



HAL
open science

Etude bibliographique sur les causes de l'hypoxie et ses conséquences sur le vivant. Etude de cas : L'estuaire de la Garonne

J. de Watteville, Mario Lepage

► **To cite this version:**

J. de Watteville, Mario Lepage. Etude bibliographique sur les causes de l'hypoxie et ses conséquences sur le vivant. Etude de cas : L'estuaire de la Garonne. irstea. 2013, pp.58. hal-02605335

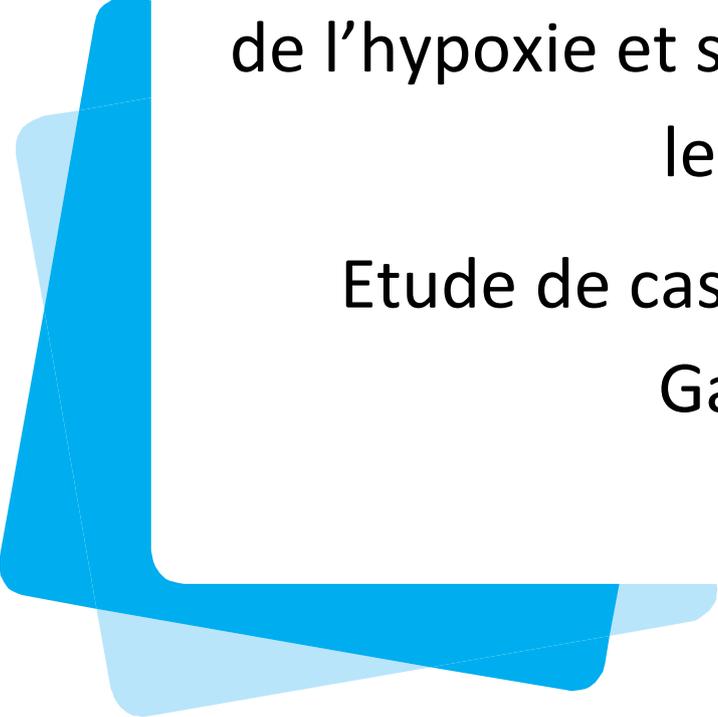
HAL Id: hal-02605335

<https://hal.inrae.fr/hal-02605335>

Submitted on 16 May 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Etude bibliographique sur les causes
de l'hypoxie et ses conséquences sur
le vivant
Etude de cas : L'estuaire de la
Garonne

AOUT 2013
JEROME DE WATTEVILLE
MARIO LEPAGE

Sommaire

1	Introduction	1
2	Matériel et méthodes	3
2.1	Etude bibliographique	3
2.2	Les crises hypoxiques en estuaire	3
2.2.1	Site d'étude.....	3
2.2.2	Données physico-chimiques	4
2.2.3	Impact potentiel des crises hypoxiques sur la transparence migratoire	5
2.2.4	Analyse statistique.....	5
3	L'hypoxie dans le monde	7
4	Causes de l'hypoxie	8
4.1	Facteurs physiques	8
4.1.1	Dissolution O ₂	8
4.1.2	Débit et temps de résidence.....	9
4.1.3	Stratification de la colonne d'eau.....	9
4.1.4	Réaération et turbidité	9
4.2	Facteurs biochimiques.....	10
4.2.1	Respiration.....	10
4.2.2	Dégradation de la matière organique et dénitrification	10
4.2.3	Photosynthèse	11
4.3	Facteurs anthropiques.....	11
4.3.1	Eutrophisation	11
4.3.2	Réduction des débits (irrigation, barrages...)	11
4.4	Hypoxie et résilience	12
4.5	Schéma bilan	12
5	Effets de l'hypoxie sur la biocénose.....	12
5.1	Effet de l'hypoxie au niveau moléculaire	14
5.2	Effet de l'hypoxie au niveau physiologique.....	16
5.3	Effet de l'hypoxie au niveau comportementale.....	18
5.4	Effet de l'hypoxie au niveau écosystémique.....	22

6	Les problèmes d'hypoxie à Bordeaux	23
6.1	Les crises hypoxiques en Loire et en Garonne	24
6.2	Hiérarchisation des facteurs physico-chimiques influant sur l'oxygène.....	25
6.3	Identification des seuils propices aux hypoxies : modèle linéaire généralisé mixte ..	26
6.4	Analyse rétrospective des crises hypoxiques à Bordeaux.....	28
6.5	Comparaison Garonne/Loire	28
6.6	Etude bibliographique sur les espèces de l'estuaire	30
6.7	Effets sur la transparence migratoire.....	32
7	Perspectives	44
7.1	Réhabilitation des écosystèmes touchés par l'hypoxie	44
7.2	Recommandations.....	45
7.2.1	Débit.....	46
7.2.2	Effluents.....	46
7.3	Hypoxie et réchauffement climatique	47
8	Références.....	48

1 Introduction

L'oxygène est un élément indispensable à la vie, qu'elle soit terrestre ou aquatique. Dans l'eau il se trouve sous forme dissoute et la solubilité maximale de l'oxygène (saturation) dans l'eau dépend de deux facteurs : la température et la salinité. Typiquement une eau chaude à saturation contient moins d'oxygène qu'une eau qui serait plus froide (Carpenter, 1966). De même pour la salinité, plus l'eau est saline moins il y a d'oxygène à saturation. Plusieurs phénomènes bio-géo-chimiques, d'origine naturelle ou anthropique, font varier les taux d'oxygénation en dessous et au dessus du seuil de saturation (Eldridge and Roelke, 2010), certains ont tendance à augmenter les quantités d'oxygène, ceci est le cas pour la photosynthèse. Au contraire certains phénomènes font varier l'oxygène en dessous du taux de saturation, c'est le cas pour la respiration, la dégradation organique et la dénitrification de rejets urbains par exemple (Nishio et al., 1982; Bianchi et al., 1994; Abril et al., 2010). Ces processus provoquent des baisses d'oxygénation des eaux, entraînant ainsi, dans les cas les plus sévères, une carence en oxygène dans l'eau, aussi appelée hypoxie. Les eaux sont communément considérées comme hypoxiques lorsque le taux d'oxygène dissous chute en dessous de $3\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ (Diaz, 2001). On parle d'anoxie (absence ou quasi-absence d'oxygène) lorsque les concentrations en oxygène chutent en dessous de $1\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ (Rosenberg et al., 1991). A titre informatif une eau douce à 20°C contient $8,84\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ à saturation.

Les phénomènes hypoxiques observés en estuaire et en zone côtières peuvent avoir des origines anthropiques ou naturelles (Diaz and Rosenberg, 2008). La plupart des zones hypoxiques sont situées dans des zones fortement habitées ou dans des zones où les apports en nutriments sont importants (Diaz and Rosenberg, 2008). Depuis quelques décennies une augmentation des apports en nutriments a lieu dans un grand nombre de zones côtières et estuariennes habitées. Cette augmentation est premièrement imputable à l'agriculture intensive, à l'utilisation de fertilisants, à la déforestation et aux rejets d'effluents domestiques (Wu, 2002). L'augmentation des populations humaines engendre une intensification de l'agriculture, de l'urbanisation et de l'industrialisation (Verdonschot et al., 2013). Cette intensification engendre une multitude de stress environnementaux dont l'augmentation des quantités de nutriments dans l'eau, aussi appelée eutrophisation (Nixon, 1995). La menace majeure découlant de l'eutrophisation est la chute des concentrations en oxygène (Breitburg, 2002). L'hypoxie a été observée dans plus de 400 systèmes différents sur la planète soit une surface hypoxique totale de 245000km^2 (Diaz, 2001). Du fait du changement climatique et de l'augmentation de température qui en découle les phénomènes d'hypoxie ont tendance à se répandre, s'intensifier et s'allonger dans les décennies à venir (Diaz and Rosenberg, 2008).

Ces hypoxies ont un impact sur la biocénose, visible par des diminutions d'abondance et de biomasse des organismes observés dans les zones hypoxiques (Diaz and Rosenberg, 1995; Gray et al., 2002; Wu, 2002). Lorsque l'hypoxie est sévère, prolongée ou récurrente certaines

espèces peuvent disparaître de la zone hypoxique, entraînant ainsi une chute de biodiversité dans les systèmes touchés (Breitburg, 2002). L'impact de l'hypoxie dépend de la durée, de l'étendue et de la sévérité des événements hypoxiques (concentration en oxygène) (Gray et al., 2002; Wu, 2002; Levin et al., 2009). Tous les compartiments biologiques sont touchés par les événements hypoxiques (Vaquer-Sunyer and Duarte, 2008), mais des réponses différentes sont observées entre taxons, groupes fonctionnels, entre espèces d'un même taxon ou même entre différents stades de développement d'une même espèce (Wannamaker and Rice, 2000; Gray et al., 2002; Liu et al., 2011). Il existe des seuils d'oxygène à partir desquels les organismes souffrent du manque d'oxygène. On différencie les seuils létaux (causant la mort) des seuils sublétaux, c'est-à-dire les seuils à partir desquels les organismes subissent des effets délétères sans pour autant mourir. Les effets sublétaux de l'hypoxie sont assez bien documentés et très nombreux (Vaquer-Sunyer and Duarte, 2008). Ces effets se font ressentir à différentes échelles allant du moléculaire à l'écosystémique (Wu, 2002). En effet l'hypoxie entraîne des modifications au niveau de l'expression de certains gènes (Lai et al., 2006). De ces expressions découlent des cascades biochimiques impactant la physiologie des organismes (Val et al., 1995). On peut citer par exemple un passage à un métabolisme anaérobie (Dalla Via et al., 1998), ou encore une réduction de l'activité locomotrice liée à une protéine se fixant sur l'ADN régulant les gènes inductibles par l'hypoxie (Wang and Semenza, 1993). Les effets de l'hypoxie se font aussi ressentir au niveau comportemental, la réponse la plus commune étant une augmentation du rythme ventilatoire (Kramer, 1987). La totalité des réponses des organismes à l'hypoxie, se traduit au niveau écosystémique avec la disparition temporaire ou définitive des espèces les plus sensibles (Utne-Palm et al., 2010), entraînant des altérations des réseaux trophiques (Breitburg et al., 1997) et des cycles bio-géo-chimiques (Vaquer-Sunyer and Duarte, 2010). La quasi-totalité des organismes marins sont poïkilothermes et la régulation de leur métabolisme dépend directement de la température du milieu. Ainsi une augmentation des températures entraîne une augmentation des métabolismes et donc des besoins en oxygène. Dans le contexte actuel de réchauffement climatique, les seuils létaux et sublétaux de l'hypoxie seront atteints plus fréquemment dans les années à venir (Vaquer-Sunyer and Duarte, 2011).

Le tronçon fluvial de la Garonne au niveau de la communauté urbaine de Bordeaux présente occasionnellement de faibles valeurs d'oxygénation des eaux (Etcheber, Schmidt et al. 2011). Dans le contexte actuel de croissance démographique et de changement climatique, un système de mesures haute fréquence appelé MAGEST (MArel Gironde ESTuaire) a été mis au place afin de répondre aux besoins actuels et futurs en terme de données de surveillance de la qualité de l'eau. Les séries temporelles haute-fréquence enregistrées par les 4 stations MAGEST permettent d'étudier le fonctionnement de l'estuaire sur des échelles de temps allant de quelques heures à plusieurs années. De même qu'en Gironde, l'estuaire de la Loire est soumis à des crises hypoxiques épisodiques au niveau de Cordemais et de la zone urbaine du Pellerin (Chaudon 2005), un système de surveillance similaire au réseau MAGEST a été mis en place, il se nomme SYVEL (**SY**stème de **Veille** dans l'**Estuaire** de la **Loire**).

Ce rapport s'articule en deux parties ; une première sous forme d'étude bibliographique traitant des facteurs influençant l'hypoxie et les conséquences de ces événements sur les organismes vivants. Les réponses biologiques aux phénomènes hypoxiques sont décrites à quatre échelles spatiales : l'échelle moléculaire, l'échelle physiologique, les réponses au niveau comportemental et enfin les effets de l'hypoxie au niveau écosystémique. La deuxième partie est centrée sur la Garonne et plus particulièrement sur Bordeaux. Cette deuxième partie présente les conditions favorisant l'hypoxie en Garonne et les effets potentiels des hypoxies sur les espèces locales.

2 Matériel et méthodes

2.1 Etude bibliographique

Notre étude bibliographique est basée sur un total de 245 articles dont 132 sont cités dans le texte. La totalité des articles proviennent du Web of Knowledge v5.10 (<http://apps.webofknowledge.com/>), les autres documents de type rapport d'étude nous ont été fournis par des tiers.

Pour cette étude nous avons recherché dans la littérature les mentions d'hypoxie en milieu aquatique et les différentes causes naturelles et anthropiques de ces hypoxies. Nous avons ensuite cherché à identifier les organismes les plus touchés par les crises hypoxiques ainsi que les niveaux d'effets physiologiques. Enfin, les effets sur l'écosystème ont également été recherchés. Cette étude bibliographique propose une synthèse des connaissances sur les phénomènes hypoxiques en milieu aquatique.

2.2 Les crises hypoxiques en estuaire

2.2.1 Site d'étude

L'estuaire de la Gironde se forme à partir de la confluence de la Garonne et de la Dordogne. D'une superficie de plus de 625 km² à marée haute, la Gironde est le plus grand estuaire macrotidal d'Europe occidentale (Etcheber et al., 2011). Il est caractérisé par deux chenaux, séparés par une succession d'îles : un chenal de navigation, plus profond, longeant la rive Médoc (rive gauche) et le chenal de Saintonge, plus large, se situant sur la rive droite. Avec un cycle de marée de type semi-diurne qui dure 12h25, et un coefficient d'amplitude oscillatoire (14 jours). La communauté urbaine de Bordeaux se situe sur la Garonne à 25 km de la confluence avec la Dordogne. Le marnage de la Garonne à Bordeaux atteint 6m pour des marées de vives eaux de coefficients supérieurs à 110. On trouve régulièrement à Bordeaux une zone de turbidité maximum aussi appelée « bouchon vaseux ». La turbidité du bouchon vaseux peut atteindre de valeurs dépassant 10000 NTU pour des taux de matières en suspension supérieurs à 80g.L⁻¹.

2.2.2 Données physico-chimiques

L'étude des paramètres physico-chimiques en Garonne et en Loire est basée sur des jeux de données hautes fréquences provenant des réseaux MAGEST et SYVEL.

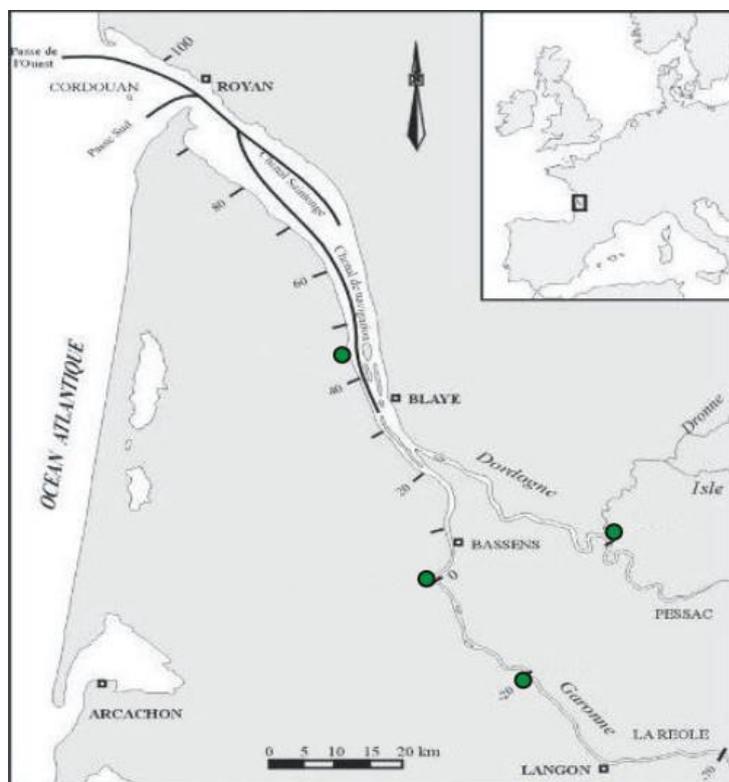


Figure 1 : Réseau de mesure haute fréquence MAGEST dans le système Gironde-Garonne-Dordogne

Les quatre sites du réseau MAGEST (Figure 1) sont instrumentés avec un système de mesure en temps réel de quatre paramètres physico-chimiques : température, turbidité, salinité et oxygène dissous. Le pas de temps entre les mesures est de 10 minutes soit 144 valeurs par jour. Les prélèvements sont effectués en sub-surface, l'eau est pompée à 1m de profondeur et circule dans une cellule de mesure où les 4 paramètres sont mesurés.

Les données physico-chimiques de la Loire sont fournies par le réseau d'observation SYVEL qui contient 6 stations de prélèvements le long de l'estuaire de la Loire (Figure 2). Les mesures sont réalisées en sub-surface (de quelques dizaines de cm à 1 m de profondeur suivant les stations) et le pas de temps est de 30 minutes.

Pour les deux réseaux d'observation de la Loire et de la Garonne les paramètres mesurés sont exprimés en NTU pour la turbidité, en $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ pour l'oxygène, en PSU pour la salinité et en $^{\circ}\text{C}$ pour la température.

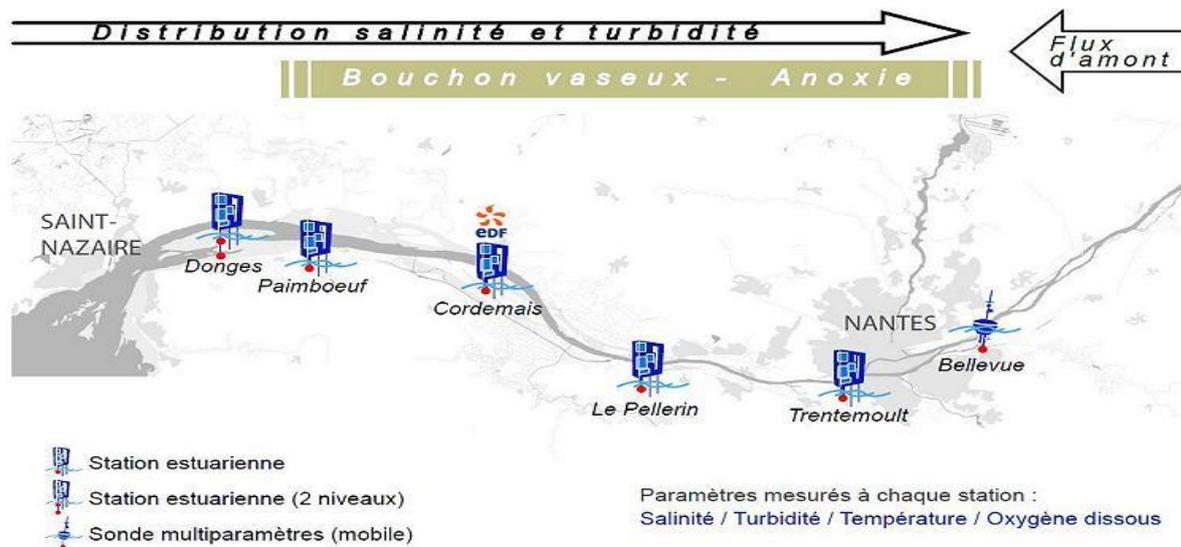


Figure 2 : Réseau de mesure haute fréquence SYVEL sur l'estuaire de la Loire

2.2.3 Impact potentiel des crises hypoxiques sur la transparence migratoire

Parmi les espèces les plus sensibles à l'hypoxie en estuaire, on trouve la grande alose (*Alosa alosa*) et notamment son stade juvénile (*alosa*) pour lequel nous notons une fragilité marquée lors de la migration de dévalaison. De façon à estimer les impacts potentiels des crises hypoxiques sur la transparence migratoire, des calendriers de degré de favorabilité à la migration des alosons ont été réalisés avec le logiciel Excel du package Microsoft Office. Les données physico-chimiques proviennent du réseau MAGEST, des moyennes à l'heure ont été calculées pour la température et l'oxygène.

2.2.4 Analyse statistique

L'ensemble des analyses statistiques a été réalisé avec les logiciels R (<http://cran.r-project.org/>) et Excel du package Microsoft Office.

2.2.4.1 Modélisation de l'oxygène

Un modèle statistique de type GLS (Generalized Least Square, package nlme, fonction gls) a été employé pour modéliser les relations entre la teneur en oxygène dans l'eau et les paramètres physico-chimiques. Ce modèle permet de s'affranchir de l'hypothèse d'indépendance des résidus en entrant dans le modèle un paramètre d'autocorrélation. L'analyse des autocorrélogrammes réalisés sur la variable expliquée a conduit à utiliser une autocorrélation d'ordre 1. D'autre part les données de débits fluviaux ne sont disponibles qu'à un pas de temps journalier, de ce fait des moyennes journalières ont été calculées pour chacun des paramètres mesurés par les stations MAGEST. Ainsi le modèle a été réalisé sur les moyennes journalières des paramètres mesurés par les stations MAGEST, le modèle s'écrit :

Oxygène $\sim X_1 + X_2 + X_3 + X_i$, autocorrelation = corAR1(form = ~t), family = Gaussian

avec $X_{1...i}$ représentant les paramètres physico-chimiques et t un vecteur numérique correspondant à l'ordre d'autocorrélation de chacune des observations.

Les analyses de déviations ont été réalisées via une ANOVA avec un test F afin de calculer les contributions de chacun des facteurs à la variabilité de l'oxygène. Le pourcentage de variabilité expliqué a été calculé grâce à la formule suivante :

$$R^2 = 1 - \frac{\text{Ecart} - \text{type}(\text{résidus du modèle})}{\text{Ecart} - \text{type}(\text{résidus du modèle null})}$$

Deux modèles ont été réalisés sur deux années différentes : 2006 et 2009. Ces années ont été choisies car les séries chronologiques sont complètes pour la période estivale et parce que 2006 est l'année où l'oxygène était le plus bas et 2009 est une année relativement moyenne.

2.2.4.2 Etablissement des seuils propices aux crises hypoxiques

Un modèle linéaire généralisé mixte (GLMM, package `ade4`, fonction `lmer`) a été utilisée afin de calculer les probabilités d'avoir un phénomène d'hypoxie (Oxygène < 3mg.l⁻¹). En effet cet outil statistique permet d'avoir comme variable expliquée une variable autocorrélée suivant une loi binomial. L'effet de différents facteurs physico-chimiques ont été ainsi testés : le Débit, la température et le coefficient de marée. Le modèle s'écrit :

$(O_2 < 3\text{mg/L}) \sim X_1 + X_2 + X_3 + X_i$, autocorrelation=corAR1(form=~t),family=binomial

avec $X_{1...i}$ représentant les facteurs physico-chimiques influant sur la teneur en oxygène et $(O_2 < 3 \text{ mg.l}^{-1})$ la variable binomiale expliquée et t un vecteur numérique correspondant à l'ordre d'autocorrélation de chacune des observations.

Les données ajustées par le modèle sont comprises entre 0 et 1 et correspondent aux probabilités d'avoir un phénomène d'hypoxie, soit une concentration en oxygène inférieure à 3mg.L⁻¹. On peut alors obtenir un graphique pour chaque variable explicative avec en ordonnée les valeurs ajustées par le modèle et en abscisse les valeurs que prennent les variables explicatives.

Une ANOVA avec un test du Chi² a été menée afin d'analyser la déviance et la significativité de chacun des paramètres du modèle.

2.2.4.3 Analyse rétrospective des potentielles crises hypoxiques

Les données de température de l'eau et de débit fluviaux à la Réole sont connues depuis 1983 en Garonne et sont fournies par le Grand Port Maritime de Bordeaux, ainsi nous avons pu recenser le nombre de jours où des problèmes d'hypoxie ont pu survenir à partir des seuils calculés grâce au GLMM.

Etude bibliographique

3 L'hypoxie dans le monde

Aujourd'hui plus de 245 000 km² provenant d'au moins 400 zones différentes du monde sont affectés par des problèmes d'hypoxie voire d'anoxie (Steckbauer et al., 2011) (Figure 3). Dans la plupart des eaux côtières et estuariennes les valeurs moyennes d'oxygénation des eaux sont en déclin (Diaz, 2001; Diaz and Rosenberg, 2008). Ce déclin est plus rapide et prononcé dans les zones dites eutrophisées où les apports en nutriments sont excédentaires. La Mer Baltique est un bon exemple de large zone touchée par des événements hypoxiques, avec environ 20% de sa surface considérée comme hypoxique depuis au moins 50 ans (Conley et al., 2007). Des phénomènes hypoxiques sont observés aux quatre coins du globe : le Kattegat, le golfe du Mexique, la Mer Noire, la Mer de Chine ainsi qu'un grand nombre d'estuaires européens régulièrement touchés par ces sous-oxygénation des eaux (Diaz and Rosenberg, 2008). Par exemple, on recensait 9000km² de zone hypoxique dans le Golfe du Mexique entre 1985 et 1992. Entre 1993 et 1999 cette zone s'est étendue pour atteindre 16000 à 20000 km² ; de la même façon la mer de Chine contenait une zone hypoxique d'environ 1000km² en 1980 et en 1999 elle était de 13700km² (Wu, 2002). Ces phénomènes tendent à se répandre et à s'intensifier du fait de l'action combinée de l'eutrophisation et de l'augmentation des températures (Diaz, 2001; Gray et al., 2002; Vaquer-Sunyer and Duarte, 2011).

