025) (18 juin 2020).
33. LACEY, L. A. et al. Insect pathogens as biological control agents : Back to the future. *Journal of invertebrate pathology* **132**. Place : United States, 1-41 (nov. 2015).

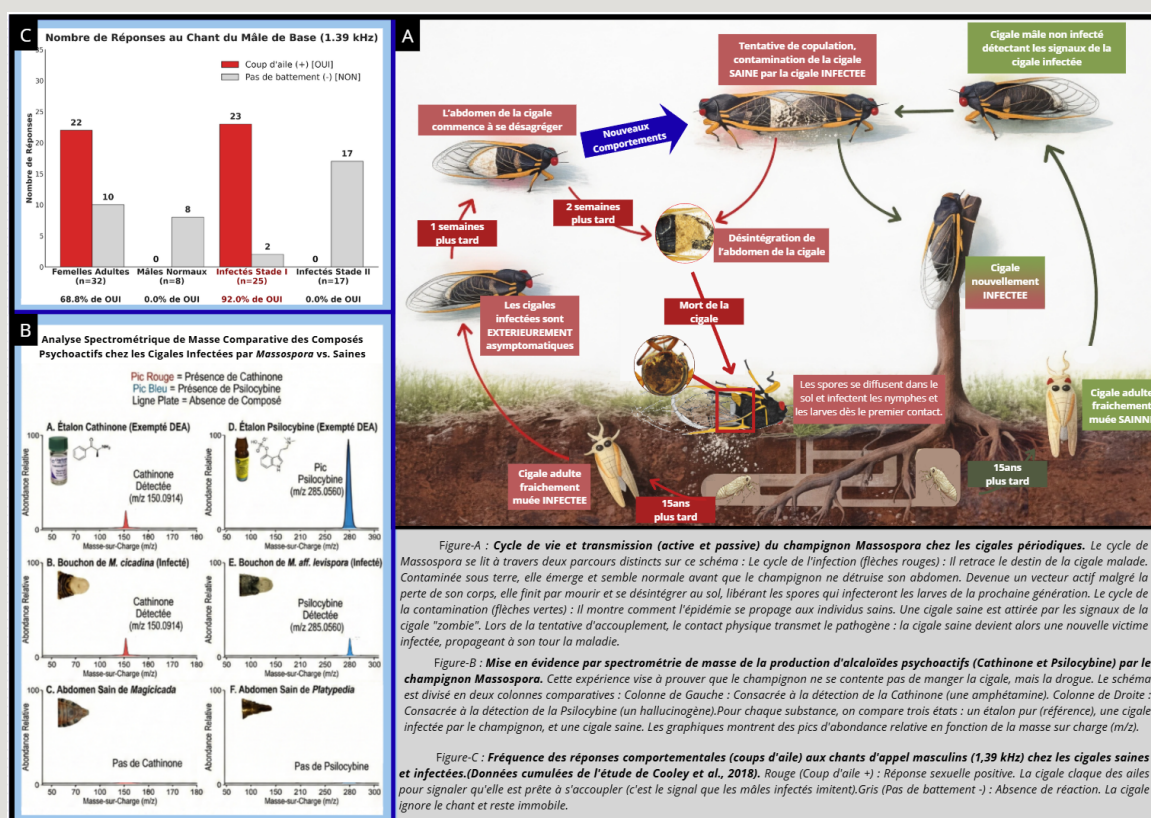


FIGURE 10 – Transmission et impact multimodal du champignon *Massospora* sur son hôte : De la synthèse de substances psychotropes à la modification du comportement sexuel. Les encarts bleus B et C approfondissent la phase de "Nouveaux Comportements" (flèche bleue du schéma A), en analysant respectivement les causes chimiques de l'infection et la réaction sexuelle qu'elles provoquent. Source : [32], [31], [29]

CONCLUSION

Le concept « One Health » (Une seule santé) repose sur l'idée que la santé des écosystèmes, celle des animaux et celle des micro-organismes sont intrinsèquement liées et interdépendantes. L'interaction tripartite étudiée ici, entre le chêne (*Quercus*), la cigale périodique (*Magicicada*) et le champignon pathogène (*Massospora*), offre une illustration parfaite de cet équilibre dynamique. La relation entre la cigale et le chêne est ambivalente. D'une part, la reproduction des cigales nuit à la production de glands, car l'oviposition et la succion du xylème par les nymphes provoquent des dommages mécaniques importants à l'arbre. D'autre part, la mort massive des adultes entraîne un apport ponctuel de nutriments (« nutrient pulse ») qui peut favoriser la croissance et la fructification ultérieure des chênes. Cependant, sans régulation, la pression démographique exercée par les émergences massives de cigales risquerait de compromettre excessivement la santé des arbres. C'est ici que le champignon *Massospora* joue un rôle écologique crucial. En infectant les cigales, il agit comme un régulateur naturel à double détente. Premièrement, il castre les individus infectés, les empêchant de se reproduire et limitant ainsi les dommages mécaniques sur les arbres. Deuxièmement, en accélérant la mort de ses hôtes, il favorise le retour des nutriments au sol, amplifiant les effets positifs pour le chêne. Cette régulation va donc à la fois limiter les effets négatifs des cigales sur les chênes, mais aussi renforcer les effets positifs associés à leur mortalité, contribuant ainsi à la stabilité de l'écosystème. Ainsi, ce système illustre pleinement le concept One Health : une bonne santé de *Massospora* permet une population de cigales régulée, favorisant la bonne santé des chênes, dont les glands soutiennent une large part de la biodiversité et, indirectement, les sociétés humaines. Le maintien d'un équilibre dynamique entre ces trois acteurs est donc essentiel au bon fonctionnement de l'écosystème et à la préservation des services qu'il rend. Les glands jouent un rôle clé dans la chaîne alimentaire : ils constituent une ressource essentielle pour de nombreux animaux (rongeurs, cervidés, oiseaux), qui servent eux-mêmes de proies à d'autres espèces. Une diminution durable de la production de glands peut donc entraîner des déséquilibres trophiques en cascade, affectant l'ensemble de l'écosystème forestier. À plus long terme, ces perturbations peuvent également avoir un impact indirect sur les populations humaines, notamment par la modification des services écosystémiques, la raréfaction du gibier, et la perte de ressources alimentaires historiquement utilisées par l'homme (farine de glands, alimentation du bétail).



— Arno BAUTIAS et Eve BALES

Crime et passion à la Batcave

INTRODUCTION

Le *Pseudogymnoascus destructans* (*P. destructans*) est un parasite responsable du syndrome du nez blanc (WNS) chez les chauves-souris en hibernation. Sa propagation résulte par extension à un taux de mortalité massif chez les chauves-souris depuis 2006 aux Etats-Unis [34]. En ce qui concerne le paléarctique (Europe, Afrique du Nord), ces mammifères ont co évolué avec ce pathogène. Leur sensibilité face au *P. destructans* en est donc moindre contrairement aux espèces du néarctique (Amérique du Nord). En 15 ans, le *P. destructans* s'est répandu massivement en Amérique du Nord et a été signalé dans 39 États des États-Unis et 7 provinces canadiennes[35]. Cette propagation et l'augmentation du potentiel d'extinction des espèces hôtes de cette région est alarmante.



Cette extinction entraîne une diminution de ses services écosystémiques rendus. De nombreuses répercussions ont donc lieu, comme une baisse de la régulation des ravageurs, soit une perte mondiale estimée entre 20% et 50% des récoltes agricoles. Ainsi, leur disparition finirait par se répercuter à l'échelle environnementale et anthropique (One health).

Pour comprendre ces impacts et leurs étendues, différents axes seront abordés. D'abord, l'interaction entre l'hôte et le pathogène et sa dépendance à une plage thermique spécifique. Puis la propagation du fungi au travers de sa survie, sa colonisation et le diagnostic associé au WNS. Les différentes réponses immunitaires provoquées par ce pathogène seront évoquées pour mieux les comprendre. Le WNS et son gène de diffusion seront étudiés pour les comparer entre eux. Enfin, les services écosystémiques rendus par les chauves-souris, qui mettent en évidence leur importance au sein du principe du "One Health".

Références

- 34. Comparative eco-physiology revealed extensive enzymatic curtailment, lipases production and strong conidial resilience of the bat pathogenic fungus *Pseudogymnoascus destructans*.
- 35. Ecology and impacts of white-nose syndrome on bats.

Introduction

Le pathogène *P. destructans* est psychrophile, c'est-à-dire qu'il ne peut se développer que sous des températures comprises dans une plage spécifique. Ce développement est rendu possible dû au caractère hétérotherme de la chauve-souris. Durant les périodes d'hibernation, celle-ci subit une diminution de sa température corporelle. [36][37]

Ainsi, l'infection a lieu durant leur période d'hibernation. Cependant, ces conditions thermiques favorables sont variables selon les caractéristiques du cycle d'hibernation (fréquence de réveil, température du gîte).

Pour résoudre cette question, il convient d'abord de s'intéresser aux conditions thermiques idéales au développement du pathogène puis aux conditions d'hibernation.

La température : un paramètre clé dans le développement de la maladie

Plage thermique entre hôte et pathogène

Les chauves-souris possèdent des températures comprises entre 1 et 16°C durant leur période de torpeur[35][Figure A1]. À partir de mesures directement prélevées sur le terrain, il a été déterminé qu'en fonction du gîte d'hibernation, les chauves-souris possèdent une température plus ou moins variable. La température annuelle moyenne du gîte étant plus ou moins élevée. Ainsi, pour les gîtes détenant les températures les plus basses, les chauves-souris ont une température corporelle comprise entre 3,4 et 3,9°C. Et 3,7 et 11,3°C pour les températures les plus hautes[37]. À partir de cultures, il a été déterminé que le pathogène *P. destructans* est capable de se développer sous des températures comprises entre 1,5 et 20°C. Et au maximum entre 19 et 21°C, où les conidies peuvent être encore

viables mais sans croissance active. En laboratoire, sa température optimale de développement est comprise entre 12,5 et 15,8°C [37][36][Figure A2].

La température corporelle : un facteur limitant ou favorisant l'infection

Le caractère psychrophile du fungi et hétérotherme de la chauve-souris leur confèrent une interaction fondée sur des plages thermiques. Des prélèvements et évaluations de lésions cutanées et de la charge fongique présentes sur les chauves-souris atteintes ont été effectués. Ils ont permis de démontrer que lorsque *P. destructans* est sur l'hôte, il présente un pic d'infection compris entre 5 et 6°C. Sa charge fongique est maximale à 5,5°C et le nombre de lésions UV fluorescentes l'est à 5,1°C. Les hôtes ne présentant pas d'infections notables au *P. destructans* détiennent des températures corporelles plus faibles que ceux étant infecté. Ainsi, les chauves-souris présentant des températures corporelles plus faibles ont un risque d'infection réduit mais l'énergie requise est plus importante.[37] [Figure A3]

Les conditions d'hibernation affectent l'avancée de la maladie

Les réveils chez les chauves-souris

Les mammifères qui hibernent subissent plusieurs périodes de réveils. Ces périodes jouent un rôle dans différentes fonctions. Notamment l'excrétion des déchets métaboliques, le rétablissement de l'équilibre hydrique, le repositionnement de l'individu dans le gîte et le rétablissement des fonctions immunitaires. Une étude mettant en culture *P. destructans* selon des températures différentes et variables pour certaines, selon une fréquence plus ou moins importante a pu mettre en évidence que lorsque ces réveils sont fréquents, le pathogène présente une diminution de la croissance totale

et un ralentissement du taux de croissance.[36][Figure B1] Sous ces conditions, 2,2% de ses gènes sont exprimés différemment. Essentiellement pour les gènes responsables des chocs thermiques, l'acquisition de micronutriments et le remodelage cellulaire. Ceci lui permettrait de faire face à ces changements de températures. [38][Figure B2]

Le pathogène perturbe le comportement d'hibernation

Après s'être développé sur son hôte, (en l'occurrence dans cette expérience sur une *M. lucifugus*), l'infection s'avère perturber son comportement d'hibernation. Les chauves-souris sensibles y sont tout particulièrement concernées leur engendrant des réveils plus fréquents, un épuisement prématuré de l'énergie, un déséquilibre électrolytique et la mort. Lors des derniers stades de l'infection, la fréquence des réveils est très prononcée. Ceci pouvant causer la mort de l'hôte.[38][36][Figure C]

Conclusion

La température est le facteur clé dans le développement de la maladie. Malgré les possibles réveils fréquents et donc le ralentissement du développement induit, le pathogène persiste. L'expression de ses gènes change et semble lui permettre de « s'acclimater » à ces perturbations. La chauve-souris succombe face aux demandes énergétiques trop importantes sollicitées lors de ces réveils trop fréquents.

Cette situation n'est pas figée dans le temps et pourrait évoluer au vu de l'actualité climatique. Le réchauffement global prévu augmentera le nombre de chauves-souris exposées à des conditions tropicales ou plus chaudes. Entraînant une réduction de la durée de torpeur et une augmentation de la température corporelle. Ainsi, si ce changement serait assez significatif, les conditions de développement limite du pathogène seraient atteintes [39].

Références

35. Ecology and impacts of white-nose syndrome on bats.
36. Temperature shifts associated with bat arousals during hibernation inhibit the growth of *Pseudogymnoascus destructans*.
37. Hibernation temperature-dependent *Pseudogymnoascus destructans* infection intensity in Palearctic bats.
38. *Pseudogymnoascus destructans* transcriptome changes during white-nose syndrome infections.
39. Will Temperature Effects or Phenotypic Plasticity Determine the Thermal Response of a Heterothermic Tropical Bat to Climate Change?

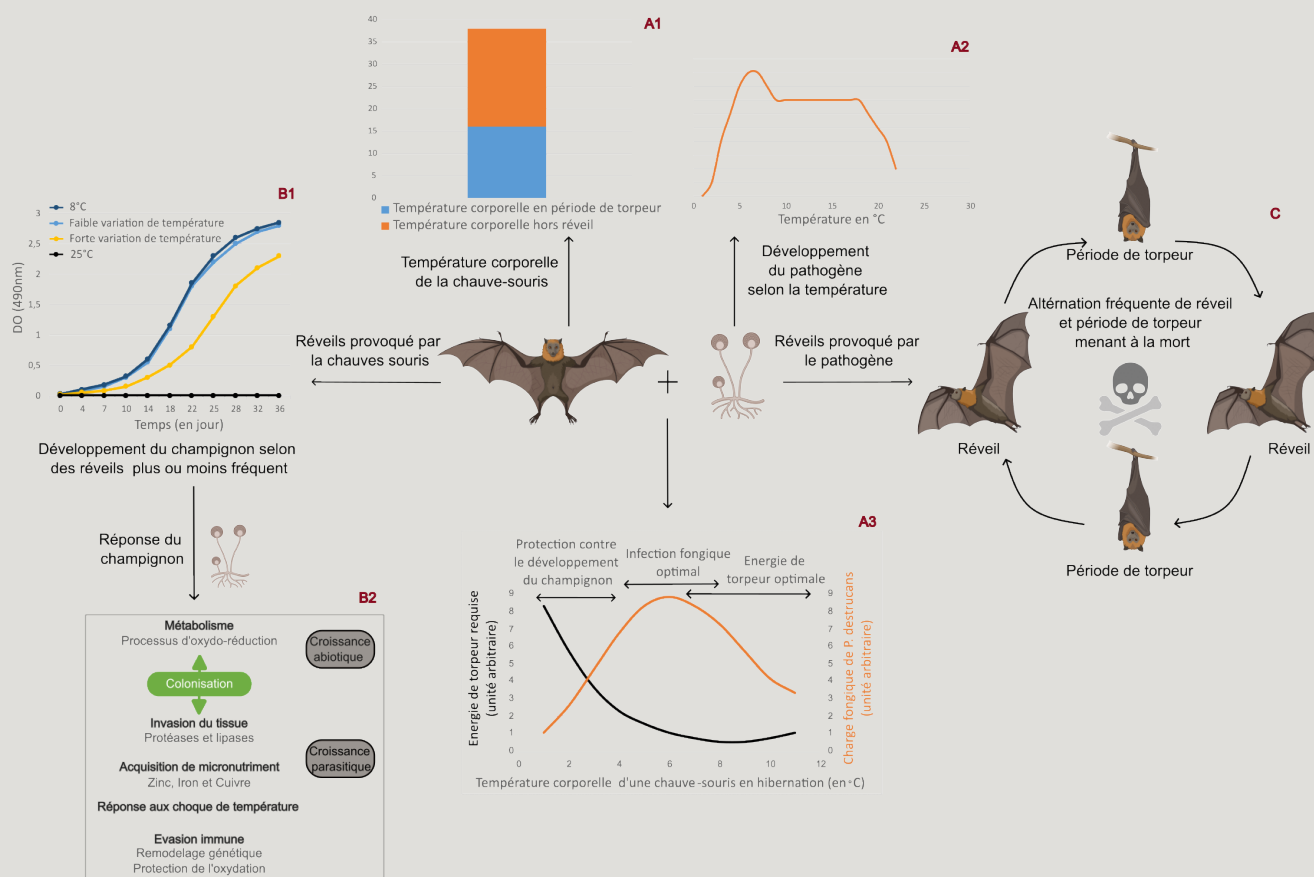


FIGURE 11 – Relation entre les conditions de développement du pathogène et les conditions thermiques. A1) Température corporelle en °C de la chauve-souris durant (en bleu) et hors (en orange) de ses périodes de torpeurs. A2) Plage de température en °C convenable au développement de *P. destructans*. A3) Mesure de la charge fongique et de l'énergie de torpeur requise chez la chauve-souris en fonction de la température corporelle de celle-ci en période d'hibernation. En orange : la charge fongique du pathogène en fonction de la température corporelle des chauves-souris en période d'hibernation (en °C). En noir : l'énergie requise durant la période d'hibernation pour la chauve-souris en fonction de sa température corporelle en période d'hibernation (en °C). B1) Croissance de *P. destructans* selon des variations ou non de températures. En bleu foncé : la croissance de *P. destructans* mesurée au travers de la densité optique sous une température constante de 8°C (température optimale de croissance) en fonction du temps (en jour). En bleu clair : la croissance de *P. destructans* mesurée au travers de la densité optique sous une température à faible variation (passant de 8 à 25°C tous les 16 jours pendant 1 heure) en fonction du temps (en jour). En jaune : la croissance de *P. destructans* mesurée au travers de la densité optique sous une température à forte variation (passant de 8 à 25°C tous les 7 jours pendant 1 heure) en fonction du temps (en jour). En noir : la croissance de *P. destructans* mesurée au travers de la densité optique sous une température constante de 25°C (température corporelle de chauves-souris) en fonction du temps (en jour). B2) Modèle de l'expression des gènes de *P. destructans* durant le WNS selon ses conditions de croissance : Sous croissance abiotique et sous croissance parasitique. C) Impact des réveils fréquents provoqués par le pathogène sur les chauves-souris sensibles ou bien en dernier stade d'infection.

Introduction

Lors de l'hibernation, les chauves-souris peuvent souffrir d'une mortalité significative due aux conditions environnementales (gel, précipitations) et activités humaines (visites, pesticides). Aucune mortalité de masse n'a été reportée avant l'arrivée du *P.destructans* en Amérique du Nord en 2008. [40]

En hiver 2009, le champignon s'est propagé jusqu'en Virginie du Sud, aux Etats-Unis, avec un déclin de la population de chauves-souris dans les caves affectées de près de 100% [41].

Etudier sa survie, sa pathogénicité et son diagnostic sont des variables clés pour limiter les pertes cumulatives des colonies de chauves-souris et diminuer le risque d'extinction de l'espèce. [42]

Survie du champignon

Persistance du champignon grâce aux réservoirs environnementaux

Les réservoirs environnementaux permettent la survie du champignon en l'absence d'hôte, engendrant des épizooties saisonnières du WNS [40], [42]. Dans les mines BWM et GM du Vermont, cette persistance est associée à une chute de survie >80% (presque zéro à GM dès février) et un taux d'infection >90% à BWM au printemps (a), augmentant le risque d'extinction régionale. [42]

Les préférences nutritives soulignent la co-évolution pathogène-hôte

L'analyse PCA sur Biolog MicroPlates révèle que *P.destructans* utilise diverses sources nutritives pour survivre, mais seules certaines sources azotées (urée, ammoniac) favorisent sa croissance. [34] Il présente une forte dépendance aux suppléments nutritifs (SR = 80, +110% vs Cave fungi) (b). révélant une spécialisation issue d'une co-évolution pathogène-hôte via l'accès aux pro-

duits métaboliques des glandes sudoripares cutanées [34].

Dispersion du pathogène par système hétérothallique

Les types d'accouplement fongiques sont déterminés par le locus MAT portant les idiomorphes MAT-1-1-1 et MAT-1-2-1. [43] L'analyse RT-PCR révèle l'expression de gènes de reproduction sexuée uniquement lors de la rencontre des deux types (c), confirmant un système hétérothallique favorisant la dispersion du pathogène. [43]

Mécanismes d'infection et de propagation du champignon

Rôle du toilettage dans la transmission

Le toilettage, toilettage mutuel, frottement du museau favorisent l'entrée traumatique du champignon au sein d'une colonie (d).Le toilettage répété des chauves-souris atteintes entraîne un épuisement diminuant leur survie à long terme. [40]

Activité protéolytique et dissémination du champignon

Plus de 50 gènes sont activés durant l'infection, incluant des protéases, HSP, uréases et lipases selon la croissance observée sur Biolog MicroPlates [34]. Ces dernières permettent aux hyphes de digérer et d'envahir les structures tégumentaires (d, Bii), favorisant la croissance, l'adhérence et la dissémination du champignon [34]. Les lésions tissulaires sont causées par l'uréase (production d'ammoniac, alcalinisation et radicaux libres) et les protéases (subtilisine, collagénase) dégradant le collagène et permettant la pénétration cutanée. [34].

Infection cutanée par *P.destructans* et suivi diagnostique

Colonisation cutanée étendue

Les parties nues de la peau (museau, oreilles) sont infectées par le champignon [42](d). La colonisation débute par l'action de lipases dégra-

dant l'épiderme et formant des lésions alaires[42], [41]. Une croissance fongique blanche apparaît sur le museau avec de nombreux hyphes et spores, accompagnée d'une inflammation minimale due à l'immunosuppression durant l'hibernation. [40]

La PCR permet le suivi de la maladie

L'histologie, majoritairement utilisée pour détecter le *P. destructans*, nécessite une quantité importante de tissus rendant le diagnostic sur chauves-souris vivantes infaisable [41]. Le PCR représente une alternative rapide, non létale et performante (spécificité 100%, sensibilité 96% vs 54% pour la culture) (e), permettant via des biopsies alaires le suivi de la maladie et l'évaluation de traitements. [41]

Conclusion

La capacité de survie du champignon est soulignée par sa présence sur les sites d'hibernation grâce à divers substrats (déchets métaboliques, tissus d'hôtes) favorisant sa croissance. Sa reproduction hétérothallique favorise sa diversité génétique, tandis que ses propriétés protéolytiques (facteurs de virulence) permettent sa propagation par transmission directe et créent des lésions tissulaires. Le diagnostic se confirme par histologie ou PCR (si viabilité de l'hôte).

Toutes ces variables sont primordiales pour établir et suivre un traitement éventuel.

Références

34. Comparative eco-physiology revealed extensive enzymatic curtailment, lipases production and strong conidial resilience of the bat pathogenic fungus *Pseudogymnoascus destructans*.
40. Morphological and molecular characterizations of psychrophilic fungus *Geomyces destructans* from New York bats with White Nose Syndrome (WNS).
41. Rapid Polymerase Chain Reaction Diagnosis of White-Nose Syndrome in Bats.
42. Environmental transmission of *Pseudogymnoascus destructans* to hibernating little brown bats.
43. Molecular Characterization of a Heterothallic Mating System in *Pseudogymnoascus destructans*, the Fungus Causing White-Nose Syndrome of Bats.

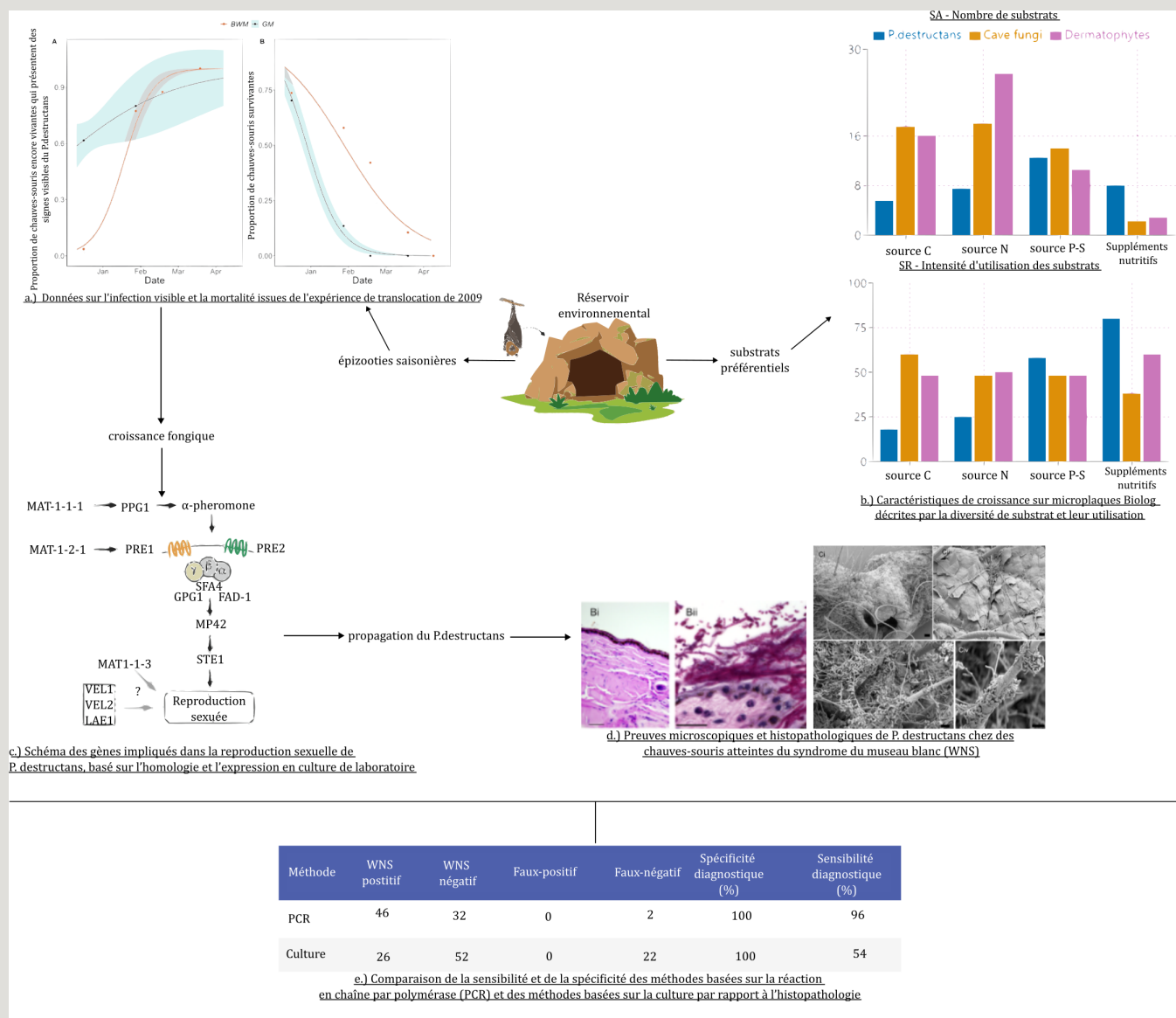


FIGURE 12 – Synthèse des mécanismes de survie, pathogénicité et diagnostic du WNS. a.) : Infection visible à *P. destructans* et survie des chauves-souris lors de l'expérience de translocation de 2009, montrant des différences significatives entre les sites. b.) : Profils de croissance de *P. destructans* sur Biolog MicroPlates (indices SA, SR et H), avec différences significatives entre groupes. c.) : La reproduction sexuée de *P. destructans* repose sur deux voies de signalisation selon le type d'accouplement : MAT-1-1 produit la phéromone PPG1, tandis que MAT-1-2 exprime les récepteurs PRE1/PRE2. Leur interaction active une cascade de signalisation (GPG1, SFA1, FAD1, MPK2) induisant l'expression des gènes de reproduction, caractéristique d'un système hétérothallique. d.) : Observations histologiques et en microscopie électronique de tissus de chauves-souris infectés, montrant une colonisation fongique abondante par *P. destructans*. e.) : Comparaison de la sensibilité et de la spécificité des méthodes PCR et de culture pour la détection de *P. destructans*, l'histopathologie servant de référence

FAIBLESSE EXPLOITÉE POUR UN CRIME NOCTURNE

par CHEDOZEAU RODRIGUE

Introduction

Depuis 2003 [44], l'immunologie des chauves-souris est utile pour mieux comprendre la réponse qu'elles ont face au syndrome. Mais, après des recherches effectuées par M. L. Baker, T. Schountz et L.-F. Wang dans l'article [45][46] ; on sait que les chauves-souris d'Europe de l'Ouest sont en présence du Gd (*G. destructans*) et du WNS mais, comme mentionné dans [47] ; l'effet pathologique du WNS sur les chauves-souris d'Europe n'avait pas encore été étudié.

Le W.N.S ; un virus étant visible de l'extérieur

Le virus du W.N.S., est un type de champignon. Comme tous les champignons, ce dernier préfère les environnements cavernaux et humide. Le même que celui dans lequel des chauves-souris s'installent aussi. Ce dernier, pour se reproduire, doit prendre de la hauteur pour répandre ses spores. Pour cela, il s'attache au corps des chauves-souris sur des zones dont la peau est exposée. Comme leur museau ou leur membranes d'ailes.

Impacts et symptômes des chauves-souris des U.S.A. face au W.N.S

En 2009, les experts faisant partie de la revue : [45] ; ont estimés que la mortalité de masse associée avec le Syndrome du Nez Blanc a tué plus d'un million de chauves-souris dans la partie Nord des USA en à peine deux ans d'épidémie animale.

Six espèces de chauves-souris hibernantes (*Myotis sodalis*, *Myotis lucifugus*, *Myotis septentrionalis*, *Myotis leibii*, *Perimyotis subflavus* et *Eptesicus fuscus*) sont actuellement affectées par le WNS.

En 2010, la présence de Gd a été confirmée génétiquement dans trois autres espèces (*Myotis grisescens*, *Myotis velifer* et *Myotis austro-riparius*) [47]. L'une d'entre-elles est classée comme une espèce en danger par le gouvernement américain. En 2021, la présence du Gd fut de nouveau confirmée génétiquement dans ces espèces, dont *Myotis grisescens*, listée comme une espèce fédéralement en danger de disparition par le gouvernement des États-Unis [45].

Myotis lucifugus, une des espèces les plus abondantes aux U.S.A., a subi un taux de mortalité exceptionnellement élevé dans les hibernacula af-

fectés par le WNS. Des diminutions annuelles comprises entre 30/100 et 100/100 ont été observées, avec un déclin estival de 78/100 de l'activité dans certaines régions touchées.

Conclusion

L'anticorps lié au gène Gd, alias *Pseudogymnoascus destructans*, contamine les chauves-souris par la peau et les membranes alaires. Le taux de mortalité est extrêmement élevé, atteignant jusqu'à 96/100 chez certaines espèces de *Myotis*.

Pour combattre le virus, le métabolisme des chauves-souris doit mobiliser une grande quantité d'énergie, ce qui entraîne une diminution critique de leurs réserves lipidiques nécessaires à l'hibernation. Les individus meurent alors de froid, de faim ou d'épuisement.

Concernant les chauves-souris d'Europe, bien que peu d'études aient été menées, le WNS a été observé sans provoquer les mêmes effets catastrophiques, suggérant une immunité acquise suffisante à leur survie.

Références

44. Disease recovery in bats affected by white-nose syndrome.
45. Antiviral Immune Responses of Bats : A Review.
46. Immunology of Bats and Their Viruses : Challenges and Opportunities.
47. Le syndrome du nez blanc se répand parmi les chauves-souris d'Amérique du Nord



FIGURE 13 – Illustration des symptômes des chauves-souris d’Amérique face aux W.N.S.. Chauve-souris atteinte présentant une colonisation fongique blanchâtre caractéristique au niveau du museau, due au champignon *Pseudogymnoascus destructans*. (en haut) Membrane d’aile infectée avec lésions cutanées et dégradation des tissus. Ces derniers étant responsables de perturbations physiologiques majeures (déshydratation, déséquilibres énergétiques). Ces symptômes pouvant conduire à un taux de mortalité élevée durant l’hibernation. (à droite) *Pseudogymnoascus destructans*, le champignon responsable du WNS, présente une couleur grise lorsqu’il est cultivé en laboratoire (à gauche).

