

BIOACUMULAÇÃO DE CIANOTOXINAS E SEUS EFEITOS EM ORGANISMOS AQUÁTICOS

Aloysio da Silva Ferrão Filho

Laboratório de Avaliação e Promoção da Saúde Ambiental – Instituto Oswaldo Cruz – FIOCRUZ. Av. Brasil 4365, Manguinhos. CEP 21045-900. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

E-mail: aloysio@ioc.fiocruz.br

RESUMO

As cianobactérias são procariotos fotossintéticos que têm ampla distribuição geográfica e habitam os mais diferentes ecossistemas. Como característica peculiar, produzem alguns metabólitos secundários denominados de cianotoxinas. As cianotoxinas dividem-se em três classes principais: as hepatotoxinas, as dermatotoxinas e as neurotoxinas. Muitos estudos têm demonstrado que as cianobactérias e suas toxinas exercem efeitos deletérios para vários organismos aquáticos, como efeitos agudos (i.e. redução na sobrevivência e inibição da taxa de ingestão, paralisia) e crônicos (i.e. redução no crescimento e fecundidade). Efeitos bioquímicos, como alteração na atividade de enzimas fosfatases, GST, AChE, e proteases, além de efeitos comportamentais também têm sido descritos. Como o alvo principal destas toxinas parece ser o zooplâncton herbívoro, muitas pesquisas têm focado este elo como principal rota das cianotoxinas, mostrando inclusive o seu potencial de bioacumulação na cadeia alimentar. No entanto, a grande variabilidade encontrada nos resultados dos estudos de bioacumulação tem levado à conclusões equivocadas. Apesar da inequívoca evidência de efeitos deletérios das cianobactérias e suas toxinas, a resistência de algumas espécies de zooplâncton e a ausência de efeito de microcistina sobre *Daphnia* em alguns estudos têm levado ao questionamento do papel desta toxina como mecanismo químico de defesa contra a herbivoria do zooplâncton. Deste modo, mais estudos são necessários para esclarecer o papel das cianotoxinas sobre organismos aquáticos. Este trabalho tem como objetivo fazer uma ampla revisão sobre os estudos de bioacumulação e efeitos de cianotoxinas em organismos aquáticos, especialmente de água doce.

Palavras-chave: Cianobactérias, cianotoxinas, bioacumulação, detoxificação, organismos aquáticos.

ABSTRACT

BIOACCUMULATION OF CYANOTOXINS AND THEIR EFFECTS ON AQUATIC ORGANISMS.

Cyanobacteria are photosynthetic prokaryotes with wide geographic distribution, occurring in many different ecosystems. They produce secondary metabolites named cyanotoxins, which can be classified in three main types: hepatotoxins, dermatotoxins and neurotoxins. Many studies showed the effects of cyanobacteria and their toxins over aquatic organisms, including acute effects (reduction in survivorship, feeding inhibition, paralysis) and chronic effects (e.g. reduction in growth and fecundity). Some studies also reported biochemical alterations, (e.g. on the activity of phosphatases, GST, AChE, and proteases) and behavioral alterations. The main target of these toxins seems to be the herbivorous zooplankton, thus research efforts have focused on this link as the main bioaccumulators of cyanotoxins, showing indeed its potential for bioaccumulation in the food chain. However, the large variability found in results of many studies has led to equivocal conclusions. Although there is unequivocal evidence of deleterious effects of cyanobacteria and their toxins, the resistance of some zooplankton species and the absence of effect of microcystins on *Daphnia* in some studies raised the question whether this toxin would be serving as a chemical defense mechanism against zooplankton grazing. The present manuscript presents a broad review of studies about bioaccumulation and the effects of cyanotoxins on freshwater organisms.

Keywords: Cyanobacteria, cyanotoxins, bioaccumulation, detoxification, aquatic organisms.

RESUMEN

BIOACUMULACION DE CIANOTOXINAS Y SUS EFECTOS EN ORGANISMOS ACUATICOS.

Las cianobacterias son procariontes fotosintéticos que tienen una amplia distribución geográfica y habitan

en diferentes ecossistemas. Como característica singular, produzem metabólitos secundários conhecidos como cianotoxinas. As cianotoxinas se dividem em três grupos principais: hepatotoxinas, dermatotoxinas e neurotoxinas. Muitos estudos têm mostrado que as cianobactérias e suas toxinas têm efeitos deletéreos em alguns organismos aquáticos, podendo ser efeitos agudos (p. ej., redução na sobrevivência, inibição de taxa de ingestão, parálisis) e crônicos (p. ej., diminuição de crescimento e fecundidade). Também se têm descrito efeitos bioquímicos como alteração da atividade das enzimas fosfatases, GST, AChE e proteases, além de efeitos no comportamento. Como o principal organismo afetado por estas toxinas parece ser o zooplâncton herbívoro, muitas investigações têm focado esta relação como a principal rota das cianotoxinas, mostrando inclusive seu potencial de bioacumulação na cadeia alimentar. Não obstante, a grande variabilidade encontrada nos resultados de estudos de bioacumulação têm levado a conclusões erradas. Apesar da evidência inequívoca dos efeitos deletéreos das cianobactérias e suas toxinas, a resistência de algumas espécies de zooplâncton e a ausência de efeitos da microcistina sobre *Daphnia* em alguns estudos, têm posto em dúvida o papel desta toxina como mecanismo químico de defesa contra a herbivoria do zooplâncton. Por isso são necessários mais estudos para esclarecer o papel das cianotoxinas sobre os organismos aquáticos. Este trabalho tem como objetivo fazer uma revisão crítica dos principais estudos sobre bioacumulação e efeitos das cianotoxinas em organismos aquáticos, especialmente os de água doce.

Palavras chave: Cianobactérias, cianotoxinas, bioacumulação, detoxificação, organismos aquáticos.

INTRODUÇÃO

Cianobactérias são organismos procarióticos, semelhantes às bactérias, mas que possuem pigmentos fotossintéticos (clorofila-a e b), e um pigmento acessório (ficocianina) que lhes confere coloração azulada, sendo, portanto, conhecidas como algas azuis. As cianobactérias têm uma longa história evolutiva (~3,5 bilhões de anos), sendo considerados os primeiros organismos fotossintéticos, responsáveis pela oxigenação da atmosfera terrestre (Whitton & Potts 2000).

Uma característica marcante das cianobactérias é a sua capacidade de produzir certos metabólitos secundários denominados genericamente de cianotoxinas (Carmichael 1992). As cianotoxinas podem ser classificadas, de acordo com seu mecanismo de toxicidade em animais em três classes principais: as hepatotoxinas, as dermatotoxinas e as neurotoxinas.

As hepatotoxinas (Figura 1) consistem em peptídeos cíclicos contendo cinco (nodularina) ou sete aminoácidos (microcistinas), sendo as mais conhecidas as microcistinas, produzidas por vários gêneros planctônicos de água doce (Tabela I), e a nodularina, produzida por uma única espécie marinha, *Nodularia spumigena*. Considerada também como hepatotoxina, a cilindrospermopsina é um alcalóide guanidínico cíclico produzido também por vários gêneros de água doce. Cerca de 60 variantes de microcistinas foram caracterizadas até a presente data (Chorus & Bartram

1999). Dentre as hepatotoxinas, a nodularina e as microcistinas são consideradas potentes inibidores de proteínas fosfatases 1 e 2A (Carmichael 1992, Codd *et al.* 1999) e a cilindrospermopsina apresenta ação citotóxica e inibição da síntese de proteínas (Codd *et al.* 1999). O mecanismo de ação das hepatotoxinas é bastante semelhante para todas as classes, produzindo disfunções hepáticas agudas e crônicas, com hemorragia e morte do animal em poucas horas em doses agudas. Além de atuarem no fígado, as hepatotoxinas podem alterar as funções de outros órgãos como rins, pulmão, timo e coração (Codd *et al.* 1999). As hepatotoxinas também podem causar efeitos de longo prazo em exposições crônicas, como a promoção de tumores, tendo sido relatada a incidência de câncer em populações expostas cronicamente a microcistinas e cilindrospermopsina (Yu 1989, Ueno *et al.* 1996, Humpage & Falconer 2003).

Entre as dermatotoxinas, as aplysiatoxinas e lyngbiatoxinas foram encontradas, até o presente, em cianobactérias bentônicas marinhas e são responsáveis por casos de dermatite de contato em banhistas em águas costeiras (Codd *et al.* 1999). A maioria das cianobactérias, como todas as bactérias gram-negativas, produzem lipopolissacarídeos (LPS) que consistem em um polissacarídeo principal interno e vários polissacarídeos secundários, entre estes, ácidos graxos de cadeia longa e ácidos graxos não fosfatados (Figura 2). Estes LPS apresentam

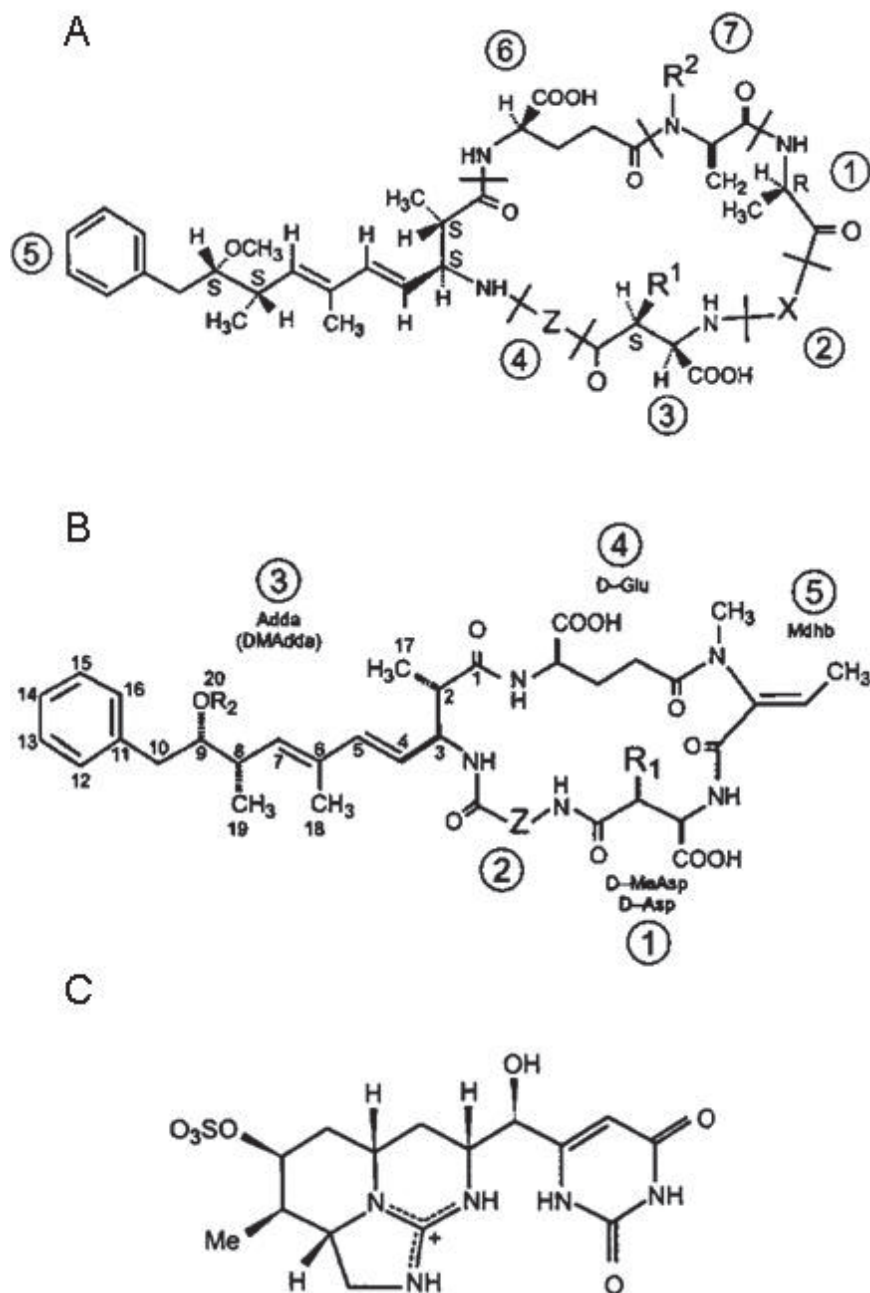


Figura 1. Estrutura molecular das hepatotoxinas: A) estrutura geral das microcistinas; B) nodularina; e C) cilindrospermopsina. Nas microcistinas, os aminoácidos das posições X e Z são variáveis, originando os diferentes variantes. Modificado de Cood *et al.* (1999).

Figure 1. Molecular structure of hepatotoxins. A) general structure of microcystins; B) nodularin; C) cylindrospermopsin. Aminoacids on the X and Z positions in microcystins can vary, generating different forms. Adapted from Cood *et al.* (1999).

propriedades dermatotóxicas e inflamatórias, o que pode agravar a lesão no fígado produzida por hepatotoxinas (Wiegand & Pflugmacher 2005).

As neurotoxinas (Figura 3) compõem uma classe de substâncias alcalóides denominadas anatoxinas e saxitoxinas. O mecanismo de ação de cada neurotoxina é diferente, mas todas atuam sobre o processo de propagação do impulso nervoso, promovendo a morte de animais de sangue quente por parada respiratória em poucos minutos, após injeção intraperitoneal.

A anatoxina-a e a homoanatoxina-a são alcalóides de baixo peso molecular que atuam como bloqueadores neuromusculares pós-sinápticos, imitando o efeito da acetilcolina ao se ligarem aos seus receptores na placa motora, causando a despolarização da membrana e impedindo a transmissão neuromuscular (Carmichael 1992). Já a anatoxina-a(s) é um organofosforado que se liga irreversivelmente a acetil-colinesterase, inibindo-a e impedindo que esta degrade a acetilcolina (Henriksen *et al.* 1997), provocando como sintoma

Tabela I. Toxinas de cianobactérias e seus principais produtores, mecanismos de ação e principais mecanismos de detoxificação envolvidos na biotransformação destes compostos. (Adaptado de Wiegand & Pflugmacher 2005).**Table I.** Cyanobacterial toxins, along with the main producer species, action mechanisms, and main detoxification mechanisms involved in the biotransformation of these compounds. Adapted from Wiegand & Pflugmacher 2005.

Toxina	Produtor	Mecanismo de ação	Biotransformação
Microcistinas	<i>Microcystis</i> <i>Anabaena</i> <i>Plankthotrix</i>	Inibição de proteínas fosfatases (PP1 e PP2)	Glutaciona-S-transferase
Nodularina	<i>Nodularia</i>	Inibição de proteínas fosfatases (PP1 e PP2)	Glutaciona-S-transferase
Saxitoxinas	Dinoflagelados: <i>Protogonyaulax</i> <i>Alexandrium</i> <i>Gymnodinium</i> <i>Pyrodinium</i> Cianobactérias: <i>Anabaena</i> <i>Aphanizomenon</i> <i>Cylindrospermopsis</i> <i>Lyngbya</i>	Ligação e bloqueio dos canais de sódio em células nervosas	Glutaciona-S-transferase
Anatoxinas	<i>Anabaena</i> <i>Aphanizomenon</i> <i>Cylindrospermopsis</i> <i>Plankthotrix</i> <i>Oscillatoria</i> <i>Microcystis</i>	Ligação irreversível ao receptor nicotínico S da acetilcolina	Citocromo P450 Glutaciona-S-transferase
Anatoxina-a(s)	<i>Anabaena</i>	Inibição da atividade acetilcolinesterásica	Citocromo P450 Glutaciona-S-transferase
Cylindrospermopsina	<i>Cylindrospermopsis</i> <i>Aphanizomenon</i> <i>Umezakia</i> <i>Raphidiopsis</i> <i>Anabaena</i>	Inibidor da síntese de proteínas Danos ao DNA	Citocromo P450
Lipopolissacarídeos	Cianobactérias em geral	Irritante ao contato, afetando qualquer tecido exposto	Deacilação via lipossomos

característico uma intensa salivação, além da morte por parada respiratória.

As saxitoxinas compõem um grupo variado de toxinas, sendo conhecidas como PST (*Paralytic Shellfish Toxins*), por seus efeitos terem sido primeiramente descritos em humanos envenenados após a ingestão de moluscos bivalves contaminados (Landsberg 2002). Existem cerca de 22 variedades de saxitoxinas, sendo produzidas por diversos dinoflagelados marinhos e também por gêneros de cianobactérias de água doce (Wiegand & Pflugmacher 2005). No Brasil, *Cylindrospermopsis raciborskii* é um componente importante entre as espécies formadoras

de florações, sendo que das cepas isoladas até o presente, todas são produtoras de saxitoxinas (Lagos *et al.* 1999, Molica *et al.* 2002, Pomati *et al.* 2003). Entre os sintomas mais comuns de envenenamento por saxitoxinas estão: parestesia e dormência progressiva da face e do pescoço; fraqueza e perda de coordenação motora; baixa progressiva da ventilação; e, em altas doses, paralisia e morte (Kao 1993).

Como parte do fitoplâncton de ecossistemas aquáticos, as cianobactérias participam das cadeias alimentares, sendo parte da dieta de zooplâncton e peixes herbívoros. Apesar dos mecanismos de ação destas toxinas terem sido detalhadamente descritos em

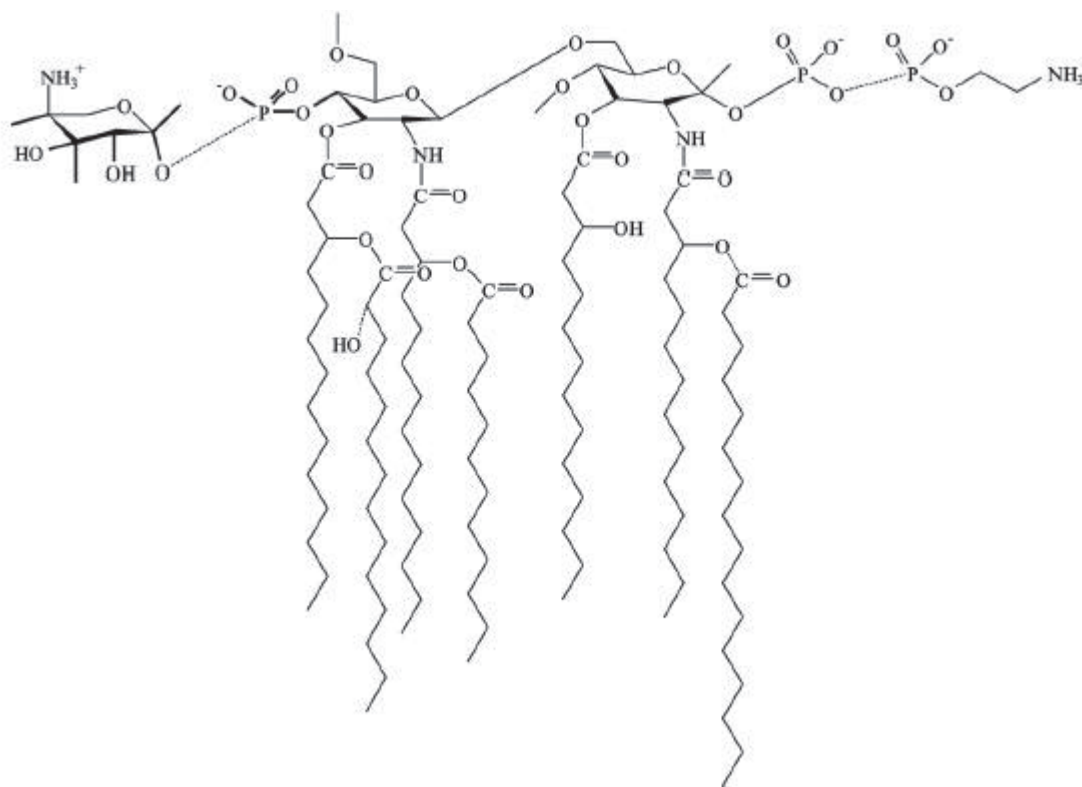


Figura 2. Estrutura molecular dos lipopolissacarídeos (LPS). Fonte: Wiegand & Pflugmacher (2005).

Figure 2. Molecular structure of lipopolysaccharides (LPS). Obtained from Wiegand & Pflugmacher (2005).

função dos efeitos/sintomas que as mesmas provocam em animais de sangue quente, é pouco provável que, evolutivamente, essas toxinas tenham surgido como resposta a estes organismos. Uma das hipóteses mais aceitas para a produção destas toxinas, no entanto, seria a utilização das mesmas como defensivos químicos contra predação do zooplâncton herbívoro, de maneira semelhante ao desenvolvimento de toxinas por plantas terrestres contra a predação por insetos (Lampert 1981, Kirk & Gilbert 1992). Apesar desta hipótese ter sido amplamente testada para espécies de zooplâncton temperadas, ainda foi pouco testada em ambientes tropicais, onde ocorrem intensas florações de cianobactérias (Nandini 2000, Ferrão-Filho *et al.* 2002a, Ferrão-Filho & Azevedo, 2003). No entanto, deve ser ressaltado que a adaptação local do zooplâncton a cianobactérias tóxicas pode ocorrer em ambientes eutróficos (Sarnelle & Wilson 2005).

A toxicidade das cianobactérias, como responsável pelo baixo crescimento e reprodução do zooplâncton, tem sido questionada recentemente por alguns autores (Wilson *et al.* 2006, Wilson & Hay 2007, Tillmanns *et al.* 2008). Muitos estudos apontam o baixo valor nutricional e a morfologia como

aspectos mais importantes do que a toxicidade na determinação dos efeitos das cianobactérias sobre o zooplâncton (Porter & Orcutt 1980, Rohrlack *et al.* 1999b, DeMott & Muller-Navarra 1997, von Elert & Wolffrom 2001). De fato, muitas cianobactérias apresentam-se na forma de colônias ou filamentos que podem exercer interferência mecânica no processo de filtração (Porter & Orcutt 1980), o que pode diminuir a performance do zooplâncton. Portanto, a separação entre efeitos tóxicos ou nutricionais é uma tarefa difícil e nenhum estudo, até o presente, conseguiu testar inequivocamente estas hipóteses.

