

Les poissons s'épuisent dans leur course contre la contamination métallique et le réchauffement climatique

Effets d'une exposition combinée au cadmium et à une température élevée sur le métabolisme énergétique de *Pimephales promelas*

Isabelle Fournier¹ and Patrice Couture¹

¹Institut national de la recherche scientifique – Centre Eau Terre Environnement, Québec, Qc, G1K 9A9, Canada

Résumé

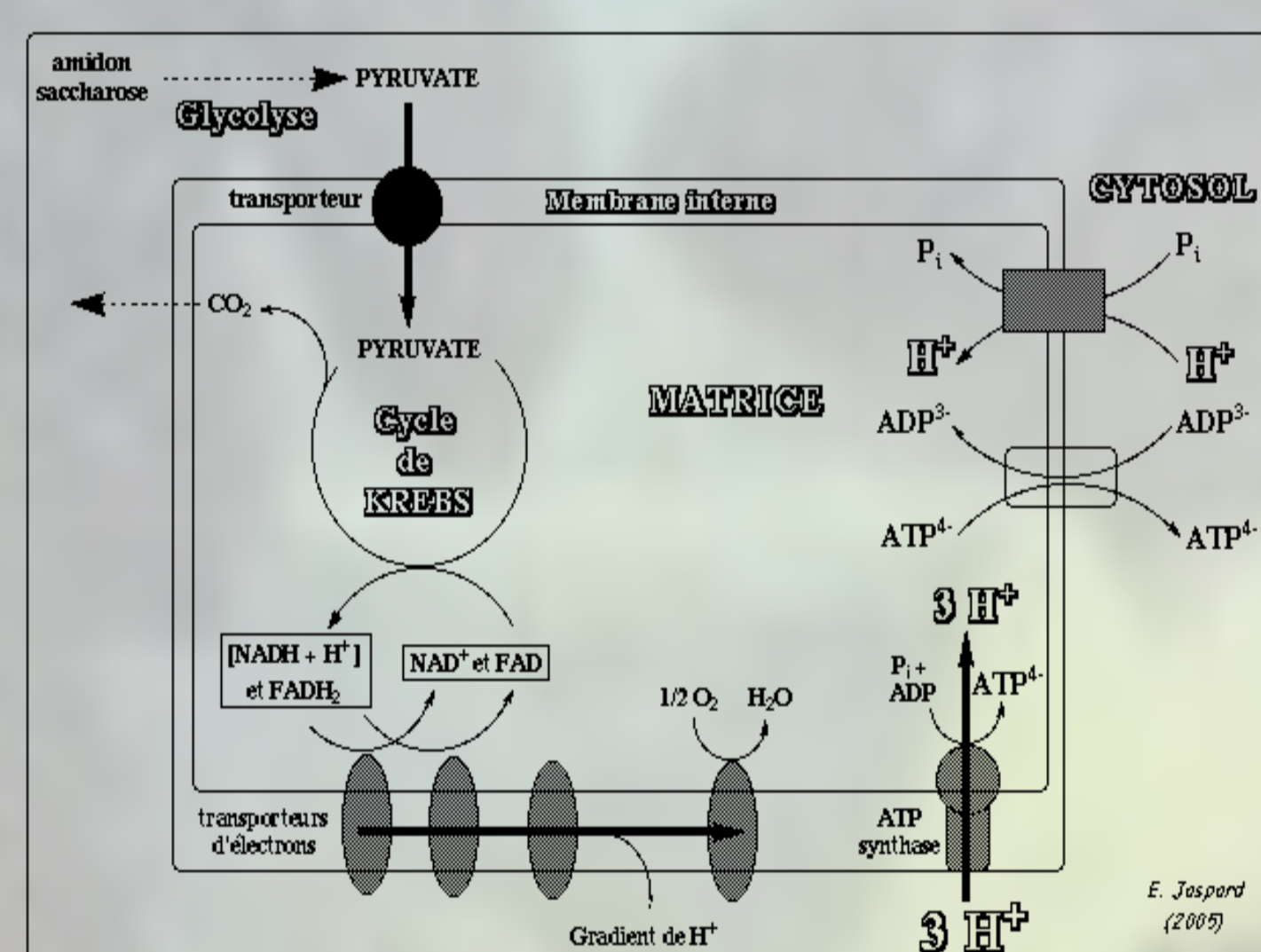
La température et le cadmium (Cd) sont deux stressés interférant avec le métabolisme énergétique et causant une augmentation des espèces réactives de l'oxygène (ÉRO) et des coûts d'entretien cellulaire. Une cellule exposée à l'un ou l'autre de ces stressés produit moins d'ATP et en dépense plus. Pour éclaircir les effets d'une exposition combinée, des poissons (*Pimephales promelas*) ont été exposés huit semaines en laboratoire aux deux stressés individuellement et en combinaison. Une exposition au cadmium et à une température élevée diminue la taille du foie, l'indice d'embonpoint et le taux de survie et augmente la respiration mitochondriale ainsi que l'activité de la pyruvate déshydrogénase. Des effets synergiques ont été observés sur presque tous ces points. Cette synergie entre la température et le cadmium fait ressortir l'importance de considérer que les poissons sont, en milieu naturel, exposés à plusieurs stressés simultanément et que leurs effets combinés augmentent le risque pour la survie et la santé des poissons.