LA CHAUVES-SOURIS : UN HÉROS DANS L'OMBRE

par LOUIS RODOT

Introduction

Les chauves-souris représentent l'ordre des chiroptères (vieux de 52 million d'années) aujourd'hui composé de 1 232 espèces connus [48], [49]. Les chauves-souris jouent un rôle dans la régulation des insectes nocturnes et crépusculaires, certaines colonies prédatent jusqu'à 8,4 tonnes d'insectes par nuit, dont des moustiques et ravageurs. Ces derniers peuvent être facteur de maladies et de dégradation de la flore agricole et naturelle. Les chauves-souris favorisent les écosystèmes et régulent les insectes ravageurs et moustiques, responsables d'enjeux sanitaires et agricoles. Le WNS et activités anthropiques perturbent les chauves-souris, illustrant le concept (One Health) ; des mesures sont mises en place pour favoriser ces dernières.

Favorisent les écosystèmes et régulation du taux d'insectes

Un rôle en faveur de la végétation

Les chauves-souris assurent la pollinisation de 528 espèces végétales, générant un impact économique mondial de 200 milliards de dollars par an. Elles sont également des disperseurs de graines hors pair, couvrant de 1 km à 8 000 km pour les espèces migratrices, ce qui favorise la régénération des habitats. Enfin, leur guano riche en nutriments sert de fertilisant naturel indispensable [48].

Un rôle dans la régulation d'insectes

Les chauves-souris régulent les insectes en consommant 25 % à 100 % de leur masse corporelle par nuit [48], [49]. Par exemple, une colonie d'un million de *Tadarida brasiliensis* capture 4,4 tonnes d'insectes par nuit, tandis que 150 *Eptesicus fuscus* éliminent des millions de ravageurs annuellement [49]. Ciblant une vaste diversité de proies, leur présence permet de réduire l'usage des pesticides de 50 % et d'augmenter la valeur des cultures. Même la simple simulation

de leurs ultrasons réduit de moitié les populations de pyrales du maïs [49].

Les activités anthropiques favorisent les moustiques et ravageurs Moustiques et ravageurs des insectes favoriser par l'influence anthropique

Les activités humaines favorisent la prolifération des moustiques et des ravageurs, comme le montre une étude révélant la capture de 13 243 moustiques (appartenant à 13 espèces) avec une biomasse totale de 37,27 g par piège [50]. Parmi eux, *Aedes vigilax* domine avec une proportion de 73,91 % en février et 56,40 % en mars dans les marais salants. Leur domaine vital varie également selon les saisons, passant de 31,39 hectares en février à 7,21 hectares en mars [50], illustrant leur adaptation aux conditions environnementales modifiées par l'homme.

Les dégâts agricoles causés par les ravageurs se comptent en milliards

Les ravageurs agricoles détruisent 25 à 50 % des cultures, causant 333,1 milliards de dollars de pertes annuelles mondiales, [49]. Leur contrôle coûte entre 54 et 1 000 milliards de dollars par an à l'échelle mondiale [48], [49]. En tant que solution naturelle, la prédation par les chauves-souris permet d'économiser de 3,7 à 53 milliards de dollars par an aux États-Unis [48].

Aujourd'hui les chauves-souris menacées, il faut agir en conséquence Chauves-souris perturbées par influence anthropique

Les chauves-souris subissent de lourdes perturbations anthropiques, notamment le syndrome du nez blanc qui a tué plus d'un million d'individus en Amérique du Nord [51]. Cette épidémie cause un surplus annuel de 660 à 1 320 tonnes d'insectes non régulés [48].

De plus, les collisions avec les éoliennes et les avions menacent l'espèce [48]. Ce déclin a un impact éco-

nomique majeur : la perte de leurs services écosystémiques coûterait 3,7 milliards de dollars par an aux États-Unis [52].

Préservation mise en place en faveur des chauves-souris aujourd'hui fragile

Pour protéger les chauves-souris, des plans internationaux (UE, Québec) et des suivis par écholocalisation sont déployés [51]. En France, le PNA (2016–2025) sécurise les gîtes, restaure les corridors écologiques (haies, zones humides). Cependant, la sensibilisation souffre d'une visibilité médiatique cinq fois moindre que celle du lynx [49].

Conclusion

Les chauves-souris insectivores permettent une réduction naturelle des populations de ravageurs, limitant les pertes agricoles mondialement. Menacées par le WNS et des perturbations anthropiques, leur vulnérabilité intrinsèque s'accroît. Des taux de mortalité atteignent 100% dans certaines régions. Leur préservation doit être considérée comme un impératif sanitaire et économique : leur déclin entraînerait une augmentation des coûts liés à l'agriculture et une déstabilisation des écosystèmes naturels et anthropiques (One Health).

En effet, les activités anthropiques perturbent les colonies de chauves-souris et, par extension, nos propres activités, notamment agricoles. On constate que les espèces bénéficiant d'une forte visibilité médiatique sont mieux protégées. C'est pour cela qu'il est important de valoriser les chauves-souris.

Références

48. Ecological and Economic Importance of Bats (Order Chiroptera).
49. Foraging Ranges of Insectivorous Bats Shift Relative to Changes in Mosquito Abundance.
50. Ecosystem services provided by bats.
51. Action Plan for the Conservation of the Bat Species in the European Union 2014 - 2020.
52. Economic Importance of Bats in Agriculture.

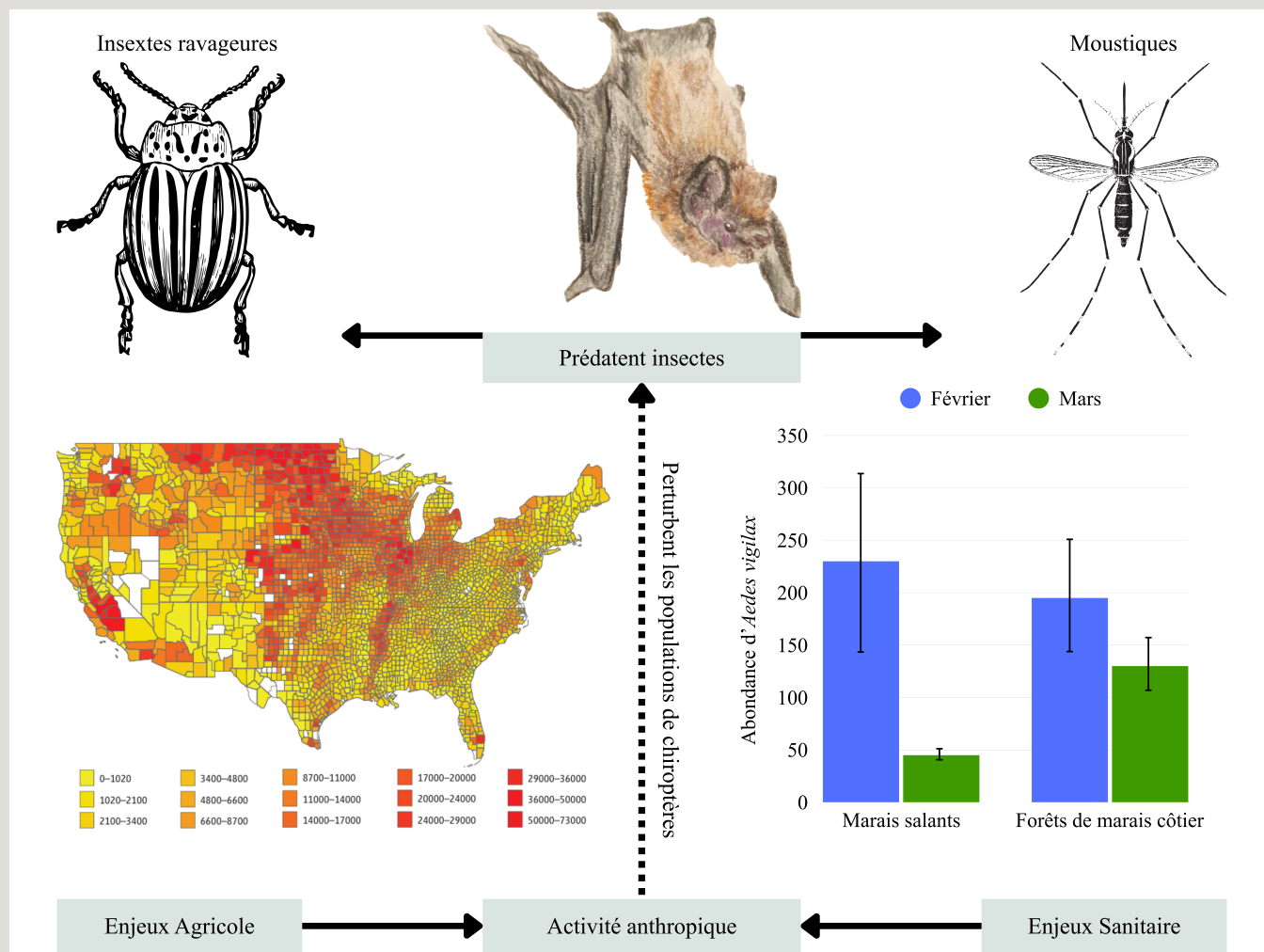


FIGURE 14 – Schéma de prédateurs exercé par les chiroptères insectivores sur les insectes ravageurs et les moustiques.. Les insectes ravageurs affectent les pratiques agricoles et les moustiques sont des insectes vecteurs de maladies. L'activité de ces insectes a des répercussions sur les activités anthropiques, elle-même ayant des impacts sur les populations de chiroptères, illustrant le "One health". L'illustration de *Pipistrellus sp* est réalisée par Louis Rodot. L'exemple de ravageur est un *Leptinotarsa sp*. La carte représente l'estimation de la valeur annuelle des chauves-souris insectivores pour l'industrie agricole, à l'échelle des comtés. Les valeurs (en $\times 1000$ \$ par comté) supposent que les chauves-souris génèrent une économie évitée d'environ 74 \$ par acre de terres cultivées aux États-Unis. Le graphique représente l'abondance nocturne moyenne d'*Aedes vigilax* dans les marais salants et les forêts marécageuses côtières de Nouvelle-Galles du Sud (Australie) en février 2010 et mars 2010. Les chiroptères sont actives en Mars.

CONCLUSION

L'interaction entre l'hôte et le pathogène est rendue possible grâce aux températures corporelles compatibles à la croissance du champignon chez l'hôte. Le ralentissement du développement induit par les possibles réveils fréquents ne limite pas la présence du pathogène. Ses gènes s'expriment différemment et semblent lui permettre de « s'accommoder » à ces conditions. La chauve-souris succombe face aux demandes énergétiques trop importantes sollicitées lors de ces réveils trop fréquents. La présence de réservoirs environnementaux et la variété de substrats permettent le maintien en vie du



fungi. Les déchets métaboliques et tissus des hôtes favorisent sa croissance. La reproduction hétérothallique du fungi favorise sa diversité génétique et sa propagation. La transmission directe est également un facteur additionnel à sa propagation, conjointement associé à ses propriétés protéolytiques. Les lésions tissulaires ainsi que la colonisation cutanée étendue soulignent la présence du fungi chez les hôtes. Le diagnostic se confirme par histologie ou méthode PCR. Le WNS fait des ravages dans les populations de chauves-souris d'Amérique du Nord et du Nord-Est. Certains taux de mortalité parmi les populations atteignent les 100%. Le WNS, causé par le *Pseudogymnoascus destructans* à d'autres déclinaisons de gène de transmissions présentes chez certaines chauves-souris présentes aux USA, mais ceux-ci sont non pathogènes. Une extinction régionale des chiroptères est envisagée dans un horizon de 16 à 20 ans, comme cela a été démontré par Frick et al. (Antiviral Immune Responses of Bats : A Review). Les chauves-souris insectivores permettent une réduction naturelle des populations de ravageurs, limitant les pertes agricoles mondialement. Menacées par le WNS et des perturbations anthropiques, leur vulnérabilité intrinsèque s'accroît. Des taux de mortalité atteignent 100% dans certaines régions. Leur préservation doit être considérée comme un impératif sanitaire et économique : leur déclin entraînerait une augmentation des coûts liés à l'agriculture et une déstabilisation des écosystèmes naturels et anthropiques (One Health).

L'impact des activités anthropiques constitue des risques aux populations de chauves-souris : La fréquentation humaine des sites d'hibernation, l'aménagement du territoire, le changement climatique [39] et les échanges internationaux peuvent favoriser la dispersion du pathogène, altérer les conditions environnementales des chiroptères et accentuer les déséquilibres écologiques.[51] Une meilleure compréhension de ces interactions entre activités humaines, dynamique des maladies émergentes et biodiversité apparaît ainsi indispensable pour élaborer des stratégies de conservation efficaces et durables.

Références

- 39. Will Temperature Effects or Phenotypic Plasticity Determine the Thermal Response of a Heterothermic Tropical Bat to Climate Change?
- 51. Action Plan for the Conservation of the Bat Species in the European Union 2014 - 2020.

DOSSIER 2

DROGUES DOUCES OU DROGUES DURES, PLASTIFIÉS OU MÉTALLISÉS, LES ÉCOSYSTÈMES S'ANTHROPISENT

Microplastiques en vadrouille

Les métaux lourds : un bruit de fond inquiétant

Métaux lourds dans l'air : le heavy metal qu'on n'a pas envie de
voir sous le soleil des tropiques



Les microplastiques en vadrouilles

INTRODUCTION

La mer Méditerranée est un lieu extrêmement touché par la propagation des microplastiques. Le bassin Méditerranéen accumule près de 30 000 tonnes de plastiques par an. En effet, elle concentre 7% des microplastiques mondiaux. La concentration de microplastiques en Méditerranée est quatre fois supérieure à celle de l'océan Pacifique. La morphologie semi-fermée de la Méditerranée agit comme un piège à plastiques ce qui augmente considérablement sa concentration. Ils sont distribués à différentes échelles dont 94% dans les fonds marins on retrouve plus de 94% des microplastiques pour seulement 1% en surface. Dans ces 94%, 15% flottent, 15% restent dans la colonne d'eau et 70% sont dans les fonds marins. La Méditerranée est donc une zone très riche pour l'étude des microplastiques. Les microplastiques sont des particules solides de matière plastique, composées de mélanges de polymères et d'additifs fonctionnels. Ils peuvent également contenir des impuretés résiduelles. De ce fait, il est intéressant de comprendre les processus de propagation de ces microplastiques au sein de la mer Méditerranée, jusqu'à l'Homme. Cette propagation représente un enjeu scientifique important qui nous pousse à une étude plus poussée du sujet. C'est dans cette perspective que s'inscrit notre questionnaire sur le sujet suivant : Comment la dispersion et la bioaccumulation des microplastiques dans l'écosystème marin méditerranéen influence le transfert de contamination le long du réseau trophique, cela jusqu'au consommateur humain. En Méditerranée, la quantité croissante des microplastiques porte atteinte non seulement aux fonctions écologiques du milieu mais aussi à la santé humaine. Dans cet article, nous analysons d'abord les interactions entre ces particules et la flore marine en particulier le phytoplancton, à la base du réseau trophique. Où nous découvrirons les algues fashionistas. Nous nous intéressons ensuite aux bivalves filtreurs, comme les moules et leur festin de plastique, favorisant leur bioaccumulation, entraînant des conséquences trophiques importantes. Le troisième axe aborde les effets sur la santé humaine, notamment la toxicité des microplastiques qui traduit des idées durables mais pas biodégradables. Enfin, nous abordons la dynamique de prolifération des microplastiques en Méditerranée et les dévoreurs invisibles de ces déchets, capables de les dégrader. Cette progression s'inscrit dans le concept One Health permettant de développer des mécanismes écologiques, transferts trophiques et pistes d'atténuation, des cellules jusqu'au risque pour le consommateur.



Puchaux-Leloup Solenn, Milleville Nora, Assier Alaïs, Romainstal Hortense

Références

Introduction

Les microplastiques sont aujourd'hui omniprésents dans les océans et représentent une menace directe suite à une exposition chronique pour les microalgues et algues marines, des producteurs primaires qui constituent la base du réseau trophique aquatique. Les microplastiques de taille micrométriques altèrent la croissance, la capacité photosynthétique et la physiologie des algues marines. Cette analyse permet de qualifier la granulométrie comme facteur de toxicité, détaille les conséquences physiologiques directes et explicite les mécanismes régissant de ces interactions.

Facteurs de toxicité : plus les particules sont fines plus elles sont toxiques

La Granulométrie une menace majeure

La toxicité de ces particules dépend fortement de leurs caractéristiques physiques, plus particulièrement leur taille, la granulométrie. Des expériences comparent l'effet de particules de chlorure de polyvinyle (PVC) de différentes tailles sur la diatomée *Skeletonema costatum*. [53] Les débris de grande taille (environ 1 mm) n'ont aucun effet notable sur la croissance de l'algue, contrairement aux particules beaucoup plus fines (1 μm) qui provoquent une inhibition sévère. [53]. Plus précisément, le taux maximal d'inhibition de la croissance a atteint 39,7% après 96 heures d'exposition à ces particules micrométriques. [53]

Type et concentration en PVC

Outre la taille, le type de polymère et sa concentration jouent également un rôle, mais l'effet toxique est le plus souvent rapporté pour des tailles inférieures à 10 μm . [54] A forte concentration, les plastiques s'agglutinent plus facilement au lieu de rester dispersés. Cette aggrégation peut réduire leur interaction

immédiate avec les algues ou au contraire, créer des amas qui piègent les algues. Le PVC est un plastique rigide qui s'avère souvent plus toxique que d'autres comme le polyéthylène (PE). [54] La toxicité du PVC, s'explique chimiquement par la présence de nombreux additifs (plastifiants) susceptibles de migrer dans l'eau ou directement dans le milieu cellulaire (lixiviation), et physiquement par sa surface et son vieillissement. Il peut être « lisse » présentant moins d'accroche, ou « vieilli » avec une surface rugueuse qui favorise l'accroche et l'aggrégation. [54]

Le plus toxique : le PVC rigide

Inhibition de la croissance cellulaire

La présence de ces polluants entraîne des conséquences visibles et mesurables sur la physiologie des algues. La première conséquence est l'inhibition de la croissance cellulaire. L'exposition aux microplastiques de PVC se traduit par une baisse du taux de division cellulaire. [53] Le taux de croissance, mesuré par la densité optique cellulaire, indique que la présence de microplastiques ralentit la phase exponentielle de croissance. Cette inhibition peut atteindre près de 40% après 96 heures d'exposition, ce qui suggère que les algues investissent leur énergie dans les mécanismes de défense ou de réparation, plutôt que dans la mitose, ce qui peut amener à un effondrement progressif des populations algales. [53]

Altération de la capacité photosynthétique

Au-delà de la croissance, c'est la capacité de l'algue à utiliser la lumière qui est touchée, l'efficacité photosynthétique. Lors d'une exposition à forte concentration de microplastiques tel que 50 mg/L, une altération de l'efficacité photosynthétique est observée par une réduction des pigments photosynthétiques et plus particulièrement en Chloro-

phyll *a* (pigment essentiel pour capter l'énergie lumineuse). [53] Cette diminution pigmentaire indique un état de stress et une diminution de la capacité de l'algue à effectuer la photosynthèse correctement.

Mécanisme d'interaction et de toxicité

Une interaction physique

Une interaction physique L'observation au microscope électronique à balayage (MEB), a permis de caractériser cette interaction physique entre les microplastiques et les algues. [53] Les particules de PVC de 1 μm ont une forte tendance à s'agglutiner ou s'adsorber autour des cellules algales (cas de l'organisme *Skeletonema costatum*). L'observation au MEB dévoile la formation d'agrégats de plastique formant une barrière physique sous forme de « coque », qui bloque les pores de la paroi cellulaire et entrave potentiellement la diffusion des nutriments (phosphate, nitrate) et les échanges gazeux, asphyxiant la cellule. [53].

Le rôle de l'ombrage « shading effect »

Les particules flottantes (en suspension), empêchent la lumière d'atteindre les algues. Pour vérifier cela, un test d'ombrage sans contact est réalisé (séparant physiquement les plastiques des algues tout en laissant passer la lumière). Les résultats indiquent que si l'ombrage contribue au stress, celui-ci n'explique pas la totalité de l'inhibition de croissance, l'interaction physique reste alors le mécanisme prédominant. [53]

Impact des nano-plastiques et bioaccumulation

A l'échelle nanométrique, le problème concernant l'impact du plastique s'accroît. La taille de ces nanoplastiques leur permet théoriquement de traverser les parois et membranes cellulaires, causant des dommages intracellulaires directs. [54] Ces particules ingérées ou fixées

aux algues favorise la bioaccumulation. Les algues sont ingérées par un consommateur supérieur tel que le Zooplancton (consommateur primaire), permettant le transfert et une bioamplification de la toxicité le long de la chaîne alimentaire.[55] (figure 15).

Conclusion

Les microplastiques déclenchent une réponse de stress chez les or-

ganismes. Ce stress peut venir d'une présence physique des particules néfastes ou d'une perturbation des fonctions cellulaires (absorption, photosynthèse), qui force l'organisme à rediriger son énergie métabolique pour se défendre face au stress physiologique induit par les particules de microplastiques, ce qui réduit alors l'énergie disponible pour le mouvement et la croissance.[55]

Références

53. ZHANG, C., CHEN, X., WANG, J. & TAN, L. Toxic effects of microplastic on marine microalgae *Skeletonema costatum* : Interactions between microplastic and algae. en. *Environmental Pollution* **220**, 1282-1288. (2025) (jan. 2017).
54. KÖGEL, T., BJØRØY, TOTO, B., BIENFAIT, A. M. & SANDEN, M. Micro- and nanoplastic toxicity on aquatic life : Determining factors. en. *Science of The Total Environment* **709**, 136050. (2025) (mars 2020).
55. UGWU, K., HERRERA, A. & GÓMEZ, M. Microplastics in marine biota : A review. en. *Marine Pollution Bulletin* **169**, 112540. (2025) (août 2021).

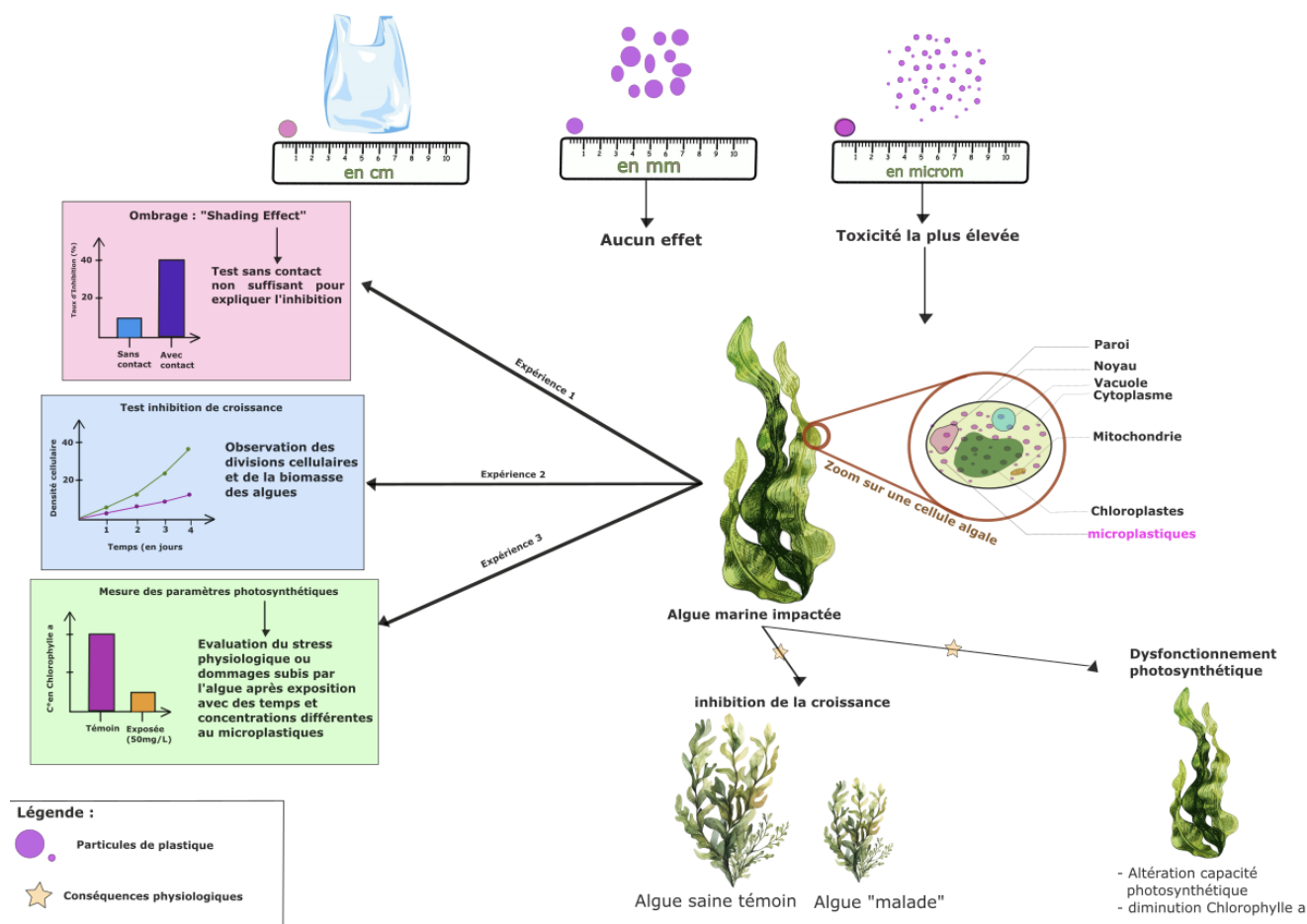


FIGURE 15 – Schéma illustrant l'impact des microplastiques sur un producteur primaire tel que l'algue marine aux échelles cellulaire et physiologique. Cette figure synthétise les mécanismes d'interaction et les conséquences observées lors de l'exposition d'algues aux microplastiques. La partie supérieure illustre les différentes tailles de particules de plastique en soulignant l'importance critique des particules micrométriques. Au centre, l'interaction physique au niveau cellulaire, laissant transparaître l'adsorption des microplastiques, par observation en microscopie électronique à balayage (MEB). A partir de cette algue, les différentes méthodologies clés utilisées pour quantifier l'impact telles que : le test d'inhibition de la croissance algale (mesure si et dans quelle mesure les microplastiques affectent la division cellulaire et la biomasse des algues), la mesure des paramètres photosynthétiques (évaluation du stress physiologique ou les dommages subis par l'appareil photosynthétique de l'algue après exposition aux microplastiques) et le test d'ombrage (observation pour discerner si la toxicité microplastique est due à une interférence physique directe ou simplement à un blocage de la lumière). La partie inférieure de la figure conclut sur les conséquences physiques et physiologiques majeures chez les algues qui sont l'inhibition de croissance et la diminution de l'efficacité photosynthétique

Introduction

Les moules sont des organismes filtreurs largement utilisés comme bioindicateurs de la contamination marine. Elles accumulent des contaminants émergents et des microplastiques présents dans leur environnement. L'étude de la bioaccumulation et de la biotransformation de ces contaminants chez *Mytilus galloprovincialis* permet de mieux comprendre leur devenir dans le milieu marin [56]. La présence de microplastiques peut modifier ces mécanismes et influence l'exposition humaine via la consommation de moules.

La moule, un intégrateur biologique efficace de la contamination marine

La bioaccumulation permet de refléter la biodisponibilité des contaminants

Chez la moule (*Mytilus galloprovincialis*) l'accumulation des contaminants dissous et particuliers résulte de la filtration de l'eau au niveau des branchies et de l'ingestion via le tube digestif. Son caractère sédentaire permet d'intégrer la contamination locale sur le long terme. Des expériences d'exposition contrôlée à la fluoxétine (3,1 µg/L pendant 28 jours) montrent une accumulation rapide et continue dans les tissus [57] principalement dans les branchies et la glande digestive et les tissus mous. Les facteurs de bioconcentration (BCF) mesurés augmentent avec le temps passant de 253 à 1734 L.kg⁻¹ pour la fluoxétine entre J2 et J28, ce qui démontre une forte biodisponibilité du contaminant. [57]

La biotransformation limite partiellement la toxicité mais reste incomplète

La moule possède des capacités de biotransformation plus limitées que celles des vertébrés. Les contaminants subissent des réactions

de phase I et II mais ces transformations ne conduisent pas toujours à une détoxification. Chez *M. galloprovincialis*, 11 métabolites de la fluoxétine ont été identifiés, dont 10 rapportés pour la première fois [57]. Certains métabolites, comme la norfluoxétine, restent biologiquement actifs. La présence de métabolites persistants montre que la biotransformation constitue un mécanisme de défense partiel, insuffisant face à certains contaminants émergents. [57]

Les microplastiques modifient le devenir des contaminants émergents

Les microplastiques agissent comme support d'absorption des contaminants

Les moules accumulent différents types de microplastiques (polyéthylène, polystyrène, polyéthylène téréphtalate (PET) principalement sous forme de fragments et de fibres. Leur accumulation dépend de la taille et de la nature chimique des polymères [58]. Les microplastiques possèdent une grande surface spécifique et interagissent avec les contaminants par des interactions hydrophobes et électrostatiques. Des études expérimentales montrent que certains per- et polyfluoroalkylés (PFAS) présentent des BCF allant jusqu'à 15 000 L.kg⁻¹ dans la masse viscérale. Ces valeurs ont été obtenues par des modèles cinétiques appliqués à des données analytiques issues de chromatographie couplée à la spectrométrie de masse [58]

L'effet « cheval de Troie » peut augmenter ou réduire la bioaccumulation

Les microplastiques peuvent modifier la bioaccumulation des contaminants. Ils favorisent l'accumulation de certains composés, comme les PFAS, tout en réduisant celle de certains pesticides et produits pharmaceutiques [58], retensionnent

ceux des microplastiques, l'élimination de l'acide perfluorooctane sulfonique (PFOS) et de l'acide perfluorodécanoïque (PFDA) est ralentie chez la moule, ce qui prolonge leur rétention dans l'organisme. Cet effet dépend de l'affinité chimique entre le contaminant et le polymère plastique. [58]

De la bioaccumulation à l'exposition humaine

Les microplastiques modifient la bioaccessibilité digestive des contaminants

La bioaccessibilité digestive correspond à la fraction du contaminant libérée lors de la digestion humaine. Des essais de digestion in vitro montrent que même lorsque la bioaccumulation des PFAS diminue en présence de microplastiques, leur bioaccessibilité augmente. Les variations de pH au cours de la digestion favorisent la désorption des contaminants depuis la surface des microplastiques, augmentant ainsi leur disponibilité pour l'organisme humain. [59]

La consommation de moules constitue une voie d'exposition chronique

Les moules sont largement consommées et se situent à la base du réseau trophique. Elles peuvent transférer des microplastiques et des contaminants associés vers l'Homme. Des études de terrain révèlent la présence fréquente de microplastiques dans les moules destinées à la consommation, 496 microplastiques dans 410 moules collectées en zone côtières, avec une dominance de fragments noirs, soulignant un risque pour la santé publique notamment chez les populations côtières 16. [60]

Conclusion

La moule est un intégrateur biologique efficace de la contamination marine. Les microplastiques modifient la bioaccumulation et la bio-

accessibilité des contaminants émergents, pouvant influencer leur transfert vers l'Homme. La prise en compte de ces interactions est essentielle pour l'évaluation des risques environnementaux et sanitaires.

Références

56. BEYER, J. *et al.* Blue mussels (*Mytilus edulis* spp.) as sentinel organisms in coastal pollution monitoring : A review. en. *Marine Environmental Research* **130**, 338-365. (2025) (sept. 2017).

57. LEMAIRE, E., GOMEZ, E., LE YONDRE, N., MALHERBE, A. & COURANT, F. Mediterranean mussels (*Mytilus galloprovincialis*) exposure to fluoxetine : Bioaccumulation and biotransformation products. en. *Chemosphere* **365**, 143314. (2025) (oct. 2024).

58. ÁLVAREZ RUIZ, R., PICÓ, Y. & CAMPO, J. Bioaccumulation of emerging contaminants in mussel (*Mytilus galloprovincialis*) : Influence of microplastics. en. *Science of The Total Environment* **796**, 149006. (2025) (nov. 2021).

59. VEGA-HERRERA, A. *et al.* Bioaccumulation and dietary bioaccessibility of microplastics composition and cocontaminants in Mediterranean mussels. en. *Chemosphere* **363**, 142934. (2025) (sept. 2024).

60. DEPARTMENT OF FOOD HYGIENE AND TECHNOLOGY, BURSA ULUDAĞ UNIVERSITY, FACULTY OF VETERINARY MEDICINE, BURSA, TÜRKİYE *et al.* Determination of Microplastic and Mold Species in Mussels from the Marmara Sea, Türkiye. *Acta Veterinaria Eurasia* **50**, 196-209. (2025) (juin 2025).