Apesar da controvérsia sobre o papel destas toxinas como defensivos anti-herbívoros, as espécies ou cepas de cianobactérias produtoras de toxinas exercem, de fato, efeitos tóxicos conhecidos para várias espécies de zooplâncton (DeMott *et al.* 1991, Ferrão-Filho *et al.* 2000, Rohrlack *et al.* 2001 e 2005, Ghandouani *et al.* 2004). Efeitos agudos podem se manifestar como redução da sobrevivência, inibição da taxa de filtração ou redução dos movimentos natatórios, chegando até a paralisia completa (Landsberg 2002). Efeitos crônicos, como redução da fecundidade e da taxa de crescimento populacional, também podem se

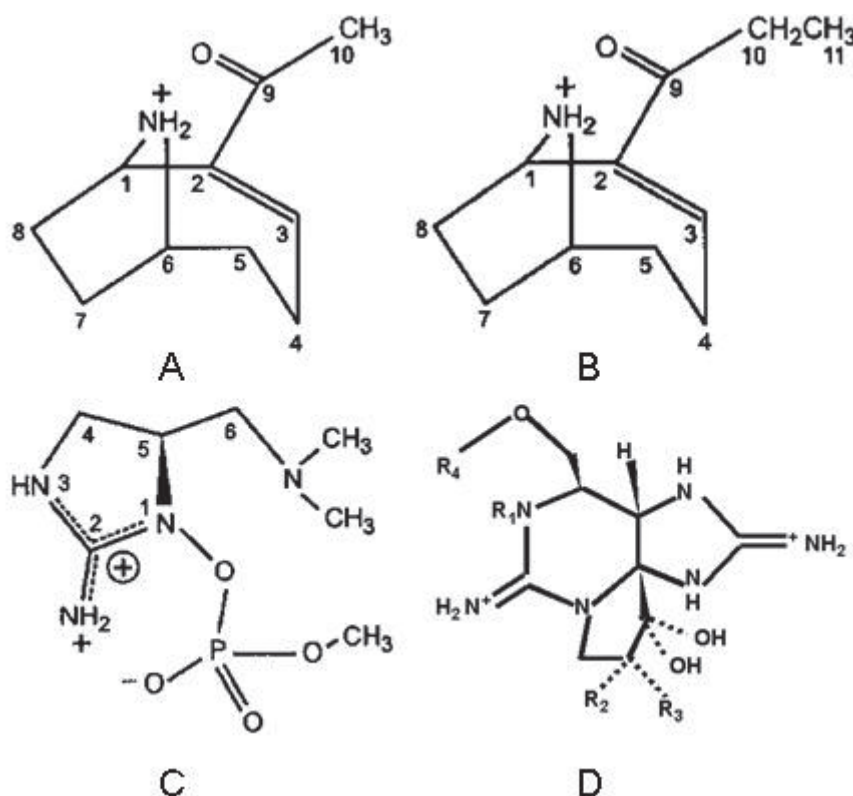


Figura 3. Estrutura molecular das neurotoxinas: A) anatoxina-a; B) homoanatoxina-a; C) anatoxina-a(s); D) saxitoxinas. As diferentes combinações dos grupamentos H, OH e OSO_3 nas posições R_1 , R_2 , R_3 e R_4 , originam os diferentes tipos de saxitoxinas. Modificado de Wiegand & Pflugmacher (2005).

Figure 3. Molecular structure of neurotoxins. A) anatoxin-a; B) homoanatoxin-a; C) anatoxin-a(s); D) saxitoxins. The different combinations of groups H, OH and OSO_3 among positions R_1 , R_2 , R_3 and R_4 originate the different types of saxitoxins. Adapted from Wiegand & Pflugmacher (2005).

manifestar em concentrações subletais (Ferrão-Filho *et al.* 2000). Os efeitos dependem, entretanto, da espécie de zooplâncton, do tipo de toxina produzida e da concentração utilizada (DeMott *et al.* 1991, Ferrão-Filho *et al.* 2000, Costa 2005).

Um aspecto importante da ecologia de cianobactérias é a sua capacidade de colonizar os mais variados habitats, sendo encontradas desde os desertos até os pólos (Whitton & Potts 2000). Outro aspecto importante diz respeito à capacidade destes organismos de dominar ecossistemas aquáticos, principalmente em avançado estágio de eutrofização (Steinberg & Hartmann 1988). Classicamente, a resposta da comunidade planctônica durante o processo de eutrofização é uma diminuição de sua diversidade de espécies. Nestes ambientes, nota-se que o fitoplâncton apresenta uma dominância crescente de espécies de cianobactérias, sendo cada vez mais comum o crescimento intenso desses organismos na superfície dos corpos d'água, conhecido como *bloom* ou floração. Esse fenômeno tem sido observado em vários ambientes aquáticos

no mundo (Skulberg *et al.* 1984, Sivonen *et al.* 1990, Lawton & Codd 1991, Scott 1991). No Brasil, a ocorrência de florações de cianobactérias tem sido relatada principalmente em reservatórios de abastecimento público nos estados do Sudeste e Nordeste (Tundisi & Matsumura-Tundisi 1992, Aguiar *et al.* 1993, Costa & Azevedo 1993, Azevedo *et al.* 1994, Huszar *et al.* 2000, Costa *et al.* 2006, Sotero-Santos *et al.* 2006), assumindo, deste modo, importância do ponto de vista de saúde pública.

Casos de intoxicação humana por cianotoxinas por utilização de água contaminada de reservatórios de abastecimento de água já foram relatados, levando inclusive a fatalidades (Ressom *et al.* 1994, Carmichael *et al.* 2001). O caso mais grave de contaminação humana envolvendo as cianotoxinas ocorreu em 1996, quando 130 pacientes de uma clínica de hemodiálise em Caruaru (PE) foram intoxicados por hepatotoxinas durante sessões de hemodiálise, provavelmente devido à utilização de água contaminada de uma represa nas proximidades (Jochimsen *et al.* 1998). Destes pacientes, 76 vieram a falecer devido a

complicações hepáticas. As análises confirmaram a presença de microcistinas e cilindrospermopsina no carvão ativado utilizado no sistema de purificação de água da clínica e de microcistinas em amostras de sangue e fígado dos pacientes (Carmichael *et al.* 2001, Jochimsen *et al.* 1998). Este foi o primeiro relato confirmado de intoxicação aguda em humanos causada por toxinas de cianobactérias.

BIOACUMULAÇÃO E TRANSFERÊNCIA DE CIANOTOXINAS ATRAVÉS DAS CADEIAS TRÓFICAS

A bioacumulação e a transferência das cianotoxinas através da cadeia alimentar já foram demonstradas em vários trabalhos (Watanabe *et al.* 1992, Laurén-Määttä *et al.* 1995, Kotak *et al.* 1996, Thostrup & Christoffersen 1999, Ferrão-Filho *et al.* 2002b, Ibelings *et al.* 2005). Existe, inclusive, a possibilidade destas toxinas chegarem até o homem através do consumo de peixe (Magalhães *et al.* 2001, Sipilä *et al.* 2001, Sipilä *et al.* 2007). Portanto, além da possibilidade de contaminação humana através da água de abastecimento, há também o risco de contaminação através da cadeia alimentar. Entretanto, estudos epidemiológicos envolvendo populações de risco, possivelmente expostas a estas toxinas através do pescado (pescadores e populações ribeirinhas), são desconhecidos.

Apesar da comprovada bioacumulação de cianotoxinas em alguns níveis tróficos, a transferência de cianotoxinas entre elos da cadeia alimentar têm sido dificilmente demonstrada e a biomagnificação de cianotoxinas na cadeia alimentar aquática ainda não foi comprovada (Kotak *et al.* 1996, Ibelings *et al.* 2005). Watanabe *et al.* (1992), utilizando amostras fracionadas com rede de plâncton em fito e zooplâncton, estimaram que a acumulação de microcistinas (MC) no zooplâncton do Lago Kasumigaura no Japão foi de 1.387 µg MC g PS⁻¹, cerca de 202% maior que a concentração no fitoplâncton. A estimativa, entretanto, foi feita de modo indireto, pela diferença entre a concentração de microcistinas em amostras de fitoplâncton e amostras de zooplâncton contaminada com fitoplâncton, o que pode ter levado a uma superestimativa da quantidade de toxinas. De fato, existe uma limitação metodológica na separação de fito e zooplâncton em amostras

ambientais, principalmente quando são dominadas por zooplâncton de pequeno tamanho. No caso do Lago Kasumigaura, a comunidade zooplânctônica era dominada por zooplâncton de pequeno tamanho como *Bosmina falalis* e *Diaphanosoma brachyurum* (~1 µg PS animal⁻¹), sendo necessária uma biomassa mínima de 10mg de peso seco, ou seja, cerca de 10.000 indivíduos, para se estimar a concentração de microcistinas com o método empregado (Cromatografia de Troca Iônica).

Métodos com maior poder de detecção de microcistinas, entretanto, como o teste imunológico ELISA (*Enzyme-Linked Immuno-sorbance Assay*) tornaram possível analisar quantidades muito pequenas de amostras, sendo possível analisar pequena biomassa de animais (até uma *Daphnia*, com 50-100 µg PS). Utilizando ELISA, Thorstrup & Christoffersen (1999) conseguiram detectar de 0,7 a 24,5 µg MC g⁻¹ PS de *Daphnia* submetida a células tóxicas de *Microcystis aeruginosa* (CYA228/1). Estes autores também concluíram que, se a quantidade de toxina fosse originária somente do conteúdo de células contidas no tubo digestivo dos animais (calculada em 0,002 ng MC *Daphnia*⁻¹), a quantidade de toxinas realmente medida (0,19 ng MC *Daphnia*⁻¹) foi cerca de 100 vezes maior, indicando que esta toxina foi assimilada e acumulada em outras partes do animal.

Utilizando um modelo simples de cadeia alimentar (*M. aeruginosa*-*Daphnia pulex*-*Chaoborus*), Laurén-Määttä *et al.* (1995) mostraram que *Chaoborus* apresentou alta mortalidade quando predou *Daphnia* alimentada com *Microcystis* tóxica, sugerindo que *Daphnia* pode ter transferido a toxina de *Microcystis* para as larvas de *Chaoborus*. Entretanto, estes autores não detectaram microcistinas (por HPLC) nas larvas de mosquito, sugerindo que estas toxinas podem ter sido metabolizadas ou excretadas por estes organismos, o que enfraquece a idéia de que estas toxinas podem ser transferidas, em cadeias mais longas, para elos superiores como os peixes. Alguns peixes, como tilápia e carpa, entretanto, podem consumir diretamente as células de cianobactérias da água, acumulando suas toxinas no fígado, rins, músculo e víceras (Magalhães *et al.* 2001, Zhang *et al.* 2007).

Ferrão-Filho *et al.* (2002b) encontraram valores de microcistina variando de 0,3 a 3,9 mg g⁻¹ PS no fitoplâncton, de 0,3 a 16,4 µg g⁻¹ PS no zooplâncton e de 0 a 5,8 ng g⁻¹ PS no séston da Lagoa de Jacarepaguá

(RJ), chegando a conclusão de que estes organismos acumularam as toxinas a partir do séston. Estes autores estimaram fatores de bioconcentração (FBC–leia-se fator de bioacumulação, FBA) de microcistina da ordem de 380 a 29.000 vezes para o zooplâncton deste ecossistema, sugerindo que estes organismos são vetores eficientes na transferência destas toxinas para elos superiores. Este é um valor relativamente elevado, considerando que na maioria dos estudos os valores de FBA situaram-se na faixa de <1 a 100 para esta e outras toxinas (Tabela II).

Além deste estudo, somente o estudo de Ozawa *et al.* (2003) permitiu estimar a bioacumulação de microcistinas a partir do seston. Estes autores encontraram concentrações de microcistinas variando de 51,8 a 284 µg g⁻¹ PS no fitoplâncton, de 2,6 a 19,5 µg g⁻¹ PS em gastrópodes e de 0,05 a 0,2 ng g⁻¹ PS no séston do Lago Biwa (Japão). Considerando-se estes valores, podemos estimar um FBA de microcistina de até 96.681 a partir do seston, mas <1 se considerarmos que os gastrópodes acumularam as toxinas a partir do fitoplâncton.

Considerando-se que o seston é o alimento natural do zooplâncton, que é filtrado a partir da água, os valores de FBA estimados por Ferrão-Filho *et al.* (2002b) são mais representativos do que se fossem calculados a partir da biomassa do fitoplâncton (<1). Os gastrópodes, no entanto, são em geral comedores de detritos e perifíton, podendo acumular as toxinas a partir da biomassa do fitoplâncton que sedimenta sobre o substrato (Kotak *et al.* 1996, Zurawell *et al.* 1999).

Como discutido por Ferrão-Filho *et al.* (2002b), a discrepância entre os resultados dos diferentes estudos resulta, provavelmente, das diferentes metodologias utilizadas na extração e análise das toxinas, as quais empregam diferentes princípios e possuem diferentes níveis de detecção. Além disso, enquanto alguns estudos foram baseados em medidas *in situ*, ou seja, em condições naturais, outros foram baseados em experimentos de laboratório, o que compromete a comparação direta entre os resultados. Outro fator que dificulta a comparação é decorrente dos diferentes métodos utilizados para o cálculo do Fator de Bioacumulação (FBA). Enquanto alguns trabalhos utilizam a razão entre a concentração de toxina no organismo e a concentração desta no meio circundante, que inclui a fração particulada (seston)

e a dissolvida, outros comparam a concentração no organismo com a fração no fitoplâncton concentrado, principalmente a partir de amostras obtidas com rede de plâncton ou de água subsuperficial, em que a densidade de células e a concentração de toxina tende a ser muito elevada. Quando a comunidade fitoplanctônica é dominada por cianobactérias, a maior parte desta amostra constitui-se destes organismos e, portanto, a concentração de toxinas nesta fração tende a estar superestimada, diminuindo o FBA.

Estudos sobre acumulação de outras hepatotoxinas em animais de água doce são escassos. Saker & Eaglesham (1999) estudaram a acumulação de cilindrospermopsina (CYN) em *Cherax quadricarinatus* (Decapoda) provenientes de açude de aquíicultura e em condições de laboratório e verificaram maior acúmulo desta toxina no hepatopâncreas. Saker *et al.* (2004) encontraram concentrações de CYN da ordem de 2,9 a 5,9 µg g⁻¹ nos tecidos (corpo e víceras) de *Anodonta cygnea*, mas valores maiores (61,5 µg g⁻¹) ocorreram na hemolinfa deste bivalve. Estes autores também referem que a concentração máxima desta toxina atingiu 408 µg l⁻¹ na hemolinfa do bivalve quando a concentração no meio era de 34 µg l⁻¹, o que fornece um FBA de 12. Nogueira *et al.* (2004a) abordaram a acumulação de CYN em *Daphnia magna*, mas verificaram que o FBA em relação ao meio circundante foi muito baixo (0,41-0,76), concluindo que, embora a passagem desta toxina para níveis tróficos superiores seja possível, a bioacumulação desta toxina não ocorreu.

A maior parte dos estudos com nodularinas foram realizados no mar Báltico, principalmente no golfo da Finlândia, onde ocorrem extensas florações de *Nodularia spumigena*. Alguns estudos estimaram através de amostras de campo ou em laboratório a transferência de nodularina via zooplâncton. Engström-Öst *et al.* (2002) verificaram a bioacumulação e transferência de nodularina em misidáceos (*Mysia relicta*) e peixes (*Gasterosteus aculeatus*), sendo que as concentrações mais altas foram encontradas nos misidáceos, e concluíram que a acumulação nestes organismos pode ocorrer *via* copépodos. Karjalainen *et al.* (2003) demonstraram que a absorção de nodularina dissolvida nos copépodos calanóides *Acartia tonsa* e *Eurytemora affinis*, assim como no ciliado *Strobidium sulcatus*, resultaram em taxas de absorção de 0,37-1,55 µg

gC⁻¹ após 48h, com Fatores de Bioconcentração (FBC) de 12, 18 e 22, respectivamente (Tabela II). Outros estudos revelaram que a nodularina pode ser excretada através das pelotas fecais de copépodos, relacionando a quantidade de toxinas encontradas nos organismos com a taxa de ingestão da cianobactéria tóxica (Lehtiniemi *et al.* 2002, Kozlowsky-Suzuki *et al.* 2003, Karjalainen *et al.* 2005). Nestes estudos, apesar de ser detectada certa quantidade de nodularina nos animais, os valores de FBA (=FBC) foram <1, indicando haver pouca evidência de bioconcentração desta toxina quando dissolvida na água.

A bioacumulação e transferência de saxitoxinas também foram demonstradas em alguns trabalhos para níveis taxonômicos distintos, principalmente no ambiente marinho (Teegarden & Cembela 1996, Castonguay *et al.* 1997, Chen & Chou 1998, Chen & Chou 2001). Os estudos sobre o acúmulo de saxitoxinas produzidas por cianobactérias em organismos de água doce são poucos. Sasner *et al.* (1984) verificaram a acumulação de saxitoxinas (STXs) produzidas por *Aphanizomenon flos-aquae* nos bivalves *Ellipio campanatus* e *Corbicula fluminea*. Negri & Jones (1995) estimaram a bioacumulação de STXs, produzidas pela cianobactéria *Anabaena circinalis*, no molusco *Alathyria condola*. Nogueira *et al.* (2004b) verificaram o acúmulo de STXs produzidas por *Aphanizomenon issatschenkoi* no cladóceros *Daphnia magna* e Pereira *et al.* (2004) estimaram a acumulação destas toxinas, produzidas pela mesma cianobactéria, no bivalve *Anodonta cygnea*. Nestes estudos, entretanto, os valores de FBA para saxitoxinas estimados através da razão entre a concentração de toxina no organismo e a fração do fitoplâncton situaram-se entre <1 e 2,2 somente (Tabela II).

A bioacumulação de cianotoxinas em peixes tem sido estudada principalmente para as microcistinas (Tabela II). De um modo geral, observa-se que os peixes omnívoros e planctívoros são os que mais bioacumulam estas toxinas, o que decorre provavelmente da ingestão direta de células de cianobactérias da água, como no ciclídeo *Tilapia rendalii* (Magalhães *et al.* 2001) e no ciprinídeo *Hypophthalmichthys molitrix* (Xie *et al.* 2005, Zhang *et al.* 2007). Em termos de distribuição tecidual, verifica-se que as maiores concentrações de microcistina são encontradas no fígado, demonstrando

que o fígado é realmente o órgão alvo desta toxina. Há também estudos que demonstraram a acumulação de nodularina em peixes comestíveis (Sipiä *et al.* 2001, Sipiä *et al.* 2007).

EFEITOS DAS CIANOBACTÉRIAS EM ZOOPLÂNCTON

Embora as cianobactérias e suas toxinas possam exercer efeitos em todos os níveis taxonômicos, incluindo bactérias, algas e plantas, especial atenção tem sido dada aos efeitos em invertebrados aquáticos, principalmente do zooplâncton (Christoffersen 1996, Wiegand & Pflugmacher 2005).

Os efeitos tóxicos são variados e dependem da concentração, tipo de exposição, tipo de toxina e espécie de zooplâncton testada. A Tabela III resume os principais resultados encontrados em diferentes estudos. Efeitos agudos de microcistina na sobrevivência são obtidos com concentrações relativamente elevadas de células vivas (10⁴-10⁷ células ml⁻¹ ou ~0,02-20mg.l⁻¹), extratos (1.000-10.000mg l⁻¹) ou toxina purificada (0,05-50mg l⁻¹), enquanto efeitos crônicos (reprodução) ocorrem em concentrações menores de células vivas (0,2-10mg l⁻¹), extratos (3,7-480mg g⁻¹) e toxinas purificadas (0,2-5,0mg l⁻¹).

O modo de exposição (células intactas, extratos, toxina purificada) é um dos principais fatores que influencia nos resultados. Quando expostos à células intactas, mesmo em baixas concentrações, os efeitos são mais evidentes do que quando os animais são expostos a extratos ou toxinas purificadas. Costa (2005) encontrou maiores efeitos quando os animais foram expostos a células intactas (0,02-1,4mg l⁻¹) do que quando utilizou extratos (5,0-50mg l⁻¹). Provavelmente, a via digestiva é muito mais eficiente do que a via dérmica na absorção das toxinas, principalmente considerando-se que o zooplâncton possui carapaça quitinosa, o que dificulta a absorção. Rohrlack *et al.* (2005) descreveu o mecanismo de intoxicação por microcistinas em *Daphnia* como sendo primariamente um mecanismo de absorção intestinal. Após a digestão das células ingeridas e acumuladas na cavidade média do intestino, onde as toxinas se acumulam, estas são transportadas diretamente para o sangue através do epitélio intestinal. Estes mesmos autores também demonstraram que este transporte

Tabela II. Bioacumulação de cianotoxinas em organismos aquáticos. As concentrações de microcistinas-LR e as concentrações de saxitoxinas em equivalentes de STX. A concentração expressa a faixa de concentrações em $\mu\text{g g}^{-1}$ PS, $\mu\text{g indivíduo}^{-1}$ ou $\text{pmol indivíduo}^{-1}$. CTI = Cromatografia de Troca Iônica; HPLC = Cromatografia Líquida de Alta Performance; LC-MS = Cromatografia Líquida-Espectrometria de Massa; ELISA = Ensaio Imunológico por Enzimas Conjugadas; PPase = Ensaio de Atividade de Proteína Fosfatase; MMPB = Ácido 3-metoxi-2metil-4-fenilbutírico; PS = peso seco; NE = não estimado; FBA = Fator de Bioacumulação; * = estimado a partir dos dados fornecidos pelo autor. (1), (2), (3) e (4) refere-se ao método de cálculo do FBA.

Table II. Bioaccumulation of cyanotoxins in aquatic organisms. Concentrations of microcystins are given in equivalents of STX. The concentration given represents the concentration range in $\mu\text{g g}^{-1}$ PS, $\mu\text{g per individual}^{-1}$ or $\text{pmol per individual}^{-1}$. CTI = Ionic change chromatography; HPLC = high performance liquid chromatography; LC-MS = liquid chromatography – mass spectrometry; ELISA = Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay; MMPB = 3-metoxi-2methyl-4-phenylbutiric acid; PS = dry weight; NE = not estimated; FBA = Bioaccumulation factor; * = estimated from author's data. (1), (2), (3) and (4) refer to FBA calculation method.

