

# La viriosphère : quelle place dans le fonctionnement et l'évolution des écosystèmes aquatiques (partie 1) ?

Lyria Berdjeb  
Stéphan Jacquet

Inra, UMR CARTELE,  
Station d'hydrobiologie lacustre,  
Équipe BioFEEL,  
75, avenue de Corzent,  
74203 Thonon-les-Bains Cedex  
<berdjeb@thonon.inra.fr>

**Résumé.** Il existe approximativement 10 millions de virus par millilitre d'eau, soit un total estimé à  $10^{30}$  virus dans les milieux aquatiques. Ces virus, qui constituent donc l'entité biologique la plus abondante de la biosphère, sont majoritairement des virus de procaryotes ou phages et ils constituent un compartiment extrêmement dynamique et très diversifié, bien qu'encore très peu connu, au sein de l'aquasphère marine et dulçaquicole. Chaque jour, près de  $10^{29}$  infections virales auraient lieu en milieu aquatique. Ces infections sont la principale cause de mortalité de la communauté microbienne mais interviendraient aussi significativement dans les modifications et la diversification des communautés bactériennes. De plus, la lyse cellulaire pourrait être une force directrice des grands cycles biogéochimiques en étant responsable de la libération de  $10^9$  tonnes de carbone par jour dans l'océan, un processus longtemps ignoré mais que les modèles actuels du fonctionnement de l'océan, voire du couplage océan-atmosphère, ne peuvent plus ignorer. Il ne fait plus aucun doute aujourd'hui que les virus sont un acteur majeur du fonctionnement des écosystèmes et l'on comprend que la particularité de ces parasites intéresse de plus en plus les écologistes, les évolutionnistes et les chercheurs de nouveaux agents thérapeutiques. Dans cette première partie, nous présentons les caractéristiques générales du virioplancton en focalisant notre attention sur l'abondance, la dynamique et la diversité des virus aquatiques ainsi que leur rôle en tant qu'agents mortels des cellules planctoniques.

**Mots clés :** virus, écologie, écosystèmes aquatiques, diversité, mortalité microbienne

**Abstract.** The mean abundance of viruses in aquatic ecosystems is about  $10^7$  per mL, what leads to the estimation that there are approximately  $10^{30}$  viruses in these systems on earth. These viruses, which are mainly bacteriophages, i.e. viruses infecting prokaryotes, constitute a very dynamical and diverse biological compartment, although still little is known on their ecology in both marine and limnetic systems. Aquatic viral ecology is indeed a relatively recent topic of aquatic sciences. Each day,  $10^{29}$  viral infections are likely to occur in the ocean and these infections are probably the main cause of microbial mortality. They may also be responsible for the modification and the diversification of the bacterial community structure. Viral lysis is also proposed as a main driving force in the global biogeochemical cycles in the ocean, with the estimated release of  $10^9$  tons of carbon per day, a process largely ignored until recently especially when one refers to the modelisation of the ocean functioning or the coupling between the ocean and the atmosphere. Viruses are thus a main actor of ecosystem functioning with multiple potential roles and this is the reason

why they interest more and more ecologists, evolutionists or scientists looking for potential therapeutic agents. In the first part of this review, the focus is made on abundance, dynamics and diversity of aquatic viruses and their role as mortality agents of planktonic populations.

**Key words:** viruses, ecology, aquatic ecosystems, diversity, planktonic mortality

## Introduction

La présence d'agents biologiques infectieux qui détruiraient les microorganismes a été établie pour la première fois par Twort [1]. Malgré cette investigation prématurée dans l'écologie virale, puis l'évidence que les virus aquatiques pouvaient être relativement abondants, l'importance quantitative et fonctionnelle des virus dans les systèmes aquatiques a été largement ignorée jusqu'à la fin du siècle dernier. Ce n'est donc que très récemment que la prise de conscience de l'abondance et la démonstration du rôle crucial des virus au sein des écosystèmes aquatiques ont permis à l'écologie virale de se développer et de s'établir comme une discipline à part entière et de toute première importance.

Le nombre croissant d'études portant sur les virus aquatiques a permis de révéler, durant ces 20 dernières années, leur rôle clef dans de nombreux processus écologiques et biogéochimiques tel que le recyclage des nutriments, le contrôle de la mortalité bactérienne et de la terminaison des efflorescences algales, ou encore la structure de l'ensemble du compartiment microbien [2, 3]. Aujourd'hui, les principaux axes de recherche dans le domaine de l'écologie virale aquatique ont pour but principal de comprendre le rôle fonctionnel des virus au sein de ces

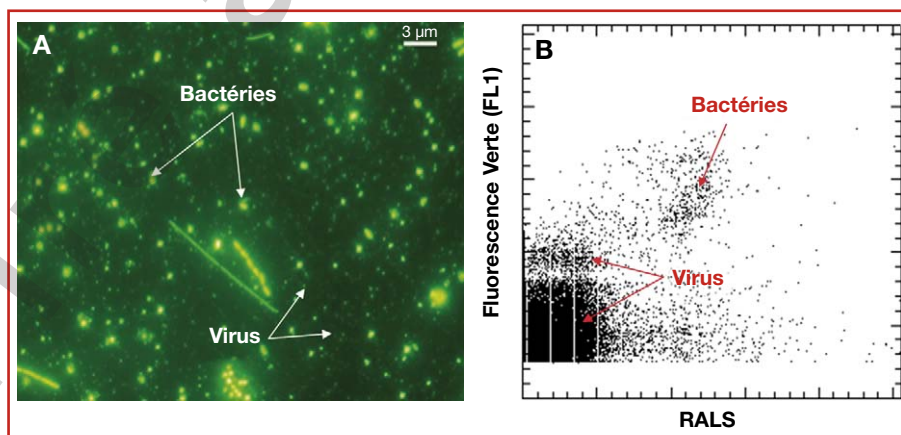
écosystèmes (i) en évaluant la part de responsabilité des virus dans la distribution et la dynamique des communautés planctoniques en tant qu'agents de mortalité ; (ii) en estimant l'implication des virus dans la quantité et les flux de matière et d'énergie, dit autrement dans les différents cycles biogéochimiques ; (iii) en évaluant l'impact des virus sur la structure, la diversité et la diversification des communautés, leur rôle dans l'origine et l'évolution des génomes à ADN et enfin (iv) en déterminant l'incroyable diversité virale au sein des écosystèmes aquatiques.