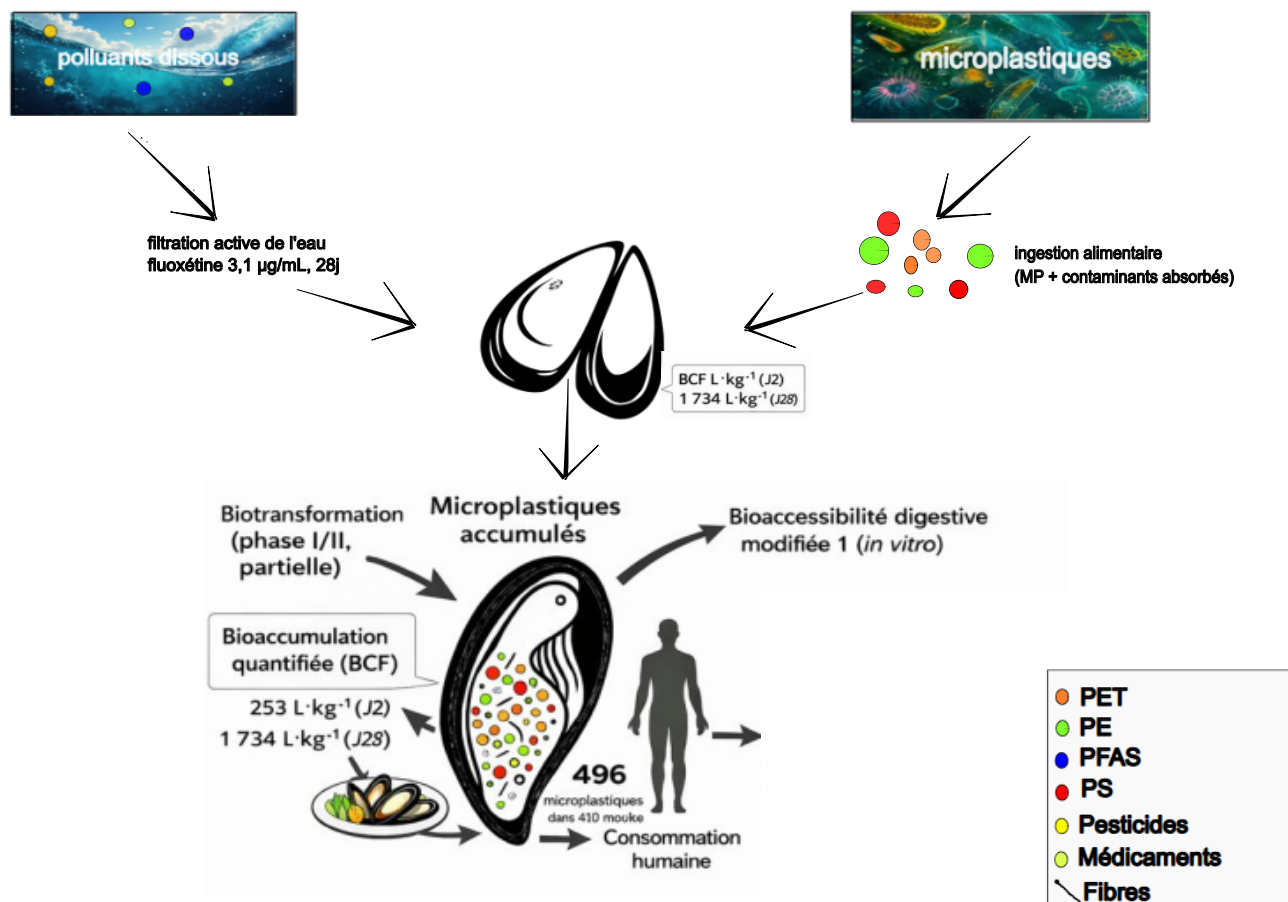


FIGURE 16 – Schéma représentant le devenir des contaminants et des microplastiques chez la moule. La figure illustre le devenir des contaminants émergents et des microplastiques chez la moule. Les polluants dissous sont représentés en bleu pour les PFAS, en jaune pour les pesticides et en vert clair pour les médicaments, et sont intégrés par la moule via la filtration de l'eau. Les microplastiques sont représentés par le polyéthylène (PE) en vert, le polyéthylène téréphtalate (PET) en orange, le polystyrène (PS) en rouge et les fibres plastiques en traits noirs, pouvant absorber des contaminants et en modifier le transfert vers les tissus. La bioaccumulation est évaluée par le facteur de bioconcentration (BCF), calculé comme le rapport entre la concentration du contaminant dans les tissus de la moule ($\mu\text{g/kg}$) et celle dans l'eau de mer ($\mu\text{g/L}$). Cette figure a été construite d'après [58] [57] [59]

Introduction

Les micro-plastiques représentent une pollution omniprésente dans l'environnement. L'homme y est exposé principalement par l'ingestion d'aliments et d'eau contaminés, l'inhalation de particules présentes dans l'air et le contact cutané. Un adulte peut, par exemple, inhaler environ 6 351 microplastiques par an via l'air ambiant. Ces particules sont capables de traverser plusieurs barrières biologiques. Cette capacité d'absorption peut avoir des effets sur la santé humaine. Elle est particulièrement préoccupante pour le système nerveux. [61]

Les micro-plastiques comme facteur perturbateur de la barrière hémato-encéphalique

Les régions cérébrales affectées

Les micro-plastiques pénètrent dans l'organisme, puis une fois absorbés, ils peuvent traverser les barrières biologiques grâce à leur petite taille et à leurs propriétés physico-chimiques. Les particules détectées dans le cerveau mesurent moins de 5 μm , ce qui facilite leur passage à travers la barrière hémato-encéphalique. La perturbation du microbiote intestinal favorise une inflammation systémique, renforçant leur transfert vers la circulation sanguine. Les déséquilibres hormonaux provoqués augmentent leur accumulation dans le système nerveux central. Le cortex, l'hippocampe et l'hypothalamus, impliqués dans les fonctions cognitives, émotionnelles et endocriniennes, sont les plus affectés. La concentration de micro-plastiques dans le cortex frontal est passée de 3 345 $\mu\text{g/g}$ en 2016 à 4 917 $\mu\text{g/g}$ en 2024, soit une hausse significative. [61] [62]

Mécanismes moléculaires de l'augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique

Suite à une exposition chronique, les micro-plastiques s'accu-

mulent au niveau de la barrière hémato-encéphalique. Cela entraîne une perturbation de l'expression des protéines de jonction serrée, essentielles au maintien de l'étanchéité de la barrière. Une diminution, pouvant atteindre 30 à 40 %, est observée pour des protéines telles que la zonuline et l'occludine. La sous-expression de la zonuline provoque une perte de cohésion entre les cellules endothéliales, tandis que la diminution de l'occludine altère la stabilité structurale de la barrière. La perméabilité de la barrière hémato-encéphalique augmente alors. Cette altération facilite le passage des cytokines pro-inflammatoires vers le tissu cérébral. Cette infiltration favorise l'installation d'une inflammation neurovasculaire chronique. Le cerveau devient alors plus vulnérable aux toxines circulantes, compromettant ainsi le rôle protecteur de cette barrière. [61]

Altération structurelle du tissu cérébral et réduction de la fonction endothéliale

Les études in vivo montrent que l'exposition aux micro-plastiques provoque des altérations du tissu cérébral, notamment des hémorragies chez des souris exposées pendant 4 semaines à 0,01–1 mg/j. Elles entraînent également une dysfonction mitochondriale et une augmentation des espèces réactives de l'oxygène (ROS), avec un stress oxydatif accru mesuré par le malondialdéhyde. Les études in vitro montrent que les micro-plastiques peuvent s'incorporer dans les cellules endothéliales, ce qui altère leur fonctionnement et modifie leur surface. La vascularisation cérébrale est alors compromise, ce qui contribue à la neurotoxicité. L'ensemble des résultats montre que les micro-plastiques rendent le cerveau plus vulnérable aux dommages. [63] [61]

Modification, inflammation et dysfonctionnement de la fonction neuronale et comportementale

Modification microgliale et neuroinflammation

Les micro-plastiques activent les cellules microgliales, cellules immunitaires du système nerveux central. Cette activation ne cible pas directement les neurones, mais a lieu par un mécanisme indirect. Les microglies modifient leur phénotype en réponse à cette exposition. Cette activation modifie la polarisation microgliale. Des changements d'expression génique sont observés dans ces cellules immunitaires. Les gènes impliqués dans l'inflammation et la réponse immunitaire sont surexprimés. L'activation microgliale est un marqueur précoce de neuroinflammation qui contribue à un environnement cérébral inflammatoire chronique. [61]

Inflammation et dégradation des connexions neuronales

L'activation microgliale entraîne la libération de cytokines pro-inflammatoires. Le $\text{TNF-}\alpha$ et les interleukines augmentent fortement suite à cette activation. Les interleukines participent à l'amplification de la réponse inflammatoire et les chimiokines favorisent le recrutement d'autres cellules immunitaires. L'inflammation perturbe les connexions synaptiques et les réseaux neuronaux deviennent de ce fait moins efficaces et plus vulnérables. [61]

Réduction et dysfonctionnement, cognitifs et émotionnels, de la neuro-inflammation

L'hippocampe subit une inhibition fonctionnelle liée à l'activation microgliale. Ce qui entraîne une réduction significative des capacités de mémorisation et d'apprentissage. Essentielle aux fonctions cognitives, la signalisation neuronale est altérée ce qui occasionne des troubles moteurs, et la signalisation cholinergique. Le stress oxydatif accentue

les dysfonctionnements neuronaux. Les animaux montrent des difficultés d'orientation et de coordination ce qui montre que la signalisation cholinergique est fortement impactée. [64]

Trouble neurologique par trans-générationnel de l'exposition aux micro-plastiques

Exposition prénatale aux micro-plastiques et vulnérabilité neurologique

Les micro-plastiques traversent les barrières biologiques durant la grossesse. Le cerveau en développement est particulièrement sensible aux toxines dans son environnement. De ce fait, l'exposition prénatale augmente le risque de troubles neurologiques chez les nouveaux nés. Des altérations cognitives apparaissent dès les premières phases de développement, la plasticité neuronale est per-

turbée et le développement des circuits cérébraux est compromis. Ces effets peuvent persister à long terme, soit toute la vie de la personne. [63] **Déficit de mémoire et des comportements sociaux chez la souris et différences selon le sexe**

Les souris exposées aux micro-plastiques présentent des déficits de mémoire, une réduction des comportements sociaux et des troubles de l'exploration. Une inflammation intestinale accompagne cette neurotoxicité, tandis que des perturbations hépatiques indiquent l'origine des particules. La neurotransmission cholinergique est altérée, entraînant un déficit des fonctions cognitives. Chez les mâles, les micro-plastiques s'accumulent dans les testicules, provoquant des anomalies spermatiques et une baisse de la testostérone. Ces altérations peuvent ensuite affecter le

développement embryonnaire. [62] pour faire référence à la figure : 17

Conclusion

Les micro-plastiques présents dans la chaîne alimentaire humaine, atteignent le cerveau via la barrière hémato-encéphalique. La perméabilité déclenche une réponse immunitaire cérébrale et les modifications de l'ADN et de l'ARN altèrent la synthèse protéique. Ces mécanismes favorisent la neurotoxicité et les maladies neurodégénératives chez l'Homme.

Références

61. NOHA ALZINY *et al.* The Impact of Microplastics in Food and Drugs on Human Health : A Review of the MENA Region. **380**. (2025) (mars 2025).
62. HAIBO JIN, CHEN YANG & CHENGYUE JIANG. Évaluation de la neurotoxicité chez les souris BALB/c après une exposition chronique aux microplastiques de polystyrène. *Environ Health Perspect* (2022).
63. SHAN SHAN, YIFAN ZHANG, , & HUIWEN ZHAO. Polystyrene nanoparticles penetrate across the blood-brain barrier and induce activation of microglia in the brain of mice. *Chemosphere* **298** (2022).
64. ALEXANDER J. NIHART, GARCIA, MA & EL HAYEK. Bioaccumulation de microplastiques dans le cerveau de personnes décédées. *Nat Med*, 1114-1119 (fév. 2025).

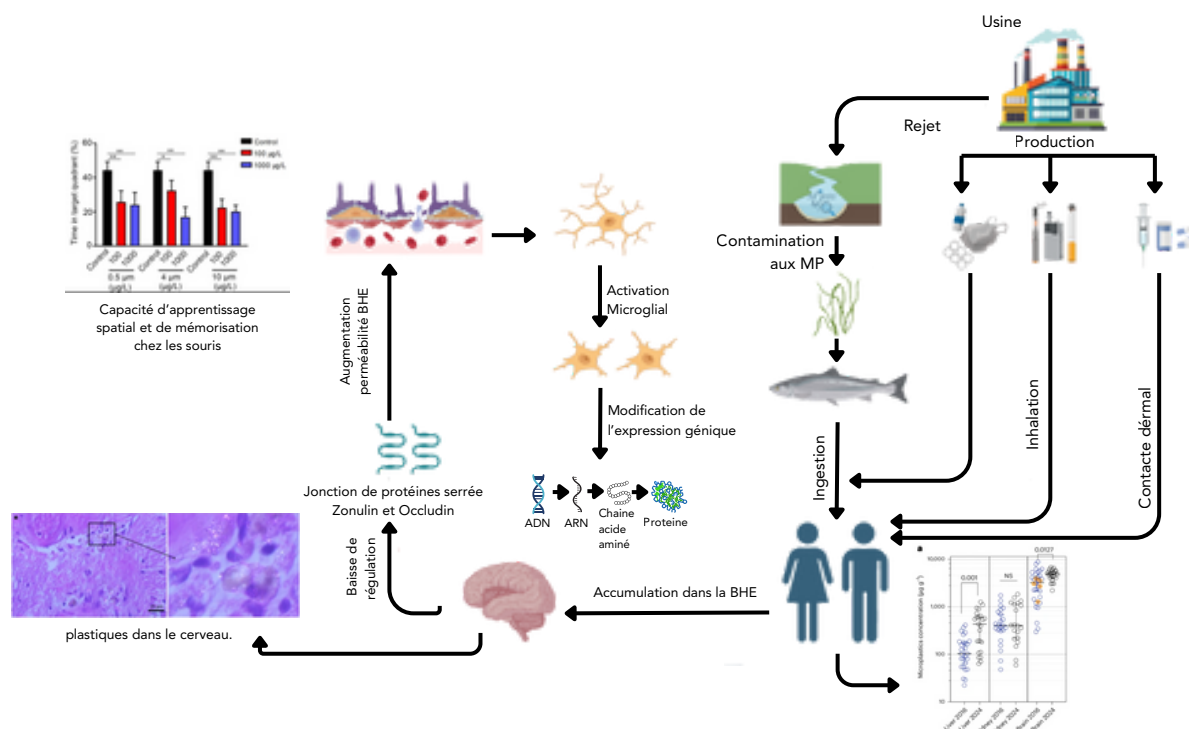


FIGURE 17 – Effets neurotoxiques des micro-plastiques sur le système nerveux humain. La production contamine les écosystèmes, intégrant les micro-plastiques dans la chaîne alimentaire. L'exposition humaine se fait par ingestion, inhalation et contact dermique. Une fois absorbées, ces particules s'accumulent au niveau de la barrière hémato-encéphalique (BHE). Cela perturbe les protéines de jonction serrée, notamment la zonuline et l'occludine, ce qui augmente la perméabilité de la BHE et compromet sa fonction protectrice. L'infiltration des particules active les cellules microgliales et déclenche une réponse inflammatoire. Cette inflammation modifie l'expression de l'ADN et de l'ARN, perturbant la synthèse protéique. Ce qui favorisent la neurotoxicité et le développement de pathologies neurodégénératives.

LA DÉGRADATION DES MICROPLASTIQUES PAR LES MICRO-ORGANISMES

par ROMAIN STAL HORTENSE

Introduction

En Méditerranée la quantité de plastiques est très élevée. Certains microorganismes sont capables de les dégrader ce qui offre une solution très intéressante. Un microorganisme est un être vivant microscopique, invisible à l'œil nu, tel que les bactéries et les champignons unicellulaires. Ces microorganismes dégradent les microplastiques grâce à des enzymes spécialisées. La dégradation microbienne des microplastiques constitue une solution écologique prometteuse face à la pollution plastique, mais demeure encore limitée dans son efficacité et son application. Tout d'abord, nous allons traiter la biodégradation naturelle des microplastiques. Puis, nous aborderons la bioremédiation assistée par l'Homme en évoquant les stratégies et les performances. Enfin, nous évaluerons l'efficacité et de la sécurité des traitements. [65]

Biodégradation naturelle des microplastiques

Les acteurs microbiens de la biodégradation

Les microplastiques peuvent être dégradés par des micro-organismes tels que les bactéries et les champignons, par un processus appelé biodégradation naturelle. La structure des microplastiques est alors altérée et les molécules organiques simples produites sont utilisées par ces organismes. Ce mécanisme se déroule en quatre étapes. La biodétérioration constitue la première étape, au cours de laquelle la surface du plastique est colonisée et un biofilm, appelé plastisphère, se forme. Chez les champignons, les hydrophobines facilitent l'ancrage des hyphes sur le substrat. [65]

Mécanismes enzymatiques et voies de dégradation

La biofragmentation correspond à la deuxième étape. Des enzymes extracellulaires sont sécrétées et rompent les liaisons de la chaîne polymère, conduisant à la formation de dimères et de monomères. L'assimilation débute lorsque les molécules deviennent suffisamment petites pour traverser la membrane cellulaire des micro-organismes. La minéralisation constitue la dernière étape, au cours de laquelle les monomères assimilés sont métabolisés et convertis en dioxyde de carbone et en eau chez les organismes aérobies, ou en méthane chez les organismes anaérobies. Les principaux organismes impliqués sont *Ideonella sakaiensis*, *Bacillus* sp. et *Rhodococcus* sp. chez les bactéries, ainsi que les genres *Aspergillus* et *Fusarium* chez les champignons. [65] [66]

Limitations de la biodégradation naturelle

Le taux de dégradation naturelle reste limité par plusieurs facteurs. La cristallinité des plastiques constitue un obstacle majeur, les enzymes attaquant préférentiellement les zones amorphes du polymère. L'absence de groupes chimiques sensibles et le poids moléculaire élevé rendent les plastiques conventionnels très résistants à la biodégradation. Les conditions environnementales influencent également ce processus. En milieu océanique, la biodétérioration des microplastiques est considérée comme négligeable. Des prétraitements peuvent cependant faciliter l'action enzymatique et augmenter l'efficacité de dégradation. [65]

Bioremédiation assistée par l'Homme : stratégie et performances

Approches biologiques optimisées

Des méthodes visant à surmonter les résistances intrinsèques des polymères synthétiques ont été développées en complément des mécanismes naturels. La bioremédiation assistée consiste à optimiser et accélérer les processus biologiques pour traiter la pollution plastique. La conception d'enzymes constitue l'approche la plus utilisée. Des enzymes artificielles, telles que des PETases et MHETases modifiées, ont été développées et combinées en systèmes multienzymatiques synergiques. Ces systèmes permettent de dégrader jusqu'à 90 [67]

Méthodes physico-chimiques

La bioréaction à membrane est utilisée dans des infrastructures industrielles spécialisées. Elle combine un traitement biologique par boues activées et une filtration membranaire, permettant un retrait des microplastiques proche de 100 %. Le filtre à biochar constitue une autre méthode efficace, reposant sur l'absorption physique et la colonisation microbienne, avec une efficacité de 99 à 100 %. La bio-augmentation permet quant à elle d'agir directement sur les sites pollués par l'introduction de souches microbiennes spécifiques, améliorant la dégradation des substances toxiques. [67]

Approches combinées et innovations

Des prétraitements physiques ou chimiques sont souvent nécessaires en amont afin de rendre le plastique plus accessible à la dégradation. La photo-oxydation et l'exposition à la chaleur provoquent des fissures de surface et réduisent le poids moléculaire des polymères, facilitant ainsi leur assimilation par les micro-

organismes. [67]

Évaluation de l'efficacité et de la sécurité des traitements

Lien entre protocoles, traitements et techniques analytiques

L'efficacité des différentes technologies varie selon la méthode utilisée et se situe globalement entre 65 % et 100 %. La filtration sur biochar représente la méthode physique la plus performante, avec une efficacité de 99 à 100 %. Les traitements physiques atteignent des taux d'élimination compris entre 74 % et 99,2 %. Parmi les méthodes chimiques, l'électrocoagulation est la plus efficace, avec un retrait de 99,2 %, tandis que l'ozonation permet une élimination d'environ 89,9 %. Les traitements biologiques présentent des efficacités comprises entre 77 % et 99,2 %, les bioréacteurs à membrane atteignant jusqu'à 100 %, bien que leur coût soit élevé. [68]

Évaluation toxicologique et sécurité environnementale

L'évaluation de la sécurité des traitements repose sur le retrait des particules et le relargage potentiel de substances dangereuses. La fragmen-

tation des microplastiques peut entraîner un pic de toxicité, lié à la libération de petites molécules capables de traverser les barrières biologiques. Certains traitements peuvent également générer des sous-produits toxiques, notamment lors d'une ozonation incomplète produisant des dérivés réactifs de l'oxygène. La biodégradation des microplastiques favorise aussi le transfert de polluants organiques persistants et de métaux lourds le long de la chaîne alimentaire. Des modèles biologiques, tels que la moule *Mytilus galloprovincialis*, sont utilisés comme bioindicateurs. Des techniques comme la spectroscopie infrarouge à transformée de Fourier et le microscope électronique à balayage permettent enfin de vérifier la disparition des polymères et d'évaluer la sécurité des méthodes mises en œuvre. [69] (figure 18)

Conclusion

Pour conclure, il existe différents mécanismes de biodégradation des microplastiques. Les microorganismes tel que les bactéries ou encore les champignons sont capables de les dégrader grâce à leurs sys-

tèmes enzymatiques. Cette biodégradation est limitée, d'autres méthodes permettent de dégrader les microplastiques. Pour optimiser cette dégradation, l'association de méthodes physico-chimiques et biologiques à la biodégradation est nécessaire pour réduire la quantité de plastique en Méditerranée. La biodégradation des microplastiques est un domaine de recherche émergent offrant de nombreuses perspectives. Des études complémentaires sont nécessaires pour optimiser ces procédés et développer des stratégies de bioremédiation applicables à grande échelle dans les écosystèmes marins. [67]

Références

65. CAI, Z. *et al.* Biological Degradation of Plastics and Microplastics : A Recent Perspective on Associated Mechanisms and Influencing Factors. en. *Microorganisms* **11**, 1661. (2026) (juin 2023).
66. SOLANKI, S., SINHA, S. & SINGH, R. Myco-degradation of microplastics : an account of identified pathways and analytical methods for their determination. en. *Biodegradation* **33**, 529-556. (2026) (déc. 2022).
67. DAYAL, L. *et al.* Recent advancement in microplastic removal process from wastewater - A critical review. en. *Journal of Hazardous Materials Advances* **16**, 100460. (2026) (nov. 2024).
68. GARCÍA RELLÁN, A., VÁZQUEZ ARES, D., VÁZQUEZ BREA, C., FRANCISCO LÓPEZ, A. & BELLO BUGALLO, P. M. Sources, sinks and transformations of plastics in our oceans : Review, management strategies and modelling. en. *Science of The Total Environment* **854**, 158745. (2026) (jan. 2023).
69. PROVENZA, F. *et al.* Mussel watch program for microplastics in the Mediterranean sea : Identification of biomarkers of exposure using *Mytilus galloprovincialis*. en. *Ecological Indicators* **142**, 109212. (2026) (sept. 2022).



FIGURE 18 – Schéma des stratégies de dégradation des microplastiques : biodégradation naturelle, bioremédiation assistée et méthodes physico-chimiques. Cette figure compare les principales stratégies de dégradation des microplastiques (PET, PE, PS), incluant la biodégradation naturelle, la bioremédiation assistée et les méthodes physico-chimiques. La biodégradation naturelle, médiée par des micro-organismes et des enzymes spécifiques, présente des vitesses de dégradation faibles et variables selon les conditions environnementales. La bioremédiation assistée améliore significativement l'efficacité, notamment via l'utilisation d'enzymes purifiées. Les méthodes physico-chimiques montrent des cinétiques plus rapides mais peuvent engendrer des coûts énergétiques et des impacts environnementaux. L'ensemble souligne l'intérêt d'approches combinées pour une gestion durable des microplastiques.

CONCLUSION

Les microplastiques constituent une pollution majeure des milieux marins. Ils sont largement distribués dans l'environnement et interagissent avec de nombreux organismes. Leur présence affecte les producteurs primaires, notamment les algues, en réduisant leur croissance et leur activité photosynthétique. Cette altération de la base de la chaîne alimentaire peut perturber l'équilibre des réseaux trophiques et favoriser des phénomènes de bioaccumulation. Les organismes filtreurs, comme les moules, sont particulièrement exposés aux microplastiques et constituent de bons bioindicateurs de la contamination marine. L'ingestion de microplastiques peut modifier la biodisponibilité des contaminants chimiques associés et faciliter leur accumulation



dans les tissus. Ces processus augmentent le risque de transfert des substances toxiques vers les niveaux trophiques supérieurs, y compris l'Homme. Les microplastiques peuvent également avoir des effets sur la santé. Ils sont capables de franchir certaines barrières biologiques et d'induire des réponses inflammatoires et un stress oxydatif. Ces effets peuvent perturber le fonctionnement cellulaire et le système nerveux. Une exposition durant le développement peut entraîner des conséquences durables sur l'organisme. La biodégradation des microplastiques représente une piste intéressante pour limiter cette pollution. Certains microorganismes, comme les bactéries et les champignons, peuvent dégrader partiellement les plastiques grâce à leurs enzymes. Toutefois, cette dégradation reste lente et limitée. L'association de méthodes biologiques et physico-chimiques apparaît donc nécessaire pour améliorer l'efficacité des stratégies de réduction des microplastiques en milieu marin. [67] .

Puchaux-Leloup Solenn, Milleville Nora, Assier Alaïs, Romainstal Hortense

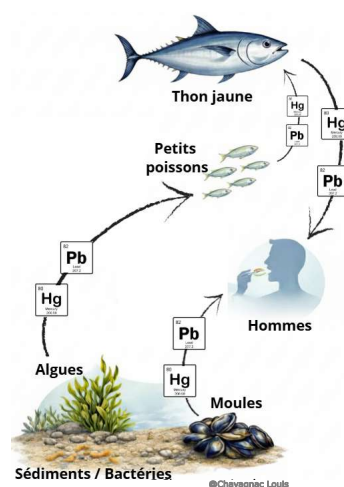
Références

53. ZHANG, C., CHEN, X., WANG, J. & TAN, L. Toxic effects of microplastic on marine microalgae *Skeletonema costatum* : Interactions between microplastic and algae. en. *Environmental Pollution* **220**, 1282-1288. (2025) (jan. 2017).
54. KÖGEL, T., BJØRØY, TOTO, B., BIENFAIT, A. M. & SANDEN, M. Micro- and nanoplastic toxicity on aquatic life : Determining factors. en. *Science of The Total Environment* **709**, 136050. (2025) (mars 2020).
55. UGWU, K., HERRERA, A. & GÓMEZ, M. Microplastics in marine biota : A review. en. *Marine Pollution Bulletin* **169**, 112540. (2025) (août 2021).
56. BEYER, J. *et al.* Blue mussels (*Mytilus edulis* spp.) as sentinel organisms in coastal pollution monitoring : A review. en. *Marine Environmental Research* **130**, 338-365. (2025) (sept. 2017).
57. LEMAIRE, E., GOMEZ, E., LE YONDRE, N., MALHERBE, A. & COURANT, F. Mediterranean mussels (*Mytilus galloprovincialis*) exposure to fluoxetine : Bioaccumulation and biotransformation products. en. *Chemosphere* **365**, 143314. (2025) (oct. 2024).
58. ÁLVAREZ RUIZ, R., PICÓ, Y. & CAMPO, J. Bioaccumulation of emerging contaminants in mussel (*Mytilus galloprovincialis*) : Influence of microplastics. en. *Science of The Total Environment* **796**, 149006. (2025) (nov. 2021).
59. VEGA-HERRERA, A. *et al.* Bioaccumulation and dietary bioaccessibility of microplastics composition and cocontaminants in Mediterranean mussels. en. *Chemosphere* **363**, 142934. (2025) (sept. 2024).
60. DEPARTMENT OF FOOD HYGIENE AND TECHNOLOGY, BURSA ULUDAĞ UNIVERSITY, FACULTY OF VETERINARY MEDICINE, BURSA, TÜRKİYE *et al.* Determination of Microplastic and Mold Species in Mussels from the Marmara Sea, Türkiye. *Acta Veterinaria Eurasia* **50**, 196-209. (2025) (juin 2025).
61. NOHA ALZINY *et al.* The Impact of Microplastics in Food and Drugs on Human Health : A Review of the MENA Region. **380**. (2025) (mars 2025).
62. HAIBO JIN, CHEN YANG & CHENGYUE JIANG. Évaluation de la neurotoxicité chez les souris BALB/c après une exposition chronique aux microplastiques de polystyrène. *Environ Health Perspect* (2022).
63. SHAN SHAN, YIFAN ZHANG, & HUIWEN ZHAO. Polystyrene nanoplastics penetrate across the blood-brain barrier and induce activation of microglia in the brain of mice. *Chemosphere* **298** (2022).
64. ALEXANDER J. NIHART, GARCIA, MA & EL HAYEK. Bioaccumulation de microplastiques dans le cerveau de personnes décédées. *Nat Med*, 1114-1119 (fév. 2025).
65. CAI, Z. *et al.* Biological Degradation of Plastics and Microplastics : A Recent Perspective on Associated Mechanisms and Influencing Factors. en. *Microorganisms* **11**, 1661. (2026) (juin 2023).
66. SOLANKI, S., SINHA, S. & SINGH, R. Myco-degradation of microplastics : an account of identified pathways and analytical methods for their determination. en. *Biodegradation* **33**, 529-556. (2026) (déc. 2022).
67. DAYAL, L. *et al.* Recent advancement in microplastic removal process from wastewater - A critical review. en. *Journal of Hazardous Materials Advances* **16**, 100460. (2026) (nov. 2024).
68. GARCÍA RELLÁN, A., VÁZQUEZ ARES, D., VÁZQUEZ BREA, C., FRANCISCO LÓPEZ, A. & BELLO BUGALLO, P. M. Sources, sinks and transformations of plastics in our oceans : Review, management strategies and modelling. en. *Science of The Total Environment* **854**, 158745. (2026) (jan. 2023).
69. PROVENZA, F. *et al.* Mussel watch program for microplastics in the Mediterranean sea : Identification of biomarkers of exposure using *Mytilus galloprovincialis*. en. *Ecological Indicators* **142**, 109212. (2026) (sept. 2022).

Les métaux lourds : un bruit de fond inquiétant

INTRODUCTION

Différentes activités anthropiques sont à l'origine d'un surplus de métaux lourds dans les milieux, telles que la pêche, le transport maritime, l'aquaculture et les activités industrielles. Ces phénomènes vont impacter le réseau trophique, qui est l'ensemble des interactions alimentaires entre les organismes d'un même écosystème, via une bioaccumulation, c'est-à-dire la somme des absorptions de métaux lourds par voie directe par les espèces aquatiques. Les prédateurs vont être impactés par un phénomène de biomagnification, donc une augmentation du taux de métaux lourds dans les organismes suite à la prédation.[70][71]



La contamination croissante des milieux marins par les métaux lourds nécessite d'évaluer comment ces éléments, persistants et bioaccumulables, se distribuent, se transforment et s'intensifient au sein du réseau trophique. Les microorganismes, notamment les bactéries sulfato-réductrices, influençant directement leur biodisponibilité pour les producteurs primaires tels que les micro. et macroalgues. Ces dernières constituent, avec les organismes filtreurs comme les moules, les premiers niveaux d'entrée des contaminants dans le réseau trophique, amorçant des processus de bioaccumulation susceptibles de s'amplifier jusqu'au superprédateur tel que le thon, chez lesquels des concentrations élevées entraînent des altérations physiologiques et des impacts populationnels. L'analyse conjointe de ces mécanismes permet d'appréhender les conséquences systémiques de la présence de métaux lourds : perturbation des interactions biologiques, modification de la structure trophique, réduction de la résilience des écosystèmes marins et transfert de risques toxicologiques vers l'être humain via la consommation de produits de la mer.[72][73]

Les métaux lourds sont majoritairement présents dans la colonne d'eau ce qui engendre une fixation par les algues et par les bactéries, ou leur ingestion par des organismes sessiles tels que la moule. Par le biais de cette bioaccumulation et de ce transfert trophique, on retrouve également les métaux lourds dans l'organisme de certains prédateurs, tels que le thon, exposé par sa prédation d'organismes ayant accumulé ces contaminants.

