

Comprendre la sensibilité des espèces face à la contamination des milieux : un jeu complexe entre toxicologie, biologie et écologie des espèces

Déterminer la sensibilité des espèces face aux diverses contaminations est un exercice difficile qui met en œuvre un grand nombre de notions telles que l'exposition, l'accumulation, le cycle de vie des individus et des populations.

Cet exercice se trouve à la croisée de disciplines scientifiques comme la biologie, l'écologie et la toxicologie. Les auteurs font ici un état des connaissances disponibles dans ce domaine en soulignant la nécessaire confrontation des approches utilisées, mécanistes et empiriques, pour étudier et interpréter les réponses observées des organismes face à ces contaminations toxiques.

Q

u'est ce qui détermine les différences de sensibilité entre espèces vis-à-vis d'un toxique donné ? Cette question se pose car on constate, en comparant milieux contaminés et non contaminés, que certaines espèces (animales, végétales, microbiennes) sont très sensibles à la présence de substances chimiques alors que d'autres espèces les tolèrent. Ce constat empirique est d'ailleurs à la base du développement de méthodes de bio-indication* pour qualifier la qualité des milieux.

Comprendre les mécanismes à la base de ces différences de sensibilité entre espèces doit permettre d'améliorer les approches qui visent à évaluer l'effet des contaminations dans les écosystèmes. Ici, on ne pose pas la question des différences de sensibilité entre populations d'une même espèce, entre individus d'une même population, ou encore de la variabilité temporelle de cette sensibilité pour un même individu, ce qui rejoindrait les questions d'acclimatation, d'adaptation, d'acquisition de tolérance.

Le terme sensibilité écotoxicologique* prend tout son sens dans le schéma proposé pour « décortiquer » les composantes de cette sensibilité. En effet, en suivant le schéma classique :

- ① exposition (entrée du contaminant dans l'organisme),
- ② bio-accumulation* (répartition dans l'organisme),
- ③ effets moléculaires,
- ④ effets physiologiques,
- ⑤ effets populationnels,

il apparaît que certains facteurs qui contrôlent ces processus, et donc la sensibilité au contaminant, sont clairement attachés soit à des caractéristiques toxicologiques, soit à l'écologie et la biologie des espèces.

Écologie, biologie de l'espèce et voies de contamination

Le premier facteur explicatif des différences de sensibilité des espèces à la contamination d'un milieu est tout d'abord lié à des différences d'exposition au contaminant. La contamination des milieux est caractérisée par une hétérogénéité temporelle et spatiale à des échelles macroscopiques et microscopiques (différents grands compartiments écosystémiques* : sédiment, colonne d'eau*, compartiments biologiques ; ou plus finement : phase dissoute, particules, eau interstitielle). De plus, les mécanismes de biodisponibilité* se surajoutent dans la complexité de l'exposition.

Ainsi, pour chaque contaminant, le patron d'exposition des espèces présentes dans un milieu contaminé est espèce-dépendant et déterminé par les caractéristiques biologiques et écologiques de l'espèce. Ce sont ces caractéristiques qui conditionnent en effet la position et les échanges entre l'espèce et son habitat : où, quand et comment l'organisme est-il en relation avec le milieu ?

On comprend ainsi pourquoi, dans les approches de bio-indication, de nombreuses caractéristiques en lien avec le mode alimentaire, respiratoire, ou la relation au substrat*, peuvent apparaître comme discrimi-



1 Les biofilms de rivière : une communauté complexe de micro-organismes utilisés en écotoxicologie pour déterminer le degré de pollution des cours d'eau ou le risque représenté par les substances toxiques.

nantes pour expliquer des différences de sensibilité entre espèces à une contamination. On conçoit en effet assez bien qu'un fouisseur*, un détritivore*, un filtreur*, un pulmoné*, un mangeur de microparticules, ou un nageur... ne soient pas exposés à des contaminations quantitativement et qualitativement comparables, aussi bien *via* l'eau que *via* la nourriture.

Toxico-cinétique, bioaccumulation, détoxification et gestion du contaminant

L'activité biologique et la toxicité d'une molécule peuvent être décrites par quatre phases « classiques » en toxicologie : absorption, distribution, métabolisation*, excrétion, regroupées sous le terme de toxico-cinétique*. L'équilibre entre ces processus explique la concentration au niveau des cibles biologiques au sein de l'organisme. L'effet du toxique va dépendre de cette concentration dans les compartiments où se trouvent les cibles moléculaires qu'il affecte. Cette concentration dépend de l'importance relative des flux d'entrée (absorption), et d'élimination (métabolisation, excrétion, processus de séquestration, de stockage du contaminant ; ex. : piégeage des métaux lourds par les métallothionéines*). D'autres facteurs sont susceptibles de moduler la concentration interne du toxique au niveau de la cible cellulaire, comme l'importance du compartiment de stockage (par exemple, les lipides pour les molécules hydrophobes*). Ainsi, la variabilité des déterminants des processus toxico-cinétiques peut expliquer pour partie les variations de réponse entre les espèces.

