



Occurrence of cyanobacteria producing toxins in irrigation freshwaters: which impacts on crop quality and public health?

M. Lahrouni¹, K. Oufdou¹, B. Oudra*¹

¹*Laboratoire de Biologie et de Biotechnologie des Microorganismes, unité de Microbiologie Environnementale et Toxicologie, Faculté des Sciences Semlalia, université Cadi Ayyad, PO Box 2390, Marrakech, Maroc.*

Received 21 Aug 2015, Revised 23 Oct 2015, Accepted 24 Oct 2015

*Corresponding Author. E-mail: oudra@uca.ac.ma; Tel: (+212670862035)

Abstract

Cyanobacteria are a group of unicellular and multicellular photosynthetic prokaryotes that occur worldwide in water bodies. Blooms of cyanobacteria can be potentiated by a combination of several environmental factors, such as nutrient availability, water temperature and light intensity. Cyanobacterial blooms represent an emerging human and environmental concern because of some species producing toxins (cyanotoxins) that can affect a large number of chain food organisms, such as human, fish, birds and plants irrigated with contaminated water. Microcystins (a group of cyanotoxins) are the most common and most concerned in case of human health. Cyanobacteria blooms occurred in a wide range of freshwaters habitats and then the possibility of exposure to microcystins exists via skin contact or by ingestion of contaminated food and/or water. In terrestrial irrigated plants, it seems that the effects caused by microcystins vary from inhibition of seed germination to seedling development, by the reduction of protein phosphatases 1 and 2A activities, the oxidative stress, the decrease of photosynthetic activity and even cell apoptosis, as well as the bioaccumulation of toxins in plant tissues. The microcystins bioaccumulation in plant tissue occurs at concentrations higher than their respective recommended tolerable daily intake, recommended by WHO. Thus, the irrigation of crop plants by microcystins contaminated water, is not only a socio-economical problem but becomes a public biohazard health risk because of the possible chain food contamination. This route of exposure requires careful monitoring by the responsible authorities, since there are gaps remaining concerning information on the provisional guidelines for the tolerable concentration of microcystins in irrigation water.

Keywords: cyanobacteria, microcystins, bioaccumulation, public health, irrigation, crop yield.

Blooms toxiques à cyanobactéries dans les eaux destinées à l'irrigation : Quels impacts des toxines produites sur la qualité des cultures et sur la santé publique?

Résumé

Les cyanobactéries constituent un groupe de procaryotes photosynthétiques unicellulaires ou multicellulaires ayant une large répartition mondiale. Les blooms de cyanobactéries peuvent être formés suite à la combinaison de plusieurs facteurs environnementaux, tels que la disponibilité des nutriments, la température de l'eau et l'intensité lumineuse. Les proliférations de cyanobactéries représentent une préoccupation mondiale majeure en raison de certaines espèces productrices des toxines (cyanotoxines) qui peuvent affecter un grand nombre d'organismes, tels que les poissons, les oiseaux, l'Homme et les plantes irriguées avec des eaux contaminées. Chez les plantes, l'irrigation avec de l'eau contenant les cyanotoxines pourra causer des pertes économiques importantes. Parmi les effets causés par les cyanotoxines sur les plantes cultivées on cite, la réduction de la croissance et de la biomasse, le stress oxydatif, la diminution de l'activité photosynthétique, la perturbation de l'assimilation des éléments minéraux, les brunissements et les nécroses. Un des groupes de cyanotoxines les plus étudiés sont les microcystines, car elles sont présentes dans un large éventail d'habitats et la possibilité d'exposition existe par voie cutanée ou par ingestion des aliments et des eaux contaminées. En effet, l'irrigation des plantes cultivées avec de l'eau contaminée par les microcystines n'est pas seulement un problème économique, mais devient un problème de santé publique en raison de la possible exposition suite à la consommation des produits agricoles contaminés par les microcystines. Plusieurs études ont montré que ces toxines peuvent être accumulées dans les tissus des plantes (racine, feuilles et fruit) à des doses supérieures à la dose journalière recommandée par l'OMS. Cette voie d'exposition humaine nécessite une surveillance attentive par les autorités responsables, car il y a beaucoup de lacunes qui subsistent concernant les lignes directrices provisoires pour établir la concentration tolérable des microcystines dans les eaux d'irrigation.

Mots clés: cyanobactéries, microcystines, bioaccumulation, santé publique, irrigation, rendement des cultures.

1. Introduction

Les microorganismes sont omniprésents dans tous les habitats et sont reconnus par leur polyvalence métabolique et par leur capacité de produire de nombreux composés bioactifs, y compris les toxines. Parmi les toxines les plus répandues dans les écosystèmes aquatiques, nous trouvons les cyanotoxines produites par plusieurs espèces de cyanobactéries. La présence des cyanobactéries productrices des toxines dans les milieux aquatiques engendre des nuisances affectant l'ensemble des maillons de la chaîne trophique aquatique [1] et pose une grave menace pour les animaux, les êtres humains ainsi que pour les plantes, aussi bien, aquatiques que terrestres irriguées avec des eaux contaminées par ces toxines [2,3]. Parmi les cyanotoxines les plus fréquemment rencontrées, on trouve les "microcystines" (MCs) du groupe des hépatotoxines. Les MCs sont reconnues comme molécules perturbatrices des compartiments trophiques des écosystèmes lacustres [4]. Les MCs sont des heptapeptides cycliques qui se présentent sous forme d'environ 107 variants différents [5]. La microcystine-LR (MC-LR) est le variant le plus abondant et le plus toxique [6] et par conséquent le plus étudiée. Dans plusieurs pays, les concentrations totales en MCs dans les eaux d'irrigation sont de quelques dizaines jusqu'à quelques centaines de $\mu\text{g L}^{-1}$ [7]. Par conséquent, l'utilisation de ces eaux contaminées pour l'irrigation des cultures, a un effet nocif sur la croissance et le développement des plantes et sur les microorganismes du sol [3,8,9].

En effet, plusieurs études qui portent sur les effets des MCs sur les plantes, indiquent que l'irrigation par des eaux contaminées par les MCs peut mener à une bioaccumulation de ces toxines dans les tissus des plantes cultivées et par conséquent leur transfert à travers la chaîne trophique [10]. Corbel et al. [7] ont émis l'hypothèse que les plantes tolérantes aux MCs sont les plus susceptibles à les accumuler. Ce qui peut être considéré comme un risque potentiel pour la santé humaine suite à la consommation des produits agricoles contaminés par les MCs. Cependant, cette voie d'exposition n'est pas encore sérieusement prise en considération vu la rareté des études de recherche dans ce domaine écotoxicologique. En effet, la plupart des enquêtes portant sur les intoxications humaines causées par les MCs sont dues essentiellement à la consommation directe de l'eau contaminée ou bien dans certains cas, à l'exposition par contact aux cyanobactéries toxiques [11,12]. Par exemple, au Nord-Est du Brésil dans une unité d'hémodialyse à Caruaru, 126 patients ont développé les signes et les symptômes de neurotoxicité aiguë et d'hépatotoxicité subaiguë suite à l'utilisation de l'eau d'un lac avec une croissance massive de cyanobactéries, 60 d'entre eux sont morts. Les analyses des tissus hépatiques des patients a conduit à l'identification d'un groupe de cyanotoxines hépatotoxiques: les MCs [13]. En 2000, une révision de la réglementation au Brésil en matière de la qualité de l'eau potable, soutenu par le Ministère brésilien de la santé, a inclus les cyanobactéries et les cyanotoxines dans cette nouvelle réglementation parmi les paramètres qui doivent être suivis pour le contrôle de la qualité de l'eau [14].

La présence des MCs dans les eaux de boisson et dans les produits agricoles est une source importante d'exposition humaine. L'OMS [15] impose de ne pas dépasser $1\mu\text{g/L}$ de MC-LR dans les eaux de boisson destinées à la consommation humaine, la question se pose quant à la mise en place de la concentration tolérable de MCs dans les eaux d'irrigation.

2. Les cyanobactéries

2.1. Définition

Les cyanobactéries représentent l'un des phylums bactériens majeurs, étant un ancien groupe de microorganismes procaryotes présentant des caractéristiques générales des bactéries à Gram négatif dont le fossile enregistré date de 3,5 milliards d'années [16]. En raison de leurs caractéristiques particulières, elles ont réussi à coloniser une large gamme d'habitats tels que les eaux douces, saumâtres et marines, les sources d'eau chaude non acides, les environnements hyper-salins, les rochers, la glace et les déserts [17]. Seul le pH semble limiter la distribution des cyanobactéries, car elles ont tendance à préférer des conditions neutres ou basiques et sont moins fréquentes à un pH acide [18]. Elles sont uniques parmi les procaryotes, en raison de leur capacité à réaliser la photosynthèse oxygénique, étant sans doute les premiers organismes photosynthétiques au cours de l'ère précambrienne. On pensait qu'elles sont également responsables de la transition de l'atmosphère de la terre de son état anaérobie aux conditions d'aérobie actuelles [19].

Les cyanobactéries sont dotées d'une grande diversité, elles sont regroupées en 2000 espèces réparties en 150 genres [20]. Elles peuvent se présenter sous une forme unicellulaire (sphérique, cylindrique, ovoïde...) ou filamenteuse, solitaire ou en colonies de formes très variées. La présence ou l'absence des akinètes (organes de

conservation et de dissémination) et des hétérocystes constitue aussi une caractéristique de différenciation morphologique. Les hétérocystes sont des cellules spécialisées possédant la capacité de convertir directement le diazote (N_2) en une forme assimilable (l'ammonium NH_4) grâce à la nitrogénase. La capacité de fixation de N_2 se rencontre chez de nombreux genres de cyanobactéries tels que : *Nostoc*, *Anabaena*, *Aphanizomenon*, *Gloethece*, *Microcoleus* [21]. Les cyanobactéries entrent en association symbiotique avec les diatomées, les racines des Cycadales et avec la feuille de la fougère d'eau *Azolla* où elles fournissent de l'azote [22].

