

Adaptation des espèces et contamination des milieux ?

Les quelques réflexions présentées ci-dessous permettent de faire le point des connaissances sur ces questions.

Le développement de phénomènes de résistance au sein de populations exposées aux contaminations *via* la sélection de « lignées » plus tolérantes est une question en débat pour l'évaluation du danger écotoxicologique*. L'observation des effets dans les milieux (approche diagnostique) peut en effet être totalement biaisée par ce phénomène. De même, les approches d'évaluation *a priori* s'appuient sur l'extrapolation aux populations naturelles de résultats de tests réalisés sur des individus issus de populations de laboratoire. Aussi, si l'adaptation est fréquente dans les milieux, les distributions de sensibilités des espèces prédites peuvent être biaisées et mener à une surestimation des risques.

À l'opposé, la vulnérabilité des populations résistantes peut être accrue du fait de la possibilité de coûts associés au développement de ces résistances, coûts en termes de capacité démographique (survie, fertilité, vitesse de croissance, adaptabilité des populations). Une population résistante peut en effet voir sa diversité génétique diminuer. Les individus résistants peuvent également être moins performants en raison des possibles effets collatéraux des mutations génétiques leur conférant la résistance (*i.e.* phénomène de pléiotropie*). Ces performances individuelles peuvent également être réduites du fait que l'énergie investie dans les mécanismes adaptatifs (ex. : détoxification*) n'est pas investie dans d'autres processus comme la croissance ou la reproduction.

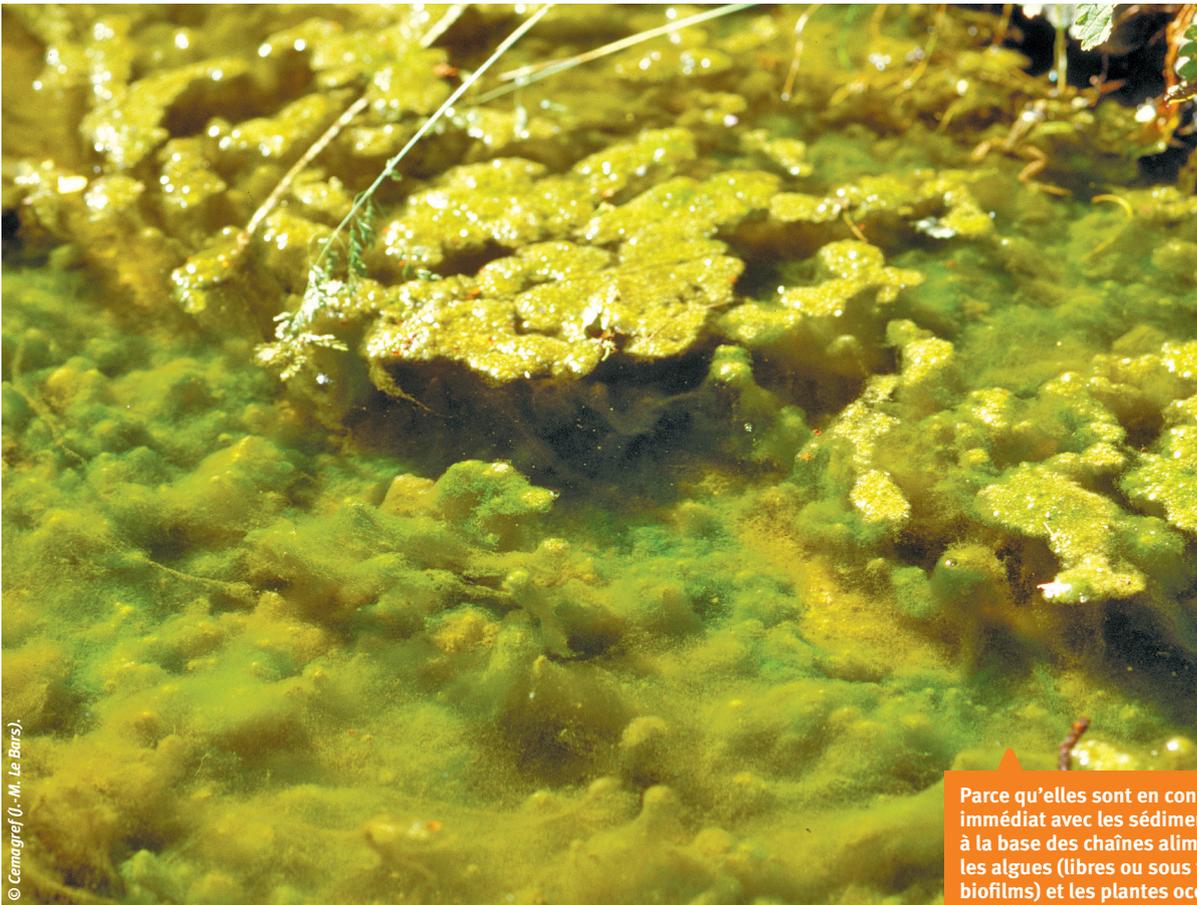
Ainsi, l'adaptation à une contamination donnée peut se traduire par une réduction de la capacité à renouveler la population (production de descendants) ou encore, par une plus forte vulnérabilité face aux stress environnementaux. Ces phénomènes ont été très bien décrits, notamment chez le poisson, après l'induction d'une résistance au cadmium par sélection au laboratoire. Cependant, généraliser l'existence de ces effets induits par les processus de sélection semble très excessif ou en tout cas reste très discuté.

