

Université Abderrahmane Mira de Béjaïa

Faculté des Sciences de la nature et de la vie

Mémoire de fin d'étude

En vue d'obtention du diplôme d'Ingénieur en Ecologie et Environnement

Option: Pathologie des écosystèmes

Thème

Danger des cyanotoxines pour les activités de l'Homme



Réalisé par :

BOULKEMIR Soraya

SAHIRI Ghenima

Devant les jurys composés de :

M^{me} BENHAMICHE S..... UNIVERSITE A. MIRA BEJAÏA..... PRESIDENT DE JURY.

M^{me} BELBACHIR A..... UNIVERSITE A. MIRA BEJAÏA..... EXAMINATRICE.

M^{elle} BENMOUHOUB H..... UNIVERSITE A. MIRA BEJAÏA EXAMINATRICE.

M^{me} ZEBBOUDJ A..... UNIVERSITE A. MIRA BEJAÏA..... PROMOTRICE.

Juin 2012

Sommaire

INTRODUCTION.....	01
Partie I : Les cyanobactéries.....	02
I.1- Systématique des cyanophycées	02
I.2- Facteurs spécifiques aux développements des cyanobactéries	03
I.3- Proliférations de cyanobactérie.....	06
Partie II: Les cyanobactéries toxiques et leurs toxines.....	08
II.1- Les cyanobactéries toxiques	08
II.2- Présentation des différentes toxines	10
II.2.1- Les Alcaloïdes neurotoxines; (Anatoxines-a, Saxitoxines).....	10
II.2.1.1- Les Anatoxines	10
❖ Anatoxines-a et ces propriétés physicochimiques	10
❖ L'anatoxine-a(s) et ces propriétés physicochimique.....	11
❖ Mécanismes de la toxicité.....	12
II.2.1.2- Les saxitoxines et dérivés	12
❖ Mécanismes de la toxicité.....	13
II.2.1.3- La β -N-méthylamino-L-alanine (BMAA).....	14
II.2.2- Les peptides cycliques hépatotoxines; (microcystines et nodularines).....	14
II.2.2.1- Les microcystines	14
❖ Mécanismes de la toxicité	15
II.2.2.2- La nodularine	15
❖ Mécanismes de la toxicité	16
❖ Propriétés physicochimiques des microcystines et nodularines	16
II.2.3- Les alcaloïdes Cytotoxines: Cylindrospermopsines et ces propriétés physicochimiques	17
❖ Mécanismes de la toxicité	17
II.2.4- Les dermatotoxines (aplysiatoxines et lyngbyatoxine)	17
II.2.4.1- Les toxines dites irritantes ou LipoPolySaccharides (LPS).....	18
II.3- Mécanismes d'action des cyanotoxines.....	19
Partie III : Impacts des proliférations toxiques des cyanobactéries.....	22

III. 1- Effets indésirables des proliférations de cyanobactéries.....	22
III.1.1- Sur l'environnement et le cadre de vie.....	22
III.1.2- Sur les organismes du milieu	22
III.1.3- Sur les usages anthropiques de l'eau.....	22
III.2- Aspects épidémiologiques liées à la présence de cyanobactéries	23
Partie IV : Cyanobactéries en Algérie	27
IV.1- Etude de biodiversité des cyanobactéries et leurs toxines en Algérie, au Maroc et en Tunisie	27
IV. 2- Conséquence de ces proliférations de cyanobactéries	30
IV. 3- Lutte contre ces proliférations de cyanobactéries.....	30
IV. 3.1- L'utilisation du sulfate de cuivre comme algicide.....	30
IV. 3. 2- Traitement par l'ozonation	30
IV. 3.3- Traitement par filtration.....	31
IV.3.4- Traitement par oxydation.....	31
IV.3.5- Traitement par charbon actif.....	31
IV.3.6- La fixation du phosphore dans les sédiments par chlorure de fer ou par sulfate d'aluminium.....	32
❖ Fixation du phosphore par chlorure de fer.....	32
❖ Fixation du phosphore par sulfate d'aluminium.....	32
CONCLUSION	33
BIBLIOGRAPHIE	
ANNEXES	

Remerciements

Le présent travail est l'aboutissement de nos études à l'Université Abderrahmane Mira de Béjaïa.

L'expression de notre particulière reconnaissance et profonde gratitude s'adressent spécialement à notre promotrice M^{me} ZEBBOUDJ. Aïcha qui nous a beaucoup aidées par son encadrement, ses conseils précieux et ses remarques pertinentes.

Nous tenons à présenter nos remerciements les plus profonds à :

M^{me} BENHAMICHE.S de nous avoir honorées en présidant le jury de ce travail.

M^{me} BELBACHIR. A et BENMOUHOU.B. H pour avoir accepté d'examiner notre travail.

Ce travail n'aurait pu voir le jour sans le soutien de plusieurs personnes qui, de près ou de loin, ont contribué à son élaboration et que nous n'avons pas pu désigner nommément, sachant que nous ne les avons pas oubliés et qu'on les remercie de tout cœur.

Nos remerciements s'adressent également à tous les enseignants qui nous ont pris en charge depuis la première année de nos études à l'Université Abderrahmane Mira de Béjaïa.

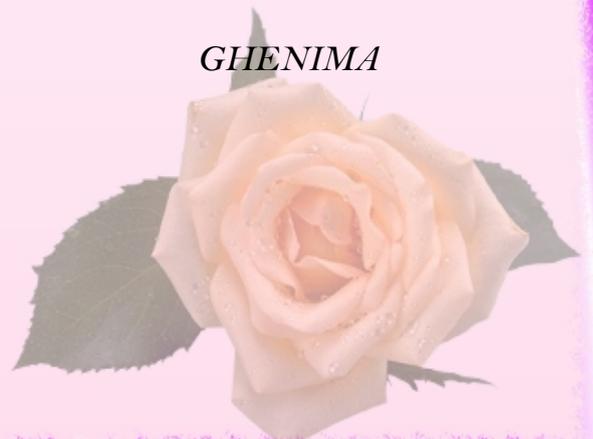
DEDICACES



Avec ma profonde gratitude et grand amour, je dédie ce modeste travail à :

- *Toute la famille BAHIOU et SAHIRI, plus particulièrement mes chers parents, mon très cher mari NADIR qui m'ont épaulée durant mon cycle d'études*
- *Mon cher futur bébé.*
- *Ma sœur KATIA et mes frères OMAR, TARIK, BILLEL.*
- *Mes deux grands pères, ma grande mère et mes cousins*
- *Mes beaux parents, mes beaux frères HAFID et NOURDINE sans oublier sa famille, mes belles sœurs BAYA, DALILA, NACERA et ROSA.*
- *Toutes les personnes qui m'ont soutenue à faire ce présent travail dans les bonnes conditions.*
- *Tous mes amis (es) et tous mes enseignants de l'université Abderrahmane MIRA de Bejaia.*

GHENIMA



DEDICACES



Avec ma profonde gratitude et grand amour, je dédie ce modeste travail à :

- *Toute la famille KHEREDDINE et BOULKEMIR, plus particulièrement mes chers parents, mon très cher mari Khaled qui m'ont épaulée durant mon cycle d'études.*
- *Tous mes amis (es), mes sœurs LYNDA, FARIDA et HAKIMA, mes frères RYAD, SOUFIANE et NOUREDDINE.*
- *Mes belles sœurs KOUKA, LYLA et FAIZA.*
- *Mes beaux frères ainsi que mes deux nièces AYA et LYTISSIA .*
- *Toutes les personnes qui m'ont soutenue à faire ce présent travail dans les bonnes conditions.*
- *Tous mes enseignants de l'université Abderrahmane MIRA de Bejaia.*



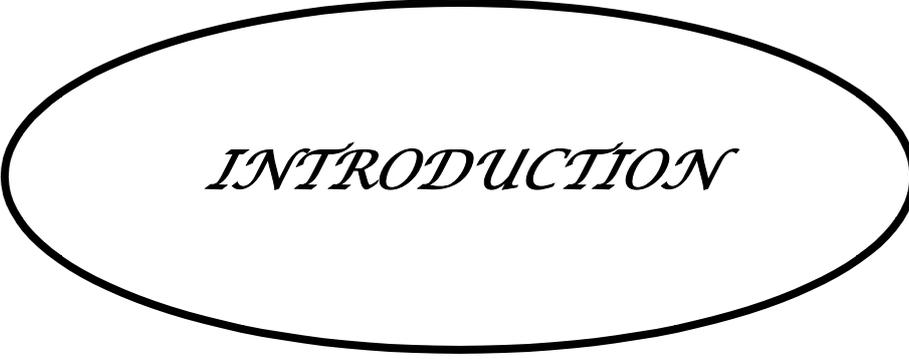
SORAYA

Liste des tableaux

Tableau I: Correspondance entre la classification botanique et la classification bactériologique des cyanobactéries (AFSSA et AFSSET, 2006).....	03
Tableau II: Espèces de cyanobactéries toxiques selon Frémy et Lassurs (2001) et AFSSET et AFSSA (2006).....	08
Tableau III: Cas rapportés ou suspectés d'intoxications humaines par cyanotoxines dans l'eau de distribution (AFSSA et AFSSET, 2006).....	23
Tableau IV: Intoxications animales en Europe (AFSSA ; AFSSET, 2006).....	25

Liste des figures

Figure 01: Morphologie des cyanobactéries les plus fréquemment rencontrées (SILVANO, 2005)	05
Figure 02: Efflorescence à cyanobactéries dans un étang en France (BRIENT, 2001).....	07
Figure 03: Effets des blooms sur les organismes des milieux aquatiques (SABART, 2009).	07
Figure 04: Structure de l'anatoxine-a (DUMONT, 2006).....	11
Figure 05: Structure de l'homoanatoxine-a (DUMONT, 2006).....	11
Figure 06: Structure de l'anatoxine-a(s) (DUMONT, 2006).....	12
Figure 07: Structure générale des saxitoxines (DUMONT, 2006).....	13
Figure 08: Structure chimique de la β -N-méthylamino-L-alanine (Aráoz et al., 2010).....	14
Figure 09: Structure générale de la microcystine-LR (SCILLIER, 1993).....	15
Figure 10: Structure générale de la nodularine (DUMONT, 2006).....	16
Figure 11: Structure chimique de la cylindrospermopsine (Funari and Testai, 2008).....	17
Figure 12: Structure chimique de lyngbyatoxine-a (Sabart, 2009).....	18
Figure 13: Structure chimique du Débromoaplysiatoxine (AFSSA ; AFSSET, 2006)	18
Figure 14: Structure chimique des lipopolysaccharides (LPS) (Briand et al., 2003).....	19
Figure 15: Structure chimique de L'aplysiatoxine (AFSSA ; AFSSET, 2006).....	19



INTRODUCTION

Introduction

La qualité des eaux de surface est un enjeu majeur pour l'avenir de notre planète. L'activité humaine dans les pays industrialisés entraîne depuis plusieurs années le rejet de phosphore et d'azote dans l'environnement : on assiste alors à l'eutrophisation de nombreux écosystèmes aquatiques et à la prolifération d'algues (LEMME, 1978 ; IFREMER, 2001 ; AFSSA et AFSSET 2006).

Les milieux aquatiques touchés par ces phénomènes rencontrent de nombreuses difficultés liées à l'appréciation des déséquilibres induits. Parmi celles –ci figure l'évaluation de l'intensité des phénomènes.

Les proliférations d'algues, en particulier les cyanobactéries, peuvent avoir un impact négatif sur le fonctionnement des écosystèmes ainsi que sur la santé humaine et animal, autant lors de la consommation de l'eau que lors de loisirs aquatiques. L'intérêt pour les cyanobactéries s'est accru ces dernières années, avec l'augmentation des incidents domestiques sur tous les continents, en particulier dans les pays d'Europe du nord, qui n'étaient pas autant touchés par les proliférations de cyanobactéries il y a quelques années (Silvano, 2005).

L'objectif de notre travail est de rassembler un maximum de connaissances sur les cyanobactéries et les dangers des cyanotoxines sur l'activité humaine. Pour répondre à une problématique, ce mémoire se présente de la manière suivante :

Dans une première partie, on donne des généralités concernant les cyanobactéries. La deuxième partie traite des cyanobactéries et leurs toxines. La troisième partie rapporte les impacts et les effets des proliférations toxiques des cyanobactéries sur l'écosystème aquatique et ses organismes ainsi que sur l'homme et l'animal. Enfin, on termine avec des données sur leur présence en Algérie.

PARTIE I

Les cyanobactéries

Partie I : Les cyanobactéries

Dans cette partie nous intéresserons à décrire la systématique des cyanobactéries (cyanophyceae).

I.1- Systématique des cyanophycées

Les cyanophycées ou cyanobactéries, Schizophyta ou Myxophyceae forment une classe de l'embranchement des schizophytes. Ce sont des micro-organismes photosynthétiques contenant souvent en abondance un pigment bleu, la phycocyanine qui explique leur couleur caractéristique (FREMY, 1930 ; BOURRELLY, 1970 ; GAYRAL, 1975).

Les cyanobactéries sont géologiquement les plus anciens organismes photosynthétiques connus (BOURRELLY, 1970 ; FAY, 1992 ; VALENTINE, 2004). Des chroococcales fossiles, âgées de deux milliards d'années, ont été découvertes dans le précambien de l'Ontarion (Canada).

Ces micro-organismes présentent des propriétés communes à la fois aux algues et /ou aux bactéries. Ces caractéristiques communes sont l'absence de membrane nucléaire et plastidiale, de mitochondries, de réticulum endoplasmique et de dictyosome, et la présence d'une paroi cellulaire caractéristique des bactéries à coloration de Gram négative avec de la muréine (SILVANO, 2005). Cependant les cyanobactéries se distinguent des autres bactéries photosynthétiques par leur capacité à réaliser la photosynthèse oxygénique à partir de l'eau qui joue le rôle de donneur d'électron (MARY, 2003 ; SILVANO, 2005 ; BARBEROUSSE, 2006).

Comme les algues, les cyanobactéries possèdent de la chlorophylle a, et non de la bactériochlorophylle comme certaines bactéries (SILVANO, 2005 ; AFSSA, 2006).

Ces diverses propriétés donnent lieu à des divergences dans la terminologie. Les botanistes les appellent algues bleues ou « cyanophycées », les microbiologistes les appellent cyanobactéries. Les deux appellations sont valides pour la systématique. Toutefois, les noms des genres et d'espèces utilisés actuellement pour l'identification et la systématique des cyanobactéries sont empruntés à la botanique (tableau I).

Tableau I :Correspondance entre la classification botanique et la classification bactériologique des cyanobactéries (AFSSA et AFSSET, 2006).

	classification botanique	classification bactériologique
	Cryptogames	
	Thallophytes	
	Algues	
	Procaryotes	Procaryotes
		Eubactéries
Division	Cyanophytes	Gracilicutes
Classe	Cyanophycées	Cyanobactéries

Les cyanophyceae se rencontrent dans tous les milieux humides ; en eau douce ou salée, en milieux très acides ou très alcalins, dans les régions polaires ou dans les sources thermales (BOURRELLY, 1970 ; VALENTINE, 2004). Elles présentent une grande diversité morphologique comme le montre la figure 1(voir la page 5).

I.2 - Facteurs spécifiques au développement des cyanobactéries

Il existe des facteurs spécifiques au développement des cyanobactéries dans les écosystèmes aquatiques. Ces facteurs sont :

➤ La présence du phosphore est essentielle pour la croissance et la prolifération des cyanobactéries alors que celle de l'azote est facultative. Le phosphore est identifié comme étant la substance critique puisqu'il est habituellement limitant en milieu aquatique dulcicole (CHEVALIERS *et al.*, 2001).