Organismo	Cianobactérias dominantes	Toxina	Método	Concentração $\mu\text{g g}^{-1}$ PS ^(a) $\text{ng ind}^{-1(b)}$ $\text{pmol ind}^{-1(c)}$	FBA (máximo)	Referência
Zooplâncton						
Comunidade natural	<i>Microcystis</i> spp.	Microcistina-LR, -RR, -YR	CTI	75,0–1.387 ^(a)	3* (1)	Watanabe <i>et al.</i> (1992)
Comunidade natural	<i>M. aeruginosa</i>	Microcistina-LR	HPLC/PPase	0-67,0 ^(a)	0,23* (1)	Kotak <i>et al.</i> (1996)
<i>Daphnia magna</i> (Cladocera)	<i>M. aeruginosa</i>	Microcistina-LR	ELISA	0,2-24,5 ^(a)	100* (1)	Thorstrup & Christoffersen (1999)
<i>D. parvula</i> (Cladocera)	<i>M. aeruginosa</i> , <i>Chroococcus minor</i>	Microcistina-LR	ELISA	18-71 ^(b)	NE	Mohamed (2001)
Comunidade natural	<i>M. aeruginosa</i>	Microcistinas	ELISA	0,3-16,4 ^(a)	28.931 (2)	Ferrão-Filho <i>et al.</i> (2002b)
<i>Eurytemora affinis</i> (Copepoda)	<i>Nodularia spumigena</i>	Nodularina	ELISA/PPase	0,031-0,101 ^(b)	NE	Lehtiniemi <i>et al.</i> (2002)
<i>Acartia biflora</i> (Copepoda)	<i>N. spumigena</i>	Nodularina	ELISA/PPase	0,011-0,013 ^(b)	NE	
<i>Eurytemora affinis</i> (Copepoda)	<i>N. spumigena</i>	Nodularina	ELISA/PPase	0,011-0,024 ^(b)	0,001	Kozlowsky-Suzuki <i>et al.</i> (2003)
<i>Acartia tonsa</i> (Copepoda)	<i>Nodularia spumigena</i>	Nodularina	Nodularina tritriada	1,5x10 ^{-3(b)}	12 (3)	
<i>Eurytemora affinis</i> (Copepoda)	<i>N. spumigena</i>	Nodularina	Nodularina tritriada	1,8x10 ^{-3(b)}	18 (3)	Karjalainen <i>et al.</i> (2003)
<i>Strobidium sulcatus</i> (Ciliata)	<i>N. spumigena</i>	Nodularina	Nodularina tritriada	0,0021x10 ^{-3(b)}	22 (3)	
<i>D. magna</i> (Cladocera)	<i>Cylindrospermopsis raciborskii</i>	Cilindrospermopsina	HPLC	0,020-0,025 ^(b)	0,71 (1)	Nogueira <i>et al.</i> (2004a)
<i>D. magna</i> (Cladocera)	<i>Aphanizomenon issatschenkoi</i>	Saxitoxinas	HPLC	0,065-0,38 ^(c)	2,2 (1)	Nogueira <i>et al.</i> (2004b)
Comunidade natural	<i>M. aeruginosa</i> , <i>Planktothrix agardhii</i>	Microcistinas	LC-MS/HPLC/ ELISA	0-1.226 ^(a)	0,25 (2)	Ibelings <i>et al.</i> (2005)
Comunidade natural	<i>Microcystis</i> sp.	Microcistinas	ELISA	2,0-8,3 ^(a) (WW)	0,07* (1)	Smith & Haney (2006)
<i>D. pulicaria</i> (Cladocera)	<i>Planktothrix agardhii</i> , <i>P. rubescens</i>	Microcistinas	PPase	0-1.099 ^(a)	NE	Oberhaus <i>et al.</i> (2007)

Continuação Tabela II

Organismo	Cianobactérias dominantes	Toxina	Método	Concentração		Referência
				$\mu\text{g g}^{-1}$ PS ^(a) ng ind ^{-1(b)}	FBA (máximo) pmol ind ^{-1(c)}	
Crutáceos						
<i>Cherax quadricarinatus</i> (Decapoda)	<i>C. raciborskii</i>	Cilindropermopsina	HPLC	0,54-4,3 ^(a)	0,001* (1)	Saker & Eaglesham (1999)
<i>Procambarus clarkii</i> (Decapoda)	<i>M. aeruginosa</i>	Microcistinas	ELISA	0,4-2,9 ^(a)	0,001* (1)	Vasconcelos <i>et al.</i> (2001)
<i>Mysis relicta</i> (Decapoda)	<i>N. spumigena</i>	Nodularina	ELISA/PPase	0,5-0,8 ^(a)	0,003 (1) 1 (4)	Engström-Öst <i>et al.</i> (2002)
<i>Palaemon modestus</i> (Decapoda)	<i>Microcystis</i> spp., <i>Anabaena</i> sp.	Microcistinas	LC-MS	0-9,8 ^(a)	NE	
<i>Procambarus clarkii</i> (Decapoda)	<i>Microcystis</i> spp., <i>Anabaena</i> sp.	Microcistinas	LC-MS	0,05-10,0 ^(a)	NE	Chen & Xie (2005)
<i>Macrobrachium nipponensis</i> (Decapoda)	<i>Microcystis</i> spp., <i>Anabaena</i> sp.	Microcistinas	LC-MS	0-12,4 ^(a)	NE	
<i>Neomysis integer</i> (Decapoda)	<i>N. spumigena</i>	Nodularina	Nodularina tritida	0,77 ^(a)	0,12	Karjalainen <i>et al.</i> (2005)
Moluscos						
<i>Elliptio campanatus</i> , <i>Corbicula fluminea</i> (Bivalvia)	<i>Aphanizomenon flos-aquae</i>	Saxitoxinas	HPLC	0,4-0,6 ^(a)	NE	Sasner <i>et al.</i> (1984)
<i>Anodonta cygnea</i> (Bivalvia)	<i>Oscillatoria agardhii</i>	Microcistinas	HPLC	70-130 ^(a)	0,065* (1)	Erickson <i>et al.</i> (1989)
<i>Alathyria condola</i> (Bivalvia)	<i>Anabaena circinalis</i>	Saxitoxinas	HPLC	0,8-6,2 ^(a)	0,04* (1)	Negri & Jones (1995)
<i>Mytilus galloprovincialis</i> (Bivalvia)	<i>M. aeruginosa</i>	Microcistinas	HPLC	1,0-10,5 ^(a)	0,5* (1)	Vasconcelos (1995)
<i>Helisoma trivolvis</i> (Gastropoda)	<i>M. aeruginosa</i> , <i>A. flos-aquae</i> , <i>Gomphosphaeria</i> sp.	Microcistinas	HPLC	0-11,0 ^(a)	0,003* (1)	
<i>Lymnaea stagnalis</i> (Gastropoda)	<i>Anabaena flos-aquae</i>	Microcistinas	HPLC	0-96,0 ^(a)	0,06* (1)	Kotak <i>et al.</i> (1996)
<i>Physa gyrina</i> (Gastropoda)	<i>M. aeruginosa</i>	Microcistinas	HPLC	0-121 ^(a)	0,08* (1)	
<i>Anodonta grandis simpsoniana</i> (Bivalvia)	<i>M. aeruginosa</i> , <i>Anabaena</i> spp., <i>Aphanizomenon flos-aquae</i>	Microcistinas	PPase	0,03-1,35 ^(a)	NE	Prepas <i>et al.</i> (1997)
<i>Unio douglasiae</i> (Bivalvia)	<i>M. aeruginosa</i>	Microcistinas	HPLC-MS	1,2-2,7 ^(a)	NE	Watanabe <i>et al.</i> (1997)
<i>A. woodiana</i> (Bivalvia)	<i>M. aeruginosa</i>	Microcistinas	HPLC-MS	1,1 ^(a)	NE	
<i>Mytilus galloprovincialis</i> (Bivalvia)	<i>M. aeruginosa</i>	Microcistinas	HPLC-MS	2,0-16,0 ^(a)	NE	Amorim & Vasconcelos (1999)
<i>Helisoma trivolvis</i> (Gastropoda)	<i>Microcystis</i> spp.	Microcistinas	HPLC	0-40 ^(a)	0,03* (1)	
<i>Lymnaea stagnalis</i> (Gastropoda)	<i>Microcystis</i> spp.	Microcistinas	HPLC	0-140 ^(a)	0,14* (1)	Zurawell <i>et al.</i> (1999)
<i>Physa gyrina</i> (Gastropoda)	<i>Microcystis</i> spp.	Microcistinas	HPLC	0-129 ^(a)	0,08* (1)	

Continuação Tabela II

Organismo	Cianobactérias dominantes	Toxina	Método	Concentração µg g ⁻¹ PS ^(a) ng ind ^{-1(b)} pmol ind ^{-1(c)}	FBA (máximo)	Referência
<i>Sinotia histrica</i> - Lago (Gastropoda)	<i>M. aeruginosa, Anabaena spiroides</i>	Microcistinas	HPLC	0-19,5 ^(a)	96.681* (2)	Ozawa <i>et al.</i> (2003)
<i>S. histrica</i> – Laboratório (Gastropoda)	<i>M. aeruginosa</i>	Microcistinas	HPLC	436 ^(a)	NE	
<i>Anodonta cygnea</i> (Bivalvia)	<i>C. raciborskii</i>	Cilindrospermopsina	HPLC	2,9-61,5 ^(a)	12* (1)	Saker <i>et al.</i> (2004)
<i>Anodonta cygnea</i> (Bivalvia)	<i>A. issatschenkoi</i>	Saxitoxinas	HPLC	0,26 ^(a)	0,035* (1)	Pereira <i>et al.</i> (2004)
<i>Dreissena polymorpha</i> (Bivalvia)	<i>M. aeruginosa</i>	Microcistinas	LC-MS/MMPB	9,1-16,3 ^(a)	0,005* (1)	Pires <i>et al.</i> (2004)
<i>Dreissena polymorpha</i> (Bivalvia)	<i>M. aeruginosa, Planktothrix agadhi</i>	Microcistinas	LC-MS/HPPLC/ ELISA	0-30,0 ^(a)	0,014 (2)	Ibelings <i>et al.</i> (2005)
<i>L. stagnalis</i> – Jovem (Gastropoda)	---	Microcistina-LR	ELISA	0,042 ^(a)	NE	Gérard <i>et al.</i> (2005)
<i>L. stagnalis</i> – Adulto (Gastropoda)	---	Microcistina-LR	ELISA	0,011 ^(a)	NE	
<i>Hydrella menziesi</i> (Bivalvia)	<i>Anabaena</i> spp., <i>Microcystis</i> spp.	Microcistinas	LC-MS/ELISA	0,35-0,46 ^(a)	NE	Wood <i>et al.</i> (2006)
<i>Melanoides tuberculata</i> (Gastropoda)	<i>C. raciborskii</i>	Cilindrospermopsina	HPLC	250 ^(a)	121 (1)	White <i>et al.</i> (2006)
<i>S. histrica</i> – Laboratório (Gastropoda)	<i>Microcystis</i> spp., <i>A. flos-aquae</i>	Microcistinas	HPLC	0-23,2 ^(a)	0,5* (2)	Xie <i>et al.</i> (2007)
<i>Mytilus edulis</i> (Bivalvia)	<i>N. spumigena</i>	Nodularina	ELISA	0,01-0,139 ^(a)	NE	Mazur-Marzec <i>et al.</i> (2007)
Peixes						
<i>Oncorhynchus mykiss</i> (Salmonidae) – Carnívoro	<i>C. raciborskii</i>	Cilindrospermopsina	HPLC	1,2 ^(a)	0,0002* (1)	Saker & Eaglesham (1999)
<i>Tilapia rendalli</i> (Cichlidae) – Omnívoro	<i>M. aeruginosa</i>	Microcistinas	HPLC/ELISA	2,9-67,8 ^(a)	NE	Magalhães <i>et al.</i> (2001)
<i>Gasterosteus aculeatus</i> (Gasterosteidae) – Planctívoro	<i>N. spumigena</i>	Nodularina	ELISA/PPase	0,15-0,8 ^(a)	0,0005 (1) 0,24 (4)	Engström-Öst <i>et al.</i> (2002)
<i>Tilapia rendalli</i> (Cichlidae) – Omnívoro	<i>M. aeruginosa</i>	Microcistinas	ELISA	0,03-2,8 ^(a)	NE	Soares <i>et al.</i> (2004)
<i>Jenynsia multidentata</i> (Anablepidae) – Planctívoro	---	Microcistina-RR	HPLC	0-1,6 ^(a)	32,4 (3)	
<i>Corydoras paleatus</i> (Callichthyidae) – Omnívoro	---	Microcistina-RR	HPLC	0-19,6 ^(a)	393 (3)	Cazenave <i>et al.</i> (2005)
<i>Odontesthes bonariensis</i> (Atherinidae) – Carnívoro	?	Microcistina-RR	HPLC	0-1,01 ^(a)	0,04* (1)	

Continuação Tabela II

Organismo	Cianobactérias dominantes	Toxina	Método	Concentração µg g ⁻¹ PS ^(a) ng ind ^{-1(b)} pmol ind ^{-1(c)}	FBA (máximo)	Referência
<i>Hypohyalimnincthis molitrix</i> (Cyprinidae) – Planctívoro	<i>Microcystis sp., Anabaena sp.</i>	Microcistinas	HPLC	1,16-137 ^(a)	0,57* (1)	
<i>Parabramis perkinensis</i> (Cyprinidae) – Herbívoro	<i>Microcystis sp., Anabaena sp.</i>	Microcistinas	HPLC	0,66-4,0 ^(a)	0,02* (1)	
<i>Carassius auratus</i> (Cyprinidae) – Omnívoro	<i>Microcystis sp., Anabaena sp.</i>	Microcistinas	HPLC	2,0-22,6 ^(a)	0,09* (1)	
<i>Cyprinus carpio</i> (Cyprinidae) – Omnívoro	<i>Microcystis sp., Anabaena sp.</i>	Microcistinas	HPLC	0-8,0 ^(a)	0,04* (1)	Xie <i>et al.</i> (2005)
<i>Culter erythropterus</i> (Cyprinidae) – Carnívoro	<i>Microcystis sp., Anabaena sp.</i>	Microcistinas	HPLC	2,0-13,7 ^(a)	0,06* (1)	
<i>Culter ilishaeformis</i> (Cyprinidae) – Carnívoro	<i>Microcystis sp., Anabaena sp.</i>	Microcistinas	HPLC	0-5,0 ^(a)	0,02* (1)	
<i>Pseudobagrus fulvidraco</i> (Bagridae) – Carnívoro	<i>Microcystis sp., Anabaena sp.</i>	Microcistinas	HPLC	0-8,0 ^(a)	0,03* (1)	
<i>Coilia ectenes</i> (Bagridae) – Carnívoro	<i>Microcystis sp., Anabaena sp.</i>	Microcistinas	HPLC	0-1,6 ^(a)	0,01* (1)	
<i>Perca fluviatilis</i> (Percidae) – Carnívoro	<i>M. aeruginosa, Planktothrix agadhii</i>	Microcistinas	LC-MS/HPLC/ ELISA	17,0-51,0 ^(a)	0,059 (2) 0,11 (4)	
<i>Gymnocephalus cernua</i> (Percidae) – Bentívoro	<i>M. aeruginosa, Planktothrix agadhii</i>	Microcistinas	LC-MS/HPLC/ ELISA	9,0-194 ^(a)	0,13 (2) 1,2 (4)	Ibelings <i>et al.</i> (2005)
<i>Osmerus eperlanus</i> (Osmeridae) – Planctívoro	<i>M. aeruginosa, Planktothrix agadhii</i>	Microcistinas	LC-MS/HPLC/ ELISA	59-874 ^(a)	0,54 (2) 2,9 (4)	
<i>Esox lucius</i> (Esocidae) – Carnívoro	<i>N. spumigena</i>	Nodularina	Nodularina tritida	0,41 ^(a)	0,03	Karjalainen <i>et al.</i> (2005)
<i>Oncorhynchus mykiss</i> (Salmonidae) – Carnívoro	<i>Microcystis sp., Anabaena sp.</i>	Microcistinas	LC-MS/ELISA	0,07-0,37 ^(a)	NE	Wood <i>et al.</i> (2006)
<i>Oreochromis niloticus</i> (Cichlidae) – Herbívoro	<i>M. aeruginosa</i>	Microcistinas	ELISA/PPase	0,2-2,50 ^(a)	NE	Mohamed & Hussein (2006)
<i>Lepomis gibbosus</i> (Centrarchidae) – Planctívoro	<i>Microcystis sp.</i>	Microcistinas	ELISA	0,002-0,006 ^(a) (WW)	0,006* (4)	Smith & Haney (2006)
<i>Gasterosteus aculeatus</i> (Gasterosteidae) – Planctívoro	<i>N. spumigena</i>	Nodularina	LC-MS	0,003-0,7 ^(a)	NE	
<i>Clupea harengus</i> (Clupeidae) – Planctívoro	<i>N. spumigena</i>	Nodularina	LC-MS	0-0,09 ^(a)	NE	Sipiä <i>et al.</i> (2007)
<i>H. molitrix</i> (Cyprinidae) – Planctívoro	<i>M. aeruginosa</i>	Microcistinas	HPLC-MS	1,35-9,0 ^(a)	NE	Zhang <i>et al.</i> (2007)

Continuação Tabela II

Organismo	Cianobactérias dominantes	Toxina	Método	Concentração µg g ⁻¹ PS ^(a) ng ind ^{-(b)} pmol ind ^{-(c)}	FBA (máximo)	Referência
<i>Silurus glanis</i> (Siluridae) – Omnívoro	<i>Microcystis</i> spp., <i>A. flos-aquae</i>	Microcistinas	HPLC	0-0,14 ^(a)	NE	
<i>Carassius auratus</i> (Cyprinidae) – Omnívoro	<i>Microcystis</i> spp., <i>A. flos-aquae</i>	Microcistinas	HPLC	0-0,82 ^(a)	NE	Xie <i>et al.</i> (2007)
<i>Cyprinus carpio</i> (Cyprinidae) – Omnívoro	<i>Microcystis</i> spp., <i>A. flos-aquae</i>	Microcistinas	HPLC	0-2,06 ^(a)	NE	
<i>Platichthys flesus</i> (Pleuronectidae) – Carnívoro	<i>N. spumigena</i>	Nodularina	ELISA	0-0,473 ^(a)	NE	Mazur-Marzec <i>et al.</i> (2007)
<i>H. molitrix</i> (Cyprinidae) – Plancívoro	<i>Microcystis</i> spp.	Microcistinas	ELISA	0-0,12 ^(a) (WW)	13,3 (2)	Adamovský <i>et al.</i> (2007)
<i>Cyprinus carpio</i> (Cyprinidae) – Omnívoro	<i>Microcystis</i> spp.	Microcistinas	ELISA	0-0,13 ^(a) (WW)	12,8 (2)	

Observações: os valores de FBA estimados a partir dos dados fornecidos pelos autores foram calculados de quatro maneiras: (1) pela razão entre a concentração de toxina do organismo (em µg g⁻¹) e a concentração no fitoplâncton ou células de cultura (em µg g⁻¹); (2) pela razão entre a concentração no organismo e a concentração no meio circundante (material particulado (seston) + fração dissolvida); (3) Fator de Bioconcentração (FBC), calculado pela razão entre a concentração de toxina no animal e a concentração de toxina dissolvida no meio circundante; (4) pela razão entre a concentração no organismo e a concentração na sua dieta. Considerando-se que os organismos filtradores, como zooplâncton e moluscos bivalves, se alimentam do seston total contido num volume de 1 litro de água (expresso em g l⁻¹), multiplicando-se o inverso deste valor pela concentração de toxina em 1 litro de amostra de água (em µg l⁻¹) chega-se a concentração de toxina no seston (em µg g⁻¹); dividindo-se a concentração de toxina do organismo (em µg g⁻¹) pela concentração no seston (em µg g⁻¹) obtém-se o FBA. No estudo de Kotak *et al.* (1996), a concentração de microcistina total foi calculada da seguinte forma: considerando-se a biomassa celular de *Microcystis* como sendo de 2,04 x 10⁵ µg célula⁻¹ (DeMott *et al.* 1991), calculou-se a biomassa total de *Microcystis* (em g l⁻¹) multiplicando-se a biomassa celular de *Microcystis* pela densidade de células (em células ml⁻¹) e multiplicando-se o valor encontrado por 1000; somou-se a concentração de microcistinas no fitoplâncton (em µg l⁻¹) e a fração dissolvida (em µg l⁻¹) e dividiu-se pela biomassa de *Microcystis* (em g l⁻¹) obtendo-se assim a concentração de microcistinas em µg g⁻¹. Thorstrup & Christoffersen (1999): o cálculo do FBA teve como base as informações do autor sobre o conteúdo de microcistina por *Daphnia* (0,19 ng *Daphnia*⁻¹) dividida pelo conteúdo de microcistina no tubo digestivo (-0,002 ng *Daphnia*⁻¹). Engström-Öst *et al.* (2002): dados de Fator de Biomagnificação (BMF) fornecidos em Ibelings & Havens (2008). Ozawa *et al.* (2003): a concentração de microcistinas no seston foi calculada dividindo-se a concentração de sólidos em suspensão (SS, em µg l⁻¹) pela concentração de microcistinas (MC) na água (em µg l⁻¹). Kozłowski-Suzuki *et al.* (2003): o FBA (=FBC) foi calculado pela fórmula [NC]/[IR-ER] (ver página 246), considerando-se uma concentração de nodularina em 24 h [NC] = 0,02 ng animal⁻¹, uma taxa de ingestão de nodularina [IR] = 28 ng animal⁻¹ e uma taxa de egestão [ER] = 0,0067 ng animal⁻¹. Os dados de Gérard *et al.* (2005) referem-se a bioacumulação de MC-LR em indivíduos jovens e adultos de *Lymnea stagnalis* expostos a 33 µg l⁻¹ de toxina purificada. Os dados de Cazenave *et al.* (2005) referem-se ao FBC de MC-RR dissolvida em experimentos de laboratório com *J. multidentata* e *C. paleatus*, e ao FBA de MC em *O. bonariensis* exposto a florações. Os dados de Ibelings *et al.* (2005) foram calculados a partir dos valores de matéria orgânica livre de cinzas (*Ash Free Dry Weight* – AFDW); utilizando um fator de 0,91 estimou-se os valores de MC por peso seco (µg g⁻¹ PS). O FBA encontrado no estudo de Karjalainen *et al.* (2005) foi obtido dividindo-se a concentração de nodularina no peixe *Esox lucius* e no misidáceo *Neomysis integer* pela taxa de ingestão de toxina por indivíduo durante 12 horas de exposição. Smith & Haney (2006): o FBA para o zooplâncton e o peixe *Lepomis gibbosus* foi estimado a partir dos valores de MC da dieta desses organismos em peso fresco (WW), i.e. fitoplâncton e zooplâncton, respectivamente. Adamovský *et al.* (2007): FBC calculado pela razão entre a concentração máxima nos tecidos e a média da concentração de MCs na água; valores em peso fresco (WW).

Notes: BAF values were calculated based on results from the authors by four different ways: (1) by the ratio between the toxin concentration in the organism (mg g⁻¹) and the concentration in the phytoplankton or cultured cells (mg g⁻¹); (2) by the ratio between concentration in the organism and in the surrounding medium (seston + dissolved fraction); (3) Bioconcentration factor (BCF), calculated by the ratio between toxin concentration in the animal and the concentration of dissolved toxin in the animal and in its diet. Considering that filtering animals like zooplankton and bivalves feed from total seston in 1L of water (g l⁻¹), multiplying the inverse of that value by the maximum concentration of toxin in 1L of water (µg l⁻¹), the toxin concentration in the seston (µg g⁻¹) is obtained; dividing the concentration in the organism (µg g⁻¹) by concentration in the seston (mg g⁻¹), FBA is obtained. In the study of Kotak *et al.* (1996) the concentration of total microcystin was calculated the following way: by considering the cellular biomass of *Microcystis* as 2.04 x 10⁵ mg cell⁻¹ (DeMott *et al.* 1991), the total biomass of *Microcystis* (g l⁻¹) was obtained by multiplying the cellular biomass of *Microcystis* by the density of cells (cells ml⁻¹) and multiplying the obtained value by 1000. The concentration of microcystins in the phytoplankton (µg l⁻¹) was added to the concentration in the dissolved fraction (µg l⁻¹) and then divided by the biomass of *Microcystis* (g l⁻¹), thus yielding the concentration of microcystin in µg g⁻¹. FBA in Thorstrup & Christoffersen (1999) was calculated based on information from the authors about the amount of microcystin in *Daphnia* (0.19 ng *Daphnia*⁻¹) divided by the amount of microcystin in the digestive tract (0.002ng *Daphnia*⁻¹). BMF in Engström-Öst *et al.* (2002) was obtained from Ibelings & Havens (2008). Microcystin concentration in the seston in Ozawa *et al.* (2003) was calculated dividing the concentration of suspended solids (SS, g l⁻¹) by the concentration of microcystins (MC) in water (µg l⁻¹). FBA (=FBC) in Kozłowski-Suzuki *et al.* (2003) was calculated based on the formula [NC]/[IR-ER] (see page 246), considering the concentration of nodularin in 24hrs [NC] = 0.02ng animal⁻¹, the ingestion rate of nodularin [IR] = 28ng animal⁻¹ and elimination rate [ER] = 0.0067ng animal⁻¹. The results of Gérard *et al.* (2005) for bioaccumulation of MC-LR in juveniles and adults of *Lymnea stagnalis* exposed to 33µg l⁻¹ of pureified toxin. Results of Cazenave *et al.* (2005) refer to FBC of dissolved MC-RR in laboratory experiments with *J. multidentata* and *C. paleatus*, and to FBA of MC in *O. bonariensis* exposed to blooms. Results of Ibelings *et al.* (2005) were calculated from values of ash free dry weight, using a factor of 0.91, considering MC values by dry weight (µg g⁻¹ PS). FBA in the study of Karjalainen *et al.* (2005) was obtained by dividing the concentration of nodularin in the fish *Esox lucius* and in the misidacid *Neomysis integer* by the ingestion rate of toxin by individual during the 12h of exposure. FBA in Smith & Haney (2006) for zooplankton and *Lepomis gibbosus* was estimated from the values of MC in the diets of organisms (WW), i.e. phytoplankton and zooplankton, respectively. Adamovský *et al.* (2007): FBC calculated from the ratio between maximum tissue concentration and the average water concentration (17 µg l⁻¹); values in fresh weight (WW).

envolve a perda de contato célula-célula no epitélio digestivo, aumentando a permeabilidade deste epitélio à microcistina.