Ne pas confondre adaptation (génétique) et acclimatation (physiologique) ! Il est important de faire la différence entre ces deux processus car les conséquences ne sont pas les mêmes pour les populations. L'adaptation génétique intervient au niveau de la population. Il y a sélection d'individus génétiquement plus résistants au stress environnemental qui contribuent à une deuxième génération mieux adaptée à l'environnement : la constitution génétique de la population est donc modifiée. L'acclimatation intervient quant à elle au niveau individuel. Les organismes deviennent plus résistants à un toxique du fait même de leur exposition à ce toxique (exposition chronique, récurrente). C'est un mécanisme physiologique qui peut disparaître après transfert des organismes en milieu moins contaminé.

Adaptation *via* une diminution de la sensibilité aux toxiques au sein d'une population

Les approches d'évaluation du risque *a priori* ont développé des méthodes pour tester la possibilité de l'adaptation à un toxique donné. La première consiste à conduire des expériences multi-génération de sélection artificielle sous exposition constante au toxique. Ces protocoles impliquent de forts efforts expérimentaux et ne sont réalisables qu'avec des espèces à cycle de vie court (daphnies*, chironomes*, petits poissons). De plus, l'interférence avec les processus évolutifs induits par les conditions d'élevage au laboratoire complique les conclusions de ces études.

La seconde approche propose d'identifier la part génétique (et donc héritable en première approximation) dans la variabilité des sensibilités entre les individus des populations. Ceci s'appuie sur l'hypothèse que l'existence de ces différences héréditaires conditionne la possibilité d'une sélection « darwinienne » en présence du contaminant. Ces études comparent les sensibili-



© Cemagref (J.-M. Le Bars).

Parce qu'elles sont en contact immédiat avec les sédiments et sont à la base des chaînes alimentaires, les algues (libres ou sous forme de biofilms) et les plantes occupent une place de choix pour étudier les transferts de polluants.

tés toxicologiques, soit entre souches génétiquement homogènes (ex. : clones de daphnies, souches consanguines de chironomes), soit plus rarement entre individus apparentés en recourant à des modèles de génétique quantitative. Tout en prenant garde au problème de la non-publication des résultats négatifs, l'examen des résultats de ces approches prédictives tendrait à conclure que l'adaptation semble très souvent possible car des différences de sensibilités toxicologiques entre souches génétiques existent clairement dans la plupart des cas (si on considère les toxiques un par un).

Qu'en est-il dans les milieux ?

L'adaptation génétique des espèces en milieu contaminé a été observée à plusieurs reprises. Ces études, bien que difficiles à mener sur le terrain, sont des exemples concrets des effets des contaminants chimiques au niveau des populations. Certains ont d'ailleurs proposé d'utiliser l'adaptation des populations comme outil d'évaluation de la qualité chimique des milieux. Ces auteurs soulignent pour cela que si une population présente une tolérance acquise accrue vis-à-vis d'un contaminant donné, c'est que celui-ci a eu un effet à un niveau écologique (la population), conclusion plus difficile à obtenir avec d'autres biomarqueurs*. Il est à noter que la possibilité d'identifier le toxique responsable des effets peut être compliquée par l'existence de co-tolérance entre toxiques ayant des modes d'action apparentés. Néanmoins, bien que décrite chez de nombreuses espèces et pour divers types de contaminants, il apparaît aujourd'hui, de l'examen bibliographique et des pro-

grammes de biosurveillance* des milieux, que l'adaptation génétique des populations est extrêmement peu fréquente, notamment au sein des populations aquatiques.

Comment expliquer ce constat ?

Plusieurs explications ont pu être avancées. Tout d'abord, l'échelle locale de la contamination est souvent faible en comparaison des zones de répartition des populations dans les hydrosystèmes. Les flux migratoires trop importants entre zones contaminées et non contaminées peuvent ainsi interdire l'isolement génétique de groupes d'individus sous la pression de sélection toxique.