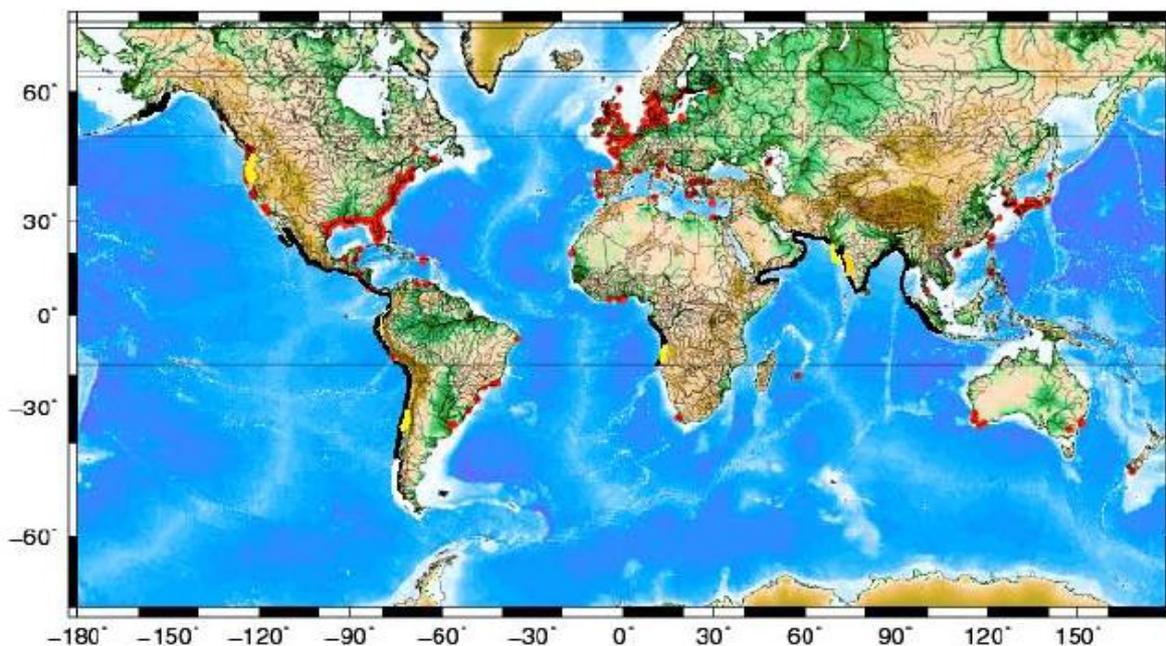


Figure 3 : Distribution mondiale des zones hypoxiques ; en rouge : hypoxie causée par l'eutrophisation ; en jaune : hypoxie naturelle peu profonde (<200m) ; en noire : hypoxie naturelle profonde (>200m).

4 Causes de l'hypoxie

Plusieurs phénomènes conduisent à l'hypoxie, certains facteurs ont une cause humaine (eutrophisation) mais un certain nombre de conditions physiques sont aussi requises pour l'apparition de ces événements (temps de résidence des eaux long, forte température, stratification de la colonne d'eau). Les zones hypoxiques sont de plus en plus observées et répandues sur la planète. Diaz et Rosenberg (2008) recensaient plus de 400 systèmes estuariens touchés depuis les années 60, soit une surface hypoxique d'environ 245000 km². La plupart des zones hypoxiques sont liées à des zones fortement habitées ou à des zones où l'apport en nutriment est excédentaire. Les phénomènes d'hypoxie provoqués par l'activité humaine sont chroniques, contrairement aux zones naturellement hypoxiques qui sont ponctuellement mal oxygénée, ces dernières sont le plus souvent observées dans les zones d'upwelling (Hernandez-Miranda et al., 2012) (Figure 3).

4.1 Facteurs physiques

Les principaux facteurs physiques influençant l'oxygène dissous sont la diffusion entre l'eau et l'air et la dispersion horizontale nette. La diffusion est fonction du vent, des vagues, de la saturation en oxygène de l'eau et de la diffusion verticale de l'oxygène (Kemp and Boynton, 1980). La dispersion horizontale nette est très difficile à évaluer en estuaire du fait des orientations changeantes du courant et de la différence d'oxygénation observable entre l'eau de mer et l'eau du fleuve (Irigoien et al., 1999).

4.1.1 Dissolution O₂

La température influe sur l'affinité de la molécule de dioxygène O₂ avec celle de l'eau H₂O, à saturation une eau chaude est moins oxygénée qu'une eau froide (Carpenter, 1966) (Figure 4). De même que pour la température, la salinité influe sur la dissolution de l'oxygène ; typiquement plus l'eau est salée, moins il y a d'oxygène à saturation.

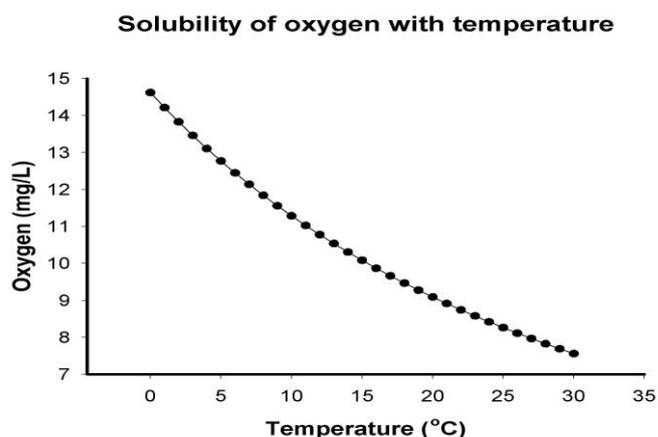


Figure 4 : Solubilité de la molécule d'oxygène dans l'eau en fonction de la température (tiré de Kimberly, 2006)

4.1.2 Débit et temps de résidence

Le débit fluvial affecte à la fois la physique, la chimie et la biologie des estuaires. Le débit influence directement le temps de résidence de la masse d'eau qui lui-même est considéré comme un paramètre important quant à la qualité des eaux estuariennes. Globalement, plus le débit fluvial est fort, plus les temps de résidence de la masse d'eau sont courts, limitant ainsi la stagnation des eaux et donc les risques d'hypoxie. Lorsque le débit du fleuve est bas pendant une période prolongée (étiage), la santé écologique et biologique de l'estuaire peut-être affectée (Huang et al., 2011).

Dans un estuaire macrotidal, le temps de résidence de la masse d'eau est affecté par les courants tidaux, le débit fluvial et la pente, et est intimement relié aux courants résiduels de marée ou courant résiduel eulérien (Yuan et al., 2007). Il a été prouvé dans la baie de Chesapeake, qu'un temps de résidence de la masse d'eau long est responsable des phénomènes d'hypoxie observés (Whitall et al., 2007).

Ainsi les processus hydrodynamiques jouent un rôle clé dans l'apparition ou non des phénomènes d'hypoxie ; un temps de résidence long est un facteur facilitant l'eutrophisation dans les écosystèmes estuariens (Chai et al., 2006) et donc la déplétion en oxygène. L'augmentation du temps de résidence joue aussi indirectement sur l'augmentation des effluents reçus et donc sur l'effet de dilution des effluents dans la masse d'eau.

4.1.3 Stratification de la colonne d'eau

Les eaux stratifiées sont généralement sensibles aux problèmes d'oxygène en raison du faible mélange s'opérant entre les couches supérieures d'eau et les couches inférieures. Les couches d'eaux les plus profondes ne reçoivent que peu d'oxygène de l'atmosphère et ont donc tendance à s'appauvrir en oxygène au fil du temps. La stratification de la colonne d'eau est facilitée lorsque la température augmente (Geyer, 1993). La stratification en estuaire est parfois partielle car elle survient uniquement pendant un laps de temps limité au moment de la renverse de la marée. Il arrive cependant qu'en période de crue, une stratification se mette en place avec une couche de surface correspondant à l'écoulement fluvial continu vers la mer alors que le jeu des marées se fait sentir au fond avec une pénétration de l'eau salée vers l'amont à la marée montante et un retrait de cette couche plus salée au jusant.

4.1.4 Réaération et turbidité

En estuaire les échanges gazeux entre l'eau et l'atmosphère sont très variables et dépendent d'un certain nombre de facteurs comme le vent, le courant, et la surface de l'estuaire (Jahne et al., 1987). Plus la surface de l'eau est agitée (clapot) et plus on augmente la surface de contact air/eau, favorisant la diffusion de l'oxygène vers les couches inférieures. De manière générale une grande surface d'échange entre l'eau et l'atmosphère, des vents forts et un hydrodynamisme important améliorent les échanges gazeux. Cependant une récente étude réalisée sur l'estuaire de la Gironde a montré que le taux de matières en suspension pouvait

avoir un effet négatif sur la réaération atmosphérique de l'eau (Abril et al., 2009). En effet la sédimentation des matières en suspension observées dans l'estuaire crée un gradient de densité dans la colonne d'eau, et donc une stratification (Geyer, 1993). Cette stratification affecte l'énergie cinétique turbulente en la réduisant. Les fortes teneurs en matières en suspension ont tendance à accroître la viscosité de l'eau et donc à réduire les turbulences dans la colonne d'eau (Dyer et al., 2004). Ces deux phénomènes se conjuguent dans le bouchon vaseux et tendent à réduire la turbulence et donc les échanges gazeux. Dans les estuaires, la réaération est donc fonction du vent, des courants, de la surface de l'estuaire et de la turbidité (Abril et al., 2009). Les zones de turbidité maximum ou bouchons vaseux sont souvent sujette à des manques d'oxygénation des eaux (Uncles et al., 1998).

4.2 Facteurs biochimiques

Les facteurs biochimiques affectant l'oxygène sont nombreux et font varier les teneurs en oxygènes, au dessus (photosynthèse) et en dessous (respiration, dénitrification, dégradation de la matière organique) du seuil de saturation de la molécule d'oxygène dans l'eau.

4.2.1 Respiration

La respiration des organismes aquatiques consomme de l'oxygène et plus la température augmente, plus les demandes en oxygène augmentent, et plus les quantités d'oxygène consommées sont importantes (Levin et al., 2009; Vaquer-Sunyer and Duarte, 2011).

4.2.2 Dégradation de la matière organique et dénitrification

Les réactions de décomposition et d'oxydation de la matière organique nécessitent la présence d'oxygène, des quantités très importantes d'oxygène sont consommées lors de ces réactions (Chaudon, 2005). Dans les estuaires macrotidaux d'énormes quantités de matières organiques sont dégradées. Ces estuaires sont souvent reconnus pour leur rôle d'épurateur physico-chimique et biologique vis-à-vis des matières organiques (Even et al., 2006).

La dénitrification des composés azotés entraîne une forte demande en oxygène (Garnier et al., 2001), elle est très localisée au niveau du bouchon vaseux qui agit comme un réacteur physico-chimique dans les estuaires turbides (Chaudon, 2005). Il a été démontré qu'il existe dans certains milieux à dominance hétérotrophe, une relation linéaire entre la dénitrification et la consommation d'oxygène (Seitzinger and Giblin, 1996). Des processus de dénitrification et de nitrification bactérienne ont été observés dans plusieurs estuaires français comme la Loire (Chaudon, 2005), la Seine (Even et al., 2007), le Rhône (Bianchi et al., 1994) et la Garonne (Lanoux et al., 2013). Ces phénomènes consomment une grande quantité d'oxygène et tendent donc à provoquer des événements hypoxiques.

4.2.3 Photosynthèse

Les espèces végétales aquatiques utilisent la photosynthèse pour produire de la matière organique à partir de gaz carbonique, d'eau et de lumière. La photosynthèse produit de l'oxygène, dans les couches supérieures de la colonne d'eau où la lumière filtre (zone euphotique). Le niveau d'oxygénation des eaux est notamment maintenu par cette photosynthèse et par les échanges entre l'eau et l'air. Dans certains cas, les réactions photosynthétiques sont tellement abondantes que l'on peut observer une sursaturation d'oxygène dans l'eau avec des valeurs de saturation de la molécule d'oxygène dépassant les 120%.

4.3 Facteurs anthropiques

4.3.1 Eutrophisation

Différentes définitions ont été proposées pour le terme d'eutrophisation, nous utiliserons ici la définition donnée par Nixon, (1995) selon laquelle l'eutrophisation est un surplus de matière organique dans un écosystème. Cette définition inclut une augmentation de la production de matière organique due à la production primaire benthique et pélagique, et due aux apports de nutriments provenant des eaux adjacentes ou des rives via les cours d'eau, les sources ponctuelles et diffuses (Andersen et al., 2006). Les apports en nutriments, particulièrement en phosphore et azote, sont les principales causes de l'eutrophisation (Andersen et al., 2006).

Ces augmentations des apports en nutriments peuvent être directement reliées aux denses populations humaines et à l'augmentation du niveau de vie standard qui entraîne une augmentation de la population dans les zones côtières et un accroissement des activités agricoles et industrielles (Steckbauer et al., 2011). L'augmentation de l'utilisation des fertilisants dans l'agriculture et la déforestation sont largement responsables de l'augmentation des apports en nutriments (Nixon, 1990; Diaz, 2001; Gray et al., 2002). L'effet de l'eutrophisation le plus délétère pour la biocénose est l'hypoxie. En effet, les apports en nutriments entraînent une augmentation des quantités de matière organique qui est dégradée. Cette dégradation entraîne des chutes d'oxygénation des eaux et donc des phénomènes hypoxiques (Chaudon, 2005).

4.3.2 Réduction des débits (irrigation, barrages...)

Le débit fluvial est directement relié au temps de résidence de la masse d'eau (Yuan et al., 2007). Or le temps de résidence de la masse d'eau est un facteur prépondérant quant à la qualité écologique des écosystèmes. En outre, les différents ouvrages hydrauliques et les pratiques d'irrigation tendent à réduire les débits fluviaux, augmentant ainsi les temps de résidence de la masse d'eau, sa stagnation et donc les risques d'apparition d'épisodes hypoxiques.

Eby et al., 2005; Long and Seitz, 2008; Vaquer-Sunyer and Duarte, 2008; Froeschke and Stunz, 2012). Les réponses biologiques aux problèmes d'hypoxie dépendent de la durée, de la sévérité et de l'étendue des événements hypoxiques (Levin et al., 2009) ainsi que des stades de développement et des espèces considérées (Wang and Widdows, 1991; Baker and Mann, 1994; Wannamaker and Rice, 2000; Levin et al., 2009).

Les premiers taxons faunistiques à être touchés par l'hypoxie sont les poissons et les crustacés ; viennent ensuite les bivalves, les gastéropodes, les annélides et les nématodes, les cnidaires étant les moins sensibles (Wu, 2002; Bell and Eggleston, 2005; Vaquer-Sunyer and Duarte, 2008; Steckbauer et al., 2011). La méiofaune est assez tolérante aux problèmes d'hypoxie, et souvent plus tolérante que la macrofaune benthique (Wu, 2002; Levin et al., 2009). Les nématodes (dominant en terme d'abondance dans les zones hypoxiques) sont les plus résistants aux phénomènes hypoxiques (Cook et al., 2000; Neira et al., 2001) et peuvent supporter des conditions quasi-anoxiques ($O_2 < 1 \text{ mg.L}^{-1}$) pendant plusieurs heures voire plusieurs jours. Contrairement aux nématodes, les copépodes et autres crustacés sont parmi les plus sensibles à l'hypoxie et subissent des effets délétères dès 3 à 4 mg.L^{-1} (Moodley et al., 1997; Alves et al., 2013).

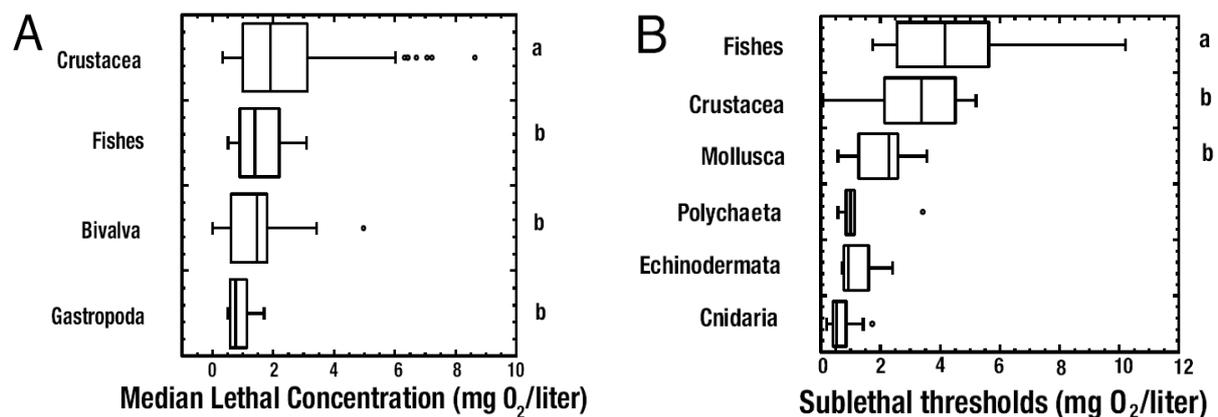


Figure 6 : Valeur médiane des concentrations létales en oxygène dissous (A) et seuils sublétaux (B) des principaux taxons rencontrés dans les zones hypoxiques (tiré de Vaquer-Sunyer and Duarte, 2008).

Les seuils d'oxygène à partir desquels les organismes subissent un stress, dépendent grandement des organismes considérés, de leur stade de développement et des conditions locales (Wannamaker and Rice, 2000; Gray et al., 2002; Levin et al., 2009; Eerkes-Medrano et al., 2013). Ainsi une seule définition de l'hypoxie ne permet pas d'englober les sensibilités de la totalité des espèces d'un système. Le seuil de 2 mg.L^{-1} a été largement utilisé pour qualifier les eaux d'hypoxiques dans la littérature alors qu'une méta-analyse a montré que de nombreuses espèces subissent des mortalités significatives à des concentrations supérieures à ce seuil. La moitié des espèces testées dans cette analyse est sujette à des mortalités pour des concentrations inférieures à $2,45 \text{ mg.L}^{-1}$ (valeur médiane des seuils létaux pour les espèces testées) (Vaquer-Sunyer and Duarte, 2008). Un seuil plus conservatif permettant de préserver la majeure partie des espèces a été proposé à $4,6 \text{ mg.L}^{-1}$ et correspond au percentile 90 des seuils létaux pour la totalité des groupes étudiés (Figure 6).

Exception faite des mammifères, les organismes marins sont poïkilothermes, ainsi leur métabolisme dépend de la température du milieu. Les seuils d'oxygène à partir desquels on observe un effet délétère sont beaucoup plus hauts que ce que l'on pensait dans les années 90 (Vaquer-Sunyer and Duarte, 2008) particulièrement pour les eaux chaudes (Vaquer-Sunyer and Duarte, 2011). Les temps de survie aux conditions hypoxiques sont réduits et les seuils d'hypoxies augmentent lorsque la température de l'eau augmente (Vaquer-Sunyer and Duarte, 2011).

Les réponses biologiques à l'hypoxie sont observables à différents niveaux allant de l'échelle moléculaire à l'échelle de l'écosystème en passant par l'individu et la population, tant au niveau physiologique que comportementale.

5.1 Effet de l'hypoxie au niveau moléculaire

La présence de récepteurs moléculaires à l'oxygène a été démontrée chez les levures, les bactéries, les crustacés, les insectes, les poissons, et les mammifères, ce qui indirectement suggère la présence de capteurs oxygéniques dans toutes les cellules du vivant (Bunn et al., 1998). Chez les organismes marins la présence de ces récepteurs moléculaires a été démontrée chez une espèce de crevette *Artemia franciscana* (Kwast and Hand, 1996). De ces capteurs oxygéniques découlent indirectement des messages transductifs. Ces derniers régulent les demandes d'énergie et les voies d'approvisionnement en énergie (anabolisme et catabolisme protéique, glycogénèse et maintien des gradients électrochimiques) dans le but de maintenir l'équilibre énergétique cellulaire dans des conditions de faible renouvellement de l'ATP (Wu, 2002).

Des études *in vitro* réalisées sur des mammifères ont montré que les gènes inductibles par l'hypoxie sont régulés par une protéine ubiquitaire se fixant sur l'ADN et connue sous le nom de Hypoxia Inducible Factor 1 (HIF-1) (Wang and Semenza, 1993; Guillemin and Krasnow, 1997). HIF-1 a notamment été caractérisé chez la truite arc-en-ciel *Oncorhynchus mykiss* (Soitamo et al., 2001) et chez une espèce de sciaenidé *Leiostomus xanthurus* (Smith et al., 2012).

HIF-1 reçoit des signaux biochimiques par des capteurs moléculaires d'oxygène au travers de réactions d'oxydoréduction et/ou de phosphorylation (Bunn et al., 1998). HIF-1 active la transcription de certains gènes comme : (i) VEGF (Vascular Endothelial Growth factor) afin d'augmenter la prolifération des vaisseaux sanguins et d'augmenter l'approvisionnement en oxygène (Arany et al., 1996), (ii) les transporteurs de glucose (Ebert et al., 1995), (iii) l'énolase pour augmenter la glycogénèse, (iv) les gènes responsables de l'absorption de glucose (Semenza et al., 1994; Semenza et al., 1996) et (vi) une variété de gènes codant pour des enzymes glycolytiques (Wu, 2002) (Figure 7). Chez les poissons, HIF-1 est responsable de l'activation du gène de l'érythropoïétine (EPO) ce qui augmente la production d'érythrocytes et donc la disponibilité en oxygène dans l'organisme (Guillemin and Krasnow, 1997). Il a été

démontré que ces gènes s'activent en réponse à l'hypoxie en conditions *in vitro* et *in vivo* (Law et al., 2006).

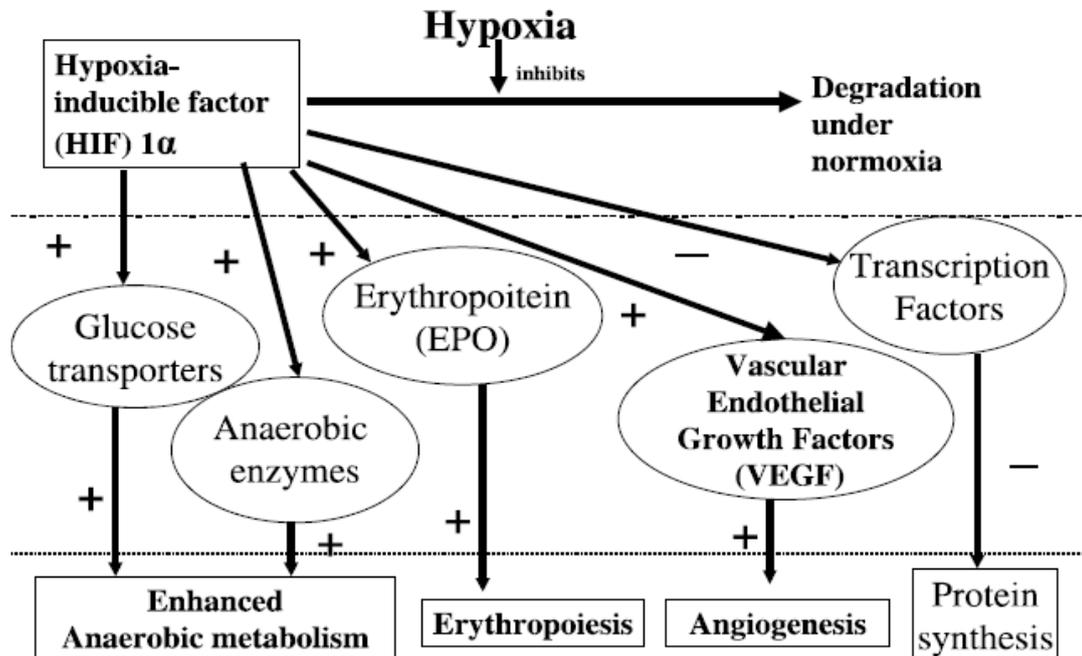


Figure 7 : Principales réponses moléculaires à l'hypoxie et expression génique relative (tiré de (Wu, 2002)).

Des études réalisées *in vitro* ont montré que les gènes activés par HIF-1 peuvent être regroupés en quatre catégories : (1) les gènes liés à la locomotion et à la contraction musculaire, (2) les gènes liés au métabolisme des acides aminés, (3) les gènes liés au métabolisme de l'ATP et (4) les gènes liés à la limitation de la croissance cellulaire (Wang and Semenza, 1993; Semenza et al., 1994; Guillemin and Krasnow, 1997).

Il a été démontré chez le gobie *Gillichthys mirabili* que les processus déclenchés par l'hypoxie peuvent être rassemblés en trois catégories : (1) une régulation négative des gènes de la synthèse protéique et de la locomotion pour réduire les dépenses énergétiques, (2) une régulation positive des gènes codant pour la synthèse anaérobie d'ATP et la néoglucogénèse et (3) la suppression de la croissance cellulaire et une canalisation énergétique vers les processus métaboliques essentiels (Gracey et al., 2001). Les expressions observées lors de cette étude étaient spécifiques à certains tissus, reflétant des rôles métaboliques différents selon les tissus durant l'hypoxie. Il a été prouvé chez certains crustacés que les stades planctoniques (zoé, mysis, mégalope) sont très sensibles aux phénomènes d'hypoxie, l'assimilation azotée et donc la production de protéines est grandement altérée chez les larves planctoniques de crustacés (Yannicelli et al., 2013). Chez les crabes il a été montré que les stades larvaires étaient plus sensibles que les stades post-larvaires (Miller et al., 2002). Les crevettes ovigères soumises à des conditions hypoxiques

subissent des altérations de l'expression de certains gènes dont quelques uns sont relatifs à la reproduction, réduisant au final les capacités reproductives de ces crevettes (Brown-Peterson et al., 2011). De même certains gènes codant pour le métabolisme lipidique, la synthèse et la dégradation protéique sont affectés chez les crevettes ovigères. Une étude menée sur des saumons a mis en exergue une diminution et un retardement de l'expression de certains gènes relatifs aux réponses immunitaires lors d'une exposition à une hypoxie chronique (Kvamme et al., 2013). De ce fait l'hypoxie peut aussi entraîner des altérations du système immunitaires chez les poissons. Tous ces processus moléculaires débouchent sur des cascades biochimiques qui à leur tour ont un effet sur la physiologie des organismes (Wu, 2002).

5.2 Effet de l'hypoxie au niveau physiologique

De manière générale les animaux aquatiques répondent à l'hypoxie en tentant premièrement de maintenir l'approvisionnement en oxygène, puis en conservant autant que possible le budget énergétique de l'organisme et finalement en augmentant l'utilisation des processus métaboliques dérivant d'énergie produite de manière anaérobie (Randall et al., 1992; Dalla Via et al., 1994; Hochachka, 1997; Wu, 2002; Stierhoff et al., 2006).

L'approvisionnement en oxygène se fait principalement par l'augmentation de la quantité d'eau passant dans les branchies et l'augmentation de la capacité de diffusion des branchies par l'augmentation du nombre de lamelles branchiales (Wu, 2002). Les poissons peuvent augmenter leur capacité de transport de l'oxygène en augmentant le nombre de cellules sanguines (Randall et al., 1992; Soldatov, 1996) et/ou en augmentant la capacité de fixation de l'oxygène par l'hémoglobine (Randall et al., 1992; Val et al., 1995). Par exemple les niveaux d'érythropoïétine (EPO) sont augmentés chez le truite arc-en-ciel *Oncorhynchus mykiss* en conditions hypoxiques (Lai et al., 2006).