Dans cette revue, divisée en deux parties, nous fournissons un bref aperçu de l'écologie virale aquatique, en présentant une vue d'ensemble des connaissances actuelles obtenues depuis les travaux pionniers de cette discipline et en mettant l'accent sur des avancées importantes ou des découvertes qui semblent prometteuses.

## Caractérisation des virus dans les systèmes aquatiques

### Abondance et dynamique virale

Même si l'observation directe et le comptage des virus ont été réalisés dès 1979 [4], il faudra attendre la fin des années

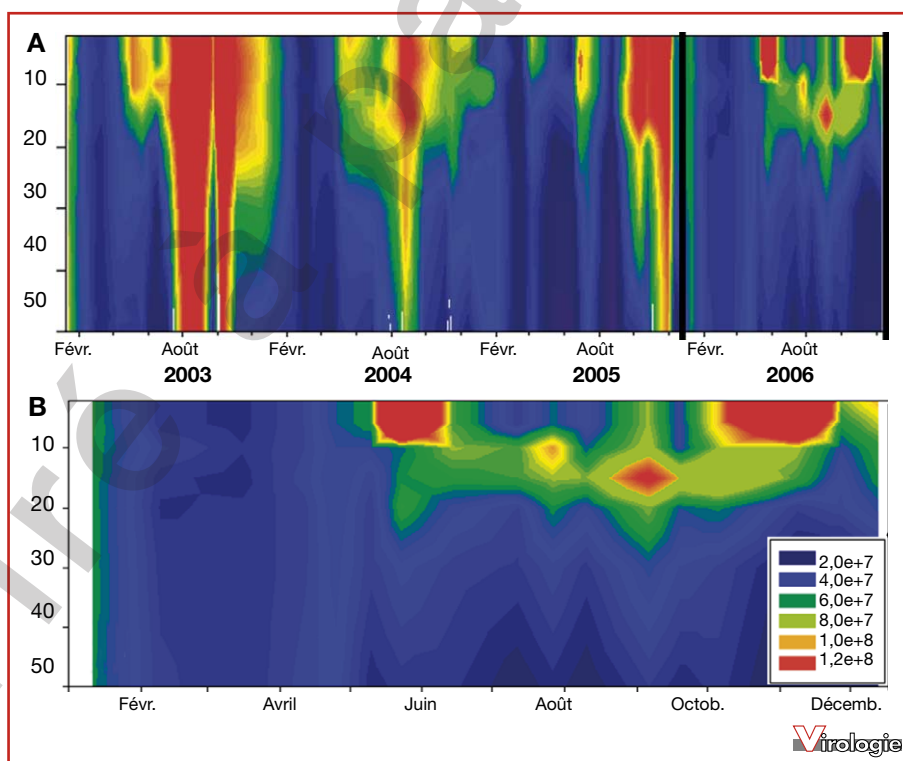


**Figure 1.** Visualisation typique des bactéries et virus aux moyens de la microscopie à épifluorescence au grossissement x100 (A) (avec la permission de F. Chen dans <http://www.virusecology.org/MOVE/Method%206.html>) et de la cytométrie en flux (B), après marquage au SYBR Green I. RALS : diffusion à angle droit (*right angle light scatter*).

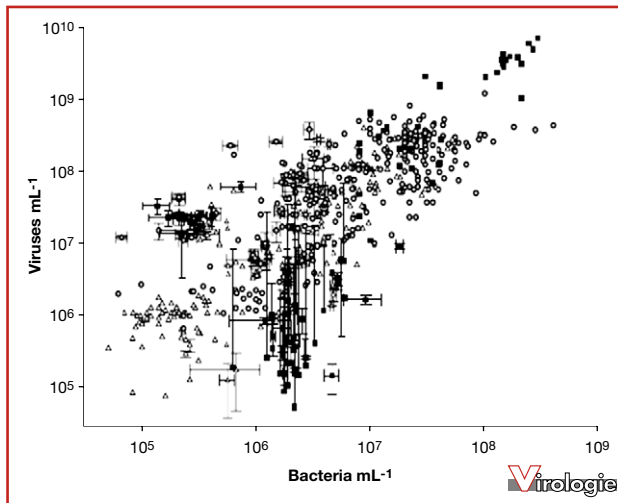
1980 et le début des années 1990, période durant laquelle on observe l'émergence de la microscopie à épifluorescence (*figure 1A*) puis de la cytométrie en flux (*figure 1B*), pour qu'une estimation fiable, rapide et directe des virus aquatiques soit obtenue. Il est ainsi fait état d'une abondance virale allant grossièrement de  $10^4$  à  $10^8$  particules.mL<sup>-1</sup> dans les écosystèmes aquatiques, les valeurs les plus élevées étant généralement enregistrées dans les milieux lacustres [5]. La valeur de  $10^7$  virus.mL<sup>-1</sup>, considérée comme moyenne, équivaldrait à environ  $10^{30}$  virus dans les écosystèmes aquatiques et ces derniers représentent plus de 90 % de l'abondance totale des particules planctoniques. Dans les sédiments, l'abondance virale est aussi importante que dans la colonne d'eau, avec  $10^7$  à  $10^{10}$  particules.gr<sup>-1</sup> de sédiment sec [6].

Comme pour tous les micro-organismes aquatiques, l'abondance virale n'est pas constante au cours du temps et tend à fluctuer à toutes les échelles temporelles examinées, notamment au cours des saisons, avec des pics (valeurs maximales) enregistrés pendant la période printemps-été dans les eaux de surfaces et une baisse durant la période automne-hiver (*figure 2*). Le début de l'automne, avec le brassage des eaux de surface, est souvent aussi caractérisé par une importante concentration virale [7].