2.2. Formation des blooms à cyanobactéries

La présence et la croissance du phytoplancton dans les écosystèmes d'eau douce n'est pas uniquement liée à la disponibilité de la lumière solaire et du dioxyde de carbone, mais aussi dépend de la disponibilité de certains éléments nutritifs essentiels. Parmi ces nutriments, le phosphore (P) et l'azote (N). Un faible niveau d'éléments nutritifs (oligotrophie) conduit à une biodiversité élevée. Le processus de compétition dans une communauté complexe peut générer un déséquilibre dynamique ce qui soutient la coexistence d'un grand nombre d'espèces de phytoplancton [23]. Une biodiversité élevée et une faible biomasse, sont associées à la bonne qualité de l'eau. Cependant, à un niveau élevé de nutriments, les cyanobactéries peuvent devenir dominantes [24] et peuvent former des efflorescences couvrant la surface de l'eau (lacs, étangs, bassins...). Ces micro-organismes peuvent être toxiques et leur surabondance cause généralement une détérioration de l'écosystème aquatique, conduisant à une faible qualité de l'eau. La grande disponibilité des éléments nutritifs par l'eutrophisation est principalement causée par nos habitudes agricoles et industrielles [25]. Dans la situation inverse, la prise de mesures réduisant les apports des nutriments dans les écosystèmes aquatiques, conduit éventuellement à la limitation des nutriments, menant ainsi à l'amélioration de la qualité de l'eau.

Dans les lacs eutrophiques au sein d'une zone tempérée, la biomasse des cyanobactéries augmente généralement en fin de printemps ou au début de l'été. Selon la latitude et l'état nutritionnel du lac, la dominance des cyanobactéries peut être maintenue jusqu'à fin d'été ou début de l'automne [26], certaines régions ont des efflorescences persistantes qui englobent toutes les saisons, et d'autres ont des efflorescences qui se produisent sous forme de pics extrêmes qui durent seulement quelques jours ou quelques semaines [27].

Les hypothèses pour expliquer la dominance des cyanobactéries dans les lacs eutrophiques sont diversifiées et sont résumées comme suit [28]:

* La température de l'eau : le taux maximum de croissance des cyanobactéries est souvent situé à 25°C ou plus. Cette température optimale est en général supérieure à la température optimale trouvée pour les algues vertes et les diatomées [10].

* La lumière : un bloom phytoplanctonique dense peut entraîner une limitation de la lumière. Certaines cyanobactéries, en particulier certaines espèces filamenteuses du groupe *Oscillatoria* (comme *Planktothrix agardhii*), exigent de faible luminosité [29]. Cela leur permet de devenir dominantes sur les algues vertes et les diatomées sous des conditions de lumière limitées. Autres cyanobactéries (comme *Microcystis*) ont des exigences plus élevées de lumière. Par conséquent, elles ne deviennent pas dominantes dans des conditions de lumière limitées [23].

* La présence de vésicules à gaz : plusieurs cyanobactéries possèdent des vésicules à gaz, qui leur fournissent la capacité de flottaison. Dans une eau stagnante, les cyanobactéries flottantes comme *Microcystis*, *Anabaena* et *Aphanizomenon* peuvent flotter en surface, et donc augmenter leur dose quotidienne de lumière [30]. En outre, la flottabilité permet à ces cyanobactéries de migrer entre les couches supérieures ayant une grande disponibilité de lumière et les couches profondes ayant une grande disponibilité des nutriments [31].

* Le broutage par le zooplancton : le zooplancton comme *Daphnia* est constitué de brouteurs de phytoplancton dans les écosystèmes d'eau douce. *Daphnia* peut ingurgiter efficacement les phytoplanctons ne dépassant pas une taille d'environ 50 μm de diamètre [32]. Alors que plusieurs cyanobactéries coloniales et filamenteuses ont une taille dépassant les 50 μm comme le cas de *Microcystis* qui a une forme coloniale d'environ 100 μm [33]. En outre, il est démontré que les toxines de cyanobactéries ont des effets néfastes sur la croissance, la reproduction et la survie des zooplanctons [34].

* Le dioxyde de carbone/pH : de nombreuses microalgues et cyanobactéries possèdent un système de transport actif du dioxyde de carbone et de bicarbonate, et donc un mécanisme de concentration de carbone efficace [35], ce qui les rend compétitives à des pH élevés, une caractéristique générale des lacs eutrophiques.

* Le stockage du phosphore : plusieurs cyanobactéries ont la capacité de stocker l'excès du phosphore sous forme de polyphosphates, ce qui les rend compétitives par rapport aux autres phytoplanctons lorsque la disponibilité du phosphore est faible [36].

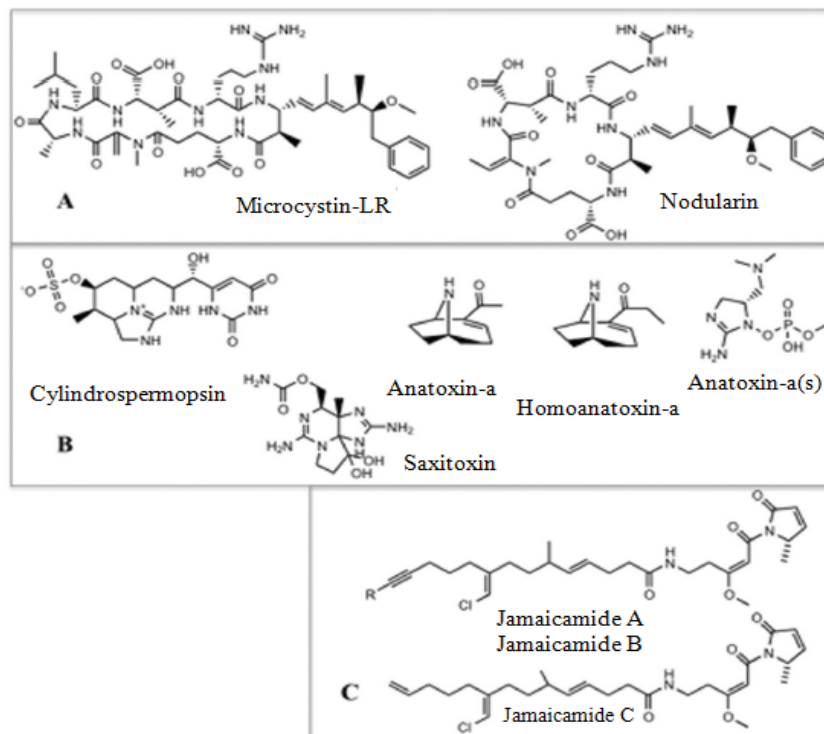
- * Source d'azote : la déficience de l'azote favorise le développement des cyanobactéries fixatrices d'azote [37].
- * Le rapport N/P : les cyanobactéries sont généralement de meilleures concurrentes pour l'azote que pour le phosphore et sont ainsi favorisées dans les lacs ayant un faible rapport N/P [38].

En réalité, la croissance exponentielle des cyanobactéries ne peut pas être maintenue pendant une période prolongée parce qu'à un moment donné :

- Les éléments nutritifs deviennent épuisés.
- L'énergie lumineuse devient insuffisante pour soutenir une large population.
- Les prédateurs et les parasites peuvent également intervenir pour contrôler la croissance de la population.
- La teneur en phosphore et/ou en azote limite la croissance du phytoplancton [39].
- Dans plusieurs écosystèmes marins, le fer est un facteur limitant [40].

3. Les cyanotoxines

Dans les systèmes d'eau douce, le problème de production des toxines par les phytoplanctons est presque exclusivement associé aux cyanobactéries [41]. Jusqu'à présent, de nombreux métabolites bioactifs produits par les cyanobactéries ont été décrits, y compris des peptides non ribosomiques, des lipopeptides, des alcaloïdes et des polykétides (Figure 1).



- A. Non-ribosomal peptide/polyketide toxins, microcystin-LR (the most common isoform of microcystin, where the variable amino acids are leucine and arginine) and nodularin.
- B. Alkaloid toxins, cylindrospermopsin, saxitoxin, anatoxins-a, homoanatoxin-a and anatoxin-a(s).
- C. Lipopeptide toxins, jamaicamides A, B and C.

Figure 1 : Structure moléculaire de la microcystine-LR et la nodularine (A), la Cylindrospermopsine, l'anatoxine-a, l'homoanatoxine-a et l'anatoxine-a(s), la saxitoxine (B) et la Jamaicamide (C) [41].

La plupart des peptides non ribosomiques de micro-organismes sont classés en tant que métabolites secondaires, ce qui signifie qu'ils n'ont pas un rôle dans le métabolisme primaire, la croissance ou la reproduction. Habituellement, les toxines produites par les cyanobactéries sont classées selon l'effet qu'elles provoquent chez les mammifères et les vertébrés, on cite, les hépatotoxines (endommagent le foie), les cytotoxines (endommagent les cellules), les neurotoxines (endommagent le système nerveux) et les toxines responsables des réactions allergiques (dermatotoxines) [42]. Une seule espèce peut contenir des souches toxiques et des souches non toxiques, c'est pourquoi l'identification morphologique au niveau de l'espèce par

microscope n'indique pas le potentiel de production des toxines par une souche donnée. Les variations toxiques, au sein de l'espèce, sont bien connues par des études au laboratoire sur la base de la culture d'une souche isolée [43].