La seconde stratégie de survie à l'hypoxie est de contrôler les dépenses énergétiques via une dépression métabolique (Wu, 2002). Ceci se traduit notamment par un ralentissement général du métabolisme, une régulation négative de la synthèse protéique et une modification de certaines enzymes régulatrices agissant dans les voies métaboliques aérobie (Dalla Via et al., 1994; Hochachka, 1997). Par exemple le taux de renouvellement de l'ATP peut-être réduit de cinq à vingt fois en périodes d'hypoxie (Hochachka, 1997). D'autre part il a été observé chez la sole *Solea solea* que les métabolismes anaérobies étaient activés lorsque la saturation en oxygène descendait en dessous de 20% de saturation, ceci a été mis en évidence par la présence de lactate (Figure 8), métabolite provenant de réactions anaérobies (Dalla Via et al., 1994).

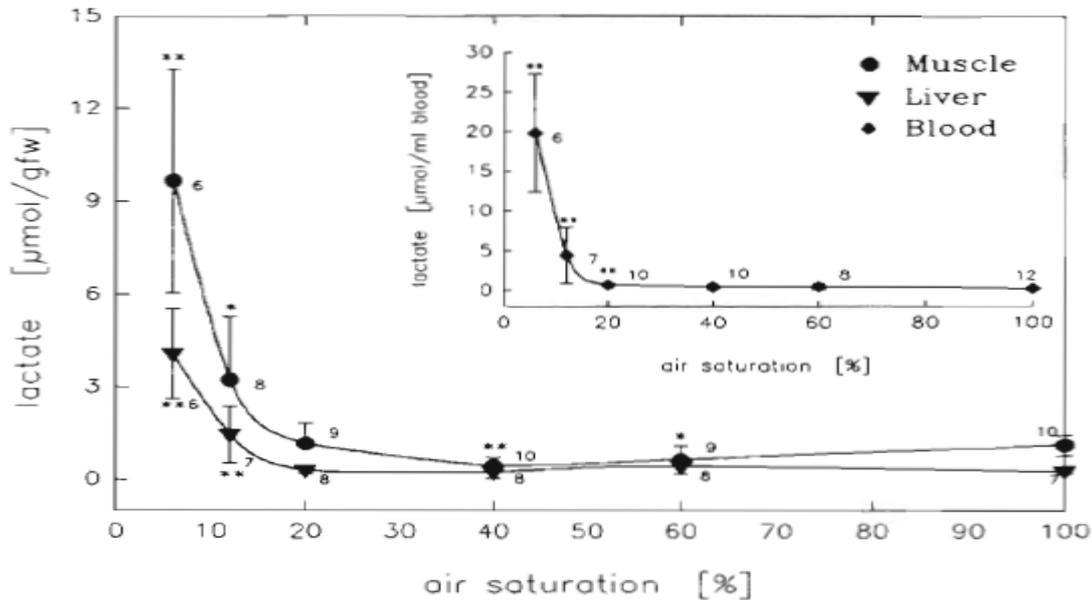


Figure 8 : *Solea solea*. Concentration en lactate dans les muscles, le foie et le sang après 12h d'exposition à l'hypoxie (6, 12, 20, 40, 60 et 100% de saturation). Les poissons ont été préacclimatés pendant deux jours à 80% de saturation (ou 100% pour le contrôle). Une différence significative par rapport au contrôle est indiquée par un astérisque. La moyenne, l'écart-type et le nombre d'observations sont indiqués pour chaque condition. (tiré de Dalla Via et al. 1994)

Des réductions d'activité locomotrice sont observées et correspondent à des économies d'énergie en conditions hypoxiques. Par exemple l'activité nataoire de la morue *Gadus morhua* est réduite de 60% lorsque l'oxygène descend en dessous de 3mg.L^{-1} (Schurmann and Steffensen, 1994). Chez la loquette d'europe *Zoarces viviparus* on observe une immobilisation de l'animal lorsque les concentrations en oxygène dissous chutent en dessous de 2.9mg.L^{-1} (Fischer, 1992). De même pour la sole qui s'immobilise lorsque la concentration en oxygène dissous chute en dessous de 2mg.L^{-1} (Dalla Via et al., 1998). Les phénomènes hypoxiques altèrent à la fois la croissance, le taux d'alimentation, le taux métabolique et la survie des larves de mollusques, affectant ainsi le recrutement et la structure des populations adultes (Wang and Widdows, 1991; Powers et al., 2001). Il a aussi été montré chez des larves de gastéropodes que l'hypoxie entraînait une réduction des taux de respiration et de l'activité nataoire, mais que ces réductions intervenait a des seuils différents selon les espèces considérés, impactant la distribution et l'abondance des espèces de gastéropodes adultes observés dans ce milieu (Liu et al., 2011). Les réponses physiologiques dépendent fortement de la durée d'exposition des organismes aux conditions hypoxiques et du stade de développement (Wang and Widdows, 1991; Dalla Via et al., 1994).

Ces modifications physiologiques peuvent notamment se manifester par des réductions de croissance. Des diminutions de croissance ont été observées chez une espèce d'échinoderme *Amphiura filiformis* (entre $2,7\text{mg.L}^{-1}$ et $1,8\text{mg.L}^{-1}$), chez la moule *Mytilus edulis* (entre $1,5\text{mg.L}^{-1}$ et 0.6mg.L^{-1}) et chez l'huître *Crassostrea virginica* (Diaz and Rosenberg, 1995). L'hypoxie provoque des augmentations du rythme ventilatoire entraînant

un coup énergétique accru affectant l'allocation énergétique dédiée à d'autres voies métaboliques et réduisant la fitness de ces organismes (Kramer, 1987; Pihl et al., 1991; Breitburg et al., 1994). De ce fait une moindre partie du budget énergétique est consacré à la croissance, induisant des réductions du taux de croissance (Petersen and Pihl, 1995).

Les capacités reproductrices des organismes sont elles aussi affectées par les phénomènes hypoxiques. Des augmentations de mortalité larvaire et des diminutions du taux d'éclosion ont été observés chez le hotu (*Chondrostoma nasus*) dans des conditions hypoxiques (Keckeis et al., 1996). Chez certaines espèces de poissons plats, des retards d'éclosion voire des mortalités embryonnaires ont été observés (Mejri et al., 2012). Il a été observé chez certaines espèces une réduction des taux métaboliques entraînant une réduction de croissance et des dérèglements endocriniens touchant les hormones sexuelles, altérant *in fine* les capacités reproductives des poissons (Thomas et al., 2008).

Ces réponses métaboliques et physiologiques entraînent des altérations de la fitness des individus pouvant au final impacter la structure des populations.

5.3 Effet de l'hypoxie au niveau comportementale

Des expériences en laboratoire et sur le terrain ont montré qu'un grand nombre d'organismes aquatiques peuvent détecter et éviter les zones hypoxiques en migrant vers des zones mieux oxygénées (Pihl et al., 1991). Une étude menée sur six espèces de poissons et une espèce de crevette a montré que la totalité de ces organismes pouvaient détecter et éviter les zones hypoxiques mais que les réactions comportementales dépendaient des espèces et des stades de développement considérés (Wannamaker and Rice, 2000). La réponse comportementale la plus courante chez les organismes aquatiques est l'augmentation du rythme ventilatoire (Figure 9) (Kramer, 1987; Pihl et al., 1991; Breitburg et al., 1994; Tallqvist et al., 1999; Wannamaker and Rice, 2000; Taylor and Miller, 2001; Wu, 2002; Decker et al., 2003).

Chez les espèces mobiles le comportement le plus observé est un comportement d'évitement des zones hypoxiques (Wannamaker and Rice, 2000; Eby and Crowder, 2002; Decker et al., 2003; Bell and Eggleston, 2005; Craig and Crowder, 2005; Eby et al., 2005; Domenici et al., 2007). Ces comportements d'évitement augmentent les dépenses énergétiques et donc les risques d'épuisement (Lefrancois et al., 2009). Une réduction de l'activité natatoire pourrait être un avantage du point de vue énergétique car elle entraînerait une consommation d'oxygène moindre, mais une telle réduction de l'activité réduit aussi les chances qu'a le poisson de rencontrer de meilleures conditions d'oxygénation des eaux (Schurmann and Steffensen, 1994). De ce fait les problèmes d'hypoxie altèrent la disponibilité en habitat des poissons et tend à concentrer les poissons dans des zones restreintes et mieux oxygénées (Gray et al., 2002; Switzer et al., 2009).

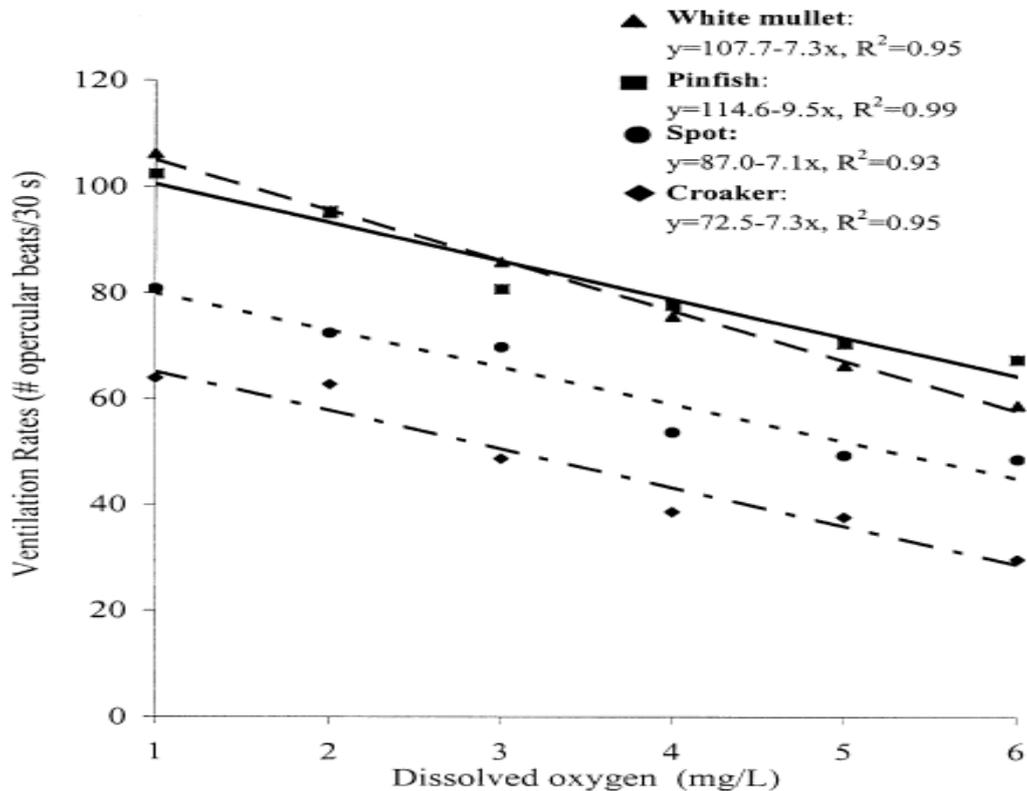


Figure 9 : Rythme ventilatoire en fonction du taux d'oxygène chez *Mugil cephalus* (white mullet, triangle), *Lagodon rhomboides* (Pinfish, carré), *Leiostomus xanthurus* (Spot, cercle) et *Micropogonias undulatus* (Croaker, losange). Les équations et les p-values des régressions linéaires sont données en légende (tiré de Wannamaker et Rice 2000).

Les épisodes hypoxiques entraînent des baisses d'abondance et de biodiversité (Eby and Crowder, 2002), reflétant le comportement d'évitement généralement observé chez les espèces mobiles (Bell and Eggleston, 2005; Utne-Palm et al., 2010). Chez certains poissons plats un autre comportement est observé. Une expérience menée sur des juvéniles de sole a montré que ces derniers réduisaient leur activité lorsque l'oxygène chutait en dessous de 5mg.L^{-1} . L'animal s'immobilise lorsque la concentration en oxygène dissous chute en dessous de 2mg.L^{-1} et un comportement de panique et une nage saccadée vers la surface puis la mort sont observés en dessous de 1mg.L^{-1} (Dalla Via et al., 1998). Cette réduction d'activité a pour but de réduire la demande en oxygène de l'organisme et de maintenir un équilibre énergétique.

Chez une espèce de scianidé *Cynoscion regalis* un comportement d'évitement est observé pour des valeurs d'oxygène inférieures à 2mg.L^{-1} . Chez le gobie *Pomatoschistus microps*, l'exposition à l'hypoxie altère les chances de reproduction. En effet les nids confectionnés par les mâles ont des entrées plus larges, rendant ainsi les œufs plus exposés à la prédation (Jones and Reynolds, 1999).

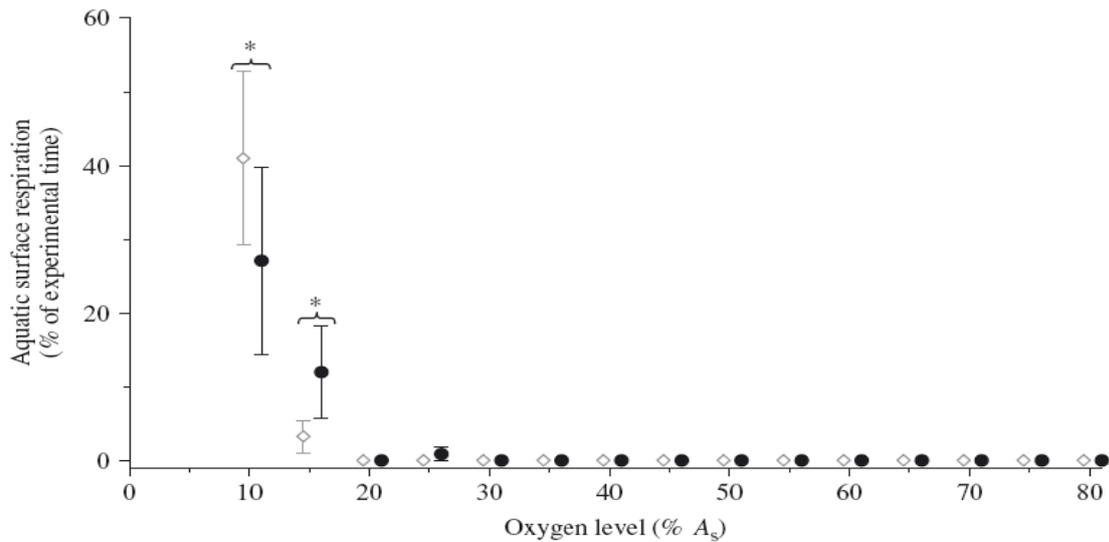


Figure 10 : Proportion de temps dépensé à effectuer une respiration aérienne chez le mullet doré *Liza aurata* (moyenne et écarts-types) à différents niveaux d'oxygénation. * : différence significative entre poisson solitaire (losange blanc) et poissons en banc (rond noir).

Il existe quatre grandes catégories de réponse comportementale à l'hypoxie chez les poissons : (1) changement au niveau de l'activité, (2) augmentation de la respiration aérienne, (3) Augmentation de la respiration proche de la surface et (4) migration verticale ou horizontale et donc changement d'habitats (Kramer, 1987). La respiration aérienne a été observée chez le mullet doré *Liza aurata* (Figure 10) (Lefrancois et al., 2009) et chez le gobie *Pomatoschistus microps* (Petersen and Petersen, 1990). Ces réponses comportementales peuvent aussi dépendre de la proximité avec d'autres poissons de la même espèce, en effet chez le mullet doré une augmentation de l'activité natatoire et une respiration aérienne est observée chez les poissons se déplaçant en banc, alors que ce comportement n'est pas observé chez les individus nageant seuls. Ceci peut être dû à une exposition accrue à la prédation chez les individus se déplaçant seul (Lefrancois et al., 2009). Comme pour les adultes et les juvéniles un comportement d'évitement des zones hypoxiques est observées chez les larves de poissons (Abe and Sakamoto, 2011). Peu après l'éclosion les larves se dirigent vers la surface où l'eau est mieux oxygénée lorsque les eaux du fond sont mal oxygénées.

Les comportements d'évitement n'altèrent en général pas les relations trophiques au sein d'un même taxon étant donné que les prédateurs ont des sensibilités à l'hypoxie similaires à leurs proies. Cependant les capacités locomotrices des poissons sont altérées dans les zones hypoxiques, les rendant plus vulnérable à la prédation par d'autres taxons moins sensibles comme les méduses ou encore des prédateurs aériens comme les oiseaux. Des diminutions de l'activité alimentaire sont aussi observées chez de nombreuses espèces (McNatt and Rice, 2004) comme chez le turbot (Pichavant et al., 2000), le flet américain (Stierhoff et al., 2006), le bar (Thetmeyer et al., 1999) ou encore les larves de moules (Wang and Widdows, 1991).

Durant l'hypoxie beaucoup d'organismes benthiques quittent leur terriers et se déplacent vers la surface du sédiment, ceci est notamment observé chez les annélides, les crustacés et mollusques enfouies dans le sédiment, chez les bivalves on observe une extension des siphons respiratoires, ces réponses comportementales permettent à ces organismes d'atteindre des eaux plus oxygénées (Rosenberg et al., 1991; Moodley et al., 1997; Villnas et al., 2012). Ces altérations du comportement peuvent rendre les organismes plus susceptibles à la prédation (Breitburg et al., 1997; Breitburg et al., 2001; Levin et al., 2009; Utne-Palm et al., 2010). Par exemple les poissons démersaux peuvent changer leurs habitudes alimentaires en conditions hypoxiques et s'orienter vers le macrobenthos désormais vulnérable à la surface du sédiment (Pihl, 1994). A contrario les espèces benthiques peuvent voir leur prédation diminuer du fait de leur plus grande résistance aux phénomènes hypoxiques par rapport à leurs prédateurs (Breitburg et al., 1994; Altieri, 2008; Levin et al., 2009; Essington and Paulsen, 2010). La prédation chez les larves et les juvéniles de poissons peut aussi être augmentée lors des périodes hypoxiques (Breitburg et al., 1997; Tallqvist et al., 1999; Breitburg et al., 2001; Breitburg et al., 2009). Il a été montré dans les eaux du Japon que la prédation des larves de poissons par les méduses était plus importante dans des conditions hypoxiques (Shoji et al., 2005). Les phénomènes hypoxiques altèrent à la fois la croissance, le taux d'alimentation, le taux métabolique et la survie des larves de mollusques, affectant ainsi le recrutement et la structure des populations adultes (Wang and Widdows, 1991; Powers et al., 2001). Alors que la plupart des espèces augmentent leur débit ventilatoire, certaines comme les larves de gastéropodes réduisent leur débit ventilatoire (Figure 11) et leur l'activité natatoire, ces réductions interviennent à des seuils différents selon les espèces considérés, impactant la distribution et l'abondance des espèces de gastéropodes adultes observés dans ce milieu (Liu et al., 2011).

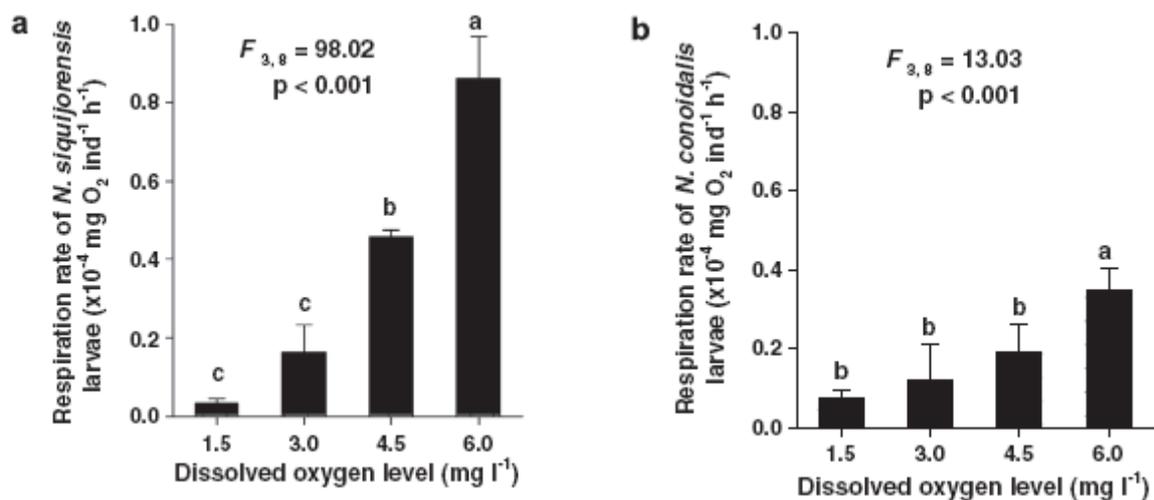


Figure 11: Taux de respiration de larves âgées de 3 jours de (a) *Nassarius siquijorensis* et (b) *Nassarius conoidalis* exposées à différentes concentrations en oxygène. Ces larves ont été acclimatées à 6mg.L⁻¹ juste après leur éclosion. Les moyennes significativement différentes (test de Tukey) sont représentées par des lettres différentes (tiré de Lui et al. 2011).

Les phénomènes hypoxiques entraînent des altérations des réseaux trophiques et de la disponibilité en habitats. Ces phénomènes hypoxiques entraînent une cascade de réponses

biochimiques, physiologiques et comportementales qui se traduit par des modifications des populations au niveau écosystémique.

5.4 Effet de l'hypoxie au niveau écosystémique

Des mortalités massives de benthos et de poissons sont relatés dans de nombreux estuaires et écosystèmes côtiers partout dans le monde, les espèces les plus sensibles ont périodiquement ou définitivement disparues de ces zones (Gray et al., 2002; Wu, 2002; Eby et al., 2005; Diaz and Rosenberg, 2008; Vaquer-Sunyer and Duarte, 2008). Les tolérances et les seuils à partir desquels les organismes subissent un effet délétères sont assez bien documentés (Diaz, 2001; Vaquer-Sunyer and Duarte, 2008; Conley et al., 2009; Steckbauer et al., 2011; Vaquer-Sunyer and Duarte, 2011). Les polychètes par exemple sont parmi les plus résistantes à l'hypoxie et sont de ce fait des bons indicateurs des zones hypoxiques et de pollution organique (Levin et al., 2009). L'hypoxie altère les compositions spécifiques des communautés en éliminant les espèces ou taxons les plus sensibles et en favorisant la prolifération des espèces les plus tolérantes (Wu, 2002). Par exemple en Suède dans le Kattegat, l'hypoxie a entraîné des modifications majeures dans la composition spécifique du macrobenthos ce qui à long terme a modifié les habitudes alimentaires des poissons se nourrissant de macrobenthos (Pihl, 1994). En comparaison les espèces de l'épifaune de la baie de Chesapeake peuvent résister à des événements hypoxiques avec seulement de petits changements au niveau de l'abondance et de la composition spécifique (Sagasti et al., 2000).

Comme les autres facteurs de stress environnementaux, l'hypoxie altère la structure des communautés benthiques et diminue à la fois la composition et la richesse spécifique des poissons et des communautés benthiques (Gray et al., 2002; Wu, 2002; Diaz and Rosenberg, 2008; Levin et al., 2009). D'autre part l'hypoxie modifie aussi les groupes fonctionnels : dans les communautés benthiques les suspensivores et le macrobenthos sont respectivement remplacés par des détritivores et de la méiofaune. Concernant les communautés phytoplanctoniques on observe une dominance des dinoflagellés et du nanoplancton (Diaz and Rosenberg, 1995).

Les espèces mobiles évitent les zones hypoxiques pour rejoindre des zones mieux oxygénées, s'en traduit une réduction en taille des habitats adaptés à la biocénose en normoxie (Kramer, 1987; Wannamaker and Rice, 2000; Eby and Crowder, 2002; Craig and Crowder, 2005; Turnpenny et al., 2006; Switzer et al., 2009). Ces changements d'habitat peuvent entraîner des changements des relations prédateurs-proies, une augmentation des risques de prédation ou une diminution de ces risques, notamment pour les organismes benthiques les plus résistants à l'hypoxie (Breitburg, 1992; Breitburg et al., 1994; Breitburg et al., 1997; Altieri, 2008; Froeschke and Stunz, 2012; Pothoven et al., 2012). Ces modifications de distribution peuvent notamment causer une compétition accrue (Pihl et al., 1991; Pihl et al., 1992; Petersen and Pihl, 1995) et des réductions de l'activité d'alimentation (Pihl, 1994). De ce fait les problèmes d'hypoxie altèrent la disponibilité en habitat des organismes mobiles et tend à concentrer ces organismes dans des zones restreintes et

mieux oxygénées (Switzer et al., 2009). Du fait de cette concentration dans les zones mieux oxygénées des diminutions de croissance densité-dépendante pourraient être observées, impactant au final le taux de croissance globale des populations de poissons (Craig and Crowder, 2005). De plus les poissons rencontrés dans les zones hypoxiques sont des sous-groupes de la faune observée en normoxie, indiquant ainsi que seules les espèces tolérantes subsistent aux conditions hypoxiques (Utne-Palm et al., 2010).

Les pertes de biodiversité dues à l'hypoxie ont des conséquences sur le fonctionnement des écosystèmes comme par exemple des changements dans la structure trophique, dans les flux de matière organique, dans l'activité de bioturbation ou encore des pertes d'habitats dus à la disparition d'espèces ingénieurs comme les moules, les huîtres ou encore les herbiers (Coleman and Williams, 2002; Levin et al., 2009).

Etude de cas : l'estuaire de la Garonne

6 Les problèmes d'hypoxie à Bordeaux

Diaz et Rosenberg propose un classement des zones hypoxiques selon la durée et la sévérité des phénomènes d'hypoxie. 50 % de ces zones sont hypoxiques suite aux blooms printaniers et le sont pendant plusieurs semaines voire plusieurs mois dans l'année, 25% de ces zones ne sont hypoxiques que quelques jours dans l'année, 8% de ces zones sont hypoxiques toute l'année et 17% de ces zones sont atteintes d'hypoxies apériodiques : on y observe moins d'un phénomène d'hypoxie par an, ceci correspond à un état écologique préoccupant, indiquant que ce système a atteint un point critique d'eutrophisation (Diaz and Rosenberg, 2008). Bordeaux fait partie de cette dernière catégorie et il est de ce fait logique de se préoccuper dès maintenant des problèmes d'oxygène à Bordeaux.