L'évolution saisonnière des concentrations virales semble être fortement corrélée avec celle des hôtes (bactéries, phytoplancton) [8]. Cette corrélation n'a rien d'étonnant quand on sait que les virus, parasites obligatoires des cellules, ont besoin d'un hôte pour se multiplier, et que cet hôte n'est rencontré que par le jeu des probabilités en lien avec la diffusion des particules dans le milieu environnant. Les bactéries et le phytoplancton étant les organismes les plus abondants au sein des écosystèmes aquatiques (les procaryotes, bactéries et archées, constituant jusqu'à 90 % du carbone biologique total que l'on trouve dans les écosystèmes aquatiques), on comprend donc facilement l'existence de fortes relations entre virus et bactéries (*figure 3*), ou entre virus et phytoplancton (souvent mesuré au moyen de la chlorophylle *a*). Toutefois, d'autres facteurs peuvent intervenir et contribuer aux variations de densité des virus dans les systèmes aquatiques [9]. Si les abondances virales fluctuent avec les saisons, il est important de noter ici que cette échelle de temps est fortement contrainte par les suivis des communautés microbiennes dont la fréquence d'échantillonnage est généralement hebdomadaire ou mensuelle, alors que ces communautés sont caractérisées par des temps de renouvellement (*turnover*) très rapides (quelques heures à quelques jours). Travailler sur de courtes échelles



**Figure 2.** Dynamique inter-annuelle entre 2003 et 2006 (A) et intra-annuelle pour l'année 2006 (B) des particules virales dans le lac du Bourget (Savoie, France) révélée par la cytométrie en flux [7].



**Figure 3.** Corrélation entre abondances bactérienne et virale obtenue dans divers échantillons provenant de milieux lacustres (•), zones côtières (°) et le large (Δ) en milieux marins [5].

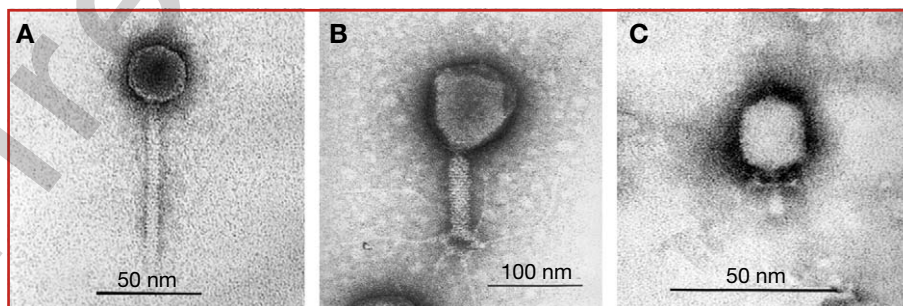
de temps révèle d'ailleurs clairement combien ces populations sont hautement dynamiques (10 minutes pouvant suffire à multiplier la concentration par 4) mais ces études restent rares car coûteuses en temps et en énergie. Notons également que ce qui est vrai au niveau temporel l'est aussi au niveau spatial où une forte variabilité peut être enregistrée sur une échelle de quelques centimètres.

La prédominance de la densité virale sur celle des bactéries peut être simplement observée et définie à partir du rapport entre ces deux compartiments. Ce VBR (*virus-to-bacterium ratio*) est souvent utilisé comme descripteur de la relation entre les virus et les procaryotes. Le VBR varie généralement entre 3 et 100 (moyenne de 25 environ), les plus fortes valeurs étant souvent enregistrées en milieu lacustre. Dans le sédiment, le VBR reste très faible (de 0,03 à > 10) [3].

### Morphologie, morphométrie et phénotype du viroplancton

Une dizaine de milliers d'espèces virales ont été recensées et décrites à ce jour. De nombreuses revues ont décrit la morphologie de phages isolés de systèmes aquatiques [10, 11] et ont révélé une dominance des particules virales de type phage (virus infectant surtout les bactéries), constituées d'une capsidie (tête) isométrique (*figure 4*) dont la taille peut être déterminée facilement grâce à la microscopie électronique à transmission. La majorité des virus aquatiques ont une taille située entre 30 et 60 nm. Il existe toutefois des exceptions comme c'est le cas par exemple dans les eaux stagnantes du Danube où 84 % des virus présentaient une capsidie de taille supérieure à 60 nm [12] ou encore dans le Lac Supérieur (États-Unis) où plus de 50 % des virus présentaient une capsidie inférieure à 30 nm. Des virus géants (entre 200 et > 700 nm) ont aussi été découverts et retrouvés dans des réservoirs eutrophes [13], des lacs antarctiques [14], des lacs alpins [15], et dans la vacuole digestive de *Phaeodarian radiolarians* [16]. Ces virus géants sont d'ailleurs le lieu de nombreux projets de recherche en cours (<http://www.giantviruses.org>).

On sait aujourd'hui que 96 % des phages isolés des eubactéries appartiennent au groupe phylogénique des phages ayant une queue (ordre des *Caudovirales*). Les espèces appartenant à cet ordre sont des espèces à ADN double brin et se divisent en trois familles en fonction de la taille de leur queue : *Siphoviridae* (queue longue flexible et non contractile, *figure 4A*), *Myoviridae* (queue contractile de longueur moyenne, *figure 4B*) et *Podoviridae* (queue très courte, *figure 4C*). Il semble que les myovirus, qui sont la plupart du temps lytiques avec un large spectre d'hôtes, dominant chez les cyano- et bactériophages [10, 17] mais cela reste à confirmer, le faible nombre d'études ne permettant pas encore de dégager une généralisation satisfaisante à ce jour.



**Figure 4.** Photographies obtenues par microscopie électronique à transmission (avec la permission de H. Ackermann dans ICTVdB - The Universal Virus Database, version 4. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ICTVdb/ICTVdb/>) des trois familles (*Siphoviridae* (A), *Myoviridae* (B) et *Podoviridae* (C)) de l'ordre des *Caudovirales*, retrouvées en milieux aquatiques.



De nombreuses observations ont révélé des changements spatio-temporels dans la fréquence de distribution des virus en fonction de la taille de leur capsid chez la population virioplanctonique [18], mais ce changement n'est pas confirmé dans tous les cas [12].

En plus de l'observation simple d'échantillons naturels, l'étude de la diversité morphologique des virus nécessiterait l'isolement des phages, une bonne connaissance de leur hôte spécifique et la possibilité de les cultiver [19]. Or, on estime qu'une très faible proportion des procaryotes (moins de 1 %) est cultivable à ce jour, ce qui limite fortement la capacité d'isoler les virus et, par voie de fait, il semble difficile d'estimer réellement la diversité virale dans les écosystèmes aquatiques en se fondant uniquement sur l'approche morphométrique et morphologique. Durant la dernière décennie, les approches moléculaires sont apparues comme une fantastique alternative afin de combler ce manque.