➤ Bien que des températures comprises entre 15° et 30°C sont très favorables à la croissance optimale des cyanobactéries (FAY, 1969 ; SILVANO, 2005 ; AFSSA ET AFSSET, 2006) ce qui n'empêche pas certaines espèces de croître à des températures faibles de l'ordre de 10°C (CHEVALIERS *et al.*, 2001) et de survivre dans les régions polaires (VALENTINE, 2004).

➤ Une intensité lumineuse pas trop forte en raison de plus faibles exigences énergétiques des cellules (VALENTINE, 2004). En effet, Chorus et Bartram (1999) indiquent que la croissance de la plupart des cyanobactéries est inhibée lorsqu'elles sont soumises en permanence à une intensité lumineuse supérieure à 320µmole/quanta/cm²).

➤ Les cyanobactéries sont capables de croître à des pH élevés et à des concentrations faibles en carbone (VALENTINE, 2004). Selon Rabouille (2002), Les cyanobactéries qui se développent à des pH de l'ordre de 9 à 11 ont la capacité d'assimiler le carbone sous forme HNO_3^- , caractère qui peut être particulièrement avantageux.

➤ La fixation de l'azote atmosphérique par les cyanobactéries (FAY, 1969 ; BOURRELLY, 1970 ; VALENTINE, 2004 ; SILVANO, 2005) leur confère un grand avantage lorsque l'azote inorganique devient limitant dans la colonne d'eau (CHORUS et BARTRAM, 1999 ; NGANSOUMANA, 2006).

➤ Les cyanobactéries ont développées des moyens de défense leur permettant d'éviter d'être broutées par le zooplancton. Hormis la libération de substances toxiques (CHORUS et BARTRAM, 1999 ; HAIDER et *al*, 2003 ; AFSSA ET AFSSET, 2006), leur forme en filaments ou leur association en colonies ne permettent au zooplancton de réaliser le broutage. (RABOUILLE, 2002 ; NGANSOUMANA, 2006).

➤ La capacité de contrôler leur position dans la colonne d'eau par l'intermédiaire de vacuoles gazeuses permet aux cyanobactéries, en condition de stratification, de quitter la colonne d'eau par sédimentation et leur permet aussi d'exploiter la lumière et les sels nutritifs (RABOUILLE, 2002 ; VALENTINE, 2004).

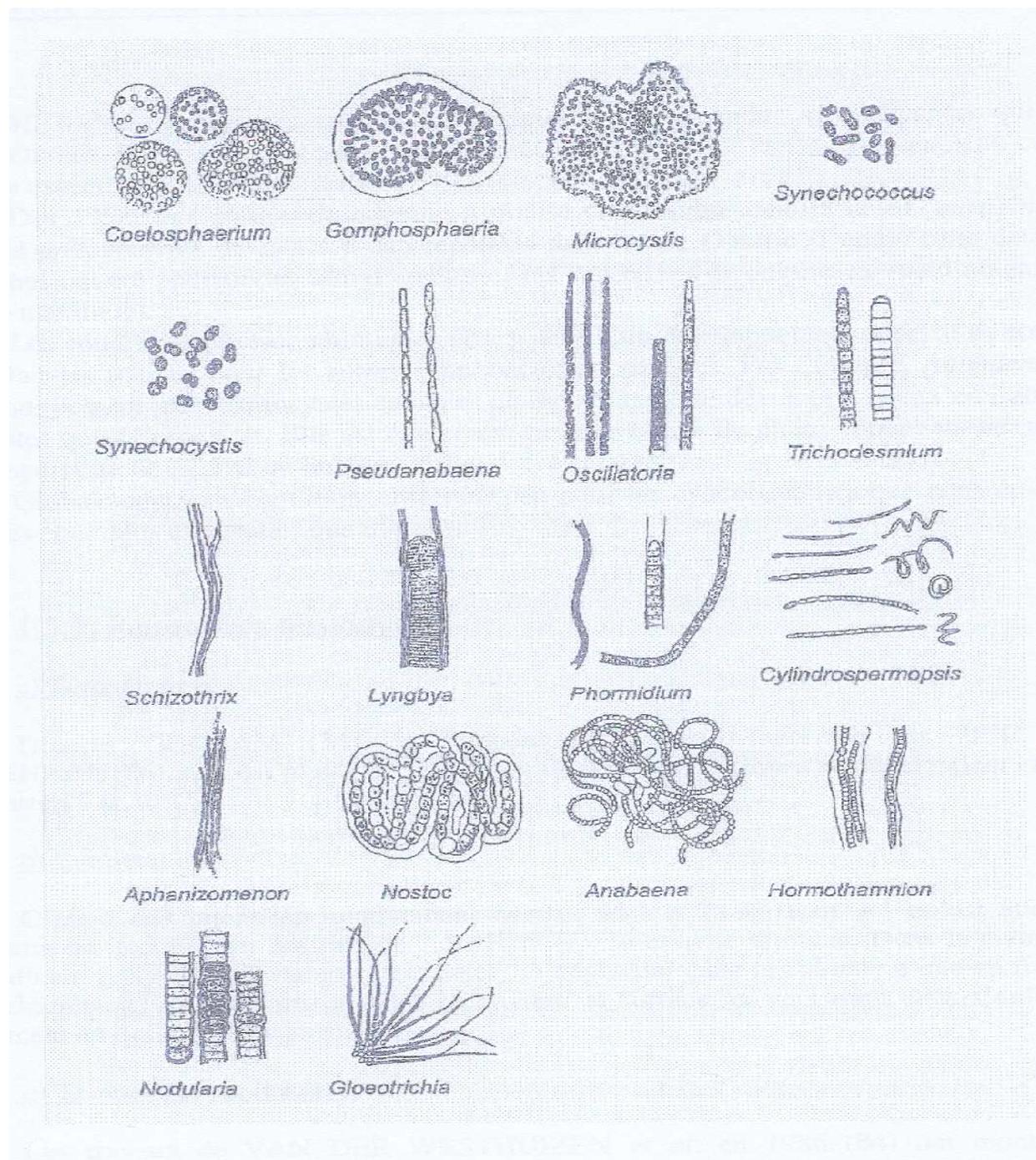


Figure 1: Morphologie des cyanobactéries potentiellement toxiques les plus fréquemment rencontrées (SILVANO, 2005)

I.3- Proliférations des cyanobactéries

La majorité des cyanobactéries est aérobie photoautotrophe. Elles n'ont besoin que d'eau, de dioxyde de carbone, de substances inorganiques et de lumière. La photosynthèse est leur principal mode de métabolisme énergétique (DUMONT, 2006).

Dans un environnement naturel, il est cependant connu que certaines espèces sont capables de survivre de longues périodes dans l'obscurité complète. En outre certaines cyanobactéries montrent une capacité particulière pour la nutrition hétérotrophe. Le succès adaptatif des cyanobactéries repose sur des propriétés physiologiques remarquables qui leur permettent souvent d'occuper un grand nombre de niches écologiques et, dans certains cas, plus problématiques pour l'usage humain des eaux concernées, de supplanter les autres espèces phytoplanctoniques.

Leur composition pigmentaire (entre autres, les phycobiliprotéines) leur permet d'utiliser une large partie du spectre solaire et de croître à de faibles intensités lumineuses. La motilité (certaines espèces glissent ou se déplacent dans le milieu par un mouvement hélicoïdal) et/ou la présence de vésicules gazeuses chez différents genres ou espèces leur confèrent la capacité de se déplacer dans la colonne d'eau en fonction de l'éclairement et de la concentration en éléments nutritifs. L'utilisation de l'azote moléculaire dissous dans l'eau, par les formes hétérocystées, est également un avantage compétitif. Enfin, les cyanobactéries ont assez peu de prédateurs, étant rarement consommées par le zooplancton ou les poissons. Leur développement massif est un phénomène largement répertorié dans le monde, quel que soit le climat. Ces proliférations apparaissent dans des eaux souvent eutrophes, suite à un enrichissement en nutriments par les activités urbaines et/ou agricoles.

Selon les conditions physiques du plan d'eau, on peut observer soit la formation d'une mousse bleu-verdâtre laiteuse à la surface de l'eau, soit une coloration uniforme (bleu-vert, jaune, rouge, verte...) de la colonne d'eau. Ces deux phénomènes sont la conséquence d'une densité importante d'individus correspondant à une multiplication exceptionnelle appelée bloom, « fleur d'eau » ou encore efflorescence algale.



Figure 2: Efflorescence à cyanobactéries dans un étang en France (BRIENT, 2001).

Suivant les espèces de cyanobactéries, des blooms peuvent apparaître et disparaître aussi vite lorsque les conditions environnementales changent. Ces efflorescences sont la source de nuisances de plus en plus importantes dans l'environnement. Elles perturbent le fonctionnement des écosystèmes aquatiques, sont souvent la cause de mauvaises odeurs et sont parfois à l'origine du mauvais goût de l'eau et de la chair des poissons. La couleur intense et l'aspect de l'eau qu'elles confèrent aux aires de baignade ou de loisirs sont peu engageants pour les utilisateurs. Leur densité peut également endommager les systèmes de potabilisation de l'eau. Enfin, les efflorescences à cyanobactéries peuvent aussi produire des toxines (dermatotoxines, hépatotoxines et neurotoxines) et poser ainsi de réels problèmes sanitaires (DUMONT, 2006).



Figure 3: Effets des blooms sur les organismes des milieux aquatiques (SABART, 2009).

Partie II

LES CYANOBACTÉRIES TOXIQUES

ET

LEURS TOXINES

Partie II : Les cyanobactéries toxiques et leurs toxines

Dans cette présente partie, nous allons définir les cyanobactéries toxiques et leurs différentes toxines.

II. 1- Les cyanobactéries toxiques

Les cyanobactéries peuvent produire plusieurs types de toxines agissant sur différents organes cibles (foie, système nerveux). Selon (AFSSA ; AFSSET, 2006) et (DUMONT, 2006), ces substances toxiques sont regroupées en trois classes : les neurotoxines, les hépatotoxines, les dermatotoxines.

A nos jours, il y a environ 40 espèces de cyanobactéries qui sont capables de produire différentes substances toxiques (DUY et *al.*, 2000). Le tableau II donne la plupart de ces espèces :

Tableau II : Espèces de cyanobactéries toxiques selon FREMY et LASSURS (2001) et AFSSET et AFSSA (2006).

Cyanobactéries toxiques	Toxines	Cyanobactéries toxiques	Toxines
<i>Anabaena affinis</i>	nd	<i>Anabaena circinalis</i>	Anatoxine-a, PSPs, Microcystines.
<i>Anabaena flos-aquas</i>	Anatoxines (-a, a(s), -b, -c, -d). Microcystines.	<i>Anabaena planctonica</i>	Anatoxine-a.
<i>Anabaena spiroides</i>	Anatoxine-a, Microcystines.	<i>Anabaena torulosa</i>	nd
<i>Anabaena variabilis</i>	nd	<i>Anabaena sp.</i>	Anatoxine-a.
<i>Anabaenopsis milleri</i>	Microcystines.	<i>Aphanizomenon ovalisporum</i>	Cylindrospermopsine.
<i>Aphanizomenon sp</i>	Anatoxine-a.	<i>Calothrix brevissima</i>	Bromophénols
<i>Clothrix crustacean</i>	Alkylphénol	<i>Coelosphaerium naegelianum</i>	Microcystines.
<i>Cylindrospermum sp</i>	Paracyclophanes, Anatoxine-a.	<i>Cylindrospermopsis raciborskii</i>	Cylindrospermopsine, PSPs.
<i>Fischerella epiphytica</i>	nd	<i>Fischerella muscicola</i>	Fisherelline...
<i>Gloeotrichia echinulata</i>	nd	<i>Gloeotrichia pisum</i>	nd
<i>Gomphosphaeria aponina</i>	Aponine.	<i>Gomphosphaeria naegelianum</i>	Anatoxines-a,
<i>Hapalosiphon fontinalis</i>	Hapalindole A.	<i>Hapalosiphon</i>	Microcystines.

		<i>hibernicus</i>	
<i>Hydrocoleum sp.</i>	Terpènes	<i>Lyngbya birgei</i>	nd
<i>Lyngbya majuscula</i>	Lyngbyatoxique-a, aplysiatoxines, malyngolide, curacine A, antillatoxine, barbaramide A, tanikolide, dolostatine.	<i>Lyngbya major</i>	nd
<i>Microcoleus lyngbyaceus</i>	nd	<i>Lyngbya wollei</i>	PSPs
<i>Microcystis botrys</i>	Microcystines.	<i>Microcystis aeruginosa</i>	Anatoxines-a, Microcystines
<i>Microcystis flos-aquae</i>	Microcystines.	<i>Microcystis farlwiana</i>	Ichtyotoxine
<i>Microcystis viridis</i>	Microcystines, Microviridines.	<i>Microcystis toxica</i>	nd
<i>Microcystis sp. Nodularia spumigena.</i>	Anatoxines-a, Nodularines.	<i>Microcystis wesenbergii</i>	Microcystines.
<i>Nostoc paludosum</i>	nd	<i>Nostoc muscorum</i>	Indolocarbazomes, paracyclophanes, Alkylphénol.
<i>Nostoc sp.</i>	Microcystines,	<i>Nostoc rivulare</i>	nd
<i>Oscillatoria lacustris</i>	nd	<i>Oscillatoria acutissima</i>	Acutiphycines
<i>Oscillatoria nigroviridis</i>	Oscillatoxines A (Alkylphénol), Aplysiatoxines.	<i>Oscillatoria limosa</i>	Microcystines,
<i>Oscillatoria sp</i>	Anatoxines-a,	<i>Oscillatoria tenuis</i>	Microcystines,
<i>Planktothrix agardhii</i>	Microcystines,	<i>Phormidium Formosa</i>	Homo- Anatoxines-a,
<i>Planktothrix rubescens</i>	Microcystines,	<i>Planktothrix mougeotii</i>	Microcystines,
<i>Plectonema sp</i>	Tubercidine	<i>Planktothrix sp</i>	PSPs
<i>Schizothrix colcolicola</i>	Aplysiatoxines (Alkylphénol), dolostatine.	<i>Pseudanabaena sp</i>	Neurotoxine.
<i>Scytonema pseudohofmanni</i>	Scytophycines Aet B	<i>Scytonema hofmanni</i>	Scytophycines Aet B
<i>Symploca hydnoïdes</i>	nd	<i>Spirulina subsalsa</i>	nd
<i>Synechococcus sp</i>	nd	<i>Symploca muscorum</i>	Aplysiatoxines
<i>Trichodesmium crythraeum</i>	Neurotoxine.	<i>Tolypothrix</i>	Toyocamycines- 5'-a-D-

		<i>conglutinata</i>	glucopyranose, tubercidine.
<i>Lyngbya gracilis</i>	Debromoaplysiatoxine	<i>Umezakia natans</i>	Cylindrospermopsine

PSPs : paralytic shellfish poisons ou saxitoxines, nd: non déterminé.

II. 2- Présentation des différentes toxines

Les toxines cyanobactériennes ou cyanotoxines sont des métabolites secondaires (HARADA, 2004), elles sont intracellulaires et synthétisées par les cellules en croissance et sont le plus souvent libérées dans le milieu à l'occasion de la sénescence ou de la lyse cellulaire. On peut classer ces cyanotoxines selon leur structures chimiques en : peptides cycliques, alcaloïdes et lipopolyscharides (LPS) (BRIAND *et al.*, 2003).