Dentre as cianotoxinas, as microcistinas foram as mais estudadas quanto ao seu efeito sobre o zooplâncton (DeMott *et al.* 1991, Jungmann & Benndorf 1994, Rohrlack *et al.* 2001 e 2005, Beattie *et al.* 2003, Ghandouani *et al.* 2004). Apesar das evidências de que as microcistinas causam efeitos adversos em diversas espécies de zooplâncton, incluindo rotíferos (Smith & Gilbert 1995, Nandini 2000), cadóceros (em especial *Daphnia*; DeMott *et al.* 1991, Ferrão-Filho *et al.* 2000), copépodos (DeMott & Moxter 1991, DeMott *et al.* 1991, Reinikainen *et al.* 2002), *Artemia salina* (Kiviranta *et al.* 1991, Beattie *et al.* 2003), outros compostos produzidos pelas cianobactérias podem estar relacionados com a toxicidade para o zooplâncton. Jungmann & Benndorf (1994) isolaram um composto a partir de extratos de amostras de florações naturais que foi mais tóxico para *Daphnia* do que a microcistina-LR. Estes autores também não encontraram correlação entre a concentração de microcistina de diferentes cepas de cianobactéria e a toxicidade para *Daphnia*. Alguns compostos produzidos por algumas cianobactérias, que não são hepatotoxinas ou neurotoxinas, também causam efeitos tóxicos a *Artemia salina* e a larvas de mosquito (Kiviranta *et al.* 1991, Kiviranta & Abdel-Hameed 1994).

Apesar do mecanismo de ação das microcistinas em invertebrados ser pouco conhecido, já foi demonstrado que as células da parte média do tubo digestivo da larva do mosquito *Aedes aegypti* são lesadas quando expostas a microcistinas (Saario *et al.* 1994) e que alterações histológicas são observadas no trato digestivo de *Daphnia magna* quando expostas a microcistina-LR (Chen *et al.* 2005), o mesmo ocorrendo a *D. galeata* quando exposta a células intactas de *Microcystis* tóxica (Rohrlack *et al.* 2005). DeMott & Dhawale (1995) demonstraram que a microcistina-LR inibe a atividade das proteínas fosfatases 1 e 2A de extratos brutos de *D. pulex*, *D. pulicaria* e *Diatomus birgei*, corroborando os resultados de estudos anteriores, em que microcistina-LR purificada e uma cepa de *Microcystis aeruginosa* (PCC7820), produtora desta toxina, mostraram efeitos tóxicos agudos sobre as mesmas espécies de zooplâncton (DeMott *et al.* 1991). Alterações bioquímicas na atividade de outras enzimas importantes também foram demonstradas, tais como

inibição de enzimas proteases-tripsina e quemotripsina (Agrawal *et al.* 2001, 2005), glutathiona-S-transferase da fração microsomal (Wiegand *et al.* 2002) e solúvel (Beattie *et al.* 2003), glutathiona (Chen *et al.* 2005), acetilcolinesterase (Barros *et al.* 1998) e estimulação da enzima lactato-dehidrogenase (Chen *et al.* 2005).

Apesar das evidências da toxicidade de cianobactérias produtoras de microcistinas para o zooplâncton, a comprovação da toxicidade da microcistina para estes organismos tem sido dificilmente relacionada à produção deste metabólito secundário. Entretanto, estudos recentes (Rohrlack *et al.* 1999a, Kaebernick *et al.* 2001, Lüring 2003) comparando genótipos da cepa PCC7806 de *Microcystis aeruginosa* produtora (tipo selvagem) e não-produtora de microcistinas (tipo mutante, originário do tipo selvagem pela inativação do gene responsável pela produção de microcistina) têm fornecido bons testes (mas não definitivos) em suporte ao papel das microcistinas como responsáveis pela toxicidade das cianobactérias para o zooplâncton. Por exemplo, Lüring (2003) reportou taxas de crescimento populacional similares para *Daphnia* alimentada por ambos os genótipos, enquanto outros estudos, utilizando os mesmos genótipos, têm demonstrado que ambos causam inibição da taxa de ingestão de alimento, mas somente o tipo selvagem é responsável pelo efeito letal (Rohrlack *et al.* 1999a, Kaebernick *et al.* 2001). Rohrlack *et al.* (2005) também demonstraram que o tipo selvagem da cepa PCC7806 causou redução dos batimentos cardíacos e dos movimentos dos apêndices torácicos, mandíbulas, antenas e da parte anterior do tubo digestivo, enquanto que o tipo mutante não causou nenhum destes efeitos. No entanto, no mesmo estudo, foi demonstrado que ambos os genótipos causaram rompimento do epitélio digestivo de *D. galeata*. Todos estes estudos mostram que a microcistina pode ser considerada um metabólito tóxico específico para *Daphnia*, mas não pode ser considerado responsável por todos os efeitos observados neste organismo.

Efeitos de outras cianotoxinas sobre zooplâncton foram menos estudados que os efeitos das microcistinas. Nogueira *et al.* (2004a) estudaram o efeito de uma cepa de *Cylindrospermopsis raciborskii* produtora (Cylin-A) e de uma cepa não produtora (Cylin-P) de cilindrospermopsina na sobrevivência

e no crescimento de *D. magna*, demonstrando que ambas as cepas reduziram a sobrevivência e o crescimento desta espécie, mas que a cepa produtora de cilindrospermopsina foi mais efetiva. Em outro estudo com cepas produtoras (*C. raciborskii* e *Aphanizomenon ovalisporum*) e não-produtoras (*C. raciborskii*) de cilindrospermopsina, Nogueira *et al.* (2006) encontraram efeitos adversos na sobrevivência e no crescimento somático de *D. magna*, além de danos ao epitélio digestivo quando submetidos à cepa de *C. raciborskii* produtora, mas não pela cepa de *A. ovalisporum*, indicando que este efeito provavelmente não está associado a cilindrospermopsina.

Dentre os estudos sobre efeitos de nodularinas destacam-se os realizados com copépodos, principalmente com florações provenientes do mar Báltico. Koski *et al.* (2002) estudou a alimentação e a produção de ovos em copépodos calanoides (*Acartia biflosa* e *Eurytemora affinis*) tratados com água de um experimento de mesocosmos contendo *Nodularia spumigena* e verificou que, embora os copépodos preferissem os ciliados presentes na amostra, grandes quantidades de cianobactéria eram consumidas, o que não causou nenhum efeito na sobrevivência e produção de ovos destes animais. Utilizando amostras naturais de água do Golfo da Finlândia e da Baía Bothnian contendo uma floração senescente de *N. spumigena*, e misturas (ou não) da mesma cianobactéria cultivada em laboratório e uma alga verde flagelada (*Brachionas submarina*), Kozlowsky-Suzuki *et al.* (2003) mostraram que copépodos tiveram melhor reprodução quando a cianobactéria era oferecida em mistura do que quando era oferecida sozinha, sugerindo que a baixa eficiência de crescimento está provavelmente relacionada ao alto custo metabólico das toxinas (nodularinas) presentes neste alimento.

Costa (2005) estudou o efeito de duas cepas de *C. raciborskii*, uma produtora de cilindrospermopsina (CYP030A) e outra produtora de saxitoxinas (T3), e de uma cepa de *Anabaena spiroides* (ITEP-024) produtora de anatoxina-a(s), na sobrevivência de três espécies de cladóceros (*Daphnia gessneri*, *D. pulex* e *Moina micrura*), encontrando resultados discrepantes entre testes com células vivas e extratos das mesmas cepas, e concluindo que os efeitos sobre os cladóceros dependem das diferenças de sensibilidade da espécie de cladóceros utilizada, da

morfologia da cepa, e de diferenças na capacidade de absorção das toxinas no trato digestivo e do meio circundante. Estes fatores, inclusive, podem ser considerados limitantes na escolha de espécies de cladóceros como organismos-teste no biomonitoramento de cianotoxinas em ambientes aquáticos (Costa 2005).

Os efeitos de saxitoxinas em organismos aquáticos têm sido extensamente estudados no ambiente marinho, principalmente através do consumo de dinoflagelados produtores destas toxinas (Landsberg 2002). Poucos estudos, entretanto, têm demonstrado o efeito de saxitoxinas em espécies de água doce. Haney *et al.* (1995) reportaram uma redução nos batimentos dos apêndices torácicos e um aumento da rejeição de partículas pelo pós-abdome de *Daphnia carinata* quando exposta a um filtrado de *Aphanizomenon flos-aquae* e saxitoxina purificada. Nogueira *et al.* (2004b) encontraram efeitos adversos de uma cepa de *A. issastchenkoi* (LMECYA31), produtora de saxitoxinas, na sobrevivência e no crescimento de *D. magna*. Costa (2005) mostrou que as taxas de reprodução de *D. pulex* e *M. micrura* foram negativamente afetadas por uma cepa de *C. raciborskii* produtora de saxitoxinas (T3), mas não por outra cepa (NPLP-1) não produtora. Contrariamente, *D. gessneri* teve sua taxa de reprodução estimulada pela cepa T3 e diminuída com a cepa NPLP-1, sugerindo que este cladóceros é resistente a saxitoxinas produzidas pela cepa T3 e sensível a algum composto bioativo produzido pela cepa NPLP-1. Ferrão-Filho *et al.* (2008) também demonstraram que os movimentos natatórios de *D. pulex* e *M. micrura* foram rapidamente inibidos pela cepa T3. No entanto, quando retirados do meio contendo a cianobactéria e colocados em meio contendo somente alimento nutritivo, os animais recuperaram a natação num período de 24 a 48h. A natação de cladóceros é feita basicamente pelos movimentos das segundas antenas, portanto, é provável que as saxitoxinas estejam agindo pelo bloqueio dos canais de sódio e impedindo a transmissão do impulso nervoso para os músculos destes apêndices. Aparentemente, o movimento dos apêndices torácicos não é alterado, permitindo aos animais sobreviver por longos períodos inativos (no fundo dos tubos de ensaio), graças à manutenção da taxa de filtração de partículas alimentares (Costa 2005).

Poucos estudos empregaram toxinas purificadas, provavelmente devido ao alto custo destas, destacando-se dentre estes os de DeMott *et al.* (1991) com cladóceros e copépodos, o de Yasuno & Sugaya (1991) com cladóceros, o de Gilbert (1994) com rotíferos e o de Reinikainen *et al.* (2002) com copépodos. DeMott *et al.* (1991) encontraram valores de CL_{50} (48h) para microcistina-LR variando de 9,6 a 21,4mg l⁻¹ para várias espécies de *Daphnia*, e de 0,45 a 1,0mg l⁻¹ para *D. birgei*, indicando que copépodos parecem ser mais sensíveis a microcistina-LR do que cladóceros. Para nodularina, estes mesmos autores encontraram valores de CL_{50} (48h) variando de 1,25 a 14,1mg l⁻¹ para *Daphnia*, e de 0,52 a 1,25mg l⁻¹ para *D. birgei*, indicando que este copépodo também é mais sensível a nodularina. Yasuno & Sugaya (1991) encontraram valores de CL_{50} (48h) para microcistinas de 1,0-2,3 mg l⁻¹ para *Moina macrocopa*, indicando que este cladóceros parece ser mais sensível a microcistinas do que *Daphnia*. Gilbert (1994) encontrou valores de CL_{50} (48h) para anatoxina-a variando de 0,18 a 4,39mg l⁻¹ para diferentes espécies de rotífero, indicando que estes organismos parecem ser bastante sensíveis a estas toxinas. Reinikainen *et al.* (2002) não encontrou efeito significativo de anatoxina-a e nodularina na sobrevivência de *Eurytemora affinis* e *Acartia biflosa* e na frequência de postura de ovos de *E. affinis*, mas encontrou uma CL_{50} (48h) de 0,27mg l⁻¹ para *E. affinis* submetida a microcistina-LR.

Apesar do uso de toxinas purificadas fornecer evidências mais concretas dos efeitos das cianotoxinas sobre zooplâncton, as concentrações utilizadas são relativamente elevadas, podendo ser equivalentes a 10.000mg de peso seco l⁻¹ (DeMott *et al.* 1991), ocorrendo raramente na natureza, mesmo durante florações intensas. Alguns estudos mostram uma absorção eficiente de nodularina dissolvida a partir da água (Karjalainen *et al.* 2003), mas isto não é válido para outras toxinas (Tencalla *et al.* 1994, Prepas *et al.* 1997, Fisher & Dietrich 2000). Nos sistemas naturais, a concentração de toxinas dissolvidas é relativamente baixa (até 20µg l⁻¹), portanto é mais provável que os organismos aquáticos estejam expostos a concentrações relativamente baixas de toxinas dissolvidas, exceto quando ocorre a senescência da floração (Christofersen 1996). Além disso, os efeitos de

toxinas dissolvidas não representam a rota típica, e ecologicamente mais relevante, de exposição do zooplâncton (*via* alimentação).

A presença ou não de alimento nutritivo adicionado aos tratamentos com cianobactérias, assim como sua concentração, também é outro fator que interfere nos resultados dos testes de toxicidade. O conceito operacional de toxicidade de cianobactérias envolve, normalmente, a comparação entre os tratamentos com cianobactéria e um controle sem alimento (*starved*). Se os animais expostos às cianobactérias morrerem mais rapidamente do que os animais sem alimento, isto indica que este recurso alimentar é tóxico (Lampert 1981). No entanto, interpretações equivocadas podem surgir quando existem grandes diferenças de resistência entre as espécies de zooplâncton, tanto à privação alimentar quanto às cianobactérias tóxicas (Ferrão-Filho *et al.* 2000). Além disso, alguns estudos mostram que a sobrevivência é significativamente aumentada quando se adicionam outras fontes de alimento nutritivo (i.e. clorofíceas) aos tratamentos com cianobactérias (Reinikainen *et al.* 1994a, 1994b, Laurén-Määttä *et al.* 1997, Hietala *et al.* 1997a, Ferrão-Filho *et al.* 2000).

Outros fatores como temperatura (Threlkeld 1986, Gilbert 1996, Claska & Gilbert 1998), diferenças genéticas entre clones da mesma espécie (Hietala *et al.* 1995, Laurén-Määttä *et al.* 1997, Hietala *et al.* 1997b, Reinikainen *et al.* 1998, Ferrão-Filho 1998), presença de predadores (Reinikainen *et al.* 1998) e seletividade alimentar da espécie de zooplâncton (DeMott & Moxter 1991), também interferem na resposta do zooplâncton às cianobactérias.

Além dos efeitos na sobrevivência e na reprodução, outros efeitos ecologicamente relevantes têm sido relatados na literatura. Alterações comportamentais tais como na distribuição vertical e horizontal na coluna d'água (Fradkin & Gilbert 1996, Laurén-Määttä *et al.* 1997), no comportamento alimentar (Ghadouani *et al.* 2004) e na atividade natatória de *Daphnia* (Ferrão-Filho *et al.* 2007) na presença de cianobactérias já foram descritos. Outros efeitos incluem ainda a inibição da ingestão (filtração) de alimento (Rohrlack *et al.* 1999b, DeMott 1999, Ferrão-Filho *et al.* 2000 e 2003, Kaebnick *et al.* 2001), mas parece estar mais ligado a interferência mecânica da mucilagem nos apêndices filtradores do que a presença de toxinas (Rohrlack *et al.* 1999b).

EFEITOS DAS CIANOBACTÉRIAS EM OUTROS INVERTEBRADOS

As cianobactérias podem ainda exercer efeitos em outros invertebrados aquáticos, como crustáceos, gastrópodes e larvas de insetos (Tabela III). Testes padronizados com o crustáceo anostracoide *Tamnocephalus platyurus* têm sido empregados em muitos estudos na tentativa de se verificar a toxicidade de florações de cianobactérias, fornecendo resultados comparáveis aos bioensaios com camundongo (Törökné *et al.* 2000, Tarczyska *et al.* 2001, Drobniowska *et al.* 2004, Maršálek & Bláha 2004, Blom *et al.* 2001).

Vasconcelos *et al.* (2001) testaram cepas tóxicas e não-tóxicas de *M. aeruginosa* em *Procambarus clarkii* (Crustacea, Decapoda) e evidenciaram que os juvenis deste lagostim foram mais suscetíveis às cepas não-tóxicas, demonstrando que outras toxinas, mais potentes que microcistina, podem estar sendo produzidas por esta cianobactéria. Montagnoli *et al.* (2004) testaram a toxicidade de extratos de uma cepa de *M. aeruginosa* em *Kalliapseudes schubartii* (Crustacea, Tanaidacea) e observaram uma CL_{50} (48h) de 1.440mg L^{-1} (equivalente a $1,58\text{mg MC L}^{-1}$, considerando-se o conteúdo de microcistinas do extrato), além de um aumento no consumo de oxigênio. Pinho *et al.* (2005a, 2005b) estudaram a resposta ao estresse oxidativo após exposição a microcistinas no hepatopâncreas e nas guelras do carangueijo *Chasmagnathus granulatus* (Decapoda, Brachyura), através da atividade das enzimas catalase (CAT), superoxidase dismutase (SOD) e glutathione-S-transferase (GST), assim como de medidas de consumo de oxigênio (O_2), formação de grupos sulfidril (NP-SH) e peróxidos de lipídeo (LPO). Estes autores encontraram evidência de estresse oxidativo pelo aumento do consumo de O_2 , da atividade de CAT e GST, assim como dano oxidativo pelo aumento de LPO. Dewes *et al.* (2006) estudaram os efeitos de extratos de *M. aeruginosa* administrados oralmente sobre este mesmo carangueijo, demonstrando que além de causar estresse oxidativo, o conteúdo de glicogênio decresceu, o que indica que o aumento do consumo de oxigênio pode estar associado à via glicolítica.

Maršálek & Bláha (2004) testaram o efeito de extratos brutos e frações de toxinas purificadas a partir de florações de *M. aeruginosa* em diferentes

invertebrados aquáticos, incluindo o camarão *A. salina*, o cladóceros *D. magna*, o rotífero *Brachionus calyciflorus*, o crustáceo anostracoide *T. platyurus*, o cnidário *Hydra tenuata* e o oligoqueta *Tubifex tubifex*, encontrando grande variabilidade na sensibilidade destes organismos, sendo que *T. platyurus* apresentou-se como o mais sensível a ambas as amostras e *B. calyciflorus* apresentou-se como o menos sensível.

Algumas larvas de dípteros, como as do mosquito *A. aegypti* apresentam sensibilidade moderada a cianobactérias. Kiviranta & Abdel-Hameed (1994) encontraram valores de CL_{50} próximos aos valores encontrados para outros organismos aquáticos (Tabela III).

Apesar de geralmente apresentarem maior resistência às cianotoxinas, os moluscos também podem ser afetados por estas. Gérard *et al.* (2005) demonstraram que, além de acumular microcistina-LR, o gastrópode pulmonado *Lymnaea stagnalis* apresentou redução na produção de ovos e na locomoção quando expostos a toxina purificada. Em outro estudo, Juhel *et al.* (2006) demonstrou que o mexilhão *Dreissena polymorpha* teve uma redução na taxa de ingestão e absorção de alimento, na produção de fezes e pseudofezes e no balanço líquido de energia quando expostos a suspensões de células de *M. aeruginosa*, e que este efeito foi mais intenso quando esta cianobactéria foi oferecida em mistura com uma diatomácea (*Asterionella formosa*).

EFEITOS DAS CIANOBACTÉRIAS EM PEIXES

Embora a mortalidade de peixes em larga escala possa estar relacionada a florações de algas e cianobactérias tóxicas (Erickson *et al.* 1986, Rodger *et al.* 1994, Azevedo & Carmouse 1994, Landsberg 2002), outros fatores como pH, devido a atividade fotossintética, e baixa concentração de oxigênio, associada ao decaimento da floração, podem estar associados com a mortandade (Christoffersen 1996).

Alguns estudos têm demonstrado que cianobactérias podem exercer efeitos adversos em peixes, incluindo danos ao fígado, às guelras e aos rins, distúrbio no equilíbrio iônico, mudanças comportamentais, redução no crescimento e mortalidade (Erickson *et al.* 1986, Tencalla *et al.* 1994, Rodger

Tabela III. Efeitos de cianobactérias e suas toxinas em invertebrados aquáticos, incluindo zooplâncton (*Artemia*, Cladocera, Copepoda e Rotifera), outros crustáceos (Tanaidacea, Decapoda e Anostraca) e larvas de insetos. Os tipos de exposição referem-se ao modo como os animais foram expostos às toxinas: C⁺ = células vivas sem alimento; C⁻ = células vivas com alimento; E = extratos de células; T = toxinas purificadas. Os efeitos referem-se ao tipo de teste realizado e os efeitos observados: Sv = toxicidade aguda (sobrevivência); I = toxicidade aguda (imobilização); Cr = toxicidade crônica (fecundidade, taxa de crescimento populacional). A concentração expressa a faixa de concentrações (em mg l⁻¹ ou µg g⁻¹) utilizadas no teste e a Concentração Efetiva/Letal (CE₅₀/CL₅₀-24-96h) a 50% dos organismos expostos. Concentração de alimento: LF = baixa; HF = alta. Estágio: Jv = jovem; Ad = Adulto. NE = não estimado.

Table III. Effects of cyanobacteria and toxins on aquatic invertebrates, including zooplankton (*Artemia*, Cladocera, Copepoda, and Rotifera), other crustaceans (Tanaidacea, Decapoda, and Anostraca) and insect larvae. Type of exposition refer to how the animals were exposed to the toxins: C⁺ = living cells without food; C⁻ = living cells with food; E = cell extracts; T = purified toxins. Effects are based on results of different types of tests and effects observed. Sv = acute toxicity (survivorship); I = acute toxicity (immobilization); Cr = chronic toxicity (fecundity, population growth rate). The concentration given refers to the concentration range (mg l⁻¹, or µg g⁻¹) used in the tests and Effective/Lethal concentration (CE₅₀/CL₅₀-24-96h) to 50% of the exposed organisms. Food concentration: LF = low, HF = high. Life stage: Jv = juvenile, Ad = adult, NE = not estimated.