Objectif : Vérifier une possible interaction entre la température et le cadmium sur le métabolisme mitochondrial

Contexte

Cadmium

- ☐ Métal non-essentiel mis en circulation par les activités minières, l'agriculture et les rejets industriels (5; 9; 10)
- ☐ Bioaccumulatif (demi-vie biologique de l'ordre de la décennie) qui peut se transférer dans la chaîne alimentaire (1; 4; 6; 10)
- ☐ Grande affinité pour la cystéine (cible les protéines) et les mitochondries (4; 5; 6; 10; 11)
- ☐ ↑ production d'espèces réactives de l'oxygène (ÉRO) et des dommages oxydatifs (2; 4; 12)
- ☐ ↓ indice hépatosomatique, indice de condition (Fulton) et le glycogène hépatique (7; 9)
- ☐ Effets variés sur les différentes enzymes du métabolisme aérobie
- ☐ ↑ demande énergétique (7; 9)



Température

- ☐ ↑ production d'ÉRO (6)
- ☐ ↑ dommages oxydatifs (5; 6; 12)
- ☐ ↑ demande énergétique (5; 6)
- ☐ ↑ la fuite de protons (12)
- ☐ ↑ la prise de Cd (12)

Cadmium et température combinés

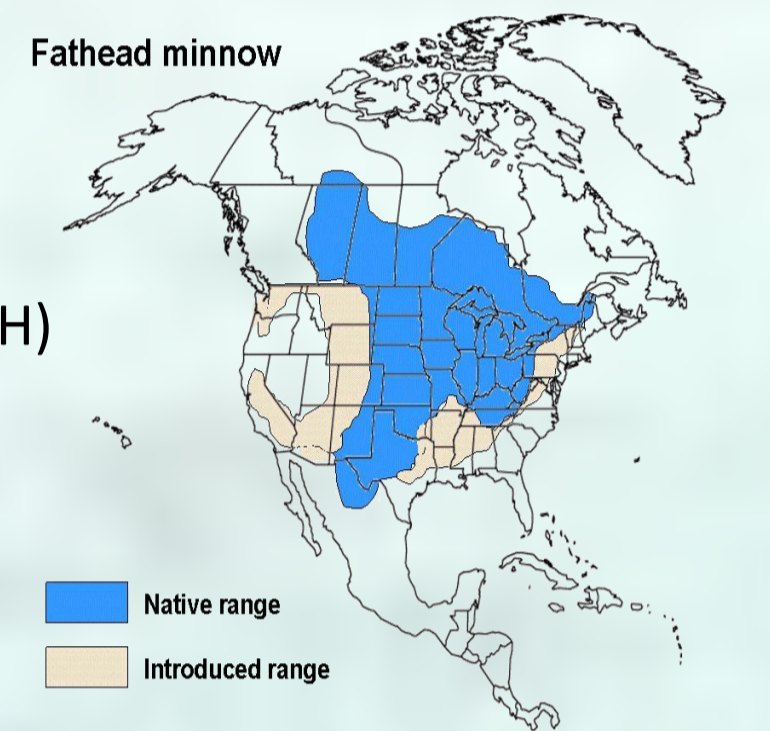
- ☐ ↑ la mortalité (5; 6; 12)
 - chez les invertébrés et les poissons exposés de 0,4 à 5 µM Cd
- ☐ Modifie la distribution de Cd dans l'organisme (chez les poissons) (12)
- ☐ Modifie la réponse des mitochondries (3)
 - à de faibles températures, la respiration mitochondriale ↑ avec le Cd
 - à des températures élevées, la respiration mitochondriale ↓ avec le Cd