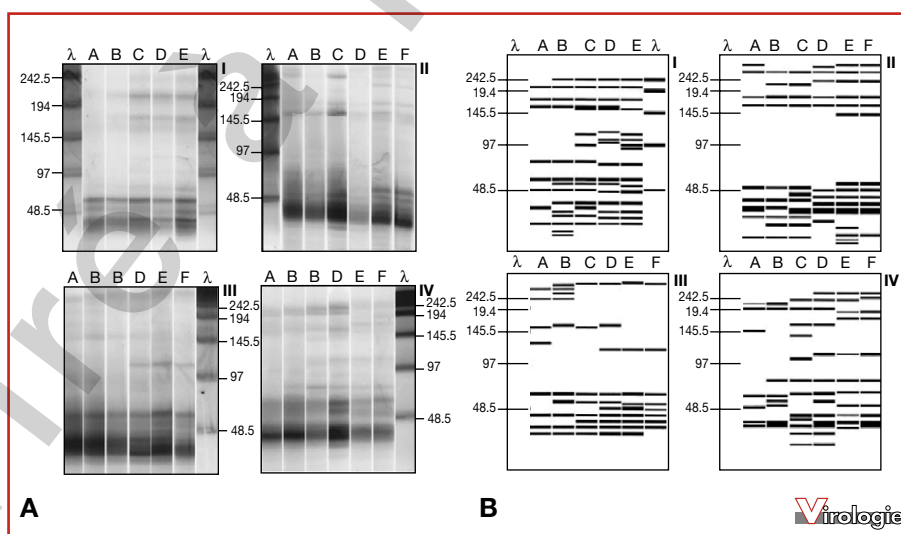
### Génétique du virioplancton

L'étude de la signature génétique, révélée par l'approche dite de PCR-DGGE (*polymerisation chain reaction – denaturing gradient gel electrophoresis*), confirme que la diversité virale est très importante et que de nombreux phages sont largement distribués dans l'environnement, même à travers différents biomes [20, 21]. En effet, des différences d'empreintes génétiques marquées dans la composition génotypique de la communauté virale, dans des échantillons séparés seulement de quelques mètres, ont été obser-

vées dans certaines études [22]. Aujourd'hui ce type de technique a permis de révéler chez les cyanophages, les petits virus à ARN ou encore les virus de microalgues (appelés phycoDNAvirus), plusieurs dizaines de génotypes différents au sein d'un simple et même échantillon. Il faut noter toutefois que cette technique ne permet de cibler qu'une partie de la diversité car fondée sur l'utilisation d'amorces spécifiques à certains groupes de virus.

L'électrophorèse sur gel en champ pulsé (PFGE, *pulse field gel electrophoresis*) est une autre méthode d'empreinte génétique permettant d'appréhender la diversité virale, mais cette fois-ci à partir des génomes viraux entiers, préalablement concentrés. Ainsi, pour un échantillon donné, le nombre de bandes obtenu est proportionnel aux tailles des génomes dominants (*figure 5*). D'après la littérature, les tailles de génome viral fluctuent entre 10 et 850 kb dans les milieux marins, et entre 12 et 661 kb pour les eaux douces [19], avec une taille moyenne qui se situerait aux alentours de 50 kb et une majorité comprise sous 70 kb. Un des grands inconvénients de cette technique est que différents génotypes viraux ayant une taille de génome identique ne peuvent être distingués via cette méthodologie, ce qui sous-estimerait la diversité virale. De plus, seuls les virus à ADN double brin peuvent être discriminés, ce qui sous-estimerait la diversité virale qui est composée également d'un nombre important de virus à ARN.

La méthode métagénomique fondée sur le séquençage de toute la communauté virale présente dans un échantillon a



**Figure 5.** Exemple de profils PFGE obtenus au cours d'une étude du virioplancton dans la baie de Chesapeake (États-Unis) [21]. A : Profils PFGE obtenus à partir d'échantillons provenant de différentes stations (A, B, C, D et E), en août 1995 (I), mai (II), juin (III) et juillet (IV) 1996. La ligne  $\lambda$  correspond aux marqueurs de taille spécifiques (en kb). B : Profils de bandes générés par ordinateur à partir des profils PFGE, réalisés afin de calculer une matrice de similarité. La position des bandes est standardisée à un seul marqueur de ligne.

permis de fournir de nouvelles informations et de découvrir l'incroyable diversité du monde viral dans les systèmes aquatiques. Plusieurs milliers de génotypes viraux différents ont ainsi été potentiellement décrits dans quelques litres ou grammes de sédiments ; de plus, 30 à 90 % de séquences virales n'avaient aucun homologue dans les bases de données génétiques actuelles [23]. Si cette approche permet de révéler que la diversité virale potentielle est largement supérieure à celle des procaryotes, elle reste relativement onéreuse et difficilement applicable pour évaluer la variabilité spatio-temporelle de cette diversité.

Afin de pallier les inconvénients des différentes approches citées ci-dessus, une approche alternative a récemment vu le jour : la RAPD-PCR (*randomly amplified polymorphic DNA-PCR*) [24] ; elle apparaît comme une méthode pratique et efficace qui pourrait être utilisée de manière routinière dans l'étude à haute résolution de la diversité virale dans différents environnements, dès lors que l'on est capable de concentrer un grand volume d'eau. Ainsi, elle a récemment révélé, dans la baie de Chesapeake (États-Unis), une forte diversité virale et surtout une variabilité de l'assemblage viral plus marquée dans le temps que dans l'espace.

Les mécanismes qui contrôlent la diversité virale et son évolution sont encore très mal connus. Typiquement, certaines

études ont montré une corrélation entre diversité procaryote et diversité virale [25] alors que d'autres n'ont rien trouvé de tel [26]. Le transfert de gènes entre phages et hôtes durant le processus de transduction et entre phages co-infectants est probablement un facteur qui joue un rôle important dans la diversification virale (voir partie 2). Il a été suggéré que les bactéries qui ont des phages co-infectants produiraient une quantité importante de phages mosaïques qui augmenteraient la diversité virale [27]. En plus des facteurs biologiques, d'autres paramètres comme le rayonnement solaire (typiquement les rayons UV), l'agrégation de la matière organique particulière ou encore la température sont susceptibles de définir des niches écologiques qui pourraient largement contrôler la diversité virale [3].

Les virus aquatiques sont partout, et on pense aujourd'hui que l'entité biologique la plus abondante de la biosphère est également le réservoir de la plus grande diversité.