La deuxième explication est liée à l'existence de coûts indirects en termes de capacité démographique qui contrebalanceraient l'avantage d'une tolérance accrue au toxique au moins à moyen terme. Enfin, une insuffisance des différences génétiques héréditaires dans le déterminisme de la sensibilité au contaminant peut expliquer l'absence d'adaptation. Sans caractère héréditaire de la résistance, la sélection ne peut opérer. Cette hypothèse semble un peu contradictoire avec les résultats des approches prédictives.

Néanmoins, à la différence des protocoles en laboratoire, l'exposition dans les milieux est multi-contaminants, ce qui limite les différences de sensibilité entre individus, et à de faibles concentrations dans la plupart des cas, ce qui également « écrase » la variabilité des réponses. La faible fréquence de l'adaptation génétique au sein des populations naturelles exposées renvoie également à un débat

Focus

► sur le déterminisme génétique de la sensibilité au toxique des individus : hypothèse de l'intervention de nombreux facteurs génétiques en interaction versus hypothèse de différences expliquées par quelques gènes majeurs présentant quelques formes mutantes rares (ex. : résistances aux insecticides). Le premier cas implique une capacité de sélection relativement faible (*soft selection*) du fait notamment d'une part non additive importante dans la variabilité des sensibilités. En d'autres termes, l'ensemble des facteurs génétiques associés chez un individu tolérant ne se retrouve pas chez ces descendants du fait du brassage génétique ayant lieu lors de la reproduction.

Dans le deuxième cas, la réponse à la sélection est potentiellement forte (*hard selection*), mais les allèles* conférant la tolérance à certains individus sont rares dans les populations et y sont peu fréquemment fixés (notamment en raison de coûts indirects associés). Ils expliqueraient les quelques cas d'adaptation observés dans les milieux. Au total, l'utilisation des différences de sensibilité toxicologique entre populations en lien avec une adaptation génétique ne semble pas pertinente comme outil de suivi de la qualité chimique des milieux, du fait que ce phénomène pourrait n'être qu'exceptionnel et transitoire au sein des populations d'espèces non cibles.

Augmentation de la tolérance aux toxiques au sein des communautés de biofilms

Pour les biofilms*, on peut observer une tolérance induite de la communauté microbienne envers les contaminants auxquels elle est exposée. L'outil écotoxicologique PICT* (*Pollution-Induced Community Tolerance*) et les tests photosynthétiques permettent de décrire la sensibilité d'une communauté microbienne à un toxique. Le concept PICT permet de mesurer la toxicité d'un contaminant à l'échelle d'une communauté ; son efficacité a été principalement démontrée dans le cas des herbicides inhibiteurs du photosystème II. Il est basé sur le principe d'une baisse de la survie des espèces les plus sensibles, ce qui conduit à une tolérance accrue de la communauté.

La mise en œuvre de cet indicateur a permis de mettre en évidence, au sein des assemblages d'algues diatomiques, des modifications de composition consécutives à une exposition aux toxiques. Dans ces conditions, les espèces les plus tolérantes se développent progressivement au détriment des plus sensibles et on peut observer une chute de la diversité d'espèces présentes. Par exemple, la sensibilité aux pesticides peut varier d'une classe d'algues à l'autre (chlorophytes*, diatomées* et cyanobactéries*). Il est couramment démontré que les algues vertes sont plus sensibles à l'action des herbicides et certains auteurs suggèrent ainsi que la plus ou moins grande sensibilité d'un biofilm aux pesticides serait en partie due à la dominance d'une classe d'algue au détriment des autres, influencée notamment par les conditions de colonisation (ex. : la lumière). Par ailleurs, l'exposition aux toxiques peut également provoquer, dans certaines populations, la fixation de mutations spontanées rares : ce phénomène peut suffire au remplacement

des individus par des organismes au génotype* plus résistant, assurant ainsi la survie des populations algales en milieu contaminé. On retombe là dans la problématique du paragraphe précédent.

Ces adaptations individuelles et collectives favorisent la réponse de tolérance globale des communautés constatée par de nombreux auteurs. Au total, les approches PICT semblent plus prometteuses comme outil d'évaluation de la qualité des milieux car plus sensibles (dans le sens qu'elles répondent facilement) que les approches basées sur l'acquisition de résistance au sein des populations. Cependant, la compréhension des phénomènes en jeu est complexe car ils combinent à la fois acclimatation physiologique, adaptation populationnelle et remplacement d'espèces.