Méthode



Pimephales promelas

- ☐ 1 mois d'acclimatation à 25 °C
- ☐ 8 semaines d'exposition *in vitro*
 - 15 ou 25 °C
 - 0 ou 0,05 µM Cd
- ☐ Dosage du Cd hépatique total et mitochondrial
- ☐ Données physiologiques (foie)
 - Respiration mitochondriale
 - Activité de la pyruvate déshydrogénase (PDH)
- ☐ Données morphologiques
 - Longueur
 - Poids du foie et poids total



Résultats et discussion

- ☐ ↑ de la mortalité à 25 °C – Cd (Fig. 6)

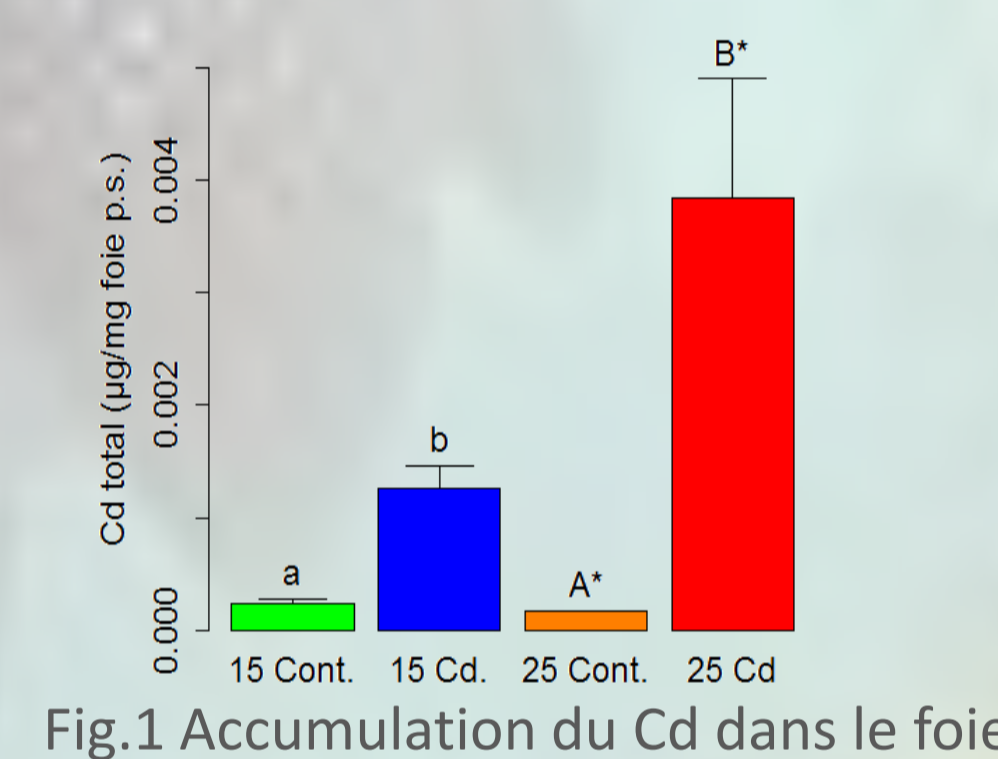


Fig.1 Accumulation du Cd dans le foie

- ☐ ↑ du Cd total et mitochondrial hépatique (Fig.1)

- À de faibles températures, le Cd est retenu par les branchies, mais l'est moins à des plus élevées, donc le Cd se retrouve en plus grande concentration dans les tissus (12)
- Des températures élevées augmentent le SMR, donc augmentent la respiration et ainsi la prise de Cd aqueux (12)

- ☐ ↑ de l'activité de la PDH à 25 °C – Cd (Fig. 4)

- ☐ ↑ respiration mitochondriale à 25 °C – Cd (Fig. 5)