3.1. Les hépatotoxines

3.1.1. Les microcystines

Les MCs sont parmi les cyanotoxines les plus abondantes dans le monde entier et sont par conséquent, les plus étudiées. Ce sont des peptides cycliques ayant une masse moléculaire qui se situe entre 900-1100 Da. Elles partagent une structure commune constituée de Adda-D-Glu-Mdha-D-Ala-L-X-D-MeAsp-L-Z, où X et Z sont des L-acides aminés variables, Adda est l'acide aminé C20 (3-amino-9-méthoxy-2,6,8-triméthyl-10-phényl-4,6-décadiénoïque acide), Mdha est le N-méthyl-déshydroalanine et D-MeAsp est l'acide 3-méthylaspartique [44]. Environ 107 variants de microcystines ont été décrites [5], avec différents niveaux de toxicité. Les MCs les plus courantes sont la MC-LR, la MC-RR et la MC-YR ayant respectivement le L-amino acide leucine (L), l'arginine (R) ou la tyrosine (Y) dans la position X et le L-arginine dans la position Z. la MC-LR est la variante la plus étudiée en raison de son ubiquité, son abondance et sa toxicité (Figure 2).

Les MCs sont produites par plusieurs genres de cyanobactéries : *Microcystis*, *Planktothrix*, *Oscillatoria*, *Anabaena*, *Anabaenopsis*, *Nostoc*, *Hapalosiphon*, *Snowella* et *Woronichinia* [12,38].

Les MCs inhibent la protéine phosphatase des eucaryotes et aussi activent l'enzyme phosphorylase b, ce qui entraîne une phosphorylation excessive des filaments du cytosquelette déclenchant l'apoptose [45]. La mort des hépatocytes conduit à la destruction des vaisseaux sanguins les plus fins du foie et à une hémorragie hépatique massive. Certaines études *in vivo* et *in vitro* ont montré que des organes, tels que les reins et le côlon, peuvent également être affectés par l'exposition des humains à ces toxines [46].

Les MCs ne peuvent pas diffuser à travers la membrane plasmique en raison de leur caractère amphiphile. Plusieurs études ont montré que le passage des MCs à travers la membrane plasmique se passe à l'aide des polypeptides transporteurs d'anions organiques (OATP) (Figure 2) [46,10].

Concernant le mécanisme moléculaire de toxicité des MCs, il s'agit d'un processus multi-voie, dans lequel l'inhibition de la phosphatase sérine/thréonine de type 1 et de type 2A (PP1/PP2A) conduit à une cascade d'événements responsables des effets cytotoxiques et génotoxiques dans les cellules eucaryotes (Figure 2).

Les MCs sont produites par une voie non-ribosomale via un mécanisme de thio-modèle, par un complexe multi-enzymatique constitué de peptides synthétases (PS), polykétide synthases (PKS) et des enzymes de couture. Le groupe de gènes de biosynthèse de MC était le premier à être entièrement séquencé à partir d'une cyanobactérie. Il contient environ 55 kb et c'est l'un des plus grands groupes de gènes bactériens décrits à ce jour. Ce groupe est identifié et séquencé chez trois espèces de cyanobactéries, *Microcystis aeruginosa* PCC 7806 [47], *Planktothrix agardhii* CYA 126 [48] et *Anabaena* sp. [49].

Plusieurs expériences de culture des cyanobactéries productrices de MCs ont suggéré qu'une production élevée de MCs est enregistrée en présence d'une forte teneur en azote et en phosphore [50]. En outre, des concentrations faibles en fer ont été corrélées avec une augmentation de production des toxines [51]. Ces résultats suggèrent que la production des MCs est influencée par les éléments nutritifs.

3.1.2. Les nodularines

Les nodularines sont des pentapeptides cycliques ayant une masse moléculaire de 824 Da. En comparaison avec la molécule de la MC, la molécule de la nodularine montre la présence du N-méthyl-déhydrobutyrine (Mdhb) au lieu de Mdha, et l'absence de D-Ala et le résidu X. Jusqu'à présent, cette toxine est trouvée uniquement chez *Nodularia spumigena* [44]. Les blooms de *Nodularia spumigena* prédominent en présence des concentrations élevées du phosphore, un faible rapport N/P, de faibles niveaux de nitrate, de fortes concentrations de phosphate [52] et des taux de salinité modérés [53].

Les nodularines sont produites par une voie non-ribosomale. A ce jour, sept isoformes de nodularine ont été identifiées [41]. Comme les MCs, la nodularine est un promoteur de tumeur puissant qui peut également agir comme un agent cancérigène et inhibe les phosphatases sérine/thréonine de type 1 et 2A. Le potentiel cancérigène n'est pas uniquement lié à l'inhibition de phosphatases mais aussi à l'induction du stress oxydatif [54]. En raison de sa similarité structurelle avec la MC, la molécule de la nodularine peut présenter des mécanismes moléculaires de toxicité similaires à ceux de la MC (Figure 2).

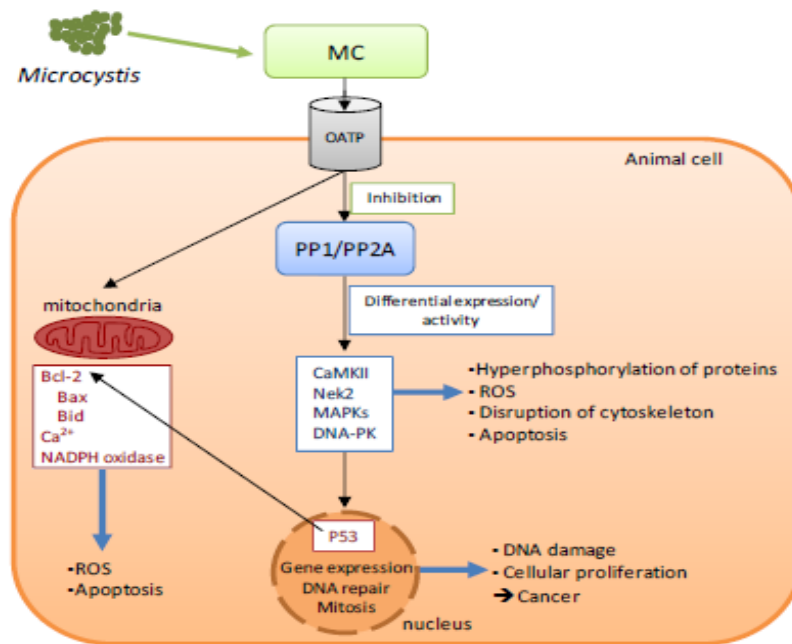


Figure 2: Représentation schématique du mécanisme moléculaire de toxicité des microcystines (Extrait du travail de Valério et al., [10]).

3.2. Les cylindrospermopsines

La cylindrospermopsine (CYN) est un alcaloïde puissant, ayant une masse moléculaire de 415 Da. Elle est constituée d'un fragment de guanidine tricyclique combiné à l'hydroxyméthyluracile. Comme il s'agit d'une petite molécule, elle est susceptible de traverser la membrane plasmique par diffusion simple. Seuls trois isoformes de la CYN ont été identifiés. La CYN et ses analogues sont produites par certaines espèces de cyanobactéries, à savoir, *Cylindrospermopsis raciborskii* [55], *Aphanizomenon flos-aquae* [56] et *Lyngbya wollei* [57]. Terao et al. [58] ont décrit le foie comme le principale organe cible de cette cyanotoxine mais d'autres études histopathologiques ont montré que les reins, le thymus et le cœur sont également touchés [59]. La toxicité par les CYN résulte en quatre changements pathologiques au niveau du foie: inhibition de la synthèse des protéines, l'accumulation de gouttelettes de graisse et la mort cellulaire. La toxicité est due à l'inhibition du glutathion (GSH) et de la synthèse des protéines, ainsi que l'inhibition du cytochrome P450 (CYP450) [60].

3.3. Les neurotoxines

3.3.1. L'anatoxine-a et l'homoanatoxine-a

L'anatoxine-a et l'homoanatoxine-a sont des alcaloïdes, des amines secondaires, avec un faible poids moléculaire (165 et 179 Da, respectivement).

L'anatoxine-a est produite par divers genres de cyanobactéries, à savoir, *Raphidiopsis* [61], *Planktothrix* [62] et *Aphanizomenon* [63].

L'homoanatoxine-a est produite par des espèces du genre *Oscillatoria* [64], *Anabaena* [65] et *Raphidiopsis* [61]. Certaines souches sont capables de produire simultanément l'anatoxine-a et l'homoanatoxine-a [61]. L'anatoxine-a et l'homoanatoxine-a sont des agonistes puissants des récepteurs musculaires et neuronaux d'acétylcholine nicotinique. La toxine se lie d'une façon irréversible aux récepteurs d'acétylcholine nicotinique provoquant l'ouverture des canaux sodiques et un flux constant d'ions de sodium à la cellule. La stimulation excessive des cellules musculaires se produit à la suite d'une dépolarisation membranaire. Quand les muscles respiratoires sont atteints, le manque d'oxygène dans le cerveau peut conduire à des convulsions et finalement à la mort de l'individu par asphyxie aiguë [66].

3.3.2. L'anatoxine-a(s)

L'anatoxine-a (s) est un composé organophosphoré unique avec un poids moléculaire de 252 Da. Elle est produite par *Anabaena flos-aquae* [67] et *Anabaena lemmermanni* [68]. Cette toxine provoque l'inhibition

irréversible de l'acétylcholinestérase, cette dernière ne pourra pas dégrader l'acétylcholine liée au récepteur [67]. Par conséquent, le muscle devient constamment stimulé [69].