### Les cycles de vie des virus

Les virus présentent différents cycles de vie, dont les plus communs et les plus couramment étudiés sont les infections lytiques et lysogéniques (*figure 6*). Durant le cycle lytique, les virus utilisent le métabolisme de la cellule hôte pour se multiplier. Les virus nouvellement formés (virions) sont

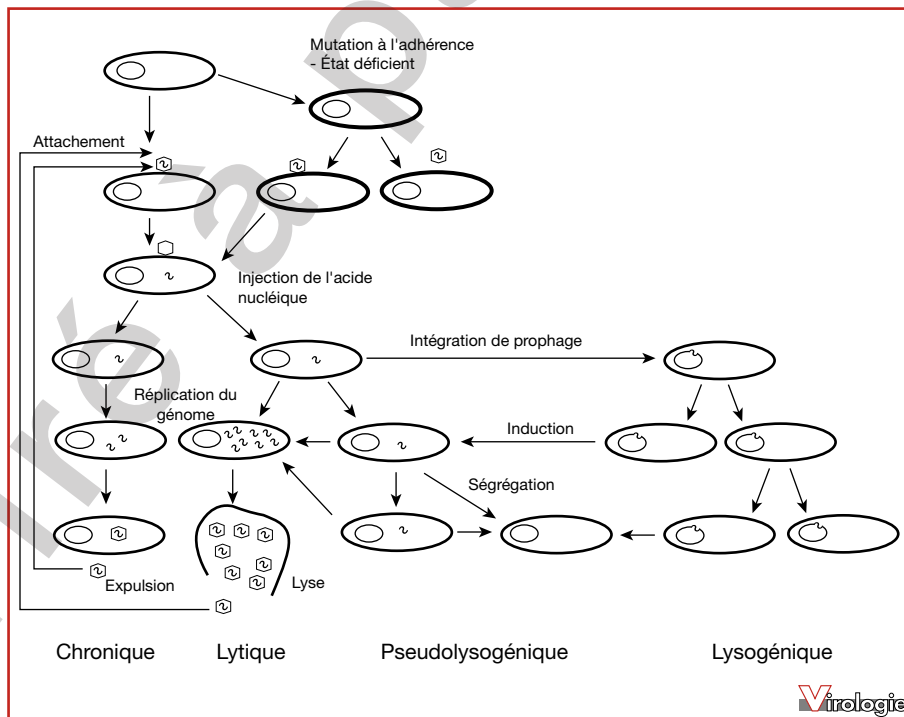


Figure 6. Représentation schématique des différents cycles de vie des virus [3].

libérés dans le milieu environnant par éclatement de la cellule hôte et vont infecter un nouvel hôte. Au cours du cycle lysogénique, dit encore tempéré, le génome viral, intégré à celui de la cellule hôte, est répliqué en même temps que l'hôte et reste à l'intérieur de la cellule dans un état de dormance (prophage) jusqu'à induction du cycle lytique. Notons qu'il a aussi été fait référence d'un cycle chronique où les virus néoformés quitteraient la cellule par bourgeonnement ou par extrusion de filaments sans la faire éclater comme lors de la lyse.

L'estimation de la fraction bactérienne lysogénique, réalisée indirectement par induction d'un cycle lytique avec un agent chimique tel que la mitomycine C, a révélé une grande variabilité entre les systèmes aquatiques, avec des valeurs allant de 0,07 % à plus de 90 % [28]. De nombreuses explications ont été discutées et invoquées, concernant notamment les facteurs environnementaux tels que les paramètres physico-chimiques (pH, radiations solaires, statuts trophiques) et biologiques (activité et abondance de la communauté hôte) [3], dans l'établissement de la lysogénie ou au contraire dans l'induction du cycle lytique à partir d'un lysogène.

L'importance relative des deux mécanismes de répllication des phages (lytique/lysogénique) dans l'environnement aquatique reste assez mal connue et fait l'objet de nombreuses spéculations ; toutefois, il semblerait que les cycles lytiques prédomineraient sur les cycles lysogéniques dans la majorité des écosystèmes. Cela pourrait s'expliquer par le fait que le nombre de virions dépend du taux de multiplication du génome viral dans une seule cellule hôte alors que le nombre de phages intégrés dépend du taux de division de cette cellule hôte. Cependant, une fois libérés, les virions sont exposés à un taux d'élimination plus important, en raison notamment de leur exposition aux rayonnements, et leur production dépendra fortement de la probabilité de rencontre avec un nouvel hôte.

Il semblerait que la mise en place d'un cycle lysogène corresponde à une stratégie adaptative qui permettrait le maintien de la communauté virale lorsque l'abondance des cellules hôtes n'est pas suffisante pour assurer la reproduction virale via le cycle lytique. Cependant, cette raison ne peut pas, à elle seule, expliquer pourquoi, dans ces conditions, le cycle lysogénique est favorisé. Le prophage conférerait aussi aux cellules hôtes de nouvelles propriétés comme une certaine immunité vis-à-vis de nouvelles infections virales ou vis-à-vis de la surinfection par des phages homologues.

Il est clair que les facteurs ou les mécanismes qui interviennent dans la compétition entre les cycles lytique et lysogénique restent assez mal connus et nécessitent plus d'investigations. Cela est d'autant plus vrai lorsque l'on sait que la prédominance d'un des deux cycles aurait une incidence importante sur les échanges génétiques potentiels ainsi que sur les cycles des nutriments et du carbone (voir partie 2).

## Importance des virus dans la mortalité des communautés microbiennes

Évaluer le rôle du vrioplancton dans le fonctionnement du réseau trophique microbien et de l'évolution des cycles biogéochimiques est crucial. Une variété de méthodes et d'approches comprenant l'énumération des cellules infectées, le déclin des particules virales, la perte de l'infectiosité virale, la mesure de la production virale ont été utilisées afin d'estimer le taux de mortalité bactérienne imputable à l'activité virale (*tableau 1*). En outre, cette estimation permet d'incorporer les processus viraux dans les modèles de fonctionnement des écosystèmes aquatiques.