Organismo	Cianobactéria/Cepa	Toxina	Tipo de exposição/ efeito	Concentração mg l ^{-1(a)} 10 ³ céls ml ^{-1(b)} µg g ^{-1(c)}	CE ₅₀ /CL ₅₀ mg l ^{-1(a)} 10 ³ céls ml ^{-1(b)} µg g ^{-1(c)}	Referência
Zooplâncton						
	<i>Anabaena circinalis</i> / 54	Neurotoxina	E / Sv	500-8.500 ^(a)	440 ^(a)	
	<i>A. flos-aquae</i> / 37/3	Neurotoxina	E / Sv	1.500-8.500 ^(a)	2.011 ^(a)	
	<i>Oscillatoria</i> sp. / 193	Neurotoxina	E / Sv	1.500-8.500 ^(a)	1.053 ^(a)	
	<i>A. circinalis</i> / 186	Hepatotoxina	E / Sv	1.500-8.500 ^(a)	2.095 ^(a)	
	<i>A. flos-aquae</i> / 66	Hepatotoxina	E / Sv	1.500-8.500 ^(a)	2.111 ^(a)	
	<i>Microcystis aeruginosa</i> / 199	Hepatotoxina	E / Sv	500-8.500 ^(a)	2.683 ^(a)	
<i>Artemia salina</i>	<i>Nodularia spumigena</i> / BY2	Hepatoxina	E / Sv	500-8.500 ^(a)	1.279 ^(a)	Kiviranta <i>et al.</i> (1991)
	<i>Oscillatoria agardhii</i> /97	Hepatotoxina	E / Sv	500-8.500 ^(a)	1.449 ^(a)	
	<i>Anabaena</i> sp. / 47	Desconhecida	E / Sv	1.500-8.500 ^(a)	6.024 ^(a)	
	<i>A. flos-aquae</i> / 223	Desconhecida	E / Sv	1.500-8.500 ^(a)	8.606 ^(a)	
	<i>M. aeruginosa</i> / 116	Desconhecida	E / Sv	1.500-8.500 ^(a)	8.151 ^(a)	
	<i>N. spumigena</i> / HKVV	Desconhecida	E / Sv	1.500-8.500 ^(a)	16.309 ^(a)	
	<i>O. agardhii</i> / 27	Desconhecida	E / Sv	1.500-8.500 ^(a)	5.189 ^(a)	
<i>A. salina</i>	<i>O. agardhii</i> / 27	Desconhecida	E / Sv	?	3.600 ^(a)	Kiviranta & Abdel-Hameed (1994)
	<i>O. agardhii</i> / 27	Desconhecida	T / Sv	?	700 ^(a)	

Continuação Tabela III

Organismo	Cianobactéria/Cepa	Toxina	Tipo de exposição/ efeito	Concentração mg l ^{-1(a)} 10 ³ céls ml ^{-1(b)} µg g ^{-1(c)}	CE ₅₀ /CL ₅₀ mg l ^{-1(a)} 10 ³ céls ml ^{-1(b)} µg g ^{-1(c)}	Referência
<i>A. salina</i>	<i>Cylindrospermopsis raciborskii</i> / (várias cepas)	Cilindrospermopsina	E / Sv	?	1.000-1.540 ^(a)	
	<i>C. raciborskii</i> / CR3	Cilindrospermopsina	T / Sv	?	4,48-2,86 ^(a)	Metcalf <i>et al.</i> (2002)
	<i>Microcystis sp.</i> / PCC7813	Microcistina-LR	E / Sv	?	3.210-2.210 ^(a)	
		Microcistina-LR	T / Sv	?	4,58-2,80 ^(a)	
	<i>M. ichthyoblade</i> / Florações	Microcistinas	E / Sv	?	40.600-2.800 ^(a)	Sabour <i>et al.</i> (2002)
	Florações	Microcistina-LR, -RR, -YR	T / Sv	?	2.476-9.269 ^(a)	Drobniewska <i>et al.</i> (2004)
	<i>Microcystis spp.</i> / Florações	Microcistina-LR	E / Sv	30-100.000 ^(a)	7.100-3.500 ^(a)	Maršálek & Bláha (2004)
	<i>Microcystis spp.</i> / Florações	Microcistina-LR	T / Sv	30-100.000 ^(a)	10.200-2.200 ^(a)	
	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7813	Microcistina-LR	T / Sv	?	2,0-8,0 ^(a)	Lindsay <i>et al.</i> (2006)
	<i>C. raciborskii</i> / CR3	Cilindrospermopsina	T / Sv	10 ⁻³ -20 ^(a)	2,3-4,8 ^(a)	
Cladocera						
<i>Daphnia pulicaria</i>	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁻ / Sv	0,2-20 ^(a)	>20 ^(a)	
<i>D. pulex</i>	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁻ / Sv	0,2-20 ^(a)	0,31 ^(a)	
<i>D. pulicaria</i>	<i>A. flos-aquae</i> / NRC525-17	Anatoxina-a(s)	C ⁻ / Sv	1,0-100 ^(b)	116 ^(b)	
<i>D. pulicaria</i>	---	Microcistina-LR	T / Sv	0,5-50 ^(a)	>50-21,4 ^(a)	DeMott <i>et al.</i> (1991)
<i>D. hyalina</i>	---	Microcistina-LR	T / Sv	0,5-50 ^(a)	34,2-11,6 ^(a)	
<i>D. pulex</i>	---	Microcistina-LR	T / Sv	0,5-50 ^(a)	10,7-9,6 ^(a)	
<i>D. pulicaria</i>	---	Nodularina	T / Sv	0,5-20 ^(a)	>20-14,1 ^(a)	
<i>D. hyalina</i>	---	Nodularina	T / Sv	0,5-20 ^(a)	>20-3,9 ^(a)	
<i>D. magna</i>	---	Microcistina-YR+LR	T / Sv	4,0-8,0 ^(a)	> 8,0 ^(a)	Yasuno & Sugaya (1991)
	---	Microcistina-RR	T / Sv	4,0-8,0 ^(a)	> 8,0 ^(a)	
	---	Microcistina-YR+LR	T / Sv	0,5-4,0 ^(a)	2,34 ^(a)	
<i>Moina macrocopa</i>	---	Microcistina-RR	T / Sv	0,5-4,0 ^(a)	0,98 ^(a)	

Continuação Tabela III

Organismo	Cianobactéria/Cepa	Toxina	Tipo de exposição/ efeito	Concentração mg l ^{-1(a)} 10 ³ céls ml ^{-1(b)} µg g ^{-1(c)}	CE ₅₀ /CL ₅₀ mg l ^{-1(a)} 10 ³ céls ml ^{-1(b)} µg g ^{-1(c)}	Referência
<i>D. pulex</i> – Joven (LF)	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁺ / Sv	2,5-160 ^(b)	70,99 ^(b)	
<i>D. pulex</i> – Joven (HF)	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁺ / Sv	2,5-160 ^(b)	87,57 ^(b)	Reinikainen <i>et al.</i> (1994a)
<i>D. pulex</i> – Adulto (LF)	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁺ / Sv	2,5-160 ^(b)	64,07 ^(b)	
<i>D. pulex</i> – Adulto (HF)	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁺ / Sv	2,5-160 ^(b)	99,59 ^(b)	
<i>D. magna</i>	<i>M. aeruginosa</i> / UTEX2061	Microcistina-LR	C ⁺ / Cr	50-500 ^(b)	265 ^(b)	
<i>D. pulex</i>	<i>M. aeruginosa</i> / UTEX2061	Microcistina-LR	C ⁺ / Cr	50-500 ^(b)	380 ^(b)	Smith & Gilbert (1995)
<i>D. pulex</i> – Clone 1-Jv (LF)	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁺ / Cr	1,0-10,0 ^(a) 50-500 ^(b)	2,31 ^(a) 113 ^(b)	
<i>D. pulex</i> – Clone 1-Jv (HF)	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁺ / Sv	0,3-4,86 ^(a)	3,38 ^(a)	
<i>D. pulex</i> – Clone 2-Jv (LF)	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁺ / Sv	0,3-4,86 ^(a)	>4,86 ^(a)	
<i>D. pulex</i> – Clone 2-Jv (HF)	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁺ / Sv	0,3-4,86 ^(a)	1,20 ^(a)	
<i>D. pulex</i> – Clone 1-Ad (LF)	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁺ / Sv	0,3-4,86 ^(a)	3,40 ^(a)	Laurén-Määttä <i>et al.</i> (1997)
<i>D. pulex</i> – Clone 1-Ad (HF)	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁺ / Sv	0,3-4,86 ^(a)	2,24 ^(a)	
<i>D. pulex</i> – Clone 2-Ad (LF)	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁺ / Sv	0,3-4,86 ^(a)	2,70 ^(a)	
<i>D. pulex</i> – Clone 2-Ad (HF)	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁺ / Sv	0,3-4,86 ^(a)	2,62 ^(a)	
<i>D. pulex</i>	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-2	Microcistinas	C ⁺ / Sv	0,5-2,0 ^(a)	2,91 ^(a)	
<i>D. pulex</i>	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-3	Microcistinas	C ⁺ / Sv	0,5-2,0 ^(a)	0,24-NE ^(a)	
<i>D. pulex</i>	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁺ / Sv	0,5-2,0 ^(a)	1,21-0,12 ^(a)	
<i>D. pulicaria</i>	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-2	Microcistinas	C ⁺ / Sv	0,5-2,0 ^(a)	0,29-NE ^(a)	
<i>D. pulicaria</i>	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-3	Microcistinas	C ⁺ / Sv	0,5-2,0 ^(a)	3,60-1,19 ^(a)	
<i>D. pulicaria</i>	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁺ / Sv	0,5-2,0 ^(a)	3,75-0,77 ^(a)	Ferrão-Filho <i>et al.</i> (2000)
<i>D. similis</i>	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-2	Microcistinas	C ⁺ / Sv	0,5-2,0 ^(a)	0,29-0,12 ^(a)	
<i>D. similis</i>	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-3	Microcistinas	C ⁺ / Sv	0,5-2,0 ^(a)	2,45-0,44 ^(a)	
<i>D. similis</i>	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁺ / Sv	0,5-2,0 ^(a)	NE-2,74 ^(a)	
<i>D. similis</i>	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁺ / Sv	0,5-2,0 ^(a)	1,32-0,20 ^(a)	

Continuação Tabela III

Organismo	Cianobactéria/Cepa	Toxina	Tipo de exposição/ efeito	Concentração mg l ^{-1(a)} 10 ³ céls ml ^{-1(b)} µg g ^{-1(c)}	CE ₅₀ /CL ₅₀ mg l ^{-1(a)} 10 ³ céls ml ^{-1(b)} µg g ^{-1(c)}	Referência
<i>Ceriodaphnia cornuta</i>	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-2	Microcistinas	C ⁻ / Sv	0,5-2,0 ^(a)	2,95-2,15 ^(a)	
	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-3	Microcistinas	C ⁻ / Sv	0,5-2,0 ^(a)	NE-5,45 ^(a)	
	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁻ / Sv	0,5-2,0 ^(a)	1,15-0,63 ^(a)	
<i>Moinodaphnia macleayi</i>	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-2	Microcistinas	C ⁻ / Sv	0,5-2,0 ^(a)	0,95-0,22 ^(a)	
	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-3	Microcistinas	C ⁻ / Sv	0,5-2,0 ^(a)	0,33-NE ^(a)	
<i>Moina micrura</i>	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁻ / Sv	0,5-2,0 ^(a)	0,28 ^(a)	
	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-2	Microcistinas	C ⁻ / Sv	0,2-1,0 ^(a)	1,86-NE ^(a)	
	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-3	Microcistinas	C ⁻ / Sv	0,2-1,0 ^(a)	1,04-NE ^(a)	
<i>D. pulex</i>	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-2	Microcistinas	C ⁺ / Cr	0,2-1,0 ^(a)	0,31 ^(a)	Ferrão-Filho <i>et al.</i> (2000)
	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-2	Microcistinas	C ⁺ / Cr	0,5-2,0 ^(a)	0,19 ^(a)	
<i>C. cornuta</i>	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-3	Microcistinas	C ⁺ / Cr	0,5-2,0 ^(a)	0,43 ^(a)	
	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-6	Microcistinas	C ⁺ / Cr	0,5-2,0 ^(a)	0,29 ^(a)	
<i>M. macleayi</i>	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-2	Microcistinas	C ⁺ / Cr	0,1-0,4 ^(a)	0,11 ^(a)	
	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-3	Microcistinas	C ⁺ / Cr	0,1-0,4 ^(a)	0,42 ^(a)	
	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-6	Microcistinas	C ⁺ / Cr	0,1-0,4 ^(a)	0,31 ^(a)	
<i>M. micrura</i>	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-2	Microcistinas	C ⁺ / Cr	0,1-0,4 ^(a)	0,10 ^(a)	
	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-3	Microcistinas	C ⁺ / Cr	0,1-0,4 ^(a)	0,24 ^(a)	
<i>D. magna</i>	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-6	Microcistinas	C ⁺ / Cr	0,1-0,4 ^(a)	0,16 ^(a)	
	<i>M. aeruginosa</i> / Floração	Microcistina-LR	E / Sv	?	1.652-534 ^(a)	Tarczynska <i>et al.</i> (2001)
<i>C. cornuta</i>	<i>M. aeruginosa</i> / Floração	Microcistina-LR	T / Sv	?	3.748-2.405 ^(a)	
	<i>M. aeruginosa</i> / Floração	Microcistinas	C ⁺ / Cr	0,5-3,0 ^(a)	2,40 ^(a)	Ferrão-Filho & Azevedo (2003)
<i>D. magna</i>	<i>Cylindropermopsis raciborskii</i> / Cylin-A	Cilindropermopsina	C ⁻ / Sv-Cr	1.300 ^(b)	NE	Nogueira <i>et al.</i> (2004a)
	<i>Aphanizomenon issastchenkoi</i> / LMECYA31	Saxitoxinas	C ⁻ / Sv-Cr	1.200 ^(b)	NE	Nogueira <i>et al.</i> (2004b)

Organismo	Cianobactéria/Cepa	Toxina	Tipo de exposição/ efeito	Concentração mg l ^{-1(a)} 10 ³ céls ml ^{-1(b)} µg g ^{-1(c)}	CE ₅₀ /CL ₅₀ mg l ^{-1(a)} 10 ³ céls ml ^{-1(b)} µg g ^{-1(c)}	Referência
<i>D. magna</i>	<i>Microcystis</i> spp. / Florações	Microcistina-LR	E / Sv	30-100.000 ^(a)	6.000-6.400 ^(a)	Maršálek & Bláha (2004)
	<i>Microcystis</i> spp. / Florações	Microcistina-LR	T / Sv	30-100.000 ^(a)	5.500-10.000 ^(a)	
<i>D. pulex</i>	<i>Microcystis</i> spp. / Florações	Microcistina-LR	E / Sv	30-100.000 ^(a)	1.100-2.100 ^(a)	
	<i>Microcystis</i> spp. / Florações	Microcistina-LR	T / Sv	30-100.000 ^(a)	1.100-2.900 ^(a)	
<i>C. dubia</i>	<i>Microcystis</i> spp. / Florações	Microcistina-LR	E / Sv	30-100.000 ^(a)	6.600-8.900 ^(a)	
	<i>Microcystis</i> spp. / Florações	Microcistina-LR	T / Sv	30-100.000 ^(a)	6.100-11.300 ^(a)	
	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-4	Microcistinas	C ⁺ / Sv	0,02-0,1 ^(a)	0,12-0,09 ^(a)	
<i>D. gessneri</i>	<i>C. raciborskii</i> / CYP030A	Cilindrospermopsina	C ⁺ / Sv	0,06-0,6 ^(a)	NE	
	<i>C. raciborskii</i> / T3	Saxitoxinas	C ⁺ / Sv	0,06-0,6 ^(a)	0,87 ^(a)	
	<i>A. spiroides</i> / ITEP-024	Anatoxina-a(s)	C ⁺ / Sv	0,1-1,4 ^(a)	NE	
	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-4	Microcistinas	C ⁺ / Sv	0,02-0,1 ^(a)	0,07 ^(a)	
<i>D. pulex</i>	<i>C. raciborskii</i> / CYP030A	Cilindrospermopsina	C ⁺ / Sv	0,06-0,6 ^(a)	NE	
	<i>C. raciborskii</i> / T3	Saxitoxinas	C ⁺ / Sv	0,06-0,6 ^(a)	NE	
	<i>A. spiroides</i> / ITEP-024	Anatoxina-a(s)	C ⁺ / Sv	0,1-1,4 ^(a)	NE	
	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-4	Microcistinas	C ⁺ / Sv	0,02-0,1 ^(a)	0,10-0,08 ^(a)	
<i>M. micrura</i>	<i>C. raciborskii</i> / CYP030A	Cilindrospermopsina	C ⁺ / Sv	0,06-0,6 ^(a)	NE	Costa (2005)
	<i>C. raciborskii</i> / T3	Saxitoxinas	C ⁺ / I	0,06-0,6 ^(a)	0,14 ^(a)	
	<i>A. spiroides</i> / ITEP-024	Anatoxina-a(s)	C ⁺ / Sv	0,1-1,4 ^(a)	NE	
<i>D. gessneri</i>	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-4	Microcistinas	E / Sv	5,0-50,0 ^(a)	50,6-16,0 ^(a)	
	<i>C. raciborskii</i> / CYP030A	Cilindrospermopsina	E / Sv	5,0-50,0 ^(a)	NE-34,3 ^(a)	
	<i>C. raciborskii</i> / T3	Saxitoxinas	E / Sv	5,0-50,0 ^(a)	NE	
	<i>A. spiroides</i> / ITEP-024	Anatoxina-a(s)	E / Sv	5,0-50,0 ^(a)	NE	
	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-4	Microcistinas	E / Sv	5,0-50,0 ^(a)	NE	
<i>D. pulex</i>	<i>C. raciborskii</i> / CYP030A	Cilindrospermopsina	E / Sv	5,0-50,0 ^(a)	NE	
	<i>C. raciborskii</i> / T3	Saxitoxinas	E / I	5,0-50,0 ^(a)	16,1-11,3 ^(a)	
	<i>A. spiroides</i> / ITEP-024	Anatoxina-a(s)	E / Sv	5,0-50,0 ^(a)	NE	

Continuação Tabela III

Organismo	Cianobactéria/Cepa	Toxina	Tipo de exposição/ efeito	Concentração mg l ⁻¹ (a) 10 ³ céls ml ⁻¹ (b) µg g ⁻¹ (c)	CE ₅₀ /CL ₅₀ mg l ⁻¹ (a) 10 ³ céls ml ⁻¹ (b) µg g ⁻¹ (c)	Referência
<i>M. micrura</i>	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-4	Microcistinas	E / Sv	5,0-50,0 (a)	56,6 (a)	
	<i>C. raciborskii</i> / CYP030A	Cilindrospermopsina	E / Sv	5,0-50,0 (a)	NE	
	<i>C. raciborskii</i> / T3	Saxitoxinas	E / I	5,0-50,0 (a)	69,7-51,9 (a)	
<i>D. similis</i>	<i>A. spiroides</i> / ITEP-024	Anatoxina-a(s)	E / Sv	5,0-50,0 (a)	NE-41,9 (a)	
	<i>M. aeruginosa</i> / floração	Microcistinas	E / Sv	25-400 (a)	208,2-178,6 (a)	Sotero-Santos <i>et al.</i> (2006)
	<i>M. aeruginosa</i> / floração	Microcistinas	E / Sv	25-400 (a)	157,9-103,8 (a)	
<i>C. dubia</i>	<i>M. aeruginosa</i> / RST9501	Microcistinas	C- / Cr	300-10.000 (b)	1.470 (b)	Monteiro <i>et al.</i> (2006)
	<i>M. aeruginosa</i> / floração – Barra Bonita	Microcistinas	E / Sv	7,8-124 (c)	46,0 (c)	
<i>D. similis</i>	<i>M. aeruginosa</i> / floração – Ibitinga	Microcistinas	E / Sv	6,6-106 (c)	34,2 (c)	
	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-4	Microcistinas	E / Sv	936-15.000 (c)	1.380 (c)	
	<i>M. aeruginosa</i> / floração – Barra Bonita	Microcistinas	E / Sv	7,8-124 (c)	73,1 (c)	
<i>C. dubia</i>	<i>M. aeruginosa</i> / floração – Ibitinga	Microcistinas	E / Sv	6,6-106 (c)	32,6 (c)	
	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-4	Microcistinas	E / Sv	936-15.000 (c)	1.470 (c)	Okumura <i>et al.</i> (2006)
	<i>M. aeruginosa</i> / floração – Barra Bonita	Microcistinas	E / Sv	7,8-124 (c)	80,2 (c)	
<i>C. silestrii</i>	<i>M. aeruginosa</i> / floração – Ibitinga	Microcistinas	E / Sv	6,6-106 (c)	35,8 (c)	
	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-4	Microcistinas	E / Sv	936-15.000 (c)	1.440 (c)	
	<i>M. aeruginosa</i> / floração – Barra Bonita	Microcistinas	E / Cr	3,7-31,1 (c)	10,9 (c)	
<i>C. silestrii</i>	<i>M. aeruginosa</i> / floração – Ibitinga	Microcistinas	E / Cr	0,8-6,6 (c)	5,4 (c)	
	<i>M. aeruginosa</i> / NPLJ-4	Microcistinas	E / Cr	60-480 (c)	441 (c)	
	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7813	Microcistina-LR	T / Sv	?	1,3-6,3 (a)	Lindsay <i>et al.</i> (2006)
<i>D. magna</i>	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7813	Microcistina-LR	T / Sv	?	0,003-0,51 (a)	
	Floração – Barra Bonita	Microcistinas	E / Sv	50-800 (a)	125,1-243,4 (a)	
<i>C. dubia</i>	Floração – Promissão	Microcistinas	E / Sv	50-800 (a)	165,9-324,7 (a)	Takenaka <i>et al.</i> (2007)
	Floração – Barra Bonita	Microcistinas	E / Sv	50-800 (a)	130,0-495,6 (a)	
<i>C. silestrii</i>	Floração – Promissão	Microcistinas	E / Sv	50-800 (a)	195,3-351,6 (a)	