- L'activité des enzymes mitochondriales est régulée par les ÉRO afin de limiter leur production par la mitochondrie. La production d'énergie ↓ donc en présence de Cd et d'une température élevée qui ↑ tous les deux la production d'ÉRO (8)
- Si la mitochondrie est endommagée (ex. perturbation de l'intégrité membranaire par le Cd), sa production d'énergie ↓ (11)
- En cas de carence énergétique, la mitochondrie augmente l'activité de ses enzymes car le ratio ATP : ADP ↓ (5; 10; 11)
- La PDH est régulée par le Ca²⁺, lequel peut être libéré par la mitochondrie en présence de Cd (1; 2; 5; 11)

- ☐ ↓ de l'indice de Fulton et de l'IHS à 25 °C (Fig. 2 et 3)

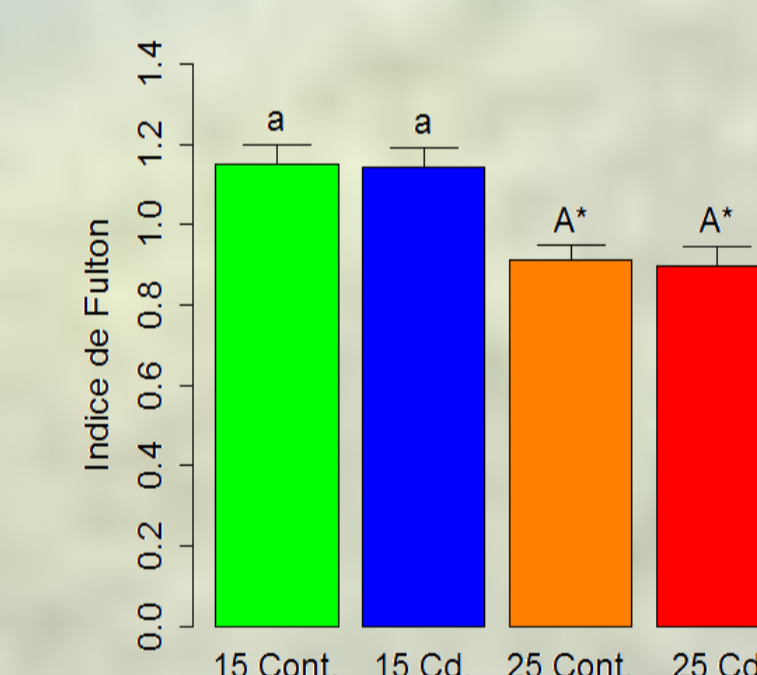


Fig.2 Indice de Fulton

- Les poissons contaminés font face à une élévation de la demande énergétique causée par la détoxification du Cd (ex. liaison au glutathione réduit) et par l'↑ des coûts de maintenance cellulaire (ex. dommages cellulaires et maintenance de la fluidité membranaire) (1; 10)
- Bien que l'activité de certaines enzymes du métabolisme énergétique ait été compensée, il n'en reste pas moins que la dépense est toujours aussi grande et qu'à long-terme, les réserves énergétiques s'amenuisent (7; 12)

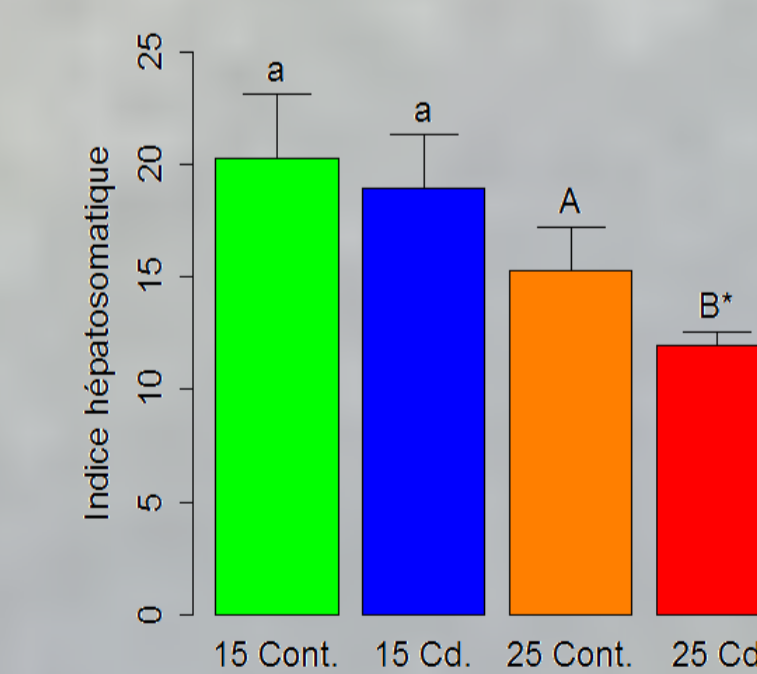


Fig.3 Indice hépatosomatique (IHS)