Pour les flux d'entrées, les différences qualitatives et quantitatives des surfaces d'échanges semblent importantes pour comprendre ces différences interspécifiques. Ceci explique certainement pourquoi le type de tégument* (peau, carapace...), notamment en lien avec la respiration (cutanée, branchiale...), ou encore certains modes de nutrition qui impliquent de grandes surfaces d'échange, apparaissent discriminants pour comprendre

les différences de sensibilité aux toxiques entre espèces dans les approches de bio-indication basées sur les traits biologiques.

De même, pour les biofilms* (photo 1), la matrice organique « enrobant » les cellules joue un rôle considérable dans la résistance aux pollutions toxiques. Son effet protecteur est nettement corrélé à l'importance de la biomasse algale. Le stress toxique se révèle ainsi moins important au niveau des biofilms épais. Par ailleurs, du fait de concentrations variables dans le milieu, l'effet d'une substance peut varier selon la taille de l'organisme, car un retour vers un équilibre de concentration est d'autant plus rapide que le rapport surface/volume est grand. La taille des cellules pour les organismes unicellulaires ou la masse corporelle des organismes multicellulaires déterminent ainsi en partie les caractéristiques toxico-cinétiques d'entrée, mais également les taux d'élimination.

Une des perspectives pour développer une évaluation du risque écotoxicologique *via* une approche basée sur les caractéristiques biologiques et écologiques des espèces (approche TERA) réside ainsi dans la possibilité de corréler caractéristiques toxico-cinétiques et traits bio-écologiques (type de téguments, masse corporelle, type respiratoire...). Outre les flux d'échange entre l'organisme et le milieu, les différences de capacité de détoxification* (métabolisation, séquestration...) sont également importantes entre les espèces pour un composé donné. De plus, il a été montré récemment, avec l'exemple du cadmium chez les insectes, que l'ensemble des caractéristiques toxico-cinétiques (entrée, élimination, détoxification) est en partie corrélé à la phylogénie* des espèces : il existe entre espèces apparentées une similarité des caractéristiques de flux et de gestion pour un contaminant donné. De façon intéressante, ces différences de caractéristiques toxico-cinétiques entre groupes d'espèces sont tout à fait concordantes avec les différences observées entre ces groupes en termes de sensibilité au toxique.

► Mode d'action et cibles moléculaires en lien avec la phylogénie des espèces

La sensibilité d'une espèce à un toxique donné dépend de l'existence, chez cette espèce, de cibles moléculaires du toxique considéré. Cette problématique d'occurrence de cibles ne se pose pas pour des contaminants ayant un mécanisme d'action peu spécifique (perturbation d'ordre général du fonctionnement biologique) ou avec des cibles moléculaires partagées par l'ensemble des espèces vivantes (ex. : substance génotoxique* altérant l'ADN*). Par contre, pour des toxiques ayant des modes d'action bien spécifiques, on peut expliquer une part des différences de réponses par la phylogénie des espèces, c'est-à-dire le lien de parenté entre elles.

En effet, certaines molécules biologiques cibles de ces toxiques (ex. : les récepteurs, les enzymes...) sont conservées au sein de groupes d'espèces à plus ou moins grande échelle dans l'arbre du vivant, par héritage à partir d'ancêtres communs. À titre d'exemple, la sensibilité aux substances mimant l'action de molécules hormonales s'explique en partie par la présence de récepteurs chez certaines espèces non cibles mais phylogénétiquement proches des espèces ciblées initialement par l'agent chimique : on peut citer ici la sensibilité des crustacés aux insecticides ciblant le récepteur de l'hormone de mue chez les insectes, ou l'effet féminisant chez les poissons des substances mimétiques-œstrogène humaines expliqué par la similitude des récepteurs hormonaux au sein des vertébrés.