Continuação Tabela III

Organismo	Cianobactéria/Cepa	Toxina	Tipo de exposição/ efeito	Concentração mg l ^{-1(a)} 10 ³ céls ml ^{-1(b)} µg g ^{-1(c)}	CE ₅₀ /CL ₅₀ mg l ^{-1(a)} 10 ³ céls ml ^{-1(b)} µg g ^{-1(c)}	Referência
Copepoda						
	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁻ / Sv	0,2-20 ^(a)	1,36 ^(a)	
	<i>A. flos-aquae</i> / NRC525	Anatoxina-a(s)	C ⁻ / Sv	1,0-100 ^(b)	82,4 ^(b)	
<i>Diaptomus birgei</i>	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	E / Sv	1.000-10.000 ^(a)	1.060 ^(a)	DeMott <i>et al.</i> (1991)
	---	Microcistina-LR	T / Sv	0,5-5,0 ^(a)	1,0-0,45 ^(a)	
	---	Nodularina	T / Sv	0,5-5,0 ^(a)	1,42-1,25 ^(a)	
<i>Acartia biflora</i>	---	Nodularina	T / Sv	0,03-0,2 ^(a)	NE	
	---	Anatoxina-a	T / Sv	0,25-1,0 ^(a)	NE	
<i>Eurytemora affinis</i>	---	Microcistina-LR	T / Sv	0,25-1,0 ^(a)	0,27 ^(a)	Reinikainen <i>et al.</i> (2002)
	---	Nodularina	T / Sv	0,03-0,2 ^(a)	NE	
	<i>N. spumigena</i>	Nodularina	C ⁻ / Sv-Cr	2,56 ^(a)	NE	
<i>Acartia biflora</i>	<i>N. spumigena</i>	Nodularina	C ⁺ / Sv-Cr	2,66 ^(a)	NE	
	<i>N. spumigena</i>	Nodularina	C ⁻ / Sv-Cr	2,56 ^(a)	NE	Kozlowsky-Suzuki <i>et al.</i> (2003)
<i>Eurytemora affinis</i>	<i>N. spumigena</i>	Nodularina	C ⁻ / Sv-Cr	2,66 ^(a)	NE	
Rotifera						
<i>Asplanchna girodi</i>	<i>A. flos-aquae</i> / IC-1	Anatoxina-a	C ⁺ / Cr	0,5-4,0 ^(a)	NE	
<i>Brachionus calyciflorus</i>	<i>A. flos-aquae</i> / IC-1	Anatoxina-a	C ⁺ / Cr	0,5-4,0 ^(a)	NE	
<i>Synchaeta pectinata</i>	<i>A. flos-aquae</i> / IC-1	Anatoxina-a	C ⁺ / Cr	4,0-10,0 ^(a)	NE	Gilbert (1994)
<i>Asplanchna girodi</i>	<i>A. flos-aquae</i> / IC-1	Anatoxina-a	T / Cr	0,2-5,0 ^(a)	NE	
<i>Brachionus calyciflorus</i>	<i>A. flos-aquae</i> / IC-1	Anatoxina-a	T / Sv	1,0-5,0 ^(a)	4,39 ^(a)	
<i>Synchaeta pectinata</i>	<i>A. flos-aqua e</i> / IC-1	Anatoxina-a	T / Sv	0,05-2,0 ^(a)	0,18 ^(a)	
<i>Keratella cochlearis</i>	<i>M. aeruginosa</i> / UTEX2061	Microcistina-LR	C ⁺ / Cr	50-500 ^(b)	453 ^(b)	Smith & Gilbert (1995)
	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C ⁺ / Cr	1,0-10,0 ^(a)	12,3 ^(a)	
				50-500 ^(b)	603 ^(b)	
<i>K. crassa</i>	<i>M. aeruginosa</i> / UTEX2061	Microcistina-LR	C ⁺ / Cr	50-500 ^(b)	535 ^(b)	

Continuação Tabela III

Organismo	Cianobactéria/Cepa	Toxina	Tipo de exposição/ efeito	Concentração mg l ^{-1(a)} 10 ³ céls ml ^{-1(b)} µg g ^{-1(c)}	CE ₅₀ /CL ₅₀ mg l ^{-1(a)} 10 ³ céls ml ^{-1(b)} µg g ^{-1(c)}	Referência
<i>B. calyciflorus</i>	<i>Microcystis</i> spp. / Florações	Microcistina-LR	E / Sv	30-100.000 ^(a)	15.000-21.200 ^(a)	Maršálek & Bláha (2004)
	<i>Microcystis</i> spp. / Florações	Microcistina-LR	T / Sv	30-100.000 ^(a)	14.100-24.700 ^(a)	
<i>B. calyciflorus</i>	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C / Cr	0,2-20,4 ^(a) 10-1.000 ^(b)	14,5 ^(a) 713 ^(b)	Geng & Xie (2008)
<i>B. rubens</i>	<i>M. aeruginosa</i> / PCC7820	Microcistina-LR	C / Cr	0,2-20,4 ^(a) 10-1.000 ^(b)	4,73 ^(a) 232 ^(b)	
Outros crustáceos						
<i>Procambarus clarkii</i> (Decapoda, Astacidae)	<i>M. aeruginosa</i> / IZANCYA2	Microcistina-LR	E / Sv	3.300-33.000 ^(b)	26.718 ^(b)	Vasconcelos <i>et al.</i> (2001)
<i>Kallinapseudes schubartii</i> (Tanatodaea)	<i>M. aeruginosa</i> / RST9501	Microcistina-LR	E / Sv	650-2.400 ^(a)	1.440 ^(a)	Montagnoli <i>et al.</i> (2004)
<i>Thamnocephalus platyurus</i> (Anostraca)	<i>Microcystis</i> spp., <i>Planktothrix agardhii</i> , <i>P. rubecens</i> / Floração	Microcistina-LR, -RR, -YR	E / Sv	?	220-1.810 ^(a)	Törökné <i>et al.</i> (2000)
<i>T. platyurus</i>	<i>P. rubecens</i>	Microcistina-LR, -RR, -YR	T / Sv	?	3,7-8,6 ^(a)	Blom <i>et al.</i> (2001)
<i>T. platyurus</i>	<i>P. rubecens</i>	Nodularina	T / Sv	?	1,4 ^(a)	
<i>T. platyurus</i>	<i>M. aeruginosa</i> / Floração	Microcistina-LR	E / Sv	?	598 ^(a)	Tarczyńska <i>et al.</i> (2001)
<i>T. platyurus</i>	Florações	Microcistina-LR	T / Sv	?	1.225 ^(a)	Drobniewska <i>et al.</i> (2004)
<i>T. platyurus</i>	<i>Microcystis</i> spp. / Florações	Microcistina-LR	E / Sv	30-100.000 ^(a)	110-350 ^(a)	Maršálek & Bláha (2004)
	<i>Microcystis</i> spp. / Florações	Microcistina-LR	T / Sv	30-100.000 ^(a)	310-580 ^(a)	
Larvas de insetos						
<i>Aedes aegypti</i> – II (Diptera)	<i>O. agardhii</i> / 27	Desconhecida	C ⁻ / Sv	?	4,0-2,5 ^(a)	Kiviranta & Abdel-Hameed (1994)
<i>Aedes aegypti</i> – IV	<i>O. agardhii</i> / 27	Desconhecida	C ⁻ / Sv	?	8,7-5,6 ^(a)	
<i>Aedes aegypti</i> – IV	<i>O. agardhii</i> / 27	Desconhecida	E / Sv	?	9.500 ^(a)	
<i>Aedes aegypti</i> – IV	<i>O. agardhii</i> / 27	Desconhecida	T / Sv	?	1.200 ^(a)	
Outros invertebrados						
<i>Hydra tenuata</i> (Cnidaria)	<i>Microcystis</i> spp. / Florações	Microcistina-LR	E / Sv	30-100.000 ^(a)	3.100-5.100 ^(a)	Maršálek & Bláha (2004)
<i>Tubifex tubifex</i> (Oligochaeta)	<i>Microcystis</i> spp. / Florações	Microcistina-LR	T / Sv	30-100.000 ^(a)	3.900-7.400 ^(a)	
	<i>Microcystis</i> spp. / Florações	Microcistina-LR	E / Sv	30-100.000 ^(a)	2.100-7.200 ^(a)	
	<i>Microcystis</i> spp. / Florações	Microcistina-LR	T / Sv	30-100.000 ^(a)	2.300-6.900 ^(a)	

Continuação Tabela III

Observações: Kiviranta *et al.* (1991); $CL_{50}(24h)$ estimados por Probit a partir dos dados de mortalidade; toxinas classificadas de acordo com bioensaios em camundongo ou não identificadas pelo autor. Kiviranta & Abdel-Hameed (1994); $CL_{50}(24h)$ para *Artemia salina* submetida a extratos brutos (E) e frações metanólicas contendo microcistinas (T), obtidas por extração em fase sólida (C18); $CL_{50}(24-48h)$ para larvas II e IV de *Aedes aegyptii* submetidas a células vivas de *O. agardhii* e extratos brutos (E) e frações metanólicas contendo microcistinas (T). Metcalf *et al.* (2002); $CL_{50}(48h)$ estimados a partir de bioensaios com extratos de várias cepas de *C. raciborskii* (CR1, CR3, CR4 e CR5) e $CL_{50}(24-48h)$ estimados a partir de bioensaios com toxinas purificadas das cepas CR3 e PCC7813. Sabour *et al.* (2002); $CL_{50}(24-48h)$ estimados a partir de bioensaios com extratos de florações de *Microcystis ichthyoblade*. Drobniwska *et al.* (2004); $CL_{50}(24h)$ estimados a partir de bioensaios com toxinas purificadas de florações. Marsálek & Bláha (2004); $CL_{50}(24-48h)$ para *Artemia salina*, $CL_{50}(48h)$ para *Daphnia magna*, e $CL_{50}(24h)$ para *D. pulex*, *Brachionus calyciflorus*, *Thamnocephalus platyurus*, *Hydra tenuata* e *Tubifex tubifex* para extratos brutos (E) e frações metanólicas contendo microcistinas (T), obtidas por extração em fase sólida (C18). Lindsay *et al.* (2006); $CL_{50}(72h)$ de animais expostos a MC-LR purificada somente e pré-expostos a lipopolissacarídeos (LPS) 24 h antes da exposição a MC-LR. DeMott *et al.* (1991); concentração dos experimentos com células vivas estimada a partir do peso seco de *Microcystis* ($2,04 \times 10^{-5}$ µg cél.⁻¹); $CL_{50}(48h)$ dos experimentos com células vivas de *M. aeruginosa* e $CL_{50}(72h)$ dos experimentos com células vivas de *A. flos-aquae* estimados por Probit a partir dos dados de sobrevivência; $CL_{50}(24-48h)$ para os experimentos com toxinas purificadas. Reinikainen *et al.* (1994); $CL_{50}(48h)$ para jovens e adultos de *D. pulex* submetidos a submetidos a baixa (LF) e alta (HF) concentração de alimento. Smith & Gilbert (1995); CE_{50} estimados por Probit a partir dos dados de taxa de crescimento populacional (*r*); biomassa da cepa PCC7820 calculada como em DeMott *et al.* (1991). Laurén-Määtä *et al.* (1997); concentração de células estimada a partir da biomassa (mg C l⁻¹ x 2) assumindo um conteúdo de carbono celular de 50%; $CL_{50}(72h)$ para jovens e adultos de clones de *D. pulex* submetidos a submetidos a baixa (LF) e alta (HF) concentração de alimento. Ferrão-Filho *et al.* (2000); concentração em biomassa estimada a partir da concentração de carbono (mg C l⁻¹ x 2) assumindo um conteúdo de carbono celular de 50%; $CL_{50}(48-72h)$ estimados por Probit a partir dos dados de sobrevivência; $CL_{50}(24h)$ para *M. macleayi* submetida à cepa PCC7820; CE_{50} estimada por Probit a partir dos dados de taxa de crescimento populacional (*r*). Tarczynska *et al.* (2001); $CL_{50}(24-48h)$ para *D. magna* e $CL_{50}(24h)$ para *T. platyurus* estimados por Probit para extratos brutos (E) e frações metanólicas contendo microcistinas (T), obtidas por extração em fase sólida (C18). Ferrão-Filho & Azevedo (2003); CE_{50} estimados por Probit a partir dos dados de taxa de crescimento populacional (*r*). Costa (2005); concentração dos experimentos com células vivas estimada como em Ferrão-Filho *et al.* (2000); $CL_{50}(48-96h)$ estimados por Probit a partir dos dados de sobrevivência; $CL_{50}(96h)$ para *D. gessneri* submetida a células vivas da cepa T3 e para *D. pulex* submetida a células vivas da cepa T3; $CL_{50}(96h)$ para *M. micrura* submetida ao extrato da cepa NPLJ-4; $CE_{50}(48-72h)$ para *D. pulex* e *M. micrura* no experimento com extrato da cepa T3; CL_{50} não estimados (NE) devido a baixa mortalidade nos tratamentos. Sotero-Santos *et al.* (2006); valores médios de $CE_{50}(24-48h)$ estimados a partir de dois testes. Monteiro *et al.* (2006); CE_{50} estimada por Probit a partir dos dados de fecundidade (número médio de neonatos por fêmea). Okumura *et al.* (2007); concentração dos experimentos em µg de microcistina g⁻¹ de material liofilizado; $CL_{50}(48h)$ nos testes agudos estimadas pelo autor através do teste Trimmed Spearman-Kärber; CE_{50} nos testes crônicos estimados por Probit a partir dos dados de fecundidade total (número total de neonatos produzidos por fêmea). Takenaka *et al.* (2007); valores médios de $CE_{50}(48h)$ estimados a partir de dois testes. Gilbert (1994); $CL_{50}(48h)$ para *B. calyciflorus* e *S. pectinata* estimados por Probit a partir dos dados de longevidade. Reinikainen *et al.* (2002); $CE_{50}(48h)$ para *E. affinis*. Geng & Xie (2008); CE_{50} calculadas a partir de número médio de neonatos produzidos; biomassa da cepa PCC7820 calculada como em DeMott *et al.* (1991). Vasconcelos *et al.* (2001); $CL_{50}(24h)$ calculados a partir dos dados de sobrevivência. Montagnoli *et al.* (2004); $CL_{50}(96h)$. Törökne *et al.* (2000); $CL_{50}(24h)$ para extratos de diferentes florações. Blom *et al.* (2001); $CL_{50}(24h)$ para diferentes variantes de microcistina e nodularina. Kiviranta & Abdel-Hameed (1994); $CL_{50}(24-48h)$ para larvas II e IV de *Aedes aegyptii*.

Notes: $CL_{50}(24h)$ in *Kiviranta et al.* (1991) were estimated by Probit from results of mortality; toxins classified according with bioassays with rats or not identified by the authors. $CL_{50}(24h)$ in *Kiviranta & Abdel-Hameed* (1994) for *Artemia salina* submitted to raw extracts of (E) and metanolic fractions with microcistins (T), obtained by extraction in solid phase (C18). $CL_{50}(48h)$ for second and fourth instar larvae of *Aedes aegyptii* exposed to living cells of *O. agardhii* and raw extracts (E) and metanolic fractions with microcistins (T). $CL_{50}(48h)$ in Metcalf *et al.* (2002) were estimated from bioassays with extracts of several strains of *C. raciborskii* (CR1, CR3, CR4, and CR5) and $CL_{50}(24-48h)$ of the strain of *Microcystis sp* (PCC7813). $CL_{50}(24-48h)$ in Sabour *et al.* (2002) was estimated based on bioassays with different bloom extracts of *Microcystis ichthyoblade*. $CL_{50}(48h)$ in Drobniwska *et al.* (2004) was estimated from bioassays with purified toxins from blooms. $CL_{50}(24-48h)$ in Marsálek & Blaha (2004) for *Artemia salina*, $CL_{50}(48h)$ to *Daphnia magna*, and $CL_{50}(24h)$ to *D. pulex*, *Brachionus calyciflorus*, *Thamnocephalus platyurus*, *Hydra tenuata*, and *Tubifex tubifex* were determined from raw extracts (E) and metanolic fractions with microcistins (T) obtained by solid phase extraction (C18). $CL_{50}(72h)$ in Lindsay *et al.* (2006) for animals exposed to MC-LR and lipopolysaccharides (LPS) prior to exposure to MC-LR. Concentrations of experiments with living cells in DeMott *et al.* (1991) was estimated from the dry weight of *Microcystis* (2.04×10^{-5} µg cél.⁻¹); $CL_{50}(48h)$ of experiments with living *M. aeruginosa* and $CL_{50}(72h)$ of experiments with living *A. flos-aquae* were estimated by Probit based on survivorship results; $CL_{50}(24-48h)$ in Ferrão-Filho & Azevedo (2003) was estimated by Probit from population growth rate (*r*); biomass of strain PCC7820 as in DeMott *et al.* (1991). Cell concentration in exposed to low (LF) and high (HF) food concentration. CE_{50} in Smith & Gilbert (1995) were estimated by Probit from population growth rate (*r*); biomass of strain PCC7820 as in DeMott *et al.* (1991). Cell concentration in exposed to low (LF) and high (HF) food concentration. CE_{50} in Monteiro *et al.* (1997) for juveniles and adults clones of *D. pulex* exposed to low (LF) and high (HF) food concentration. Biomass concentration in Ferrão-Filho *et al.* (2000) (mg C l⁻¹ x 2) was estimated considering a cellular carbon content of 50%; $CL_{50}(48-72h)$ was estimated by Probit from survivorship results; $CL_{50}(24h)$ of *M. macleayi* exposed to strain PCC7820; CE_{50} was estimated by Probit based on population growth rate (*r*). In Tarczynska *et al.* (2001), $CL_{50}(24-48h)$ of *D. magna* and $CL_{50}(24h)$ of *T. platyurus* were estimated by Probit from raw extracts (E) and metanolic fractions with microcistins (T) obtained by solid phase extraction (C18). CE_{50} in Ferrão-Filho & Azevedo (2003) was estimated by Probit from population growth rate (*r*). Concentration of experiments with living cells in Costa (2005) were estimated as in Ferrão-Filho *et al.* (2000); $CL_{50}(48-96h)$ were estimated by Probit from survivorship results; $CL_{50}(96h)$ of *D. gessneri* exposed to living cells of strain T3 and of *D. pulex* exposed to living cells of strain NPLJ-4; $CE_{50}(48h)$ of *M. micrura* exposed to living cells of strain T3; $CL_{50}(96h)$ of *M. micrura* exposed to living cells of strain T3; $CL_{50}(48-72h)$ of *D. pulex* and *M. micrura* in the experiment with extract of strain T3; CL_{50} were not estimated (NE) because mortality was low in all treatments. Mean values in Sotero-Santos *et al.* (2006) for $CE_{50}(24-48h)$ were estimated from two tests. CE_{50} in Monteiro *et al.* (2006) was estimated by Probit from fecundity results (mean number of newborns per female). Concentration of experiments in Okumura *et al.* (2007) are given in mg of microcistin g⁻¹ of freeze dried material; $CL_{50}(48h)$ in acute tests were estimated by the author by Trimmed Spearman-Kärber test; CE_{50} of chronic tests were estimated by Probit from overall fecundity (number of newborns per female). Mean values of $CE_{50}(48h)$ in Takenaka *et al.* (2007) were estimated from two tests. $CL_{50}(48h)$ of *B. calyciflorus* and *S. pectinata* in Reinikainen *et al.* (2002) were estimated by Probit from longevity results. $CE_{50}(48h)$ in Reinikainen *et al.* (2002) was estimated to *E. affinis*. CE_{50} in Geng & Xie (2008) was calculated from the mean number of newborns produced; biomass of strain PCC7820 was calculated as in DeMott *et al.* (1991). $CL_{50}(24h)$ in Vasconcelos *et al.* (2001). $CL_{50}(24h)$ were calculated from survivorship results. $CL_{50}(96h)$ in Montagnoli *et al.* (2004). $CL_{50}(24h)$ in Törökne *et al.* (2000) were calculated for extracts from different blooms. $CL_{50}(24h)$ in Blom *et al.* (2001) were calculated for different microcistins and nodularins variants. $CL_{50}(24-48h)$ in Kiviranta & Abdel-Hameed (1994) were estimated for second and fourth instar larvae of *Aedes aegyptii*.

et al. 1994, Bury *et al.* 1995, Zimba *et al.* 2001, Li *et al.* 2005). No entanto, além de não haver estudos conclusivos que correlacionem estes efeitos às cianotoxinas conhecidas, resultados conflitantes emergem de alguns estudos. Enquanto Beveridge *et al.* (1993) mostraram que tilápia do Nilo (*Oreochromis niloticus*) apresentou aumento dos batimentos operculares e da taxa de ingestão de cianobactérias com uma cepa não-tóxica de *M. aeruginosa* e nenhum efeito com uma cepa tóxica, Keshavanath *et al.* (1994) observaram resposta inversa para a mesma espécie de peixe. A carpa europeia *Rutilus rutilus* alimentada com células de *Aphanizomenon* ou *Microcystis* coletadas de lagos eutróficos apresentou baixo crescimento quando comparada à carpa alimentada com zooplâncton, mas o crescimento com *Microcystis* foi significativamente menor. Este baixo crescimento, entretanto, não pôde ser atribuído à presença de microcistinas, mas sim à baixa digestibilidade desta cianobactéria para a carpa (Kamjunke *et al.* 2002).

Efeitos da microcistina-LR a nível bioquímico também foram observados em peixes. Pflugmacher *et al.* (1998) encontraram uma redução na atividade da GST em vários organismos, incluído peixes. Wiegand *et al.* (1999) estudaram a atividade de duas enzimas de detoxificação (GST e glutathione-peroxidase, GP-X) e mostraram que existe uma relação entre a absorção de microcistina-LR em estágios larvais de *Danio rerio* e a atividade destas enzimas, possivelmente indicando a habilidade deste organismo em metabolizar a microcistina-LR a um composto menos tóxico. Portanto, efeitos crônicos, tais como redução no crescimento em estágios embrionários, quando a organogênese ainda não está terminada, e a microcistina-LR pode atingir não só um órgão alvo, mas todo o organismo, poderia ser devido ao aumento da demanda energética deste processo de detoxificação. Bury *et al.* (1996, 1998), entretanto, observaram que um extrato de *Microcystis* inibiu mais efetivamente as bombas iônicas da guelra de tilápia (*Oreochromis mossambicus*) do que microcistina-LR purificada, e demonstrou que este efeito se deve a ácidos graxos presentes nas células de *Microcystis*, que interagem com as membranas do epitélio das guelras.

A rota de exposição tem sido considerada de grande importância na determinação dos efeitos, à medida que a exposição a toxinas dissolvidas no meio causa

efeitos muito menores, ou nenhuma mortalidade, quando comparadas com as mesmas doses letais aplicadas oralmente. Embora em condições naturais as toxinas entrem principalmente através da ingestão de células e absorção no trato gastro-intestinal (via sistema do ácido biliar), a absorção pode ocorrer, em menor proporção, através das guelras ou epiderme (Tencalla *et al.* 1994). Portanto, espécies de peixes herbívoros como tilápia e carpa são mais susceptíveis de serem afetadas pelas cianotoxinas. Alguns estudos experimentais de laboratório, entretanto, realizam a exposição às cianotoxinas através da via gastro-intestinal de maneira forçada, introduzindo extratos de cianobactérias diretamente no estômago dos peixes por tubos (*gavage*), ou utilizam misturas de extratos com agar-agar, formando uma espécie de gelatina, a qual é oferecida *ad libitum* (Carbis *et al.* 1996, Tencalla & Dietrich 1997, Zimba *et al.* 2001, Soares *et al.* 2004). Outros ainda utilizam a via intraperitoneal, lisando previamente as células concentradas a partir de culturas ou de florações naturais (Carbis *et al.* 1996, Zimba *et al.* 2001, Li *et al.* 2005). Embora estas técnicas sejam úteis no estudo de efeitos patológicos, nenhuma delas representa as condições naturais. Magalhães *et al.* (2001), entretanto, encontraram grande massa de células tóxicas de *Microcystis* no estômago de tilápias (*Tilapia rendalli*) na Lagoa de Jacarepaguá (RJ), e acúmulo de microcistinas nas vísceras, fígado e músculo, o que comprova a ingestão e assimilação destas toxinas por tilápias em condições naturais. Zhang *et al.* (2007) encontraram as maiores concentrações de microcistinas nos intestinos de *H. molitrix*, porém não encontraram nenhuma toxina no tecido adiposo, sugerindo que a ingestão é a rota mais provável de exposição desta carpa.