Adaptation via une modification du cycle de vie des populations

Dans ce cas, on revient comme dans le premier point à une sélection d'individus présentant des caractéristiques de résistance déterminées génétiquement, mais ici non directement liées à la sensibilité toxicologique. Le type de cycle de vie conditionne la traduction des effets des contaminants en termes de dynamique de population. Aussi, on peut imaginer, dans le cadre de la théorie des traits d'histoire de vie, que la contamination en tant que contrainte environnementale peut « modeler » les cycles de vie des populations exposées par sélection d'individus. C'est en tout cas ce qu'ont montré quelques études au début des années quatre-vingt dix. Chez l'aselle, chez le cloporte, chez le collembole*, les auteurs notent des modifications héréditaires (c'est-à-dire transmises aux générations produites hors contamination) des traits de vie au sein de populations exposées à des contextes de pollutions métalliques. Il s'agit, par exemple, de reproductions plus précoces, d'un investissement dans les jeunes produits plus important via l'augmentation de la taille à la naissance ou encore du nombre de petits par ponte...

Ceci peut s'interpréter en termes d'optimisation du nombre total de descendants produits au cours de la vie des individus dans un milieu marqué par exemple par une forte mortalité adulte. Depuis ces études, ces possibilités de modification des cycles de vie via des processus évolutifs ne sont que très peu évoquées dans la littérature écotoxicologique.

Pourtant, il apparaît aujourd'hui, en écologie évolutive, que ces modifications des cycles de vie peuvent s'opérer très rapidement. On peut citer, par exemple, les reproductions précoces et le passage à une reproduction unique observés récemment au sein des populations de diables de Tasmanie. Ce phénomène est induit par la présence d'un virus oncogène* qui diminue drastiquement la survie des adultes au sein de ces populations. Autre exemple, là où l'on pensait (notamment du fait de la rapidité des évolutions observées) que des modifications des cycles de vie étaient dues essentiellement à des phénomènes d'influence physiologique directe de variables

Focus



Les diatomées : des algues unicellulaires microscopiques très sensibles aux conditions environnementales utilisées comme indicateur biologique de la qualité de l'eau des rivières.

environnementales (ex. : influence de la température sur un taux de croissance ou de reproduction), la possibilité de changements rapides déterminés génétiquement est actuellement mise en lumière dans de nombreux cas où la pression de sélection est une perturbation anthropique : adaptation des cycles de vie au réchauffement climatique (e.g. retard de la date d'entrée en repos hivernal chez un moustique en moins de cinq ans), adaptation à l'urbanisation et la fragmentation de l'habitat (e.g. modification de la dispersion chez un « pissenlit »), adaptation à l'exploitation avec notamment de nombreuses études autour des processus évolutifs induits par les pêches au sein des populations de poissons (ex. : sélection des individus à croissance plus lente).

Aussi, étant donné que toute modification de cycle de vie peut se traduire en termes de vulnérabilité face aux perturbations environnementales, et au vu de ces résultats obtenus pour d'autres types de pressions anthropiques, il semble pertinent de repenser la question des changements évolutifs induits par les contaminations en termes de modification des cycles de vie, notamment dans une perspective d'évaluation du risque. ■

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

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

Françoise Vincent-Hubert

Cemagref, Centre d'Antony,
UR HBAN, Hydrologie et bioprocédés,
Parc de Tourvoie, BP 44, 92163 Antony Cedex
francoise.vincent-hubert@cemagref.fr

Bernard Montuelle

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

QUELQUES RÉFÉRENCES CLÉS...

- **BRADSHAW, W.E., HOLZAPFEL, C.M.**, 2006, Evolutionary response to rapid climate change, *Science*, n° 312, p. 1477-1478.
- **DARIMONT, C.T., CARLSON, S.M., KINNISON, M.T., PAQUET, P.C., REIMCHEN, T.E., WILMERS, C.C.**, 2009, Human predators outpace other agents of trait change in the wild, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, n° 106, p. 952-954
- **MEDINA, M.H., CORREA, J.A., BARATA, C.**, 2007, Micro-evolution due to pollution: Possible consequences for ecosystem responses to toxic stress, *Chemosphere*, n° 67, p. 2105-2114.
- **MILLWARD, R.N., KLERKS, P.L.**, 2002, Contaminant-adaptation and community tolerance in ecological risk assessment: Introduction, *Human And Ecological Risk Assessment*, n° 8, p. 921-932.
- **WOODS, R.E., HOFFMANN, A.A.**, 2000, Evolution in toxic environments: Quantitative versus major gene approaches, in : KAMMENG, J., LASKOWSKI, R. (eds.), *Demography in ecotoxicology*, John Wiley & Sons Ltd, p. 129-145.