La définition de groupes d'espèces dont la sensibilité s'expliquerait par le partage de cibles moléculaires semblables peut parfois descendre à des échelles taxonomiques* fines. Dans ce cadre, des approches proches de la pharmacologie* sont initiées pour définir certaines caractéristiques structurales des sites de fixation partagées par différentes espèces aux sensibilités similaires (ex. : design d'insecticides hyper-spécifiques de certaines familles d'insectes ; récepteur AHR* et sensibilité aux composés dioxine-like* chez les oiseaux). Toutefois, les phénomènes liés à l'évolution des récepteurs au cours de l'évolution des espèces (adaptation indépendante à une même fonction, partage de caractères ancestraux, accélération évolutive, pertes de gènes...) peuvent compliquer la définition de ces contours de groupes d'espèces présentant une cible commune à un toxique donné. Ainsi, des groupes d'espèces non « voisines » phylogénétiquement peuvent présenter des similarités moléculaires, alors que des espèces proches phylogénétiquement peuvent présenter de fortes disparités.

De plus, le simple examen de la présence de cibles moléculaires similaires ne garantit pas une similarité des effets. La conservation du rôle fonctionnel de la molécule cible et des interactions qui la régulent entrent également en jeu. Par exemple, le gène codant pour le récepteur aux œstrogènes est présent en deux exemplaires chez les mammifères, trois exemplaires au moins chez certains poissons ; il est absent chez les urochordés* (groupe frère des vertébrés), il existe un exemplaire chez les céphalochordés* (autre groupe proche des vertébrés), mais, comme chez les mollusques, l'œstrogène ne se fixe pas à ce récepteur dans ce groupe. Aussi une bonne connaissance de l'évolution des acteurs moléculaires et de leurs rôles fonctionnels *via* des approches de génomique* comparative doit, pour certains auteurs, pouvoir aider à comprendre la diversité des réponses à un contaminant ayant des cibles biologiques spécifiques comme la perturbation des systèmes hormonaux chez les animaux. Cependant, l'approche n'est évidemment pas suffisante. En effet, l'absence de cibles en lien avec un mode d'action connu d'un contaminant chez un groupe d'espèces ne garantit pas l'absence d'effets potentiels, du fait d'action en lien avec d'autres modes d'action. Citons par exemple que certains inhibiteurs de la photosynthèse (herbicides) semblent présenter un mécanisme d'action particulier chez des animaux comme les crustacés, ou encore le cas de différents fongicides perturbant le système hormonal des mammifères.

Réponses écophysiologiques au stress

Les effets moléculaires de la présence d'un contaminant dans l'organisme induisent des perturbations de l'allocation de l'énergie entre les grandes fonctions physiologiques (maintenance, croissance, reproduction) de façon directe (par exemple, dépenses énergétiques supplémentaires pour la détoxification) ou indirecte (conséquences des dommages et des processus de réparation...). Ceci se traduit par une modification des performances individuelles comme les taux de croissance, de fécondité, de survie, d'activité locomotrice...

La sensibilité de ces traits (*i.e.* leur plasticité) dépend de la stratégie d'allocation des ressources de l'espèce : une espèce peut investir au cours de son développement prioritairement dans la reproduction (exemple d'une plante annuelle), alors qu'une autre investit en priorité dans la croissance et la survie (exemple d'un arbre). Aussi, la diversité de ces stratégies (déterminées par des contraintes écologiques ou encore des contraintes biométriques*) peut expliquer des différences de sensibilité entre espèces, car elles impliquent des réponses différentes en cas de perturbation.

Une larve de petit insecte, comme le chironome*, a des dépenses énergétiques basales extrêmement faibles, ce qui peut expliquer que cette espèce présente des seuils de concentration létale* relativement élevés. Autre exemple, le micro-crustacé daphnie* (photo ②) présente classiquement des concentrations d'effets sur la reproduction à des seuils proches de ceux des effets létaux, ce qui est souvent expliqué par un investissement prioritaire dans la reproduction (clonale dans le cas de la

② Le daphnie, un micro-crustacé utilisé pour détecter la présence de certains toxiques dans l'eau.



© Cemagref (B. Pellet).

daphnie), au détriment même de la maintenance et donc de la survie. Ainsi, les diverses stratégies d'allocation des ressources peuvent expliquer différentes sensibilités à la contamination entre espèces.

Cycle de vie et traduction des effets sur les dynamiques de population

Comment comprendre que dans les approches de bio-indication, certaines caractéristiques liées à la dynamique du cycle de vie semblent être discriminantes pour expliquer la vulnérabilité face aux contaminations (durée de génération, nombre de reproductions par an...) ? Tout d'abord, des critères d'échelles de temps (en lien avec la taille des organismes) ou des critères qualitatifs (présence de stades aériens, de forme de résistance, capacité de dispersion...) peuvent expliquer des différences de vulnérabilité au toxique car ils conditionnent clairement les dynamiques d'exposition.