A habilidade das carpas em utilizar as cianobactérias como fonte de alimento é considerada uma das razões da dominância desta espécie sobre a perca em lagos europeus eutróficos (Kamjunke *et al.* 2002) e tem sido utilizada na biomanipulação de lagos eutróficos visando à melhoria na qualidade da água (UNEP-IETC 2001). A introdução da carpa *H. molitrix* no projeto de biomanipulação do lago Paranoá, em Brasília, foi considerada um dos fatores responsáveis pela redução das cianobactérias (*C. raciborskii* e *M. aeruginosa*) e pela melhoria na qualidade da água deste reservatório (UNEP-IETC 2001).

Além de efeitos fisiológicos e bioquímicos as

cianotoxinas podem causar alterações comportamentais em peixes. Baganz *et al.* (2004) mostraram que a atividade natatória (velocidade de natação e número de voltas) de *D. rerio* e *Leucaspisus delineatus* expostos a microcystina-LR apresentou uma resposta dose-dependente, mas que isto foi dependente do período (dia/noite). Durante o dia, a atividade de ambos os peixes nas menores concentrações aumentou, enquanto que maiores concentrações levaram a uma significativa redução da atividade. Lefebvre *et al.* (2005) mostrou que as saxitoxinas podem alterar a função sensorio-motora do peixe *Clupea harengus pallasi*, diminuindo sua resposta natatória espontânea e induzida em uma hora de exposição, mas que os peixes recuperaram a atividade motora normal após 4-24 horas de exposição contínua. Ferrão-Filho *et al.* (2007) mostraram que *D. rerio* exposto tanto a uma cepa de *C. raciborskii* produtora de saxitoxinas quanto a amostras de água bruta de um reservatório hipereutrófico (Res. do Funil, RJ), que contém esta e outras cianobactérias, teve sua atividade natatória (distância percorrida e velocidade média) significativamente aumentada. Este resultado não concorda com o efeito encontrado no estudo de Lefebvre *et al.* (2005), que é mais compatível com o mecanismo de ação das saxitoxinas (paralisia), demonstrando que outras toxinas ou compostos, com propriedades irritantes ao contato com os peixes (provavelmente com as guelras), podem estar presentes.

Estudos sobre os efeitos de outras neurotoxinas em peixes, como a anatoxina-a, são ainda escassos. Os únicos estudos encontrados são os de Oberemm *et al.* (1999) que descrevem alterações no batimento cardíaco de *D. rerio* após exposição a anatoxina-a purificada, e os estudos de Osswald *et al.* (2007 e no prelo), que descrevem efeitos de extratos desta toxina em estágios embrionários da carpa *Ciprinus carpio*, como aumento da taxa de mortalidade, taxa de eclosão de ovos, comprimento da larva e na taxa de malformação do esqueleto.

DESENVOLVIMENTO DE TOLERÂNCIA/ RESISTÊNCIA A CIANOTOXINAS

Ao contrário das regiões temperadas, onde as florações de cianobactérias ocorrem num curto espaço de tempo (meio do verão), nos trópicos as florações tendem a ser mais persistentes, ocorrendo

durante períodos que podem se estender por mais de um ano. Devido a esse fato, alguns estudiosos têm hipotetizado que o zooplâncton tropical tenderia a desenvolver maior tolerância às cianotoxinas. Ferrão-Filho *et al.* (2000), no entanto, demonstraram que a tolerância maior ou menor deve-se mais à estratégia de vida do que à origem geográfica de cladóceros planctônicos. Dentre os organismos testados por estes autores, *Ceriodaphnia cornuta*, de origem tropical, demonstrou maior tolerância que os demais cladóceros (incluindo *Daphnia pulex*, *D. pulicaria* e *D. similis*, todas de origem temperada), porém *Moinodaphnia macleayi* (i.e. *Moina minuta*), também de origem tropical foi a espécie mais sensível dentre os cladóceros. Portanto, os autores chegaram à conclusão de que espécies sensíveis e resistentes ocorrem em ambas as regiões e sugeriram que as diferenças na estratégia de vida destes organismos (que em parte refletem as adaptações ao ambiente) explicaram melhor os resultados encontrados. Espécies tropicais de cladóceros tendem a ser menores (0,5-1,5mm) que as espécies temperadas (2,0 a 4,0mm), tendo também ciclo de vida mais curto (20 a 30 dias) e alta taxa de reprodução, chegando à idade reprodutiva mais cedo (3 a 4 dias). Os grandes dafnídeos de países temperados tendem a ter ciclo de vida mais longo (40 a 50 dias), e investem em reprodução mais tardiamente (5 a 7 dias) e com um tamanho maior. Portanto, é provável que as cianobactérias tenham um efeito muito maior em espécies que adotem a estratégia de crescimento rápido e alto investimento de energia em reprodução que em espécies que invistam mais em tamanho corporal na fase pré-reprodutiva.

Alguns trabalhos também mostram que existe alta variação intraespecífica (clonal) na sensibilidade/tolerância a cianotoxinas (Hietala *et al.* 1995, Hietala *et al.* 1997a, 1997b, Ferrão-Filho 1998, Reinikainen *et al.* 1998). Sarnelle & Wilson (2005) encontraram diferenças de sensibilidade entre clones de *D. pulicaria* originários de lagos de diferentes graus de eutrofização (classificados segundo as concentrações de fósforo total) submetidos a dietas de *Microcystis* tóxica. Clones provenientes de lagos eutróficos foram mais tolerantes que clones provenientes lagos oligotróficos.

O desenvolvimento de tolerância em cladóceros pré-expostos às cianobactérias tóxicas tem sido relatado em alguns trabalhos (Gustafsson & Hansson 2004, Gustafsson *et al.* 2005, Guo & Xie 2006). A pré-

exposição maternal a *Microcystis* tóxica pode, inclusive, resultar num aumento da tolerância a microcistinas pelas gerações seguintes. Gustafsson *et al.* (2005) demonstraram que fêmeas pré-expostas a uma cepa tóxica de *M. aeruginosa* tiveram três gerações (F1, F2 e F3) de descendentes que apresentaram melhora no seu *fitness* (taxa intrínseca de aumento populacional, *r*), sugerindo que o desenvolvimento de tolerância a cianobactérias tóxicas é uma defesa indusível e pode ser transferida da mãe para a prole. A explicação para isto estaria na ativação do mecanismo de detoxificação pelos animais expostos, com o aumento da expressão gênica de enzimas de detoxificação.

A microevolução por seleção de clones de organismos partenogenéticos que têm ciclos sexuais de reprodução tem sido apontada como fator capaz de provocar o desenvolvimento da tolerância a cianobactérias tóxicas, em lagos que passaram por um processo de eutrofização artificial (Hairston *et al.* 1999, Hairston *et al.* 2001). Estes autores mostraram que clones de *D. galeata*, originados a partir de efípios retirados do sedimento do lago Constance, com idades anteriores (1962-71), durante o pico (1978-80) e posteriores (1992-97) ao processo de eutrofização, apresentaram sensibilidade diferenciada a *Microcystis*, sendo que clones de idade anterior à dominância de cianobactérias foram significativamente mais sensíveis (menores valores de CL_{50}) do que clones de idade posterior a este evento. Isto demonstra que eventos que ocorrem numa escala temporal de décadas são capazes de selecionar organismos mais resistentes às cianotoxinas.

Os mecanismos de tolerância às cianobactérias e suas toxinas podem ainda ser classificados de acordo com a estratégia do organismo. A seleção do tamanho de partículas pelo zooplâncton parece favorecer espécies de pequeno porte em ambientes dominados por cianobactérias, na medida em que estas normalmente ocorrem na forma de grandes colônias ou filamentos que são dificilmente ingeridos pelo zooplâncton (DeMott 1990). Deste modo, prediz-se que em lagos que passam por um processo de eutrofização artificial, com conseqüente dominância de cianobactérias, ocorre uma mudança na comunidade zooplânctônica, com a substituição dos herbívoros de grande porte (i.e. *Daphnia*) por espécies de zooplâncton de menor tamanho (i.e. rotíferos e pequenos cladóceros) e copépodos ciclopoídes de hábitos alimentares

seletivos (*raptorial feeders*) (Orcutt & Pace 1984, Ferrão-Filho *et al.* 2002a, Leonard & Pearl 2005, Hansson *et al.* 2007).

A resistência comportamental também tem sido demonstrada em alguns trabalhos. DeMott & Moxter (1991) mostraram que copépodos são mais seletivos e evitam a ingestão de cianobactérias tóxicas, mas que a seletividade depende do tempo que o animal permanece sem alimento nutritivo. DeMott (1993, 1999) também mostra que diferentes espécies de *Daphnia* apresentam diferenças na resistência à ingestão de cianobactérias tóxicas. Enquanto algumas espécies mostram baixa taxa de ingestão (filtração) continuada ao longo de 24 horas, mostrando alta resistência, outras apresentam ingestão crescente durante o mesmo período, mostrando que a fome, durante a exposição prolongada às cianobactérias, é um fator que exerce influência na resistência. A resistência comportamental, portanto, é dependente da limitação alimentar. Panosso *et al.* (2003), entretanto, verificaram que o copépodo *Notodiaptomus inheringi* consome indiscriminadamente cepas tóxicas e não tóxicas de *Microcystis*, e concluíram que a longa história de exposição deste copépodo neotropical a cianobactérias conferiu-lhe resistência às cianotoxinas.

A tolerância fisiológica às cianotoxinas também tem sido evidenciada em alguns trabalhos. Wilson & Hay (2007) mostraram que um clone de *D. pulicaria* foi resistente a microcistina-LR misturada a uma dieta de *Chlorella* (clorofícea) liofilizada, enquanto o mesmo clone foi sensível a células intactas de *Microcystis* tóxica. Costa (2005) mostrou que duas espécies de cladóceros (*D. pulex* e *M. micura*) foram mais sensíveis a células intactas de *Microcystis* do que a extratos da mesma cepa. Isto demonstra que, provavelmente, os efeitos das cianotoxinas são mais potentes quando as células são ingeridas intactas e ocorre a liberação e absorção das toxinas dentro do trato digestivo. Ferrão-Filho *et al.* (2008) mostraram que duas espécies de *Daphnia* apresentaram diferenças de sensibilidade a uma cepa de *C. raciborskii* produtora de saxitoxinas. Enquanto, *D. pulex* mostrou-se bastante sensível a esta cepa, sofrendo imobilização em concentrações tão baixas quanto 100 células ml^{-1} , correspondente a uma concentração de 0,0085 ng eqSTX l^{-1} , *D. gessneri* não sofreu nenhum efeito desta cepa, mesmo em concentrações tão elevadas quanto

10^4 células ml^{-1} ($\sim 9,40$ ng eqSTX l^{-1}), indicando uma tolerância fisiológica deste dafinídeo a saxitoxinas. Este fato corrobora a hipótese de maior tolerância de espécies tropicais às cianobactérias.

Diferenças na sensibilidade de organismos a toxinas podem ser explicadas por diferenças na atividade de enzimas de detoxificação, tais como citocromo P-450 e GST (van Straalen 1994). A Tabela I apresenta as principais enzimas envolvidas no processo de detoxificação das cianotoxinas. As glutathionas-S-transferases (GSTs) fazem parte do grupo de enzimas da fase II, desempenhando papel fisiológico importante na iniciação da detoxificação, estando presente em todos os grupos taxonômicos (Sheehan *et al.* 2001). A reação de conjugação do grupo sulfidrílico da glutathiona com grupos eletrofilicos de compostos xenobióticos e toxinas, catalisada pela GST, torna os produtos da reação menos tóxicos e mais solúveis em água, facilitando a excreção (Habig *et al.* 1974). Alguns trabalhos apontam um aumento da atividade destas enzimas, assim com a formação de conjugados entre a glutathiona e microcistina, como responsáveis pela redução da toxicidade desta toxina em organismos aquáticos (Wiegand *et al.* 1999, Wiegand *et al.* 2002, Beattie *et al.* 2003, Nogueira *et al.* 2004a, 2004b, Chen *et al.* 2005). Em testes *in vitro* com a toxina purificada, Pflugmacher *et al.* (1998) demonstraram que a atividade da fração solúvel da enzima de detoxificação glutathiona-S-transferase (sGST) foi significativamente inibida em *Ceratophyllum demersum* (macrófita), *D. magna* (microcrustáceo) e *D. rerio* (peixe). Segundo os autores, a inibição da sGST deve-se ao fato de que a microcistina bloqueia a reação de conjugação da glutathiona com o substrato. Utilizando espectrometria de massa, os autores detectaram a formação de um composto de massa equivalente a um conjugado glutathiona-microcistina-LR, concluindo que o processo de detoxificação *via* GST, que é bem conhecido para xenobióticos, pode ser utilizado por diversos organismos aquáticos para sobreviver sob estresse causado por cianobactérias.

CONCLUSÕES

A comparação dos resultados dos diferentes estudos de bioacumulação de cianotoxinas torna-se difícil, em função das diferentes metodologias

utilizadas na análise das toxinas e das diferenças no cálculo do Fator de Bioacumulação (FBA), levando à conclusão, provavelmente equivocada, de que a transferência e a bioacumulação destas toxinas não ocorre na maioria dos casos. Entretanto, devemos considerar que, embora a variabilidade dos dados impeça uma análise precisa, há evidências de que a bioacumulação das cianotoxinas ocorre em diversos níveis taxonômicos. Deste modo, torna-se relevante a continuidade dos estudos de bioacumulação de cianotoxinas e a discussão mais aprofundada sobre a interpretação do FBA, principalmente devido ao risco de exposição que envolve a população humana.

Embora as cianotoxinas causem efeitos adversos a um grande número de organismos aquáticos, seu papel evolutivo tem sido questionado recentemente, uma vez que nenhum estudo demonstrou, inequivocamente, que o baixo desempenho do zooplâncton possa ser atribuído somente à presença destas toxinas. Fatores nutricionais e morfológicos são, na maioria das vezes, dificilmente separados dos efeitos tóxicos, podendo causar efeitos sinérgicos que confundem os resultados. Os experimentos com toxinas purificadas dissolvidas na água, que consistem em testes diretos dos efeitos das cianotoxinas, não representam, por outro lado, a rota típica de exposição dos organismos aquáticos, *via* alimentação. Além disso, as concentrações de toxina dissolvida geralmente empregadas não são realistas, dificilmente ocorrendo no ambiente natural. Portanto, novos estudos deveriam abordar mais as relações tróficas entre os organismos aquáticos, envolvendo a transferência das cianotoxinas através da cadeia alimentar.

Dos resultados apresentados nas Tabelas II e III, pode-se deduzir que a maioria dos estudos em ecossistemas de água doce tem focado as microcistinas e muitos menos estudos são dedicados às outras toxinas. Isto se deve, em parte, à predominância de espécies produtoras desta toxina nos ambientes de água doce e também ao maior conhecimento sobre a toxicologia e mecanismo de ação desta toxina. As saxitoxinas e a cilindropermopsina, que podem ser produzidas por *Cylindropermopsis raciborskii*, uma espécie em franca expansão mundialmente, merecem maiores estudos, já que seus impactos em ecossistemas de água doce foram pouco estudados até o presente.

Finalmente, estudos sobre os efeitos das cianobactérias e suas toxinas em ecossistemas tropicais são

imprescindíveis, uma vez que a incidência de florações tóxicas é maior nestes ambientes, o que torna provável o aparecimento de espécies resistentes e, portanto, capazes bioacumularem estas toxinas e de atuarem como vetores para elos superiores da cadeia alimentar. Espécies de *Daphnia* nativas, como por exemplo *D. gessneri*, são boas candidatas para estudos de bioacumulação de cianotoxinas. Além disso, mais estudos sobre os efeitos a nível bioquímico devem ser realizados para se entender melhor os mecanismos de ação das cianotoxinas em organismos aquáticos.

REFERÊNCIAS

- ADAMOVSKEÝ, O.; KOPP, R.; HILSCHEROVA, K.; BABICA, P.; PALIKOVÁ, M.; PAŠKOVÁ, V.; NAVRÁTIL, S.; MARŠÁLEK, B. & BLÁHA, L. 2007. Microcystins kinetics (bioaccumulation and elimination) and biochemical responses in common carp (*Cyprinus carpio*) and silver carp (*Hypophthalmichthys molitrix*) exposed to toxic cyanobacterial blooms. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 12: 2687-2693.
- AGRAWAL, M.K.; BAGCHI, D. & BAGCHI, S.N. 2001. Acute inhibition of protease and suppression of growth in zooplankton, *Moina macrocopa*, by *Microcystis* blooms collected in Central India. *Hydrobiologia*, 464: 37-44.
- AGRAWAL, M.K.; ZITT, A.; BAGCHI, D.; WECKERSSER, J.; BAGCHI, S.N. & VON ELERT, E. 2005. Characterization of proteases in guts of *Daphnia magna* and their inhibition by *Microcystis aeruginosa* PCC7806. *Environmental Toxicology*, 20: 314-322.
- AGUIAR, D.G.; BOBEDA, C.R.R. & AZEVEDO, S.M.F.O. 1993. Toxicity of *Microcystis aeruginosa* strains isolated from bodies of water in Rio de Janeiro. *Toxicon*, 31:107-108.
- AMORIM, A. & VASCONCELOS, V. 1999. Dynamics of microcystins in the mussel *Mytilus galloprovincialis*. *Toxicon*, 37: 1041-1052.
- AZEVEDO, S.M.F.O. & CARMOUSE, J.P. 1994. Une mortalité de poissons dans une lagune tropicale (Brésil) durant une période de dominance de Cyanophyceae. *Revue d'Hydrobiologie Tropicale*, 27: 265-272.
- AZEVEDO, S.M.F.O.; EVANS, W.R.; CARMICHAEL, W.W. & NAMIKOSHI, M. 1994. First report of microcystins from a Brazilian isolate of the cyanobacterium *Microcystis aeruginosa*. *Journal of Applied Phycology*, 6: 261-265.
- BAGANZ, D.; STAAKS, G.; PFLUGMACHER, S. & STEINBERG, C.E.W. 2004. Comparative Study of Microcystin-LR-Induced Behavioral Changes of Two Fish Species, *Danio rerio* and *Leucaspis delineatus*. *Environmental Toxicology*, 19: 564-570.
- BARROS, P.; GUILHERMINO, L.; FIDALGO, M.L. & SOARES, A.M.V.M. 1998. Effects of *Anabaena flos-aquae* and *Microcystis aeruginosa* on acetylcholinesterase activity of *Daphnia pulex*. Pp. 602-603. In: B. Reguera; J. Blanco; M. L. Fernández & T. Wyatt, (eds.), Harmful Algae, Xunta de Galicia and Intergovernmental Oceanographic Commission of UNESCO, Santiago de Compostela. 489p.
- BEATTIE, K.A.; RESSLER, J.; WIEGAND, C.; KRAUSE, E.; CODD, G.; STEINBERG, C.E.W. & PFLUGMACHER S. 2003. Comparative effects and metabolism of two microcystins and nodularin in the brine shrimp *Artemia salina*. *Aquatic Toxicology*, 62: 219-226.
- BEVERIDGE, M.C.M.; BAIRD, D.J.; RAHMATULLAH, S.M.; LAWTON, L.A.; BEATTIE, K.A. & CODD, G.A. 1993. Grazing rates on toxic and nontoxic strains of cyanobacteria by *Hypophthalmichthys molitrix* and *Oreochromis niloticus*. *Journal of Fish Biology*, 43: 901-907.
- BLOM, J.F.; ROBINSON, J.A. & JÜTTNER, F. 2001. High grazer toxicity of [D-Asp³, (E)-Dhb⁷]microcystin-RR of *Planktothrix rubescens* as compared to different microcystins. *Toxicon*, 39: 1923-1932.
- BURY, N.R.; EDDY, F.B. & CODD, G.A. 1995. The effects of the cyanobacterium *Microcystis aeruginosa*, the cyanobacterial hepatotoxin microcystin-LR, and ammonia on growth-rate and ionic regulation of brown trout. *Journal Fish Biology*, 46: 1042-1054.
- BURY, N.R.; EDDY, F.B. & CODD, G.A. 1996. The stress responses of the brown trout, *Salmo trutta* to the cyanobacterium *Microcystis aeruginosa*. *Environmental Toxicology and Water Quality*, 11: 187-193.
- BURY, N.R.; CODD, G.A.; BONGA, S.E.W. & FLIK, G. 1998. Fatty acids from the cyanobacterium *Microcystis aeruginosa* with potent inhibitory effects of fish gill Na⁺/K⁺-ATPase activity. *Journal of Experimental Biology*, 201: 81-89.
- CARBIS, C.R.; MITCHEL, G.F.; ANDERSON, J.W. & MCCAULEY, I. 1996. The effects of microcystins on the serum biochemistry of carp, *Cyprinus carpio* L., when the toxins are administered by gavage, immersion and intraperitoneal routes. *Journal of Fish Disease*, 19, 151-159.
- CARMICHAEL, W.W. 1992. Cyanobacteria secondary metabolites: the cyanotoxins. *Applied Bacteriology*, 72: 445-454.