— LANTERMO Camille, CHAVAGNAC Louis, BOBET Gabin et SCHNEIDER Wylonna

Références

70. PINTO, E. *et al.* HEAVY METAL-INDUCED OXIDATIVE STRESS IN ALGAE¹. en. *Journal of Phycology* **39**, 1008-1018. (2026) (déc. 2003).
72. SHEIKHZADEH, H. & HAMIDIAN, A. H. Bioaccumulation of heavy metals in fish species of Iran : a review. en. *Environmental Geochemistry and Health* **43**, 3749-3869. (2026) (oct. 2021).
73. BRIAND, M. J. *et al.* The French Mussel Watch : More than two decades of chemical contamination survey in Mediterranean coastal waters. en. *Marine Pollution Bulletin* **191**, 114901. (2026) (juin 2023).

CONCERT DE TRASH METAL CHEZ LES MACRO ET MICROALGUES

par LANTERMO CAMILLE

Introduction

Les macroalgues telles qu'*Ulva sp.* et les microalgues telles que *Chlorella sp.* sont impactées directement par la présence trop élevée de métaux lourds dans l'environnement marin, comme le plomb, le cuivre et le cadmium. [70]

Les algues sont affectées par les métaux lourds tels que le plomb et le cadmium en fonction de la pollution de l'eau. Les macroalgues telles qu'*Ulva sp.* et les microalgues telles que *Chlorella sp.* sont des organismes capables d'utiliser des mécanismes d'extraction, tels que la bioaccumulation ou la biosorption. Ceci pour immobiliser les métaux lourds dans les sédiments présents dans les fonds marins ainsi que pour limiter la charge ionique de ces métaux lourds. Ainsi, ils sortiront de la colonne d'eau, ils seront moins nocifs pour les écosystèmes aquatiques, entraînant une diminution de la toxicité du milieu.

L'impact des métaux lourds dans les mers provoque un stress oxydatif chez les algues et les force à une réponse physiologique. Les mécanismes de défenses passifs, la biosorption et l'immobilisation sédimentaire. Et les mécanismes de défenses actifs, la bioaccumulation et la réduction enzymatique, permettent aux algues de diminuer la toxicité du milieu tout en se défendant.

L'impact des métaux lourds sur les macroalgues et les microalgues

La présence néfaste des métaux lourds dans l'environnement

Les métaux lourds sont naturellement présents dans les écosystèmes. Certains sont essentiels au développement de la vie comme le cuivre et le zinc et d'autres n'ont pas d'utilité comme le plomb et le cadmium. La plupart des métaux lourds sont issus de la production humaine. La production de cadmium est de 1.10^3 T/an et 60 T/an sont déchargées dans la nature : 0,02 ng/mL partent

dans l'océan, il y a potentiellement $0,06.10^{12} m^3$ d'eau de mer contaminée. La production de plomb est de $3,5.10^3$ T/an et 2 350 T/an sont déchargées dans l'environnement : 0,03 ng/mL partent dans l'océan et il y a potentiellement $0,5.10^{12} m^3$ d'eau de mer contaminée. Les métaux lourds sont présents principalement sur les côtes et au fond de l'océan à cause des déversements côtiers. [70]

L'effet du stress oxydatif (ROS) sur les algues

Le stress oxydatif est un déséquilibre entre les radicaux libres (ROS). Les ROS peuvent endommager les cellules, les protéines et l'ADN, en engendrant des altérations de structures de cellules. Le flux intense d'électrons dans leur microenvironnement contient des concentrations élevées d'ions O_2^- et d'ions métalliques. Les mitochondries et les chloroplastes des organismes photosynthétiques sont très sensibles aux dommages oxydatifs. Les métaux traces aident au transport des électrons photosynthétiques dans les thylakoïdes (produisant de l' O_2). [70]

Mécanisme de séquestration passive et de précipitation

Biosorption : piègeage d'ions métalliques à la surface des cellules

L'expérience a pour but de mesurer la capacité de bioaccumulation de différents ions métalliques (Cu^{2+} ; Ni^{2+} ; Cr^{3+} ; $Cr_2O_7^{2+}$) par deux biomasses dans des milieux à différentes concentrations initiales d'ions métalliques. La biomasse HD-103 (*Cladophora sp.*) et HD-104 (*Spirulina sp.*). La quantité d'ions métalliques absorbés est mesurée, avec le modèle empirique, l'isotherme de Freundlich. Ce qui donne la capacité maximale d'adsorption (q-max) en mg. La présence principale des phosphates et des protéines/pectines pour HD-103 et la présence de carboxyle pour HD-104, ont été déterminées à l'aide d'une spectrométrie infra-rouge (IR). Les pectines sont

conjointives et abondantes, ce qui permet une grande densité de sites de fixation. Et les sites chargés négativement, comme les carboxylates COO^- et OSO_3^- , constituent des points d'ancrage électrostatiques à forte affinité pour les cations métalliques. L'algue HD-103 absorbe 819 mg/g de cuivre et 504 mg/g de nickel. En revanche, l'algue HS-104 absorbe 576 mg/g de cuivre et 1108 mg/g de nickel. L'algue HD-103 a une meilleure affinité pour le cuivre et HD-104 pour le nickel. [74]

Immobilisation de métaux lourds dans les sédiments

Quand la biomasse algale meurt, elle tombe au fond de l'eau où elle se décompose. Les métaux lourds bioaccumulés pénètrent par absorption dans les sédiments. Les algues ne permettent pas de faire disparaître les ions métalliques mais avec le transfert vertical, ils sortent de la colonne d'eau. C'est une section verticale de l'eau qui s'étend de la surface jusqu'au fond d'un corps d'eau, tel qu'un océan, une mer, une rivière ou un lac. Suite à un manque d'information sur les algues *Chlorella sp.*, les données ont été récupérées de l'algue unicellulaire *Chlamydomonas reinhardtii*. Dans un milieu concentré à 500 mg/L de cadmium, elle absorbe au maximum 28,9 mg/g de cadmium, et en étant immobilisée dans un alginat de calcium (Ca-alginate) 79,7 mg/g. [75]

Mécanisme actifs de détoxification intracellulaire

La bioaccumulation et la chélation intracellulaire participent à la réponse biochimique universelle de défense pour neutraliser la toxicité intracellulaire.

La présence de métaux lourds active un système biochimique de défense, en libérant des agents chélateurs qui ont pour rôle de capturer les ions métalliques (Cd^{2+} , Pb^{2+} , Cu^{2+}) via des liaisons fortes (liaison covalente, ionique, métallique). Les phy-

tochelates (PCs) et les métallothionéines (MTs) sont des agents chélateurs. Ces molécules sont des molécules capables de se lier fortement à un ion métallique par plusieurs liaisons de coordination, en formant un complexe stable réduisant sa réactivité. Les PCs sont des petits peptides induits rapidement et les MTs sont des protéines riches en cystéine. Respectivement, les ions métalliques synthétisent la phytochelatine synthase et activent l'expression des gènes. Les PCs les séquestrent dans les vacuoles, ce qui les isole du métabolisme vital. Et les MTs chélatent les métaux lourds en surnombre et régulent le stockage des métaux essentiels (Cu) à l'état de traces. [70] [76]

Réduction enzymatique et transformation des métaux lourds

La réduction enzymatique est un mécanisme actif spécialisé où l'algue

modifie l'état chimique des métaux lourds. *Chlorella sp.* permet de réduire la charge ionique des métaux lourds par la présence d'enzymes comme les chromates réductases. Elles permettent de réduire le chrome hexavalent (Cr^{6+}), toxique, cancérigène et très soluble, en chrome trivalent (Cr^{3+}), moins toxique et moins soluble. Les ions moins solubles sont immobiles et n'entrent pas en interaction avec les autres organismes. Lorsque le chrome trivalent se forme, il réagit avec des hydroxydes (OH^-), présents dans l'eau, pour former un hydroxyde métallique solide : $Cr^{3+} + 3OH^- \rightarrow Cr(OH)_3(s)$. Avec la gravité, cet hydroxyde tombe au fond de l'eau, ce qui facilite son élimination dans le milieu. [77] [78]

Conclusion

Certaines espèces telles que les algues, *Ulva sp.* et *Chlorella sp.*, ont des mécanismes capables de réduire

et d'immobiliser les ions métalliques dans leurs cellules, par absorption et par bioaccumulation. De plus, grâce à l'immobilisation sédimentaire et à la réduction enzymatique, les ions métalliques deviennent moins toxiques et moins solubles [70] [75] [76] [78].

Les algues peuvent donc être très utiles pour la détoxification des océans et pour la recherche dans la bioremédiation.

Références

70. PINTO, E. *et al.* HEAVY METAL-INDUCED OXIDATIVE STRESS IN ALGAE¹. en. *Journal of Phycology* **39**, 1008-1018. (2026) (déc. 2003).
74. DOSHI, H., SETH, C., RAY, A. & KOTHARI, I. L. Bioaccumulation of Heavy Metals by Green Algae. en. *Current Microbiology* **56**, 246-255. (2026) (mars 2008).
75. ZERAATKAR, A. K., AHMADZADEH, H., TALEBI, A. F., MOHEIMANI, N. R. & MCHENRY, M. P. Potential use of algae for heavy metal bioremediation, a critical review. en. *Journal of Environmental Management* **181**, 817-831. (2026) (oct. 2016).
76. DWIVEDI, S. Bioremediation of Heavy Metal by Algae : Current and Future Perspective. en.
77. ZNAD, H., AWUAL, M. R. & MARTINI, S. The Utilization of Algae and Seaweed Biomass for Bioremediation of Heavy Metal-Contaminated Wastewater. en. *Molecules* **27**, 1275. (2026) (fév. 2022).
78. HALDER, S. Bioremediation of Heavy Metals through Fresh Water Microalgae : A Review. en.

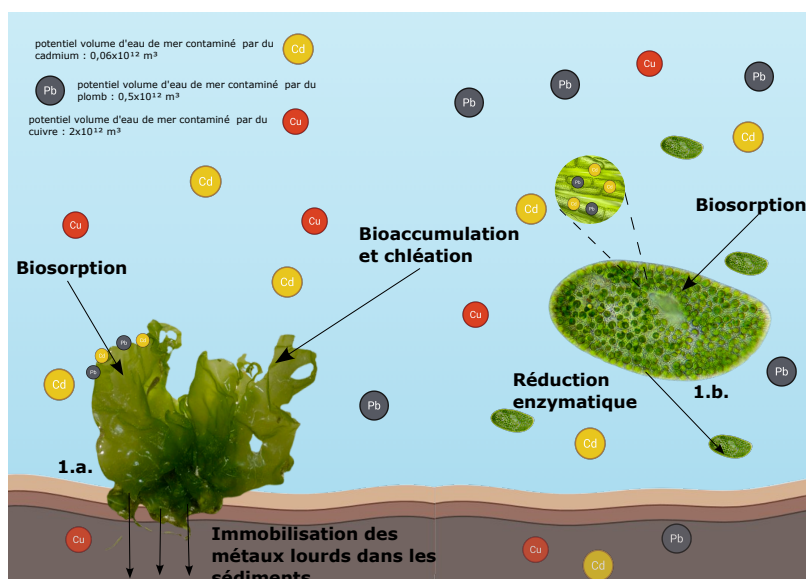


FIGURE 19 – Synthèse des différents mécanismes actifs et passif de l'*Ulva sp.* et de la *Chlorella sp.*. 1.a. Mécanismes de la macroalgue *Ulva sp.* 1.b. Mécanismes de la microalgue *Chlorella sp.* [70]

MOULE-TALLICA, QUAND LA MOULE CROULE SOUS LES MÉTAUX LOURDS

par CHAVAGNAC LOUIS

Introduction

La contamination des milieux marins par les métaux lourds constitue aujourd'hui un enjeu majeur pour le fonctionnement des écosystèmes côtiers et pour la santé humaine. En raison de leur persistance dans l'environnement et de leur capacité à s'accumuler dans les organismes vivants, ces contaminants représentent un risque écologique et sanitaire croissant.

Les moules, bivalves filtreurs pouvant filtrer jusqu'à 100 L d'eau par jour, accumulent dans leurs tissus des métaux lourds tels que le plomb ou le mercure, avec des concentrations pouvant atteindre plusieurs dizaines de mg/kg. Cette bioaccumulation, suivie d'une biomagnification le long de la chaîne alimentaire, en fait à la fois un excellent indicateur de pollution marine et une source potentielle d'impacts biologiques : altérations physiologiques chez la moule, perturbations des réseaux trophiques, et risques pour la santé humaine via la consommation. Dans ce contexte, l'étude des mécanismes de bioaccumulation, de transfert trophique et des effets biologiques associés apparaît essentielle afin de mieux comprendre le rôle des moules dans la surveillance environnementale et d'évaluer les conséquences écologiques et sanitaires de la pollution métallique en milieu marin.

Effets de la bioaccumulation des métaux lourds chez la moule

Les moules comme organismes à forte capacité d'intégration de la contamination métallique

Les moules présentent une capacité de filtration élevée, pouvant atteindre 80 à 100 L d'eau par jour et par individu, ce qui induit une exposition continue aux contaminants présents dans la colonne d'eau. Cette

filtration permanente permet une intégration temporelle de la contamination sur plusieurs semaines à plusieurs mois. Les programmes de surveillance environnementale, tels que le Mussel Watch Program, exploitent cette propriété pour obtenir une image représentative de la contamination métallique locale, avec des campagnes d'échantillonnage réalisées à une fréquence annuelle ou pluriannuelle. [73]

Accumulation préférentielle du plomb et du mercure dans les tissus

Les métaux lourds absorbés par les moules s'accumulent majoritairement dans la glande digestive et les branchies, où se concentrent les processus d'échange et de détoxification. Les concentrations mesurées dans les tissus peuvent varier de quelques μgkg^{-1} à plusieurs dizaines de mgkg^{-1} selon les sites étudiés. Dans certaines zones côtières contaminées, des concentrations moyennes de 0,3 à 0,8 mgkg^{-1} pour le plomb et de 0,1 à 0,5 mgkg^{-1} pour le mercure ont été rapportées, avec des valeurs maximales dépassant localement 10 mgkg^{-1} (Scudiero et al., 2014). Ces concentrations sont généralement corrélées aux niveaux environnementaux, confirmant le rôle des moules comme intégrateurs de la pollution métallique. [79]

Effets physiologiques mesurables induits par l'exposition métallique

L'exposition chronique aux métaux lourds entraîne des effets biologiques sublétaux mesurables chez la moule. Les études expérimentales montrent une augmentation significative des marqueurs de stress oxydatif, avec une élévation de l'activité des enzymes antioxydantes pouvant atteindre +30 à +70 % par rapport aux témoins. Des altérations enzy-

matiques, associées à une diminution de la croissance et à une réduction du potentiel reproducteur, ont également été observées après plusieurs semaines d'exposition au mercure inorganique (Amachree et al., 2014). Ces réponses physiologiques constituent des biomarqueurs sensibles, détectables avant l'apparition de mortalité. [80]

Conséquences du transfert trophique des métaux lourds

Mécanismes de transfert trophique et biomagnification

Les métaux lourds accumulés dans les tissus des moules sont transférés aux niveaux trophiques supérieurs lors de la prédation. En raison de leur faible biodégradabilité et de leur élimination limitée, les concentrations peuvent augmenter d'un facteur 10 à 100 entre les organismes de bas niveau trophique et les prédateurs supérieurs. Ce phénomène de biomagnification explique pourquoi des concentrations relativement faibles dans l'eau (de l'ordre du ngL^{-1}) peuvent conduire à des concentrations élevées dans les organismes situés en haut de la chaîne alimentaire. [81]

Accumulation chez les organismes prédateurs et exposition humaine

Chez les organismes prédateurs, les métaux lourds s'accumulent principalement dans les tissus musculaires et les organes riches en lipides. Les concentrations mesurées chez certains prédateurs marins peuvent être 5 à 20 fois supérieures à celles observées chez les organismes filtreurs. Chez l'être humain, l'exposition chronique par la consommation de produits de la mer contaminés est associée à des effets neurologiques, immunitaires et reproductifs, en particulier pour le mercure. [82]

Risques sanitaires liés à la consommation de mollusques contaminés

La consommation régulière de mollusques contaminés peut conduire à des apports en métaux lourds dépassant les seuils toxicologiques recommandés. Les limites réglementaires pour la consommation humaine sont fixées à $1,5 \text{ mgkg}^{-1}$ pour le plomb et $0,5 \text{ mgkg}^{-1}$ pour le mercure dans les produits de la mer. Plusieurs études montrent que ces seuils peuvent être localement dépassés dans des zones côtières polluées, exposant les populations à un risque sanitaire chronique. [83]

Enjeux écologiques et perspectives de gestion

Utilisation des moules comme bioindicateurs de la pollution métallique

Les moules sont utilisées comme bioindicateurs depuis plus de 40 ans dans les programmes de surveillance environnementale. Le Mussel Watch Program, initié dans les années 1970, repose sur des réseaux de stations couvrant plusieurs centaines de sites côtiers et permet de suivre l'évolution temporelle de la contamination métallique à l'échelle régionale et nationale.

Outils analytiques pour l'évaluation de la contamination métallique

L'évaluation de la contamination métallique repose sur des analyses chimiques permettant de détecter des

concentrations de l'ordre du μgkg^{-1} , associées à des biomarqueurs biologiques tels que les métallothionéines ou les enzymes antioxydantes. Ces biomarqueurs peuvent répondre dès des expositions faibles, parfois inférieures aux seuils entraînant des effets visibles à l'échelle des populations. [84]

Leviers de gestion pour la réduction des impacts de la pollution métallique

La réduction des impacts de la pollution métallique repose sur des stratégies combinant la limitation des rejets à la source, la restauration des habitats et la surveillance environnementale. Les programmes de suivi à long terme ont montré que des politiques de réduction des rejets industriels peuvent conduire à une

diminution des concentrations métalliques dans les organismes marins de 30 à 60 sur plusieurs décennies. [85]

Conclusion

Les moules constituent des organismes clés pour l'étude de la pollution métallique des milieux marins en raison de leur forte capacité de filtration, pouvant atteindre 80 à 100 L d'eau par jour, et de leur aptitude à accumuler des métaux lourds tels que le plomb et le mercure à des concentrations pouvant dépasser plusieurs mgkg^{-1} . Cette bioaccumulation reflète efficacement la contamination environnementale locale et justifie

leur utilisation comme bioindicateurs dans les programmes de surveillance côtière. L'exposition chronique aux métaux lourds induit chez la moule des effets biologiques sublétaux, notamment un stress oxydatif et des altérations enzymatiques, tandis que le transfert trophique des contaminants entraîne une biomagnification pouvant atteindre un facteur 10 à 100 chez les prédateurs supérieurs. Ces mécanismes exposent également l'être humain à des risques sanitaires via la consommation de produits de la mer, avec des seuils réglementaires pouvant être localement dépassés. L'étude des moules apparaît ainsi essentielle pour évaluer les impacts écologiques et sanitaires de la pollution métallique et pour orienter les stratégies de gestion des écosystèmes côtiers.

Références

79. CAMPOLIM, M. B., HENRIQUES, M. B. & BARBIERI, E. Al, Cd, Cr, Cu, Fe, Mn, Ni, Pb E Zn EM MEXILHES COLETADOS NA BAÍA DE SANTOS, SÃO PAULO, BRASIL : LIMITES PRECONIZADOS PELA LEGISLAÇÃO BRASILEIRA. *Boletim do Instituto de Pesca* **44**. (2026) (déc. 2018).
81. GRAY, J. S. Biomagnification in marine systems : the perspective of an ecologist. en. *Marine Pollution Bulletin* **45**, 46-52. (2026) (sept. 2002).
82. MOK, J. S. *et al.* Bioaccumulation of Heavy Metals in Oysters from the Southern Coast of Korea : Assessment of Potential Risk to Human Health. en. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* **94**, 749-755. (2026) (juin 2015).
83. RAMOS-FILHO, A. M. *et al.* Effect of Seasonality on the Contamination of Mussels (*Perna perna*) and Swimming Crabs (*Achelous spinimanus*) by Essential and Toxic Metals and the Health Risks of the Consumer Population on the Southeast Coast of Brazil. en. *Biological Trace Element Research* **203**, 5416-5431. (2026) (mars 2025).
84. VIARENGO, A. *et al.* Role of metallothionein against oxidative stress in the mussel *Mytilus galloprovincialis*. en. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* **277**, R1612-R1619. (2026) (déc. 1999).
85. ISLAM, M. S., BHUYAN, M. S., MONWAR, M. M. & AKHTAR, A. Some health hazard metals in commercially important coastal molluscan species in Bangladesh. *Bangladesh Journal of Zoology* **44**, 123-132. (2026) (nov. 2016).

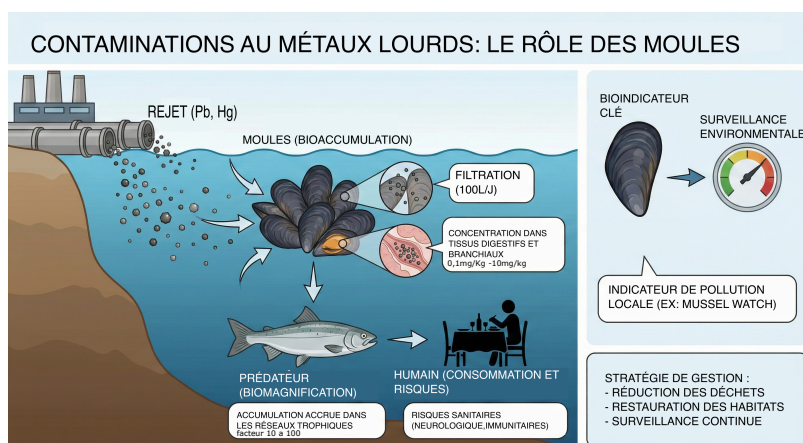


FIGURE 20 – Synthèse de l'étude de l'impact des métaux lourds sur la moule. Texte de légende accompagnant la figure de l'article 1.

QUAND LE THON EN A AC DE C MÉTAUX LOURDS.

par BOBET GABIN

Introduction

Le thon jaune est un poisson de grande taille pouvant atteindre 2 mètres, 200 kg et vivre 8 ans. Le thon jaune se fait très peu prédater à l'âge adulte, et possède un métabolisme endothermique, ce qui l'oblige à se nourrir entre 3 à 10 % de sa masse corporelle par jour, contre 1 à 3 % par jours pour un poisson carnivore ectoderme. Ces paramètres font que le thon jaune est un superprédateur très fortement propice à une biomagnification [86] Avec en moyenne 36 % de la population de thon qui est impactée par une concentration dangereuse supérieure à $1 \mu\text{gkg}^{-1}$ en Mercure (Hg) selon les normes européennes. Une consommation moyenne de 196,7 grammes par semaine provoquerait des effets neurologiques et peut nuire au fœtus. [71] La toxicité du Mercure touche les super prédateurs aquatiques via la bioaccumulation et la biomagnification ce qui provoque des complications au niveau cellulaire et dans les organes. Les risques sont aussi partagés par les Hommes qui mangent ces poissons.

La bioaccumulation et biomagnification chez le thon jaune

La place dans le réseau trophique joue un rôle majeur sur la bioaccumulation

La bioaccumulation dépend fortement du régime trophique des espèces. Si le poisson est omnivore, herbivore ou carnivore, ils ne vont pas accumuler les mêmes métaux et en même quantité. Les poissons carnivores accumulent généralement les concentrations les plus élevées de métaux lourds avec une moyenne de $9,10 \text{ mgkg}^{-1}$ dans le muscle, $74,40 \text{ mgkg}^{-1}$ dans le foie et $53,00 \text{ mgkg}^{-1}$ dans les branchies. Les poissons omnivores présentent des niveaux de bioaccumulation de mé-

taux lourds souvent inférieurs à ceux des carnivores, avec une moyenne de $5,16 \text{ mgkg}^{-1}$ dans le muscle, $30,09 \text{ mgkg}^{-1}$ dans le foie et $23,75 \text{ mgkg}^{-1}$ dans les branchies. Les poissons herbivores ont généralement les concentrations les plus faibles de métaux lourds, avec une moyenne de $2,83 \text{ mgkg}^{-1}$ dans le muscle, $15,18 \text{ mgkg}^{-1}$ dans le foie et $10,25 \text{ mgkg}^{-1}$ dans les branchies. [72]

Quantification de mercure chez le thon

Chez le thon jaune, la biomagnification se traduit par une très forte concentration en métaux lourds et notamment en mercure, où en moyenne $0,873 \text{ mg/kg}$ sont retrouvés dans les muscles. Cette concentration a été trouvée suite à un prélèvement entre novembre 2013 et avril 2014 situé à Manta, en Équateur, avec 44 échantillons de thons jaunes. Les échantillons ont été congelés à -20°C avant analyse. Avant analyse, les échantillons sont décongelés, nettoyés à l'eau ultrapure, puis découpés et pesés. Ensuite $0,5 \text{ g}$ d'échantillon sont mélangés avec 10 ml de HNO_3 pendant 10 minutes, puis le mélange est mis dans un four à micro-ondes (MARS 6, CEM Corporation) avec une puissance de 1800 W , avec un temps de montée en puissance de 25 minutes et un temps de maintien de 15 minutes. Un blanc a été réalisé avec 50 ml de solution d'eau ultrapure. Les concentrations en métaux lourds ont ensuite été déterminées à l'aide d'un spectromètre de masse à plasma inductif (ICP-MS; Thermo Scientific). [71]

Effets du mercure et du méthylmercure sur la physiologie des poissons

Effets au niveau cellulaire

Les métaux lourds sont des molécules redox actives, ils sont responsables de l'apparition des espèces ré-

actives à l'oxygène (ERO). Un excès d'ERO indique un déséquilibre entre leur production et leur élimination, induisant un stress oxydatif qui perturbe les fonctions cellulaires et dégrade la membrane cellulaire par peroxydation lipidique, ce qui provoque une génotoxicité par altération de l'ADN. Des enzymes comme la superoxyde dismutase (SOD) et la catalase sont indispensables au maintien de l'équilibre dynamique des ERO par détoxification. La SOD agit en convertissant le radical libre superoxyde en peroxyde d'hydrogène, lequel est ensuite décomposé en oxygène et en eau non toxique par l'enzyme catalase. [87]

Effets au niveau des organes

Chez les poissons, le mercure et notamment le méthylmercure vont affecter plusieurs organes comme les branchies, le foie, les muscles. Sur chaque organe, différentes conséquences peuvent être observées. L'expérience suivante étant réalisée sur des poissons d'eau douce, ses résultats sont généralisables sur les poissons d'eau de mer. Après une exposition de 4 jours avec une concentration en mercure de $1,0625 \text{ mg/L}$ chez Channa gachua, son foie a subi une dégénérescence des noyaux des cellules hépatiques, un gonflement des cellules avec de grandes vacuoles, et des noyaux pycnotiques. Chez Cirrhinus mrigala (carpe blanche) Après une exposition de 30 jours avec une concentration en mercure de $0,0206$ et $0,0402 \text{ mg/L}$, les branchies ont été impactées, avec une dégénérescence lamellaire, un soulèvement épithélial et une modification nécrotique dans les cellules épithéliales intercellulaires. Chez Oreochromis niloticus (tilapia du Nil), après une exposition de 60 jours avec une concentration en mercure de $0,500/0,750/1,000 \text{ mg/L}$, les muscles ont subi des mo-

difications avec des faisceaux musculaires irréguliers et des espaces irrégulièrement plus grands entre les faisceaux musculaires. [72]

Effet du mercure et du méthylmercure sur la physiologie humaine

Effets sur le fœtus

Chez l'Homme le mercure et notamment le méthylmercure va impacter le fœtus en traversant la barrière du placenta suite au caractère très lipophile du mercure organique, le cerveau du fœtus étant en plein transformation avec différents mécanismes comme la prolifération, migration, différenciation, synaptogenèse, myélinisation et apoptose. Le fœtus est entre 2 à 5 fois plus sensible à un impact au mercure. Les conséquences sur l'enfant peuvent être une accélération du déclin cérébral, un dysfonctionnement au niveau du langage, de la mémorisation, et moteur. [88]

Effets sur le système nerveux chez l'Homme adulte

Chez l'homme adulte, de faibles concentrations de mercure affectent le système nerveux et peuvent être à l'origine de la formation de fibrilles alpha-synucléine, qui constituent le principal composant des inclusions protéiques intracellulaires dans les neurones dopaminergiques de la substance noire, ce qui conduit à la maladie de Parkinson. Le mercure augmente la sécrétion d'amyloïde 1-40 et 1-42, ce qui peut conduire à des maladies neurodégénératives de Parkinson et d'Alzheimer. Une étude sur un peuple amazonien consommateur de poisson ayant une concentration dans les cheveux de 50 µg/g a montré une diminution de la dextérité manuelle, une tendance à une fatigue musculaire accrue, une diminution significative de la force musculaire chez les femmes, de manière proportionnelle à la dose. [88]

Conclusion

Le thon jaune est un super prédateur, il se retrouve au sommet du réseau trophique, ce qui lui provoque une forte bioaccumulation et biomagnification. Les conséquences sont des complications au niveau cellulaire avec un excès de stress oxydatif et au niveau des organes avec des troubles moteur. Cette concentration de mercure va être en partie translocalisée chez l'homme après ingestion, ce qui va lui causer les mêmes complications. [88] [72]

Références

71. ARAÚJO, C. V. & CEDEÑO-MACIAS, L. A. Heavy metals in yellowfin tuna (Thunnus albacares) and common dolphin (Coryphaena hippurus) landed on the Ecuadorian coast. en. *Science of The Total Environment* **541**, 149-154. (2026) (jan. 2016).
72. SHEIKHZADEH, H. & HAMIDIAN, A. H. Bioaccumulation of heavy metals in fish species of Iran : a review. en. *Environmental Geochemistry and Health* **43**, 3749-3869. (2026) (oct. 2021).
86. DAMBACHER, J. M. et al. Analyzing pelagic food webs leading to top predators in the Pacific Ocean : A graph-theoretic approach. en. *Progress in Oceanography* **86**, 152-165. (2026) (juill. 2010).
87. SHAHJAHAN, M. et al. Effects of heavy metals on fish physiology – A review. en. *Chemosphere* **300**, 134519. (2026) (août 2022).
88. ZAHIR, F., RIZWI, S. J., HAQ, S. K. & KHAN, R. H. Low dose mercury toxicity and human health. en. *Environmental Toxicology and Pharmacology* **20**, 351-360. (2026) (sept. 2005).

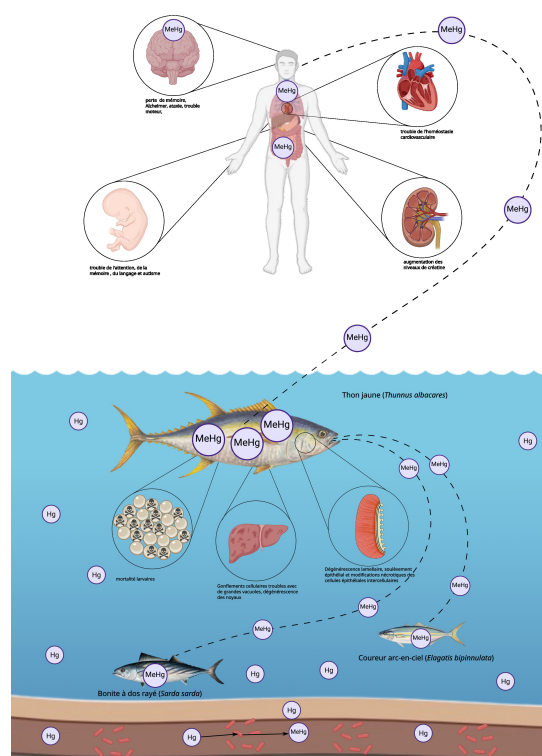


FIGURE 21 – Biomagnification du mercure dans le réseau trophique marin et les différents transferts de mercure avec l'Homme ainsi que les différentes conséquences sur les différents organes . Le thon jaune se nourrit de proies telles que le coureur arc-en-ciel et la bonite, ce qui provoque une forte biomagnification en méthylmercure. Lorsque l'Homme va se nourrir de thon, il va aussi accumuler du méthylmercure. Le méthylmercure provoque diverses complications telles que des troubles moteurs, ou du système nerveux.

Introduction

La pollution par les métaux lourds représente un problème environnemental majeur lié aux activités industrielles, minières et urbaines. Non biodégradables, des métaux tels que le plomb, le zinc ou le cadmium persistent dans les sols et les milieux aquatiques, où ils s'accumulent et exercent une toxicité importante sur les écosystèmes et la santé humaine. Face aux limites des méthodes physico-chimiques traditionnelles, la bioremédiation apparaît comme une alternative durable et respectueuse de l'environnement. Les bactéries, notamment les bactéries sulfato-réductrices marines, jouent un rôle clé dans l'immobilisation et la détoxification des métaux lourds, pouvant en éliminer jusqu'à 95 %, voire presque totalement le Pb(II) en solution.