II.2.1- Les Alcaloïdes neurotoxines (Anatoxines-a, Saxitoxines)

Les neurotoxines sont regroupées en deux familles : les anatoxines et les aphantoxines, constituées de la saxitoxine et de ses dérivés.

II.2.1.1- Anatoxines

Ce sont des alcaloïdes spécifiques aux cyanobactéries, principalement synthétisés par des espèces des genres *Anabaena*, *Planktothrix* et *Aphanizomenon* et on distingue plusieurs types d'Anatoxines:

❖ Anatoxine-a et ses propriétés physicochimiques

L'anatoxine-a a été trouvée dans des espèces des genres *Anabaena* (*Anabaena flos-aquae*, *Anabaena* sp, *Anabaena planktonica*), *Oscillatoria*, *Cylindrospermum* et *Aphanizomenon*. Elle comporte une fonction amine secondaire dont l'état d'ionisation varie avec le pH et qui présente une constante d'ionisation, pKa, égale à 9,4. Elle se présente sous forme protonée à pH neutre et acide. Sa masse moléculaire est de 165Da. C'est un composé très soluble dans l'eau et polaire, d'où la difficulté rencontrée pour l'extraire des milieux aqueux. Peu de travaux ont été réalisés sur la biodégradation de l'anatoxine-a. L'anatoxine-a peut être rapidement dégradée par des bactéries associées aux filaments de cyanobactéries (DUMONT, 2006).

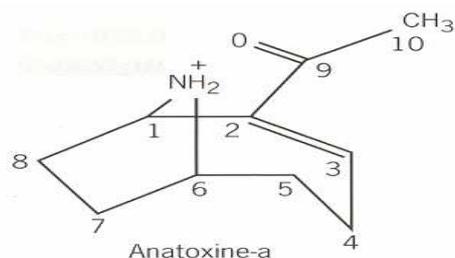


Figure 4 : Structure de l'anatoxine-a (DUMONT, 2006).

Son homologue méthylé, l'homoanatoxine-a qui a été trouvée dans *Oscillatoria formosa* ou *Phormidium formosum*, possède des propriétés très voisines.

A des pH élevés (pH entre 10-11), l'anatoxine-a et l'homoanatoxine-a sont instables et se dégradent sous l'effet de la lumière solaire directe en formes non toxiques (dihydro et époxy analogues). Sa masse moléculaire est de 179 Da.

L'anatoxine-a et son homologue méthylé se fixent sur le récepteur de l'acétylcholine. L'anatoxine-a entraîne la mort rapidement (en moins de 30 minutes) sans dommage organique apparent à cause du blocage du récepteur de l'acétylcholine empêchant la transmission de l'influx nerveux au niveau des synapses.

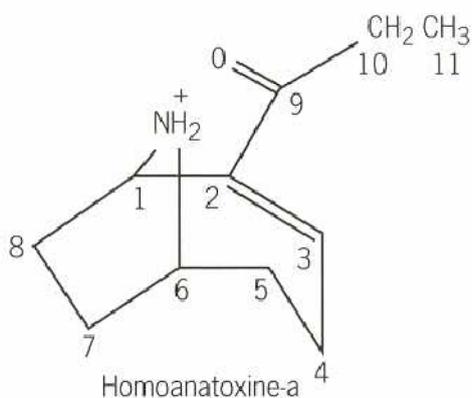


Figure 5 : Structure de l'homoanatoxine-a (DUMONT, 2006).

❖ Anatoxine-a(s) et ses propriétés physicochimiques

L'anatoxine-a(s) a seulement été trouvée dans le genre *Anabaena* (*Anabaena flos-aquae*, *Anabaena lemmermannii*). Elle est le seul inhibiteur d'acétylcholinestérase organophosphoré naturel.

Cette molécule est instable aux pH alcalins et à la chaleur. Sa masse moléculaire est de 252 Da. Elle a été différenciée de l'anatoxine-a car elle provoque chez la souris une salivation et un larmoiement important avant l'arrêt respiratoire.

L'anatoxine-a(s) est rarement rencontrée et on connaît peu de choses sur ses propriétés en raison de son instabilité chimique (AFSSA ; AFSSET, 2006).

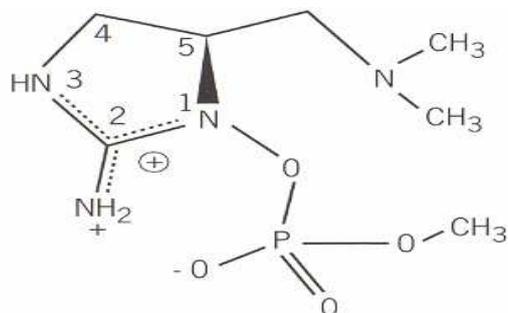


Figure 6 : Structure de l'anatoxine-a(s) (DUMONT, 2006).

❖ Mécanismes de la toxicité

La toxicité de l'Anatoxine-a sur souris exprimée en DL50 i.p. est de 200 à 2 $\mu\text{g.kg}^{-1}$, et celle de l'Anatoxine-a (s) exprimée en DL50 à 24 h en i.p. est de 20 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ (AFSSA ; AFSSET, 2006).

Les anatoxines, dont la cible est la jonction neuromusculaire, provoquent la paralysie des muscles striés squelettiques dont les muscles respiratoires. La mort survient par arrêt respiratoire en quelques minutes à quelques heures. L'anatoxine-a, l'anatoxine-a(s) ont cependant des modes d'action différents:

➤ L'anatoxine-a est un agoniste nicotinique à acétylcholine des jonctions nerveuses et neuro-musculaires. Cette liaison provoque une dépolarisation locale qui ouvre les canaux Ca^{2+} et Na^{+} voltage dépendant. Suite à une dépolarisation extrême, la transmission électrique est bloquée.

➤ L'anatoxine-a(s) est un inhibiteur irréversible de l'acétylcholinestérase. Elle présente un mécanisme d'action similaire à celui des insecticides organophosphorés. L'hypersalivation est l'un des nombreux symptômes rapportés lors d'intoxications animales. (AFSSA ; AFSSET, 2006).

II. 2. 1. 2- Saxitoxines (STXs) et dérivés

Les saxitoxines et dérivés ont été trouvés dans des espèces des genres *Aphanizomenon*, *Anabaena*, *Lyngbya* et *Cylindrospermopsis* C'est La seconde famille des neurotoxines ou aphantoxines produites par certaines cyanobactéries est constituée par la saxitoxine, la néosaxitoxine et leurs dérivés.

Ces toxines ne sont pas spécifiques aux cyanobactéries puisqu'elles sont également produites en milieu marin par des dinoflagellés. Elles sont plus connues sous le nom de « toxines paralysantes » ou « paralytic shellfish poisons » (PSPs).

Les STXs et dérivés inhibent la transmission de l'influx nerveux par blocage des canaux sodiques. Les aphantoxines représentent un groupe de composés très polaires et solubles dans l'eau.

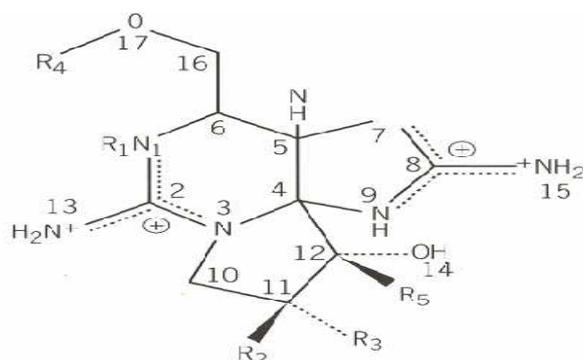


Figure 7 : Structure générale des saxitoxines (DUMONT, 2006).

❖ Mécanismes de la toxicité

Des études en laboratoire ont montré que l'évolution de C-toxines en gonyautoxines (GTXs) par ébullition peut conduire à une augmentation transitoire de la toxicité d'un extrait avant que ces dernières ne se dégradent (AFSSA ; AFSSET, 2006).

Les saxitoxines (STX) et leurs dérivés ont une action pharmacologique similaire à la tétrodotoxine (TTX) en agissant par blocage de la transmission nerveuse par liaison avec le site 1 des canaux Na^+ voltage dépendant, qui traversent la membrane plasmique de nombreuses cellules excitables (nerfs, fibres de muscles squelettiques et la plupart des fibres musculaires cardiaques).

Lorsqu'une dépolarisation appropriée de la membrane cellulaire a lieu, le canal change de conformation et permet ainsi le passage du sodium du milieu extracellulaire vers l'intérieur de la cellule. La repolarisation s'effectue par transport inverse des ions K^+ .

Les saxitoxines et leurs dérivés bloquent les canaux sodium sans affecter les canaux potassium, provoquant un ralentissement ou l'abolition de la propagation du potentiel d'action. Tous les analogues sont considérés occuper le même site du récepteur mais les affinités diffèrent largement selon les structures des toxines et les isoformes des canaux (AFSSA ; AFSSET, 2006).

II. 2. 1. 3- β -N-méthylamino-L-alanine (BMAA)

La β -N-méthylamino-L-alanine (BMAA) est une molécule de type acide aminé non impliquée dans la synthèse ribosomale de protéine.

La BMAA est une neurotoxine qui provoque une excitation des neurones. Elle agit comme un agoniste du récepteur glutamate en mimant les effets de ce neurotransmetteur naturellement présent dans le cerveau.

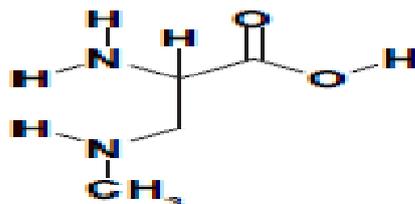


Figure 8 : Structure chimique de la β -N-méthylamino-L-alanine (ARAOZ et *al.*, 2010).

II. 2. 2- Les peptides cycliques hépatotoxines ; (microcystines et nodularines)

Les hépatotoxines, microcystines et nodularines, sont des peptides cycliques de faibles poids moléculaires. Les hépatotoxines de structure peptidique, surtout les microcystines, sont les plus fréquemment impliquées dans les épisodes d'intoxication. Elles sont synthétisées majoritairement par certaines espèces des genres *Microcystis*, *Nodularia*, *Planktothrix*, *Anabaena* et *Nostoc*.

II.2.2.1- Microcystines (Mcs)

Les microcystines sont des toxines ayant en commun une structure de base (heptapeptide cyclique) sur laquelle se fixent sept acides aminés notamment la leucine, l'arginine et la tyrosine. Des variations peuvent survenir au niveau des acides aminés, ce qui est responsable de l'existence de plusieurs « variantes » de microcystines, plus de 70 variantes ont été identifiées, la plus connue étant la microcystine-LR (FUNARI et TESTAI, 2008; HUMPAGE, 2008; AFSSA et AFSSET, 2006; DUY et *al.*, 2000).

Les microcystines sont principalement toxiques pour le foie, mais leur potentiel toxique pourrait être différent d'une variante à l'autre (FUNARI et TESTAI, 2008; VAN APPELDOORN et *al.*, 2007; DUY et *al.*, 2000)

❖ Mécanismes de la toxicité

La microcystine-LR (MC-LR), qui présente une toxicité élevée sur souris exprimée en DL50 à 24 h en i.p. est de 50 à plus de 1200 $\mu\text{g.kg}^{-1}$, est la toxine la plus fréquemment détectée. Elle est de ce fait la plus étudiée et la mieux connue. Peu de données sont disponibles sur les autres variantes de la microcystine (AFSSA ; AFSSET, 2006).

Les MCs se lient à des protéines phosphatases à sérine/thréonine, essentiellement les PP1 et PP2A, en établissant des liaisons covalentes dans le cytoplasme entre leur résidu Mdha (N-méthyl-dihydroalanine) et les cystéines 273 et 226 des sous-unités catalytiques de ces enzymes.

L'inhibition de ces enzymes entraîne une modification de l'état de phosphorylation de nombreuses protéines. Il en résulte des effets divers et en particulier :

- une perte de l'intégrité du cytosquelette (altération des micro-filaments, des filaments intermédiaires et des microtubules), et en conséquence une nécrose ;
- une apoptose des hépatocytes mais aussi des cellules glomérulaires et tubulaires proximales, Cette atteinte des hépatocytes conduit à une hémorragie hépatique importante pouvant entraîner la mort.

Différents travaux ont montré que la MC-LR peut également induire des dommages oxydants sur les macromolécules (AFSSA ; AFSSET, 2006).

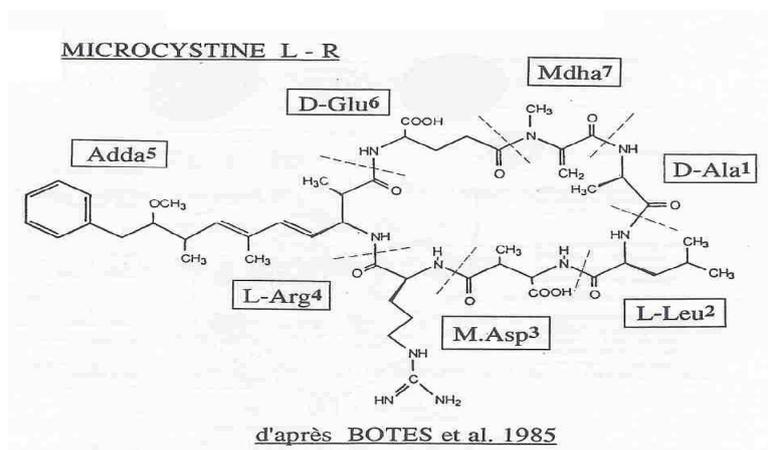


Figure 9 : Structure chimique de la microcystine L-R (SCILLIER, 1993).

II.2.2.2- Nodularines

Les nodularines ont été trouvées dans *Nodularia spumigena*. Ce sont des penta peptides cycliques. Elles contiennent de la N-méthyl-déhydrobutyryne et l'acide aminé Adda caractéristique des microcystines (DUMONT, 2006).

Les nodularines ressemblent aux microcystines par le fait qu'elles ont une structure de base semblable (peptide cyclique) sur laquelle se substituent cependant cinq acides aminés dont un seul peut varier. Elles sont cependant beaucoup moins répandue que les microcystines.

❖ Mécanismes de la toxicité

La toxicité des nodularines présente des similitudes avec celle des MCs. Leur toxicité sur souris exprimée en DL50 à 24 h en i.p. est de 50 à plus de 1200 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ (AFSSA, AFSSET, 2006).

Les études de toxicité menées principalement sur la nodularine-R à montré que la nodularine agit en inhibant des phosphatases à sérine/thréonine (PP1 et PP2A essentiellement), même si les potentialités d'inhibition sont différentes à celle des MCs (AFSSA ; AFSSET, 2006).

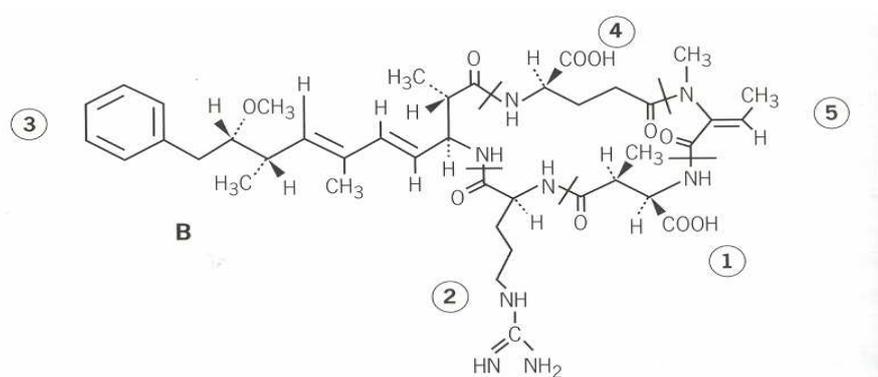


Figure 10 : Structure générale de la nodularine (DUMONT, 2006).