3.4. Les saxitoxines

Les saxitoxines (STX) sont des cyanotoxines de types alcaloïdes et induisant des effets neurotoxiques. Elles sont aussi nommées PSPs (Paralytic Shellfish Poisons) car elles sont aussi produites par des micro-organismes marins (Dinoflagellés). Les STX sont des tricycliques perhydropurine alcaloïdes qui ont un poids moléculaire de 299 Da. Elles peuvent être non sulfatées (saxitoxines et néosaxitoxine), monosulfatées (gonyautoxines) ou doublement sulfatées (C-toxines). A ce jour, trente isoformes de la STX ont été identifiées [70]. Les STX sont produites par des dinoflagellés marins et les cyanobactéries d'eau douce du genre *Anabaena*, *Aphanizomenon*, *Cylindrospermopsis* et *Planktothrix* [71].

La STX se lie aux canaux sodiques et calciques des membranes des cellules nerveuses, empêchant le passage de ces ions à travers la membrane cellulaire et donc le blocage du transfert de l'impulsion nerveuse [72]. Selon la dose, l'intoxication par les STX peut provoquer des symptômes tels que l'engourdissement autour des lèvres, ou dans des situations extrêmes, la paralysie neuromusculaire et la mort de l'individu suite à une insuffisance respiratoire.

4. Effets toxiques et Exposition aux microcystines

4.1. Intoxications Humaines

Au cours des trois dernières décennies, la fréquence et la distribution globale des algues toxiques semblent avoir augmenté et les intoxications humaines provenant de nouvelles sources ont lieu régulièrement [20]. En effet, il existe trois voies possibles de l'exposition de l'Homme aux MCs : soit par i) ingestion directe de l'eau contaminée (par voie orale ou par hémodialyse) soit par ii) les activités aquatiques récréatives ou par iii) la consommation d'aliments contaminés.

- i) La plupart des intoxications humaines causées par les MCs sont dues à l'ingestion directe de l'eau contaminée. Dans ce cas une recommandation de l'OMS [15] impose de ne pas dépasser $1\mu\text{g/L}$ de MC-LR dans les eaux de boisson destinées à la consommation humaine (hors eaux minérales naturelles). Plusieurs cas d'intoxications humaines suite à l'ingestion de l'eau contaminée ont été rapportés en Australie en 1981 [73], en Chine en 1972 [74] et au Brésil en 1988 [75]. En Chine, une augmentation de l'incidence du cancer primitif du foie est associée à l'ingestion chronique de doses sublétales de MCs présentes dans l'eau potable [12]. Il est rapporté également aux Etats-Unis en 1974 [76] le décès de patients préalablement dialysés avec de l'eau contaminée par les cyanotoxines.
- ii) Les activités aquatiques récréatives impliquant un contact direct avec de l'eau contaminée comme la natation, la planche à voile et le canoë-kayak peuvent mener à l'ingestion, l'aspiration/l'inhalation ou le contact direct de la peau avec les cyanobactéries toxiques et/ou avec leurs toxines [77]. Par exemple, en Angleterre, le problème a reçu l'attention du public après 1989, lorsque la NRA (National Rivers Authority) a publié une étude sur la contamination de certains soldats de l'Armée suite à un entraînement dans un lac contenant un bloom de *Microcystis* [78].
- iii) L'intoxication chronique peut se produire par l'ingestion d'aliments contenant les MCs. Etant donné les MCs peuvent être accumulées et transférées à travers la chaîne trophique. Dans les eaux douces les MCs peuvent s'accumuler dans les poissons tels que *Oreochromis niloticus*, *Carassius auratus* et *Cyprinus carpio* [79,80], les écrevisses telles que *Procambarus clarkii* [81] et les bivalves tels que *Dreissena polymorpha* [82]. Une étude récente a montré la bioaccumulation des MCs dans les mollusques d'eau douce *Corbicula leana* à des concentrations supérieures à la dose journalière admissible recommandée par l'OMS ($0.04\mu\text{g kg}^{-1}\text{day}^{-1}$) suggérant que la consommation de *Corbicula leana* au cours de la prolifération des cyanobactéries constitue un risque majeur pour la santé [83]. En ce qui concerne les plantes comestibles, des études récentes ont montré l'accumulation des MCs dans les graines du riz [84], le fruit de la tomate [85, 86] et les feuilles de la laitue [87] suite à l'irrigation par des eaux contaminées par les MCs.

4.2. Exposition des plantes aux microcystines

4.2.1. Les plantes aquatiques

Comme la plupart des organismes cités ci-dessus, Les plantes aquatiques sont aussi confrontées à l'exposition aux MCs. Plusieurs études ont rapporté les effets occasionnés par les MCs sur les plantes aquatiques (Tableau 1).

Tableau 1 : Quelques études relevant les effets des MCs sur les plantes aquatiques.

Espèce végétale	Effet des MCs	La dose	Référence
<i>Phragmites australis</i> Famille : Poaceae	Inhibition de la croissance Altérations histologiques	Extrait brut (2.5-40 µg/mL MC-LR)	[88]
<i>Lemna gibba</i> Famille : Araceae	Réduction de la croissance Réduction de la teneur en chlorophylle	Extrait brut (0.3µg/mL MC-LR)	[89]
<i>Ceratophyllum oryzetorum</i> Famille : Ceratophyllaceae	Réduction de la croissance et de l'activité photosynthétique	Cellules de bloom à <i>Microcystis</i>	[90]
<i>Myriophyllum spicatum</i> Famille: Haloragaceae	Diminution de la germination de graine et de la teneur en chlorophylle a	MC-LR 8 et 16 µg/L	[91]
<i>Polygonum portoricensis</i> Famille : Polygonaceae <i>Eichhornia crassipes</i> Famille : Pontederiaceae <i>Typha sp.</i> Famille : Typhaceae <i>Hydrilla verticillata</i> Famille : Hydrocharitaceae	Bioaccumulation	Eau de barrage contenant 90 µg/L, MCs	[86]

4.2.2. Les plantes terrestres

La plupart des investigations qui portent sur les effets des MCs sur les plantes, indiquent que l'exposition aux MCs pourrait affecter la productivité des plantes irriguées avec des eaux contaminées. La MC est un heptapeptide cyclique qui induit des effets néfastes sur les végétaux (Tableau 2), tels que la réduction des taux de germination des graines, des altérations histologiques, des brunissements et des nécroses [92]. Il est démontré que les plantes peuvent accumuler les MCs dans leurs tissus, ceci agit négativement sur le développement des plantes, la croissance des racines et la photosynthèse [93, 94]. Sur le plan physiologique, la peroxydation des lipides et l'activation des enzymes antioxydantes sont induites par l'exposition aux MCs [3, 95-102]. Les MCs inhibent l'action des phosphatases de type 1 et 2A qui régulent les processus cellulaires importants tels que le métabolisme du carbone et de l'azote, le développement des tissus et la photosynthèse [103].

Chen et al. [84] ont rapporté l'accumulation des MC-LR dans les graines de riz collectées du lac Taihu en Chine. Le traitement par 0,5 à 4µg/mL MC-LR a entravé la morphogenèse racinaire du riz par l'inhibition de l'élongation des racines et du développement des racines latérales. La MC-LR a stimulé la production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) et a inhibé la production d'oxyde nitrique (NO) dans les racines du riz. En effet, l'oxyde nitrique est une molécule gazeuse biologiquement active, responsable de la croissance des racines latérales ainsi que la réponse des plantes au stress oxydatif [104]. Le traitement par le NO exogène a inversé l'inhibition de la croissance des racines du riz exposées aux MCs. Ces résultats indiquent que les ROS et le NO jouent un rôle important dans le développement des racines du riz en réponse au stress causé par la MC-LR.

L'exposition des graines aux MCs a montré des taux de germination inférieurs au groupe témoin. Cela pourrait être dû au fait que l'exposition à l'extrait aqueux des cyanobactéries pourrait affecter les activités métaboliques des graines pendant le processus de germination. Cependant, la résistance aux MCs varie en fonction de la plante, par exemple, il a été démontré par Chen et al. [92] que les graines de riz sont plus résistantes aux MCs que les graines de colza. Les graines de *Medicago sativa* ont montré une inhibition de la germination après exposition à des toxines de cyanobactéries pures (les MC-LR, -LW et l'anatoxine-a) et à l'extrait aqueux des cyanotoxines contenant les MCs [95]. La réduction du taux de germination est observée également chez *Lens esculenta*, *Zea mays*, *Triticum durum* et *Pisum sativum* lorsqu'elles sont exposées à 1,6-11,6 µg/mL équiv. MC-LR [97].

Tableau 2 : Principales études relevant les effets des MCs sur les plantes terrestres.