Dépollution des métaux lourds grâce aux mécanismes de transformation des micro-organismes

Transformation des polluants par des processus naturels de bioremédiation

Les bactéries interviennent directement dans les réactions d'oxydoréduction des métaux lourds. Les transformations chimiques qui s'en suivent modifient l'état d'oxydation des métaux entraînant une diminution significative de leur toxicité. La réduction du Cr(VI) forme très toxique et mobile du chrome en Cr(III) beaucoup moins soluble. Il a été montré que la bactérie *Desulfomicrobium norvegicum* est capable de réduire 100% du Cr(VI) en 30 minutes à partir d'une population d'environ 10^{10} cellules, en conditions anaérobies. [89]

Immobilisation des métaux lourds par piégeage, concentration et fixation dans la biomasse bactérienne

La biosorption est l'un des premiers mécanismes impliqués lorsque les bactéries entrent en contact avec les métaux lourds. Elle se produit

lorsque les ions métalliques se fixent passivement à la surface des cellules bactériennes par le groupement fonctionnel présent dans la paroi cellulaire. Ce processus de biosorption est rapide et peut commencer dès les premières heures suivant le contact entre les bactéries et les métaux. Pour des concentrations de zinc variant entre 20 et 40 mg/L, les bactéries sulfato-réductrices (SBR) sont capables d'éliminer jusqu'à environ 75% du Zn(II) en seulement 8 jours. En plus de la biosorption, la bioaccumulation permet aux bactéries de concentrer les métaux à l'intérieur de la cellule, réduisant leur biodisponibilité dans le milieu. [90]

Rôle des bactéries sulfato-réductrices dans la précipitation des métaux sous forme de sulfures insolubles

Les SBR utilisent des sulfates comme accepteurs d'électron en produisant du sulfure (S^{2-}) qui réagit par la suite avec les ions métalliques dissous pour former des sulfures métalliques insolubles tels que ZnS, PbS, CuS ou FeS. Ce mécanisme permet une immobilisation efficace des métaux. 100% du Pb(II) est éliminé pour des concentrations comprises entre 10 et 50 mg/L⁻¹ avec un potentiel redox inférieur à -340 mV, ce qui crée des conditions favorables à l'activité des BSR. [90]

Capacités enzymatiques et métaboliques permettant aux bactéries de réduire la toxicité des métaux

Rôle des enzymes bactériennes dans la réduction chimique des métaux

Les mécanismes de réduction des métaux impliquent en partie l'action des enzymes bactériennes. Les cytochromes C_3 multihémiques, qui sont spécifiques des bactéries sulfato-réductrices, ont un potentiel redox très bas d'environ -200 à -400 mV. Cela leur permet de réduire efficacement des métaux tels que le Cr(VI),

l'U(VI), le Fe(III) ou le Mn(IV). La vitesse des réactions peut atteindre une constante cinétique de $5 \times 10^5 M^{-1}s^{-1}$, ce qui explique la rapidité des réactions observées, notamment pour la disparition du Cr(VI). [89]

Métabolisme bactérien : oxydation, réduction et complexation selon les besoins énergétiques

Les conditions environnementales ont un impact très important sur le métabolisme des BSR. Quand un donneur d'électrons ou d'hydrogène est disponible, la réduction des métaux est ciblée. L'hydrogène permet une réduction complète du Cr(VI) de manière économique et viable. [89]

Variabilité de la tolérance bactérienne selon le type de métal et la stratégie métabolique

Selon la concentration des métaux les BSR montrent une tolérance variable. Jusqu'à environ 500 μM de Cr(VI) les bactéries *Desulfomicrobium norvegicum* peuvent se développer. Cependant, plus la concentration est élevée, plus la croissance est ralentie et s'accompagne de modifications morphologiques des cellules. Une stimulation bactérienne est observée entre 0 et 40 mg/L⁻¹ pour le Zinc, mais si cette concentration est supérieure à 60 mg/L⁻¹ le métabolisme des BSR est inhibé. [91]

Efficacité de la bioremédiation : mécanismes de résistance et conditions environnementales

Mécanismes de résistance bactérienne aux métaux lourds

Les bactéries ont développé divers mécanismes de résistance aux métaux lourds. Pour éviter une accumulation toxique de métaux dans le cytoplasme, les bactéries utilisent des transporteurs membranaires et de protéines de séquestration. Cela permet à leur activité métabolique de se poursuivre même lorsque l'environnement est fortement contaminé. [92]

Influence des conditions physico-chimiques du milieu

L'efficacité de la bioremédiation dépend fortement des paramètres physico-chimiques du milieu, notamment le pH, le potentiel rédox, la température et la disponibilité des nutriments. Les BSR sont particulièrement actives lorsque le potentiel rédox est inférieur à -100 mV. [90]

Apport des bactéries génétiquement modifiées

Actuellement de nombreuses recherches sont en cours pour optimiser ces mécanismes notamment par la sélection de bactéries plus performantes et/ou par une modification génétique des souches. Cela permet de renforcer la capacité d'im-

mobilisation et de réduction des métaux lourds. Bien que principalement étudiées à l'échelle expérimentale, les bactéries génétiquement modifiées représentent une perspective prometteuse pour améliorer la bioremédiation. En optimisant les voies métaboliques et les mécanismes de résistance, ces bactéries pourraient accroître les capacités d'immobilisation et de détoxification des métaux lourds [93]

Conclusion

Les bactéries jouent un rôle clé dans la régulation de la mobilité, de la biodisponibilité et de la toxicité des métaux lourds grâce à des mécanismes tels que la biosorption, la bioaccumulation et la biotransforma-

tion. Les bactéries sulfato-réductrices se distinguent particulièrement par leur capacité à immobiliser efficacement les métaux sous forme de sulfures insolubles. Toutefois, l'efficacité de la bioremédiation dépend fortement des conditions environnementales et des caractéristiques biologiques des micro-organismes.

Références

89. MICHEL, C., CHARDIN, B. & BRUSCHI, M. Bioremédiation des métaux lourds par les bactéries sulfato-réductrices. en. *Environnement, Ingénierie & Développement* N°17 - 1er trimestre 2000, 8160. (2026) (jan. 2000).
90. DONG, Y. *et al.* Study on the effectiveness of sulfate-reducing bacteria to remove Pb(II) and Zn(II) in tailings and acid mine drainage. *Frontiers in Microbiology* 15, 1352430. (2026) (mars 2024).
91. DELL'ANNO, F. *et al.* Degradation of Hydrocarbons and Heavy Metal Reduction by Marine Bacteria in Highly Contaminated Sediments. en. *Microorganisms* 8, 1402. (2026) (sept. 2020).
92. ALABSSAWY, A. N. & HASHEM, A. H. Bioremediation of hazardous heavy metals by marine microorganisms : a recent review. en. *Archives of Microbiology* 206, 103. (2026) (mars 2024).
93. NNAJI, N. D., ANYANWU, C. U., MIRI, T. & ONYEAKA, H. Mechanisms of Heavy Metal Tolerance in Bacteria : A Review. en. *Sustainability* 16, 11124. (2026) (déc. 2024).

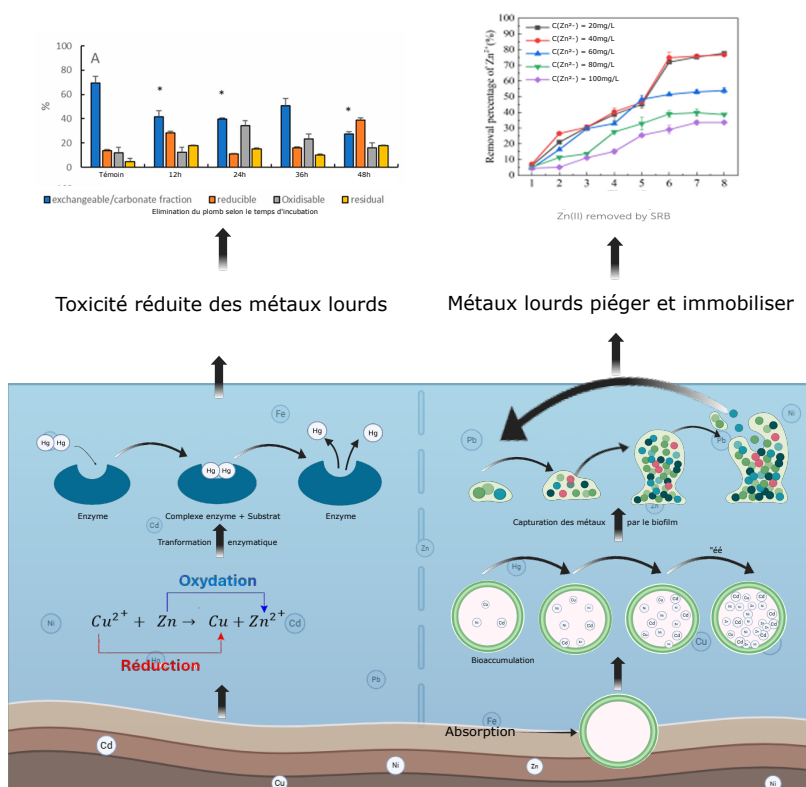


FIGURE 22 – Rôle des micro-organismes dans la réduction de la toxicité des métaux lourds. Ce schéma montre les mécanismes de bioremédiation des métaux lourds par les bactéries sulfato-réductrices. Les réactions d'oxydoréduction transforment les formes métalliques toxiques en formes moins mobiles, tandis que la biosorption, la bioaccumulation et la précipitation sous forme de sulfures insolubles permettent une immobilisation efficace des métaux lourds, pouvant atteindre 95 à 100 % en conditions anaérobies favorables.

CONCLUSION

Les métaux lourds sont des polluants extrêmement importants dans l'environnement marin. Certaines espèces telles que les algues, *Ulva* sp. et *Chlorella* sp., ou certains types de bactéries sulfato-réductrices ont la capacité de réduire la concentration en métaux lourds de la colonne d'eau, ainsi que leur toxicité vis-à-vis des organismes du milieu. Les algues et les BSR peuvent réduire et immobiliser les ions métalliques dans leurs cellules, respectivement, les mobilités et la toxicité sont réduites par absorption et par réduction enzymatique. Malgré tout, les moules et le thon jaune restent très impactés par la présence des polluants, ceux-ci engendrent des modifications physiologiques notamment du stress oxydatif, une présence de résidus dans les tissus et organes de l'animal. Ces différentes concentrations de métaux lourds peuvent être translocalisées chez n'importe quel prédateur, notamment chez l'Homme via l'ingestion des tissus contaminés. Cette contamination peut engendrer de nombreux troubles moteurs, cardio-vasculaires ou même des effets neurologiques.[72][75][77][78][87][88][89][90]

Cependant, l'efficacité de ces mécanismes reste dépendante des conditions environnementales et de l'intensité des activités anthropiques. Dans un contexte de pollution croissante et de changements climatiques, il devient essentiel d'approfondir les recherches sur l'optimisation de ces mécanismes naturels. Leur intégration dans des stratégies de gestion durable des écosystèmes marins, afin de limiter les risques écotoxicologiques et sanitaires à long terme.

— LANTERMO Camille, CHAVAGNAC Louis, BOBET Gabin et SCHNEIDER Wylonna



Références

72. SHEIKHZADEH, H. & HAMIDIAN, A. H. Bioaccumulation of heavy metals in fish species of Iran : a review. en. *Environmental Geochemistry and Health* **43**, 3749-3869. (2026) (oct. 2021).
75. ZERAATKAR, A. K., AHMADZADEH, H., TALEBI, A. F., MOHEIMANI, N. R. & MCHENRY, M. P. Potential use of algae for heavy metal bioremediation, a critical review. en. *Journal of Environmental Management* **181**, 817-831. (2026) (oct. 2016).
77. ZNAD, H., AWUAL, M. R. & MARTINI, S. The Utilization of Algae and Seaweed Biomass for Bioremediation of Heavy Metal-Contaminated Wastewater. en. *Molecules* **27**, 1275. (2026) (fév. 2022).
78. HALDER, S. Bioremediation of Heavy Metals through Fresh Water Microalgae : A Review. en.
87. SHAHJAHAN, M. et al. Effects of heavy metals on fish physiology – A review. en. *Chemosphere* **300**, 134519. (2026) (août 2022).
88. ZAHIR, F., RIZWI, S. J., HAQ, S. K. & KHAN, R. H. Low dose mercury toxicity and human health. en. *Environmental Toxicology and Pharmacology* **20**, 351-360. (2026) (sept. 2005).
89. MICHEL, C., CHARDIN, B. & BRUSCHI, M. Bioremédiation des métaux lourds par les bactéries sulfato-réductrices. en. *Environnement, Ingénierie & Développement N°17 - 1er trimestre 2000*, 8160. (2026) (jan. 2000).
90. DONG, Y. et al. Study on the effectiveness of sulfate-reducing bacteria to remove Pb(II) and Zn(II) in tailings and acid mine drainage. *Frontiers in Microbiology* **15**, 1352430. (2026) (mars 2024).

Métaux lourds dans l'air : le heavy metal qu'on n'a pas envie de voir sous le soleil des tropiques

INTRODUCTION

La qualité de l'air, lorsqu'elle est mauvaise, perturbe tous les niveaux de la chaîne trophique rassemblée sous le concept du One Health. Celle-ci est fortement influencée par la présence de polluants atmosphériques, notamment les métaux lourds tels que le Plomb (Pb), le Cuivre (Cu), le Nickel (Ni), le Zinc (Zn), le Fer (Fe), le Cadmium (Cd), le Mercure (Hg), le Baryum (Ba), le Cobalt (Co), le Chrome (Cr), le Vanadium (V) et le Manganèse (Mn). Lorsque leurs concentrations augmentent dans l'air, ces substances toxiques contribuent à des cancers ou des atteintes respiratoires chez l'humain, 90% de la population mondiale est exposée à une pollution en particules fines supérieure au seuil de sûreté établi par l'OMS. Cette dégradation de la qualité de l'air représente un risque important pour les populations exposées, en effet, 4,2 millions de décès prématurés par an dans le monde attribuables à cette pollution atmosphérique ont été recensés (Tropospheric ozone | Climate and Clean Air Coalition). La zone d'étude couvre les régions tropicales situées entre 23,5 °N et 23,5°S (47 °de latitude), incluant la sous-zone équatoriale définie entre 3 °N et 3 °S (6 °de latitude centré sur l'équateur). [94, 95]



Les métaux lourds présents dans l'air s'accumulent dans les sols, les eaux puis dans les différents compartiments écologiques. Ils se propagent ensuite le long des chaînes trophiques, perturbant ainsi les équilibres des écosystèmes tropicaux et équatoriaux et ses acteurs (les humains, les arbres et les amphibiens) posant de ce fait une menace durable sur la santé globale des milieux. Comprendre les mécanismes de contamination, les voies de transfert et les impacts sanitaires de ces polluants est donc essentiel pour évaluer leurs répercussions dans les zones tropicales et équatoriales.

Pour comprendre ces mécanismes, au cours de cette revue, les différents niveaux de la chaîne trophique seront parcourus en évoquant le trajet des métaux lourds vers les sols, la santé végétale, la santé animale et la santé humaine ciblant ainsi les points clés du One Health.

Ghazzar Nada, Trouvé Alyssa, Hanot-Ronda Nolan, Porcel Yoris

Références

94. OLIVER, J. E. *Encyclopedia of World Climatology* en. ISBN : 978-1-4020-3264-6 (Springer Science & Business Media, avr. 2008).

QUAND LE CIEL VOUS TOMBE SUR LA TÊTE : L'EFFET DOMINO DE LA CONTAMINATION AIR-EAU-SOL

par GHAZZAR NADA

Introduction

L'origine de la contamination des sols et des eaux par les métaux lourds dans les zones tropicales et équatoriales est multifactorielle, impliquant des sources anthropiques (trafic routier, activités industrielles) et naturelles (éruptions volcaniques, feux de forêt).

Cette sous-partie vise à caractériser les mécanismes de transfert et d'accumulation des métaux lourds dans le continuum sol-eau des zones tropicales et équatoriales.

L'origine des dépôts sur les sols sera étudiée, ce qui permettra d'examiner les processus contrôlant leur mobilité et leur transfert vers les eaux (lessivage, ruissellement, érosion) ; d'évaluer les niveaux de contamination des sols et des eaux de surface et souterraines ; et de déterminer comment ces matrices contaminées exposent les acteurs du One Health (flore, faune et être humain). [96, 97]

Origine et cause de la contamination des métaux lourds

Cause anthropogénique

Les principales causes anthropogéniques de la contamination de l'air par les métaux lourds sont les émissions de véhicules, les activités industrielles et la contamination pétrolière. Jaffé et al. (1993) ont démontré que le centre-ville de Caracas affichait $2,63 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ de plomb contre $0,27 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ dans les zones rurales, soit un facteur 10 de différence. Il a également été révélé qu'une contamination au mercure depuis la fin du 19^{ème} siècle avait lieu dans les Monts Rwenzori : ces flux ont été multipliés par 3 depuis 1860, et les émissions anthropogéniques par 2,7. De plus, des facteurs d'enrichissement (EF) sont de plus de 4000 pour le plomb confirmant l'origine anthro-

pique (EF>1) [96, 98, 99].

Cause naturelle

Alloway (1995) identifie les roches sédimentaires, éruptions volcaniques et formation des sols comme sources naturelles. Par exemple, les sources lithogéniques sont très variable : les schistes noirs contiennent naturellement jusqu'à 240 mg/kg de cadmium et 2 314 mg/kg de zinc, contre 0,25 mg/kg et 20 mg/kg respectivement dans les grès, soit un facteur de 100 à 1000 entre types de roches [97].

Les polymères à la rescousse

Les polymères organiques conducteurs sont une solution prometteuse d'adsorption des métaux lourds dans les eaux usées, avec une efficacité d'élimination de plus de 75 % pour chaque ion métallique testé. Ils disposent de propriétés remarquables, une résistance à la corrosion et un faible coût. Ils fonctionnent grâce à quatre mécanismes : adsorption, complexation, échange ionique et réduction électrochimique [sall_toxic_2020].

Un voyage invisible : de l'atmosphère à la chaîne alimentaire

Transport aérien : les métaux en suspension

La distribution varie selon la taille : Zn, Mn et Fe se fixe sur les grosses particules ($>10 \mu\text{m}$) tandis que Pb, Cd, Ni et Cu privilégient les particules fines permettant un transport longue distance ($<10 \mu\text{m}$). [96, 97]

Dépôts des métaux lourds : le retour sur terre

Les sédiments des lacs Rwenzori ont été daté par spectrométrie gamma (^{210}Pb , ^{137}Cs , ^{226}Ra , ^{241}Am), révélant une augmentation des concentrations de mercure avant 1860. Les flux de Hg ont triplé de-

puis cette date, coïncidant avec la révolution industrielle. Les auteurs calculent que 25% du mercure déposé sur le bassin versant est exporté vers le lac [99].

Accumulation dans les eaux et les sols

L'eau est identifiée comme principale surface de réception sous l'atmosphère. Les inondations constituent une voie majeure d'apport de métaux lourds vers les sols agricoles. Une analyse des sols a donc été faite par ICP-MS 12 métaux après minéralisation des échantillons, il est ressorti que 72% des sites proche des zones pétrolières équatoriennes dépassent les limites légales. [97]

Conclusion

Les métaux lourds présents dans les sols tropicaux proviennent de sources naturelles et anthropiques, ces dernières dominant largement (facteurs d'enrichissement >4000 pour le plomb).

Ces polluants se déposent par voie atmosphérique (sèche ou humide), puis s'accumulent dans les sols où leur mobilité est contrôlée par le pH et la matière organique, conduisant à une bioaccumulation le long de la chaîne trophique et menaçant l'ensemble de la triade One Health. [sall_toxic_2020, 96, 97].

Références

95. PAI, S. J., CARTER, T. S., HEALD, C. L. & KROLL, J. H. Updated World Health Organization Air Quality Guidelines Highlight the Importance of Non-anthropogenic PM_{2.5}. en. *Environmental Science & Technology Letters* 9, 501-506. (2026) (juin 2022).
96. JAFFÉ, R., CARRERO, H., CABRERA, A. & ALVARADO, J. Organic compounds and heavy metals in the atmosphere of the city of Caracas, Venezuela — I : Atmospheric particles. en. *Water, Air, and Soil Pollution* 71, 293-313. (2025) (déc. 1993).
97. ALLOWAY, B. J. *Heavy Metals in Soils : Trace Metals and Metalloids in Soils and their Bioavailability* en. Google-Books-ID : Soovc_GOk48C. ISBN : 978-94-007-4470-7 (Springer Science & Business Media, juill. 2012).
98. CASTELO, F. B. *Evaluation de l'exposition humaine liée aux activités pétrolières en Equateur : de la surveillance de la qualité de l'air à l'étude du transfert des contaminants métalliques dans le continuum sol-plante* fr. Thèse de doct. (Université Paul Sabatier - Toulouse III, oct. 2017). (2025).
99. YANG, H., ENGSTROM, D. R. & ROSE, N. L. Recent changes in atmospheric mercury deposition recorded in the sediments of remote equatorial lakes in the Rwenzori Mountains, Uganda. en. *Environmental Science & Technology* 44, 6570-6575 (sept. 2010).

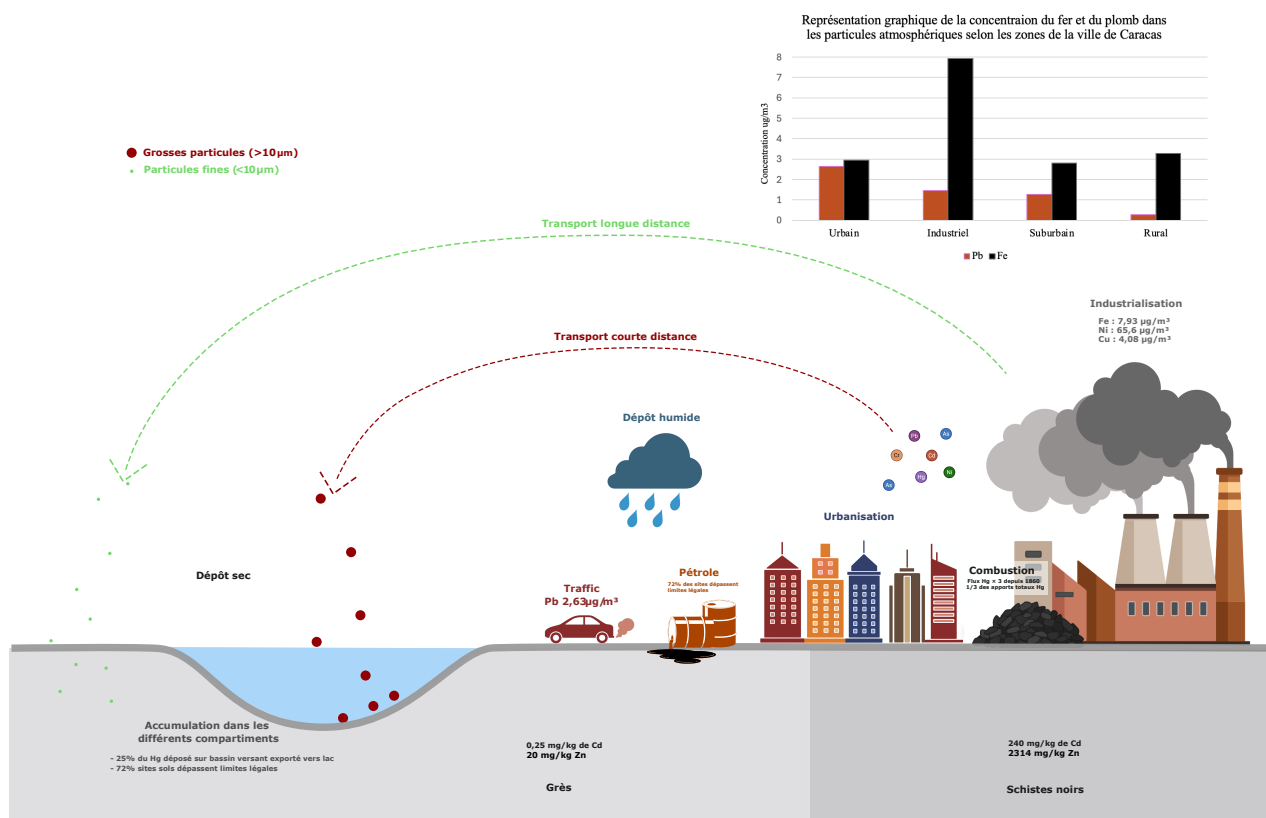


FIGURE 23 – Transports atmosphériques des métaux lourds et ses sources anthropogéniques de contamination. L'ensemble des données de cette figure proviennent de différents articles et ont été combinées en une représentation globale des sources, du transport et de l'accumulation des métaux lourds dans l'environnement. Le trafic routier émet du plomb ($2,63 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$). Les activités industrielles, l'urbanisation et l'exploitation pétrolière contribuent aux émissions comme l'industrialisation qui émet du fer ($7,93 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$), du cuivre ($4,08 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$) et du nickel ($65,6 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$). La présence des métaux est également naturellement présente dans les schistes noirs comme le cadmium (240 mg/kg) et le zinc (2314 mg/kg), bien supérieures aux teneurs naturelles dans le grès ($0,25 \text{ mg/kg}$ de Cd et 20 mg/kg de Zn). Les grosses particules ($>10 \mu\text{m}$) sont transportées sur une courte distance tandis que les particules fines ($<10 \mu\text{m}$) sont transportées sur de longues distances, tout deux retombent par dépôt sec ou humide. Les métaux s'accumulent dans différents compartiments : 25% du mercure déposé sur le bassin versant est exporté vers le lac, et les flux de mercure ont été multipliés par 3 depuis 1860, représentant 1/3 des apports totaux. La contamination est généralisée avec 72% des sites dont les sols dépassent les limites légales [96-99].

LA SUFFOCATION DES PLANTES FACE AU POIDS DES MÉTAUX LOURDS

par TROUVÉ ALYSSA

Introduction

Les métaux lourds issus de la pollution atmosphérique représentent une contrainte pour les végétaux. Leur accumulation dans les tissus végétaux perturbe les fonctions physiologiques essentielles, affectant la croissance des plantes.

La compréhension de ces mécanismes ainsi que des différences de tolérance entre les espèces est essentielle pour évaluer l'impact des métaux lourds et identifier les végétaux les plus résistants.

Les métaux lourds pénètrent principalement par les stomates. Une fois internalisés, ils provoquent un stress oxydatif et perturbent les voies métaboliques en modifiant la concentration des phytohormones. Cela résulte en des modifications génique mais aussi anatomiques de la plante. Néanmoins, ces impacts sont plus ou moins forts selon la tolérance de l'espèce face à la mauvaise qualité de l'air.

Impact des métaux lourds sur la physiologie et l'anatomie des végétaux

Entrée des métaux lourds par les stomates et induction du stress oxydatif

Les métaux lourds et l'O₃ pénètrent principalement par les stomates, dont l'ouverture favorise l'entrée des gaz réactifs. Une fois dans les tissus, l'O₃ génère des espèces réactives de l'oxygène (ROS) dans les cellules de garde et les chloroplastes, activant des voies de signalisation dépendantes du calcium et des MAPK. L'accumulation de ROS modifie l'expression génique, perturbe l'équilibre d'oxydo-réduction et endommage lipides, protéines et ADN, entraînant une fermeture stomatique et une réduction de l'activité photosynthétique. [100]

La présence de métaux lourds influence les concentrations des phytohormones

Une étude menée sur des plantules d'orge exposées à 1,5 mg·g⁻¹ de Cd pendant trois jours montre une forte altération du statut nutritionnel et hormonal. Le Cd augmente le jasmonate qui est nécessaire au développement de la plante (+24,3%), l'éthylène qui agit sur le métabolisme (+26%) et l'acide abscissique dont le rôle est de réguler la croissance ainsi que la fermeture des stomates (+23,6%). De plus, il réduit la concentration d'acide salicylique, inducteur de la réponse des plantes face à un stress abiotique (-17%). Le Cd entre en compétition avec Ca²⁺ et Mg²⁺, diminuant leur absorption et aggravant le stress oxydatif. Ces perturbations se traduisent par la sénescence (vieillesse) rapide de la plante, une inhibition de la respiration et une baisse de photosynthèse, illustrant la sensibilité des cultures à la contamination métallique. [101]

Impacts négatifs des métaux lourds sur l'anatomie végétale

Les polluants atmosphériques induisent des altérations visibles : apparition de tâches jaunes sur les feuilles dû à la diminution du nombre de pigments chlorophylliens, réduction de la croissance racinaire, diminution des pigments photosynthétiques et modification des tissus vasculaires. Dans des communautés forestières exposées à la poussière, on observe une augmentation de la taille des vaisseaux de 44 à 51 µm mais une diminution de leur densité de 85,9 à 62,5 vaisseaux par mm⁻², indiquant une vulnérabilité accrue à la cavitation. Les cernes de croissance se réduisent également lorsque les stomates sont obstrués par les particules. [102]

Les espèces ne tolèrent pas la mauvaise qualité de l'air de la même manière

Indices de tolérance variables selon les espèces

L'indice de la tolérance à la pollution de l'air (APTI) et l'indice de performance anticipé (API) peuvent être utilisés pour quantifier et classer le niveau de la tolérance à la pollution de l'air d'espèces de plantes variées. APTI et API sont des indices qui peuvent être utilisés comme outils pour indiquer comment une espèce tolère la pollution de l'air et si cette espèce est appropriée pour un environnement donné. La tolérance à la pollution est évaluée via l'APTI, basé sur la concentration d'acide ascorbique (A), la concentration de chlorophylle totale (T), le pH foliaire (P) et la teneur relative en eau (R) :

$$APTI = ([A \times (T + P)] + R) / 10$$
 Un APTI > 12 indique une espèce tolérante, tandis qu'un APTI < 7 révèle une forte sensibilité. Les espèces à feuillage persistant, petites feuilles denses et surface foliaire rugueuse présentent généralement les APTI et API les plus élevés, grâce à une meilleure capacité d'absorption et de neutralisation des polluants. [103]

Facteurs influençant la tolérance en détoxifiant les métaux lourds

Les plantes tolérantes mobilisent des mécanismes de chélation qui consistent en une meilleure absorption des métaux et de compartimentation vacuolaire. Ces deux mécanismes fonctionnent de manière complémentaire : la chélation rend les métaux lourds non toxiques et la compartimentation vacuolaire permet l'isolement définitif de ces métaux lourds dans la vacuole. Certaines phytohormones, comme l'ABA, stimulent la biosynthèse des phytochélatines, améliorant la séquestration des métaux. L'âge de la plante

influence également sa capacité à gérer le stress oxydatif. [104]

Rôle écologique des arbres urbains face à la pollution

Les arbres urbains filtrent les particules, absorbent les métaux lourds et réduisent la température locale par ombrage et transpiration. Les espèces à APTI élevé contribuent efficacement à la dépollution, tandis que les espèces sensibles servent d'indicateurs biologiques. Cependant, la pollution réduit la productivité : dans les forêts tropicales, l'ozone anthropique a diminué la productivité

nette de 5,1% entre 2001 et 2015, avec des pertes atteignant 10,9% en Asie.[105]

Conclusion

Les métaux lourds perturbent la physiologie et l'anatomie des plantes en induisant un stress oxydatif et en altérant la photosynthèse, ce qui limite leur croissance et leurs fonctions écologiques. Les différences de tolérance entre espèces justifient l'utilisation d'indicateurs biologiques et d'outils comme l'APTI et l'API afin d'orienter le choix d'espèces végétales adaptées aux mi-

lieux pollués.

Références

100. NOWROZ, F. *et al.* Elevated tropospheric ozone and crop production : potential negative effects and plant defense mechanisms. *Frontiers in Plant Science* 14, 1244515 (2024).
101. NEYSHABOURI, F. A., GHOTBI-RAVANDI, A. A., SHARIATMADARI, Z. & TOHIDFAR, M. Cadmium toxicity promotes hormonal imbalance and induces the expression of genes involved in systemic resistances in barley. *en. BioMetals* 37, 1147-1160. (2025) (oct. 2024).
102. SUKUMARAN, D. Effect of Air Pollution on the Anatomy Some Tropical Plants. *Applied Ecology and Environmental Sciences* 2, 32-36. (2025) (fév. 2014).
103. BHADOURIA, S., DIXIT, A. & SINGH, D. Estimation of air pollution tolerance and anticipated performance index of roadside plants along the national highway in a tropical urban city. *en. Environmental Monitoring and Assessment* 194, 808. (2025) (nov. 2022).
104. BÜCKER-NETO, L., PAIVA, A. L. S., MACHADO, R. D., ARENHART, R. A. & MARGIS-PINHEIRO, M. Interactions between plant hormones and heavy metals responses. *Genetics and Molecular Biology* 40, 373-386. (2025) (avr. 2017).
105. CHEESMAN, A. W. *et al.* Reduced productivity and carbon draw-down of tropical forests from ground-level ozone exposure. *en. Nature Geoscience* 17, 1003-1007. (2025) (oct. 2024).