❖ Propriétés physicochimiques des microcystines et nodularines

Les microcystines et les nodularines sont des toxines solubles dans l'eau et très stables : 90 % de dégradation en 2 à 6 semaines à la lumière. Les toxines de ces deux familles restent stables et résistantes à l'hydrolyse chimique ou à l'oxydation à pH neutre. Elles restent actives après ébullition. Dans les échantillons naturels et à l'obscurité, les microcystines peuvent persister plusieurs mois voire des années.

Les microcystines peuvent être oxydées par ozonation ou par des agents oxydants forts, ou dégradées par d'intenses radiations ultraviolettes (UV) (AFSSA ; AFSSET, 2006).

II.2.3-Les alcaloïdes Cytotoxines: Cylindrospermopsine et leurs propriétés physico-chimiques

La cylindrospermopsine a été trouvée dans des espèces des genres *Cylindrospermopsis*, *Umezakia* et *Aphanizomenon*.

Les études récentes montrent que la cylindrospermopsine possède un mode d'action différent de celui des hépatotoxines, aujourd'hui cette toxine n'est plus considérée comme une hépatotoxine. Elle possède une structure chimique radicalement différente de celles des hépatotoxines avec, en particulier, une unité guanidine cyclique. La cylindrospermopsine est une toxine très polaire et très soluble dans l'eau avec une structure de Zwitterion. Sa masse moléculaire est de 415 Da.

Un analogue, la désoxy-cylindrospermopsine a été identifié et isolé récemment. Il s'est avéré nettement moins toxique.

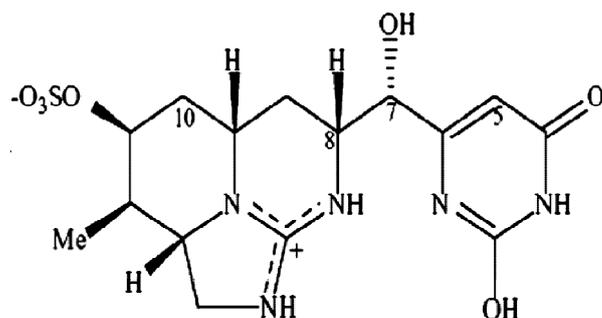


Figure 11 : Structure chimique de la cylindrospermopsine (FUNARI and TESTAI, 2008).

❖ Mécanismes de la toxicité

La toxicité exprimée en DL50 à 24 h en injection intrapéritonéale sur souris est de 2,1 mg.kg⁻¹ (AFSSA ; AFSSET, 2006).

La cylindrospermopsine provoque une inhibition irréversible de la synthèse protéique en interagissant avec les ARN de transfert. La partie uracile de la toxine serait en partie responsable de sa toxicité, par inhibition compétitive au niveau d'un site catalytique.

II.2.4-Les dermatotoxines (aplysiatoxines et lyngbyatoxine)

Elles sont rencontrées chez Les cyanobactéries marines benthiques telles que *Lyngbya*, *Oscillatoria* et *Schizothrix*.

Les dermatotoxines lyngbyatoxines-a et aplysiatoxines peuvent produire des toxines causant des dermatites sévères aux nageurs en contact avec les filaments bactériens (irritation

cutanée, oculaire, respiratoire). Elles sont connues pour causer des dermatites, empoisonnement et morts d'animaux au Japon et à Hawaï (BANNER, 1959 ; OSBORNE, 2001). L'activité inflammatoire de *Lyngbya* est due aux aplysiatoxines et debromoaplysiatoxines qui sont potentiellement promotrices de tumeurs (MYNDERSE, 1977).

D'autres cyanobactéries du genre *Lyngbya* ont été à l'origine de dermatites et d'inflammations gastro-intestinales chez l'homme (CARDELLINA, 1979).

II.2.4.1- Les toxines dites irritantes ou LipoPolySaccharides (LPS)

Les LPS sont généralement trouvés dans la membrane externe de la paroi cellulaire des bactéries Gram-, incluant les cyanobactéries, où ils forment des complexes avec les protéines et les phospholipides. Ils sont pyrogènes et toxiques. C'est généralement le composant acide gras qui provoque la réponse irritante ou allergique chez l'homme ou les mammifères.

Les molécules à effets irritants, secrétées ou libérées par les cyanobactéries ont été identifiées dans les eaux de mer. Il s'agit de l'aplysiatoxine, la debromoaplysiatoxine (MYNDERSE *et al.*, 1977) et la lyngbyatoxine-a (CARDELLINA *et al.*, 1979). La structure générale de ces alcaloïdes dermatotoxiques sont présentées en figures 12, 13, 14 et 15.

En revanche, dans les eaux douces, leur présence n'a pas été démontrée : la lyngbyatoxine à ce jour n'a pas été détectée et l'aplysiatoxine et la débromoaplysiatoxine n'ont pas fait l'objet de recherche ni d'une quantification.

Par ailleurs, les lipopolysaccharides (LPS) constitutifs de la paroi cellulaire de cyanobactéries ou d'autres bactéries Gram négatives sont suspectés d'être à l'origine d'effets irritants.

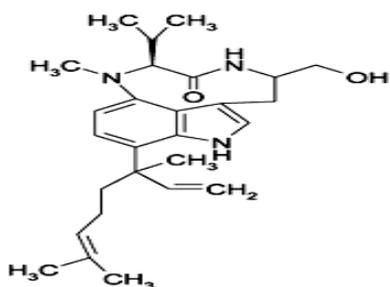


Figure 12: Structure chimique de lyngbyatoxine-a (SABART, 2009).

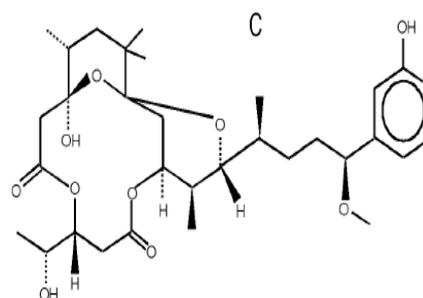


Figure 13: Structure chimique du Débromoaplysiatoxine (AFSSA ; AFSSET, 2006).

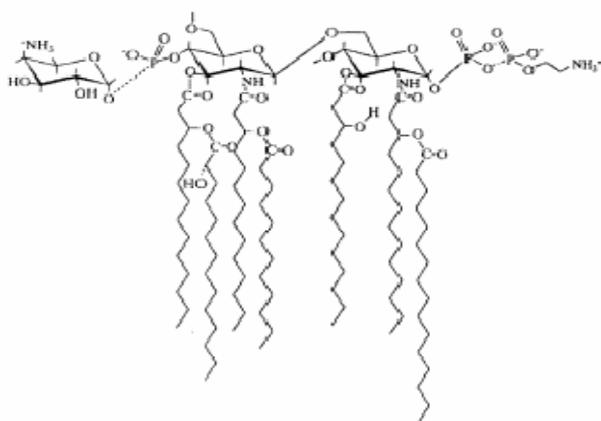


Figure 14 : Structure chimique des lipopolysaccharides (LPS) (BRIAND *et al.*, 2003).

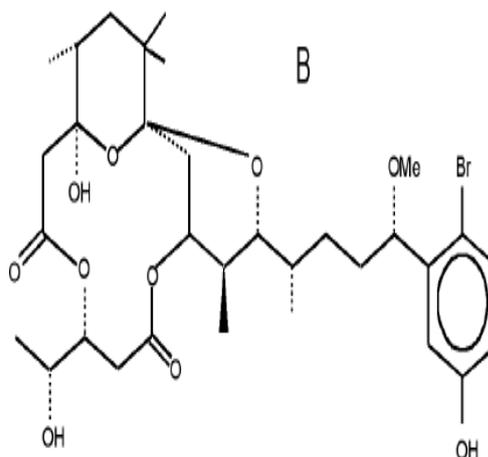


Figure 15: Structure chimique de L'aplysiatoxine (AFSSA ; AFSSET, 2006).

II. 3- Mécanismes d'action des cyanotoxines

Les cyanotoxines font partie de différents groupes chimiques et, de ce fait, leur potentiel toxique s'exprime selon différents mécanismes d'action:

- Les neurotoxines agissent sur le système nerveux et paralysent les muscles respiratoires, pouvant provoquer la mort par asphyxie en quelques minutes. Elles produisent leurs effets par des mécanismes d'action différents.
- L'anatoxine-a est une substance cholinergique qui mime le neurotransmetteur acétylcholine entraînant une dépolarisation de la jonction neuromusculaire (CARMICHAEL, 1994).
- L'anatoxine-a(s) est un organophosphate qui inhibe l'activité de l'acétylcholinestérase (CHORUS *et al.*, 2001).
- Les saxitoxines inhibent la transmission nerveuse en bloquant les canaux sodiques (CARMICHAEL, 1994).
- Le β -méthylamino-L-alanine (BMAA) est une molécule excitotoxique par son action agoniste du récepteur glutamate (RAO *et al.*, 2006). Plusieurs études épidémiologiques ont montré que l'incidence excessive de cas de Sclérose Latérale Amyotrophique (SLA) était liée à une consommation de graines de cycas riches en β -méthylamino-L-alanine (BMAA) (GARRUTO *et al.*, 1980).
- Les cellules cibles des microcystines et des nodularines sont essentiellement les cellules épithéliales de l'intestin grêle et les hépatocytes (FALCONER *et HUMPAGE*, 1996). Elles

sont véhiculées essentiellement dans les hépatocytes et dans les cellules des parois intestinales par des transporteurs spécifiques, au niveau des canalicules biliaires, servant habituellement au transport des acides biliaires par des transporteurs des acides biliaires (FALCONER et *al.*, 1992). Elles peuvent causer à travers l'eau de boisson non seulement une nécrose rapide des hépatocytes, une hémorragie intrahépatique et la mort, mais aussi avoir des effets chroniques à de faibles doses et être des promoteurs de tumeurs (FALCONER et HUMPAGE, 1996). Leur activité toxique résulte d'un pouvoir inhibiteur puissant sur certaines enzymes, des sérine/thréonine phosphatases de type 1, 2A et 3 (PP1, PP2A et PP3) essentielles pour le métabolisme cellulaire chez les eucaryotes (MACKINTOSH et *al.*, 1990). Il convient de mentionner que :

- La microcystine-LR inhibe préférentiellement la PP2A, puis la PP3 et la PP1 (PP2A>PP3>PP1) ;
- La nodularine-R, elle, inhibe préférentiellement la PP2A, puis à un même niveau la PP1 et la PP3 (PP2A>PP1=PP3) (CARMICHAEL and FALCONER, 1993).
- Les cyanotoxines de type (microcystines et nodularines) sont considérées comme de puissants promoteurs tumoraux. Elles possèdent une capacité promotrice équivalente à celle du TPA (12-*O*-tétradécanoyl-phorbol-13- acétate), mais leur mode d'action différent les situe dans une nouvelle classe de promoteurs, la classe de promoteurs de type acide okadaïque qui n'activent pas la protéine kinase C mais agissent en inhibant les sérine/thréonine phosphatases de type 1, 2A et 3 (FUJIKI et SUGANUMA, 1999).
- L'inhibition de certaines protéines phosphatases peut aboutir à une hyperphosphorylation de gènes suppresseurs de tumeurs et de proto-oncogènes. Il s'agit d'une modification post traductionnelle importante qui peut engendrer une signalisation excessive et conduire à une prolifération des cellules, à une transformation cellulaire et à la promotion de tumeurs (FUJIKI et SUGANUMA, 1993).
- Différents travaux ont montré que la microcystine-LR et la nodularine-R peuvent également induire des dommages oxydants sur des protéines, des acides nucléiques et des lipides (ZEGURA et *al.*, 2003 ; BOUAÏCHA et MAATOUK, 2004 ; BOUAÏCHA et *al.*, 2005):
 - ✓ A fortes doses, elles sont responsables d'une hépatotoxicité hémorragique qui peut provoquer des insuffisances hépatiques telles qu'une nécrose hépatique évoluant vers la fibrose, la cytolysse ou le plus souvent la mort (FALCONER, 1996).

➤ La cylindrospermopsine inhibe la synthèse des protéines et du glutathion de façon non spécifique (FROSCIO et *al.*, 2003 ; RUNNEGAR et *al.*, 1995). Les reins et le foie sont principalement touchés mais d'autres organes peuvent être affectés comme les poumons, les surrénales, l'estomac, le pancréas et les intestins (CODD et *al.*, 1999).

✓ Lors d'une première étude expérimentale chez la souris, il a été clairement démontré que la cylindrospermopsine forme des adduits à l'ADN (SHAW et *al.*, 2000).

✓ Humpage et *al.*, 2000 ont montré, *in vitro* sur la lignée de lymphoblastoïdes humains (WIL2-NS) que la cylindrospermopsine induit la formation de micronoyaux et possède à la fois un effet clastogène et aneugène.

✓ Des résultats semblables de cassures de brins d'ADN ont été observés *in vivo* chez la souris traitée par injection i.p. avec une seule dose de 0,2 mg/kg de cylindrospermopsine (SHEN et *al.*, 2002). Ces deux derniers résultats confirment bien que la cylindrospermopsine est génotoxique.

➤ Concernant les lipopolysaccharides, leurs effets toxiques opéreraient par contact direct de la peau et des muqueuses exposées. Il y a cependant peu d'informations actuellement sur les effets des lipopolysaccharides purifiées des cyanobactéries.

✓ Certaines études montrent que les lipopolysaccharides des cyanobactéries seraient dix fois moins toxiques que celles d'autres bactéries Gram négatif (CODD et *al.*, 1997) et une étude a démontré que les lipopolysaccharides provenant de souches purifiées de cyanobactéries ne causent aucun effet allergique (TOROKNE et *al.*, 2001). Bien que les cibles cellulaires des cyanotoxines soient bien connues, de nombreux aspects concernant ces toxines sont insuffisamment explorés, notamment ceux relatifs aux mécanismes moléculaires de leurs effets toxiques : par exemple le potentiel cancérigène et l'induction du stress oxydant par les hépatotoxines et l'inhibition de la synthèse protéique par la cylindrospermopsine.

PARTIE III

IMPACTS DES PROLIFERATIONS

TOXIQUES DES CYANOBACTERIES

Partie III : Impacts des proliférations toxiques des cyanobactéries

Dans cette partie nous allons recenser les impacts des proliférations toxiques des cyanobactéries sur la vie humaine et animale ainsi que les épidémies causées par ce dernier.

III.1- Effets indésirables des proliférations de cyanobactéries toxiques

Les effets de ces proliférations sont multiples :

III.1.1- Sur l'environnement et le cadre de vie

- Modification de l'aspect d'eau par une coloration inhabituelle (bleue, rouge ou verte), des irisations en surface et/ou des masses d'écume se déplaçant au gré des vents ;
- Nuisance olfactive lors de la décomposition de la prolifération.

III.1.2- Sur les organismes du milieu

- Perturbation de la biodiversité de l'écosystème aquatique ;
- Perturbation des réseaux trophiques aquatiques car les cyanobactéries sont peu ou pas consommées par le zooplancton et leur prolifération s'effectue le plus souvent au détriment du développement des autres microorganismes photosynthétiques (compétition pour les nutriments et la lumière) ;
- Mortalités de poissons, par intoxication ou diminution de la teneur en oxygène de l'eau,
- mortalités d'oiseaux, par intoxication directe ou via leur alimentation (mollusques, poissons,...),
- Intoxication d'animaux domestiques ou sauvages par abreuvement à proximité d'écumes toxiques (BRIAND et *al.*, 2003).