Espèce végétale	Effet des MCs	La dose	Référence
<i>Solanum tuberosum</i> Famille : Solanaceae <i>Sinapis alba</i> Famille : Brassicaceae <i>Phaseolus vulgaris</i> Famille: Fabaceae	Réduction de la croissance et du contenu en chlorophylle Accumulation des MCs	MC-LR MC-RR MC-LF (1-5µg/mL)	[109]
<i>Lepidium sativum</i> Famille : Brassicaceae	Réduction de la croissance et du développement des racines Induction de GST et GPX	MC-LR (1-10µg/L)	[117]
<i>Sinapis alba</i> Famille : Brassicaceae	Réduction de la croissance et du contenu en anthocyanines	MC-LR (3,5-30mg/L)	[107]
<i>Brassica napus</i> Famille : Brassicaceae <i>Oryza sativa</i> Famille : Poaceae	Inhibition de la croissance Inhibition de l'élongation racinaire Nécroses au niveau de la coiffe (3 µg/mL) Brunissement des feuilles (3 µg/mL) Réduction de la germination des graines. Induction de POD et SOD Accumulation des MCs	Extrait brut (0,6-3µg/mL MC-LR)	[92]
<i>Arabidopsis thaliana</i> Famille : Brassicaceae	Peroxydation des lipides Induction de CAT et SOD	MC-RR (1-5 µg/mL)	[111]
<i>Medicago sativa</i> Famille: Fabaceae	Réduction de la germination des graines Réduction de l'élongation des racines Peroxydation des lipides Induction de POD, CAT et SOD	MC-LR MC-LW (5µg/L MC-LR)	[95]
<i>Brassica oleracea</i> Famille : Brassicaceae <i>Sinapis alba</i> Famille : Brassicaceae	Accumulation des MCs dans les racines	Extrait brut (1-10 µg/L)	[105]
<i>Pisum sativum</i> <i>Vigna radiate</i> <i>Phaseolus vulgaris</i> <i>Glycine max</i> <i>Medicago sativa</i> <i>Lens culinaris</i> Famille: Fabaceae <i>Zea mays</i> <i>Triticum aestivum</i> Famille: Poaceae	Peroxydation des lipides Accumulation des MCs	Crude extract (5 µg/L MC-LR)	[96]
<i>Spinacia oleracea</i> Famille : Chenopodiaceae	Réduction de la croissance Réduction de l'extension des feuilles Jaunissement des feuilles Réduction de l'activité photosynthétique. Induction de SOD, POD, CAT, GST (glutathion S-transférase) et GR (glutathion réductase)	Extrait brut (0,5 µg/L MC-LR)	[108]
<i>Lepidium sativa</i> Famille : Brassicaceae	Peroxydation des lipides Augmentation de la teneur en alpha et beta tocophérol Induction de GPX et GST	MC-LR et extrait brut (0,5µg/L)	[118]
<i>Lepidium sativa</i>	Accumulation des MCs	Extrait brut	[106]

<i>Brassica napa</i> Famille : Brassicaceae <i>Lolium perenne</i> Famille: Poaceae <i>Trifolium repens</i> Famille: Fabaceae	Diminution significative du poids sec.	(2,1 mg/L MC-LR)	
<i>Lens esculenta</i> Famille: Fabaceae <i>Zea mays</i> <i>Triticum durum</i> Famille: Poaceae	Inhibition de la germination et de la croissance perturbation de l'assimilation des éléments nutritifs	Extrait brut (1,6-11,6µg/mL MC-LR)	[97]
<i>Festuca rubra</i> <i>Lolium perenne</i> Famille: Poaceae <i>Lactuca sativa</i> Famille : Asteraceae	Inhibition du développement des racines	Extrait brut (5,9-56,4µg/L)	[98]
<i>Malus pumila</i> Famille : Rosaceae (Culture <i>in vitro</i>)	Inhibition de la croissance Accumulation des MCs Induction de POD et SOD	Extrait brut (3µg/mL MC-LR)	[99]
<i>Medicago sativa</i> Famille: Fabaceae	Augmentation de la teneur en tocophérol.	MC-LR et l'extrait brut (0,5-5 µg/L)	[112]
<i>Phaseolus vulgaris</i> Famille: Fabaceae	Induction de GST, POD et GR Aucun effet visuel sur la morphologie et la croissance	MC-LR pure et l'extrait brut (5 µg/L)	[101]
<i>Medicago sativa</i> Famille : Fabaceae	Inhibition de la germination des graines Réduction de la croissance, de l'élongation racinaire et du nombre de nodules Induction de POD Augmentation de la teneur des composés phénoliques	Extrait brut 2,22-22,24 µg/mL MC-LR	[3]
<i>Oryza sativa</i> Famille : Poaceae	Induction de GST et GPX GST: glutathion S-transférase GPX: glutathione peroxidase	Extrait de <i>M. aeruginosa</i> (50µg/L MC-LR)	[119]
<i>Lactuca sativa</i> Famille : Asteraceae	Réduction de la germination des graines. Inhibition significative de la croissance. Induction de SOD. Peroxydation des lipides (racines) Accumulation des MCs	MC-LR (6µg/mL)	[100]
<i>Solanum lycopersicum</i> Famille : Solanaceae	Inhibition de la germination des graines Réduction de la croissance Réduction de l'activité photosynthétique Apparition des nécroses foliaires	Extrait brut 2,22-22,24 µg/mL MC-LR	[102]
<i>Oryza sativa</i> Famille : Poaceae	Inhibition de l'élongation des racines après 5 jours d'exposition. Diminution du nombre des racines latéraux et de la teneur en d'oxyde nitrique (NO) dans des racines Augmentation significative du niveau des ROS intracellulaire des racines Accumulation des MCs dans les graines.	Extrait brut (0,5-4 µg/mL MC-LR)	[84]
<i>Vicia faba</i> Famille: Fabaceae	Réduction du poids sec et de la nodulation Diminution de la teneur en azote	Extrait brut 10-100µg/L	[8]

		MC-LR	
<i>Vicia faba</i> Famille: Fabaceae	Induction de POD, CAT, PAL (phénylalanine aminolyase), PPO (polyphénoloxydase)	Extrait brut 50-100µg/L	[94]
<i>Medicago sativa</i> Famille: Fabaceae	Diminution du poids sec Induction de la PO, PPO et CAT dans les feuilles, les racines et les nodules	Extrait brut 20 µg/L MC-LR	[120]
<i>Oryza sativa</i> Famille : Poaceae	Diminution du poids frais des racines Inhibition de l'élongation racinaire	500; 1,000; 2,000; 4,000 µg/L MCs	[121]
<i>Oryza sativa</i> Famille : Poaceae	Perturbation du métabolisme	Extrait brut 0.26-78 µg/L MCs	[122]
<i>Lycopersicon Esculentum</i> Famille : Solanaceae	Accumulation des MCs dans les racines, les feuilles et le fruit.	MC-LR pure et extrait brut 100 µg/L MC-LR	[85]
<i>Solanum lycopersicum</i> Famille: Solanaceae <i>Capsicum annuum</i> Famille: Solanaceae	Accumulation	Eau de barrage contenant 90 µg/L MCs	[86]
<i>Brassica rapa chinensis</i> Famille: Brassicaceae <i>Brassica narinosa</i> Famille: Brassicaceae <i>Nasturtium officinale</i> Famille: Brassicaceae	Diminution du poids frais et de la longueur des racines et de la partie aérienne.	Extrait brut 20 and 200 µg/L MCs	[123]
<i>Solanum lycopersicum</i> Famille: Solanaceae <i>Triticum aestivum</i> Famille : poaceae <i>Lactuca sativa</i> Famille : Asteraceae	Inhibition de la germination des grains (<i>Triticum aestivum</i>). Diminution de l'élongation racinaire (<i>Solanum lycopersicum</i> Et <i>Lactuca sativa</i>)	Extrait brut 0.1 mg MC-LR/L)	[9]
<i>Lactuca sativa</i> Famille : Asteraceae	Diminution du poids frais des feuilles. Diminution de la teneur en éléments minéraux Augmentation de l'activité de la GST	MC-LR 100 µg/L	[87]

Généralement, les plantes restent viables sous l'effet toxique des MCs, mais leur croissance pourrait être ralentie, cela se traduit par une baisse du rendement. Ces effets ont été déjà rapportés chez plusieurs plantes telles que le brocoli (*Brassica oleracea*) [105], le colza (*Brassica napa*) [92, 106], la laitue (*Lactuca sativa*) [106], la moutarde blanche (*Sinapis alba*) [107], et les épinards (*Spinacia oleracea*) [108]. Dans la plupart des cas, les effets sur la croissance et le développement des feuilles et des racines ont été enregistrés (Tableau 2). Jusqu'à présent, la plupart des études sur les effets des MCs sur les plantes ont mis l'accent sur un seul variant de MC. En effet, une étude a montré que la différence de toxicité entre la microcystine -RR, -LR et -LF sur la croissance des plantules de la moutarde (*Sinapis alba* L.) est significative [109].

Les plantes possèdent des enzymes antioxydantes, telles que la peroxydase (POD), la superoxyde dismutase (SOD), la catalase (CAT), l'ascorbate peroxydase (APX) et la glutathion peroxydase (GPX), qui ont pour rôle de piéger les espèces réactives de l'oxygène (ROS) et d'éviter les dommages oxydatifs. Les radicaux libres de l'oxygène sont produits par les plantes, en particulier les plantes exposées aux stress environnementaux biotiques tels que les champignons et les bactéries ou abiotiques tels que la carence en nutriments, la sécheresse, le manque d'oxygène, la température excessive, le rayonnement ultraviolet ou la pollution. La contamination des eaux d'irrigation par les cyanotoxines pourrait être l'un des stress biotiques chez les plantes terrestres [92, 110] (Tableau 2). Chen et al. [99] ont rapporté une augmentation significative de l'activité de la SOD et la POD chez

les plantules de *Malus pumila* après 14 jours d'exposition à 0,3 et 3µg/mL MCs. Ces résultats sont en accord avec d'autres études antérieures qui ont montré une augmentation significative de l'activité de la POD chez les plantules de *Brassica napus* après exposition à l'extrait brut des cyanotoxines contenant 3µg/mL MC-LR [92] et de la CAT et la SOD chez les cellules d'*Arabidopsis thaliana* après 48 h d'exposition à 1 et 5µg/mL MC-RR [111]. Ainsi le tocophérol, étant l'antioxydant des lipides le plus important, est essentiel pour le maintien de l'intégrité des membranes. En effet, l'exposition des plantules de *Medicago sativa* à la MC-LR pure et un extrait brut contenant la MC-LR (0,05 ; 0,5 et 5µg/L) pendant 72h a induit une augmentation de la teneur en alpha et bêta tocophérol [112]. Au cours des dernières années, des perturbations des microtubules dans les cellules méristématiques [113] et des lésions de l'ADN [84] induites par les MCs ont été également rapportées.