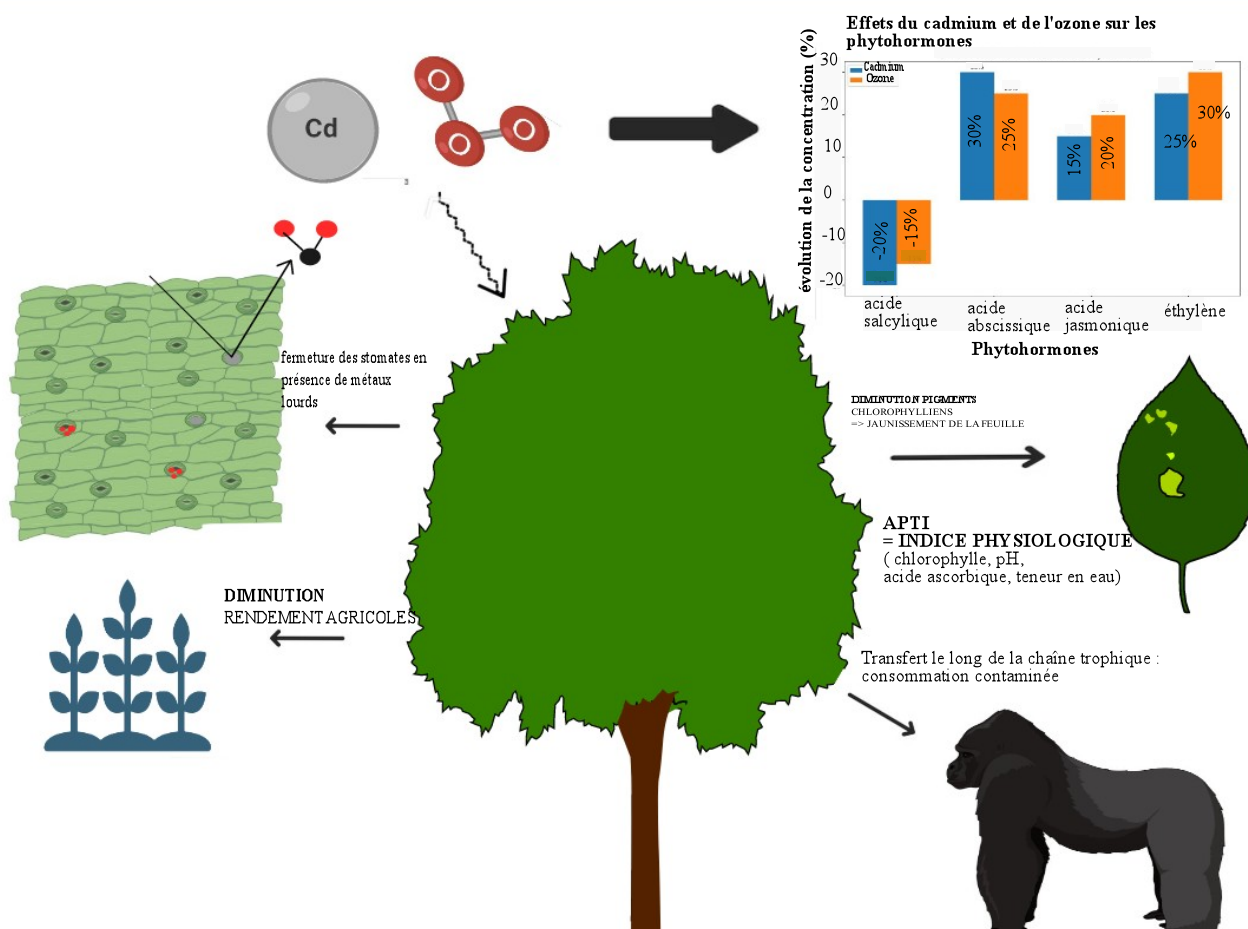


FIGURE 24 – **Impacts des métaux lourds atmosphériques sur un arbre tropical.** L'ozone, polluant photo-oxydant, induit un stress oxydatif responsable de chlorose foliaire, de dommages cellulaires et d'une réduction du nombre et de l'ouverture de stomates, affectant directement les échanges gazeux. Le Cd, métal lourd, hautement toxique, provoque une inhibition de la croissance, une perturbation du métabolisme cellulaire, ainsi qu'une altération de la biosynthèse et du transport des phytohormones. Au niveau foliaire, l'ozone et le Cd entraînent une diminution de la chlorophylle, une déstructuration des stomates, et une apparition de nécroses ou de jaunissement sur la faune tropicale, notamment via la bioaccumulation dans la chaîne trophique et la dégradation de l'habitat. Les indices APTI et API sont réduits, témoignant d'une baisse global des espèces face aux pollutions atmosphérique

LE PARASITISME : UN MOYEN D'ÉPURATION DES MÉTAUX LOURDS POUR LES CRAPAUDS

par HANOT-RONDA NOLAN

Introduction

Le crapaud *Amietophrynus regularis* est une source de protéine en Afrique sub-Saharienne. La peau du crapaud est perméable ce qui engendre une entrée de métaux lourds par la peau.

Les crapauds exposés à des fortes concentrations de métaux lourds présentent une réduction de l'immunité, un stress oxydatif accru et des altérations au niveau histopathologique. Un ver parasite *Amplicacum africanum* permet de réduire ces effets par l'absorption de ces métaux lourds.

L'objectif est de montrer les altérations causées par les métaux lourds sur les crapauds et l'effet bénéfique de ce parasite sur les crapauds. [106]

Perturbations du système immunitaire

La réponse immunitaire a été mesurée en colorant la phagocytose au NBT. [107]

Diminution de la réponse immunitaire des leucocytes

La réponse immunitaire chez les leucocytes exposés à une forte concentration en cuivre (Cu) et en plomb (Pb) est 75% plus faible que pour celle du témoin, quant au zinc (Zn) et au cadmium (Cd) elle est 50% plus faible. L'immunité de l'organisme est réduite. [107]

Diminution de la réponse immunitaire des splénocytes

La réponse immunitaire des splénocytes exposés à une forte concentration en Cd est 75% plus faible, elle est 50% plus faible pour le Zn, le Cu, et le Pb par rapport au témoin. [107]

Diminution de la réponse immunitaire des macrophages péritonéaux

La réponse immunitaire lorsque les macrophages sont exposés à une forte concentration en Pb, Cu et Zn

est 75% plus faible et 90% pour le Cd par rapport au témoin. [107]

Marqueurs de stress oxydatif et protection cellulaire

Augmentation de l'activité de la superoxyde dismutase (SOD)

L'activité de la SOD est évaluée en mesurant l'inhibition de l'oxydation du pyrogallol. Chez les crapauds du site pollué aux métaux lourds, elle est augmentée de 530% marquant un stress oxydatif important. [106, 108]

Augmentation de l'activité de la catalase

L'activité de la CAT est évaluée en mesurant la décomposition du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2). Chez les crapauds du site pollué aux métaux lourds, elle augmente de 360% ce qui indique un stress oxydatif important. [106, 109]

Réduction de l'activité du Glutathion peroxydase (GPx)

L'activité de GPx est évaluée en mesurant la consommation de NADPH pour réduire H_2O_2 . Chez les crapauds du site pollué aux métaux lourds, elle est réduite de 70% ce qui implique des dommages cellulaires à cause des métaux lourds. [106, 110]

Perturbation au niveau histopathologique par les métaux lourds

Atrophie des villosités, dégât du stress oxydatif

Les crapauds exposés à une forte pollution en métaux lourds présentent une atrophie des villosités par raccourcissement. Cela réduit la surface d'absorption des nutriments, altérant la digestion. [106]

Réaction inflammatoire face aux métaux lourds

Les crapauds exposés à une forte pollution en métaux lourds présentent une infiltration de cellules inflammatoires dans les tissus, marqueur d'une réaction immunitaire

face aux métaux lourds. [106]

Épuration des métaux lourds par le parasites et bénéfiques

Absorption des métaux lourds par le parasite

Les crapauds parasités présentent des concentrations en métaux lourds plus faibles. Chez les crapauds non infestés, la concentration en Pb est 525% plus faible, celle en Cu 250% plus faible et celle en chrome 80% plus faible. [106]

Réduction du stress oxydatif par le parasite

L'activité de la SOD est 370% plus faible chez les crapauds infestés, celle de la CAT l'est de 300% et celle du GPx est augmentée de 130%. le stress oxydatif est moindre et les membrane sont mieux protégées grâce au parasite. [106]

Réduction des dégâts histopathologiques par le parasite

La seule altération observée dans les tissus chez les crapauds parasités dans les zones polluées est l'hyperplasie glandulaire. [106]

Conclusion

Les métaux lourds réduisent l'immunité et causent un stress oxydatif altérant les tissus. Le parasite absorbe ceux-ci et réduit ces conséquences.

La consommation des crapauds engendre la transmission des métaux lourds le long de la chaîne trophique. [106]

Références

- AKINSANYA, B., ISIBOR, P. O., ONADEKO, B. & TINUADE, A.-A. Impacts of trace metals on African common toad, *Amietophrynus regularis* (Reuss, 1833) and depuration effects of the toad's enteric parasite, *Amplicacum africanum* (Taylor, 1924) sampled within Lagos metropolis, Nigeria. en. *Heliyon* 6, e03570. (2025) (mars 2020).
- AMIT BAFANA, SOM DUTT, ARUN KUMAR, SANJAY KUMAR & PARAMVIR S. AHUJA. The basic and applied aspects of superoxide dismutase. en. *Journal of Molecular Catalysis B : Enzymatic* 68, 129-138. (2025) (fév. 2011).
- SEPASI TEHRANI, H. & MOOSAVI-MOVAHEDI, A. A. Catalase and its mysteries. en. *Progress in Biophysics and Molecular Biology* 140, 5-12. (2025) (déc. 2018).
- ROGERIO MARGIS, CHRISTOPHE DUNAND, FELIPE K. TEIXEIRA & MARCIA MARGIS-PINHEIRO. Glutathione peroxidase family – an evolutionary overview. en. *The FEBS Journal* 275, 3959-3970. (2025) (août 2008).

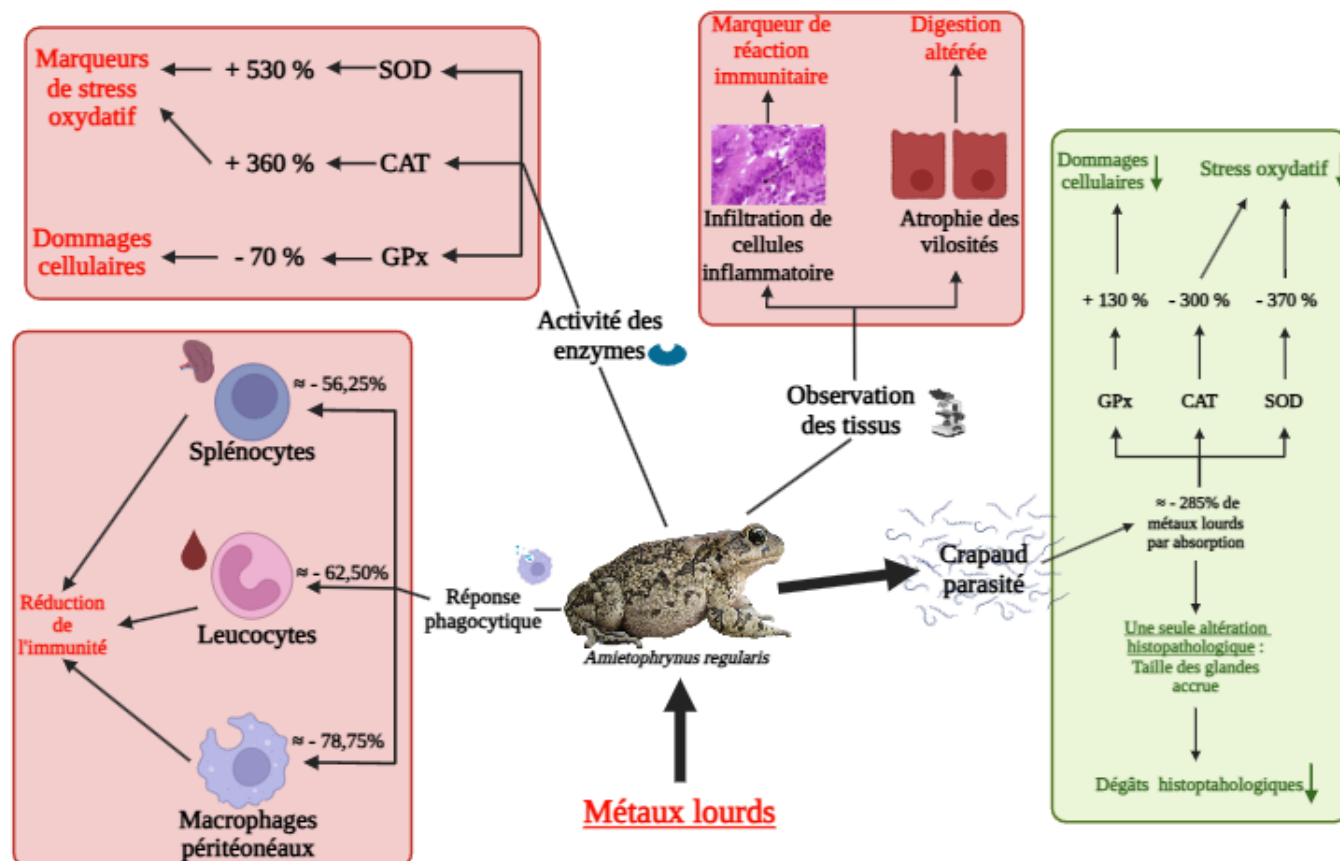


FIGURE 25 – : Induction de réduction de l'immunité, de stress oxydatif et de dégâts sur les tissus par les métaux lourds sur le crapaud *Amietophrynus regularis* et la réduction de ces conséquences par le ver parasite *Amplichaecum africanum*. Les métaux lourds s'infiltrant dans le crapaud par la peau. Ils ont pour conséquence la réduction de la réponse phagocytaire des splénocytes (- 56,25%), des leucocytes (- 62,50%) et des macrophages péritonéaux (- 78,75%) chez les cellules exposées à une forte concentration en métaux lourds. La moyenne de la réduction de cette réponse par les métaux lourds (Pb, Zn, Cd, Cu) pour chaque cellule a été faite. L'augmentation de l'activité d'enzymes antioxydantes, la SOD (+530%) et la CAT (+360%) marque un stress oxydatif plus important, la réduction de l'activité du GPx (-70%) marque des dommages cellulaires accrus chez les crapauds exposés aux métaux lourds. Les métaux lourds causent aussi une infiltration de cellules inflammatoires et une atrophie des villosités qui altère la digestion. La parasitisme, par absorption des métaux, réduit en moyenne de 285% la quantité de métaux lourds et permet la réduction du stress oxydatif, des dommages cellulaires et des dégâts histopathologiques. Photo : JonRichfield, CC-BY-SA 3.0 (Wikimedia Commons), [amit_bafana_basic_2011 , 106, 107, 109, 110]

MÉTAUX LOURDS ET TOXICITÉ HUMAINE : PETITS ATOMES, GROS PROBLÈMES

par YORIS PORCEL

Introduction

Dans les zones intertropicales, la croissance rapide de la population s'accompagne d'une intensification des activités industrielles et urbaines, générant une pollution importante par les métaux lourds [111]. Ces contaminants se dispersent dans l'air, l'eau et les sols, avec des concentrations pouvant atteindre environ 77 mg/kg pour le plomb et 150 mg/kg pour le zinc dans les sédiments urbains [112]. Ils peuvent ensuite contaminer la chaîne alimentaire. Dans ce contexte, les populations sont exposées par inhalation et ingestion, alors que plus de 90 % de la population mondiale respire un air dont la qualité dépasse les recommandations de l'OMS [113]. Cette fiche analyse les effets de ces expositions sur la santé humaine, à travers les symptômes cliniques observables et les mécanismes biologiques sous-jacents de la toxicité.

I. Exposition humaine et symptômes cliniques

L'exposition aux métaux lourds se fait principalement par inhalation et ingestion dans les zones intertropicales [114]. L'inhalation constitue une voie majeure en raison de la pollution atmosphérique issue du trafic routier, des activités industrielles et de l'incinération des déchets, une exposition associée à environ 4,2 millions de décès prématurés par an à l'échelle mondiale [113]. Les particules métalliques, souvent associées aux particules fines PM_{2,5}, peuvent pénétrer profondément dans les voies respiratoires, atteindre les poumons puis la circulation sanguine, en-

traînant une exposition systémique [114].

Par ailleurs, la contamination des sols et des ressources en eau favorise l'accumulation des métaux lourds dans la chaîne alimentaire. L'ingestion d'eau potable ou d'aliments contaminés par le plomb, le mercure, le cadmium ou l'arsenic constitue une voie d'exposition fréquente, notamment lorsque les concentrations dépassent 0,01 mg/L pour le plomb et 0,005 mg/L pour le cadmium dans l'eau potable [111]. Ces expositions chroniques sont associées à des symptômes respiratoires (toux, essoufflement, asthme), digestifs (douleurs abdominales, diarrhées, vomissements) et généraux, ainsi qu'à des atteintes hépatiques, rénales et neurologiques lors d'expositions prolongées [111, 114].

II. Mécanismes biologiques de la toxicité

À l'échelle moléculaire, la toxicité des métaux lourds repose principalement sur l'inhibition des systèmes antioxydants, entraînant une accumulation des radicaux libres et l'apparition d'un stress oxydant, observé à des concentrations inférieures à 0,01 mg/L [111]. Ce stress oxydant provoque des dommages à l'ADN, aux membranes lipidiques et aux protéines [114]. Certains métaux, tels que le cadmium ou le chrome VI, ce dernier étant environ 1000 fois plus toxique que le chrome III, induisent des cassures de l'ADN et une inflammation chronique des tissus [114]. D'autres métaux peuvent se substituer à des éléments essentiels (zinc, fer, calcium), perturbant la signalisation cellulaire, le fonctionnement mi-

tochondrial et la production d'ATP, ce qui réduit le rendement énergétique cellulaire [111].

À l'échelle de l'organisme, ces mécanismes se traduisent par des pathologies respiratoires (asthme, bronchites chroniques, BPCO, cancer du poumon), cardiovasculaires, rénales et digestives, ainsi que par une neurotoxicité marquée, notamment pour le mercure, dont la persistance biologique peut atteindre plusieurs années [111, 114].

Conclusion

Les métaux lourds représentent une menace majeure pour la santé humaine dans les zones intertropicales, où les pressions anthropiques sont élevées [111]. Les expositions chroniques par inhalation et ingestion entraînent une diversité de symptômes cliniques résultant de mécanismes biologiques dominés par le stress oxydant, les dommages cellulaires et les dysfonctionnements mitochondriaux [114]. Ces constats soulignent la nécessité de stratégies de prévention visant à réduire les sources de pollution et l'exposition des populations, notamment par le renforcement des infrastructures environnementales et sanitaires dans les régions les plus vulnérables.

Références

111. SALL, M. L., DIAW, A. K. D., GNINGUE-SALL, D., AARON, S. E. & AARON, J.-J. Toxic heavy metals : impact on the environment and human health, and treatment with conducting organic polymers, a review. *Environmental Science and Pollution Research* 27, 29927-29942 (2020).
112. DOS SANTOS, P. R. S., FERNANDES, A. C. B., de MORAES, A. M. & MOREIRA, J. C. Tropical climate effect on the toxic heavy metal pollutant course of road-deposited sediments from two highway segments of a rapidly growing city (Natal, Brazil). *Environmental Pollution* 251, 766-772 (2019).
113. MALIK, A. *et al.* Assessment and predicting of air pollution (PM_{2.5}) and its impacts on human health : A case study and the global prevalence. *Ecosystem Services* 64, 101573 (2023).
114. .

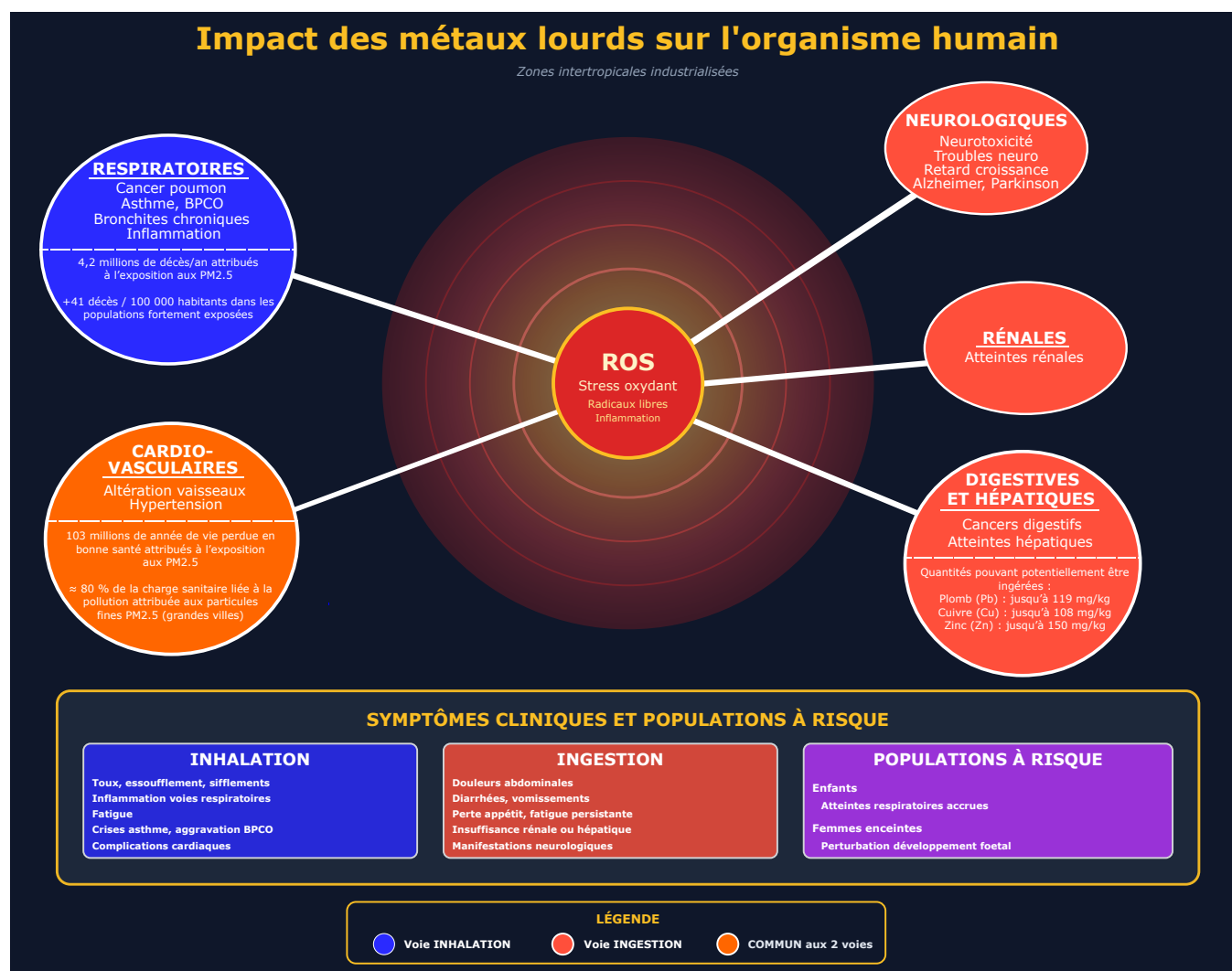


FIGURE 26 – Voies d'exposition et principaux effets des métaux lourds. Schéma illustrant les voies d'entrée (inhalation/ingestion) et les conséquences physiologiques majeures.

CONCLUSION

La mauvaise qualité de l'air constitue une menace majeure pour l'approche One Health, car elle affecte simultanément la santé humaine, animale et celle des écosystèmes. Parallèlement, la pollution atmosphérique dégrade les sols, les eaux et la biodiversité, fragilisant l'équilibre des écosystèmes dont dépend la santé globale.

Face à cette réalité, One Health apparaît comme un cadre essentiel pour comprendre et prévenir les effets de la pollution de l'air, en favorisant des actions concertées entre les secteurs de la santé, de l'environnement et des politiques publiques. Améliorer la qualité de l'air devient ainsi un levier stratégique de l'approche One Health, indispensable pour préserver durablement la santé globale du vivant.

Ghazzar Nada, Trouvé Alyssa, Hanot-Ronda Nolan, Porcel Yoris



Références

DOSSIER 3

VERS UN CLIMAT TOXIQUE

Karenia brevis : vit son American Dream, transformer la Floride en jacuzzi toxique.

Insecte Born Pathogen



Karenia brevis : vit son American Dream, transformer la Floride en jacuzzi toxique.

INTRODUCTION

Les blooms toxiques récurrents de *Karenia brevis* dans le golfe du Mexique constituent un phénomène majeur affectant les écosystèmes côtiers de Floride. Ces proliférations algales nuisibles sont caractérisées par des densités cellulaires élevées et une production importante de brevetoxines, responsables d'impacts écologiques et sanitaires significatifs. Les observations à long terme montrent que l'extension spatiale, l'intensité et la fréquence de ces blooms ont augmenté au cours des dernières décennies, traduisant un déséquilibre croissant des systèmes côtiers soumis à de fortes pressions anthropiques et climatiques. [116, 117]

Les travaux récents démontrent que le développement et la persistance des blooms de *K. brevis* reposent sur l'interaction étroite entre apports nutritifs excessifs, conditions biogéochimiques favorables et réponses physiologiques de l'algue. Les enrichissements en azote et en phosphore, en particulier d'origine continentale et anthropique, modifient les équilibres nutritifs et favorisent des proliférations algales intenses. Ces apports peuvent être renforcés par des événements météorologiques extrêmes, tels que les ouragans, et par les flux diffus de nutriments à grande échelle, contribuant à l'entretien des blooms dans le temps. [118, 119]

Par ailleurs, les conditions océanographiques et biologiques jouent un rôle déterminant dans la concentration et la persistance des cellules de *K. brevis*. Les phénomènes de stratification, de rétention hydrodynamique et de fronts côtiers favorisent l'accumulation des cellules, tandis que les interactions algue-bactérie contribuent au recyclage de la matière organique dissoute et au maintien de la croissance en conditions oligotrophes. [120-123]. Ces processus conduisent à des conséquences écologiques et sanitaires majeures, incluant des mortalités piscicoles massives, des perturbations des réseaux trophiques et des effets documentés sur la santé humaine liés à l'exposition aux brevetoxines. [117, 124, 125]

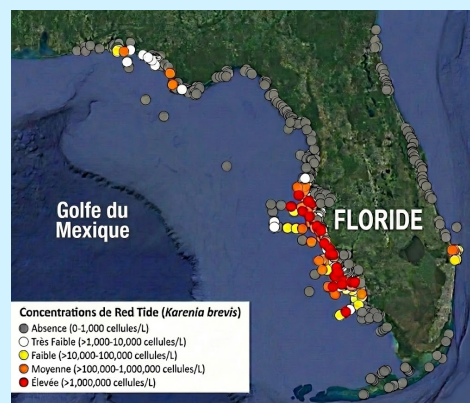


FIGURE 27 – Carte des concentrations de *Karenia brevis* à travers la Floride (2018).[115]

— Lucie Perret, Mathias Beauval,
Valentin Rodriguez, Elias Montesinos Ruiz

Références

115. FLORIDA, U. o. S. *Red Tide Forensics : So THAT's What Happened* en. (2026).
116. HEIL, C. A. & MUNI-MORGAN, A. L. Florida's Harmful Algal Bloom (HAB) Problem : Escalating Risks to Human, Environmental and Economic Health With Climate Change. English. *Front. Ecol. Evol.* **9**. Publisher : Frontiers. (2025) (juin 2021).
117. LANDSBERG, J. H., FLEWELLING, L. J. & NAAR, J. *Karenia brevis* red tides, brevetoxins in the food web, and impacts on natural resources : Decadal advancements. *Harmful Algae. Understanding the causes and impacts of the Florida Red Tide and improving management and response* **8**, 598-607. (2025) (mars 2009).
118. HU, C., MULLER-KARGER, F. E. & SWARZENSKI, P. W. Hurricanes, submarine groundwater discharge, and Florida's red tides. en. *Geophysical Research Letters* **33**. _eprint : <https://agupubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1029/2005GL025449>. (2025) (2006).
120. JANOWITZ, G. & KAMYKOWSKI, D. Modeled *Karenia brevis* accumulation in the vicinity of a coastal nutrient front. *Marine Ecology-progress Series - MAR ECOL-PROGR SER* **314**, 49-59 (mai 2006).
122. PATIN, N. V. et al. Microbial and chemical dynamics of a toxic dinoflagellate bloom. *PeerJ* **8**, e9493. (2026) (juill. 2020).
123. FEI, C. et al. Friends and foes : symbiotic and algicidal bacterial influence on *Karenia brevis* blooms. en. *ISME Communications* **5**, ycae164. (2026) (jan. 2025).
124. CASTLE, K. T. et al. Coyote (*Canis latrans*) and domestic dog (*Canis familiaris*) mortality and morbidity due to a *Karenia brevis* red tide in the Gulf of Mexico. eng. *Journal of Wildlife Diseases* **49**, 955-964 (oct. 2013).
125. FLEMING, L. E. et al. Review of Florida Red Tide and Human Health Effects. eng. *Harmful Algae* **10**, 224-233 (jan. 2011).
128. GUIRHEM-HELICAN, G., BAKER, L. & MORAGA, P. Modeling the spatio-temporal distribution of *Karenia brevis* blooms in the Gulf of Mexico. *F1000Research* **12**, 633 (juin 2023).
130. WANG, Z. et al. LC/MS analysis of brevetoxin metabolites in the Eastern oyster (*Crassostrea virginica*). eng. *Toxicon : Official Journal of the International Society on Toxinology* **43**, 455-465 (mars 2004).

KARENIA BREVIS ET SON AMERICAN DREAM : DOPAGE NUTRITIF ET BLOOMS TOXIQUES

par PERRET LUCIE

Introduction

Les blooms de *Karenia brevis* sont des phénomènes récurrents dans les eaux côtières de Floride et du golfe du Mexique. Ces proliférations toxiques, liées à la production de brevetoxines, entraînent des impacts écologiques majeurs sur les écosystèmes marins.[126]

Leur développement est principalement contrôlé par les apports excessifs en azote et en phosphore d'origine anthropique, qui modifient le rapport N :P et interagissent avec les conditions physico-chimiques de l'eau (température, salinité, pH), favorisant la croissance de *K. brevis*. [119]

Cette partie examine les relations entre apports nutritifs, réponses physiologiques de *Karenia brevis* et dynamique des blooms à l'aide d'une approche biogéochimique et hydrodynamique. [126]

Caractérisation chimique des apports en nutriments

Analyse isotopiques des éléments 15N et 13C montrant l'impact des activités humaines sur les flux nutritifs

L'analyse des apports en nutriments dans les zones côtières de Floride met en évidence une contribution anthropique dominante. Les excédents en azote peuvent dépasser localement $100 \text{ kg N} \cdot \text{ha}^{-1} \cdot \text{an}^{-1}$ dans les régions agricoles intensives d'Amérique du Nord, exerçant une pression majeure sur les écosystèmes côtiers [119]. Les signatures isotopiques du $\delta^{15}\text{N}$ et du $\delta^{13}\text{C}$ permettent d'identifier l'origine majoritairement anthropique de ces apports, notamment liés aux activités agricoles et aux rejets d'eaux usées. Ces flux nutritifs modifient de manière significative les rapports stœchiométriques N :P et C :N dans la colonne d'eau [119].