Contrairement à beaucoup d'autres estuaires où la production primaire tend à maintenir l'oxygène dissous à des concentrations élevées l'estuaire de la Garonne est lui dominé par les processus physiques (Irigoien et al., 1999). Dans un système détritus/minéralisation dominant la dynamique de l'oxygène et des nutriments est rapide (Duarte et al., 2001), ainsi au niveau de Bordeaux les effluents des stations d'épuration sont potentiellement rapidement dégradés. Ceci est dû aux valeurs extrêmes de turbidité observées dans le bouchon vaseux qui en été remonte au niveau de Bordeaux du fait des faibles débits d'étiage (Lanoux et al., 2013). Les variations d'oxygène dans le bouchon vaseux s'expliquent par les concentrations en carbone organique dissous, en ammonium et par l'activité bactérienne qui en découle (Goosen et al., 1995). De faibles concentrations d'oxygène sont souvent rencontrées dans les estuaires à l'abord des grandes villes (Irigoien and Castel, 1997) à cause des effluents rejetés par ces villes dans le fleuve. Ainsi la ville de Bordeaux et ses effluents ont un impact sur les quantités de nutriments et de carbone organique dans l'estuaire de la Garonne, impactant les concentrations en oxygène dissous (Lanoux et al., 2013).

6.1 Les crises hypoxiques en Loire et en Garonne

Tableau 1 : Récapitulatif des crises hypoxiques en Gironde ; min O² : moyenne journalière d'oxygénation des eaux minimale, Nbr.jour O²<5 : nombre de jours par année ou la moyenne journalière d'oxygène était inférieure à 5mg.L⁻¹, Nbr.jour O²<3 : nombre de jours par année ou la moyenne journalière d'oxygène était inférieure à 3mg.L⁻¹; Bor. : Bordeaux ; Pau : Pauillac ; Lib. : Libourne ; Port. : Portets

Année	Min O ²				Nbr. jour O ² <5				Nbr. jour O ² <3			
	Bor.	Pau.	Lib.	Port.	Bor.	Pau.	Lib.	Port.	Bor.	Pau.	Lib.	Port.
2005	3,1	6,4	5,0	3,1	70	0	2	35	0	0	0	0
2006	1,9	4,7	4,3	3,3	94	5	13	62	22	0	0	0
2007	3,8	6,4	6,4	4,9	19	0	0	2	0	0	0	0
2008	3,1	7,0	5,9	4,3	38	0	0	7	0	0	0	0
2009	3,5	6,5	5,5	4,0	49	0	0	16	0	0	0	0
2010	4,3	6,2	6,2	6,5	21	0	0	0	0	0	0	0
2011	3,8	6,2	5,4	5,2	39	0	0	0	0	0	0	0
2012	3,2	5,8	5,8	NA	17	0	0	NA	0	0	0	NA

En Gironde seule la station de Bordeaux est affectée par les crises hypoxiques avec 22 jours d'hypoxie observés en 2006 (Tableau 1). Les autres années ne présentent pas de jour où la moyenne des 143 valeurs mesurées chaque jour est inférieure à 3mg.L⁻¹. A la station de Bordeaux on retrouve chaque année des moyennes journalières inférieures à 5mg.L⁻¹ caractérisant une eau pauvre en oxygène. La seconde station la plus touchée par les faibles valeurs d'oxygène est la station de Portets située en amont de Bordeaux avec 62 jours en 2006 où l'oxygène était inférieur à 5mg.L⁻¹. 2006 est l'année où l'oxygène était le plus bas pour la totalité des stations. 2007 et 2010 sont les années où l'oxygénation était la meilleure dans l'estuaire avec respectivement 19 et 21 jours où l'oxygène était inférieur à 5mg.L⁻¹. Concernant les minimums de concentration en oxygène observée on remarque une fois de plus que 2006 est la pire année avec une concentration journalière de 1.9 mg.L⁻¹. A Pauillac aucune valeur d'oxygène n'est inquiétante, la valeur minimale est observée en 2006 avec 4.7mg.L⁻¹. Toutes les autres années les minimas observés sont supérieurs à 6.2mg.L⁻¹. Il en va de même pour la station de Libourne sur la Dordogne avec un minimum de 4.3mg.L⁻¹ observé en 2006, les autres années l'oxygénation des eaux n'est pas descendue au dessous de 5mg.L⁻¹. Les problèmes d'oxygénation des eaux sont donc concentrés autour de la communauté urbaine de Bordeaux, et ne reste qu'exceptionnels dans les stations de Pauillac et Libourne. La station de Portets présente quelques problèmes d'oxygénation des eaux, notamment en 2005, 2006 avec 35 et 62 jours où l'oxygène était inférieur à 5mg.L⁻¹. Ces faibles valeurs peuvent être expliquées par la proximité de Portets avec la communauté urbaine de Bordeaux et par le déplacement de la masse d'eaux entre ces deux stations.

En Loire, les stations de Paimboeuf et Cordemais sont les plus touchées par les phénomènes hypoxiques, vient ensuite la station de Trentemoult puis celle du Pellerin, enfin la station de Bellevue située en aval de Nantes n'a subi aucune période d'hypoxie sur la période étudiée (Tableau 2). Concernant le nombre de jours d'hypoxie les années 2011 et 2012 sont les plus touchées avec jusqu'à 48 jours d'hypoxie sévère ($<3\text{mg.L}^{-1}$) observés à la station de Cordemais. Quant aux valeurs minimales d'oxygénation des eaux elles ont été observées en 2012 avec des valeurs d'oxygénation très proche de l'anoxie ($0,08\text{ mg.L}^{-1}$ en 2012 à Paimboeuf et Cordemais).

Tableau 2 : Récapitulatif des crises hypoxiques en Loire ; min O² : moyenne journalière d'oxygénation des eaux minimale, Nbr.jour O²<5 : nombre de jours par année ou la moyenne journalière d'oxygène était inférieure à 5mg.L^{-1} , Nbr.jour O²<3 : nombre de jours par année ou la moyenne journalière d'oxygène était inférieure à 3mg.L^{-1} ; Pai. : Paimboeuf, Cor. : Cordemais, Pel. : Le Pellerin, Tre. : Trentemoult, Bel. : Bellevue

Année	Min O ²					Nbr. jour O ² <5					Nbr. jour O ² <3				
	Pai.	Cor.	Pel.	Tre.	Bel.	Pai.	Cor.	Pel.	Tre.	Bel.	Pai.	Cor.	Pel.	Tre.	Bel.
2007	2,1	1,7	5,7	8,2	8,2	54	27	0	0	0	9	4	0	0	0
2008	2,1	1,8	3,5	5,8	6,7	42	59	21	0	0	6	25	0	0	0
2009	2,0	1,1	5,7	5,4	5,9	37	102	0	0	0	10	19	0	0	0
2010	1,4	0,3	0,7	3,7	6,7	54	68	52	13	0	15	21	27	0	0
2011	1,0	1,3	2,2	4,1	6,6	37	117	104	10	0	15	31	19	0	0
2012	0,08	0,08	0,17	0,77	7,55	44	78	51	11	0	12	48	22	0	0

6.2 Hiérarchisation des facteurs physico-chimiques influant sur l'oxygène

Le modèle réalisé sur les données de 2006 explique 84% de la variabilité de l'oxygène, celui réalisé sur les données de 2009 explique 82% de la variabilité de l'oxygène. Pour les deux modèles l'oxygène est négativement affecté par la température et la turbidité, pour le modèle de 2009 l'oxygène est positivement affecté par le Débit. En 2006 la Température est la source majeure des variations de l'oxygène, en d'autres sortes ce sont les fortes températures de 2006 qui ont entraîné des valeurs si basse d'oxygène dissous (Tableau 3). En 2009 c'est le débit et la turbidité qui expliquent la majorité de la variabilité de l'oxygène (87%), ce sont donc de bas débits et une forte turbidité due à la remontée du bouchon vaseux qui ont fait varier l'oxygène. En 2009 il n'y a pas eu de crises hypoxiques car la température n'était pas suffisamment élevée : en 2006 la moyenne journalière de température maximal observée est de 28.4°C alors qu'en 2009 elle est de 25.7°C .

Tableau 3 : Analyse de déviance du modèle réalisé sur les données de 2006 (a) et de 2009 (b)

Paramètre	F-value	Contribution (%)	P-value	Pente
Température	12.87	92.6	>0.01	-
Turbidité	1.35	7.4	>0.05	-

(a)

Paramètre	F-value	Contribution	P-value	Pente
Débit	5.72	44.5	>0.01	+
Température	5.46	13.3	>0.01	-
Turbidité	1.69	42.2	>0.01	-

(b)

6.3 Identification des seuils propices aux hypoxies : modèle linéaire généralisé mixte

Le modèle linéaire généralisé mixte avec l'oxygène comme variable expliquée par le coefficient de marée, la température, le débit et la turbidité comme variables explicatives donne un modèle significatif. Nous acceptons alors le modèle avec l'équation :

$$\text{Logit}(p) = -24.961 + 0.904 * T + 0.002 * \text{Coeff} - 0.006 * \text{Débit}$$

Tableau 4 : Analyse de déviance et de significativité du GLM

Paramètre	Pr(>Chi)	Pente	Déviance	Contribution
T	<0.01	+	38.4	74
Coefficient de marée	<0.01	+	13.0	25
Débit	<0.05	-	0.5	1

La probabilité d'avoir de faibles valeurs d'oxygène est affectée positivement par la température ($P < 0.01$) ainsi que par le coefficient de marée ($P < 0.01$) et est négativement affectée par le débit ($P < 0.05$) (Tableau 4). Un modèle linéaire généralisé a été utilisé afin de calculer les probabilités d'avoir une moyenne journalière d'oxygénation inférieure à 3 mg.L^{-1} . Ainsi on observe que les problèmes d'oxygénation ont lieu lorsque la température moyenne journalière de l'eau excède 26°C , cependant on peut observer de faibles valeurs d'oxygène à partir de 21°C (Figure 12). En outre lorsque le débit excède $200 \text{ m}^3 \cdot \text{s}^{-1}$ l'oxygène ne descend jamais en dessous de 3 mg.L^{-1} . Lorsque le débit est inférieur à $200 \text{ m}^3 \cdot \text{s}^{-1}$ il peut y avoir de faibles valeurs d'oxygénation mais celles-ci n'ont pas lieu systématiquement.

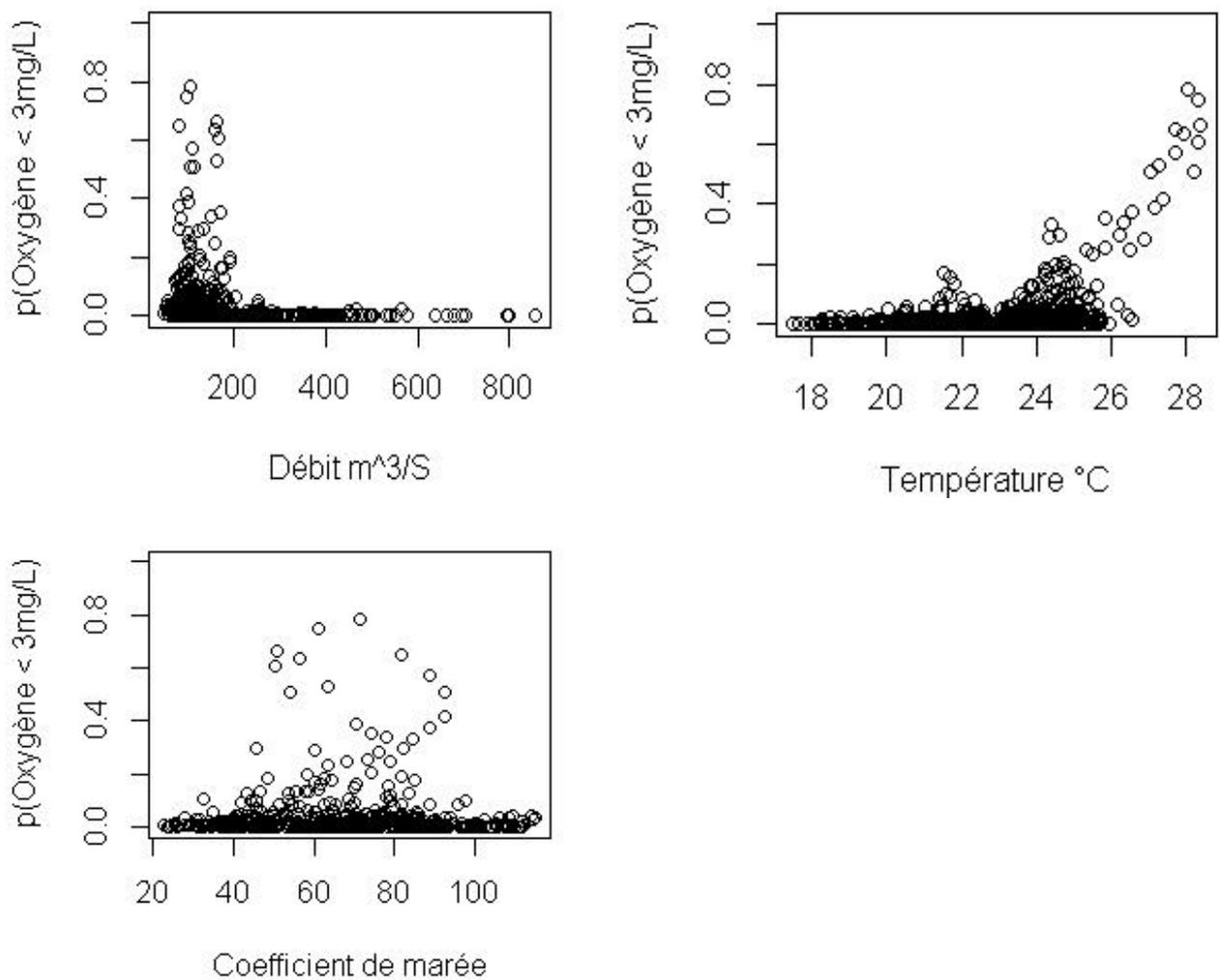


Figure 12 : Probabilité d’avoir une moyenne journalière d’oxygénation inférieure à 3mg.l^{-1} en fonction de la température, le débit et le coefficient de marée.

Concernant le coefficient de marée, les probabilités les plus fortes sont observées lorsque le coefficient de marée est compris entre 45 et 95 (Figure 12). Pour des petits et très grands coefficients de marée aucun problème d’oxygénation n’est observé. L’effet du coefficient de marée sur les crises hypoxiques est de ce fait mitigé.

Les problèmes d’oxygénation (i.e. $\text{O}_2 < 3 \text{ mg.l}^{-1}$) surviennent lorsqu’une combinaison de facteurs physico-chimiques se met en place dans l’estuaire. Mis à part pour la température il n’existe pas de seuil critique quant aux risques d’hypoxies concernant le débit et le coefficient de marée. De manière générale de faibles débits ($< 200 \text{ m}^3 \cdot \text{s}^{-1}$) combinés à de fortes températures ($> 26^\circ\text{C}$) mènent à de faibles valeurs d’oxygénation des eaux.

6.4 Analyse rétrospective des crises hypoxiques à Bordeaux

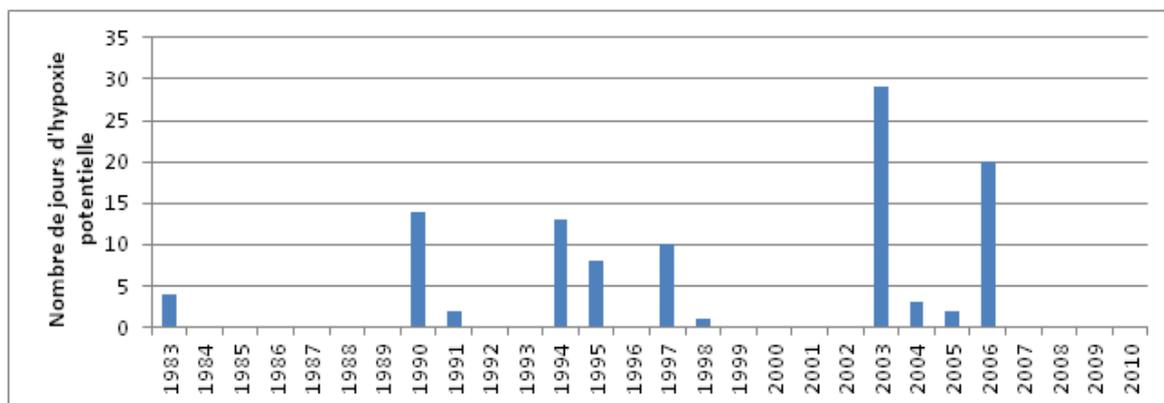


Figure 13 : Nombres de jours où les risques d'hypoxie sont forts en Garonne, calculés à partir des données de températures et de débit à la Réole.

A partir des seuils obtenus grâce au GLMM nous avons réalisé une étude rétrospective des risques d'hypoxies depuis 1983. Les jours où la température excédait 26°C et où le débit était inférieur à $200\text{m}^{-3}\cdot\text{s}^{-1}$ ont été recensés. Depuis 1983 on recense au total 106 jours où les risques d'hypoxie sont élevés (Figure 13). La plus mauvaise année étant 2003 avec 29 jours où la concentration en oxygène était potentiellement inférieure à $3\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ (0). On remarque une recrudescence du nombre de jours d'hypoxies depuis 1983 avec seulement 4 jours dans les années 80, 48 dans les années 90 et 54 dans les années 2000. Ces phénomènes sont plus éparpillés et moins long dans les années 90 que dans les années 2000. Les épisodes d'hypoxie sont les plus sévères en 2003 et 2006 avec respectivement 29 et 20 jours d'hypoxie potentielle, les prédictions du modèle ne sont pas très éloignées de la réalité : en 2006 l'oxygénation des eaux à Bordeaux était inférieure à $3\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ pendant 22 jours, de 2007 à 2010 aucun événement d'hypoxie n'a été observé au niveau de Bordeaux. Concernant 2005 aucun phénomène d'hypoxie n'a été répertorié mais deux valeurs s'approchent de $3\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$: $3,13\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ et $3,26\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ les 28 et 29 Juin, soit des valeurs proches de l'hypoxie. De ce fait des problèmes d'hypoxie ont certainement déjà eu lieu dans les années précédentes.

6.5 Comparaison Garonne/Loire

Afin d'étudier les causes des crises hypoxiques en Loire et en Garonne nous avons comparé la station de Bordeaux avec deux stations de la Loire, Trentemoult et Cordemais. Nous avons choisi Trentemoult pour analyser un possible effet position dans l'estuaire. En effet Trentemoult et Bordeaux présentent des valeurs de salinité similaires (Wilcoxon ; $p>0.05$) (Figure 14), ainsi ces deux stations sont situées au même niveau de leurs estuaires respectifs. Nous avons choisi la station de Cordemais pour examiner l'effet bouchon vaseux sur les teneurs en oxygènes. Bien que les valeurs de turbidité soient bien plus élevées en Garonne

qu'en Loire la station de Cordemais présente les plus fortes valeurs de turbidité sur la Loire et est donc placée au niveau du bouchon vaseux de la Loire.

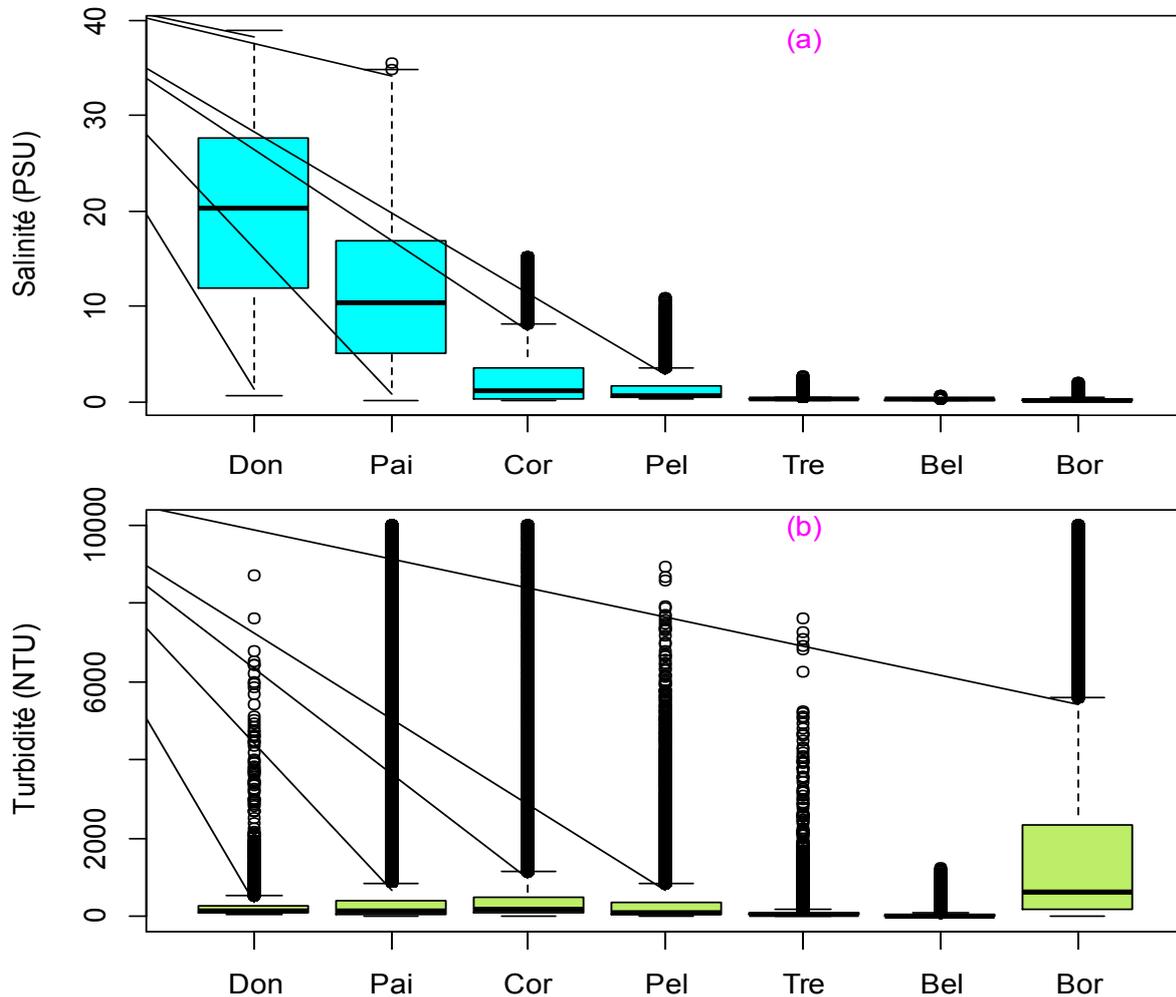


Figure 14 : Boîte à moustaches des salinités (a) et turbidités(b) observées au cours de l'année 2007 en Loire et à Bordeaux ; Don = Donges; Pai = Paimboeuf; Cor = Cordemais; Pel = Le Pellerin; Tre = Trentemoult ; Bel = Bellevue; Bor = Bordeaux.

La station de Trentemoult est touchée régulièrement par les crises hypoxiques en Loire, tout comme la station de Bordeaux, des valeurs d'oxygénation moyenne journalière inférieures à 5mg.L^{-1} sont souvent observées lors de la période estivale. Ceci dit la station de Trentemoult n'est pas la plus touchée en Loire alors que la station de Bordeaux l'est. La station de Cordemais et Paimboeuf sont les stations les plus atteintes par les problèmes d'hypoxie dans l'estuaire de la Loire, de plus c'est à ces stations que les valeurs de turbidités sont les plus élevées. Ainsi le bouchon vaseux est situé aux alentours de Cordemais et Paimboeuf lors de la période estivale et c'est là que l'on observe les plus faibles valeurs d'oxygénation. En considérant que les phénomènes d'oxygénation sont similaires en Loire et en Garonne on peut supposer que l'effet bouchon vaseux prime sur l'effet position dans l'estuaire. Ainsi ce sont les fortes teneurs en matières en suspension qui induisent des sous-oxygénations en Loire et Garonne.