III.1.3- Sur les usages anthropiques de l'eau

- Coloration, odeur et texture de l'eau pouvant décourager la baignade ;
- Troubles cutanés ou des muqueuses suite à des baignades dans des eaux affectées par des efflorescences ;
- Perturbation du fonctionnement des procédés de traitement des eaux d'alimentation, notamment mécaniquement par colmatage des filtres ou des membranes, ou par consommation accrue en réactifs de traitement et génération de sous-produits de désinfection et par dérèglement des réactions de floculation par suite des changements rapides de pH des eaux entrant dans la filière ;
- Dégradation, par la présence de métabolites odorants, de la qualité organoleptique des eaux d'alimentation mal traitées ;

Partie III Impacts des proliférations toxiques des cyanobactéries

- Induction de risques sanitaires par ingestion, inhalation ou exposition par dialyse si les toxines sont mal éliminées ;
- Perturbation des appareillages de dialyse par colmatage accéléré, si le traitement en amont est insuffisant.

III.2-Aspects épidémiologiques liées à la présence de cyanobactéries

Des études épidémiologiques ont été réalisées chez l'humain et l'animal en relation avec l'exposition aux cyanobactéries et à leurs toxines. Les effets épidémiologiques qui résument les intoxications humaines par les cyanotoxines dans l'eau de distribution sont rapportés sur le tableau III. Et dont le tableau IV résume l'état d'intoxications animales survenues en Europe:

Tableau III : Cas rapportés ou suspectés d'intoxications humaines par cyanotoxines dans l'eau de distribution (AFSSA et AFSSET, 2006).

Lieu, année (référence)	Cyanobactérie et/ou toxine impliquée ou suspectée	Cas rapportés	Contexte de la contamination
Ohio River, USA, 1931 (Tisdale, 1931)	Prolifération de cyanobactéries	Gastro-entérites.	Traitement apporté à l'eau (au moment de l'épidémie sauf si précisé pour la combattre) Développement d'une prolifération sur un bras du fleuve, lors d'une sécheresse exceptionnelle. Préchloration, sédimentation, filtration, chloration, sulfate de cuivre, aération, charbon activé, permanganate, ammonium, déchloration : tous inefficaces pour réduire le goût, l'odeur, ou la teneur en toxines.
Harare, Zimbabwe, 1960-1965 (Zilberg, 1966)	<i>Microcystis aeruginosa</i>	Gastro-entérites saisonnières chez l'enfant	Développement saisonnier d'une prolifération.

Partie III Impacts des proliférations toxiques des cyanobactéries

USA (Lippy et Erb, 1976)	Plus de 100 000 cell.L ⁻¹ des genres <i>Schizotrix</i> , <i>Plectonema</i> , <i>Phormidium</i> , <i>Lyngbya</i>	Gastro-entérites touchant 62% de la population raccordée sur 5 jours.	Cas survenus dans les 5 jours suivant le traitement de la ressource au CuSO ₄ . Traitement : filtration, chloration.
Palm Island, Australie, 1979 (Bourke <i>et al.</i> , 1983)	<i>Cylindrospermopsis raciborskii</i> cylindrospermopsine	Hépat-entérites, 148 hospitalisations (enfants surtout).	Cas survenus dans la semaine ayant suivi le traitement de la ressource au CuSO ₄ . Traitement : préchloration, clarification au sulfate de cuivre, filtration, chloration.
Armidale, Australie, 1981 (Falconer <i>et al.</i> , 1983a)	<i>Microcystis</i>	Plusieurs gastro- entérites. Affections du foie.	Modification des paramètres biologiques après le traitement de la ressource au CuSO ₄ (1 ppm).
Itaparica Dam, Brésil, 1988 (Teixeira <i>et al.</i> , 1993)	<i>Anabaena</i> et <i>Microcystis</i> (eau brute : 1104 - 9755 colonies.mL ⁻¹)	2 000 gastro- entérites sur 42 jours, dont 88 mortelles (surtout des enfants).	Développement d'une immense prolifération dans le réservoir.
Caruaru, Brésil, 1996 (Jochimsen <i>et al.</i> , 1998, Pouria <i>et al.</i> , 1998)	<i>Aphanizomenon spp.</i> <i>Oscillatoria spp.</i> Microcystines	Unité d'hémodialyse : 166 cas de symptômes neurologiques et des signes d'hépatotoxicité, 60 morts.	Evènement survenu après une période de sécheresse. Traitement municipal de l'eau : décantation, filtration sur sable, chloration. A l'unité de dialyse : filtration sur sable, charbon, résine échangeuse d'ions et filtration «micropore ».

D'autres effets épidémiologiques concernant les animaux sont donnés sur le tableau suivant :

Partie III Impacts des proliférations toxiques des cyanobactéries

Tableau IV : Intoxications animales en Europe (AFSSA et AFSSET, 2006).

Lieu, année (référence)	Cyanobactérie et/ou toxine impliquée ou suspectée	Cas rapporté	Contexte de l'intoxication
Royaume-Uni, 1989 (Done et Bain, 1993)	<i>Microcystis aeruginosa</i>	Mortalités de 15 chiens et 20 moutons. Nécrose hépatique accompagnée d'hémorragies, néphrose tubulaire chez 2 moutons autopsiés.	Abreuvement dans le lac affecté par une efflorescence et mort dans les prés à proximité.
Écosse, 1990 et 1991 (Gunn et al., 1992) (Edwards et al., 1992)	<i>Oscillatoria</i> benthique Anatoxine-a Hépatotoxine?	3 chiens morts en 1990. 1 chien mort en 1991, chien avec signes neurologiques, hypersalivation guérie après traitement vomitif.	Promenade le long de la rive, abreuvement ou baignade selon les cas.
Écosse, 1992.	<i>Oscillatoria</i> benthique Anatoxine-a	Neuro-intoxications avec 2 chiens morts, 2 chiens guéris. Identification des cyanobactéries et des toxines dans les échantillons environnementaux et l'estomac des chiens.	Consommation sur la rive de vase et de matelas d'algues décollés du fond.
Suisse, années 1970 à 1995 (Mez et al., 1994) (Mez et al., 1997) (Naegeli et al., 1997)	<i>Oscillatoria</i> benthique	Mortalités de veaux et de génisses en alpage (plus de 100 sur la période). Clinique mixte incluant des symptômes neurologiques et des signes d'hépatotoxicité après autopsie	Abreuvement dans des mares ou des petits torrents, caractérisés par la présence de matelas sur le fond ou flottant à la surface.
Italie, 1997 (Giovannardi et al., 1999)	<i>Oscillatoria</i> et <i>Aphanizomenon</i> dominants Anabaena, Saxitoxine	Mortalités de poissons et de mollusques. Contamination de la chair de ces deux classes d'animaux par la saxitoxine.	Contamination par l'alimentation ou par Immersion

Partie III Impacts des proliférations toxiques des cyanobactéries

(Sarazin et <i>al.</i> , 2000), France	Il n'a pas pu être démontré que ces mortalités étaient spécifiquement dues à des toxines de cyanobactéries.	Mortalités de poissons et d'oiseaux apparus sur 22 % des sites affectés par une efflorescence. Aucune mortalité de bovins ou d'ovins n'a été recensée.	exposition aux cyanobactéries
(Sarazin et <i>al.</i> , 2000), France	<i>Microcystis aeruginosa</i>	En 1992, la mort d'un chien par nécrose hépatique.	Baignade dans le lac de Villerest affecté par une efflorescence.
Lozère (France), 2002 et 2003 (Bertrand et <i>al.</i> , 2004)	L'anatoxine-a	Mortalités suspectes de chiens et de chevreuils. En 2002, 26 chiens ont présenté les signes d'une intoxication neurologique, 20 sont morts. En 2003, 11 chiens ont montré des symptômes d'intoxication et 6 animaux en sont morts.	intoxication par malveillance ou par exposition accidentelle à des produits à usage agricole (notamment les organophosphorés et les carbamates).
(Gugger et <i>al.</i> , 2005).	<i>Phormidium favosum</i> produisant de l'anatoxine-a.	En 2003, trois chiens ont présenté des troubles nerveux et deux sont morts.	Baignade dans la rivière du Jura

PARTIE IV
LES
CYANOBACTÉRIES EN ALGERIE

Partie IV : Les cyanobactéries en Algérie

Dans cette dernière partie, on va recenser tous les données concernant la présence des cyanobactéries toxiques en Algérie.

IV. 1- Etude de la biodiversité des cyanobactéries et leurs toxines en Algérie, au Maroc et en Tunisie

Quelques études ont été menées dans les pays de l'Afrique du nord et plus particulièrement sur des retenues de barrage et lacs naturels.

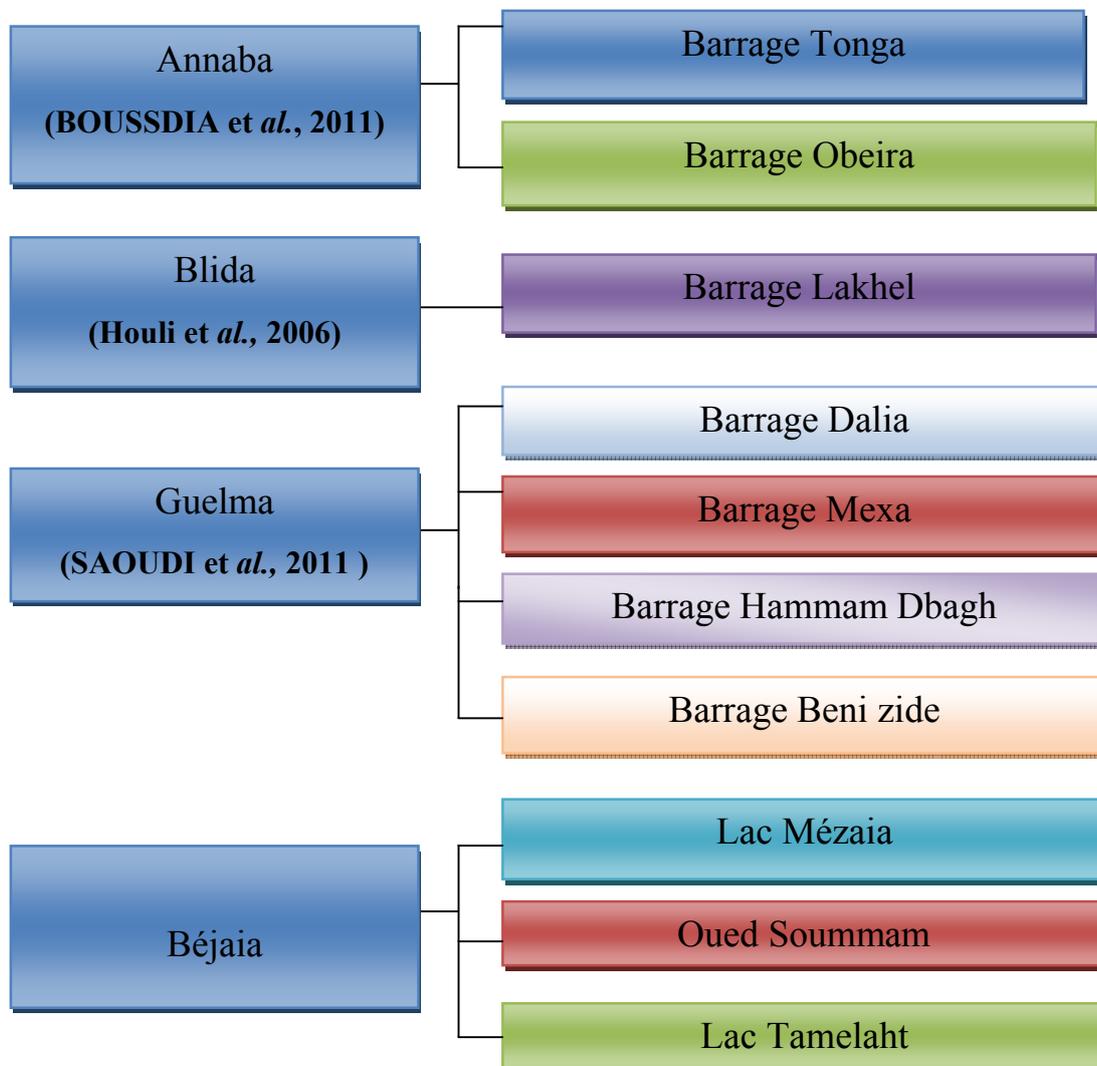
Elles ont montré que ces milieux évoluent rapidement vers l'eutrophisation suite à une productivité accrue stimulée continuellement par les apports de fertilisants et un changement de climat de plus en plus sec. Parmi les principaux symptômes indésirables de cette eutrophisation, on trouve la prolifération massive de plus en plus préoccupante de cyanobactéries potentiellement toxiques (BOUAÏCHA, 2002). Selon cet auteur, l'algue *Microcystis* est la plus impliquée dans la formation d'efflorescences (blooms) en Algérie et au Maroc. Par contre en Tunisie, c'est le genre *Oscillatoria*. Des études sur les deux réservoirs au Maroc (Al Massira et Lalla Takerkoust) dont les eaux sont utilisées pour l'irrigation et/ou la production d'eau potable, l'aquaculture et d'autres activités de loisirs (baignade, pêche, sports d'eau...) ont été entamé pour prévenir les risques sanitaires potentiels.

Dans le réservoir Lalla Takerkoust, la principale espèce responsable des blooms est *Microcystis aeruginosa f. aeruginosa* associée à un autre morphotype *M. aeruginosa f. flos-aquae* et à *Pseudanabaena muscicola* (synonyme *Phormidium muscicola*) donc, à degré trophique élevé, les blooms à *Microcystis* apparaissent de façon spectaculaire, Il est évident que l'urbanisation, l'activité agricole intense au niveau des bassins versants et l'âge des retenues, sont à l'origine de l'accélération du phénomène d'eutrophisation et de l'apparition de blooms à *Microcystis*, espèce la plus fréquemment reportée dans différentes régions du monde.

Dans la retenue Al Massira, *Microcystis aeruginosa* prolifère régulièrement et domine chaque année, ces blooms ne sont réellement observables qu'au niveau des zones littorales abritée (OUDRA et al., 2002).

Selon BOUAÏCHA, 2002, les concentrations en cyanotoxines de type microcystine dans les eaux brutes sont très fortes en Algérie et au Maroc et peuvent atteindre 20 à 30 mg/l durant la période de développement massif de cyanobactéries souvent en été en début d'automne. En Tunisie, les concentrations en toxines sont moins fortes, elles sont de l'ordre de dizaine de micro-grammes par litre. Ceci pourrait s'expliquer par l'absence de blooms à *Microcystis*, genre répertorié dans la littérature comme très toxique.

D'autres travaux ont été menés au nord est de l'Algérie et plus précisément dans le barrage Lakhel (Blida); le Lac Tonga et Oubeira (Annaba); le barrage Mexa (El Tarf, Annaba), le barrage Ain Dalia (Souk Ahras, Tebessa), le barrage Hammam Dbagh (Guelma) et le barrage Beni Zid (Collo) comme le montre le schéma suivant :



Les résultats de ces études sont résumés dans les paragraphes suivants :

- Barrage Lakhel(Blida), Houli et *al.*, 2006 : Les cyanobactéries identifiées sont représentées par quatre espèces correspondant à des formes filamenteuses : *Microcystis viridis*, *Oscillatoria limnetica*, *Oscillatoria rubescens*, *Synccocystis sp.*
- Lac Tonga et Oubeira (Annaba), BOUSSDIA et *al.*, 2011 : 16 genres de cyanobactéries ont été identifiés : *Anabaena*, *Aphanizomenon*, *Chroococcus*, *Coelosphaerium*, *Cylindrospermum*, *Lyngbya*, *Merismopedia*, *Microcystis*, *Nostoc*, *Oscillatoria*, *Phormidium*, *Planktothri*, *Pseudoanabaena*, *Spirulina*, *Synechococcus*, *Woronichinia*.