### La fréquence des cellules infectées par les virus

La FVIC (*frequency of visibly infected cells*) est l'approche la plus utilisée. Son estimation est réalisée directement par observation d'une coupe de cellule en microscopie électronique à transmission [29-32]. Sachant toutefois qu'un phage mature ou intracellulaire n'est visible à l'intérieur d'une cellule hôte qu'à la fin du cycle lytique, la FVIC est convertie en fréquence de cellules réellement infectées (FIC, *frequency of infected cells*) [33-35] à partir de facteurs de conversion ou algorithmes théoriques provenant généralement de cultures en laboratoire [32, 36]. Le premier modèle à avoir permis l'estimation de la fréquence de mortalité cellulaire imputable à la lyse virale (FMVL, *frequency of mortality due to viral lysis*) à partir du FIC est celui de Proctor et Fuhrman [35] ; ses principales hypothèses étaient qu'à l'état d'équilibre, (i) une des deux cellules filles, issue de la division de la cellule mère, mourra par lyse virale (i.e. les virus tuent 50 % des cellules et sont alors responsables de 100 % de la mortalité) ; (ii) la période de latence est égale au temps de génération ; (iii) les cellules infectées ne sont pas broutées par les flagellés phagotrophes. Ainsi, la mortalité bactérienne due à la lyse virale est estimée en multipliant la FIC par deux. Cette loi dite de « facteur de 2 » a été révisée avec un modèle plus rigoureux par Binder [36]. Cette méthode reste l'une des plus utilisées à ce jour et a révélé que les virus détruisent 10 à 20 % de la production bactérienne journalière et jusqu'à 50 % de la biomasse.

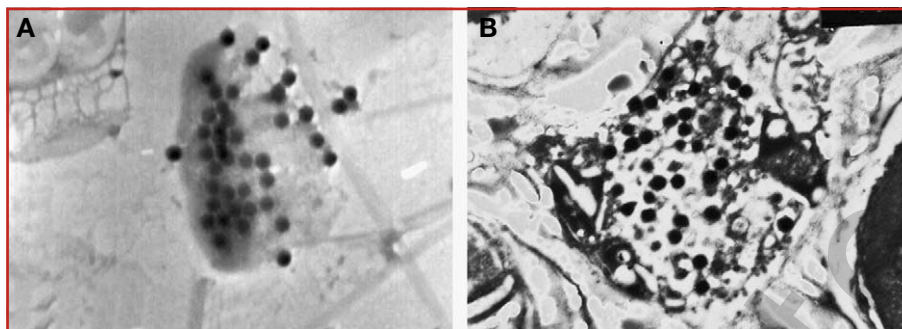
### La détermination du nombre de particules virales libérées au cours de la lyse d'une cellule infectée

Ce paramètre, communément appelé *burst size* (BS) ou charge virale, est un paramètre important dans l'évaluation du lien existant entre la production virale *in situ* et la vitesse de lyse de la cellule hôte [37-40]. L'estimation du BS est généralement réalisée à partir des observations en microscopie électronique de particules virales dans les cellules (*figure 7*). Wommack et Colwell [2] ont collecté les diffé-

**Tableau 1.** Abondance virale (AV,  $10^6$  part.mL<sup>-1</sup>), ratio virus sur bactéries (VBR), Burst size ou charge virale (BS), fréquence des cellules visiblement infectées (FVIC, %), fréquence des cellules réellement infectées (FIC, %), mortalité bactérienne imputable à la lyse virale (VBM, %), production virale (PV,  $10^5$  part.mL<sup>-1</sup>.h<sup>-1</sup>), turnover (h<sup>-1</sup>) : rapport de la production virale sur l'abondance virale, déclin viral (DV,  $10^5$  part.mL<sup>-1</sup>.h<sup>-1</sup>), fraction bactérienne lysogène (FBL, %) mesurés et estimés dans différents écosystèmes aquatiques.

Environnement Aquatique	AV	VBR	BS	FVIC	FIC	VBM	PV	Turnover	DV	FBL	Réf.
Lac Erie, USA				1,6	11	13,5					[29]
Lac Constance, Allemagne	10-40		21-121	0-1,7	0-11,4	0-14,1					[30]
Lac Pavin, France				0,5-1,2		3,5-10,3					[31]
Nord Ouest de la Méditerranée				0,7-1,9	4,5-12,6	4,9-16					[32]
Lac Plußsee, Allemagne	28-43		19-87	1,5-3,3	10-21	12,5-31					[33]
Lac Du Bourget, France	47-100	5-27	11-49	1,2-1,9	8-14	9,3-19,2	2-4,50	0,004-0,08		4,4-39	[34]
Mer de Saragosse				0,9	6,2	7					[35]
Rivière du Danube, Autriche	0,1-0,6		17-37	1,0-4,0		15-30					[37]
Golf du Mexique (zone du large)	0,2-0,3		15-28						0,04-0,06	1,5-11,4	[38]
Golf du Mexique (zone côtière)	5,1-8,7		33-64						1,2-2,7	0,8-2,2	[39]
Baie de Tampa, Floride	5,2-15,9	0,3-9,3	2		15					2,1-37,3	[41]
Nord de la mer Adriatique				0,9-1		7,0-64,3	0,12-1,2				[42]
Bassin du Nord de l'Atlantique Subtropicale	0,84-2,6	9-110					0,02-0,04				[43]
Nord de la mer Adriatique (surface)	3,2-9,5		41-109				11,54-48,6	1,96-8,79	0,15-19,67		[44]
Nord de la mer Adriatique (Interface eau-sédiment)	3,6-3,9		15				16,3-18,7	2,21	1,74		[44]
Détroit de Georgia	0,41-1,1						22-179	0,21-1,16		12,5-57	[44]





**Figure 7.** Photographies de virus libérés dans le milieu par lyse d'une cellule bactérienne (A) (avec la permission de W. Wilson dans <http://www.uea.ac.uk/env/marinegas/research/marvir.shtml>) et d'une cellule eucaryote (Coccolithophoridae *Emiliana huxleyi*) (B) [40].

rentes valeurs de BS présentes dans la littérature et ont proposé un BS moyen de 24 pour le bactérioplancton. Les valeurs qu'on trouve dans le cas des organismes photosynthétiques sont plus importantes (entre 400 et 500) probablement en lien avec le volume de ces cellules, qui permet de contenir plus de virus. La morphologie, la taille et l'activité des cellules hôte ainsi que l'état trophique des systèmes sont des facteurs qui peuvent expliquer la large gamme de BS trouvée dans la littérature. Il semblerait également que ces valeurs présentent un contraste entre les eaux douces et eaux marines, avec de plus fortes concentrations dans les eaux douces [5].