Récemment, plusieurs études ont indiqué que les MCs peuvent être récupérées à partir des tissus des plantes terrestres exposées. En effet, les transporteurs des MC-LR n'ont pas été identifiés chez les plantes, mais la MC-LR est détectée dans les deux parties aérienne et racinaire des plantes terrestres, ce qui implique que la MC-LR pourrait être absorbé et transporté dans les plantes [109, 92, 87, 96, 106] (Tableau 2).

Des études récentes ont montré que les MCs peuvent affecter la flore tellurique en causant des perturbations dans le fonctionnement des bactéries du sol [8, 9]. En effet, toute incidence des MCs sur les communautés bactériennes pourrait potentiellement affecter la disponibilité des nutriments et des éléments minéraux pour les plantes, ce qui aura un impact négatif sur la croissance et le développement des plantes.

Nous devons également tenir compte du fait que la disponibilité des MCs aux plantes pourrait être réduite dans certaine mesure en raison des interactions et l'adsorption aux granulats d'argile. Si moins de toxine est disponible pour la plante, moins d'effets toxiques sont attendus. En effet, les MCs sont des molécules solubles dans l'eau, et leur structure cyclique leur fournit une grande stabilité chimique. Néanmoins, de nombreuses études ont indiqué que ces cyanotoxines peuvent être éliminées des écosystèmes aquatiques selon différents processus tels que la dégradation photochimique par les UV [114], l'adsorption aux particules en suspension ou sur des sédiments [115] et la biodégradation par plusieurs espèces de bactéries [99]. Pendant l'irrigation des cultures, une partie des MCs peut se dégrader rapidement par le soleil ou par certaines espèces des bactéries du sol [116], mais une autre partie pourrait persister. Leur demi-vie dans le sol est d'environ 56 jours [7].

4.2.3. Détoxification des microcystines dans les tissus végétaux

Les organismes pourraient se protéger contre la toxicité de la MC-LR en réduisant sa concentration *in vivo* via un processus physiologique intrinsèque. Les glutathions S-transférases (GST) sont impliquées dans la première étape de détoxification de la MC dans les tissus animaux et végétaux. Le processus de détoxification des MCs dans les tissus des plantes est décrit dans le travail de Pflugmacher [1] (Figure 3) :

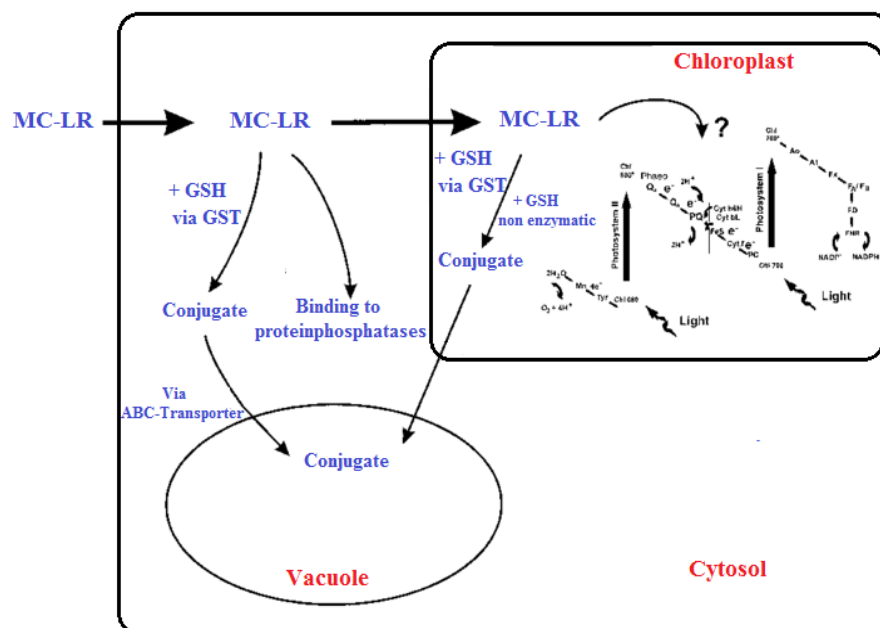


Figure 3: Mécanisme de détoxification de la MC-LR (Extrait du travail de Pflugmacher, [1]).

Après absorption de la MC-LR par la plante, une certaine quantité (moins de 10%) sera conjuguée par voie non enzymatique en glutathion (GSH). Une seconde quantité sera conjuguée par voie enzymatique en GSH par l'intermédiaire du système glutathion S-transférase. Une partie du reste de la MC-LR se lie à des phosphatases, et éventuellement à d'autres protéines cellulaires. Enfin, tout le reste de la MC-LR pourrait être pris par les chloroplastes, dans lesquels trois voies principales ont été postulées, une voie non enzymatique en se liant à la GSH, la conjugaison enzymatique en GSH par l'intermédiaire du système GST, et les réactions avec des protéines ou des structures de l'appareil photosynthétique du chloroplaste. Pour supprimer les conjugués de glutathion, les plantes transfèrent ces conjugués dans la vacuole à travers les protéines multi-résistantes (MRPs), qui font partie de la famille des transporteurs ABC, pour le stockage provisoire et le traitement ultérieur des conjugués de GSH.

5. Biodégradation des microcystines

Les MCs ne sont pas efficacement éliminées par des procédés classiques de traitement des eaux, mais leur élimination nécessite des traitements plus coûteux tels que le charbon actif et/ou le processus d'oxydation avancée, qui eux-mêmes peuvent avoir une action limitée. La filtration biologique des MCs est maintenant reconnue comme une alternative prometteuse et nécessite peu d'entretien [124].

A ce jour, différents microorganismes qui dégradent les MCs ont été isolées à partir des rivières, des lacs et des biofiltres [125], la majorité des études de biodégradation des MCs ont mis l'accent sur des bactéries isolées à partir de sources d'eau qui ont connu des efflorescences algales. Des études ont révélé que 90% des toxines libérées par les cyanobactéries sont dégradées par des microorganismes en 26 jours [126].

La plupart de ces bactéries appartiennent à la famille des Sphingomonadaceae. Cependant, d'autres études ont rapporté la dégradation des MCs par des bactéries autres que les Sphingomonadaceae. Manage et al. [127] ont identifié trois isolats, *Arthrobacter* sp., *Brevibacterium* sp. et *Rhodococcus* sp. ayant la capacité de dégrader les MCs. De même, d'autres études ont rapporté d'autres bactéries ayant la capacité d'éliminer biologiquement les MCs, telles que *Methylobacillus* sp. [128], *Morganella morganii* [129], *Poteroiochromonas* sp. [130], *Ralstonia solanacearum* [131], *Sphingopyxis* sp. [132], *Bacillus* sp. [133], *Rhizobium gallicum* [134] et *Acinetobacter guillouiae* [135]. Une étude récente a montré la dégradation des MCs par le champignon *Trichoderma citrinoviride* [136].

Bourne et al. [116] ont identifié un groupe de gènes, *mlrA*, *mlrB*, *mlrC* et *mlrD*, impliqués dans la dégradation de la MC-LR. Ces auteurs ont démontré que le gène *mlrA* code pour une enzyme responsable du clivage hydrolytique de la structure cyclique de la MC-LR. La molécule linéaire résultante est ensuite hydrolysée par les peptidases codées par les gènes *mlrB* et *mlrC*. Le gène final *mlrD* code pour un transporteur putatif qui permet le transport actif de la MC et/ou ses produits de dégradation dans ou hors de la cellule.

Conclusion

Cette revue bibliographique montre que les denrées alimentaires d'origine végétale peuvent être contaminées par les cyanobactéries et leurs toxines via l'irrigation avec de l'eau contenant ces agents. Par conséquent, l'utilisation de l'eau en provenance des sources contenant des fleurs d'eau de cyanobactéries et leurs toxines pour l'irrigation des plantes cultivées peut non seulement inhiber la croissance et le développement des plantes. Elle peut aussi induire un transfert de ces toxines à travers la chaîne alimentaire ce qui constituera d'une part un risque pour la santé humaine et d'autre part des pertes économiques importantes. Prenant comme référence la dose journalière tolérable établie par l'OMS ($0.04 \mu\text{g kg}^{-1}\text{day}^{-1}$), selon les données présentées dans cette revue, les concentrations de toxines détectées dans les fruits pourraient représenter un risque pour la santé des consommateurs ceci est dû au fait que les eaux utilisées pour l'irrigation de ces cultures proviennent de sources contenant des fleurs d'eau de cyanobactéries et leurs toxines et sont généralement utilisées sans traitement. À la lumière des résultats actuels, nous recommandons i) la prise de mesures réduisant les apports des nutriments dans les écosystèmes aquatiques, conduit éventuellement à la limitation des nutriments afin d'éviter la prolifération des cyanobactéries productrices de toxines ii) l'établissement des systèmes de traitement des eaux d'irrigation en provenance de sources contenant des fleurs d'eau de cyanobactéries et leurs toxines. De ce fait, plus d'informations sur cet aspect sont nécessaires, ainsi que des études afin de mettre en place les lignes directrices pour la concentration tolérable de MCs dans les eaux d'irrigation.