- Le barrage Mexa ; Ain Dalia ; Hammam Dbagh et Beni Zid (à Guelma), SAOUDI et al., 2011 : les genres déterminés sont au nombre de 17 : *Anabaena*, *Aphanizomenon*, *Chroococcus*, *Coelomoron*, *Coelosphaerium*, *Cylindrospermum*, *Gomphosphaeria*, *Lyngbya*, *Merismopedia*, *Microcystis*, *Oscillatoria*, *Phormidium*, *Planktothrix*, *Pseudonanabaena*, *Spirulina*, *Synechocystis*, *Woronichinia*.

Concernant Béjaïa (en Algérie), la dernière décennie a vu la réalisation de plusieurs travaux sur les milieux aquatiques et leur flore algale dont les algues bleues ou Cyanobactéries à savoir : (AKLIL, 1997; ABBACI et BOURAD, 1997; BELLOUT et MEBARKI, 2003; CHERRIF et CHIBANE, 2002; BACHA, 2003; DJOUAD, 2007; GUENANA et MOUSSOUNI, 2010).

A Béjaïa, le lac Mézaïa (parc d'attraction du centre ville), la lagune de Tamelaht à proximité de la mer, l'Oued Soummam, les sources thermales et la rivière d'Acif El Hammam et dernièrement le barrage Tichi Haf ont été prospectés.

L'analyse de leur communautés algales ont permis d'identifier une flore cyanobactérienne assez diversifiée et dont la liste est donnée dans le tableau V (voir l'annexe).

En analysant la liste du tableau V, on remarque que 13 espèces sont reconnues, par la bibliographie, toxiques ; 12 espèces ont été retrouvées au lac Mézaïa, 10 dans la lagune Tamelaht et 03 à l'embouchure de l'oued Soummam à savoir :

Anabaena affinis, *Lyngbya majusculata*, *Lyngbya major*, *Microcystis flos-aquae*, *Microcystis wesenbergii*, *Nostoc sp*, *Oscillatoria formosa*, *Oscillatoria limosa*, *Oscillatoria tenuis*, *Pleurocapsa sp*, *Spirulina subsalsa*, *Synechocystis aquatilis*, *Raphidiopsis sp*.

Les algues répertoriées dans les milieux aquatiques d'Acif El hammam (MOUSSOUNI et GUENANA, 2010) sont majoritairement représentées par des Oscillatoriacées à savoir :

Lyngbya limnetica, *Oscillatoria acuminata*, *Oscillatoria amphibia*, *Oscillatoria angusta*, *Oscillatoria brevis*, *Oscillatoria granulata*, *Oscillatoria homogenea*, *Oscillatoria irrigua*, *Oscillatoria Princeps*, *Oscillatoria rubescens*, *Oscillatoria simplicissima*, *Pseudanabaena catenata*, *Synechocystis aquatilis*.

Quant au lac du barrage Tichi Haf (KHEDOUSSI et CHAIB, travail en cours), les cyanophycées recensées sont des espèces appartenant aux genres *Anabaena*, *Lyngbya*, *Merismopedia*, *Microcystis*, *Nostoc*.

Il a été constaté par ailleurs qu'en novembre 2011 et en janvier 2012 le barrage a connu un développement très important de *Microcystis aeruginosa*, espèce à partir de laquelle a été identifiée la première cyanotoxine hépatique soit la microcystine.

L'analyse des inventaires de cyanophycées recensées en Algérie jusqu'à nos jours a permis de construire le tableau VI (voir l'annexe) :

IV. 2-Conséquence de ces proliférations de cyanobactéries

Il a été rapporté dans ces travaux que ces proliférations ont occasionné plusieurs nuisances comme ; L'altération de la saveur et du goût des eaux et donc la dégradation des paramètres organoleptiques qui est mentionnée dans tous les cas (ABDELOUAHAB, 1995), des intoxications ainsi que des mortalités de plusieurs animaux, de poissons, d'oiseaux et de bétail (NASRI et ABDESSLAM, 2010).

IV. 3- Lutte contre ces proliférations de cyanobactéries

Face à ses nombreux problèmes causés par les cyanobactéries et leurs toxines il existe des solutions qui consistent en :

IV. 3.1-L'utilisation du sulfate de cuivre comme algicide

Le sulfate de cuivre permet une réduction de la biomasse algale grâce à son action algicide par ralentissement ou blocage de la multiplication cellulaire, c'est une méthode très efficace pour éliminer tous types d'algues. (Planctoniques, filamenteuses...). Cependant, l'utilisation de ce composé au moment du bloom peut avoir de nombreux effets secondaires:

- Modification des paramètres physicochimiques (O_2 et pH) atteignant les organismes Vivants.
- Formation d'un hypolimnion anoxique par décomposition de la biomasse ainsi détruite, induisant le relargage possible du phosphore, du manganèse, du fer, de l'ammonium et du sulfure d'hydrogène.
- Certaines espèces aquatiques comme les poissons et daphnies se révèlent sensibles malgré la résistance des caryophycées, chlorophycées et les diatomées à la toxicité du cuivre. Une étude à démontrer que l'utilisation du sulfate de cuivre sur une efflorescence à *Microcystis* sur le lac de Courtille (France) s'est révélée inefficace étant donnée que le bloom a resurgit deux mois après, et de manière générale, les coûts pour éliminer des blooms d'algues nuisibles peuvent être énormes et dans la plupart des cas se limiteront à l'élimination des cyanobactéries mais pas des toxines déjà libérées dans l'eau (MARTIN et al., 2006).

IV. 3. 2- Traitement par l'ozonation

Pour l'élimination des cyanobactéries, l'utilisation d'ozone à très fortes doses permet de traiter à la fois les cyanobactéries et les cyanotoxines. L'ozone apparaît comme le procédé d'élimination le plus efficace sur les micocystines, les nodularines et l'anatoxine-a. En effet, une étude réalisée avec les souches *Microcystis aeruginosa*, *Aphanizomenon flos-aquae* et

Anabaena circinalis a montré que les cyanobactéries sont détruites par l'ozone et relarguent les cyanotoxines qui sont également à leur tours rapidement éliminées.

La principale limite dans l'utilisation de l'ozone pour l'élimination des cyanotoxines réside en le temps de contact nécessaire et les doses requises pour optimiser la suppression physique des cellules. En effet, La réaction entre l'ozone et les toxines étant relativement rapide (BOULANGER et *al.*, 2005).

IV. 3.3- Traitement par filtration

La filtration lente sur sable est très efficace pour élimination les cyanobactéries et on peut même renforcer cette efficacité en plaçant le filtre à l'obscurité afin d'éviter toute prolifération. Le seul inconvénient majeur est le colmatage du filtre. Il faut dans ce cas le nettoyer et ce lavage diminue son efficacité.

Les techniques de filtration membranaire, comme la microfiltration et l'ultrafiltration, sont également effectuées sur les cyanobactéries.

Pour les cyanotoxines, les procédés de filtration membranaire tels que la nanofiltration et l'osmose inverse ont également une bonne capacité de rétention pour cette dernière (BOULANGER et *al.*, 2005).

IV.3.4- Traitement par oxydation

Pour l'élimination des cyanotoxines et comme nous l'avons dit précédemment, l'ozone à forte dose détruit les cyanotoxines et son action est d'autant plus importante si l'ozone est utilisé lors de plusieurs étapes dans la filière de traitement.

Une étude réalisée sur microcystines, anatoxine-a, saxitoxines et cylindrospermopsine a montré que l'ozone était efficace sur les microcystines ainsi que sur l'anatoxine-a aux doses normalement utilisées dans le traitement de l'eau potable.

Il semblerait que l'action d'un catalyseur, tel que le dioxyde de titanium, couplé à des radiations UV à des doses supérieures à celles utilisées généralement dans le traitement de l'eau potable soit un traitement efficace sur au moins la microcystine-LR, la cylindrospermopsine et dans une moindre mesure sur l'anatoxine-a (BOULANGER et *al.*, 2005).

IV.3.5 -Traitement par charbon actif

Le charbon actif possède un très fort pouvoir adsorbant et constitue également un support bactérien. Il est utilisé dans les filières de traitement d'eau potable, sous plusieurs formes. Les principales sont le charbon actif en poudre et le charbon actif en grains:

Le charbon actif en poudre s'utilise généralement en tête de la chaîne de traitement et possède une bonne capacité d'adsorption de certaines cyanotoxines. On peut jouer sur cette

dernière en faisant varier la dose de CAP (Charbon Actif en Poudre), son temps de contact, son origine et le pH de la solution.

Le charbon actif en grains s'utilise lors de la filtration et est très efficace grâce à son action supplémentaire de potabilisation biologique. Le problème est, comme dans tous les phénomènes de filtration, le colmatage du filtre et le nettoyage de ce dernier, qui détruit le biofilm et qui réduit donc son efficacité (BOULANGER *et al.*, 2005).

IV.3.6- La fixation du phosphore dans les sédiments par chlorure de fer ou par sulfate d'aluminium

Pour limiter les apports en phosphore deux méthodes sont possibles:

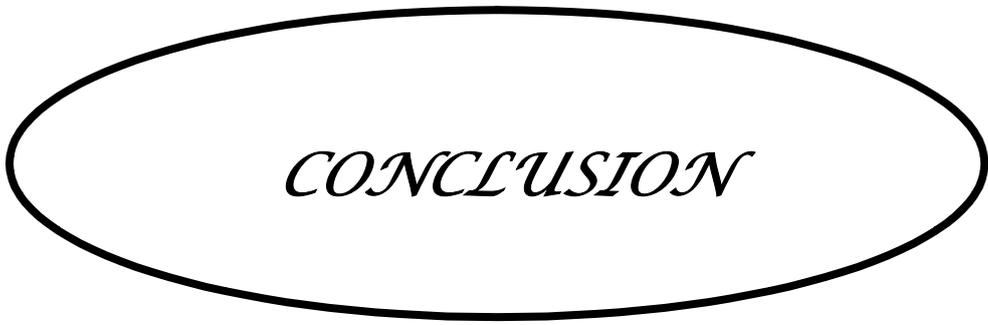
❖ Fixation du phosphore par chlorure de fer

Le fer, dépourvu de toxicité, est un excellent agent de précipitation en raison de l'aptitude de son hydroxyde ferrique à fixer le phosphore. Cependant, la réduction de l'hydroxyde à l'état ferreux en milieu anoxique entraîne sa dissolution et donc le relarguage du phosphore. Mais le problème qui se pose et que au par avant un bloom implique déjà cette anoxie de l'hypolimnion par sédimentation et décomposition des cellules (MARTIN *et al.*, 2006).

❖ Fixation du phosphore par sulfate d'aluminium

Ce composé permet la précipitation du phosphore soluble et son inactivation dans les sédiments, ce dernier est utilisé sous deux formes différentes pour contrôler le pH afin de diminuer les risques de toxicité de ce métal (toxicité pour des pH inférieurs à 6 et supérieurs à 8). Lorsque cette gamme de pH n'est pas respectée, l'aluminium se montre toxique notamment pour des espèces d'algues, de poissons et de cyanobactéries. En effet, L'utilisation de la forme stockée du phosphore par les cyanobactéries sous forme d'un complexe aluminium-orthophosphate libère la forme toxique de ce métal.

Une étude au niveau du lac Courtille (France) à démontrer qu'après un traitement au sulfate d'aluminium, une efflorescence de *Microcystis* réapparue trente jours plus tard, donc cette méthode semble alors inappropriée (MARTIN *et al.*, 2006).



CONCLUSION

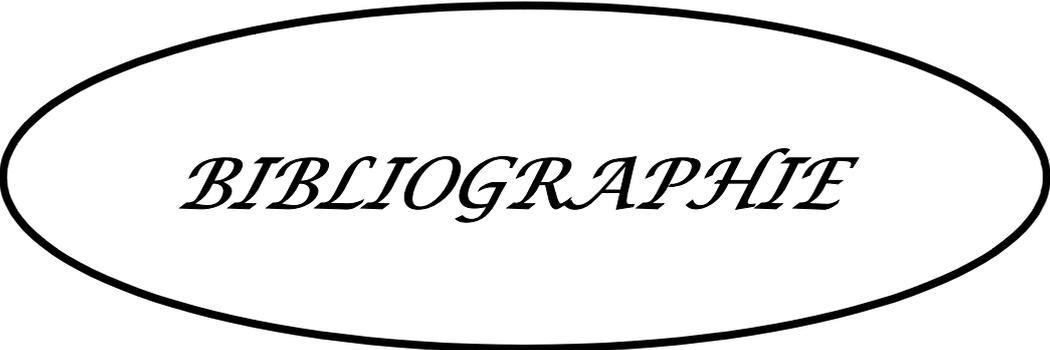
Conclusion

Les cyanobactéries toxiques sont des organismes procaryotes photosynthétiques qui sont capables de proliférer sous forme d'efflorescences, fleurs d'eau ou blooms lorsque les conditions environnementales sont favorables à leur croissance. Elles synthétisent plusieurs types de toxines (cyanotoxines). Les plus dangereuses et les mieux connues sont les neurotoxines et les hépatotoxines qui peuvent être à l'origine d'intoxications animales ou humaines dans toutes les régions du globe.

Les efflorescences à cyanobactéries apparaissent souvent dans des eaux eutrophes, suite à un enrichissement en nutriments (phosphore, azote) par les activités urbaines et/ou agricoles. Elles affectent l'ensemble des écosystèmes aquatiques.

L'Algérie n'est pas épargnée par ce problème cependant les travaux concernant les impacts de ces organismes et surtout leurs toxines sont peu nombreux. Les quelques études que nous avons pu analyser ont rapporté certains désagréments observés dans plusieurs barrages destinés à l'alimentation en eau potable. Ceux-ci ont été attribués essentiellement à la présence d'espèces réputées pour être productrices de cyanotoxines. Il s'agit de la dégradation de certaines propriétés organoleptiques (couleur ; gout et odeur) et des mortalités observées dans la faune ichthyologique, les oiseaux aquatiques et les animaux comme les chiens et le bétail.

Il est donc urgent de mettre en place des mesures de prévention et de surveillance de l'apparition de ces efflorescences à cyanobactéries dans nos milieux aquatiques et approfondir les connaissances de ces algues et de leurs substances toxiques car elles représentent un réel danger pour la santé publique.