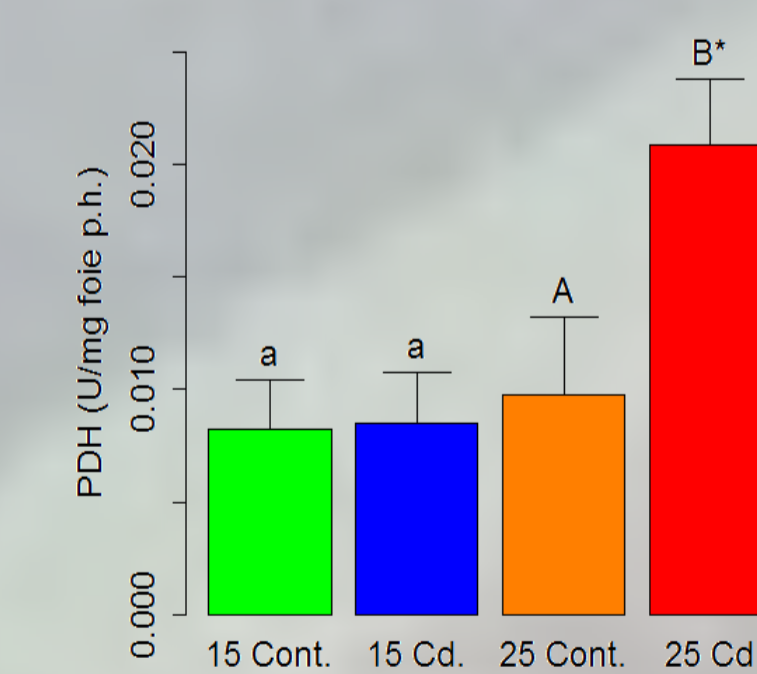


Fig.4 Activité de la PDH

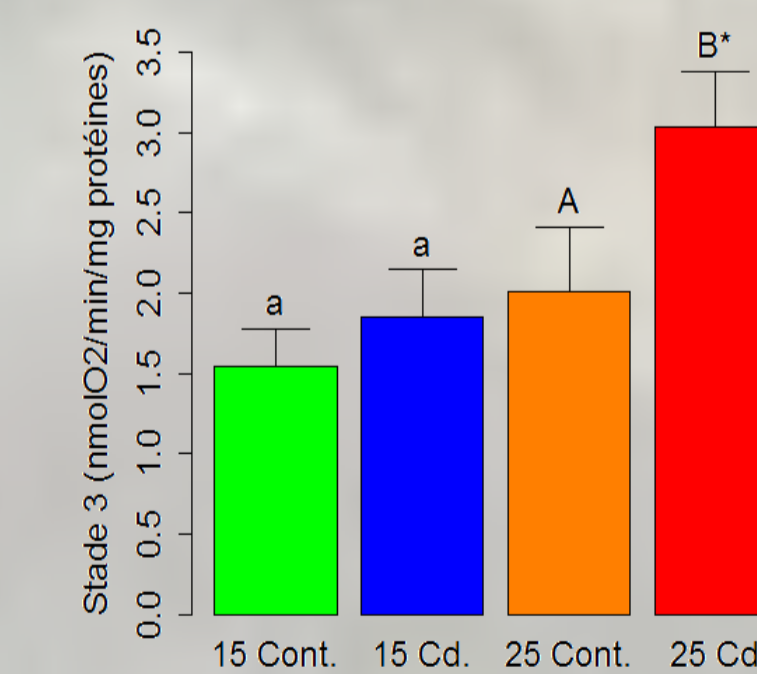


Fig.5 Respiration mitochondriale

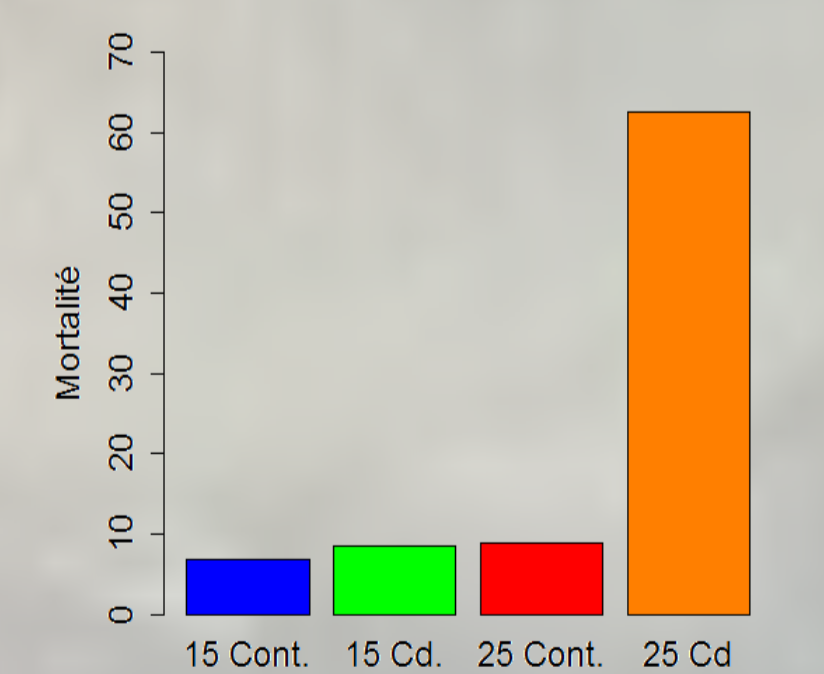


Fig.6 Mortalité

Statistiques (test de T p<0,05): * Différence entre les contrôles ou Cd; a,b Différence entre contrôle et Cd à 15 °C; A,B Différence entre contrôle et Cd à 25 °C

Références

- 1-Al-Nasser, I.A. et Al-Nasser, I., 2000. *Clin. Toxicol.* 38(4): 407-413.
- 2-Belyaeva, E.A., Korotkov, S.M. et Saris, N.-E., 2011. *J. Trace Elem. Med. Bio.* 25(1): 563-73.
- 3-Cherkasov, A.S., Ringwood, A.H. et Sokolova, I.M., 2006. *Environ. Toxicol. Chem.*, 25: 2461-2469.
- 4-Cuyper, A., Plusquin, M., Remans, T. et al., 2010. *Biomaterials*, 23: 927-940.
- 5-Dorts J., Bauwin, A., Kestemont, P., Jolly, S., Sachez, W. et Silvestre, F., 2012. *Comp. Biochem. Physiol. Part C*, 155: 318-324.
- 6-Lannig G., Cherkasov A.S. et Sokolova, I.M., 2006. *Mar. Environ. Res.*, 62: 579-582.
- 7-Levesque, H.M., Moon, T.W., Campbell, P.G.C. et Hontela, A., 2002. *Aquat. Toxicol.* 60(3-4): 257-267.
- 8-Mailloux, R.J. et Harper, M.-E., 2014. *Trends Endocrin. Met.*, 23(9): 451-459.
- 9-Sandhu, N., McGeer, J.C. et Vijayan, M.M., 2014. *Aquat. Toxicol.* 146: 20-27.
- 10-Sanni, B., Williams, K., Sokolova, E.P. et Sokolova, I.M., 2008. *Comp. Biochem. Physiol. Part C: Toxicol. Pharmacol.*, 47(1): 101-112.
- 11-Vaglio, A. et Landriscina, C., 1999. *Ecotox. Environ. Safe.*, 43(1): 111-116.
- 12-Vergauwen, L., Hagenars, A., Blust, R. et Knapen, D., 2013. *Aquat. Toxicol.* 126C: 52-62.

Conclusions

- ☐ Une combinaison de stressés ↑ demande énergétique et les poissons ont augmenté leur capacité métabolique afin de survivre
- ☐ Cette réponse n'est pas adaptée à une exposition chronique puisque beaucoup de poissons sont morts durant l'expérience et les survivants ont vu leur santé déprimer