6.6 Etude bibliographique sur les espèces de l'estuaire

Tableau 5 : Tableau récapitulatif des études menées sur les espèces rencontrées en Garonne, seuils testés/observés, temps d'exposition et effet sur les espèces

Nom vernaculaire	Nom scientifique	Analyse	Temps d'exposition	Seuils observés/ Seuils testés	Effet	Référence
Alose feinte	<i>Alosa fallax</i>	In situ, GLM	-	>4-5 mg.L ⁻¹	Présence des organismes	(Maes et al., 2007; Maes et al., 2008)
Alose vraie (juvénile)	<i>Alosa alosa</i>	Etude comportementale en laboratoire	-	3,5 mg.L ⁻¹ à 20°C 2-2,2 mg.L ⁻¹ à 20°C	Nage altérée Perte d'équilibre/mort	
Anguille	<i>Anguilla anguilla</i>	In situ, GLM	-	>1,2-3mg.L ⁻¹	Présence des organismes	(Maes et al., 2007)
Bar commun (juvénile)	<i>Dicentrarchus labrax</i>	Laboratoire, quantification croissance	1 mois	2,7mg.L ⁻¹ à 22°C	Croissance et nutrition diminuées	(Thetmeyer et al., 1999)
Crevette blanche (adulte)	<i>Palaemon longirostris</i>	Étude sur la contamination au cadmium	7 jours	3mg.L ⁻¹ à 13°C	Augmentation du taux de contamination au Cadmium	(Pierron et al., 2007)
Flet (juvénile)	<i>Platichthys flesus</i>	Laboratoire, test de survie	30h 30h 2h30 23min	10 mg.L ⁻¹ à 13,5°C 2mg.L ⁻¹ à 13,5°C 1mg.L ⁻¹ à 13,5°C 0.5mg.L ⁻¹ à 13,5°C	100% survie 40% survie 0% survie 0% survie	(Tallqvist et al., 1999)
Gobie buhotte (adulte)	<i>Pomatoschistus minutus</i>	Laboratoire, Etude sur les confections de nids	-	3.7mg.L ⁻¹	susceptibilité à la prédation des œufs accrue coups énergétiques plus élevés	(Jones and Reynolds, 1999)
Mulet doré	<i>Liza aurata</i>	Laboratoire, étude comportementale	-	4,5mg.L ⁻¹ >3mg.L ⁻¹ 1,1mg.L ⁻¹	Augmentation de l'activité natatoire Augmentation de l'activité respiratoire Respiration en surface	(Lefrancois et al., 2009)
Saumon	<i>Salmo salar</i>	Laboratoire, seuil	-	4,59mg.L ⁻¹ à 22°C	Perte d'équilibre/mort	(Barnes et al.,

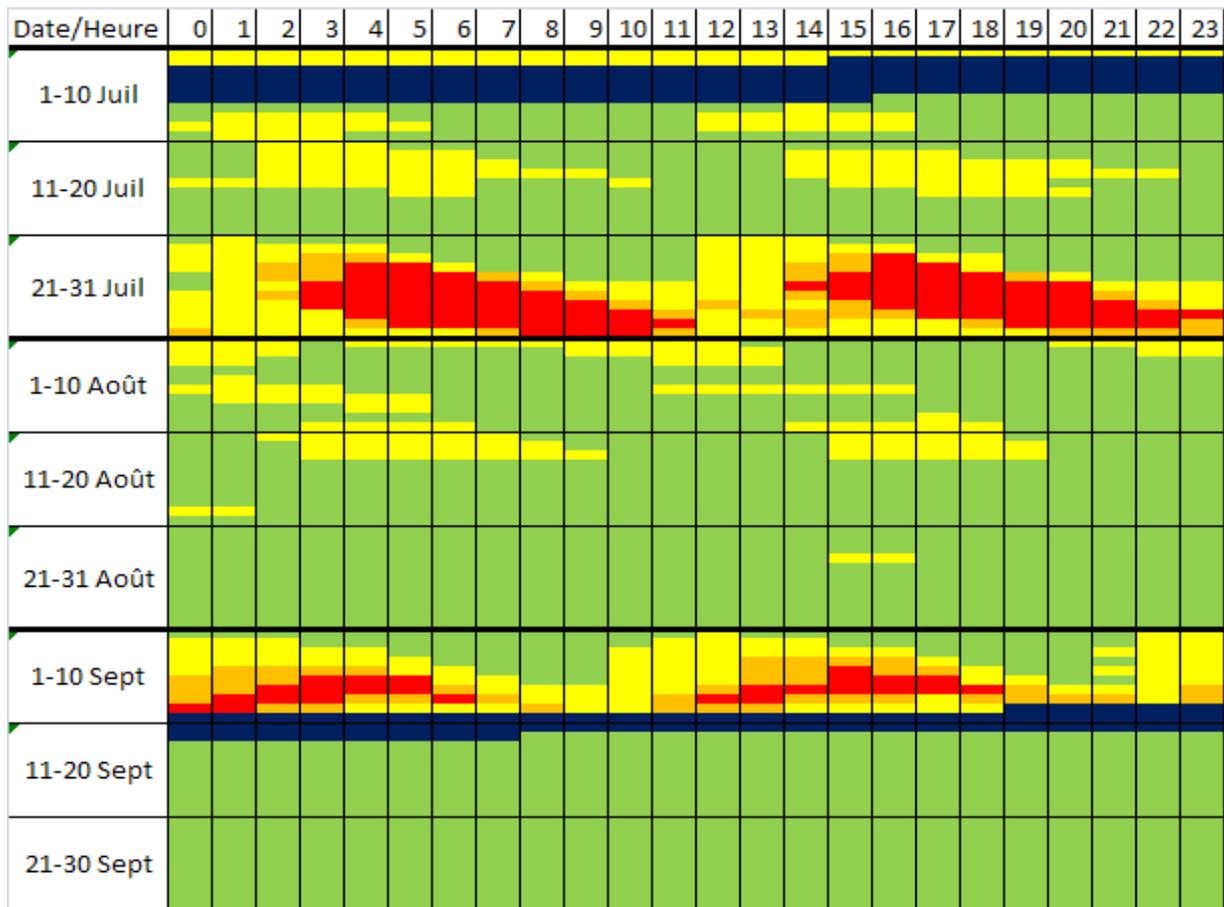
atlantique (adulte)		critique d'oxygène In situ, étude sur la migration		3,39mg.L ⁻¹ à 18°C 3,46mg.L ⁻¹ à 14°C 2,4mg.L ⁻¹ 3,5mg.L ⁻¹ 4,3mg.L ⁻¹ sur 30km	Perte d'équilibre/mort Perte d'équilibre/mort Migration stoppée Migration observée Migration observée	2011) (Alabaster and Gough, 1986)
------------------------	--	--	--	--	---	---

6.7 Effets sur la transparence migratoire

Les mauvaises conditions d'oxygénation dans le bouchon vaseux agit comme une barrière physicochimique à la montaison et la dévalaison des migrateurs (Turnpenny et al., 2006), rendant ainsi les frayères inaccessibles. Les problèmes d'anoxie existent depuis des dizaines d'années dans l'Escaut ; une conséquence de ces problèmes d'oxygène est la disparition des esturgeons, des saumons et des aloses. Seules les anguilles, épinoches et lamproies subsistent dans cet estuaire (Maes, et al. 2008). Plus l'oxygénation des eaux est importante plus la probabilité de capturer des aloses est grande (à une température et un débit donné). L'aloise est considérée comme une espèce sensible aux problèmes d'hypoxie (Maes et al., 2007). Ainsi une recrudescence du nombre d'aloses pourrait bien illustrer une réhabilitation écologique réussie vis-à-vis d'une espèce de migrateur. Il a été proposé que si les conditions d'oxygénation s'améliorent les aloses devraient revenir dans les estuaires (Maes et al., 2008). Des déclin de populations d'espèces migratrices diadromes sont observés dans tout l'Atlantique Nord. Ceci peut-être relié à différents stress environnementaux et physiques comme la présence d'ouvrages hydroélectriques sur les rivières, mais aussi les zones hypoxiques observées en estuaires, qui elles, peuvent ralentir, décaler voire stopper les migrations de poissons (Alabaster and Gough, 1986). Selon la sévérité, la durée et la période des évènements hypoxiques, les comportements migratoires et donc les migrations de certaines espèces peuvent être altérés, entraînant un déclin des populations (Beguer et al., 2007; Limburg and Waldman, 2009).

A partir d'une étude comportementale réalisée sur des alosons nous avons établi un calendrier des opportunités migratoires des juvéniles d'aloses. Plusieurs seuils comportementaux ont été retenus : (1) nage altérée, (2) perte d'équilibre et (3) mort de l'individu. Ces seuils ont été calculés à deux températures différentes (20°C et 25°C). Nous avons donc établi un calendrier d'opportunités migratoires à partir de six seuils d'oxygène, trois correspondant aux seuils à 20°C et trois autres correspondant aux seuils à 25°C. Nous avons pris en considération les seuils d'oxygène calculés à 20°C pour toutes les températures inférieures à 22,5°C et les seuils d'oxygène calculés à 25°C pour toutes les températures supérieures à 22,5°C.

(a)



(b)

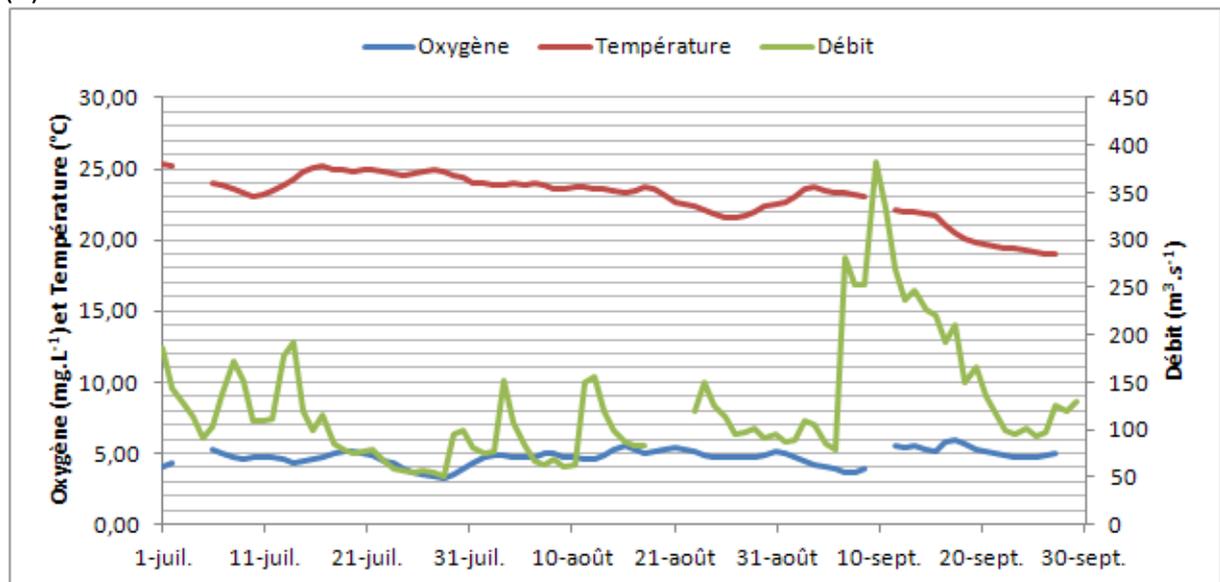
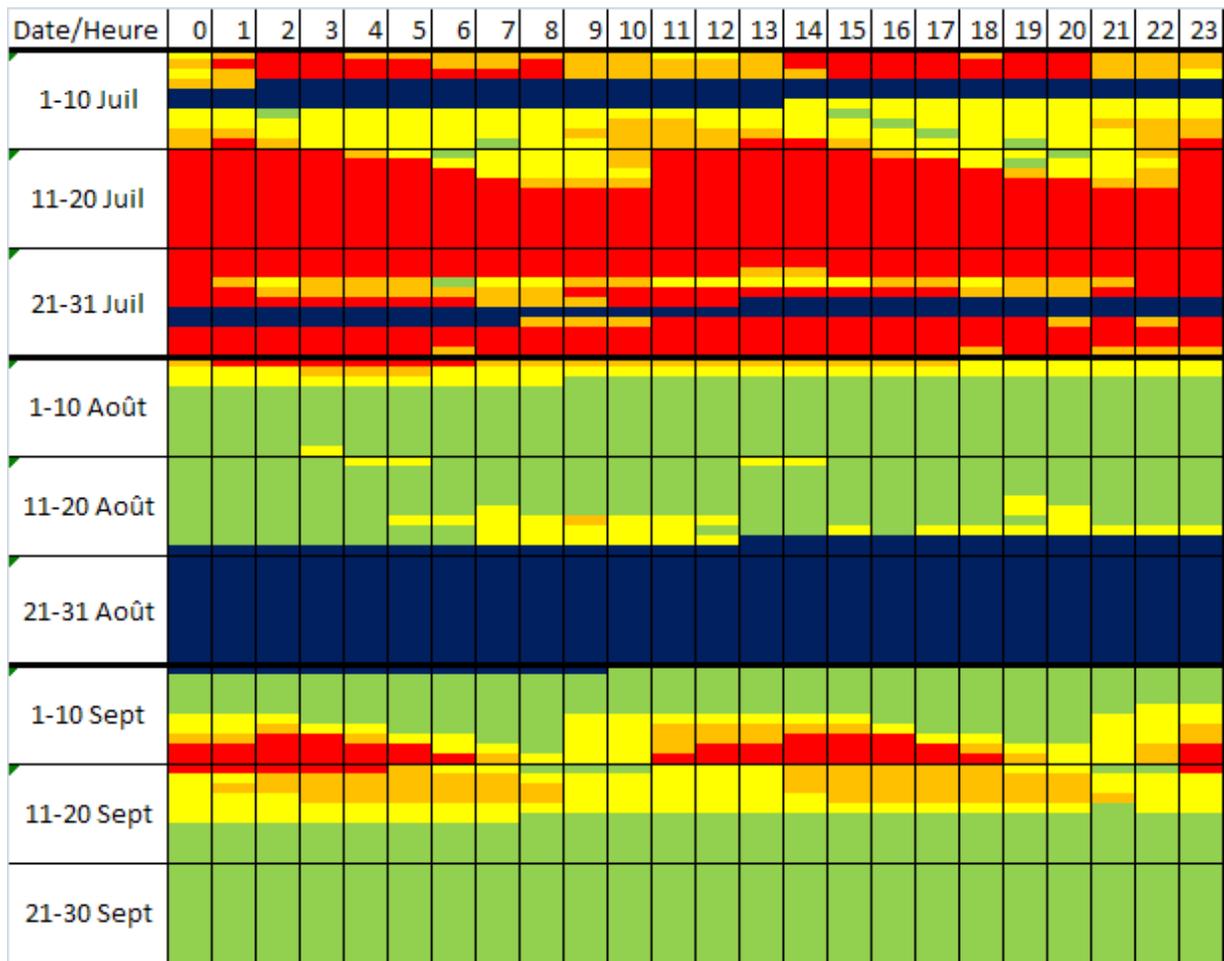


Figure 15 : (a) Degré de favorabilité à la migration d'avalaison des alosons en 2005, en vert : conditions favorables ; en jaune : nage altérée ; en orange : perte d'équilibre ; en rouge : mort ; (b) moyennes journalières de température et d'oxygène à Bordeaux et débit de la Garonne à la Réole.

(a)



(b)

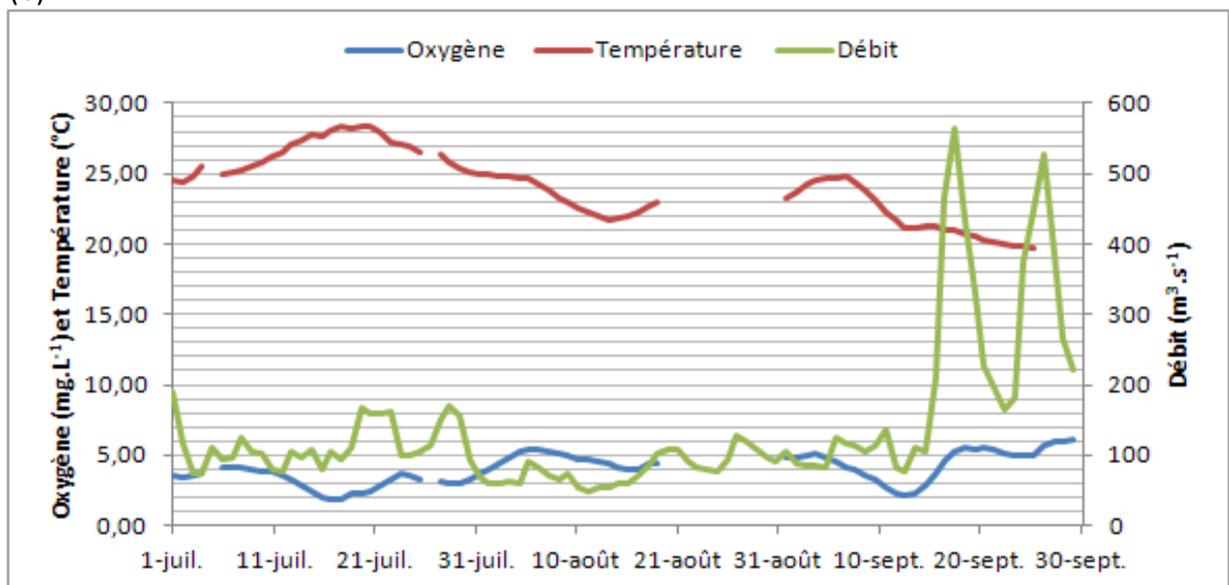
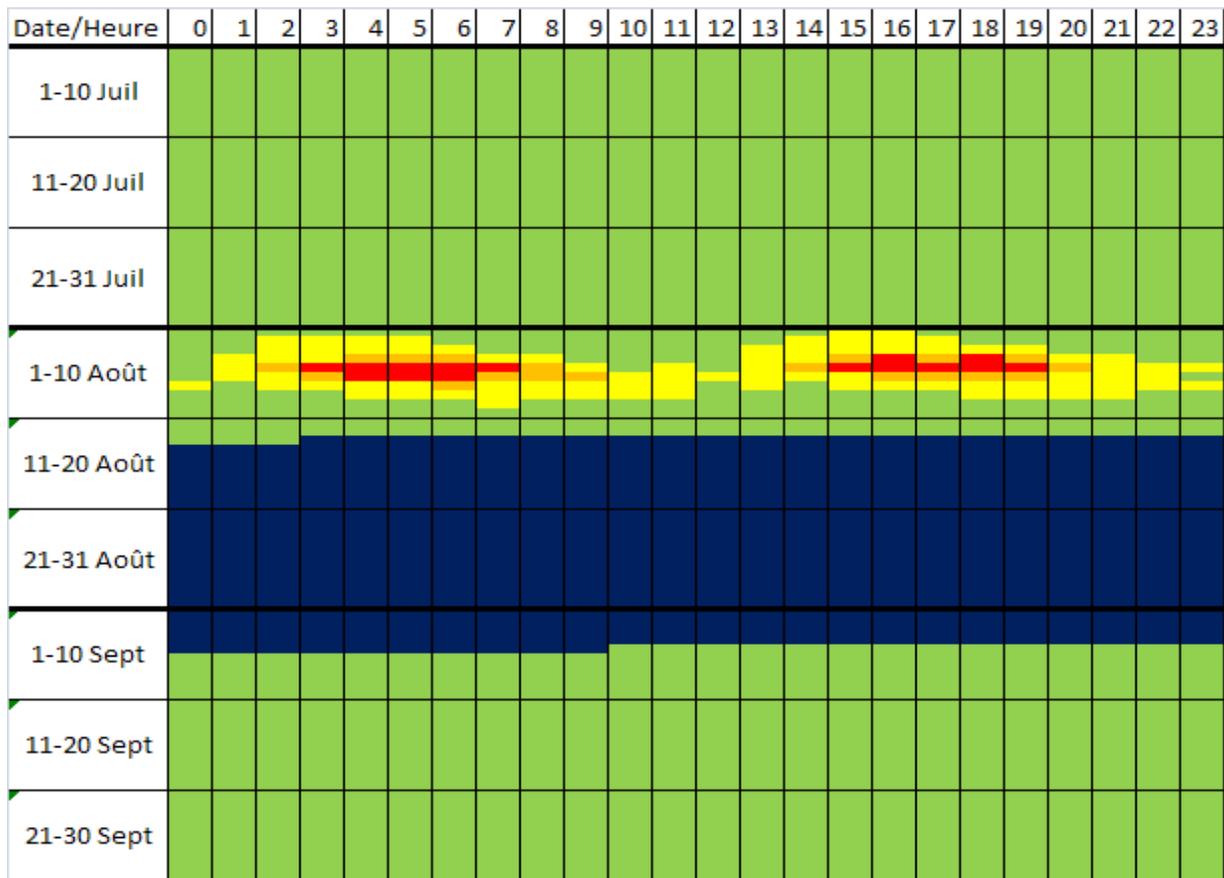


Figure 16 : (a) Degré de favorabilité à la migration d'avalaison des alosons en 2006, en vert : conditions favorables ; en jaune : nage altérée ; en orange : perte d'équilibre ; en rouge : mort ; (b) moyennes journalières de température et d'oxygène à Bordeaux et débit de la Garonne à la Réole.

(a)



(b)

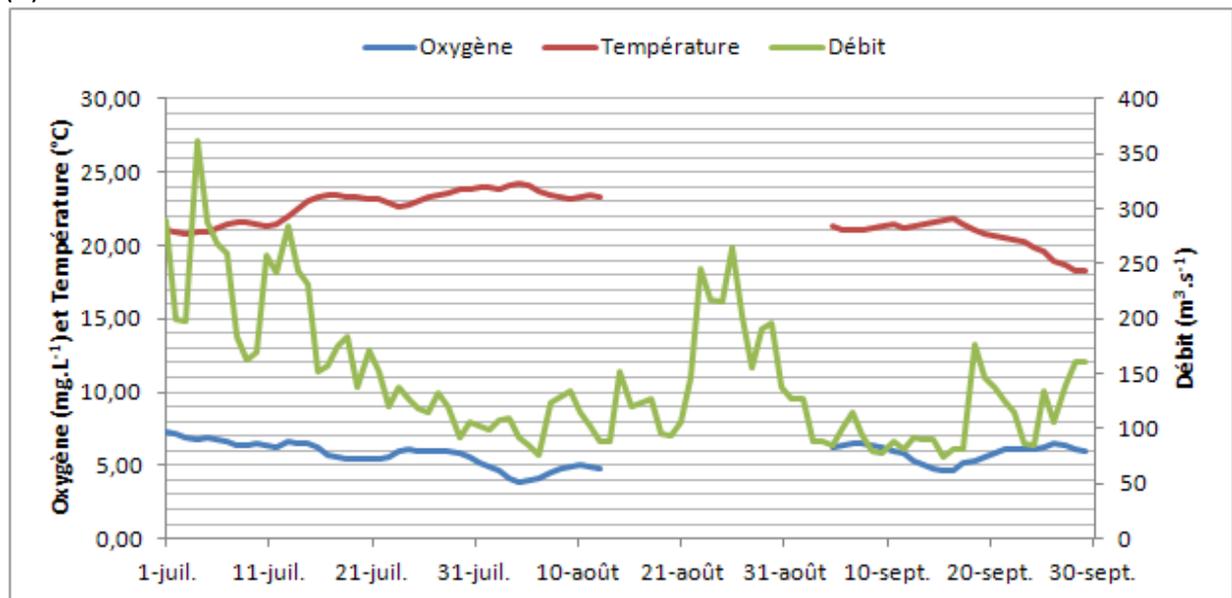
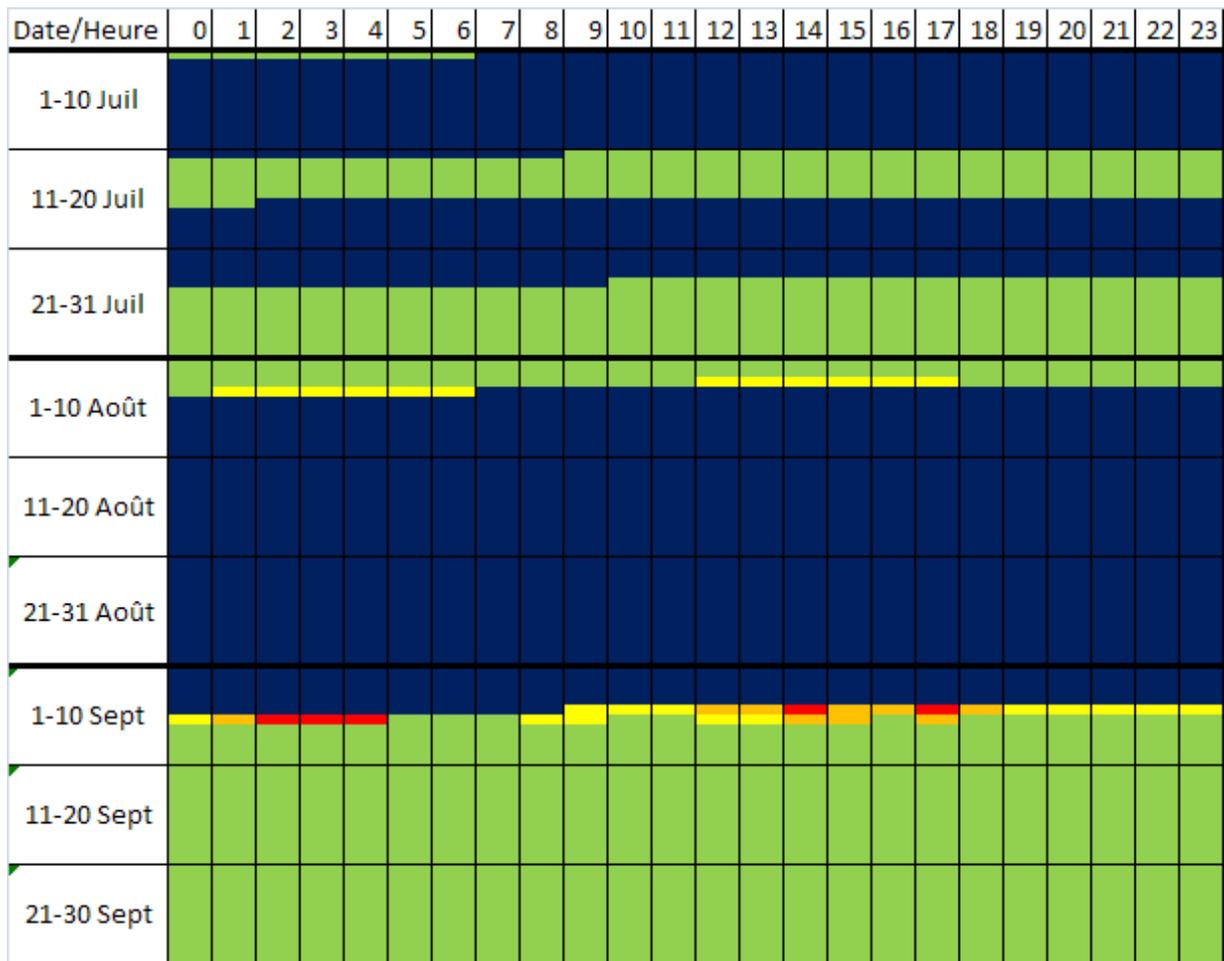


Figure 17: (a) Degré de favorabilité à la migration d'avalaison des alosons en 2007, en vert : conditions favorables ; en jaune : nage altérée ; en orange : perte d'équilibre ; en rouge : mort ; (b) moyennes journalières de température et d'oxygène à Bordeaux et débit de la Garonne à la Réole.