BIBLIOGRAPHIE

1. **ABBACI A. et BOURAD N., 1997** : Contribution à l'étude de la flore algale de lac Mézaia (Béjaïa). Mémoire d'ingénieur en écologie et environnement, université de Béjaïa, 56p.
2. **ABDELOUAHAB N., 1995** : Recherche des causes d'altération du goût de l'eau potable du barrage d'Ain zada, Mémoire DEUA en science biologique, option ecobiologie, université de Béjaïa.
3. **AFSSA et AFFSET., 2006** : Risques sanitaire liés à la présence de cyanobactéries dans l'eau. Rapport sur l'évaluation des risques liés à la présence de cyanobactéries et de leurs toxines dans l'alimentation, à la baignade et autres activités récréatives, Paris : 235p.
4. **AKLIL S., 1997** : Contribution à l'étude ethnologique des zoocénoses du lac Mézaia. Mémoire d'ingénieur, université de Béjaïa, 70p.
5. **ARAOZ R., MOLGO J., AND TANDEAU DE MARSAC N., 2010**: Neurotoxic cyanobacterial toxins. *Toxicon*, vol. 56, n° 5, p. 813-828.
6. **BACHA M., 2003** : Contribution à l'étude de la biodiversité phytoplanctonique dans les zones humides de Béjaïa. Mémoire de magister en biologie, option biologie de la conservation et écodéveloppement, université de Béjaïa, 101p.
7. **BANNER A.H., 1959**: Adermatitis-producing alga in Hawai. *Hawai Med. J.* 19: 35-36.
8. **BARBEROUSSE H., 2006** : Etude de diversité des algues et des cyanobactéries colonisant les revêtements de façade en France et recherche des facteurs favorisant leur implantation. Thèse de doctorat du Muséum National d'Histoire Naturelle. Phycologie Appliquée, 192p.
9. **BELLOUT D et MEBARKI H., 2003**: Les cyanophycées de l'oued Soummam. Mémoire d'ingénieur en écologie et environnement, université de Béjaïa, 56p.
10. **BOUAÏCHA N., 2002** : La ruée vers l'eau en Algérie, Maroc et Tunisie, Lettre de l'ARET, Laboratoire Santé Publique-Environnement, Université Paris.
11. **BOUAÏCHA N., MAATOUK I., 2004**: Microcystin-LR and Nodularin induce intracellular glutathione alteration, reactive oxygen species production and lipid peroxidation in primary cultured rat hepatocytes. *Toxicol. Lett.* 148, 53-63.
12. **BOUAÏCHA N., MAATOUK I., PLESSIS M.J., PERIN F., 2005**: Genotoxic potential of microcystin- LR and nodularin *in vitro* in primary cultured rat hepatocytes and *in vivo* in rat liver. *Environ. Toxicol.* 3, 341-347.

13. **BOULANGER A., FAVREAU G; THEBAULT H., 2005:** Evaluation du potentiel d'élimination des cyanotoxines dans les stations d'eau potable dans les départements limitrophes du Limousin, université de Limoges, P 16.
14. **BOURRELLY P., 1970:** les algues d'eau douce : initiation à la systématique : Tome III : les algues bleues et rouges, les Eugléniens, Péridiniens et Cryptomonadines. Ed. Boubée et Cie, 521p.
15. **BOUSSDIA M. I; SEHILI N ; DJABOURABI A et BENSOUILAH M., 2011:** Niveau trophiques et efflorescences toxiques a cyanobactéries dans les lacs Tonga et Oubeira (PNEK), laboratoire d'ecobiologie des milieux marins et littoraux, Faculté des sciences, université Badji Mokhtar d'Annaba, Algérie.
16. **BRIAND J-F., JACQUET S., BERNARD C., HUMBERT J-F., 2003:** Health hazards for terrestrial vertebrates from toxic cyanobacteria in surface water ecosystems. *Vet. Res.* 34: 361-377.
17. **BRIENT L., VEZIE C et BERTRU G., 2001 :** Evaluation des efflorescences à cyanobactéries dans des eaux de cours d'eau et plans d'eau bretons. Rapport réalisé pour la DIREN Bretagne : 83p.
18. **CARDELLINA J.H., MARNER F.J., MOORE R.E., 1979:** Seaweed dermatitis, structure of lyngbyatoxin A. *Science*, 204: 193-195.
19. **CARMICHAEL W.W., FALCONER I.R., 1993:** Diseases related to freshwater blue-green algal toxins and control measures, in: I.R. Falconer (Ed), *Algal toxins in seafood and drinking water*, Academic Press, London, pp. 187-209.
20. **CARMICHAEL W.W., 1994:** The toxins of cyanobacteria. *Sci. Am.* 270, 78-86.
21. **CHERIF et CHIBANE M., 2002:** Contribution à l'étude de quelques paramètres physico-chimique et de la flore du lac Tamelaht (Béjaïa). Mémoire d'ingénieur en écologie et environnement, université de Béjaïa, 69p.
22. **CHEVALIER P., PILOTE R., ET LECLERC J. M., 2001:** Risque à la santé publique découlant de la présence de cyanobactéries (Algues bleus) et de microcystine dans trois bassins versants du Sud-ouest québécois tributaire du fleuve Saint laurent. Rapport, unité de recherche en santé publique (centre hospitalier de l'université Laval) et institut national de santé publique, 151p.
23. **CHORUS I., BARTRAM J., 1999:** Toxic cyanobacteria in water: a guide to public health significance, monitoring and management. Ed. E&FN Spon, London, 400p.

24. **CHORUS I., BUMKE-VOGT C., LINDENSCHMIDT K.-E., JAIME E., 2001:** Cyanobacterial Neurotoxins. In: I. Chorus (Ed). Cyanotoxins: Occurrence, Causes, Consequences. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, 37-45.
25. **CODD G.A., WARD C.J., BELL S.G., 1997:** Cyanobacterial toxins: occurrence, mode of action, health effects and exposure routes. Arch. Toxicol., 19, 399-410.
26. **CODD G.A., CHORUS I., BURCH M., 1999:** Design of monitoring programmes, p 313- 328, in I. CHorus et J. Bartram (Ed.), Toxic Cyanobacteria in water: a guide to their public health consequences, monitoring and management, London. New York, E & FN Spon.
27. **DJOUAD S., 2007:** Contribution à l'étude de la diversité algale notamment les cyanobactéries dans trois plans d'eau de la région de Bejaia, université abderrahmane Mira, Bejaia.
28. **DUMONT V., 2006 :** Etude des cyanobactéries dans la riviere Tarn-Toulouse, Centre de Ressources Technologiques en Biotechnologie, 20p.
29. **DUY T. N., LAM A. K-Y; SHOX G-R et CONNELL D.W., 2000:** Toxicology and risk assessment of freshwater cyanobacterial (blue-green algal) toxins in water; Rev. Environ.,Contam. Toxicology 163: 113-186.
30. **FALCONER I.R., DORNBUSCH M., MORAN G., YEUNG S.K., 1992:** Effect of the cyanobacterial (blue-green algal) toxins from *Microcystis aeruginosa* on isolated enterocytes from the chicken small intestine. Toxicon 30, 790-793.
31. **FALCONER I.R., 1996:** Potential impact on human health of toxic cyanobacteria, Phycologia 35, 6-11.
32. **FALCONER I.R., HUMPAGE A., 1996:** Tumour promotion by cyanobacterial toxins. Phycologia 35, 74-79.
33. **FAY P., 1969:** Oxygen relations of nitrogen fixation in cyanobacteria. Microbiological rev, 2 (56): 340-373.
34. **FAY P., 1992:** Oxygen relation of nitrogen fixation in cyanobacteria. Microbiological rev, 2(56): 340-373.
35. **FREMY P., 1930:** Les myxophycées de l'Afrique équatoriale française Ed. Cean, 508p.
36. **FREMY J., M., LASSURS P., 2001 :** Les toxines d'algues dans l'alimentation Ed. Ifremer ; 560p.
37. **FROSCIO S.M., HUMPAGE A.R., BURCHAM P.C et FALCONER I.R., 2003:** Cylindrospermospin- induced protein synthesis inhibition and its dissociation from acute toxicity in mouse hepatocytes. Environ. Toxicol., 18, 243-251.

38. FUJIKI H., SUGANUMA M., 1993: Tumor promotion by inhibitors of protein phosphatases 1 and 2 A: the okadaic acid class and compounds. *Adv. Cancer Res.*, 31, 143-194.
39. FUJIKI H., SUGANUMA M., 1999: Unique features of the okadaic acid activity class of tumor promoters, *J. Cancer Res. Clin. Oncol.*, 125, 150-155.
40. FUNARI E., TESTAI E., 2008: Human health risk assessment related to cyanotoxins exposure. *Critical Reviews in Toxicology*, vol. 38, n° 2, p. 97-125.
41. GARRUTO RM., GAJDUSEK C., CHEN KM., 1980: Amyotrophic lateral sclerosis among Chamorro migrants from Guam. *Ann. Neurol.*, 8, 612-619.
42. GAYRAL P., 1975: Les algues : Morphologie, Cytologie, Reproduction et Ecologie Ed. DOIN, 163p.
43. GUENANA L et MOUSSOUNI L., 2010 : Etude préliminaire de l'oued et des sources thermales d'Acif el Hammam, Mémoire d'ingénieur en écologie et environnement, université de Béjaïa.
44. HAIDER S., NAITHANI V., VISWANATHAN P. N., KAKKAR P., 2003: Cyanobacterial toxins: a growing environmental concern. *Chemosphere* 52: 1-21.
45. HARADA K I., 2004: Production of secondary metabolites by freshwater cyanobacteria. *Bull. Chem.Pharm.* 52 (8): 889-899.
46. HUMPAGE A.R., FENECH M., THOMAS P., FALCONER I.R., 2000: Micronucleus induction and chromosome loss in transformed human white cells indicate clastogenic and aneugenic action of the cyanobacterial toxin, cylindrospermopsin. *Mutat. Res.*, 472, 155-161.
47. HOULI S., AOUABED A., AMMOUR F., 2006: Etude du peuplement phytoplanctonique dans les eaux du barrage lakhel situé à l'est de l'Algérie, Ecole National Supérieur de l'hydraulique, université de Blida.
48. IFREMER., 2001: L'eutrophisation des eaux marines et saumâtre en Europe, en particulier en France. Rapport IFREMER pour la commission Européenne DG.ENV. B1, 49p.
49. LEMMEE G., 1978 : *Precis d'écologie* Ed. Masson, Paris, 285p.
50. MACKINTOSH C., BEATTIE K.A., KLUMPP S., COHEN P., CODD G.A., 1990: Cyanobacterial microcystin-LR is a potent and specific inhibitor of protein phosphatases 1 and 2A from both mammals and higher plants. *FEBS Letters.* 264, 187-192.

51. **MARTIN J., JEAN P. R., STEINMANN D., 2006:** Cyanobactéries ; synthèse bibliographique et outils de gestion sur le bassin de la Dordogne, université LIMOGES, P07.
52. **MARY I., 2003:** Mécanisme moléculaire de la réponse aux stress environnementaux chez la cyanobactérie marine *Prochlorococcus*. Thèse de doctorat Biologie, Université de Rennes 1, Paris: 151p.
53. **MYNDERSE J.S, M. R. E., KASHIWAGI M., NORTON T. R., 1977:** Antileukemia activity in the Oscillatorieaceae, isolation of debromoaplysiatoxin from *lyngbya*. Science 196: 538-540.
54. **NASRI. H ; ABDESSLAM A., 2010:** L'étude de la biodiversité des cyanobactéries toxiques en Algérie, Institut de Biologie, Centre Universitaire d'El teref, Agence Nationale de Développement de la Recherche en Santé (A.N.D.R.S.), Algérie.
55. **NGANSOUMANA B., 2006:** La communauté phytoplanctonique du lac GUIERS (Sénégal) : Types d'associations fonctionnelles et approches expérimentales des facteurs de régulation. Thèse de doctorat de 3^{ème} cycle de l'université Cheikh Anta Diop de Dakar (Sénégal), 144p.
56. **OSBORNE N. J., WEBB P. M., SHAW G.R., 2001:** The toxins of *lyngbya* majuscule and their human and ecological health effects. Environ. Int. 27: 381-392.
57. **OULDRA B., LOUDIKI M., SABOUR B., SBIYYAA B., VASCONCELOS V., 2002 :** Étude des blooms toxiques à cyanobactéries dans trois lacs réservoirs du Maroc : résultats préliminaires, Revue des sciences de l'eau / Journal of Water Science, vol. 15, n° 1, p. 301-313.
58. **RABOUILLE S., 2002:** Modélisation de la dynamique des réserves carbonées chez *Microcystis* et son influence sur la migration verticale : simulation d'une population sur un cycle annuel. Thèse de doctorat, université Toulouse III, Spécialité Hydrobiologie-Modélisation : 162p.
59. **RAO SD., BANACK SA., COX PA., WEISS J. H., 2006:** BMAA selectivity injures motor neurons via AMPA/Kainate receptor activation. Experimental Neurology, 201, 244-252.
60. **RUNNEGAR M.T.C., KONG S.M., ZHONG Y.Z., LU S.C., 1995:** Inhibition of reduced glutathione synthesis by cyanobacterial alkaloid cylindrospermopsin in cultured rat hepatocytes. Biochem. Pharmacol., 49, 219-225.

61. **SABART M., 2009** : Variations spatiotemporelles dans la dynamique, la diversité génétique et le potentiel toxique de populations de *Microcystis aeruginosa* (Cyanobacteria) dans plusieurs écosystèmes aquatiques du centre de la France, Université de Savoie, Ecole doctorale SISEO – ED 489, P 62.
62. **SAOUDI A ; MANAMANI R ; AISSANI B ; BENSOUILAH M., 2011**: les cyanobactéries dans les barrages de l'est Algerien : Niveau de vigilance et risques sanitaires, laboratoire d'écobiologie des milieux marins et littoraux, Faculté des sciences, université Badji Mokhtar d'Annaba, Algérie.
63. **SCILLIER D., 1993**: Cyanobactéries toxiques : les neurotoxines. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Toulouse : p. 35-38.
64. **SHAW G.R., SEAWRIGHT A.A., MOORE M.R., LAM P.K.S., 2000**: Cylindrospermopsin, a cyanobacterial alkaloid-evaluation of its toxicological activity. Therap. Drug Monit., 22, 89-92.
65. **SHEN X., LAM P.K.S., SHAW G.R., WICKRAMASINGHE W., 2002**: Genotoxicity investigation of a cyanobacterial toxin, cylindrospermopsin. Toxicon, 40, 1499-1501.
66. **SILVANO J., 2005**: Toxicité des cyanobactéries d'eau douce vis-à-vis des animaux domestiques et sauvages, Thèse de doctorat, Ecole nationale vétérinaire de Lyon, N° 34. Paris : 116p.
67. **TOROKNE A., PALVIC A., BANKINE M., 2001**: Allergenic (sensitization, skin and eye irritation) effects of freshwater cyanobacteria experimental evidence. Environ. Toxicol., 16, 512-516.
68. **VALENTINE M B., 2004**: Floraison des cyanobactéries au lac Saint-Augustin : Dynamique à court terme et stratification. Mémoire de maitrise en Biologie, Spécialité Science et de Génie. Université Laval. Quebec., 129p.
69. **VAN APELDOORN., M.E., VAN EGMOND., H.P., SPEIJERS., G.J.A., et BAKKER., G.J.I., 2007**: Toxins of cyanobacteria-Review. *Mol Nutr Food Res*, 51: 7-60.
70. **ZEGURA B., SEDMAK B., FILIPIC M., 2003**: Microcystin-LR induces oxidative DNA damage in human hepatoma cell line HepG2. Toxicon, 41, 41-48.

Liste des abreviations

Adda: 3-amino-9-methoxy-2, 6, 8-trimethyl-10-phenyldeca-4, 6-dienoic acid.

ADN: Acide désoxyribonucléique.

AFSSA: Agence française de sécurité sanitaire des aliments.

AFSSET: Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail.

ARN: Acide RiboNucléotique.

BMAA: β -N-méthylamino-L-alanine.

CAP: Charbon Actif en Poudre.

C-Toxine: Toxine caractérisée par un doublement sulfaté.

Da : Dalton.

DL50 : Dose létale 50

GTXs: Gonyautoxines.

i.p: intra-péritonéale.

LPS: LipoPolySaccharides.

MC-LR: Microcystine Leucine-Arginine.

Mcs : Microcystines.

Mdha: N-methyldehydroalanine.