Déclaration d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

1. Pflugmacher S., *Environ. Toxicol.* 17 (2002) 407-413.
2. Saqrane S., Ouahid Y., El Ghazali I., Oudra B., Bouarab L., del Campo F.F., *Toxicon* 53 (2009) 786-796.
3. El Khalloufi F., Oufdou K., Lahrouni M., El Ghazali I., Saqrane S., Vasconcelos V., Oudra B., *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 74 (2011) 431-438.
4. Sotton B., Thèse de doctorat à l'université de Grenoble Spécialité : Biodiversité, Ecologie, Environnement (2012) 176.
5. Puddick J., Prinsep R.M., Wood A.W., Kanfononga A.F.S., Graig Cary S., Hamilton P.D., *Marine Drugs* 12 (2014) 5372-5395.
6. Hoeger S.J., Hitzfeld B.C., Dietrich D.R., *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 203 (2005) 231-242.
7. Corbel S., Bouaïcha N., Mougin C., *Environ. Chemist. Lett.* 12 (2014) 535-541.
8. Lahrouni M., Oufdou K., Faghire M., Peix A., El Khalloufi F., Vasconcelos V., Oudra B., *Ecotoxicology* 21 (2012) 681-687.
9. Corbel S., Mougin C., Martin-Laurent F., Crouzet O., Bru D., Nelieu S., Bouaïcha N., *Chemosphere* 128 (2015) 332-340.
10. Valério E., Chaves S., Tenreiro R., *Toxins* 2 (2010) 2359-2410.
11. Bernard C., *Revue Francophone des Laboratoires* 450 (2014) 53-68.
12. Codd G.A., Morrison L.F., Metcalf J.S., *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 203 (2005) 264-272.
13. Yuan M., Carmichael W.W., *Toxicon* 48 (1996) 627-640
14. Azevedo S., Carmichael W.W., Elise Jochimsen M., Kenneth Rinehart L., Lau S., Shaw R.G., Geoff Eaglesham K., *Toxicology* 182 (2002) 441-446.
15. WHO Guidelines for Drinking-water Quality, second ed., Addendum to vol. 2, Health Criteria and Other Supporting Information, World Health Organisation, Geneva, (1998).
16. Schopf J.W., *In The Ecology of Cyanobacteria.* (2000) 13-35.
17. Castenholz R.W., Waterbury J.B., *In Bergey's Manual of Systematic Bacteriology* (1989) 1710-1728.
18. Sze P., *In A Biology of the Algae* (1986) 19-34.
19. Purkayastha J., Gogoi H.K., Singh L., *J. Phytology* 2 (2010) 7-15.
20. Duy T.N., Lam P.K.S., Shaw G.R., Connell D.W., *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* 163 (2000) 113-186.
21. Bergman B., Gallon J.R., Rai A.N., Stal L.I., *FEMS Microbiol. Rev.* 19 (1997) 139-185.
22. Rai A.N., Söderbück E., Bergman B., *New Phytol.* 147 (2000) 449-481.
23. Huisman J., Weissing F.J., *Nature* 402 (1999) 407-410.
24. Conley D.J., Paerl H.W., Howarth R.W., Boesch D.F., Seitzing S.P., Havens K.E., Lancelot C., Linkens G.E., *Science* 323 (2009) 1014-1015.
25. Pitois F., Jigorel A., Bertru G., *Geomicrobiol.* 18 (2001) 139-155.
26. Liu X., Lu X., Chen Y., *Harmful Algae* 10 (2011) 337-343.
27. Wetzel R.G., *In Limnology: Lake and River Ecosystems* (2001).
28. Edwin W., Kardinaal A., Visser P.M., *In Harmful cyanobacteria Amsterdam* (2005) 41-63.
29. Scheffer M., Rinaldi S., Gragnani A., Mur L.R., VanNes E.H., *Ecology* 78 (1997) 272-282.
30. Ibelings B.W., Mur L.R., Kinsman R., Walsby A.E., *Arch. Hydrobiol.* 120 (1991) 385-401.
31. Ganf G.G., Oliver R.L., *Ecology* 70 (1982) 829-844.
32. Burns C.W., *Limnol. Oceanogr.* 13 (1968) 675-678.
33. Kurmayer R., Kutzenberger T., *Appl Environ Microbiol* 69 (2003) 6723-6730.
34. Jang M.H., Ha K., Joo G.J., Takamura N., *Freshwater Biol.* 48 (2003) 1540-1550.
35. Badger M.R., Hanson D., Price G.D., *Funct. Plant Biol.* 29 (2002) 161-173.
36. Ducobu H., Huisman J., Jonker R.R., Mur L.R., *J. Phycol.* 34 (1998) 467-476.
37. Blomqvist P., Pettersson A., Hyenstrand P., *Archiv für Hydrobiologie* 132 (1994) 141-164.
38. Falconer I.R., *CRC Press* (2005).
39. Sterner R.W., *Limnol. Oceanogr.* 39 (1994) 535-550.
40. Behrenfeld M.J., Bale A.J., Kolber Z.S., Aiken J., Falkowski P.G., *Nature* 383 (1996) 508-511.
41. Neilan B.A., Leanne A.P., Muenchhoff J., Moffitt M.C., Dittmann E., *Environ. Microbiol.* 2729 (2012) 1462-2920.
42. Stewart I., Webb P., Schluter P., Shaw G., *Environ. Health* 5 (2006) 6-93.
43. Saker M.L., Fastner J., Dittmann E., Christiansen G., Vasconcelos V.M., *Appl Microbiol* 99 (2005) 749-757.
44. Sivonen K., Jones G., *In Toxic cyanobacteria in water* (1999) 41-111.
45. Batista T., De Sousa G., Suput J.S., Rahmani R., Suput D., *Aquat. Toxicol.* 65 (2003) 85-91.
46. Campos A., Vasconcelos V., *Int. J. of Mol. Sc.* 11 (2010) 268-287.
47. Tillett D., Dittmann E., Erhard M., Von Döhren H., Börner T., Neilan B.A., *Chem. Biol.* 7 (2000) 753-764.
48. Christiansen G., Fastner J., Erhard M., Börner T., Dittmann E., *J. Bacteriology* 185 (2003) 564-572.
49. Rouhiainen L., Vakkilainen T., Siemer B.L., Buikema W., Haselkorn R., Sivonen K., *Appl Environ Microbiol* 70 (2004) 686-692.