(a)



(b)

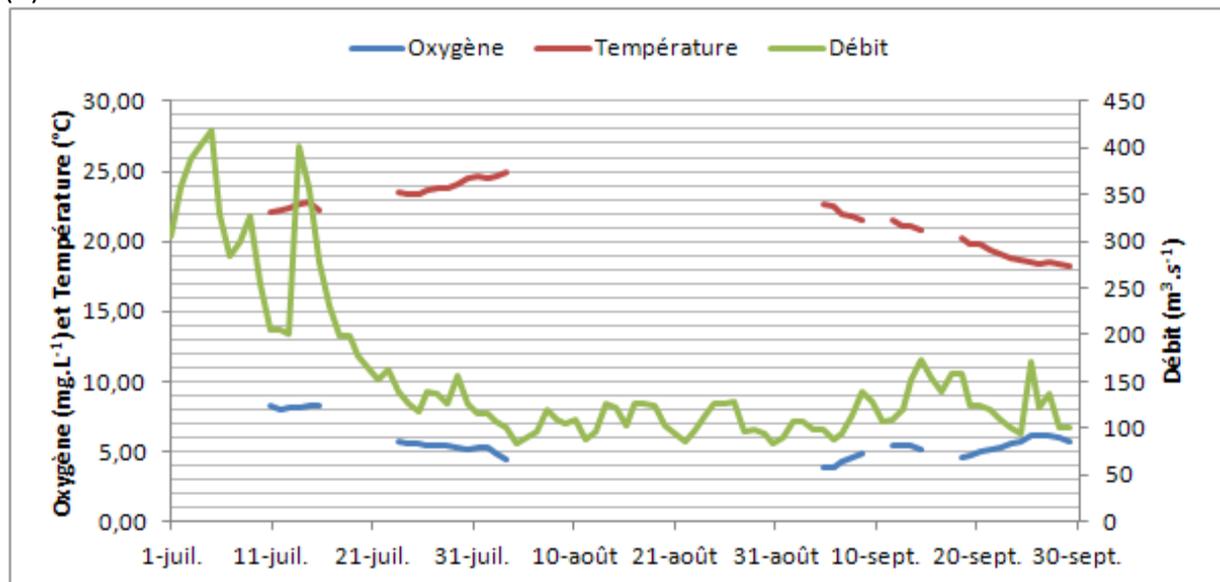
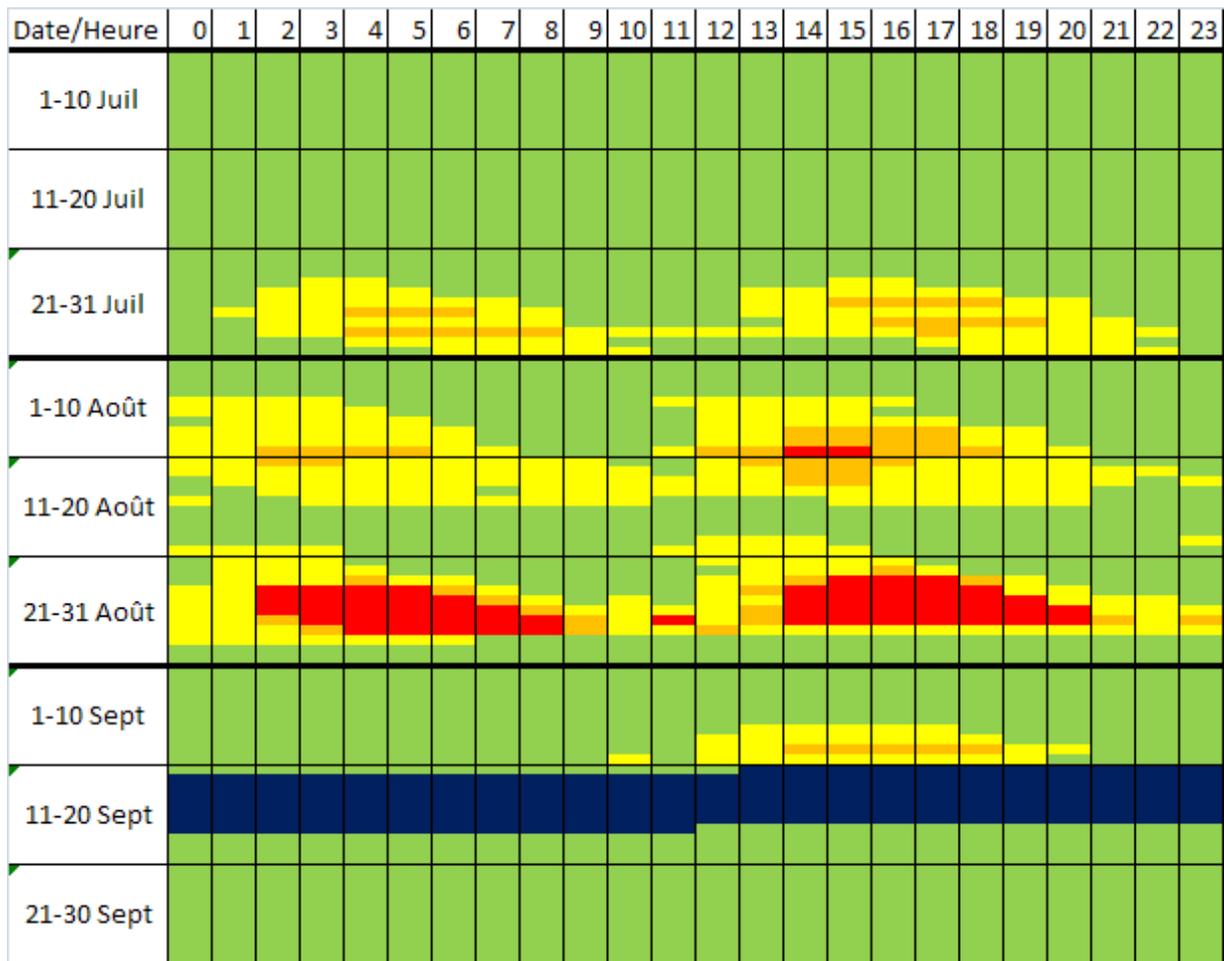


Figure 18 : (a) Degré de favorabilité à la migration d'avalaison des alosons en 2008, en vert : conditions favorables ; en jaune : nage altérée ; en orange : perte d'équilibre ; en rouge : mort ; (b) moyennes journalières de température et d'oxygène à Bordeaux et débit de la Garonne à la Réole.

(a)



(b)

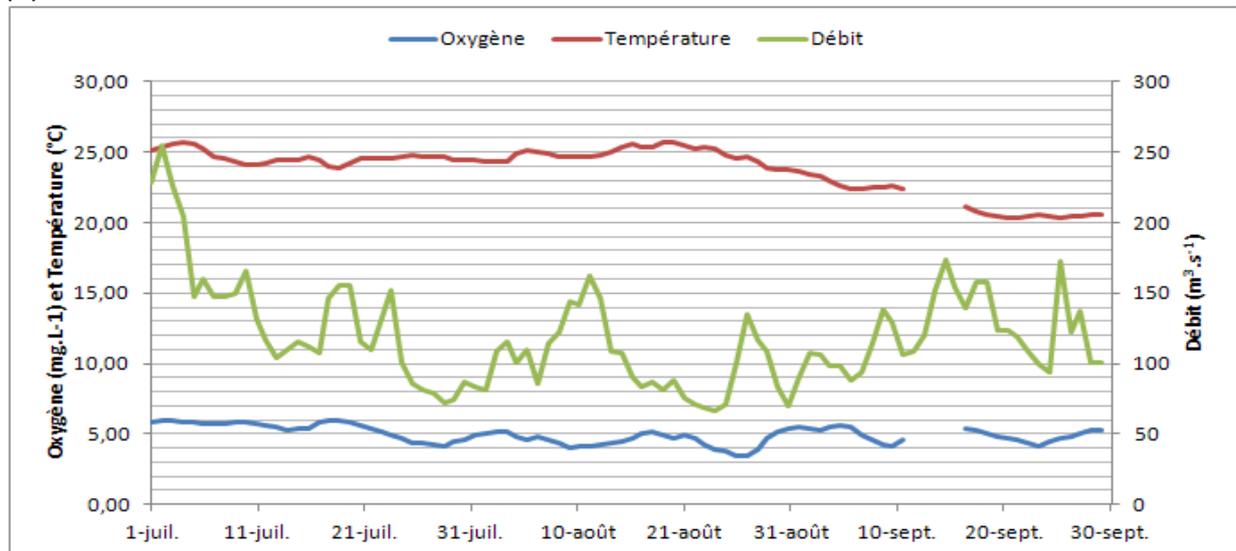
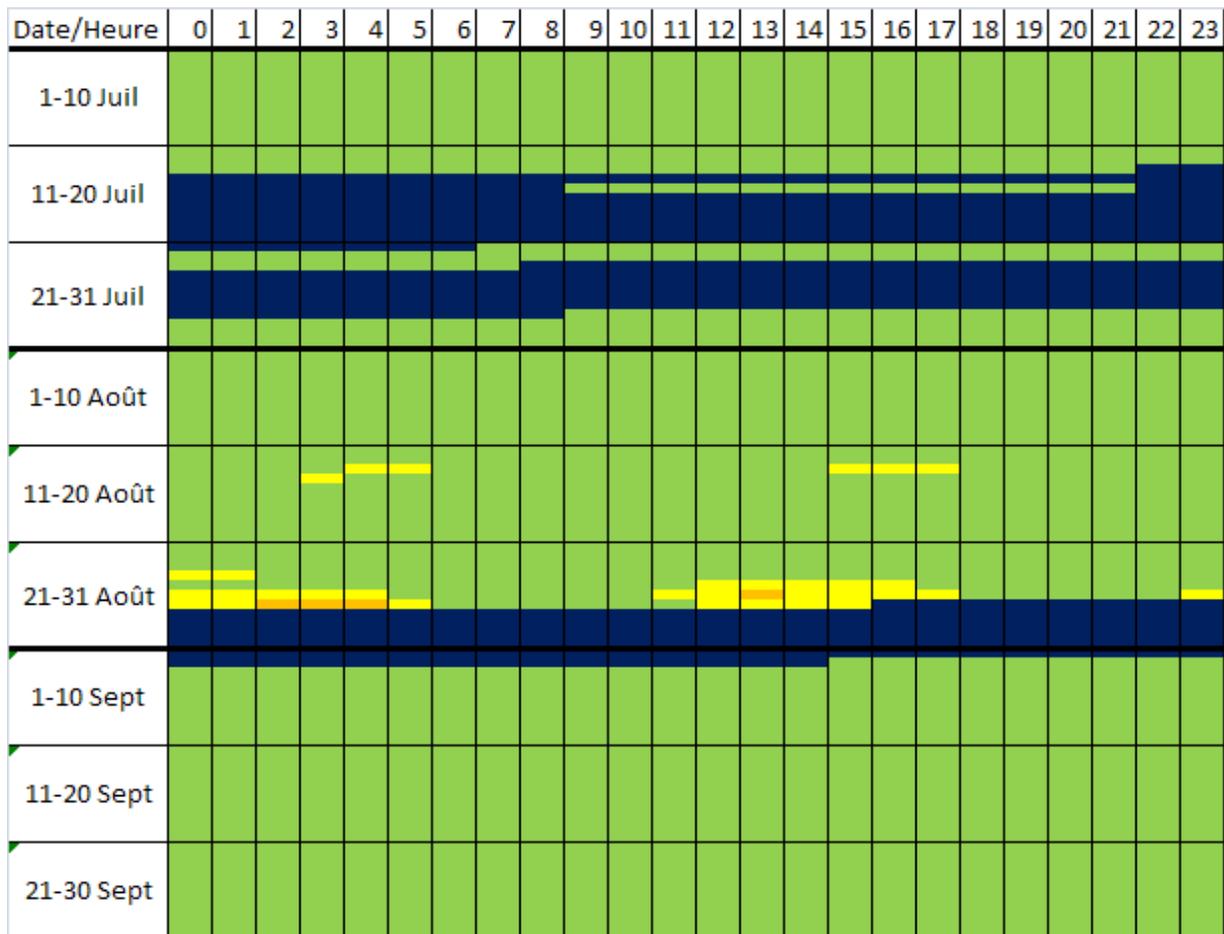


Figure 19 : (a) Degré de favorabilité à la migration d'avalaison des alosons en 2009, en vert : conditions favorables ; en jaune : nage altérée ; en orange : perte d'équilibre ; en rouge : mort ; (b) moyennes journalières de température et d'oxygène à Bordeaux et débit de la Garonne à la Réole.

(a)



(b)

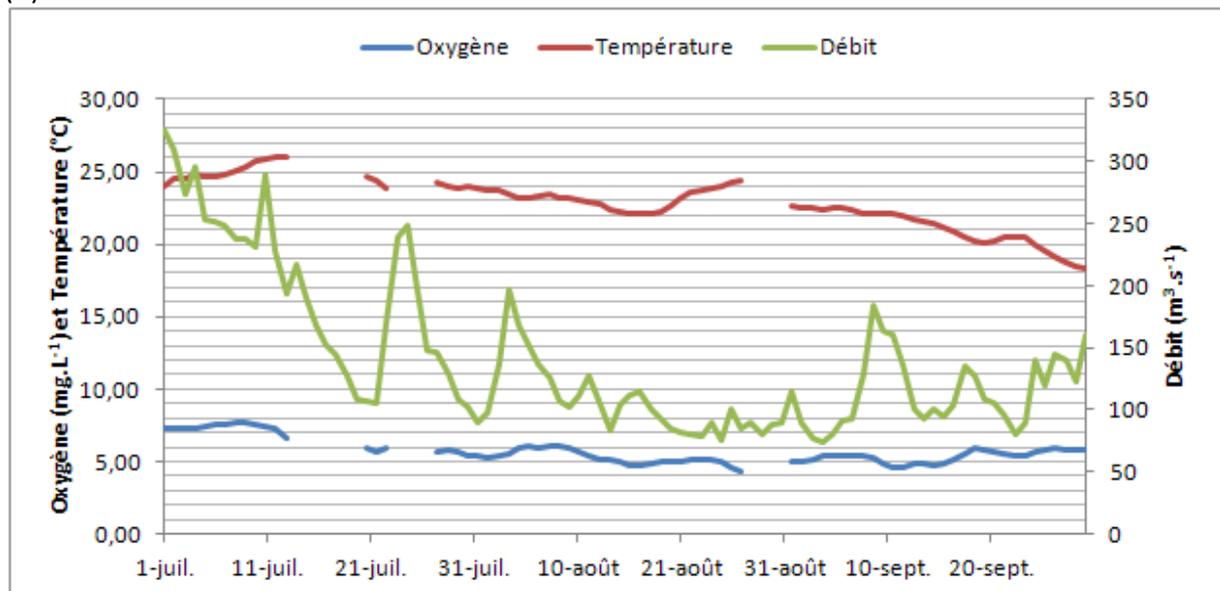
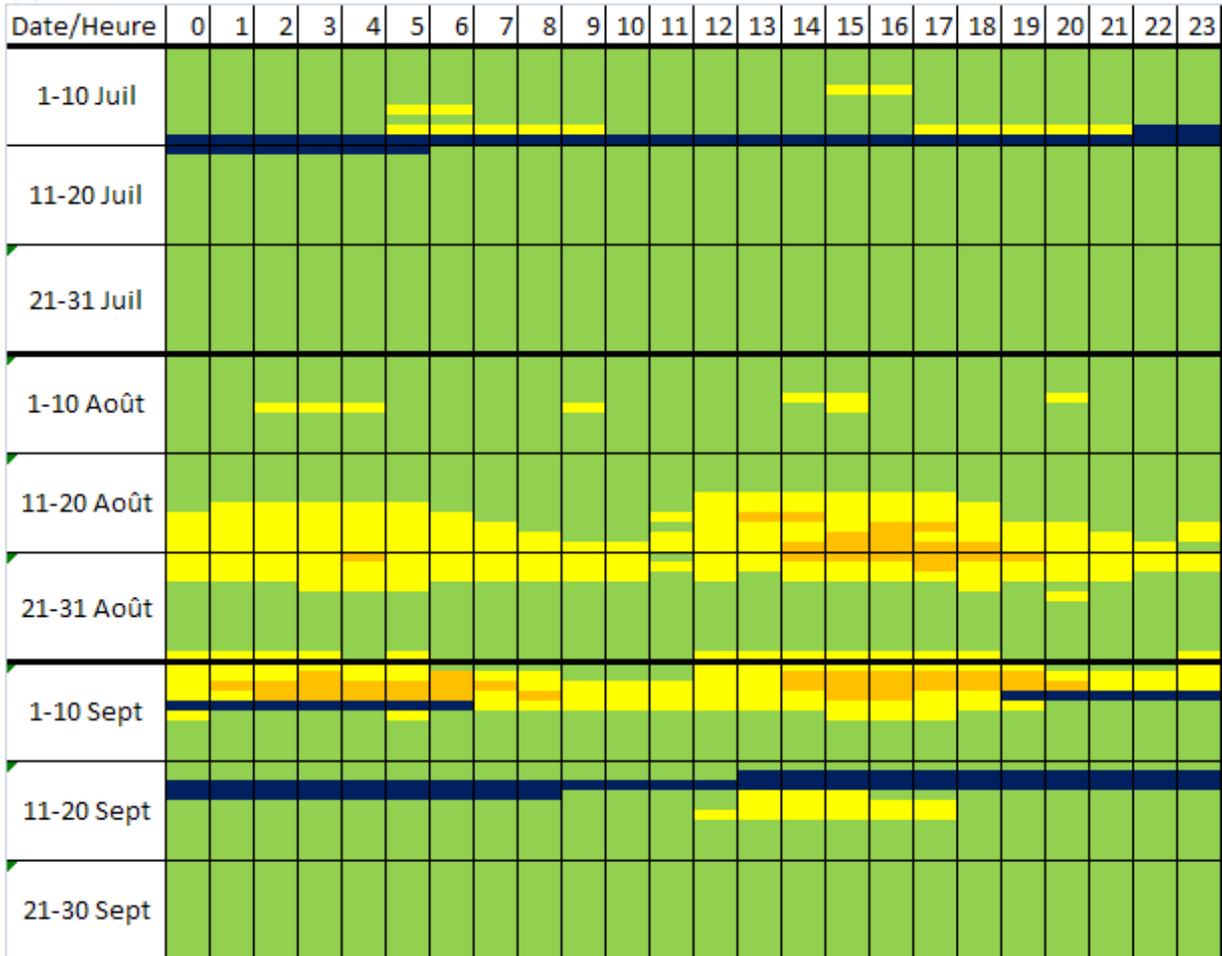


Figure 20: (a) Degré de favorabilité à la migration d'avalaison des alosons en 2010, en vert : conditions favorables ; en jaune : nage altérée ; en orange : perte d'équilibre ; en rouge : mort ; (b) moyennes journalières de température et d'oxygène à Bordeaux et débit de la Garonne à la Réole.

(a)



(b)

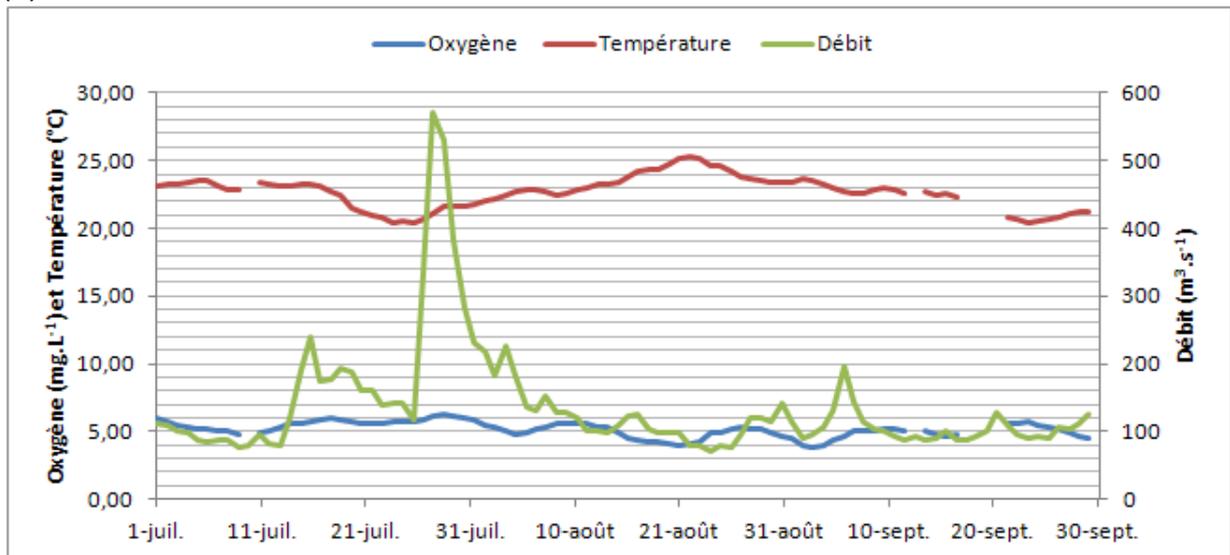
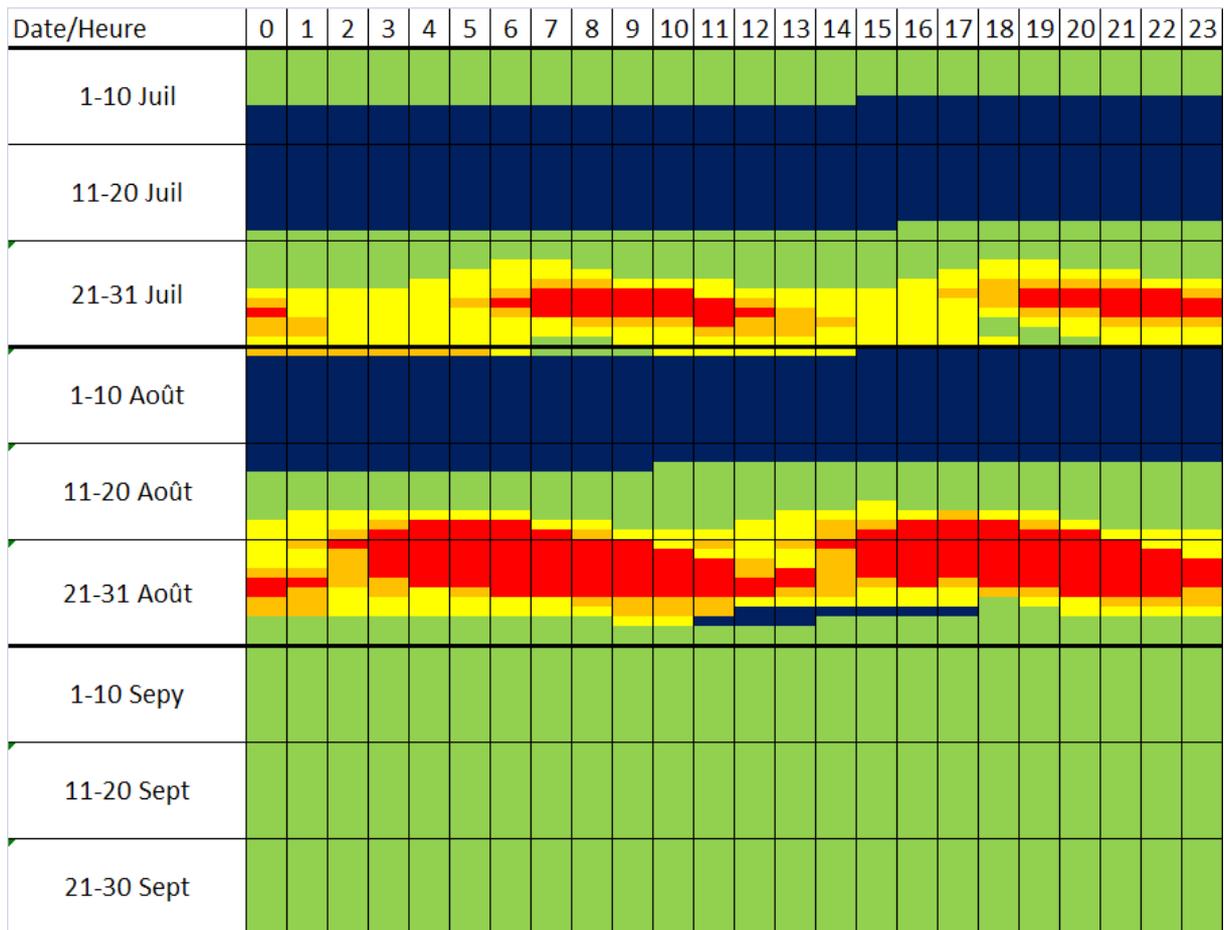


Figure 21 : (a) Degré de favorabilité à la migration d'avalaison des alosons en 2011, en vert : conditions favorables ; en jaune : nage altérée ; en orange : perte d'équilibre ; en rouge : mort ; (b) moyennes journalières de température et d'oxygène à Bordeaux et débit de la Garonne à la Réole.

(a)



(b)

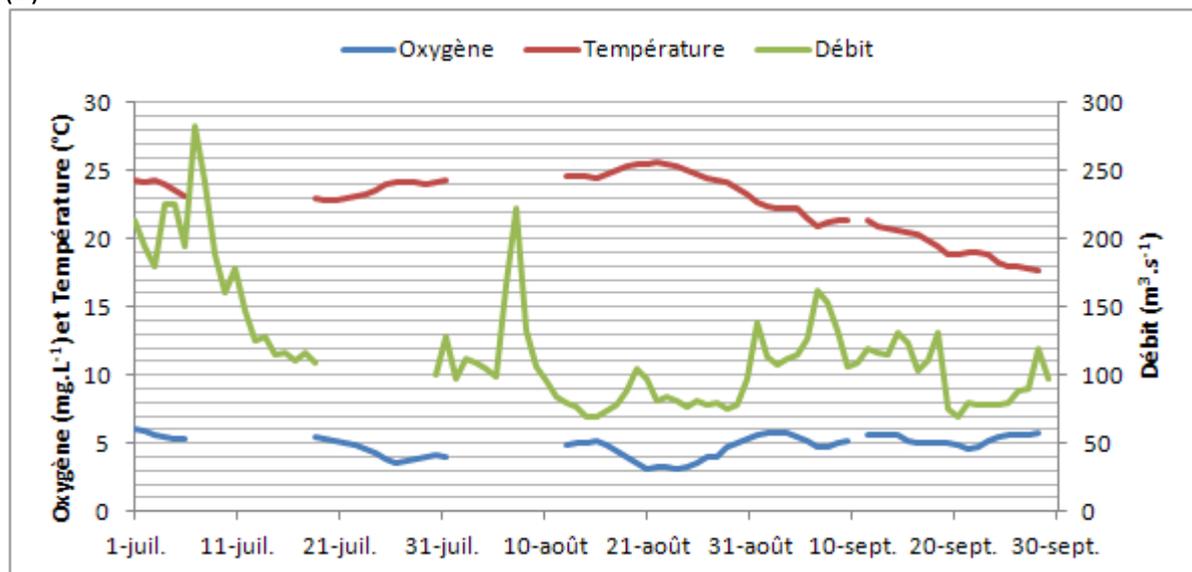


Figure 22: (a) Degré de favorabilité à la migration d'avalaison des alosons en 2012, en vert : conditions favorables ; en jaune : nage altérée ; en orange : perte d'équilibre ; en rouge : mort ; (b) moyennes journalières de température et d'oxygène à Bordeaux et débit de la Garonne à la Réole.

L'année 2005 est caractérisée par deux périodes peu favorables à la migration des alosons, du 22 Juillet au 1^{er} Août et du 5 au 10 septembre, les conditions sont très défavorables avec des conditions mortelles pour les alosons, de nombreuses périodes de conditions sub-létales sont à signaler courant juillet et pendant la première quinzaine d'août (Figure 15a). Un total de 570 heures (soit 25,8% de la période de migration) de conditions défavorables dont 102 impliquent la mort de l'individu sont à dénombrer en 2005 (Tableau 6). Malgré des températures inférieures à 26°C l'oxygénation des eaux a chuté jusqu'à 3,1 mg.L⁻¹ en moyenne journalières et 2,36mg.L⁻¹ en valeur mesurée (Tableau 1 et Tableau 6). Le débit est assez faible cette année avec une longue période où le débit est inférieur à 100m³.s⁻¹ (Figure 15b).