#### La vitesse de réplication des virus

C'est également un bon estimateur de la contribution virale à la mortalité bactérienne, et on parle ici de mesure de production virale [41-44]. Différentes approches sont proposées dans la littérature afin de déterminer au mieux ce paramètre : le taux d'élimination (*decay rate*) des virus après empoisonnement au cyanure de potassium des cellules hôtes [45], le taux de synthèse de l'ADN viral en présence d'un précurseur radioactif [46], l'utilisation de traceurs viraux fluoromarkés et inertes [47] et enfin l'approche dite de dilution [48]. Il ne semble pas y avoir de différence significative de la production virale entre les milieux d'eau douce et marins : elle varie généralement entre  $10^8$  et  $10^{11}$  virus.L<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup> [5], ce qui correspond à un temps de renouvellement de 0,09 à 3,5 jours [3].

Même si de nombreux biais peuvent exister dans le calcul de ces différents paramètres (les facteurs de conversion et les algorithmes théoriques provenant généralement de culture en laboratoire, les hypothèses sur lesquelles sont fondées ces approches), on sait aujourd'hui que, par leur activité lytique, les virus sont responsables d'une perte de 10 à 20 % de la production bactérienne dans les systèmes aquatiques [2], avec des fluctuations majeures en fonction de l'environnement considéré [3]. De nombreuses hypothèses ont été émises pour définir les facteurs responsables de

ces variations (activité de l'hôte, statut trophique) mais leur importance relative reste à déterminer [19].

Malgré toutes ces avancées, il manque aujourd'hui une approche standard et fiable pour estimer finement la vitesse de mortalité imputable aux virus des communautés procaryotes et eucaryotes dans les différents systèmes aquatiques [19], et pour *in fine* intégrer les processus viraux dans les modèles globaux des cycles biogéochimiques.

### Conclusion

Cette première partie a montré l'importance quantitative et qualitative des virus mais également la grande complexité qui caractérise la communauté virale dans les environnements aquatiques, en termes de distribution, de structure et de fonctionnement. On ne peut donc considérer le virio-plancton uniquement comme une entité isolée mais plutôt comme une partie intégrante du fonctionnement et de l'évolution des écosystèmes aquatiques. On sait maintenant que les virus sont des agents de mortalité agissant fortement sur les communautés microbiennes auto- et hétérotrophes. Toutefois, un certain nombre de questions émergent. Quelles sont les conséquences de cette activité de lyse sur l'évolution des communautés hôtes et sur leurs interactions avec les autres compartiments aquatiques ? Quelle est la contribution réelle des virus dans la dynamique des cycles biogéochimiques ? Ces points seront abordés dans la deuxième partie de la revue.

**Remerciements.** Les commentaires des relecteurs extérieurs ont été fortement appréciés par les auteurs. LB est soutenue par une bourse de thèse dans le cadre d'une coopération franco-algérienne. Le département EfpA de l'Inra est également remercié pour le soutien financier accordé aux travaux de LB. Cet article est une contribution au programme ANR Biodiversité AQUAPHAGE.