50. Vezie C., Rapala J., Vaitomaa J., Seitsonen J., Sivonen K., *Microbial Ecol.* 43 (2002) 443-454.
51. Lukac M., Aegerter R., *Toxicon* 31 (1993) 293-305.
52. Repka S., Mehtonen J., Vaitomaa J., Saari L., Sivonen K. *Microbial Ecol.* 42 (2001) 606-613.
53. Mazur-Marzec H., Krezel A., Kobos J., Plinski M., *Oceanol.* 48 (2006) 255-273.
54. Bouaïcha N., Maatouk I., Plessis M.J., Périn F., *Environ. Toxicol.* 20 (2005) 341-347.
55. Li R., Carmichael W.W., Brittain S., Eaglesham G.K., Shaw G.R., Mahakhant A., Noparatnaraporn N., Yongmanitchai W., Kaya K., Watanabe M.M., *Toxicon* 39 (2001) 973-980.
56. Preu el K., Stücken A., Wiedner C., Chorus I., Fastner J., *Toxicon* 47 (2006) 156-162.
57. Seifert M., McGregor G., Eaglesham G., Wickramasinghe W., Shaw G., *Harmful Algae* 67 (2007) 73-80.
58. Terao K., Ohmori S., Igarashi K., Ohtani I., Watanabe M.F., Harada K.I., Ito E., Watanabe M., *Toxicon* 32 (1994) 833-843.
59. Falconer I.R., Hardy S.J., Humpage A.R., Froschio S.M., Tozer G.J., Hawkins P.R., *Environ. Toxicol.* 14 (1999) 143-150.
60. Mihali T.K., Kellmann R., Muenchhoff J., Barrow K.D., Neilan B.A., *Appl Environ Microbiol* 74 (2008) 716-722.
61. Namikoshi M., Murakami T., Watanabe M.F., Oda T., Yamada J., Tsujimura S., Nagai H., Oishi S., *Toxicon* 42 (2003) 533-538.
62. Viaggiu E., Melchiorre S., Volpi F., Corcia A.D., Mancini R., Garibaldi L., Crichigno G., Bruno M., *Environ. Toxicol.* 19 (2004) 191-197.
63. Selwood A.I., Holland P.T., Wood S.A., Smith K.F., McNabb P.S., *Environ. Sci. Technol.* 41 (2006) 506-510.
64. Skulberg O.M., Skulberg R., Carmichael W.W., Andersen R.A., Matsunaga S., Moore R.E., *Environ. Toxicol. Chem.* 11 (1992) 321-329.
65. Furey A., Crowley J., Shuilleabhain A.N., Skulberg O.M., James K.J., *Toxicon* 41 (2003) 297-303.
66. Dittmann E., Wiegand C., *Mol. Nutrition & Food Research* 50 (2006) 7-17.
67. Mahmood N.A., Carmichael W.W., *Toxicon* 24 (1986) 425-434.
68. Henriksen P., Carmichael W.W., An J., Moestrup Ø., *Toxicon* 35 (1997) 901-913.
69. Matsunaga S., Moore R.E., Niemczura W.P., Carmichael W.W., *American Chemical Society* 111 (1989) 8021-8023.
70. Mihali T.K., Kellmann R., Neilan B.A., *BMC Biochemistry* 10 (2009) 8.
71. Aráoz R., Molgó J., Tandeau de Marsac, N., *Toxicon* 6 (2010) 813-828.
72. Chang Z., Sitachitta N., Rossi J.V., Roberts M.A., Flatt P.M., Jia J., Sherman D.H., Gerwick W.H., *Nat. Prod.* 67 (2004) 1356-1367.
73. Falconer I.R., Beresford A.M., Runnegar M.T.C., *Med. J. Australia* 1 (1983) 511-514.
74. Yu S.Z., *In Primary Liver Cancer* (1989) 30-37.
75. Teixeira M.G.L.C., Costa M.C.N., Carvalho V.L.P., Pereira M.S., Hage E., *Bulletin of the Pan American Health Organization* 27 (1993) 244-253.
76. Hindman S.H., Favero M.S., Carson L.A., Petersen N.J., Schonberger L.B., Solano J.T., *J Lancet* 2 (1975) 732-734.
77. Chorus I., *In Harmful cyanobacteria* (2005) 201-227.
78. National Rivers Authority, Toxic Blue-Green Algae Water Quality Series 2, *National Rivers Authority*, London, United Kingdom. (1990).
79. Jia J., Luo W., Lu Y., Giesy J., *Sci. Total Environ.* 487 (2014) 224-232.
80. Hauser-Davis R.A., Teixeira Lavradas R., Lavandier C.R., Azero Rojas E.G., Serpa Guarino A. W., Ziolli L.R., *Ecotoxicol Environ Saf* 112 (2015) 132-136.
81. Vasconcelos V., Oliveira S., Teles F.O., *Toxicon* 39 (2001) 1461-1470.
82. Paldavičienė A., Zaiko A., Mazur-Marzec H., Razinkovas-Baziukas A., *Oceanol.* 57 (2015) 93-101.
83. Pham T., Shimizu K., Dao T., Hong-Do L., Utsumi M., *Toxicology* 2 (2015) 88-98
84. Chen J., Han F.X., Wang F., Zhang H., Shi Z., *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 76 (2012) 193-199.
85. Gutiérrez-Praena D., Campos A., Azevedo J., Neves J., Freitas M., Guzmán-Guillén R., Cameán A. M., Renaut J., Vasconcelos V., *Toxins* 6 (2014) 1837-1854.
86. Romero-Oliva C., Contardo-Jara V., Block T., Pflugmacher S., *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 102 (2014) 121-128.
87. Freitas M., Azevedo J., Pinto E., Neves J., Campos A., Vasconcelos V., *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 116 (2015) 59-67.
88. Mathé C., M-hamvas M., Vasas G., Suranyi G., Bacsı I., Beyer D., Toth S., Timar M., Borbely G., *New phytol.* 176 (2007) 824-834.
89. Saqrane S., El ghazali I., Ouahid Y., El Hassni M., El Hadrami I., Bouarab L., del Campo F. F., Oudra B., Vasconcelos V., *Aquat. Toxicol.* 83 (2007) 284-294.
90. Li D., Li G., Chen W., Liu Y., *Chinese J. Oceanol. Limnol.* 27 (2009) 38-42.
91. Rojo C., Segura M., Cortés F., Rodrigo M., *Aquat. Toxicol.* 144 (2013) 1-10.
92. Chen J., Song L., Dai J., Gan N., Liu Z., *Toxicon* 43 (2004) 393-400.
93. Abe T., Lawson T., Weyers J.D.B., Codd G.A., *New Phytol.* 133 (1996) 651-658.
94. Lahrouni M., Oufdou K., El Khalloufi F., Baz M., Lafuente A., Dary M., Pajuelo E., Oudra B., *Environ. Sci. Pollut. R.* 20 (2013) 5405-5415.
95. Pflugmacher S., Jung K., Lundvall L., Neumann S., Peuthert A., *Environ. Toxicol. Chem.* 25 (2006) 2381-2387.

96. Peuthert A., Chakrabarti S., Pflugmacher S., *Environ. Toxicol.* 22 (2007) 436-442.
97. Saqrane S., El Ghazali I., Oudra B., Bouarab L., Vasconcelos V., *Environ. Sci. Health* 43 (2008) 443-451.
98. Pereira S., Saker M.L., Vale M., Vasconcelos V.M., *Bull Environ Contam Toxicol* 83 (2009) 81-84.
99. Chen J., Dai J., Zhang H., Wang C., Zhou G., Han Z., Liu Z., *Ecotoxicology* 19 (2010) 796-803.
100. Wang Z., Xiao B., Song L., Wu X., Zhang J., Wang C., *Ecotoxicology* 20 (2011) 803-814.
101. Pichardo S., Pflugmacher S., *Environ. Toxicol.* 26 (2010) 300-306.
102. El Khalloufi F., El Ghazali I., Saqrane S., Oufdou K., Vasconcelos V., Oudra B., *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 79 (2012) 199-205.
103. Hastie C.J., Borthwick E.B., Morrison L.F., Codd G.A., Cohen P.T.W., *Biochim Biophys Acta* 1726 (2005) 187-193.
104. Besson-Bard A., *Annu. Rev. Plant Biol.* 59 (2008) 21-39.
105. Järvenpää S., Lundberg-Niinistö C., Spoo L., Sjövall O., Tyystjärvi E., Meriluoto J., *Toxicon* 49 (2007) 865-874.
106. Crush J.R., Briggs L.R., Sprosen J.M., Nichols S.N., *Environ. Toxicol.* 23 (2008) 246-252.
107. Hamvas M.M., Máté C., Molnár E., Vasas G., Grigorszky I., Borbely G., *Aquat. Toxicol.* 62 (2003) 1-9.
108. Pflugmacher S., Aulhorn M., Grimm B., *New Phytol.* 175 (2007) 482-489.
109. McElhiney J., Lawton L.A., Leifert C., *Toxicon* 39 (2001) 1411-1420.
110. Huang W.M., Xing W., Li D.H., Liu Y.D., *Bull Environ Contam Toxicol* 80 (2008) 215-219.
111. Yin L., Huang J., Huang W., Li D., Liu Y., *Toxicon* 46 (2005) 859-864.
112. Peuthert A., Pflugmacher S., *Toxicon* 56 (2010) 411-417.
113. Máthé C., Beyer D., Erdodi F., Serfozo Z., Székvölgyi L., Vasas G., M-Hamvas M., Jámbrík K., Gonda S., Kiss A., *Aquat. Toxicol.* 92 (2009) 122-130.
114. Tsuji K., Naito S., Kondo F., Ishikawa N., Watanabe M.F., Suzuk M., Haradall K., *Environ. Sci. Technol.* 28 (1994) 173-177.
115. Wörmer L., Cirés S., Quesada A., *Chemosphere* 82 (2011) 1141-1146.
116. Bourne D.G., Riddles P., Jones G.J., Smith W., Blakeley R. L., *Environ. Toxicol.* 16 (2001) 523-534.
117. Gehringer M.M., Kewada V., Coates N., Downing T.G., *Toxicon* 41 (2003) 871-876.
118. Stüven J., Pflugmacher S., *Toxicon* 50 (2007) 85-93.
119. Prieto A., Campos A., Cameán A., Vasconcelos V., *Ecotoxicol Environ Saf* 74 (2011) 1973-1980.
120. El Khalloufi F., Oufdou K., Lahrouni M., Faghire M., Peix A., Ramírez-Bahena M.H., Vasconcelos V., Oudra B., *Toxicon* 7 (2013) 167-177.
121. Chen J., Zhang H.Q., Hu L.B., Shi Z-Q., *Chemosphere* 93 (2013) 283-293.
122. Azevedo C.C., Azevedo J., Osório H., Vasconcelos, V., Campos, A., *Ecotoxicology* 23 (2014) 107-121.
123. Dao T., Le T., Pham T., Do-Hong L., Nguyen P., *J. Environ. Protection* 35 (2014) 35-41.
124. Ho L., Gaudieux A.L., Fanok S., Newcombe G., Humpage A.R., *Toxicon* 50 (2007) 438-441.
125. Ho L., Sawade E., Newcombe G., *Water res.* 46 (2012) 1536-1548.
126. Berg K., Skulberg O.M., Skulberg R., *Arch. Hydrobiol.* 108 (1980) 549-563.
127. Manage P.M., Pathmalal M., Edwards C., Singh B.K., Lawton, L.A. *Appl. Environ. Microbiol.* 75 (2009) 6924-6928.
128. Hu L.B., Yang J.D., Zhou W., Yin Y.F., Chen J., Shi Z.Q., *New Biotechnology* 26 (2009) 205- 211.
129. Eleuterio L., Batista J.R., *Toxicon* 55 (2010) 1434-1442.
130. Zhang X., Hu H.Y., Hong Y., Yang J., *FEMS Microbiol. Lett.* 288 (2008) 241-246.
131. Yan H., Pan G., Zou H., Li X.L., Chen H., *Chinese Sci. Bull.* 49 (2004) 1694-1698.
132. Wang J., Wu P., Chen J., Yan H., *Chinese J. Chem. Eng.* 18 (2010) 108-112.
133. Hu L., Zhang F., Liu C., Wang M., *Energy Procedia* 16 (2012) 2054-2059.
134. Ramani A., Rein K., Shetty K.G., Jayachandran K., *Biodegradation* 23 (2012) 35-45.
135. Yi Y., Yu X., Zhang C., Wang G., *Res. Microbiol.* 166 (2015) 93-101.
136. Mohamed A., Hashem M., Alamri S., *Toxicon* 86 (2014) 51-58.

(2015) ; <http://www.jmaterenvirosci.com/>