PH: Potentielle hydrogène

pKa: Constante d'ionisation..

PP1: Protéine phosphatase de type 1.

PP2A: Protéine phosphatase de type 2A.

PP3: Protéine phosphatase de type 3.

PSPs: Paralytic Shellfish Poisons.

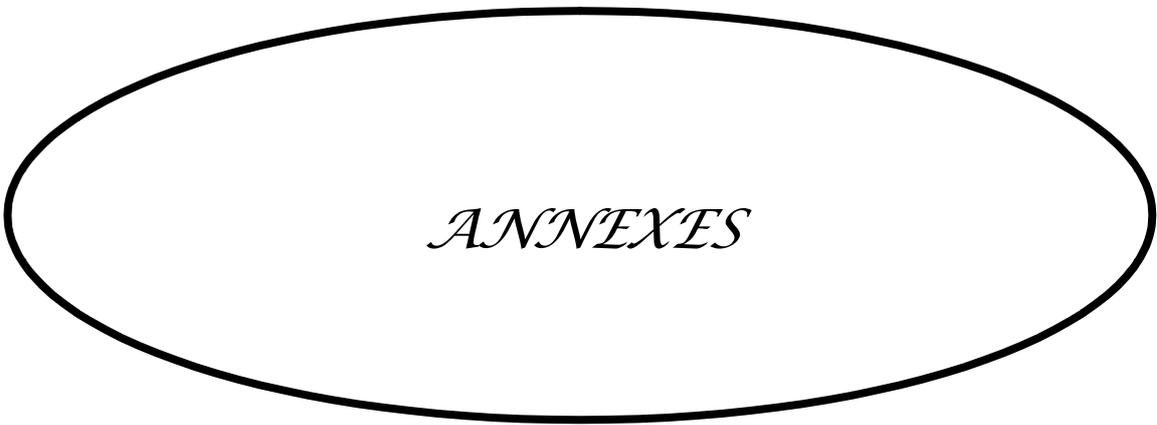
SLA: Sclérose Latérale Amyotrophique.

STXs: Les saxitoxines.

TPA: 12-*O*-tétradécanoyl-phorbol-13- acétate.

TTX: Tétrodotoxine.

UV: Ultra-Violets.



ANNEXES

Annexes

Tableau V: liste des espèces de cyanobactéries identifiées au niveau des plans d'eau de Béjaïa (DJOUAD, 2007).

	Espèces inventoriées / embranchement	Nom des stations		
		Lagune Tamelahat (L.T)	Lac Mézaïa (L.M)	Embouchure de l'Oued Soummam (E.O.S)
	1. SCHIZOPHYTA			
01	<i>Anabaena affinis.</i>	+	+	+
02	<i>Anabaena sp.</i>	+	+	-
03	<i>Aphanocapsa pulchra.</i>	-	+	-
04	<i>Aphanocapsa sp.</i>	+	+	-
05	<i>Aphanothece castagnei.</i>	+	+	-
06	<i>Aphanothece microscopica.</i>	-	+	-
07	<i>Aphanothece nidulans.</i>	+	-	-
08	<i>Bacularia sp.</i>	+	+	-
09	<i>Calothrix braunii.</i>	-	+	-
10	<i>Calothrix breviarticulata.</i>	-	+	-
11	<i>Calothrix minima.</i>	-	+	-
12	<i>Calothrix parietina.</i>	-	+	-
13	<i>Calothrix viguieri.</i>	-	+	-
14	<i>Calothrix brevissima..</i>	-	+	-
15	<i>Chroococcus coharens.</i>	-	+	-
16	<i>Chroococcus helveticus.</i>	+	-	-
17	<i>Chroococcus macrooccus.</i>	+	+	-
18	<i>Chroococcus minutus.</i>	-	+	-
19	<i>Chroococcus minor.</i>	-	+	+
20	<i>Chroococcus turgidus.</i>	-	+	-
21	<i>Entophysalis sp.</i>	-	+	-
22	<i>Gloeocapsa sp.</i>	-	+	-
23	<i>Homeothrix sp.</i>	-	+	-
24	<i>Johannebaptistia pellucida.</i>	+	-	-
25	<i>Lyngbya aerogineo- coerulea.</i>	-	+	-

Annexes

26	<i>Lyngbya aestuarii.</i>	+	+	+
27	<i>Lyngbya circumcreta.</i>	–	+	–
28	<i>Lyngbya epiphytica.</i>	–	+	–
29	<i>Lyngbya limnetica.</i>	+	+	+
30	<i>Lyngbya lucidum.</i>	–	+	–
31	<i>Lyngbya major.</i>	+	+	+
32	<i>Lyngbya majusculata.</i>	+	+	–
33	<i>Lyngbya muralis.</i>	–	–	+
34	<i>Merismopedia elegans.</i>	+	–	–
35	<i>Merismopedia glauca.</i>	+	–	–
36	<i>Merismopedia punctata.</i>	+	–	–
37	<i>Microcoleus sp.</i>	–	+	–
38	<i>Microcystis aeruginosa.</i>	–	+	–
39	<i>Microcystis elachista</i>	–	+	+
40	<i>Microcystis firma</i>	+	–	–
41	<i>Microcystis Flos-aquae.</i>	–	+	–
42	<i>Microcystis incerta.</i>	+	+	–
43	<i>Microcystis sp.</i>	+	+	–
44	<i>Microcystis wesenbergii.</i>	+	+	–
45	<i>Myxosarcina sp.</i>	+	+	–
46	<i>Nostoc sp.</i>	+	+	+
47	<i>Oscillatoria acuta.</i>	–	+	+
48	<i>Oscillatoria annae.</i>	–	+	–
49	<i>Oscillatoria brevis.</i>	+	+	+
50	<i>Oscillatoria bornetii.</i>	–	+	–
51	<i>Oscillatoria chalybea.</i>	+	–	–
52	<i>Oscillatoria chlorina.</i>	+	+	–
53	<i>Oscillatoria formosa.</i>	+	+	+
54	<i>Oscillatoria geminata.</i>	–	–	+
55	<i>Oscillatoria hamelii.</i>	–	+	–
56	<i>Oscillatoria homogenea.</i>	+	+	–
57	<i>Oscillatoria irrigua.</i>	–	+	–
58	<i>Oscillatoria lemmermannii.</i>	–	+	–

Annexes

59	<i>Oscillatoria limnetica.</i>	-	+	+
60	<i>Oscillatoria limosa.</i>	-	+	+
61	<i>Oscillatoria okeni.</i>	-	+	-
62	<i>Oscillatoria princeps.</i>	+	+	+
63	<i>Oscillatoria pseudogeminata.</i>	-	+	-
64	<i>Oscillatoria sancta.</i>	+	+	-
65	<i>Oscillatoria subbrevis.</i>	+	+	-
66	<i>Oscillatoria subtilissima.</i>	-	+	-
67	<i>Oscillatoria rubescens.</i>	+	+	-
68	<i>Oscillatoria tenuis.</i>	-	+	-
69	<i>Phormidium automnale.</i>	-	+	-
70	<i>Phormidium papyraceum.</i>	-	+	-
71	<i>Phormidium retzii.</i>	+	+	-
72	<i>Phormidium tenue.</i>	-	+	-
73	<i>Pleurocapsa sp.</i>	-	+	
74	<i>Pseudoanabaena catenata.</i>	-	+	+
75	<i>Pseudoanabaena constricta.</i>	-	+	-
76	<i>Pseudoanabaena crassa.</i>	+	-	-
77	<i>Pseudanabaena muscicola.</i>	-	+	-
78	<i>Pseudanabaena tenuis.</i>	-	+	-
79	<i>Raphidiopsis sp.</i>	+	-	-
80	<i>Rivularia sp.</i>	-	+	-
81	<i>Spirulina laxissicima.</i>	+	-	-
82	<i>Spirulina major.</i>	+	+	-
83	<i>Spirulina subsalsa.</i>	+	+	-
84	<i>Synechocystis aquatilis.</i>	-	+	-
	Total taxons	37	71	16

(+): présence de l'espèce/ (-): Absence de l'espèce.

Annexes

Tableau VI : Analyse des inventaires de cyanophycées recensées en Algérie depuis (1997-2012).

	Espèces inventoriées / embranchement	Nom des stations			
		Béjaïa	Blida	Annaba	Guelma
01	<i>Anabaena affinis.</i>	+	-	-	-
02	<i>Anabaena sp.</i>	+	-	+	+
03	<i>Aphanizomenon sp</i>	-	-	+	+
04	<i>Aphanocapsa pulchra.</i>	+	-	-	-
05	<i>Aphanocapsa sp.</i>	-	-	-	-
06	<i>Aphanothece castagnei.</i>	+	-	-	-
07	<i>Aphanothece microscopica.</i>	+	-	-	-
08	<i>Aphanothece nidulans.</i>	+	-	-	-
09	<i>Bacularia sp.</i>	+	-	-	-
10	<i>Calothrix braunii.</i>	+	-	-	-
11	<i>Calothrix breviarticulata.</i>	+	-	-	-
12	<i>Calothrix minima.</i>	+	-	-	-
13	<i>Calothrix parietina.</i>	+	-	-	-
14	<i>Calothrix viguieri.</i>	+	-	-	-
15	<i>Calothrix brevissima..</i>	+	-	-	-
16	<i>Coelosphaerium sp</i>	-	-	+	+
17	<i>Coelomoron sp</i>	-	-	-	+
18	<i>Cylindrospermum sp</i>	-	-	+	+
19	<i>Chroococcus sp.</i>	-	-	+	+
20	<i>Chroococcus coharens.</i>	+	-	-	-
21	<i>Chroococcus helveticus.</i>	+	-	-	-
22	<i>Chroococcus macrooccus.</i>	+	-	-	-
23	<i>Chroococcus minutus.</i>	+	-	-	-
24	<i>Chroococcus minor.</i>	+	-	-	-
25	<i>Chroococcus turgidus.</i>	+	-	-	-
26	<i>Entophysalis sp.</i>	+	-	-	-
27	<i>Gomphosphaeria sp</i>	-	-	-	+
28	<i>Gloeocapsa sp.</i>	+	-	-	-
29	<i>Homeothrix sp.</i>	+	-	-	-
30	<i>Johannebaptistia pellucida.</i>	+	-	-	-
31	<i>Lyngbya sp.</i>	-	-	+	+

Annexes

32	<i>Lyngbya aerogineo- coerulea.</i>	+	-	-	-
33	<i>Lyngbya aestuarii.</i>	+	-	-	-
34	<i>Lyngbya circumcreta.</i>	+	-	-	-
35	<i>Lyngbya epiphytica.</i>	+	-	-	-
36	<i>Lyngbya limnetica.</i>	+	-	-	-
37	<i>Lyngbya lucidum.</i>	+	-	-	-
38	<i>Lyngbya major.</i>	+	-	-	-
39	<i>Lyngbya majusculata.</i>	+	-	-	-
40	<i>Lyngbya muralis.</i>	+	-	-	-
41	<i>Merismopedia sp.</i>	+	-	+	+
42	<i>Merismopedia elegans.</i>	-	-	+	+
43	<i>Merismopedia glauca.</i>	+	-	-	-
44	<i>Merismopedia punctata.</i>	+	-	-	-
45	<i>Microcoleus sp.</i>	-	-	-	-
46	<i>Microcystis aeruginosa.</i>	+	-	-	-
47	<i>Microcystis elachista</i>	+	-	-	-
48	<i>Microcystis firma</i>	+	-	-	-
49	<i>Microcystis Flos-aquae.</i>	+	-	-	-
50	<i>Microcystis inecerta.</i>	+	-	-	-
51	<i>Microcystis sp.</i>	+	-	+	+
52	<i>Microcystis wesenbergii.</i>	+	-	-	-
53	<i>Microcystis viridis.</i>	-	+	-	-
54	<i>Myxosarcina sp.</i>	+	-	-	-
55	<i>Nostoc sp.</i>	+	-	+	-
56	<i>Oscillatoria sp.</i>	-	-	+	+
57	<i>Oscillatoria acuta.</i>	+	-	-	-
58	<i>Oscillatoria annae.</i>	+	-	-	-
60	<i>Oscillatoria brevis.</i>	+	-	-	-
61	<i>Oscillatoria bornetii.</i>	+	-	-	-
62	<i>Oscillatoria chalybea.</i>	+	-	-	-
63	<i>Oscillatoria chlorina.</i>	+	-	-	-
64	<i>Oscillatoria formosa.</i>	+	-	-	-
65	<i>Oscillatoria geminata.</i>	+	-	-	-
66	<i>Oscillatoria hamelii.</i>	+	-	-	-
67	<i>Oscillatoria homogenea.</i>	+	-	-	-
68	<i>Oscillatoria irrigua.</i>	+	-	-	-
59	<i>Oscillatori alemmerrmannii.</i>	+	-	-	-

Annexes

60	<i>Oscillatoria limnetica.</i>	+	+	-	-
61	<i>Oscillatoria limosa.</i>	+	-	-	-
62	<i>Oscillatoria okeni.</i>	+	-	-	-
63	<i>Oscillatoria princeps.</i>	+	-	-	-
64	<i>Oscillatoria pseudogeminata.</i>	+	-	-	-
65	<i>Oscillatoria sancta.</i>	+	-	-	-
66	<i>Oscillatoria subbrevis.</i>	+	-	-	-
67	<i>Oscillatoria subtilissima.</i>	+	-	-	-
68	<i>Oscillatoria rubescens.</i>	+	+	-	-
69	<i>Oscillatoria tenuis.</i>	+	-	-	-
70	<i>Phormidium sp.</i>	-	-	+	+
71	<i>Phormidium automnale.</i>	+	-	-	-
72	<i>Phormidium papyraceum.</i>	+	-	-	-
73	<i>Phormidium retzii.</i>	+	-	-	-
74	<i>Phormidium tenue.</i>	+	-	-	-
75	<i>Planktothrix sp</i>	-	-	+	+
76	<i>Pleurocapsa sp.</i>	+	-	-	-
77	<i>Pseudoanabaena sp.</i>	-	-	+	+
78	<i>Pseudoanabaena catenata.</i>	+	-	-	-
79	<i>Pseudoanabaena constricta.</i>	+	-	-	-
80	<i>Pseudoanabaena crassa.</i>	+	-	-	-
81	<i>Pseudoanabaena Muscicola.</i>	+	-	-	-
82	<i>Pseudoanabaena tenuis.</i>	+	-	-	-
83	<i>Raphidiopsis sp.</i>	+	-	-	-
84	<i>Rivularia sp.</i>	+	-	-	-
85	<i>. Spirulina sp.</i>	-	-	+	+
86	<i>Spirulina laxissicima</i>	+	-	-	-
87	<i>Spirulina major.</i>	+	-	-	-
88	<i>Spirulina subsalsa.</i>	+	-	-	-
89	<i>Synechocystis aquatilis.</i>	-	-	-	-
90	<i>Synechocystis sp</i>	-	-	-	+
91	<i>Synechococcus sp</i>	-	-	+	-
92	<i>Synccocystis sp.</i>	-	+	-	-
93	<i>Woronichinia sp</i>	-	-	+	+
9	Total taxons	81	04	16	17

(+) : Présence de l'espèce/ (-) : Absence de l'espèce.

Résumé :

Notre mémoire est un travail théorique basé essentiellement sur les généralités et l'écologie des cyanobactéries et l'influence des cyanotoxines pour les activités de l'Homme en se basant sur certaines études de leurs biodiversités et leurs toxines en Algérie, au Maroc et en Tunisie.

Mots clés : cyanobactéries, cyanotoxines, écologie, biodiversités.