2006 est de loin la pire année quant aux conditions de migration d'avalaison des alosons, avec 42,8% de conditions défavorables sur la période de migration. Un total de 944 heures de conditions défavorables dont 461 entraîneraient la mort de l'individu est observé en 2006 (Tableau 6). Du 1^{er} juillet au 5 août les eaux de bordeaux étaient impropres à la présence d'alosons avec une majorité de conditions entraînant la mort des individus (0a). Du 5 au 16 septembre une autre période défavorable est remarquable mais l'hypoxie est moins prononcée qu'en Juillet. Les températures en 2006 sont les plus élevées sur la période 2005-2012 avec des valeurs dépassant les 28°C (Figure 16b). Les débits sont très faibles avec beaucoup de valeurs en dessous de 100m³.s⁻¹. L'oxygène atteint des valeurs minimales mi Juillet et mi Septembre avec une moyenne journalière minimale de 1,9mg.L⁻¹ et une valeur minimale de 1,22mg.L⁻¹ soit des conditions quasi-anoxiques (Tableau 1 et Tableau 6).

En 2007 une seule période défavorable est observable du 1^{er} au 9 août (Figure 17a) avec 15 heures de conditions entraînant la mort. De manière générale 2007 est une année plutôt bonne quant à la migration d'avalaison des alosons avec seulement 5,3% de la période de migration où les conditions sont défavorables (Tableau 6). Les températures de l'eau sont plutôt basses et ne dépassent jamais 25°C en moyenne journalières. Les valeurs d'oxygènes sont toujours supérieures à 4mg.L⁻¹ sauf le 5 Août où la moyenne journalière d'oxygène est descendue un peu en dessous de 4mg.L⁻¹. Les débits sont assez variables, on observe une crue fin Août, la majorité des valeurs de débits sont au dessus de 100m³.s⁻¹ (Figure 17b).

2008 est à priori une année favorable quant à la migration des alosons mais environ 50% des données sont manquantes, ce pourquoi nous ne pouvons conclure de manière définitive sur cette année (Figure 18a). Le manque de données ne permet pas de conclure sur les valeurs de température et d'oxygène non plus, cependant les débits en 2008 sont plutôt élevés avec une majorité de valeurs supérieures à 100m³.s⁻¹ (Figure 18b) ce qui laisse supposer que peu de problèmes d'oxygène ont eu lieu cette année.

Trois périodes défavorables à la migration sont observables en 2009, du 24 au 31 juillet, du 5 au 15 août et du 20 au 29 août les conditions sont mauvaises, la dernière période est la pire avec 56 heures de conditions entraînant la mort (Figure 19a). L'année 2009 est plutôt mauvaise avec 20,7% de la période de migration où les conditions sont mauvaises. Les conditions d'oxygénation sont assez mauvaises avec un minimum observé à 2,71 mg.L⁻¹ (Tableau 6) et une moyenne journalière minimale de 3,5mg.L⁻¹ (Tableau 1). Les débits sont assez variables et oscillent autour de 100m³.s⁻¹, les températures atteignent jusqu'à 26°C début juillet et mi août (Figure 19b).

L'année 2010 est plutôt favorable à la dévalaison des alosons avec 98,3% de la période où les conditions sont favorables et seulement 37 heures de conditions défavorables et aucune période où l'oxygénation et la température de l'eau entraînerait la mort (Figure 20a et Tableau 6). Les températures sont relativement élevées début juillet (26°C) et assez basses fin septembre avec des températures comprises entre 18,5 et 20°C (Figure 20b). L'oxygénation des eaux est assez bonne, la moyenne journalière de concentration en oxygène ne descend pas en dessous de 4,3mg.L⁻¹ (6.1).

En 2011 les conditions sont assez favorables avec seulement 14,2% de la période de migration ou les conditions sont défavorables (Tableau 6). Du 15 au 25 Août et du 30 Août au 6 Septembre les conditions sont mauvaises sans toutefois pouvoir provoquer la mort des individus (Figure 21a). Une crue est observable à la fin du mois de Juillet avec des débits allant jusqu'à 570 m³.s⁻¹. La température atteint son maximum vers le 21 août et l'oxygène atteint son minimum fin août avec une moyenne journalière de 3,8mg.L⁻¹ (Tableau 1).

2012 est la pire année depuis 2009 avec une période défavorable cumulée équivalente à 22,9% de la période totale de migration. Un total de 506 heures dont 313 heures de conditions pouvant entraîner la mort est à dénombrer (Tableau 6). Deux périodes défavorables sont observables et s'étalent respectivement du 23 juillet au 1^{er} août et du 16 au 29 août (Figure 22a). La température atteint son maximum (25,8°C) et l'oxygène atteint son minimum (3,2mg.L⁻¹) vers le 19 août, date correspondant à la plus mauvaise période de migrations pour 2012 (6.1 et Figure 22b).

2006 est l'année la plus défavorable quant à la migration d'avalaison des alosons, suivie par 2005, 2009 et 2012, années où entre 20 et 25% de la période de migration présentaient des conditions défavorables.

Tableau 6 : Tableau récapitulatif du nombre d'heures cumulées de conditions défavorables à la migration d'avalaison des alosons et pourcentage d'heures cumulées de conditions défavorables par rapport à la période totale de migration.

Année	Nage altérée (h)	Perte d'équilibre (h)	Mort (h)	Total (h)	% mauvaises conditions	minimum d'oxygène observé (mg.L ⁻¹)
2005	389	79	102	570	25,8	2,36
2006	296	187	461	944	42,8	1,22
2007	82	19	15	116	5,3	3,14
2008	25	9	5	39	1,8	3,33
2009	337	62	57	456	20,7	2,71
2010	33	4	0	37	1,7	3,58
2011	264	49	0	313	14,2	3,45
2012	247	102	157	506	22,9	3,22

Tableau 7 : Calendrier des migrations des espèces de la Garonne, gris foncé : géniteurs ; gris clair : larves et juvéniles, encadré rouge : période hypoxique ; espèces en rouge : espèces potentiellement affectées par l'hypoxie.

Espèce	Stade	jan	fév	mar	avr	mai	juin	juil	aoû	sep	oct	nov	déc	Montaison	Dévalaison	
Lampetra fluviatilis	Adulte	■										■			X	
	juvénile	■									■				X	
Petromyzon marinus	Adulte	■										■	■		X	
	juvénile	■									■				X	
Anguilla anguilla	Adulte									■	■				X	
	juvénile	■									■	■		X		
Alosa alosa	Adulte		■	■					■					X		
	juvénile							■	■			■		X		
Alosa fallax	Adulte		■	■					■					X		
	juvénile							■	■			■		X		
Salmo trutta trutta	Adulte					■	■							X		
	juvénile				■	■								X		
Salmo salar	Adulte				■	■					■	■		X		
	juvénile				■	■					■	■		X		
Acipenser sturio	Adulte				■	■								X		
	juvénile	■												X		
Osmerus eperlanus	Adulte	■												X		
	juvénile				■	■									X	
Platichthys flesus	Adulte	■													X	
	juvénile		■	■										X		
Liza ramada	Adulte					■	■								X	
	juvénile	■		■										X		
Liza aurata	Adulte	■														
	juvénile	■														
Chelon labrosus	Adulte	■														
	juvénile	■														
Palaemon longirostris	Adulte	■														
	fem	■														
	juvénile	■														

Des 14 espèces migratrices observées en Garonne, 9 sont potentiellement impactés par la zone hypoxique de Bordeaux, soit au stade adulte, soit au stade larvaire ou au stade de juvénile (Tableau 7). Les géniteurs des deux espèces d'aloses effectuent leur migration de montaison de mars à juin et les juvéniles effectuent leur migration d'avalaison de Juillet jusqu'à novembre. Ainsi les juvéniles d'alosons sont potentiellement impactés par la zone hypoxique située autour de Bordeaux. En effet la réponse comportementale principalement observée chez les poissons pélagiques est un comportement d'évitement. Or selon les coefficients de marée et le débit fluvial les courants dans la Garonne peuvent être forts ; du fait de leur capacité natatoire réduite, les alosons et les autres juvéniles présents dans l'estuaire en été sont donc potentiellement soumis à de mauvaises conditions d'oxygénation des eaux. Cependant aucune pêche n'a été réalisée à Bordeaux lors d'une période d'hypoxie, il est de ce fait difficile de conclure sur l'impact des évènements hypoxiques sur les poissons de l'estuaire. Cependant les espèces les plus sensibles aux chutes d'oxygène comme les deux espèces de salmonidés et les deux espèces d'aloses sont certainement impactées par cette zone hypoxique. Etant donné qu'elles subissent des effets délétères pour des concentrations en oxygène inférieures à 5mg.L^{-1} (Turnpenny et al., 2006; Maes et al., 2007) et que les concentrations observées à Bordeaux en été sont inférieures à ce seuil on peut supposer que la zone hypoxique a un effet négatif au moins sur ces espèces.

7 Perspectives

7.1 Réhabilitation des écosystèmes touchés par l'hypoxie

Alors que les facteurs influençant les phénomènes d'hypoxie sont bien connus les processus de recolonisation et de réhabilitation des organismes suite à des évènements hypoxiques sont moins bien connus (Steckbauer et al., 2011), surtout au niveau du temps nécessaire à une réhabilitation complète, tout particulièrement pour les écosystèmes touchés par l'hypoxie sur une période prolongée (Steckbauer et al., 2011). Alors que les écosystèmes touchés par l'hypoxie se multiplient, peu de systèmes ont retrouvé des taux d'oxygénation élevés suites à des phénomènes d'hypoxie. Or lorsque les conditions physicochimiques ne sont plus limitantes les poissons devraient recoloniser rapidement le bassin versant (Eklov et al., 1998). La réhabilitation suite aux phénomènes d'hypoxie dépend de la sévérité et de la durée des phénomènes d'hypoxie et de l'étendue des dégâts occasionnés sur la biocénose. Les délais de réhabilitation résultent de voies non linéaires de recouvrement dues à l'hystérèse des systèmes et des altérations affectant l'état de référence des écosystèmes (Steckbauer et al., 2011).

Les principales causes de dégradation des écosystèmes estuariens proviennent des activités humaines par l'augmentation des populations qui engendre une intensification de l'agriculture, de l'urbanisation et de l'industrialisation (Verdonschot et al., 2013). Cette intensification produit un grand nombre de pressions environnementales qui impactent les écosystèmes aquatiques. Par exemple l'urbanisation affecte la quantité et la qualité de l'eau,

les régimes de débit et de température ainsi que la disponibilité des habitats et leur dégradation (Stelzenmuller et al., 2010; Atkins et al., 2011; Lotze et al., 2011).

Dans une optique de restauration il est important de distinguer les facteurs exogènes non gérés, des facteurs endogènes gérés (Elliott, 2011). Les premiers représentent les pressions sur lesquelles les programmes de gestion n'ont aucun contrôle sur leurs causes mais doivent répondre à leurs conséquences comme par exemple le changement climatique. Les pressions endogènes gérées opèrent à l'intérieur du système et les programmes de gestions peuvent avoir un contrôle sur leurs causes et leurs conséquences. Ces dernières pressions peuvent être à leur tour distinguées en pressions ajoutant du matériel au système (effluents, pollution diffuse, espèces introduites) et celles qui en enlèvent (pêche, dragage, irrigation).

Pour les écosystèmes estuariens les temps de réhabilitation varient entre 10 et 20 ans, les assemblages ichtyologiques réapparaissent en général en moins de 10 ans. Si les conditions physico-chimiques sont rétablies et que le recrutement est suffisant alors la colonisation et donc la restauration de l'écosystème devraient avoir lieu. Cependant les trajectoires de réhabilitation sont le plus souvent différentes des trajectoires de dégradation, du fait de l'hystérèse du système.

Les hypoxies à court terme ne déciment pas les populations d'organismes alors que les hypoxies prolongées peuvent aller jusqu'à la disparition totale des organismes et le passage à un écosystème dominé par les bactéries (Steckbauer et al., 2011). Les facteurs clés affectant la réhabilitation des écosystèmes sont la durée et l'intensité des phénomènes d'hypoxie, l'intensité hydrodynamique et les processus de mélange des masses d'eau (Diaz and Rosenberg, 1995). Le temps nécessaire à un retour aux communautés avant l'hypoxie peut prendre des années voire des décennies (Steckbauer et al., 2011).

La réhabilitation écologique des migrateurs amphihalins requiert une connaissance des facteurs limitant cette réhabilitation. Par exemple, dans l'Escaut une concentration de 5mg.L^{-1} est requise pour augmenter considérablement les chances des poissons amphihalins de traverser la partie médiane de l'estuaire, ce seuil de 5mg.L^{-1} est un minimum pour les poissons migrateurs diadromes. En améliorant le traitement des effluents on augmente la qualité de l'eau et son oxygénation, ainsi on améliore la distribution des poissons dans le bassin versant (Maes et al., 2007).

7.2 Recommandations

L'eutrophisation est une des principales causes d'hypoxie (Conley et al., 2007) ainsi les plans de gestion sont généralement basés sur des réductions des apports anthropiques en nutriments (Steckbauer et al., 2011). Les phénomènes d'eutrophisation et les problèmes d'oxygénation qui en découlent sont à un stade alarmant dans l'estuaire de la Garonne, aussi il paraît important de connaître le degré d'eutrophisation de l'estuaire, de prendre des mesures de gestion relatives à cet état dans le but de limiter les effets de l'hypoxie dans l'estuaire. Différentes revues (Gray et al., 2002; Vaquer-Sunyer and Duarte, 2008; Vaquer-

Sunyer and Duarte, 2010) montrent que lorsque qu'un écosystème est touché par des périodes d'hypoxies sévères et prolongées la résilience de cet écosystème est amoindrie, du fait de l'hystérèse et des changements provoqués par l'hypoxie dans les flux globaux de matière. Plus les problèmes d'eutrophisation et d'hypoxie sont pris en charge tôt plus les chances d'améliorations de ces conditions sont élevées.

Les deux principales causes de l'hypoxie en estuaire sont un apport excédentaire en nutriments venant de l'amont et un temps de résidence de la masse d'eau trop long combiné à une réaération faible (Diaz and Rosenberg, 2008).

L'oxygène dissous est un facteur prépondérant quant à la qualité des eaux estuariennes. La menace la plus sévère provenant de l'eutrophisation est la chute d'oxygénation des eaux. C'est un phénomène de plus en plus répandu et observé sur notre planète (Diaz, 2001). Du fait des difficultés de recouvrement observées dans les écosystèmes touchés par l'hypoxie les actions de gestions doivent se concentrer sur les moyens d'éviter les premières apparitions de l'hypoxie notamment par le maintien d'un taux d'effluents bas (Steckbauer et al., 2011) et d'un débit d'étiage assez élevé pour que les temps de résidence de la masse d'eau restent courts. Dans l'estuaire de L'Escaut en Belgique un seuil minimum de 5mg.L^{-1} est préconisé pour préserver les populations de migrateurs amphihalins (Maes et al., 2007).

7.2.1 Débit

Les ouvrages hydrauliques peuvent permettre de conserver un débit fort et donc un temps de résidence court, réduisant indirectement les risques d'hypoxie (Duarte et al., 2001). Un débit minimal a été instauré pour certaines rivières de Floride afin de limiter les impacts de l'eutrophisation. En effet le débit fluvial entre en compte dans la NEEA (National Estuarine Eutrophication Assessment), un programme de protection et de réhabilitation des estuaires aux Etats-Unis (Whitall et al., 2007). Ainsi le débit est un facteur prépondérant quant à l'explication des phénomènes d'hypoxie.

La culture du maïs est la principale cause de la rareté de l'eau en France (Ercin et al., 2013), en outre le bassin versant de la Garonne est en partie couvert de champ de maïs ayant un besoin en eau fort. De ce fait on peut supposer que la culture du maïs sur le bassin versant de la Garonne est en partie responsable des débits très faibles observés en période d'étiage. Un débit minimum de $100\text{m}^3.\text{s}^{-1}$ est requis pour éviter tout risques d'hypoxie en Garonne à Bordeaux (Lanoux et al., 2013).

7.2.2 Effluents

Il existe un délai entre le retour aux conditions normoxiques et le recouvrement des espèces, du fait de l'hystérèse et des changements de l'état de référence de l'écosystème, les apports en nutriments doivent être réduits bien en deçà des taux ayant provoqués les hypoxies pour que l'écosystème retrouve son régime trophique originel (Steckbauer et al., 2011). L'augmentation de la respiration bactérienne dans l'estuaire de la Gironde est fonction de la température, de la turbidité, des apports de matières organiques et d'azote (Lanoux et al.,

2013), ainsi une réduction des quantités de matière organique labile déchargées par les stations d'épuration bordelaises pourrait améliorer les conditions d'oxygénation en été à Bordeaux.

7.3 Hypoxie et réchauffement climatique

L'hypoxie affecte aujourd'hui des milliers de km² de milieux marins, lacustres et estuariens partout dans le monde et cause de nombreux dégâts à la biocénose : mortalités massives, déclin des communautés benthiques et pélagiques ou encore effondrement des pêcheries sont observés aux quatre coins du globe. La sévérité, la fréquence et l'étendue des phénomènes hypoxiques ont considérablement augmenté durant ces dernières décennies. Du fait de l'augmentation des populations humaines, de l'agriculture, de l'urbanisation et l'industrialisation qui en découle les problèmes d'hypoxie tendent à s'intensifier et s'étendre dans les années à venir (Wu, 2002). A ceci s'ajoute le changement climatique et l'augmentation des températures qui ont à la fois un effet sur les seuils d'oxygène délétères pour les organismes et sur les processus de nitrification, dénitrification et minéralisation de la matière organique en favorisant ces processus et donc la consommation d'oxygène (Diaz, 2001; Wu, 2002; Diaz and Rosenberg, 2008; Conley et al., 2009; Levin et al., 2009; Vaquer-Sunyer and Duarte, 2011)

Il a d'ailleurs été démontré que de manière générale une augmentation de 4°C entraîne une augmentation des processus de respiration de 43% (Harris et al., 2006). Une augmentation de la température de l'eau de 4°C réduirait les temps de survie aux conditions hypoxiques de 35,6% et les seuils hypoxiques entraînant de fortes mortalités augmenteraient de 25,5% (Steckbauer et al., 2011). L'augmentation des concentrations en CO₂ et l'acidification des eaux qui s'en suit affectent les processus de respiration en réduisant l'affinité de l'oxygène dans le sang (McKendry et al., 2001), ceci prêche à penser que les processus respiratoires seront affectés négativement et que les seuils d'hypoxies auront tendance à augmenter (Brewer and Peltzer, 2009). Ainsi les problèmes d'hypoxie tendent à s'intensifier et se répandre dans les décennies à venir devenant une des principales menaces pesant sur les écosystèmes aquatiques.

8 Références

- Abe, T., and Sakamoto, T., 2011, Embryonic development and larval behavior of the kissing loach (*Parabotia curta*): adaptations to an ephemeral, hypoxic environment: *Ichthyological Research*, v. 58, p. 238-244.
- Abril, G., Commarieu, M.V., Etcheber, H., Deborde, J., Deflandre, B., Zivadinovic, M.K., Chaillou, G., and Anschutz, P., 2010, In vitro simulation of oxic/suboxic diagenesis in an estuarine fluid mud subjected to redox oscillations: *Estuarine Coastal and Shelf Science*, v. 88, p. 279-291.
- Abril, G., Commarieu, M.V., Sottolichio, A., Bretel, P., and Guerin, F., 2009, Turbidity limits gas exchange in a large macrotidal estuary: *Estuarine Coastal and Shelf Science*, v. 83, p. 342-348.
- Alabaster, J.S., and Gough, P.J., 1986, The dissolved-oxygen and temperature requirements of atlantic salmon, *Salmo salar*, in the Thames estuary: *Journal of Fish Biology*, v. 29, p. 613-621.
- Altieri, A.H., 2008, Dead Zones enhance key fisheries species by provoding predation refuge: *Ecology*, v. 89, p. 2808-2818.
- Alves, A.S., Adao, H., Ferrero, T.J., Marques, J.C., Costa, M.J., and Patricio, J., 2013, Benthic meiofauna as indicator of ecological changes in estuarine ecosystems: The use of nematodes in ecological quality assessment: *Ecological Indicators*, v. 24, p. 462-475.
- Andersen, J.H., Schluter, L., and Aertebjerg, G., 2006, Coastal eutrophication: recent developments in definitions and implications for monitoring strategies: *Journal of Plankton Research*, v. 28, p. 621-628.
- Arany, Z., Huang, L.E., Eckner, R., Bhattacharya, S., Jiang, C., Goldberg, M.A., Bunn, H.F., and Livingston, D.M., 1996, An essential role for p300/CBP in the cellular response to hypoxia: *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, v. 93, p. 12969-12973.
- Atkins, J.P., Burdon, D., Elliott, M., and Gregory, A.J., 2011, Management of the marine environment: Integrating ecosystem services and societal benefits with the DPSIR framework in a systems approach: *Marine Pollution Bulletin*, v. 62, p. 215-226.
- Baker, S.M., and Mann, R., 1994, Description of metamorphic phases in the oyster *Crassostrea virginica* and effects of hypoxia on metamorphosis: *Marine Ecology Progress Series*, v. 104, p. 91-99.
- Barnes, R., King, H., and Carter, C.G., 2011, Hypoxia tolerance and oxygen regulation in Atlantic salmon, *Salmo salar* from a Tasmanian population: *Aquaculture*, v. 318, p. 397-401.
- Beguer, M., Beaulaton, L., and Rochard, E., 2007, Distribution and richness of diadromous fish assemblages in Western Europe: large-scale explanatory factors: *Ecology of Freshwater Fish*, v. 16, p. 221-237.
- Bell, G.W., and Eggleston, D.B., 2005, Species-specific avoidance responses by blue crabs and fish to chronic and episodic hypoxia: *Marine Biology*, v. 146, p. 761-770.

- Bianchi, M., Bonin, P., and Feliatra, 1994, Bacterial nitrification and denitrification rates in the rhone river plume (Northwestern Mediterranean Sea): *Marine Ecology Progress Series*, v. 103, p. 197-202.
- Breitburg, D., 2002, Effects of hypoxia, and the balance between hypoxia and enrichment, on coastal fishes and fisheries: *Estuaries*, v. 25, p. 767-781.
- Breitburg, D.L., 1992, Episodic hypoxia in Chesapeake bay - Interacting effects of recruitment, behavior and physical disturbance: *Ecological Monographs*, v. 62, p. 525-546.
- Breitburg, D.L., Craig, J.K., Fulford, R.S., Rose, K.A., Boynton, W.R., Brady, D.C., Ciotti, B.J., Diaz, R.J., Friedland, K.D., Hagy, J.D., Hart, D.R., Hines, A.H., Houde, E.D., Kolesar, S.E., Nixon, S.W., Rice, J.A., Secor, D.H., and Targett, T.E., 2009, Nutrient enrichment and fisheries exploitation: interactive effects on estuarine living resources and their management: *Hydrobiologia*, v. 629, p. 31-47.
- Breitburg, D.L., Loher, T., Pacey, C.A., and Gerstein, A., 1997, Varying effects of low dissolved oxygen on trophic interactions in an estuarine food web: *Ecological Monographs*, v. 67, p. 489-507.
- Breitburg, D.L., Pihl, L., and Kolesar, S.E., 2001, Effects of low dissolved oxygen on the behavior, ecology and harvest of fishes: A comparison of the Chesapeake Bay and Baltic-Kattegat systems, *in* Rabalais, N.N., ed., *Coastal and Estuarine Sciences, Vol 58: Coastal Hypoxia: Consequences for Living Resources and Ecosystems, Volume 58: Coastal and Estuarine Sciences: Washington, Amer Geophysical Union*, p. 241-267.
- Breitburg, D.L., Steinberg, N., Dubeau, S., Cooksey, C., and Houde, E.D., 1994, effects of low dissolved-oxygen on predation on estuarine fish larvae: *Marine Ecology-Progress Series*, v. 104, p. 235-246.
- Brewer, P.G., and Peltzer, E.T., 2009, Limits to Marine Life: *Science*, v. 324, p. 347-348.
- Brown-Peterson, N.J., Manning, C.S., Denslow, N.D., and Brouwer, M., 2011, Impacts of cyclic hypoxia on reproductive and gene expression patterns in the grass shrimp: field versus laboratory comparison: *Aquatic Sciences*, v. 73, p. 127-141.
- Bunn, H.F., Gu, J., Huang, L.E., Park, J.W., and Zhu, H., 1998, Erythropoietin: A model system for studying oxygen-dependent gene regulation: *Journal of Experimental Biology*, v. 201, p. 1197-1201.
- Carpenter, 1966, New measurements of oxygen solubility in pure and natural water: *Limnol. Oceanograoh.*, v. 11, p. 264.
- Chaudon, A., 2005, Les crises d'anoxie dans l'estuaire de la Loire : caractérisation et approche de leur incidence sur la transparence migratoire: *Rapport Groupement d'Intérêt Public Loire Estuaire*, p. 34.
- Coleman, F.C., and Williams, S.L., 2002, Overexploiting marine ecosystem engineers: potential consequences for biodiversity: *Trends in Ecology & Evolution*, v. 17, p. 40-44.