## Références

1. Twort FW. An investigation on the nature of the ultra-microscopic viruses. *Lancet* 1915 : 1241-3.
2. Wommack KE, Colwell RR. Virioplankton : Viruses in aquatic ecosystems. *Microbiol Mol Biol R* 2000 ; 64 : 69-114.
3. Weinbauer MG. Ecology of prokaryotic viruses. *FEMS Microbiol R* 2004 ; 28 : 127-81.
4. Torrela F, Morita RY. Evidence by electron micrographs for a high incidence of bacteriophages particles in the waters of Yaquina Bay, Oregon: ecological and taxonomical implications. *Appl Environ Microbiol* 1979 ; 37 : 774-8.
5. Wilhelm SW, Matteson AR. Freshwater and marine virioplankton: a brief overview of commonalities and differences. *Freshwater Biol* 2008 ; 53 : 1076-89.
6. Danovaro R, Corinaldesi C, Filippini M, Fischer UR, Gessner MO, Jacquet S, *et al*. Viriobenthos in freshwater and marine sediments: a review. *Freshwater Biol* 2008 ; 53 : 1186-213.
7. Personnic S, Domaizon I, Dorigo U, Berdjeb L, Jacquet S. Seasonal and spatial variability of virio, bacterio and picophytoplanktonic abundances in three peri-alpine lakes. *Hydrobiologia* 2009 ; 627 : 99-116.
8. Weinbauer MG, Suttle CA. Comparison of epifluorescence and transmission electron microscopy for counting viruses in natural marine waters. *Aquat Microb Ecol* 1997 ; 13 : 225-32.
9. Clasen JL, Brigden SM, Payet JP, Suttle CA. Viral abundance across oceans and lakes is driven by different biological factors. *Freshwater Biol* 2008 ; 53 : 1089-90.
10. Borsheim KY. Native marine bacteriophages. *FEMS Microbiol Ecol* 1993 ; 102 : 141-59.
11. Proctor LM. Advances in the study of marine viruses. *Microsc Res Tech* 1997 ; 37 : 136-61.
12. Mathias CB, Kirschner AKT, Velimirov B. Seasonal variations of virus abundance and viral control of the prokaryotic production in the backwater system of the Danube River. *Appl Environ Microbiol* 1995 ; 61 : 3734-40.
13. Sommaruga R, Krössbacher M, Salvenmoser W, Catalan J, Psenner R. Presence of large virus-like particles in a eutrophic reservoir. *Aquat Microb Ecol* 1995 ; 9 : 305-8.
14. Kepner RL, Wharton RA, Suttle CA. Viruses in Antarctic lakes. *Limnol Oceanogr* 1998 ; 43 : 1754-61.
15. Pina S, Creus A, Gonzalze N, Gironés R, Felip M, Sommaruga R. Abundance, morphology and distribution of planktonic virus-like particles in two high-mountain lakes. *J Plankton Res* 1998 ; 20 : 2413-21.
16. Gowing MM. Large virus-like particles from vacuoles of *Phaeodarian radiolarians* and from the marine samples. *Mar Ecol Prog Ser* 1993 ; 101 : 33-43.
17. Lu J, Chen F, Hodson RE. Distribution, isolation, host specificity, and diversity of cyanophages infecting marine *Synechococcus* spp. in river estuaries. *Appl Environ Microbiol* 2001 ; 67 : 3285-90.
18. Maranger R, Bird DF, Juniper SR. Viral and bacterial dynamics in Arctic sea ice during the spring algal bloom near Resolute, N.W.T., Canada. *Mar Ecol Prog Ser* 1994 ; 111 : 121-7.
19. Sime-Ngando T, Colombet J. Virus et prophages dans les écosystèmes aquatiques *Rev Can Microb* 2009 ; 55 : 95-109.
20. Short SM, Suttle CA. Nearly identical bacteriophage structural gene sequences are widely distributed in marine and freshwater environments. *Appl Environ Microbiol* 2005 ; 71 : 480-6.
21. Wommack K, Ravel J, Hill R, Chun J, Colwell R. Population dynamics of Chesapeake Bay virioplankton. *Appl Environ Microbiol* 1999 ; 65 : 241-50.
22. Wilson W, Fuller N, Joint I, Mann N. Analyse of cyanophage diversity and population structure in a south-north transect of the Atlantic ocean. *Bull Inst Océano de Monaco* 1999 ; 19 : 209-16.
23. Breitbart M, Salamon P, Andersen B, *et al*. Genomic analysis of uncultured marine viral communities. *P Natl Acad Sci USA* 2002 ; 99 : 14250-5.
24. Winget DM, Wommack KE. Randomly Amplified Polymorphic DNA PCR as a tool for assessment of marine viral richness. *Appl Environ Microbiol* 2008 ; 74 : 2612-8.
25. Hewson I, Fuhrman JA. Covariation between viral parameters with bacterial assemblage richness and diversity in the water column and sediments. *Deep-Sea Res I* 2007 ; 54 : 811-30.
26. Tijdens M, Hoogveld HL, Kamst-van Agterveld M, *et al*. Population dynamics and diversity of viruses, bacteria and phytoplankton in shallow eutrophic lake. *Microb Ecol* 2008 ; 56 : 29-42.
27. Ohnishi M, Kuokawa K, Hayashi T. Diversification of *Escherichia coli* genomes: are bacteriophages the main contributors ? *Trends Microbiol* 2001 ; 9 : 481-5.
28. Lisle JT, Priscu JC. The occurrence of lysogenic bacteria and microbial aggregates in the lakes of the McMurdo Dry Valleys, Antarctica. *Microb Ecol* 2004 ; 47 : 427-39.
29. Proctor LM, Fuhrman JA. Roles of viral infection in organic particles flux. *Mar Ecol Prog Ser* 1991 ; 69 : 133-42.
30. Hennes KP, Simon M. Significance of bacteriophages for controlling bacterioplankton growth in a mesotrophic lake. *Appl Environ Microb* 1995 ; 61 : 333-40.
31. Bettarel Y, Sime-Ngando T, Amblard C, Carrias JF, Portelli C. Virioplankton and microbial communities in aquatic systems : a seasonal study in two lakes of differing trophicity. *Freshwater Biol* 2003 ; 48 : 810-22.
32. Weinbauer MG, Winter C, Höfle MG. Reconsidering transmission electron microscopy based estimates of viral infection of bacterioplankton using conversion factors derived from natural communities. *Aquat Microb Ecol* 2002 ; 27 : 103-10.
33. Weinbauer M, Höfle MG. Significance of viral lysis and flagellates grazing as factor controlling bacterioplankton production in a eutrophic lake. *Appl Environ Microb* 1998 ; 64 : 431-8.
34. Jacquet S, Domaizon I, Personnic S, Duhamel S, Haldal M, Pradeep Ram AS, *et al*. Estimates of protozoan and virus-mediated mortality of bacterioplankton in Lake Bourget (France). *Freshwater Biol* 2005 ; 50 : 627-45.
35. Proctor LM, Fuhrman JA. Viral mortality of marine bacteria and cyanobacteria. *Nature* 1990 ; 343 : 60-2.
36. Binder B. Reconsidering the relationship between virally induced bacterial mortality and frequency of infected cells. *Aquat Microb Ecol* 1999 ; 18 : 207-15.
37. Mathias CB, Kirschner AKT, Velimirov B. Seasonal variations of virus abundance and viral control of the prokaryotic production in the backwater system of the Danube River. *Appl Environ Microbiol* 1995 ; 61 : 3734-40.
38. Wilhelm SW, Weinbauer MG, Suttle CA, Jeffrey WH. The role of sunlight in the removal and repair of viruses in the sea. *Limnol Oceanogr* 1998 ; 43 : 586-92.
39. Cochran PK, Kellogg CA, Paul JH. Prophage induction of indigenous marine lysogenic bacteria by environmental pollutants. *Mar Ecol Prog Ser* 1998 ; 164 : 125-33.
40. Jacquet S, Haldal M, Iglesias-Rodriguez D, Larsen A, Wilson W, Bratbak G. Flow cytometric analysis of an *Emiliana huxleyi* bloom terminated by viral infection. *Aquat Microb Ecol* 2002 ; 27 : 111-24.

41. Weinbauer MG, Fuks D, Peduzzi P. Distribution of viruses and dissolved DNA along a coastal trophic gradient in the Northern Adriatic Sea. *Appl Environ Microbiol* 1993 ; 59 : 4074-82.
42. Parada V, Sintès E, van Aken HM, Weinbauer MG, Herndl GJ. Viral abundance, decay and diversity in the meso- and bathypelagic waters of the North Atlantic. *Appl Environ Microbiol* 2007 ; 73 : 4429-38.
43. Bongiorni L, Magagnini M, Armen M, Noble R, Danovaro R. Viral production, decay rates, and life strategies along a trophic gradient in the North Adriatic Sea. *Appl Environ Microb* 2005 ; 71 : 6644-50.
44. Wilhelm SW, Brigden SM, Suttle CA. A dilution technique for the direct measurement of viral production : a comparison in stratified and tidally mixed coastal waters. *Microb Ecol* 2002 ; 43 : 168-73.
45. Heldal M, Bratbak H. Production and decay of viruses in aquatic environments. *Mar Ecol Prog Ser* 1991 ; 72 : 205-12.
46. Steward GF, Wikner J, Smith DC, Cochlan WP, Azam F. Estimation of virus production in the sea : I. Method development. *Mar Microb food Webs* 1992 ; 6 : 57-78.
47. Noble RT, Fuhrman JA. Rapid virus production and removal as measured with fluorescently labeled viruses as tracers. *Appl Environ Microbiol* 2000 ; 66 : 3790-7.
48. Wilhelm SW, Brigden SM, Suttle CA. A dilution technique for the direct measurement of viral production: a comparison in stratified and tidally mixed coastal waters. *Microb Ecol* 2002 ; 43 : 168-73.