Mais au-delà de ces effets facilement explicables, on peut comprendre par ailleurs que l'impact de la réduction des performances individuelles sur les dynamiques de population est fortement conditionné par le type de cycle de vie des espèces. Les approches mécanistes qui décrivent ces processus démographiques en recourant à la modélisation mathématique ont montré de façon théorique cette influence. Par exemple, les espèces qui se reproduisent plusieurs fois au cours de leur vie, sont très sensibles, en termes de dynamique de population, à une perturbation des taux de survie adulte. Les espèces ne se reproduisant qu'une fois sont quant à elles très sensibles aux réductions de fécondité et de survie des stades précoces.

Ces conclusions issues d'approches théoriques de modélisation sont confirmées par des travaux expérimentaux montrant que des effets individuels similaires (réduction de la croissance, de la reproduction, de la survie) peuvent conduire à des effets populationnels très différents. Ainsi, la diversité des cycles de vie auxquels peuvent être associées des vulnérabilités au stress toxique, peut expliquer une part des différences de sensibilité à la contamination entre espèces. Certains auteurs proposent de prendre en compte, dans les approches d'évaluation du risque, ces vulnérabilités induites par les cycles de vie, en recourant à la modélisation des dynamiques de populations. Ils proposent ainsi de définir des typologies de cycles de vie en leur associant des indices de vulnérabilité populationnelle.

Jouer la complémentarité des approches empiriques et mécanistes pour comprendre la sensibilité au contaminant

Dans les déterminants de la sensibilité des espèces aux contaminants, certains relèvent de caractéristiques toxicologiques, et d'autres, de caractéristiques biologiques ou écologiques. Certains auteurs affirment que les différences de sensibilité toxicologiques sont prépondérantes pour comprendre les réponses à la contamination dans les milieux. Pour cela, ils proposent des méthodes

de classements des espèces en fonction de leur sensibilité toxicologique pour des grands types de composés. Cependant, ces mêmes auteurs intègrent, en plus de ces critères toxicologiques, des caractéristiques écologiques définies *a priori* pour construire un outil de bio-indication de la contamination (approche SPEAR*).

Il apparaît donc incontournable de coupler caractéristiques toxicologiques et bio-écologiques pour appréhender la réponse des communautés aux pollutions. Dans ce cadre, les approches empiriques de bio-indication pourraient gagner de la confrontation avec les approches mécanistes en termes d'interprétation des critères ressortant comme discriminants et ainsi en termes d'identification des stress chimiques. À l'inverse, les approches mécanistes pourraient être guidées, notamment dans la recherche des déterminants prépondérants dans l'émergence des réponses aux contaminations pour l'évaluation du risque écologique lié à l'imprégnation chimique des milieux. ■

Les auteurs

Arnaud Chaumot

Cemagref, Centre de Lyon,
UR MALY, Milieux aquatiques, écologie et pollutions,
3 bis Quai Chauveau, CP 220, 69336 Lyon Cedex 09
arnaud.chaumot@cemagref.fr

Jeanne Garric

Cemagref, Centre de Lyon,
UR MALY, Milieux aquatiques, écologie et pollutions,
3 bis Quai Chauveau, CP 220, 69336 Lyon Cedex 09
jeanne.garric@cemagref.fr

Soizic Morin

Cemagref, Centre de Bordeaux,
UR REBX, Réseaux, épuration et qualité des eaux,
50 avenue de Verdun, Gazinet, 33612 Cestas Cedex
soizic.morin@cemagref.fr

QUELQUES RÉFÉRENCES CLÉS...

- BAIRD, D.J., VAN DEN BRINK, P.J., 2007, Using biological traits to predict species sensitivity to toxic substances, *Ecotoxicology And Environmental Safety*, n° 67, p. 296-301.
- BUCHWALTER, D.B., CAIN, D.J., MARTIN, C.A., XIE, L., LUOMA, S.N., GARLAND, T., Jr., 2008, Aquatic insect ecophysiological traits reveal phylogenetically based differences in dissolved cadmium susceptibility, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, n° 105, p. 8321-8326.
- STARK, J.D., BANKS, J.E., VARGAS, R., 2004, How risky is risk assessment: The role that life history strategies play in susceptibility of species to stress, *Proceedings Of The National Academy Of Sciences Of The United States Of America*, n° 101, p. 732-736.
- THORNTON, J.W., 2003, Nonmammalian nuclear receptors: Evolution and endocrine disruption, *Pure and Applied Chemistry*, n° 75, p. 1827-1839.
- VON DER OHE, P.C., LIESS, M., 2004, Relative sensitivity distribution of aquatic invertebrates to organic and metal compounds, *Environmental Toxicology And Chemistry*, n° 23, p. 150-156.