- Conley, D.J., Carstensen, J., Aertebjerg, G., Christensen, P.B., Dalsgaard, T., Hansen, J.L.S., and Josefson, A.B., 2007, Long-term changes and impacts of hypoxia in Danish coastal waters: *Ecological Applications*, v. 17, p. S165-S184.
- Conley, D.J., Carstensen, J., Vaquer-Sunyer, R., and Duarte, C.M., 2009, Ecosystem thresholds with hypoxia: *Hydrobiologia*, v. 629, p. 21-29.
- Cook, A.A., Lamshead, P.J.D., Hawkins, L.E., Mitchell, N., and Levin, L.A., 2000, Nematode abundance at the oxygen minimum zone in the Arabian Sea: *Deep-Sea Research Part I-Topical Studies in Oceanography*, v. 47, p. 75-85.
- Craig, J.K., and Crowder, L.B., 2005, Hypoxia-induced habitat shifts and energetic consequences in Atlantic croaker and brown shrimp on the Gulf of Mexico shelf: *Marine Ecology-Progress Series*, v. 294, p. 79-94.
- Dalla Via, J., Van den Thillart, G., Cattani, O., and Cortesi, P., 1998, Behavioural responses and biochemical correlates in *Solea solea* to gradual hypoxic exposure: *Canadian Journal of Zoology-Revue Canadienne De Zoologie*, v. 76, p. 2108-2113.
- Dalla Via, J., Vandenthillart, G., Cattani, O., and Dezwaan, A., 1994, Influence of long-term hypoxia exposure on the energy metabolism of *Solea solea*, intermediary metabolism in blood, liver and muscle: *Marine Ecology Progress Series*, v. 111, p. 17-27.
- Daskalov, G.M., 2003, Long-term changes in fish abundance and environmental indices in the Black Sea: *Marine Ecology Progress Series*, v. 255, p. 259-270.
- Decker, M.B., Breitbart, D.L., and Marcus, N.H., 2003, Geographical differences in behavioral responses to hypoxia: Local adaptation to an anthropogenic stressor?: *Ecological Applications*, v. 13, p. 1104-1109.
- Diaz, R.J., 2001, Overview of hypoxia around the world: *Journal of Environmental Quality*, v. 30, p. 275-281.
- Diaz, R.J., and Rosenberg, R., 1995, Marine benthic hypoxia: A review of its ecological effects and the behavioural responses of benthic macrofauna, *in* Ansell, A.D., Gibson, R.N., and Barnes, M., eds., *Oceanography and Marine Biology - an Annual Review*, Vol 33, Volume 33: *Oceanography and Marine Biology*, p. 245-303.
- Diaz, R.J., and Rosenberg, R., 2008, Spreading dead zones and consequences for marine ecosystems: *Science*, v. 321, p. 926-929.
- Domenici, P., Lefrancois, C., and Shingles, A., 2007, Hypoxia and the antipredator behaviours of fishes: *Philosophical Transactions of the Royal Society B-Biological Sciences*, v. 362, p. 2105-2121.
- Duarte, A.S., Pinho, J.L., Pardal, M.A., Neto, J.M., Vieira, J.P., and Santos, F.S., 2001, Effect of residence times on River Mondego estuary eutrophication vulnerability: *Water Science and Technology*, v. 44, p. 329-336.
- Dyer, K.R., Christie, M.C., and Manning, A.J., 2004, The effects of suspended sediment on turbulence within an estuarine turbidity maximum: *Estuarine Coastal and Shelf Science*, v. 59, p. 237-248.
- Ebert, B.L., Firth, J.D., and Ratcliffe, P.J., 1995, Hypoxia and mitochondrial inhibitors regulate expression of glucose transporter-1 via distinct cis-acting sequences: *Journal of Biological Chemistry*, v. 270, p. 29083-29089.

- Eby, L.A., and Crowder, L.B., 2002, Hypoxia-based habitat compression in the Neuse River Estuary: context-dependent shifts in behavioral avoidance thresholds: *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, v. 59, p. 952-965.
- Eby, L.A., Crowder, L.B., McClellan, C.M., Peterson, C.H., and Powers, M.J., 2005, Habitat degradation from intermittent hypoxia: impacts on demersal fishes: *Marine Ecology-Progress Series*, v. 291, p. 249-261.
- Eerkes-Medrano, D., Menge, B.A., Sislak, C., and Langdon, C.J., 2013, Contrasting effects of hypoxic conditions on survivorship of planktonic larvae of rocky intertidal invertebrates: *Marine Ecology Progress Series*, v. 478, p. 139-+.
- Eklov, A.G., Greenberg, L.A., Bronmark, C., Larsson, P., and Berglund, O., 1998, Response of stream fish to improved water quality: a comparison between the 1960s and 1990s: *Freshwater Biology*, v. 40, p. 771-782.
- Eldridge, P.M., and Roelke, D.L., 2010, Origins and scales of hypoxia on the Louisiana shelf: Importance of seasonal plankton dynamics and river nutrients and discharge: *Ecological Modelling*, v. 221, p. 1028-1042.
- Elliott, M., 2011, Marine science and management means tackling exogenic unmanaged pressures and endogenic managed pressures - A numbered guide: *Marine Pollution Bulletin*, v. 62, p. 651-655.
- Ercin, A.E., Mekonnen, M.M., and Hoekstra, A.Y., 2013, Sustainability of national consumption from a water resources perspective: The case study for France: *Ecological Economics*, v. 88, p. 133-147.
- Essington, T.E., and Paulsen, C.E., 2010, Quantifying Hypoxia Impacts on an Estuarine Demersal Community Using a Hierarchical Ensemble Approach: *Ecosystems*, v. 13, p. 1035-1048.
- Etcheber, H., Schmidt, S., Sottolichio, A., Maneux, E., Chabaux, G., Escalier, J.M., Wennekes, H., Derriennic, H., Schmeltz, M., Quemener, L., Repecaud, M., Woerther, P., and Castaing, P., 2011, Monitoring water quality in estuarine environments: lessons from the MAGEST monitoring program in the Gironde fluvial-estuarine system: *Hydrology and Earth System Sciences*, v. 15, p. 831-840.
- Even, S., Ficht, A., Thouvenin, B., Garnier, J., Servais, P., and LeHir, P., 2006, Modeling the carbon cycle in the turbidity maximum of the Seine estuary, *in* Jones, J., ed., *International Association of Theoretical and Applied Limnology*, Vol 29, Pt 5, Volume 29: *International Association of Theoretical and Applied Limnology - Proceedings*, p. 2263-2266.
- Even, S., Thouvenin, B., Bacq, N., Billen, G., Garnier, J., Guezennec, L., Blanc, S., Ficht, A., and Le Hir, P., 2007, An integrated modelling approach to forecast the impact of human pressure in the Seine estuary: *Hydrobiologia*, v. 588, p. 13-29.
- Fischer, K.R., U.Kils, 1992, In situ investigations on the respiration and behaviour of the eelpout *Zoarces viviparus* under short term hypoxia: *Marine Ecology Progress Series*, v. 88, p. 181-184.
- Froeschke, J.T., and Stunz, G.W., 2012, Hierarchical and interactive habitat selection in response to abiotic and biotic factors: The effect of hypoxia on

- habitat selection of juvenile estuarine fishes: *Environmental Biology of Fishes*, v. 93, p. 31-41.
- Garnier, J., Servais, P., Billen, G., Akopian, M., and Brion, N., 2001, Lower Seine river and estuary (France) carbon and oxygen budgets during low flow: *Estuaries*, v. 24, p. 964-976.
- Geyer, W.R., 1993, The importance of suppression of turbulence by stratification on the estuarine turbidity maximum: *Estuaries*, v. 16, p. 113-125.
- Goosen, N.K., Vanrijswijk, P., and Brockmann, U., 1995, Comparison of heterotrophic bacterial production-rates in early spring in the turbid estuaries of the Scheldt and the Elbe: *Hydrobiologia*, v. 311, p. 31-42.
- Gracey, A.Y., Troll, J.V., and Somero, G.N., 2001, Hypoxia-induced gene expression profiling in the euryoxic fish *Gillichthys mirabilis*: *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, v. 98, p. 1993-1998.
- Gray, J.S., Wu, R.S.S., and Or, Y.Y., 2002, Effects of hypoxia and organic enrichment on the coastal marine environment: *Marine Ecology Progress Series*, v. 238, p. 249-279.
- Guillemain, K., and Krasnow, M.A., 1997, The hypoxic response: Huffing and HIFing: *Cell*, v. 89, p. 9-12.
- Harris, L.A., Duarte, C.M., and Nixon, S.W., 2006, Allometric laws and prediction in estuarine and coastal ecology: *Estuaries and Coasts*, v. 29, p. 340-344.
- Hernandez-Miranda, E., Quinones, R.A., Aedo, G., Diaz-Cabrera, E., and Cisterna, J., 2012, The impact of a strong natural hypoxic event on the toadfish *Aphos porosus* in Coliumo Bay, south-central Chile: *Revista De Biología Marina Y Oceanografía*, v. 47, p. 475-487.
- Hochachka, P.W., 1997, Oxygen - A key regulatory metabolite in metabolic defense against hypoxia: *American Zoologist*, v. 37, p. 595-603.
- Huang, W.R., Liu, X.H., Chen, X.J., and Flannery, M.S., 2011, Critical Flow for Water Management in a Shallow Tidal River Based on Estuarine Residence Time: *Water Resources Management*, v. 25, p. 2367-2385.
- Irigoién, X., and Castel, J., 1997, Light limitation and distribution of chlorophyll pigments in a highly turbid estuary: The Gironde (SW France): *Estuarine Coastal and Shelf Science*, v. 44, p. 507-517.
- Irigoién, X., Post, J., Castel, J., Pfeiffer, K.F., and Hellmann, B., 1999, Nycthemeral variations of the dissolved oxygen concentration in the turbidity maximum of three European estuaries: biological vs. physical processes: *Journal of Marine Systems*, v. 22, p. 173-177.
- Jahne, B., Munnich, K.O., Bosinger, R., Dutzi, A., Huber, W., and Libner, P., 1987, On the parameters influencing air-water gas-exchange: *Journal of Geophysical Research-Oceans*, v. 92, p. 1937-1949.
- Jones, J.C., and Reynolds, J.D., 1999, Oxygen and the trade-off between egg ventilation and brood protection in the common goby: *Behaviour*, v. 136, p. 819-832.

- Keckeis, H., BauerNemeschkal, E., and Kamler, E., 1996, Effects of reduced oxygen level on the mortality and hatching rate of *Chondrostoma nasus* embryos: *Journal of Fish Biology*, v. 49, p. 430-440.
- Kemp, W.M., and Boynton, W.R., 1980, Influence of biological and physical processes on dissolved-oxygen dynamics in a estuarine system - implications for measurement of community metabolism: *Estuarine and Coastal Marine Science*, v. 11, p. 407-431.
- Kimberly, S., 2006, solubility of oxygen with temperature, *in* solubility, o., ed., <http://www.esf.edu/efb/schulz/Limnology/oxygensolubility.JPG>.
- Kramer, D.L., 1987, Dissolved-oxygen and fish behavior: *Environmental Biology of Fishes*, v. 18, p. 81-92.
- Kvamme, B.O., Gadan, K., Finne-Fridell, F., Niklasson, L., Sundh, H., Sundell, K., Taranger, G.L., and Evensen, O., 2013, Modulation of innate immune responses in Atlantic salmon by chronic hypoxia-induced stress: *Fish & Shellfish Immunology*, v. 34, p. 55-65.
- Kwast, K.E., and Hand, S.C., 1996, Acute depression of mitochondrial protein synthesis during anoxia - Contributions of oxygen sensing, matrix acidification, and redox state: *Journal of Biological Chemistry*, v. 271, p. 7313-7319.
- Lai, J.C.C., Kakuta, I., Mok, H.O.L., Rummer, J.L., and Randall, D., 2006, Effects of moderate and substantial hypoxia on erythropoietin levels in rainbow trout kidney and spleen: *Journal of Experimental Biology*, v. 209, p. 2734-2738.
- Lanoux, A., Etcheber, H., Schmidt, S., Sottolichio, A., Chabaud, G., Richard, M., and Abril, G., 2013, Factors contributing to hypoxia in a highly turbid, macrotidal estuary (the Gironde, France): *Environmental Science-Processes & Impacts*, v. 15, p. 585-595.
- Law, S.H.W., Wu, R.S.S., Ng, P.K.S., Yu, R.M.K., and Kong, R.Y.C., 2006, Cloning and expression analysis of two distinct HIF-alpha isoforms - gHIF-1alpha and gHIF-4alpha - from the hypoxia-tolerant grass carp, *Ctenopharyngodon idellus*: *Bmc Molecular Biology*, v. 7.
- Lefrancois, C., Ferrari, R.S., da Silva, J.M., and Domenici, P., 2009, The effect of progressive hypoxia on spontaneous activity in single and shoaling golden grey mullet *Liza aurata*: *Journal of Fish Biology*, v. 75, p. 1615-1625.
- Levin, L.A., Ekau, W., Gooday, A.J., Jorissen, F., Middelburg, J.J., Naqvi, S.W.A., Neira, C., Rabalais, N.N., and Zhang, J., 2009, Effects of natural and human-induced hypoxia on coastal benthos: *Biogeosciences*, v. 6, p. 2063-2098.
- Limburg, K.E., and Waldman, J.R., 2009, Dramatic Declines in North Atlantic Diadromous Fishes: *Bioscience*, v. 59, p. 955-965.
- Liu, C.C., Chiu, J.M.Y., Li, L., Shin, P.K.S., and Cheung, S.G., 2011, Respiration rate and swimming activity of larvae of two sub-tidal nassariid gastropods under reduced oxygen levels: Implications for their distributions in Hong Kong waters: *Marine Pollution Bulletin*, v. 63, p. 230-236.

- Long, W.C., and Seitz, R.D., 2008, Trophic interactions under stress: hypoxia enhances foraging in an estuarine food web: *Marine Ecology Progress Series*, v. 362, p. 59-68.
- Lotze, H.K., Coll, M., Magera, A.M., Ward-Paige, C., and Airoidi, L., 2011, Recovery of marine animal populations and ecosystems: *Trends in Ecology & Evolution*, v. 26, p. 595-605.
- Maes, J., Stevens, M., and Breine, J., 2007, Modelling the migration opportunities of diadromous fish species along a gradient of dissolved oxygen concentration in a European tidal watershed: *Estuarine Coastal and Shelf Science*, v. 75, p. 151-162.
- Maes, J., Stevens, M., and Breine, J., 2008, Poor water quality constrains the distribution and movements of twaite shad *Alosa fallax fallax* (Lacepede, 1803) in the watershed of river Scheldt: *Hydrobiologia*, v. 602, p. 129-143.
- McKendry, J.E., Milsom, W.K., and Perry, S.F., 2001, Branchial CO₂ receptors and cardiorespiratory adjustments during hypercarbia in Pacific spiny dogfish *Squalus acanthias*: *Journal of Experimental Biology*, v. 204, p. 1519-1527.
- McNatt, R.A., and Rice, J.A., 2004, Hypoxia-induced growth rate reduction in two juvenile estuary-dependent fishes: *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*, v. 311, p. 147-156.
- Mejri, S., Tremblay, R., Lambert, Y., and Audet, C., 2012, Influence of different levels of dissolved oxygen on the success of Greenland halibut (*Reinhardtius hippoglossoides*) egg hatching and embryonic development: *Marine Biology*, v. 159, p. 1693-1701.
- Miller, D.C., Poucher, S.L., and Coiro, L., 2002, Determination of lethal dissolved oxygen levels for selected marine and estuarine fishes, crustaceans, and a bivalve: *Marine Biology*, v. 140, p. 287-296.
- Moodley, L., vanderZwaan, G.J., Herman, P.M.J., Kempers, L., and vanBreugel, P., 1997, Differential response of benthic meiofauna to anoxia with special reference to Foraminifera (Protista: Sarcodina): *Marine Ecology Progress Series*, v. 158, p. 151-163.
- Neira, C., Sellanes, J., Levin, L.A., and Arntz, W.E., 2001, Meiofaunal distributions on the Peru margin: relationship to oxygen and organic matter availability: *Deep-Sea Research Part I-Oceanographic Research Papers*, v. 48, p. 2453-2472.
- Nishio, T., Koike, I., and Hattori, A., 1982, Denitrification, Nitrate reduction, and oxygen-consumption in coastal and estuarine sediments: *Applied and Environmental Microbiology*, v. 43, p. 648-653.
- Nixon, S.W., 1990, Marine eutrophication - A growing problem: *Ambio*, v. 19, p. 101-101.
- Nixon, S.W., 1995, Coastal marine eutrophication - A definition, social causes and future concerns: *Ophelia*, v. 41, p. 199-219.
- Petersen, J.K., and Petersen, G.I., 1990, Tolerance, behavior and oxygen-consumption in the sand goby, *pomatoschistus minutus* (pallas), exposed to hypoxia: *Journal of Fish Biology*, v. 37, p. 921-933.

- Petersen, J.K., and Pihl, L., 1995, Responses to hypoxia of plaice, *Pleuronectes platessa*, and dab, *Limanda limanda*, in the south east kattegat - Distribution and Growth: *Environmental Biology of Fishes*, v. 43, p. 311-321.
- Pichavant, K., Person-Le-Ruyet, J., Le Bayon, N., Severe, A., Le Roux, A., Quemener, L., Maxime, V., Nonnotte, G., and Boeuf, G., 2000, Effects of hypoxia on growth and metabolism of juvenile turbot: *Aquaculture*, v. 188, p. 103-114.
- Pierron, F., Baudrimont, M., Boudou, A., and Massabuau, J.C., 2007, Effects of salinity and hypoxia on cadmium bioaccumulation in the shrimp *Palaemon longirostris*: *Environmental Toxicology and Chemistry*, v. 26, p. 1010-1017.
- Pihl, L., 1994, Changes in the diet of demersal fish due to eutrophication-induced hypoxia in the kattegat, Sweden: *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, v. 51, p. 321-336.
- Pihl, L., Baden, S.P., and Diaz, R.J., 1991, Effects of periodic hypoxia on distribution of demersal fish and crustaceans: *Marine Biology*, v. 108, p. 349-360.
- Pihl, L., Baden, S.P., Diaz, R.J., and Schaffner, L.C., 1992, Hypoxia-induced structural-changes in the diet of bottom-feeding fish and crustacea: *Marine Biology*, v. 112, p. 349-361.
- Pothoven, S.A., Vanderploeg, H.A., Hook, T.O., and Ludsin, S.A., 2012, Hypoxia modifies planktivore-zooplankton interactions in Lake Erie: *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, v. 69, p. 2018-2028.
- Powers, S.P., Harper, D.E., and Rabalais, N.N., 2001, Effect of hypoxia/anoxia on the supply and settlement of benthic invertebrate larvae, *in* Rabalais, N.N., ed., *Coastal and Estuarine Sciences, Vol 58: Coastal Hypoxia: Consequences for Living Resources and Ecosystems, Volume 58: Coastal and Estuarine Sciences: Washington, Amer Geophysical Union*, p. 185-210.
- Randall, D.J., McKenzie, D.J., Abrami, G., Bondiolotti, G.P., Natiello, F., Bronzi, P., Bolis, L., and Agradi, E., 1992, Effects of diet on responses to hypoxia in sturgeon (*Acipenser nacarii*): *Journal of Experimental Biology*, v. 170, p. 113-125.
- Rosenberg, R., Hellman, B., and Johansson, B., 1991, Hypoxic tolerance of marine benthic fauna: *Marine Ecology Progress Series*, v. 79, p. 127-131.
- Sagasti, A., Schaffner, L.C., and Duffy, J.E., 2000, Epifaunal communities thrive in an estuary with hypoxic episodes: *Estuaries*, v. 23, p. 474-487.
- Schurmann, H., and Steffensen, J.F., 1994, Spontaneous swimming activity of atlantic cod *gadus morhua* exposed to graded hypoxia at three temperatures: *Journal of Experimental Biology*, v. 197, p. 129-142.
- Seitzinger, S.P., and Giblin, A.E., 1996, Estimating denitrification in North Atlantic continental shelf sediments: *Biogeochemistry*, v. 35, p. 235-260.
- Semenza, G.L., Jiang, B.H., Leung, S.W., Passantino, R., Concordet, J.P., Maire, P., and Giallongo, A., 1996, Hypoxia response elements in the aldolase A, enolase 1, and lactate dehydrogenase A gene promoters contain essential binding sites for hypoxia-inducible factor 1: *Journal of Biological Chemistry*, v. 271, p. 32529-32537.

- Semenza, G.L., Roth, P.H., Fang, H.M., and Wang, G.L., 1994, transcriptional regulation of genes encoding glycolytic-enzymes by hypoxia-inducible factor-1: *Journal of Biological Chemistry*, v. 269, p. 23757-23763.
- Shoji, J., Masuda, R., Yamashita, Y., and Tanaka, M., 2005, Predation on fish larvae by moon jellyfish *Aurelia aurita* under low dissolved oxygen concentrations: *Fisheries Science*, v. 71, p. 748-753.
- Smith, M.J., Gelsleichter, J., and Smith, K.J., 2012, Protein expression of hypoxia-inducible factor 1-alpha (HIF-1 alpha) in spot (*Leiostomus xanthurus*) exposed to constant and diel-cycling hypoxia: *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*, v. 424, p. 1-4.
- Soitamo, A.J., Rabergh, C.M.I., Gassmann, M., Sistonen, L., and Nikinmaa, M., 2001, Characterization of a hypoxia-inducible factor (HIF-1 alpha) from rainbow trout - Accumulation of protein occurs at normal venous oxygen tension: *Journal of Biological Chemistry*, v. 276, p. 19699-19705.
- Soldatov, A.A., 1996, The effect of hypoxia on red blood cells of flounder: A morphologic and autoradiographic study: *Journal of Fish Biology*, v. 48, p. 321-328.
- Steckbauer, A., Duarte, C.M., Carstensen, J., Vaquer-Sunyer, R., and Conley, D.J., 2011, Ecosystem impacts of hypoxia: thresholds of hypoxia and pathways to recovery: *Environmental Research Letters*, v. 6.
- Stelzenmuller, V., Lee, J., South, A., and Rogers, S.I., 2010, Quantifying cumulative impacts of human pressures on the marine environment: a geospatial modelling framework: *Marine Ecology Progress Series*, v. 398, p. 19-32.
- Stierhoff, K.L., Targett, T.E., and Miller, K., 2006, Ecophysiological responses of juvenile summer and winter flounder to hypoxia: experimental and modeling analyses of effects on estuarine nursery quality: *Marine Ecology-Progress Series*, v. 325, p. 255-266.
- Switzer, T.S., Chesney, E.J., and Baltz, D.M., 2009, Habitat selection by flatfishes in the northern Gulf of Mexico: Implications for susceptibility to hypoxia: *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*, v. 381, p. S51-S64.
- Tallqvist, M., Sandberg-Kilpi, E., and Bonsdorff, E., 1999, Juvenile flounder, *Platichthys flesus* (L.), under hypoxia: effects on tolerance, ventilation rate and predation efficiency: *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*, v. 242, p. 75-93.
- Taylor, J.C., and Miller, J.M., 2001, Physiological performance of juvenile southern flounder, *Paralichthys lethostigma* (Jordan and Gilbert, 1884), in chronic and episodic hypoxia: *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*, v. 258, p. 195-214.
- Thetmeyer, H., Waller, U., Black, K.D., Inselmann, S., and Rosenthal, H., 1999, Growth of European sea bass (*Dicentrarchus labrax* L.) under hypoxic and oscillating oxygen conditions: *Aquaculture*, v. 174, p. 355-367.
- Thomas, P., Rahman, S., Khan, I.A., and Kummer, J.A., 2008, Widespread endocrine disruption and reproductive impairment in an estuarine fish population exposed to seasonal hypoxia: *Marine Environmental Research*, v. 66, p. 166-166.

- Turnpenny, A., Coughlan, J., and Liney, K., 2006, Review of temperature and dissolved oxygen effects on fish in transitional waters, *in* report, J.B., ed., WFD Transitional Waters, Job No:21960, Environment Agency (NEECA2), p. 89.
- Uncles, R.J., Joint, I., and Stephens, J.A., 1998, Transport and retention of suspended particulate matter and bacteria in the Humber-Ouse Estuary, United Kingdom, and their relationship to hypoxia and anoxia: *Estuaries*, v. 21, p. 597-612.
- Utne-Palm, A.C., Salvanes, A.G.V., Currie, B., Kaartvedt, S., Nilsson, G.E., Braithwaite, V.A., Stecyk, J.A.W., Hundt, M., van der Bank, M., Flynn, B., Sandvik, G.K., Klevjer, T.A., Sweetman, A.K., Bruchert, V., Pittman, K., Peard, K.R., Lunde, I.G., Strandabo, R.A.U., and Gibbons, M.J., 2010, Trophic Structure and Community Stability in an Overfished Ecosystem: *Science*, v. 329, p. 333-336.
- Val, A.L., Lessard, J., and Randall, D.J., 1995, Effects of hypoxia on rainbow-trout (*Oncorhynchus mykiss*) intraerythrocytic phosphates: *Journal of Experimental Biology*, v. 198, p. 305-310.
- Vaquer-Sunyer, R., and Duarte, C.M., 2008, Thresholds of hypoxia for marine biodiversity: *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, v. 105, p. 15452-15457.
- Vaquer-Sunyer, R., and Duarte, C.M., 2010, Sulfide exposure accelerates hypoxia-driven mortality: *Limnology and Oceanography*, v. 55, p. 1075-1082.
- Vaquer-Sunyer, R., and Duarte, C.M., 2011, Temperature effects on oxygen thresholds for hypoxia in marine benthic organisms: *Global Change Biology*, v. 17, p. 1788-1797.
- Verdonschot, P.F.M., Spears, B.M., Feld, C.K., Brucet, S., Keizer-Vlek, H., Borja, A., Elliott, M., Kernan, M., and Johnson, R.K., 2013, A comparative review of recovery processes in rivers, lakes, estuarine and coastal waters: *Hydrobiologia*, v. 704, p. 453-474.
- Villnas, A., Norkko, J., Lukkari, K., Hewitt, J., and Norkko, A., 2012, Consequences of Increasing Hypoxic Disturbance on Benthic Communities and Ecosystem Functioning: *Plos One*, v. 7.
- Wang, G.L., and Semenza, G.L., 1993, General involvement of hypoxia-inducible factor-1 in transcriptional response to hypoxia: *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, v. 90, p. 4304-4308.
- Wang, W.X., and Widdows, J., 1991, Physiological-responses of mussel larvae *Mytilus edulis* to environmental hypoxia and anoxia: *Marine Ecology Progress Series*, v. 70, p. 223-236.
- Wannamaker, C.M., and Rice, J.A., 2000, Effects of hypoxia on movements and behavior of selected estuarine organisms from the southeastern United States: *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*, v. 249, p. 145-163.
- Whitall, D., Bricker, S., Ferreira, J., Nobre, A.M., Simas, T., and Silva, M., 2007, Assessment of eutrophication in estuaries: Pressure-state-response and

- nitrogen source apportionment: *Environmental Management*, v. 40, p. 678-690.
- Wu, R.S.S., 2002, Hypoxia: from molecular responses to ecosystem responses: *Marine Pollution Bulletin*, v. 45, p. 35-45.
- Yannicelli, B., Paschke, K., Gonzalez, R.R., and Castro, L.R., 2013, Metabolic responses of the squat lobster (*Pleuroncodes monodon*) larvae to low oxygen concentration: *Marine Biology*, v. 160, p. 961-976.
- Yuan, D., Lin, B., and Falconer, R.A., 2007, A modelling study of residence time in a macro-tidal estuary: *Estuarine Coastal and Shelf Science*, v. 71, p. 401-411.