Concentration élevées en azote et phosphore inorganiques dissous observées dans les zones littorales affectées

Dans la région du plateau ouest de Floride, les décharges d'eaux souterraines sous-marines constituent une source importante de nutriments. Les apports en azote inorganique dissous (DIN) issus de ces flux représentent environ 35 pourcent du DIN total apporté par l'ensemble des rivières de Floride centrale [116]. Ces enrichissements en DIN et DIP favorisent des conditions propices au développement de blooms étendus. Lors de l'épisode majeur de 2005, la surface affectée a atteint jusqu'à $67\,500 \text{ km}^2$, avec une anomalie de chlorophylle supérieure à $1 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ illustrant l'ampleur spatiale des proliférations liées à ces apports nutritifs. [126]

Effet sur la physiologie de *K. brevis*

croissance maximale observée à des ratios N :P inférieurs à 16 :1

Les observations montrent que *Karenia brevis* présente une croissance optimale lorsque le rapport N :P est inférieur à 16 :1, condition fréquemment rencontrée dans les eaux côtières enrichies en nutriments. Dans ces contextes, l'azote devient le facteur limitant principal, ce qui confère à *K. brevis* un avantage compétitif sur d'autres espèces phytoplanctoniques moins adaptées à ces déséquilibres stœchiométriques. Lors des épisodes de blooms intenses, les concentrations cellulaires atteignent couramment 10^5 à $10^6 \text{ cellules} \cdot \text{L}^{-1}$, et peuvent dépasser $10^6 \text{ cellules} \cdot \text{L}^{-1}$ lors des événements extrêmes, traduisant [116, 126]

Utilisation efficace des formes organiques dissoutes (DON,DOP) grâce à une forte activité enzymatique

La toxicité associée aux blooms de *K. brevis* est fortement modulée par le pH du milieu. Des mortalités aiguës sont observées à $\text{pH} \approx 9$, tandis qu'elles sont fortement réduites à $\text{pH} \approx 6$. Cette dépendance au pH est liée à la nature des toxines produites, caractérisées par un pKa proche de 8,9, ce qui rend leur toxicité maximale dans les eaux marines alcalines. Ces conditions physico-chimiques renforcent ainsi l'impact écologique des blooms dans les zones côtières affectées.[127]

Modélisation de la réponse biochimique

Couplage des modèles hydrodynamiques(ROMS) et écophysiologiques

Le couplage des modèles hydrodynamiques, tels que ROMS, avec des modèles écophysiologiques permet d'analyser la dynamique spatio-temporelle des blooms de *Karenia brevis*. Cette approche met en évidence les interactions entre la circulation océanique, la stratification de la colonne d'eau et les processus biologiques contrôlant la croissance algale. Les simulations montrent que les blooms extrêmes sont fréquemment associés à des épisodes d'hypoxie, définis par des concentrations en oxygène dissous $\leq 2 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$. Ces épisodes ont été observés 5 années sur 16 entre 2004 et 2019, toujours en association avec des blooms majeurs, notamment en 2005, 2014 et 2018. Les zones hypoxiques sont principalement localisées dans les eaux côtières peu profondes, à des profondeurs inférieures à 50 m. [126]

Augmentation exponentielle de la biomasse cellulaire lorsque les apports azotés dépassent 10 μM dans la couche superficielle

Les résultats de modélisation mettent en évidence l'existence d'un seuil critique de nutriments contrôlant la dynamique des blooms. Un apport en azote inorganique dissous supérieur à 10 μM dans la couche superficielle de l'eau agit comme un point de bascule biogéochimique, entraînant une augmentation exponentielle de la biomasse de *Karenia brevis*. Le dépassement de ce seuil favorise la formation de blooms persistants, dont l'intensité dépasse les capacités de régulation naturelles des écosystèmes marins côtiers.[116]

Conclusion

Les données montrent que les blooms de *Karenia brevis* résultent d'apports anthropiques importants en nutriments, avec des excédents en azote pouvant dépasser 100 kg N $\cdot$ ha⁻¹ $\cdot$ an⁻¹, des seuils critiques de DIN fixés à 10 μM , et des concentrations cellulaires atteignant $> 10^6$ cellules $\cdot$ L⁻¹ lors des événements extrêmes. [119]

La modélisation biogéochimique couplée met en évidence l'enchaînement entre enrichissement nutritif, croissance algale massive et développement d'hypoxie ($\text{O}_2 \leq 2 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$), affectant des surfaces pouvant atteindre plusieurs dizaines de milliers de km². Ces résultats soulignent l'im-

portance d'une gestion rigoureuse des apports en nutriments pour limiter l'intensité et la fréquence des blooms toxiques.[126]

Références

116. HEIL, C. A. & MUNI-MORGAN, A. L. Florida's Harmful Algal Bloom (HAB) Problem : Escalating Risks to Human, Environmental and Economic Health With Climate Change. English. *Front. Ecol. Evol.* 9. Publisher : Frontiers. (2025) (juin 2021).
118. HU, C., MULLER-KARGER, F. E. & SWARZENSKI, P. W. Hurricanes, submarine groundwater discharge, and Florida's red tides. en. *Geophysical Research Letters* 33. eprint : <https://agupubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1029/2005GL025449>. (2025) (2006).
119. MALAGÓ, A. & BOURAOUI, F. Global anthropogenic and natural nutrient fluxes : from local to planetary assessments. en. *Environ. Res. Lett.* 16. Publisher : IOP Publishing, 054074. (2025) (mai 2021).
126. TURLEY, B. D., KARNAUSKAS, M., CAMPBELL, M. D., HANISKO, D. S. & KELBLE, C. R. Relationships between blooms of *Karenia brevis* and hypoxia across the West Florida Shelf. *Harmful Algae* 114, 102223. (2026) (mai 2022).
127. VALENTI, T. W. et al. Influence of pH on amine toxicology and implications for harmful algal bloom ecology. *Toxicon. Harmful Algal Blooms and Natural Toxins in Fresh and Marine Waters – Exposure, occurrence, detection, toxicity, control, management and policy* 55, 1038-1043. (2025) (mai 2010).

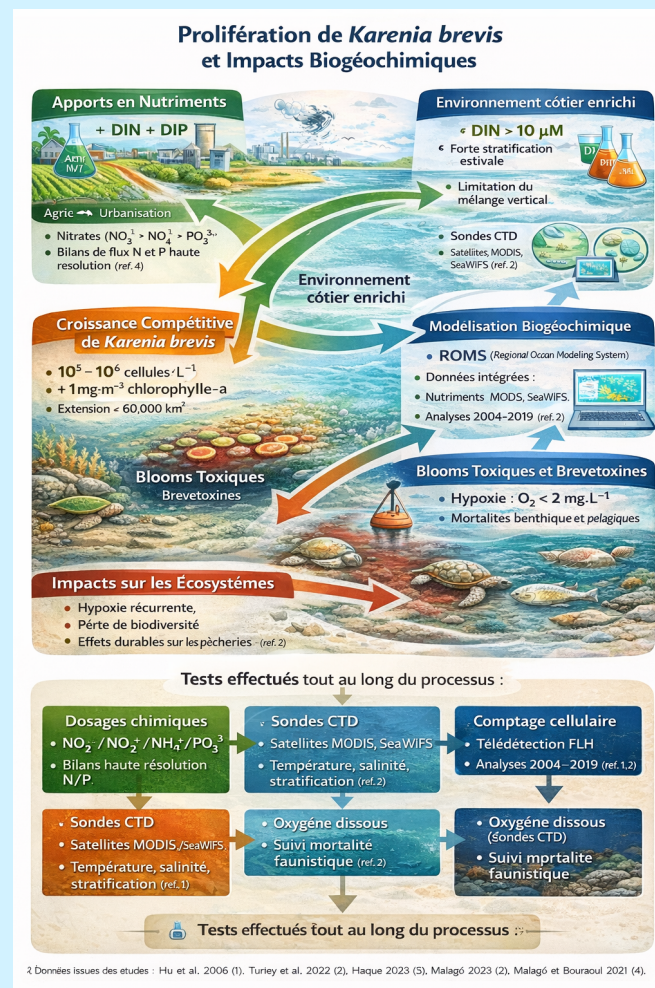


FIGURE 28 – Schéma conceptuel de la prolifération de *Karenia brevis* et de ses impacts biogéochimiques en milieu côtier. Cette figure illustre le rôle des apports anthropiques en nutriments dans l'enrichissement des zones côtières, favorisant la croissance de *Karenia brevis* lorsque les concentrations en azote inorganique dissous dépassent 10 μM . La prolifération algale conduit à des blooms toxiques producteurs de brevetoxines, associés à des épisodes d'hypoxie ($\text{O}_2 \leq 2 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$) et à des impacts écologiques majeurs. La dynamique des blooms est analysée à l'aide de modèles hydrodynamiques et biogéochimiques couplés (ROMS), intégrant des données in situ et satellitaires.

AMERICAN BLOOM STORY : COMMENT KARENIA BREVIS MAINTIEN SON JACUZZI TOXIQUE

par BEAUVAL MATHIAS

Introduction

Les efflorescences algales nuisibles (Harmful Algal Blooms, HABs) associées au dinoflagellé *Karenia brevis* dans le golfe du Mexique constituent un phénomène récurrent dont l'intensité, la durée et la distribution spatiale ne peuvent être expliquées par la seule croissance cellulaire. Les observations in situ, les mesures hydrodynamiques, l'imagerie satellitaire et les expériences en laboratoire montrent que la dynamique des blooms résulte de la combinaison de processus physiques de concentration, de comportements cellulaires adaptatifs et d'interactions microbiennes structurées. Ces interactions s'inscrivent dans des réseaux microbiens fonctionnels capables de moduler la disponibilité en nutriments et la physiologie du phytoplancton [120, 122, 128]

Les processus physiques contrôlent la concentration et la rétention de *Karenia brevis*

Les vents dominants induisent une convergence côtière rapide des populations offshore

Des campagnes menées le long des côtes du Texas et de la Floride, combinant bouées dérivantes, ADCP (Acoustic Doppler Current Profilers) et données satellitaires, ont permis de suivre les masses d'eau contenant *K. brevis*. Sous des vents faibles à modérés de secteur sud-ouest, plus de 60% des cellules initialement détectées en mer ouverte sont transportées vers la côte en moins de 10 à 15 jours. Cette advection entraîne des augmentations locales de densité supérieures à un ordre de grandeur. Les modèles advection-diffusion montrent que ces enrichissements peuvent être reproduits sans croissance biologique significative, confirmant le rôle central de la convergence côtière dans la formation des blooms [120]

La stratification de la colonne d'eau permet la migration verticale et l'optimisation physiologique

La stratification thermique et haline de la colonne d'eau, caractérisée par profils CTD, conditionne la distribution verticale des cellules. Les mesures réalisées à l'aide de gliders autonomes indiquent une accumulation maximale de *K. brevis* dans une couche située entre 5 et 15 m de profondeur, au-dessus de la pycnocline. Des observations sur 48 heures révèlent une migration verticale active, avec des vitesses de $0,5 \text{ à } 1 \text{ m} \cdot \text{L}^{-1}$. Ce comportement permet d'optimiser l'exposition lumineuse tout en limitant le stress photo-oxydatif en surface et en accédant aux nutriments dans les couches plus profondes. Cette plasticité physiologique est cohérente avec les réponses observées chez d'autres dinoflagellés en milieux fortement stratifiés [120, 121]

Les fronts et structures de rétention côtière maintiennent des densités cellulaires élevées

À l'échelle horizontale, les fronts thermiques et halins identifiés par imagerie satellitaire (SST, chlorophylle a) concentrent fréquemment les plus fortes densités, souvent supérieures à $10^5 \text{ cellules L}^{-1}$. Les suivis lagrangiens montrent que les cellules piégées dans des gyres côtiers peuvent être retenues localement pendant plusieurs semaines, avec une dispersion horizontale inférieure à 5 km. Cette rétention favorise la persistance des blooms et explique leur récurrence spatiale [120]

Les interactions bactériennes soutiennent activement le développement des blooms

Les co-cultures révèlent un mutualisme structuré entre *K. brevis* et son microbiome associé

Les interactions entre *K. brevis* et les bactéries associées ont été étudiées par des expériences de co-culture en laboratoire à partir d'isolats provenant de blooms naturels. En conditions axéniques et en carence en vitamines B1, B7 et B12, la croissance de *K. brevis* est quasi nulle sur 15 à 20 jours. L'ajout de *Mameliella alba* (clade *Roseobacter*) entraîne en revanche une reprise rapide de la croissance, avec une augmentation marquée de la fluorescence chlorophyllienne et des densités cellulaires [128]. Ces résultats illustrent un mutualisme fonctionnel dans lequel certaines bactéries fournissent des composés essentiels au métabolisme algal.

Le recyclage microbien du DOM renforce un couplage algue-bactérie positif

Ces interactions ne sont pas isolées mais intégrées dans des communautés microbiennes structurées, dont l'organisation influence la stabilité et la résilience des blooms. Les réseaux microbiens associés au phytoplancton jouent un rôle clé dans le recyclage de la matière organique et le maintien de conditions favorables à la croissance algale [122, 123]. Les incubations utilisant du carbone organique dissous (DOM) issu de blooms naturels montrent que les bactéries reminéralisent rapidement l'azote et le phosphore organiques. En moins de 48 heures, jusqu'à 30% du DOM labile est converti en nutriments inorganiques assimilables, entraînant une augmentation mesurable de la croissance de *K. brevis* dans des cultures mixtes. Ce cou-

plage algue-bactérie crée une boucle de rétroaction positive qui permet le maintien de fortes densités cellulaires en conditions oligotrophes [122, 123].

Le changement climatique crée des conditions favorables à la persistance des blooms

Le réchauffement renforce la stratification et favorise des réponses biologiques adaptatives

Les séries temporelles de température de surface de la mer indiquent une augmentation moyenne de 0,2 à 0,3°C par décennie dans le golfe du Mexique, associée à une fréquence accrue de colonnes d'eau fortement stratifiées. Ces conditions favorisent la rétention des cellules, la migration verticale adaptative et la persistance de couches minces riches en *K. brevis* [121, 128]. Les données de turbulence montrent également une dimi-

nution du mélange vertical estival, limitant l'exportation des cellules vers les couches profondes et prolongeant la durée des blooms [128].

La diminution du mélange vertical limite l'export des cellules et prolonge les couches riches en *K. brevis*

Enfin, les épisodes de pluies intenses augmentent les apports terrigènes de DOM vers les zones côtières. Ces apports peuvent accroître la concentration en carbone organique dissous de 20 à 40%, stimulant l'activité bactérienne et, indirectement, la croissance de *K. brevis* après des périodes hydrodynamiques calmes [128].

Conclusion

Les blooms de *Karenia brevis* résultent de la synergie entre des processus physiques de concentration et de rétention, des réponses physiolo-

giques adaptatives à la stratification et des interactions bactériennes mutualistes structurant le microbiome associé. L'ensemble des observations hydrodynamiques, expérimentales et biogéochimiques montre que la persistance des blooms repose sur l'intégration étroite de mécanismes physiques et biologiques, dont l'efficacité est renforcée par les effets du changement climatique [120-123, 128].

Références

120. JANOWITZ, G. & KAMYKOWSKI, D. Modeled *Karenia brevis* accumulation in the vicinity of a coastal nutrient front. *Marine Ecology-progress Series - MAR ECOL-PROGR SER* 314, 49-59 (mai 2006).
121. ERRERA, R., YVON-LEWIS, S., KESSLER, J. & CAMPBELL, L. Responses of the dinoflagellate *Karenia brevis* to climate change : PCO₂ and sea surface temperatures. *Harmful Algae* 37, 110-116 (juill. 2014).
122. PATIN, N. V. *et al.* Microbial and chemical dynamics of a toxic dinoflagellate bloom. *PeerJ* 8, e9493. (2026) (juill. 2020).
123. FEI, C. *et al.* Friends and foes : symbiotic and algicidal bacterial influence on *Karenia brevis* blooms. en. *ISME Communications* 5, ycae164. (2026) (jan. 2025).
128. GUIRHEM-HELICAN, G., BAKER, L. & MORAGA, P. Modeling the spatio-temporal distribution of *Karenia brevis* blooms in the Gulf of Mexico. *F1000Research* 12, 633 (juin 2023).

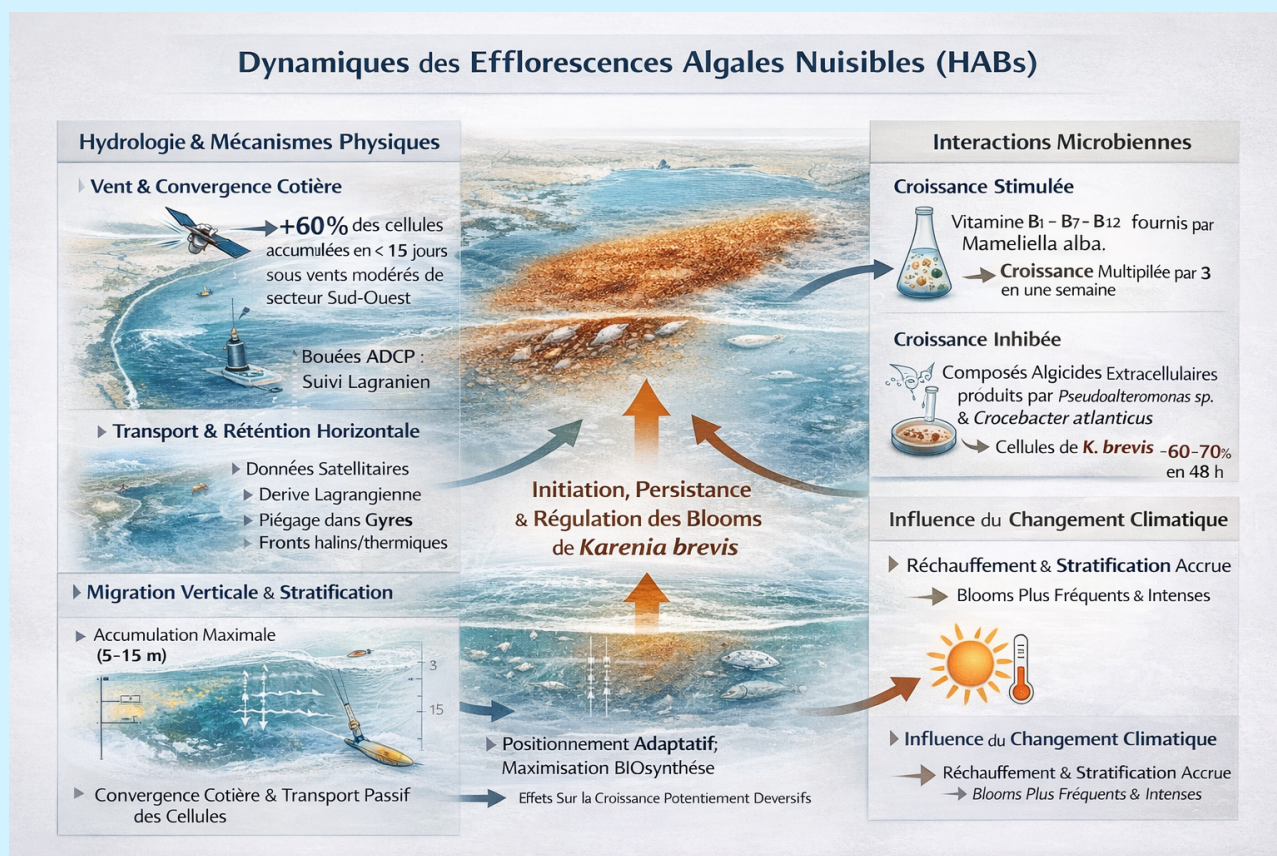


FIGURE 29 – Dynamiques des efflorescences algales nuisibles (HABs) et mécanismes de contrôle des blooms de *Karenia brevis*. (1) Hydrologie côtière et mécanismes physiques (2) Transport et rétention horizontale (3) Migration verticale et stratification de la colonne d'eau (4) Positionnement adaptatif et régulation physiologique (5) Interactions microbiennes stimulantes (6) Interactions microbiennes inhibitrices (7) Influence du changement climatique

LES BREVETOXINES EN TOURNÉE : QUAND *K. brevis* MET KO POISSONS, DAUPHINS ET TOURISTES

par RODRIGUEZ VALENTIN

Introduction

Les proliférations de *Karenia brevis* provoquent des mortalités massives chez les poissons, directement liées à des niveaux élevés de brevetoxines. Ces toxines perturbent les chaînes alimentaires marines, touchant de nombreuses espèces.[117] En plus des poissons, on observe fréquemment des échouages de mégafaune (comme les dauphins, lamantins et tortues) en raison de l'inhalation de toxines ou de leur accumulation dans les tissus. Ces incidents illustrent l'ampleur des impacts écologiques des blooms.[125] Les humains ainsi que certains mammifères terrestres tels que les coyotes et les chiens domestiques en subissent également les conséquences. L'inhalation d'aérosols et la consommation de poissons contaminés entraînent des problèmes respiratoires et des mortalités.[124]

Effets écologiques sur la faune marine

Mortalité piscicole massive et gradients de concentration

Les blooms de *Karenia brevis* sont liés à des mortalités massives de poissons dans le Golfe du Mexique. Lors d'événements intenses, des concentrations élevées de cellules et de brevetoxines entraînent la mort de centaines de milliers de poissons, avec des impacts documentés sur plus de 80 espèces différentes. Par exemple, lors du bloom en 2018, environ 217 000 poissons morts ont été signalés dans l'est du Golfe du Mexique. Les mortalités sont spatialement corrélées aux gradients de concentration en brevetoxines, indiquant un effet dose-dépendant.[117]

Échouages de mégafaune : dauphins, lamantins, tortues et Canidae

Les brevetoxines affectent également la mégafaune marine : des

échouages massifs de dauphins et de lamantins ont été constatés lors de blooms prolongés. En 2018, plus de 400 dauphins ont été retrouvés morts au large des côtes floridiennes, tandis que 182 lamantins ont été recensés comme victimes durant le même événement. Des mortalités touchant les tortues marines et les oiseaux marins ont également été rapportées. De plus, entre 2009 et 2011, 12 coyotes et 3 chiens domestiques sont morts suite à une ingestion de poissons mort contaminés avec des concentrations mesurées jusqu'à 634 ng PbTx-3 eq/g dans l'estomac, 545 ng/g dans le foie et 106 ng/mL dans l'urine. Les analyses post-mortem révèlent la présence de brevetoxines dans les tissus, confirmant leur rôle direct dans ces décès.[117, 124, 125]

Perturbations des réseaux trophiques et effets indirects

Les blooms de *K. brevis* provoquent des perturbations durables au sein des réseaux trophiques marins. Les brevetoxines se transmettent le long de la chaîne alimentaire, affectant ainsi des organismes qui n'ont pas été directement exposés au phytoplancton. Ces transferts entraînent une diminution locale de la biodiversité, une modification dans la structure des communautés et des effets indirects sur les prédateurs supérieurs.[117]

Toxicologie des brevetoxines

Mécanisme biochimique : perturbation des canaux sodium

Les brevetoxines sont des neurotoxines lipophiles qui se lient aux 5 canaux sodium dépendants du voltage, provoquant leur activation continue. Ce mécanisme entraîne une dépolarisation prolongée des cellules nerveuses dû à l'entrée de Na⁺ dans les membranes neuronales, perturbant ainsi la transmission nerveuse et conduisant à des effets neurotoxiques

potentiellement létaux chez les organismes exposés.[129]

Caractère lipophile et diffusion dans les tissus biologiques

Grâce à leur lipophilie, les brevetoxines se diffusent rapidement dans les tissus riches en lipides, notamment le système nerveux central. Cette caractéristique explique pourquoi les effets toxiques persistent même après l'apparente fin d'un bloom et pourquoi on détecte encore longtemps ces toxines dans les organismes marins.[129]

pour faire référence à la figure : 34

Bioaccumulation mesurée dans les bivalves (LC-MS/MS)

Les bivalves filtreurs accumulent efficacement ces brevetoxines : des analyses par LC-MS/MS ont révélé une bioaccumulation significative de métabolites brevetoxiques dans certains mollusques comme *Crassostrea virginica* avec environ 50 µg.kg⁻¹ de tissu. Ces métabolites peuvent persister plusieurs semaines après un bloom donné, représentant ainsi une source majeure de contamination trophique et un risque sanitaire pour ceux qui consomment ces organismes.[130]

Effets sanitaires documentés

Irritations et atteintes respiratoires : données épidémiologiques

Chez l'Homme, l'exposition aux brevetoxines se produit principalement par inhalation d'aérosols marins. Les recherches épidémiologiques indiquent une hausse d'environ 20% des consultations pour des problèmes respiratoires dans les zones côtières durant les épisodes de red tide, avec des symptômes tels que la toux, l'irritation bronchique et la gêne respiratoire, surtout chez les populations vulnérables.[125]

Exposition atmosphérique : 15–40 ng·m⁻³ de brevetoxines

Les concentrations de brevetoxines mesurées dans l'air lors des blooms varient entre 15 et 40 ng·m⁻³, des niveaux suffisamment élevés pour engendrer des effets respiratoires après une brève exposition. Ces chiffres soulignent le rôle prépondérant des aérosols marins dans l'exposition humaine. De plus, les aérosols peuvent être transportés à plus 1 km des côtes touchées.[125]

Transmission indirecte et effets différés

La consommation de coquillages contaminés peut provoquer la Neurotoxic Shellfish Poisoning (NSP), qui se manifeste par des symptômes digestifs et neurologiques. Bien qu'au-

cun décès humain n'ait été confirmé, plus de 100 cas d'intoxication ont été signalés lors d'épisodes de contamination. Les effets différés sont liés à la persistance des métabolites brevetoxiques dans les tissus biologiques.[129]

Conclusion

Les blooms de *Karenia brevis* ont des répercussions écologiques et sanitaires significatives, touchant tout le continuum marin-terrestre. Les mortalités massives de poissons, les échouages de mégafaune marine, la bioaccumulation des brevetoxines et les effets respiratoires chez l'Homme illustrent le caractère systémique de ces événements. Les données chiffrées provenant de la littérature confirment que les blooms

toxiques représentent une menace persistante pour les écosystèmes marins ainsi que pour la santé publique, justifiant ainsi une surveillance accrue et une meilleure compréhension des mécanismes de toxicité.[125]

Références

117. LANDSBERG, J. H., FLEWELLING, L. J. & NAAR, J. *Karenia brevis* red tides, brevetoxins in the food web, and impacts on natural resources : Decadal advancements. *Harmful Algae*. Understanding the causes and impacts of the Florida Red Tide and improving management and response **8**, 598-607. (2025) (mars 2009).
124. CASTLE, K. T. *et al.* Coyote (*Canis latrans*) and domestic dog (*Canis familiaris*) mortality and morbidity due to a *Karenia brevis* red tide in the Gulf of Mexico. *eng. Journal of Wildlife Diseases* **49**, 955-964 (oct. 2013).
125. FLEMING, L. E. *et al.* Review of Florida Red Tide and Human Health Effects. *eng. Harmful Algae* **10**, 224-233 (jan. 2011).
129. WATKINS, S. M., REICH, A., FLEMING, L. E. & HAMMOND, R. Neurotoxic Shellfish Poisoning. *en. Marine Drugs* **6**, Publisher : Molecular Diversity Preservation International, 431-455. (2025) (sept. 2008).
130. WANG, Z. *et al.* LC/MS analysis of brevetoxin metabolites in the Eastern oyster (*Crassostrea virginica*). *eng. Toxicon : Official Journal of the International Society on Toxinology* **43**, 455-465 (mars 2004).



FIGURE 30 – Impacts écologiques et sanitaires des blooms toxiques de *Karenia brevis*. Cette figure présente les principaux impacts des blooms de *Karenia brevis* sur la faune marine, la mégafaune marine, la santé humaine et les vertébrés terrestres, incluant les mortalités observées et la bioaccumulation des brevetoxines dans les organismes exposés.

PRÉDICTIONS EN PAGAILLE : QUAND KARENIA BREVIS OBLIGE LA FLORIDE À SORTIR MODÈLES, CAPTEURS ET IA POUR SUIVRE SES HUMEURS TOXIQUES

par MONTESINOS RUIZ ELIAS

Introduction

Les blooms toxiques d'algues provoquent des effets écologiques dévastateurs. *Karenia brevis* (*K. Brevis*) produit des neurotoxines responsables des intoxications chez les organismes marins et humains. La gestion de ces blooms se base sur la capacité à prédire leur apparition, leur intensité et leur durée. Ce qui implique l'utilisation de systèmes avancés de surveillance, de télédétection et de modélisation. L'intégration de ces technologies et l'utilisation de l'intelligence artificielle (IA) permettent une anticipation plus précise et plus rapide des risques associés aux marées rouges. Nous verrons d'abord l'utilisation des systèmes de surveillance multi-capteurs, puis l'application de modèles statistiques et de machine Learning, et enfin, comment l'intégration des données et des modèles améliore la précision des prévisions. [131]

Sous haute surveillance : traquer *Karenia brevis* du ciel à la mer

Capteurs et satellites en alerte : la Floride sous radar

Les blooms de *K. Brevis* peuvent être surveillés avec des capteurs satellitaires et locaux. Les données de satellites comme MODIS, Sentinel-3 et SeaWiFS sont essentielles pour surveiller les zones marines à grande échelle. Les informations obtenues comme la concentration en chlorophylle, la température de surface de la mer (SST) et les conditions de vent, sont des facteurs cruciaux pour prédire la dynamique des blooms. Le "Center for Red Tide Research" en Floride utilise ces systèmes à haute fréquence, ce qui améliore la précision des cartes d'abondance de l'algue. [131, 132]

Observer les blooms depuis l'espace

Les modèles de télédétection sont essentiels pour cartographier et suivre l'évolution des blooms de *K. brevis*. Shen et al. (2012) ont montré que les capteurs multispectraux permettent de suivre l'intensité des blooms et de mesurer la concentration de chlorophylle liée à la croissance de l'algue. Cependant, ces modèles sont limités dans les eaux côtières où la turbidité perturbe les signaux optiques. [131, 133]

Les citoyens scientifiques au cœur de la surveillance

L'inclusion des citoyens dans la surveillance des blooms permet d'augmenter la fréquence des échantillonnages. Le système HABscope, combinant microscopie portable et analyse par réseau neuronal, permet aux citoyens de quantifier les concentrations de *K. brevis* en temps quasi réel. L'étude de Hardison et al. (2019) a démontré que HABscope peut classifier les niveaux de risque respiratoire avec une précision de 94% et offre une plus grande couverture que les réseaux de surveillance officiels (Figure : 31) [134]

Modèles, algorithmes et IA pour anticiper les humeurs de *K. brevis*

Quand les algorithmes anticipent les blooms

Les modèles statistiques, comme les "Random Forest", sont utilisés pour prédire l'abondance hebdomadaire des blooms. Ces modèles se basent sur la température de l'eau, les concentrations de *K. brevis*, les débits fluviaux et les apports en nutriments. Selon une étude de Medina et al. (2024), ces modèles ont montré une exactitude de 50% pour une prévision à une semaine et de 59% pour quatre semaines. [132]

Courants et nutriments pour comprendre les humeurs

Les modèles couplés hydrodynamiques et biogéochimiques sont utilisés pour prédire la dynamique des blooms de *K. brevis*. Ils prennent en compte les courants océaniques, la température et les nutriments. Ces modèles permettent de simuler les déplacements des blooms et d'anticiper leur intensité. [131]

L'IA pour repérer les blooms toxiques

Les réseaux neuronaux (NN) sont efficaces dans les zones offshores (loin des côtes), où ils permettent d'identifier de manière fiable les signatures optiques des blooms. El-Habashi et al. (2016) ont montré que l'application de ces réseaux permet de reconstruire des mesures précises de l'absorption phytoplanctonique (aph443), sans la bande de fluorescence utilisée pour détecter *K. brevis*, grâce aux données satellites VIIRS. [135]

Intégration des données et perspectives futures

Quand toutes les données se rencontrent

L'intégration des données issues de la télédétection, des capteurs locaux et des modèles prédictifs permet d'améliorer la prévision des blooms de *K. brevis*. Cette approche est renforcée par l'IA, qui analyse de grandes quantités de données en temps réel et améliore la précision des prévisions. [131]

Unir modèles, terrain et citoyens

Les travaux de Shen et al. (2012) montrent l'importance de combiner la télédétection et les modélisations hydrodynamiques et biogéochimiques pour améliorer la gestion des blooms de *K. brevis*. Cette combinaison pourrait inclure les données col-

lectées par HABscope, pour améliorer les prévisions spatiales et temporelles. [133, 134]

Les défis de la prévision de demain

Les modèles à long terme et la gestion des données en temps réel doivent encore être améliorés. L'ajout de nouveaux capteurs capables de détecter les brevetoxines dans l'air et dans l'eau permettrait d'améliorer la gestion des risques sanitaires. [131, 132]

Conclusion

Les outils actuels de surveillance, de modélisation et d'intelligence ar-

tificielle offrent aujourd'hui des solutions performantes pour la prédiction et la gestion des blooms toxiques de *K. brevis*. La combinaison de ces outils permet d'anticiper l'apparition, l'intensité et la dynamique spatiale et temporelle des blooms. Les perspectives futures reposent sur l'inclusion de la science participative, l'intelligence artificielle auto-apprenante et de nouveaux capteurs capables de détecter directement les brevetoxines, afin d'améliorer la robustesse des modèles et d'étendre ces approches à d'autres régions côtières. [132]

Références

131. ANDERSON, D. M. Harmful Algal Bloom Task Force. 2022. Progress and Recommendations Regarding Red Tide (*Karenia brevis*) Blooms. en. *Florida Fish and Wildlife Conservation Commission, St. Petersburg, FL Consensus document #2*. (2025) (déc. 2021).
132. MEDINA, M., JULIAN, P., CHIN, N. & DAVIS, S. E. An early-warning forecast model for red tide (*Karenia brevis*) blooms on the southwest coast of Florida. en. *Harmful Algae* **139**, 102729 (nov. 2024).
133. SHEN, L., XU, H. & GUO, X. Satellite Remote Sensing of Harmful Algal Blooms (HABs) and a Potential Synthesized Framework. en. *Sensors* **12**. Publisher : Molecular Diversity Preservation International, 7778-7803. (2025) (juin 2012).
134. HARDISON, D. R. et al. HABscope : A tool for use by citizen scientists to facilitate early warning of respiratory irritation caused by toxic blooms of *Karenia brevis*. en. *PloS One* **14**, e0218489 (2019).
135. EL-HABASHI, A., IOANNOU, I., TOMLINSON, M. C., STUMPF, R. P. & AHMED, S. Satellite Retrievals of *Karenia brevis* Harmful Algal Blooms in the West Florida Shelf Using Neural Networks and Comparisons with Other Techniques. en. *Remote Sensing* **8**. Publisher : Multidisciplinary Digital Publishing Institute, 377. (2025) (mai 2016).

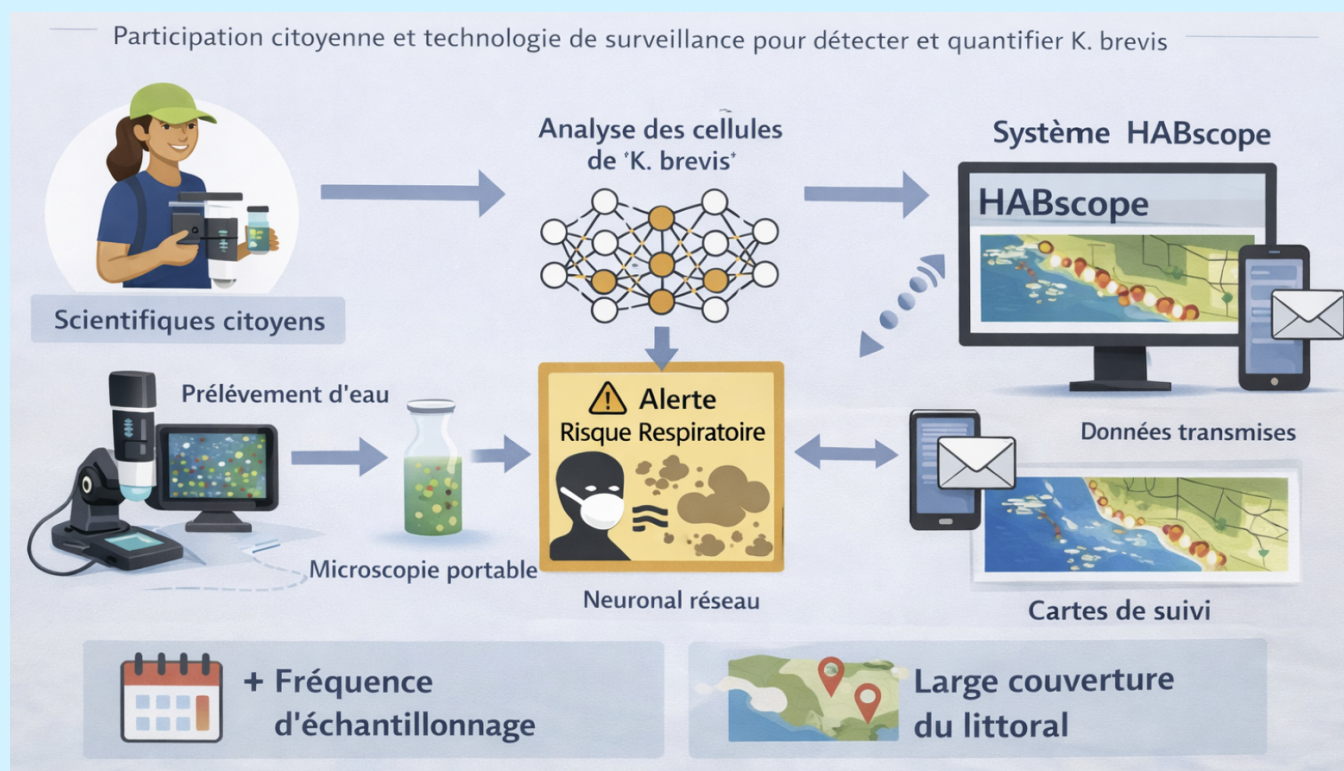


FIGURE 31 – HABscope : surveillance participative des blooms toxiques de *Karenia brevis*. Le système HABscope repose sur la participation de citoyens pour la collecte d'échantillons d'eau analysés par microscopie portable et réseau neuronal afin d'estimer les concentrations de *Karenia brevis*. Les données sont transmises en temps quasi réel pour produire des cartes de suivi et évaluer le risque respiratoire côtier.

CONCLUSION

Les blooms toxiques de *Karenia brevis* observés de manière récurrente dans le golfe du Mexique résultent d'une combinaison de facteurs biogéochimiques, physiques et biologiques qui perturbent durablement le fonctionnement des écosystèmes côtiers. Les apports excessifs en nutriments, en particulier d'origine continentale, constituent un facteur déterminant en modifiant les équilibres nutritifs et en favorisant des proliférations algales intenses, dont la persistance est amplifiée par des processus hydrodynamiques et climatiques régionaux [118, 119].

Les conditions océanographiques telles que la stratification de la colonne d'eau, la rétention côtière et les fronts hydrologiques favorisent l'accumulation et le maintien des cellules de *K. brevis*, expliquant la durée et l'extension spatiale de certains blooms extrêmes. Ces phénomènes, combinés aux réponses physiologiques de l'algue face aux variations de température et de $p\text{CO}_2$, suggèrent une sensibilité accrue des blooms aux changements climatiques futurs [120, 121, 126].

Enfin, les interactions microbiennes et les mécanismes de transfert trophique des brevetoxines jouent un rôle central dans la propagation des impacts écologiques et sanitaires. La bioaccumulation des toxines dans les réseaux trophiques conduit à des mortalités d'organismes marins à différents niveaux, y compris chez des vertébrés supérieurs, et à des effets documentés sur la santé humaine par inhalation ou ingestion de produits contaminés [117, 122-125, 129]

— Lucie Perret, Mathias Beauval,
Valentin Rodriguez, Elias Montesinos Ruiz



FIGURE 32 – Photographie microscopique d'une cellule de *Karenia brevis*[136].

Références

117. LANDSBERG, J. H., FLEWELLING, L. J. & NAAR, J. *Karenia brevis* red tides, brevetoxins in the food web, and impacts on natural resources : Decadal advancements. *Harmful Algae. Understanding the causes and impacts of the Florida Red Tide and improving management and response* **8**, 598-607. (2025) (mars 2009).
118. HU, C., MULLER-KARGER, F. E. & SWARZENSKI, P. W. Hurricanes, submarine groundwater discharge, and Florida's red tides. en. *Geophysical Research Letters* **33**. _eprint : <https://agupubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1029/2005GL025449>. (2025) (2006).
119. MALAGÓ, A. & BOURAOUI, F. Global anthropogenic and natural nutrient fluxes : from local to planetary assessments. en. *Environ. Res. Lett.* **16**. Publisher : IOP Publishing, 054074. (2025) (mai 2021).
120. JANOWITZ, G. & KAMYKOWSKI, D. Modeled *Karenia brevis* accumulation in the vicinity of a coastal nutrient front. *Marine Ecology-progress Series - MAR ECOL-PROGR SER* **314**, 49-59 (mai 2006).
121. ERRERA, R., YVON-LEWIS, S., KESSLER, J. & CAMPBELL, L. Responses of the dinoflagellate *Karenia brevis* to climate change : PCO_2 and sea surface temperatures. *Harmful Algae* **37**, 110-116 (juill. 2014).
122. PATIN, N. V. *et al.* Microbial and chemical dynamics of a toxic dinoflagellate bloom. *PeerJ* **8**, e9493. (2026) (juill. 2020).
123. FEI, C. *et al.* Friends and foes : symbiotic and algicidal bacterial influence on *Karenia brevis* blooms. en. *ISME Communications* **5**, ycae164. (2026) (jan. 2025).
124. CASTLE, K. T. *et al.* Coyote (*Canis latrans*) and domestic dog (*Canis familiaris*) mortality and morbidity due to a *Karenia brevis* red tide in the Gulf of Mexico. eng. *Journal of Wildlife Diseases* **49**, 955-964 (oct. 2013).
125. FLEMING, L. E. *et al.* Review of Florida Red Tide and Human Health Effects. eng. *Harmful Algae* **10**, 224-233 (jan. 2011).
126. TURLEY, B. D., KARNAUSKAS, M., CAMPBELL, M. D., HANISKO, D. S. & KELBLE, C. R. Relationships between blooms of *Karenia brevis* and hypoxia across the West Florida Shelf. *Harmful Algae* **114**, 102223. (2026) (mai 2022).
129. WATKINS, S. M., REICH, A., FLEMING, L. E. & HAMMOND, R. Neurotoxic Shellfish Poisoning. en. *Marine Drugs* **6**. Publisher : Molecular Diversity Preservation International, 431-455. (2025) (sept. 2008).
136. *Hard-to-see sea life : a close look at watery microbes* en-US. (2026).

Insect born pathogen

INTRODUCTION ÉQUIPE

Les tiques constituent l'un des principaux vecteurs de maladies infectieuses chez les animaux et les humains. Parmi elles, la tique du mouton (*Ixodes ricinus* et espèces apparentées selon les régions) joue un rôle crucial dans la transmission de divers agents pathogènes, notamment des bactéries, des virus et des parasites protozoaires. Ces pathogènes peuvent avoir des conséquences sanitaires significatives, non seulement pour le bétail, mais également pour l'homme, lorsqu'une transmission zoonotique se produit. La prévalence et la distribution des tiques et de leurs pathogènes sont étroitement influencées par des facteurs environnementaux. Les chan-

gements climatiques, la modification des habitats naturels, l'urbanisation et les pratiques agricoles peuvent modifier la densité des populations de tiques et la fréquence des interactions entre ces vecteurs et leurs hôtes, augmentant ainsi le risque d'émergence de maladies. Pour l'homme, l'infection par ces pathogènes peut entraîner des affections variées, allant de syndromes bénins à des maladies graves telles que la fièvre récurrente, la tularémie, la borreliose ou certaines encéphalites virales. La compréhension de la dynamique entre la tique du mouton, les pathogènes qu'elle véhicule, les facteurs environnementaux et les conséquences pour la santé humaine est donc essentielle pour développer des stratégies de prévention et de contrôle efficaces. Cette revue se propose d'examiner l'ensemble des pathogènes connus de la tique du mouton, d'analyser les déterminants environnementaux influençant leur circulation et de discuter des implications pour la santé humaine en cas d'infection. [alberts_molecular_2017].



— Colombel Damien, Malliet Axel

Références

TIQUE TAC :LE TEMPS D'UNE PIQURE, LE CHAOS D'UN CYCLE

par COLOMBEL DAMIEN

Introduction

Ixodes ricinus est une tique dure avec un cycle à trois hôtes, nécessitant trois repas sanguins différents pour passer des stades de larve → nymphe → adulte. Œufs : pondus au sol par la femelle adulte après un repas sanguin ; les larves éclosent et cherchent un hôte. Larves : se nourrissent d'un petit vertébré (souvent un rongeur) puis tombent au sol pour muer en nymphes. Nymphes : deuxième repas sur un hôte (petit mammifère, oiseau) puis mue en adulte. Adultes : les femelles adultes s'alimentent sur de plus grands mammifères (cerf, bétail, chien, humain), s'accouplent, pondent puis meurent.

De l'hôte porteur à la tique

Infection de l'hôte porteur

La maladie de Lyme ou *Borrelia burgdorferi* est transporté et se développe dans une tique dure (le plus souvent *ixodes ricinus*) ou débutera le cycle de développement. Ce cycle de développement de la maladie de Lyme dure en général entre 2 et 6 ans. Cette durée de cycle représente plus précisément la durée de vie de la tique du moment de la ponte au moment du passage à l'état adulte. Cette durée de cycle est d'autant plus variable en raison de l'environnement dans lequel elle vit, la tique peut mettre plusieurs mois à trouver un hôte. Cet hôte est le plus souvent un rongeur (souris, rat ...) ou un oiseau (pigeons, corbeau, pie ...). Cependant la maladie de Lyme se trouve déjà dans l'hôte avant l'arrivée de la tique. [137]

Passage de l'hôte à la tique

La maladie passe ensuite de l'hôte à la tique. A ce moment-là la tique est

à sa forme larvaire, la tique se met en embuscade, elle grimpe au sommet des brins d'herbe et attend passivement le passage d'un hôte. Après avoir monté sur l'hôte celle-ci le mord et fait son premier repas sanguin, au même moment la maladie de Lyme se fait absorber en même temps que le sang par la tique. la maladie s'établit ensuite dans l'intestin de la tique ou commence la transformation du pathogène. [138]

Le pathogène dans la tique premier stade de la maladie

Une fois dans l'intestin de la tique, *Borrelia* commence son premier stade en subissant un changement à sa surface : elle change l'expression de ses protéines de surface, et surtout l'OspC (cf figure 1) (responsable de l'apparition de la maladie lors de la transmission à l'homme). Ce changement d'expression est causé principalement par des bactéries présentes dans le corps de la tique : les bactéries tels-que *Rickettsia* ou *coxiella* spp sont cruciales dans la transmission de la maladie. Ces deux bactéries seront situées dans l'intestin moyen et au niveau des glandes salivaires. [139]

Second stade de la maladie et passage à l'homme

Ce principal changement chez le pathogène est essentiel pour le passage de l'intestin moyen aux glandes salivaires et passe à son second stade de développement. Durant ce second stade la maladie passe de la tique à son prochain hôte lorsque celle-ci fait son second repas. La tique passe alors de sa phase de nymphe à sa phase adulte, lors de la phase adulte la tique ne quittera pas son

hôte et ne s'alimentera que sur celui-ci, s'accouplent, pondent et meurent et le cycle repart de plus belle. Une fois dans l'homme la maladie atteindra son stade final de développement et commencera son voyage dans le corps humain à partir de l'endroit de la pique de la tique (plus généralement le derme ou l'épiderme

[140]

pour faire référence à la figure : 28

Conclusion

La tique *ixodes ricinus* n'est qu'un transporteur de la maladie de Lyme, un simple hôte vecteur de cette maladie. Cette maladie se développe au même titre que son hôte, ces deux organismes ont besoin de plusieurs environnements pour pouvoir se développer de manière optimale. On estime la durée de ce développement de 2 à 6 ans. Les changements opérés par la maladie vont changer le comportement bactériologique de la tique qui va évoluer de telle sorte que celle-ci ne soit pas affecté dans son cycle de vie. La tique va pouvoir ainsi transmettre la maladie aux hôtes finaux de son cycle, en particulier les hommes : on estime le nombre de piqûres de tique à 2 pourcent en France et parmi ces piqûres seulement 2 pourcent contractent la maladie. [138] [141]

Références

137. HOVIUS, J. W., VAN DAM, A. P. & FIKRIG, E. Tick-host-pathogen interactions in Lyme borreliosis. en. *Trends in Parasitology* **23**, 434-438. (2025) (sept. 2007).
138. SCHWAN, T. G., PIESMAN, J., GOLDE, W. T., DOLAN, M. C. & ROSA, P. A. Induction of an outer surface protein on *Borrelia burgdorferi* during tick feeding. en. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **92**, 2909-2913. (2025) (mars 1995).
140. DE LA FUENTE, J. *et al.* Tick-Pathogen Interactions and Vector Competence : Identification of Molecular Drivers for Tick-Borne Diseases. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology* **7**. (2025) (avr. 2017).
141. ROLFF, J., JOHNSTON, P. R. & REYNOLDS, S. Complete metamorphosis of insects. en. *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences* **374**, 20190063. (2025) (oct. 2019).

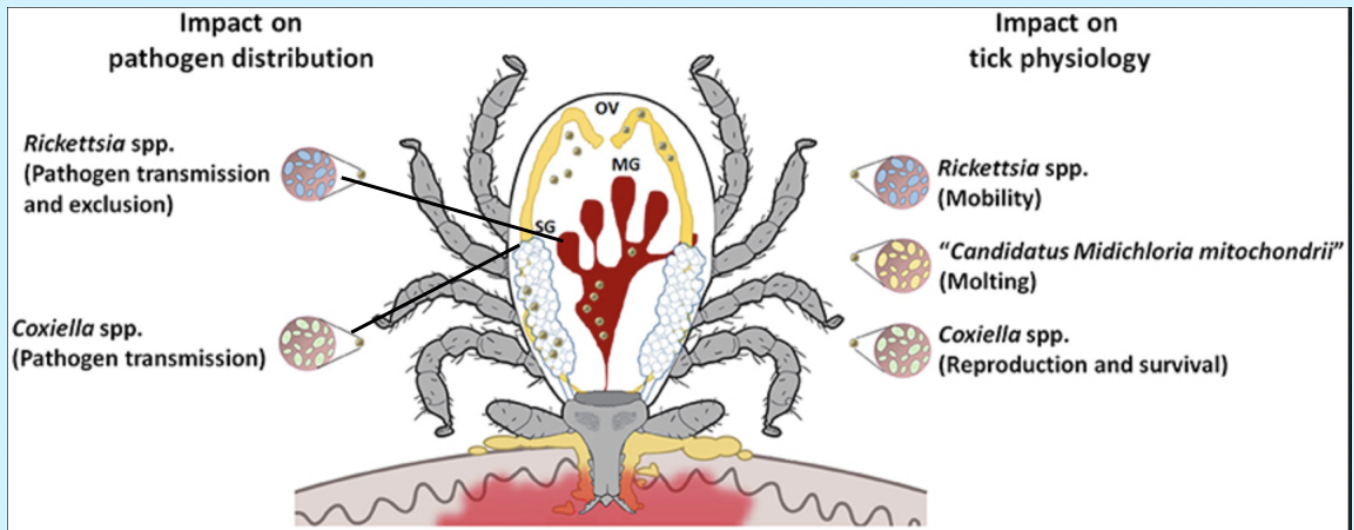


FIGURE 33 – **La tique et ses bactéries intestinales.** les principales bactéries présentes dans la tique et aidant au développement et à l'impact des pathogènes dans celle-ci. La localisation de ces bactéries est principalement dans l'intestin moyen et les glandes salivaires.

HÔTE ACCIDENTEL : UN DATE IMPRÉVUS ENTRE HUMAIN ET PATHOGENE

par MALLIET AXEL

Introduction

En Europe, *Ixodes ricinus* est le principal vecteur de pathogènes humains, dont *Borrelia burgdorferi* (maladie de Lyme), le virus de l'encéphalite à tiques et divers parasites (*Anaplasma*, *Babesia*, *Rickettsia*). Présente en milieux forestiers comme urbains, elle expose un nombre croissant de personnes. La borréliose de Lyme est la maladie vectorielle la plus fréquente, tandis que l'encéphalite à tiques reste un enjeu sanitaire notable. Malgré son importance, la répartition des tiques infectées et les facteurs influençant l'exposition humaine restent partiellement inconnus. Cette revue fait le point sur : le cycle de vie de *I. ricinus* et la persistance des pathogènes ; les modes de transmission à l'humain ; les conséquences cliniques et les défis de prévention, de diagnostic et de prise en charge.

L'homme, un hôte non voulu mais de plus en plus exposé

Conditions d'exposition humaine

Le cycle d'*Ixodes ricinus* comprend trois stades actifs (larve, nymphe, adulte), chacun nécessitant un repas sanguin sur un hôte différent. Les larves, initialement non infectées, acquièrent des agents pathogènes en se nourrissant sur des hôtes réservoirs comme les rongeurs ou les oiseaux. Les nymphes, actives au printemps et en été, sont responsables de 70 à 90 pourcents des transmissions humaines. L'exposition augmente avec les activités de plein air et la proximité d'animaux domestiques. Chaque année, la borréliose de Lyme touche environ 476 000 personnes aux États-Unis et 200 000 à 230 000 en Europe, avec de fortes disparités régionales. Parallèlement, l'aire de répartition des tiques s'est étendue de 40 à 50 pourcent en deux décennies, gagnant

notamment des zones d'altitude. [Estrada-Peña & de la Fuente, 2014]

Un cycle qui dévie vers l'homme

Après son premier repas, la larve infectée héberge le pathogène dans son intestin et mue en nymphe, conservant l'infection (transstadialité). La nymphe se nourrit d'un second hôte et peut infecter l'humain, tandis que l'adulte se nourrit principalement sur les cervidés qui ne sont pas des réservoirs compétents mais maintiennent les populations de tiques. La transmission transovarienne est très faible, ce qui explique que les larves restent naïves à l'éclosion. Les facteurs écologiques tels que le réchauffement climatique favorisant la survie des nymphes, l'urbanisation rapprochant cervidés et humains, et l'augmentation des interactions avec la nature expliquent la fréquence croissante des piqûres humaines. [142]

Facteurs augmentant le risque

La densité des tiques infectées, qui atteint 10 à 30 pourcents en Europe, et les conditions climatiques favorables, températures supérieures à 7–8°C et humidité élevée, augmentent l'activité des nymphes, qui peut s'étendre du printemps à l'automne. La co-infection par plusieurs agents tels que *Borrelia*, *Anaplasma* ou *Babesia* accroît la sévérité clinique et le risque est aggravé par une prévention insuffisante, un retrait tardif et une inspection rare de la peau après exposition. [143]

La transmission de la tique à l'homme

Rappel du fonctionnement du cycle

Le cycle d'*Ixodes ricinus* comporte trois stades actifs (larve, nymphe, adulte), chacun nécessitant un repas sanguin. Les larves, initialement non infectées, acquièrent des pathogènes comme *Borrelia burgdorferi*

auprès de petits vertébrés réservoirs et les conservent lors de la mue. Les nymphes constituent le principal stade infectant pour l'humain (70–90 pourcent des transmissions), tandis que les adultes se nourrissent sur de grands mammifères qui maintiennent les populations de tiques. L'humain est un hôte accidentel, principalement exposé au printemps et en été, lorsque l'activité des nymphes et des conditions climatiques favorables augmentent le risque de piqûre. [144]

Mécanisme de transmission du pathogène

La transmission des pathogènes par *Ixodes ricinus* dépend du stade de la tique, de la durée d'attachement et de la biologie de l'agent infectieux. Lors de la piqûre, la salive, riche en molécules anesthésiques, anticoagulantes et immunomodulatrices, facilite la fixation et l'inoculation des pathogènes (saliva-assisted transmission). Le risque augmente avec le temps : *Borrelia burgdorferi* nécessite généralement 24 à 48 h pour être transmise, alors que *Anaplasma* ou le virus TBEV peuvent l'être plus rapidement, parfois en quelques minutes. Un retrait précoce réduit donc fortement l'infection. Après inoculation, les agents pathogènes peuvent provoquer une infection locale puis se disséminer. Les co-infections, dues au port simultané de plusieurs agents par une même tique, compliquent le tableau clinique. [142]

Cas particulier : *Borrelia burgdorferi*

Chez l'humain, *Borrelia burgdorferi* est le principal agent transmis par *Ixodes ricinus*, la nymphe constituant le stade le plus impliqué en raison de sa petite taille et de son activité estivale. Après inoculation, la bactérie peut provoquer un érythème migrant puis se disséminer vers les articula-

tions, le système nerveux ou le cœur en l'absence de traitement. La transmission nécessite généralement 24 à 48 h d'attachement, ce qui rend le retrait rapide de la tique essentiel. L'humain étant un hôte cul-de-sac, la prévention repose surtout sur l'inspection cutanée et la détection précoce des piqûres... [145] [144]

Répercussions sur l'humain

Manifestations cliniques

L'infection évolue en trois phases : phase précoce locale avec érythème migrant et symptômes pseudo-grippaux, phase précoce disséminée avec manifestations neurologiques, articulaires ou cardiaques, et phase tardive pouvant conduire à des arthrites chroniques ou troubles neurologiques persistants. Chez l'humain, les symptômes varient selon le pathogène : *Borrelia* entraîne fièvre, fatigue, arthrite et paralysies avec érythème migrant dans 70–80 pourcents des cas, neuroborréliose 10–15 pourcents et manifestations cardiaques 1–5 pourcent. TBEV provoque syn-

drome grippal puis méningite ou encéphalite, parfois mortelle avec séquelles neurologiques, *Anaplasma* entraîne fièvre, douleurs musculaires et cytopénies, *Babesia* provoque hémolyse et jaunisse, et *Rickettsia* provoque fièvre boutonneuse et éruption cutanée. [139]

Diagnostic et prise en charge

Le diagnostic de la borréliose de Lyme repose sur une sérologie en deux étapes, avec une sensibilité faible en phase précoce mais élevée lors de la dissémination. Un traitement antibiotique précoce permet la guérison dans 90–95 pourcent des cas, mais quelques patients développent des symptômes persistants. La prévention repose sur l'information, l'inspection et le retrait rapide des tiques, essentiels face à l'expansion d'*Ixodes ricinus* et aux changements environnementaux. [146] pour faire référence à la figure : 34

Conclusion

Bien que l'homme soit un hôte accidentel d'*Ixodes ricinus*, son ex-

position augmente avec l'urbanisation, le changement climatique et l'expansion des habitats favorables aux tiques. En Europe, la maladie de Lyme touche chaque année plusieurs centaines de milliers de personnes, et d'autres infections comme l'encéphalite à tiques ou l'anaplasmose émergent dans de nouvelles régions. Ces tendances soulignent l'importance croissante de la transmission vectorielle comme enjeu de santé publique. Le renforcement de la prévention, l'amélioration du diagnostic précoce et une approche intégrée « One Health » apparaissent essentiels pour mieux anticiper et contrôler ces maladies.

Références

139. STEERE, A. C. et al. Lyme borreliosis. en. *Nature Reviews Disease Primers* 2, 16090. (2016) (déc. 2016).
142. EISEN, L. Pathogen transmission in relation to duration of attachment by *Ixodes scapularis* ticks. en. *Ticks and Tick-borne Diseases* 9, 535-542. (2025) (mars 2018).
144. ROSS RUSSELL, A. L., DRYDEN, M. S., PINTO, A. A. & LOVETT, J. K. Lyme disease : diagnosis and management. en. *Practical Neurology* 18, 455-464. (2025) (déc. 2018).
145. STANEK, G., WORMSER, G. P., GRAY, J. & STRLE, F. Lyme borreliosis. en. *The Lancet* 379, 461-473. (2026) (fév. 2012).
146. DESSAU, R. et al. To test or not to test ? Laboratory support for the diagnosis of Lyme borreliosis : a position paper of ESGBOR, the ESCMID study group for Lyme borreliosis. en. *Clinical Microbiology and Infection* 24, 118-124. (2026) (fév. 2018).

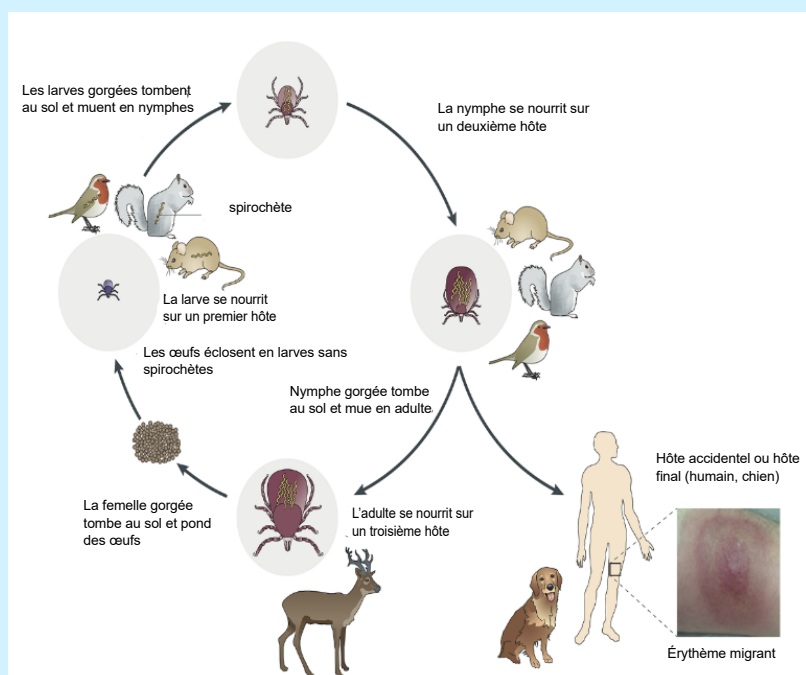


FIGURE 34 – cycle pathogène ixodes ricinus. Le schéma montre le cycle de vie d'*Ixodes ricinus* (larve, nymphe, adulte) et la transmission du spirochète responsable de la maladie de Lyme. Les larves, initialement non infectées, acquièrent le pathogène en se nourrissant sur de petits mammifères ou des oiseaux réservoirs. Après leur mue, les nymphes, principal stade transmetteur à l'humain, se nourrissent sur un second hôte. Les adultes prennent leur repas sur de grands mammifères comme les cervidés. L'humain et le chien sont des hôtes accidentels, chez qui la piqûre peut provoquer une infection, illustrée ici par l'érythème migrant.

CONCLUSION

Les tiques qui parasitent les moutons jouent un rôle clé dans la transmission de maladies, aussi bien chez les animaux que chez l'homme. Avec les changements climatiques et la transformation des habitats, ces risques s'amplifient, favorisant l'émergence de maladies qui peuvent passer de l'animal à l'humain. Pour prévenir et contrôler ces infections, il faut agir sur plusieurs fronts : surveiller l'évolution des maladies, étudier comment elles se propagent, et adapter les mesures de gestion à chaque territoire. En comprenant mieux les liens entre les tiques, les agents pathogènes et leur environnement, on peut protéger à la fois la santé humaine, le bien-être des animaux et les activités d'élevage. Face à des écosystèmes en pleine mutation et à l'apparition de nouveaux pathogènes, il est plus que jamais nécessaire de rapprocher d'écologues, vétérinaires et spécialistes de santé publique. Travailler ensemble permet d'anticiper les menaces liées aux tiques et de mieux s'en protéger. C'est en croisant les regards et les savoirs que nous pourrions construire une prévention solide et durable contre ces infections.



Ixodes ricinus

— Colombel Damien, Malliet Axel

LE MONDE FANTASTIQUE DES ÉTUDIANTS EN SCIENCES DE L'ENVIRONNEMENT : GÉOLOGIE, ÉCOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE TOULON



Cette revue a été entièrement rédigée par les étudiants de deuxième année de
Licence Sciences de l'Environnement : Géologie, Écologie dans le cadre du
développement des compétences Résoudre une problématique scientifique et
Communiquer Scientifiquement :

ASSIER, Alais BALES-RIDARD, EVE-ANNE BARGES, LUCAS BAUTIAS, ARNO BEAUVAL, MATHIAS BOBET, GABIN
CHALLET, MARIE CHAVAGNAC, LOUIS CHEDOZEAU, RODRIGUE CLESSIENNE, ROMAIN COLOMBEL, DAMIEN
GAZET, AMANDINE GHAZZAR, NADA HANOT-RONDA, NOLAN KERROUMI, IBTISSAM LANTERMO, CAMILLE
LAURENT, EVA MALLIET, AXEL MILLEVILLE, NORA MONTESINOS RUIZ, ELIAS OLIVIER, VALENTINE PERRET,
LUCIE PORCEL, YORIS PUCHAUX-LELOUP, SOLENN RODOT, LOUIS RODRIGUEZ, VALENTIN ROMAINSTAL,
HORTENSE SAMUEL, LISA SCHNEIDER, WYLONNA TIRACHE-CLEMENT, LHEO-COREY TROUVÉ, ALYSSA
VASTEL-GHIBAUDO, CLARA

Le projet a été encadré par les enseignants de la formation :

VIRGINIE GARLATTI, Directrice des Études, Professeur Agrégé
ELISA CATAO, Maître de Conférence
FLORIANNE TURREL, ATER
JEAN-LOUP CADIOU, Responsable de L1, Professeur Agrégé

La mise en page a été proposée par l'équipe pédagogique et finalisée par :

MILLEVILLE NORA, PUCHAUX-LELOUP SOLENN, ROMAINSTAL HORTENSE, ASSIER ALAIS
BOBET GABIN, LANTERMO CAMILLE, CHAVAGNAC LOUIS, SCHNEIDER WYLONNA

A NE PAS RATER

LA SURVIE DES CELLULES EXPLIQUÉE PAR LES ÉTUDIANTS

BGB

UNE SEULE PLANÈTE, UNE SEULE SANTÉ

DOSSIER 1 : La
plage, un faux
paradis pour
une seule santé

DOSSIER 2 : Les
pathogènes
renversent le
jeu