- CARMICHAEL, W.W.; AZEVEDO, S.M.F.O.; NA, J.S.; MOLICA, R.J.R.; JOCHIMSEN, E.M.; LAU, S.; RINEHART, K.I.; SHAW, G.R. & EAGLESHAM, G.K. 2001. Human fatalities from cyanobacteria: chemical and biological evidence for cyanotoxins. *Environmental Health Perspectives*, 109: 663-668.
- CASTONGUAY, M.; LEVASSEUR, M.; BEAULIEU, J. -L.; GRÉGOIRE, F.; MICHAUD, S.; BONNEAU, E. & BATES, S.S. 1997. Accumulation of PSP toxins in Atlantic mackerel: seasonal and ontogenetic variations. *Journal of Fish Biology*, 50: 1203-1213.
- CAZENAVE, J.; WUNDERLIN, D.A.; BISTONI, M.A.; AMÉ, M.V.; KRAUSE, E.; PFLUGMACHER, S. & WIEGAND, C. 2005. Uptake, tissue distribution and accumulation of microcystin-RR in *Corydoras paleatus*, *Jenynsia multidentata* and *Odontesthes bonariensis* A field and laboratory study. *Aquatic Toxicology*, 75: 178-190.
- CHEN, C.Y. & CHOU, H.N. 1998. Transmission of the paralytic shellfish poisoning toxins, from dinoflagellate to gastropod. *Toxicon*, 36: 515-522.
- CHEN, C.Y. & CHOU, H.N. 2001. Accumulation and depuration of paralytic shellfish poisoning toxins by purple clam *Hiatula rostrata* Lightfoot. *Toxicon*, 39: 1029-1034.
- CHEN, J. & XIE, P. 2005. Tissue distributions and seasonal dynamics of the hepatotoxic microcystins-LR and -RR in two freshwater shrimps, *Palaemon modestus* and *Macrobrachium nipponensis*, from a large shallow, eutrophic lake of the subtropical China. *Toxicon*, 45: 615-625.
- CHEN, W.; SONG, L.; OU, D. & GAN, N. 2005. Chronic toxicity and responses of several important enzymes in *Daphnia magna* on exposure to sublethal microcystin-LR. *Environmental Toxicology*, 20: 323-330.
- CHORUS, I. & BARTRAN, J. 1999. *Toxic Cyanobacteria in Water. A Guide to Their Public Health Consequences, Monitoring and Management*. Ed. E & FN Spon Na imprint of Routledge, London and New York. 416p.
- CHRISTOFFERSEN, K. 1996. Ecological implications of cyanobacterial toxins in aquatic food webs. *Phycologia*, 35: 42-50.
- CLASKA, M.E. & GILBERT, J.J. 1998. The effect of temperature on the response of *Daphnia* to toxic cyanobacteria. *Freshwater Biology*, 39: 221-232.
- CODD, G.A.; BELL, S.G.; KAYA, K.; WARD, C.J.; BEATTIE, K.A. & METCALF, J.S. 1999. Cyanobacterial toxins, exposure routes and human health. *European Journal of Phycology*, 34: 405-415.
- COSTA S.M. 2005. *Efeitos de saxitoxinas produzidas por Cyldrospermopsis raciborskii e de outras cianotoxinas sobre cladóceros (Branchiopoda)*. Tese de Doutorado. Programa de Pós-graduação em Ciências Biológicas, IBCCF^o, UFRJ. 96p.
- COSTA, S.M. & AZEVEDO, S.M.F.O. 1993. Implantação de um banco de culturas de cianofíceas tóxicas. *Iheringia, Série Botânica*, 45: 69-74.
- COSTA, I.A.S.; AZEVEDO, S.M.F.O.; SENNA, P.A.C.; BERNARDO, R.R.; COSTA, S.M. & CHELLAPPA, N.T. 2006. Occurrence of toxin-producing cyanobacteria blooms in a Brazilian semiarid reservoir. *Brazilian Journal of Biology*, 66: 211-219.
- DEMOTT, W.R. 1990. Retention Efficiency, perceptual bias and active choice as mechanisms of food selection by suspension-feeding zooplankton. Pp. 569-593. In: R.N. Hughes (ed.), *Behavioral Mechanisms of Food Selection*. Springer-Verlag, Berlin.
- DEMOTT, W.R. 1993. Hunger-dependent diet selection in suspension-feeding zooplankton. Pp. 102-123. In: R. N. Huges (ed.), *Diet Selection: An Interdisciplinary Approach to Foraging Behavior*. Blackwell Scientific, Oxford. 221p.
- DEMOTT, W.R. 1999. Foraging strategies and growth inhibition in five daphnids feeding on mixtures of a toxic cyanobacteria and a green alga. *Freshwater Biology*, 42: 263-274.
- DEMOTT, W.R. & DHAWALE, S. 1995. Inhibition of *in vitro* protein phosphatase activity in three zooplankton species by microcystin-LR, a toxin from cyanobacteria. *Archive für Hydrobiologie*, 134: 417-424.
- DEMOTT, W.R. & MOXTER, F. 1991. Foraging cyanobacteria by copepods: responses to chemical defenses and resource abundance. *Ecology*, 72: 1820-1834.
- DEMOTT, W.R. & MÜLER-NAVARRA, D.C. 1997. The importance of highly unsaturated fatty acids in zooplankton nutrition: evidence from experiments with *Daphnia*, a cyanobacterium and lipid emulsions. *Freshwater Biology*, 38: 649-664.
- DEMOTT, W.R.; ZHANG, Q.X. & CARMICHAEL, W.W. 1991. Effects of toxic cyanobacteria and purified toxins on the survival and feeding of a copepod and three species of *Daphnia*. *Limnology and Oceanography*, 36: 1346-1357.
- DEWES, L.J.; SANDRINI, J.Z.; MONSERRAT, J.M. & YUNES, J.M. 2006. Biochemical and physiological responses after exposure to microcystins in the crab *Chasmagnathus granulatus* (Decapoda, Brachyura). *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 65: 201-208.

- DROBNIIEWSKA, A.; TARCZYNSKA, M.; MANKIEWICZ, J.; JURCZAK, T. & ZALEWSKI, M. 2004. Increase of crustacean sensitivity to purified hepatotoxic cyanobacterial extracts by manipulation of experimental conditions. *Environmental Toxicology*, 19: 416–420.
- ENGSTRÖM-ÖST, J.; LEHTINIENMI, M.; GREEN, S.; KOZŁOWSKY-SUZUKI, B. & VIITASSALO, M. 2002. Does cyanobacterial toxin accumulate in mysid shrimps and fish via copepods? *Journal of Experimental Biology and Ecology*, 276: 95-107.
- ERICKSSON, J.E.; MERILUOTO, J.A.O. & LINDHOLM, T. 1989. Accumulation of a peptide toxin from the cyanobacterium *Oscillatoria agardhii* in the freshwater mussel *Anadonta cygnea*. *Hydrobiologia*, 183: 211-216.
- FERRÃO-FILHO, A.S. 1998. *Influências da florações de cianobactérias na dinâmica de populações zooplânctônicas da lagoa de Jacarepaguá (RJ): efeitos tóxicos de Microcystis aeruginosa sobre cladóceros*. Tese de Doutorado. Programa de Pós-graduação em Ciências Biológicas, IBCCF^o. UFRJ, Rio de Janeiro. 212p.
- FERRÃO-FILHO, A.S. & AZEVEDO, S.M.F.O. 2003. Effects of unicellular and colonial forms of toxic *Microcystis aeruginosa* from laboratory cultures and natural populations on tropical cladocerans. *Aquatic Ecology*, 37: 23–35.
- FERRÃO-FILHO, A.S.; AZEVEDO, S.M.F.O. & DEMOTT, W.R. 2000. Effects of toxic and nontoxic cyanobacteria on the life history of tropical and temperate cladocerans. *Freshwater Biology*, 43: 1-19.
- FERRÃO-FILHO, A.S.; COSTA, S.M.; RIBEIRO, M.G.L. & AZEVEDO, S.M.F.O. 2008. Effects of a saxitoxin-producer strain of *Cylindrospermopsis raciborskii* (cyanobacteria) on the swimming movements of cladocerans. *Environmental Toxicology*, 23: 161-168.
- FERRÃO-FILHO, A.S.; CUNHA, R.; MAGALHÃES, V.F.; SOARES, M.C.S. & BAPTISTA, D.F. 2007. Evaluation of sub-lethal toxicity of cyanobacteria on the swimming activity of aquatic organisms by image analysis. *Journal of the Brazilian Ecotoxicological Society*, 2(2): 1-8.
- FERRÃO-FILHO, A.S.; DOMINGOS P. & AZEVEDO, S.M.F.O. 2002a. Influences of a *Microcystis aeruginosa* Kützing bloom on zooplankton populations in Jacarepaguá Lagoon (Rio de Janeiro, Brazil). *Limnologia*, 32: 295-308.
- FERRÃO-FILHO, A.S.; SUZUKI, B.K. & AZEVEDO, S.M.O. 2002b. Accumulation of microcystins by a tropical zooplankton community. *Aquatic Toxicology*, 59: 201-208.
- FISHER, W.J. & DIETRICH, D.R. 2000. Toxicity of the cyanobacterial cyclic heptapeptide toxins microcystin-LR and -RR in early stages of the African clawed frog (*Xenopus laevis*). *Aquatic Toxicology*, 49: 189-198.
- FRADKIN, S.C. & GILBERT, J.J. 1996. *Daphnia* vertical distribution and the presence of toxic cyanobacteria. *Hydrobiologia*, 339:7-12.
- GENG, H. & XIE, P. 2008. Experimental studies on the effects of toxic *Microcystis aeruginosa* PCC7820 on the survival and reproduction of two freshwater rotifers *Brachionus calyciflorus* and *Brachionus rubens*. *Ecotoxicology*, (DOI 10.1007/s10646-008-0219-8).
- GÉRARD, C.; BRIENT, L. & ROUZIC, B.L. 2005. Variation in the Response of Juvenile and Adult Gastropods (*Lymnaea stagnalis*) to Cyanobacterial Toxin (Microcystin-LR). *Environmental Toxicology*, 20: 592–596.
- GHADOUANI, A.; PINEL-ALLOUL, B.; PLATH, K.; CODD, G.A. & LAMPERT, W. 2004. Effects of *Microcystis aeruginosa* and purified microcystin-LR on the feeding behavior of *Daphnia pulicaria*. *Limnology and Oceanography*, 49: 666-679.
- GILBERT, J.J. 1994. Susceptibility of planktonic rotifers to a toxic strain of *Anabaena flos-aquae*. *Limnology and Oceanography*, 39: 1286-1297.
- GILBERT, J.J. 1996. Effect of temperature on the response of planktonic rotifers to a toxic cyanobacteria. *Ecology*, 77: 1174-1180.
- GUO, N., XIE, P. 2006. Development of tolerance against toxic *Microcystis aeruginosa* in three cladocerans and the ecological implications. *Environmental Pollution*, 143: 513-518.
- GUSTAFSSON, S. & HANSSON, L-A. 2004. Development of tolerance against toxic cyanobacteria in *Daphnia*. *Aquatic Ecology*, 38: 37–44.
- GUSTAFSSON, S.; RENGEFORS, K. & HANSSON, L-A. 2005. Increased consumer fitness following transfer of toxin tolerance to offspring via maternal effects. *Ecology*, 86(10): 2561–2567.
- HABIG, W.H.; PABST, M.J. & JAKOBY, W.B. 1974. Glutathione S-Transferases: The first enzymatic step in mercapturic acid formation. *The Journal of Biological Chemistry*, 249: 7130-7139.
- HAIRSTON, N.G., JR.; LAMPERT, W.; CÁCERES, C.E.; HOLTMEIER, C.L.; WEIDER, L.J.; GAEDKE, U.; FISCHER, J.M.; FOX, J.A. & POST, D.M. 1999. Rapid evolution revealed by dormant eggs. *Nature*, 401: 446.

- HAIRSTON, N.G., JR.; HOLTMEIER, C.L.; LAMPERT, W.; WEIDER, L.J.; POST, D.M.; FISCHER, J.M.; CÁCERES, C.E.; FOX, J.A. & GAEDKE, U. 2001. Natural selection for grazer resistance to toxic cyanobacteria: evolution of phenotypic plasticity? *Evolution*, 55: 2203-2214.
- HANEY, J.F.; SASNER, J.J. & IKAWA, M. 1995. Effects of products released by *Aphanizomenon flos-aquae* and purified saxitoxin on the movements of *Daphnia carinata* feeding appendages. *Limnology and Oceanography*, 40, 263-272.
- HANSSON, L.; GUSTAFSSON, S.; RENGEFORS, K. & BOMARK, L. 2007. Cyanobacterial chemical warfare affects zooplankton community composition. *Freshwater Biology*, 52 (7): 1290-1301.
- HENRIKSEN, P.; CARMICHAEL, W.W.; NA, J. & MOESTRUP, O. 1997. Detection of an anatoxin-a(s)-like anticholinesterase in natural blooms and cultures of cyanobacteria/blue-green algae from Danish lakes and in the stomach contents of poisoned birds. *Toxicon*, 35: 901-913.
- HIETALA, J.; LAURÉN-MÄÄTTÄ, C. & WALLS, M. 1997a. Life history responses of *Daphnia* clones to toxic microcystin at different food levels. *Journal of Plankton Research*, 19: 917-926.
- HIETALA, J.; LAURÉN-MÄÄTTÄ, C. & WALLS, M. 1997b. Sensitivity of *Daphnia* to toxic cyanobacteria: effects of genotype and temperature. *Freshwater Biology*, 37: 299-306.
- HIETALA, J.; REINIKAINEN, M. & WALLS, M. 1995. Variation in life history responses of *Daphnia* to toxic *Microcystis aeruginosa*. *Journal of Plankton Research*, 17: 2307-2318.
- HUMPAGE, A.R. & FALCONER, I.R. 2003. Oral toxicity of the cyanobacterial toxin cylindrospermopsin in male swiss albino mice: Determination of no observed adverse effect level for a drinking water guideline value. *Environmental Toxicology*, 18: 94-103.
- HUSZAR, V.L.M.; SILVA, L.H.S.; MARINHO, M.M.; DOMINGOS, P. & SANT'ANNA, C.L. 2000. Cyanoprokaryotes assemblages in eight productive tropical Brazilian waters. *Hydrobiologia*, 424: 67-77.
- IBELINGS, B.W. & HAVENS, K.E. 2008. Cyanobacterial toxins: a qualitative meta-analysis of concentrations, dosage and effects in freshwater, estuarine and marine biota. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 619: 675-705.
- IBELINGS, B.W.; BRUNING, K.; JONGE, J.; WOLFSTEIN, K.; DIONISIO, L.M.; POSTMA, J. & BURGER, T. 2005. Distribution of microcystins in a lake foodweb: no evidence for biomagnification. *Microbial Ecology*, 49: 487-500.
- JOCHIMSEN, E.M.; CARMICHAEL, W.W.; AN, J.; CARDO, D.M.; COOKSON, S.T.; HOLMES, C.E.M.; ANTUNES, B.C.; FILHO, D.A.M.; LYRA, T.M.; BARRETO, V.S.T.; AZEVEDO, S.M.F.O. & JARVIS, W.R. 1998. Liver failure and death after exposure to microcystins at a hemodialysis center in Brazil. *New England Journal of Medicine*, 338: 873-878.
- JUHEL, G.; DAVENPORT, J.; O'HALLORAN, J.; CULLOTY, S.C.; O'RIORDAN, R.M.; JAMES, K.F.; FUREY, A. & ALLIS, O. 2006. Impacts of microcystins on the feeding behaviour and energy balance of zebra mussels, *Dreissena polymorpha*: A bioenergetics approach. *Aquatic Toxicology*, 79: 391-400.
- JUNGMANN, D. & BENNDORF, J. 1994. Toxicity to *Daphnia* of a compound extracted from laboratory and natural *Microcystis* spp., and the role of microcystins. *Freshwater Biology*, 32: 13-20.
- KAEBERNICK, M.; ROHRLACK, T.; CHRISTOFFERSEN, K. & NEILAN, B.A. 2001. A spontaneous mutant of microcystin biosynthesis: genetic characterization and effect on *Daphnia*. *Environmental Microbiology*, 3: 669-679.
- KAMJUNKE, N.; SCHMIDT, K.; PFLUGMACHER, S. & MEHNER, T. 2002. Consumption of cyanobacteria by roach (*Rutilus rutilus*): useful or harmful to the fish? *Freshwater Biology*, 47, 243-250.
- KAO, C.Y. 1993. Paralytic Shellfish Poisoning. Pp. 75-86. In: I. R. Falconer (ed.), *Algal Toxins in Seafood and Drinking Water*. Academic Press, London. 224p.
- KARJALAINEN, M.; REINIKAINEN, M.; LINDVALL, F.; SPOOF, L. & MERILUOTO, J.A.O. 2003. Uptake and accumulation of dissolved radiolabeled nodularin in Baltic Sea zooplankton. *Environmental Toxicology*, 18: 52-60.
- KARJALAINEN, M.; REINIKAINEN, M.; SPOOF, L.; MERILUOTO, J.A.O.; SIVONEN, K. & VITASALO, M. 2005. Trophic transfer of cyanobacterial toxins from zooplankton to planktivores: consequences for pike larvae and mysid shrimps. *Environmental Toxicology*, 20: 354-362.
- KESHAVANATH, P.; BEVERIDGE, M.C.M.; BAIRD, D.J. & LAWTON, L.A. 1994. The functional grazing response of a phytoplanktivorous fish *Oreochromis niloticus* to mixtures of toxic and non-toxic strains of the cyanobacterium *Microcystis aeruginosa*. *Journal of Fish Biology*, 45: 123-129.
- KIRK, K.L. & GILBERT, J.J. 1992. Variation in herbivore response to chemical defenses: zooplankton foraging on toxic cyanobacteria. *Ecology*, 73: 2208-2217.
- KIVIRANTA, J. & ANDEL-HAMEED, A. 1994. Toxicity of the blue-green alga *Oscillatoria agardhii* to the mosquito

- Aedes aegypti* and the shrimp *Artemia salina*. *World Journal of Microbiology & Biotechnology*, 10: 517-520.
- KIVIRANTA, J.; SIVONEN, K. & NIEMELA, S.I. 1991. Detection of toxicity of cyanobacteria by *Artemia salina* bioassay. *Environmental Toxicology and Water Quality*, 6: 423-436.
- KOSKI, M.; SCHMIDT, K.; ENGSTRÖM-OST, J.; VITASALO, M.; JÓNASDÓTTIR, S.; REPKA, S. & SIVONEN, K. 2002. Calanoid copepods feed and produce eggs in the presence of toxic cyanobacteria *Nodularia spumigena*. *Limnology and Oceanography*, 47: 878-885.
- KOTAK, B.G., ZURAWELL, R.W.; PREPAS, E.E.; HOLMES, C. F. B. 1996. Microcystin-LR concentrations in aquatic food web compartments from lakes of varying trophic status. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Science*, 53: 1974-1985.
- KOZLOWSKY-SUZUKI, B.; KARJALAINEN, M.; LEHTINIEMI, M.; ENGSTRÖM-OST, J.; KOSKI, M. & CARLSSON, P. 2003. Feeding, reproduction and toxin accumulation by the copepods *Acartia bifilosa* and *Eurytemora affinis* in the presence of the toxic cyanobacterium *Nodularia spumigena*. *Marine Ecology Progress Series*, 249: 237-249.
- LAGOS, N; ONODERA, H; ZAGATTO, P.A.; ANDRINOLO, D.; AZEVEDO, S.M.F.O. & OSHIMA, Y. 1999. The first evidence of paralytic shellfish toxins in the freshwater cyanobacterium *Cylindrospermopsis raciborskii*, isolated from Brazil. *Toxicon*, 37: 1359-1373.
- LAMPERT, W. 1981. Toxicity of blue-green *Microcystis aeruginosa*: effective defense mechanism against grazing pressure by *Daphnia*. *Verhandlungen der internationalen Vereinigung für theoretische und angewandte Limnologie*, 21: 1436-1440.
- LANDSBERG, J.H. 2002. Toxins and harmful mechanisms. In: R. R. Stickney (ed), The effect of harmful algal blooms on aquatic organisms. *Reviews in Fishery Science*, 10: 191-193.
- LAURÉN-MÄÄTTÄ, C.; HIETALA, J.; REINIKAINEN, M. & WALLS, M. 1995. Do *Microcystis aeruginosa* toxins accumulate in the food web: a laboratory study. *Hydrobiologia*, 304: 23-27.
- LAURÉN-MÄÄTTÄ, C.; HIETALA, J.M. & WALLS, M. 1997. Responses of *Daphnia pulex* populations to toxic cyanobacteria. *Freshwater Biology*, 37: 635-647.
- LAWTON, L.A. & CODD, G.A. 1991. Cyanobacterial (Blue-green algal) toxins and their significance in UK and European waters. *J. IWEM* 5: 460-465.
- LEFEBVRE, K.A.; ELDER, N.E.; HERSHBERGER, P.K.; TRAINER, V.L.; STEHR, C.M. & SCHOLZ, N.L. 2005. Dissolved saxitoxin causes transient inhibition of sensorimotor function in larval Pacific herring (*Clupea harengus pallasii*). *Marine Biology*, 147: 1393-1402.
- LEONARD, J.A. & PEARL, H.W. 2005. Zooplankton community structure, micro-zooplankton grazing impact, and seston energy content in the St. Johns river system, Florida as influenced by the toxic cyanobacterium *Cylindrospermopsis raciborskii*. *Hydrobiologia*, 537: 89-97.
- LEHTINIEMI, M.; ENGSTRÖM-OST, J.; KARJALAINEN, M.; KOZLOWSKY-SUZUKI, B. & VITASALO, M. 2002. Fate of cyanobacterial toxins in the pelagic food web: transfer to copepods or to faecal pellets? *Marine Ecology Progress Series*, 241: 13-21.
- LI, L.; XIE, P. & CHEN, J. 2005. In vivo studies on toxin accumulation in liver and ultrastructural changes of hepatocytes of the phytoplanktivorous bighead carp i.p.-injected with extracted microcystins. *Toxicon*, 46: 533-545.
- LINDSAY, J.; METCALF, J.S. & CODD, G.A. 2006. Protection against the toxicity of microcystin-LR and cylindrospermopsin in *Artemia salina* and *Daphnia* spp. by pre-treatment with cyanobacterial lipopolysaccharide (LPS). *Toxicon*, 48: 995-1001.
- LÜRLING, M. 2003. *Daphnia* growth on microcystin-producing and microcystin-free *Microcystis aeruginosa* in different mixtures with the green alga *Scenedesmus obliquus*. *Limnology and Oceanography*, 48: 2214-2220.
- MAGALHÃES, V.F.; SOARES, R.M.; AZEVEDO, S.M.F.O. 2001. Microcystin contamination in fish from the Jacarepaguá Lagoon (Rio de Janeiro, Brazil): ecological implication and human health risk. *Toxicon*, 39: 1077-1085.
- MARŠÁLEK, B. & BLÁHA, L. 2004. Comparison of 17 biotests for detection of cyanobacterial toxicity. *Environmental Toxicology*, 19: 310-317.
- MAZUR-MARZEC, H.; TYMIŃSKA, A.; SZAFRANEK, J. & PLIŃSKI, M. 2007. Accumulation of Nodularin in Sediments, Mussels, and Fish from the Gulf of Gdańsk, Southern Baltic Sea. *Environmental Toxicology*, 22: 101-111.
- METCALF, J.S.; LINSAY, J.; BEATTIE, K.A.; BIRMINGHAM, S.; SAKER, M.L.; TÖRÖKNÉ, A.K. & CODD, G.A. 2002. Toxicity of cylindrospermopsin to the brine shrimp *Artemia salina*: comparisons with protein synthesis inhibitors and microcystins. *Toxicon*, 40: 1115-1120.
- MOHAMED, Z.A. 2001. Accumulation of cyanobacterial hepatotoxins by *Daphnia* in some Egyptian irrigation canals. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 50: 4-8.

- MOHAMED, Z.A. & HUSSEIN, A.A. 2006. Depuration of microcystins in tilapia fish exposed to natural populations of toxic cyanobacteria: A laboratory study. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 63: 424–429.
- MOLICA, R.; ONODERA, H.; GARCIA, C.; RIVAS, M.; ANDRINOLO, D.; NASCIMENTO, S.; MEGURO, H.; OSHIMA, Y.; AZEVEDO, S.M.F.O. & LAGOS, N. 2002. Toxins in the freshwater cyanobacterium *Cylindrospermopsis raciborskii* (Cyanophyceae) isolated from Tabocas reservoir in Caruaru, Brazil, including demonstration of a new saxitoxin analogue. *Phycologia*, 41: 606–611.
- MONTAGNOLLI, W.; ZAMBONI, A.; LUVIZOTTO-SANTOS, R.J. & YUNES, J.S. 2004. Acute Effects of *Microcystis aeruginosa* from the Patos Lagoon Estuary, Southern Brazil, on the Microcrustacean *Kalliapseudes schubartii* (Crustacea: Tanaidacea). *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 46: 463–469.
- MONTEIRO, N.J.C.; YUNES, J.S. & BOHRER-MOREL, M.B. 2006. Effects of the *Microcystis aeruginosa* strain RST9501 from Patos Lagoon, RS, on the Growth and reproduction of the cladoceran *Ceriodaphnia dubia*. *Journal of the Brazilian Ecotoxicological Society*, 1: 93–96.
- NANDINI, S. 2000. Responses of rotifers and cladocerans to *Microcystis aeruginosa* (Cyanophyceae): a demographic study. *Aquatic Ecology*, 34: 227–242.
- NEGRI, A.P. & JONES, G.J. 1995. Bioaccumulation of paralytic shellfish poisoning (PSP) toxins from the cyanobacterium *Anabaena circinalis* by the freshwater mussels *Alathrya condola*. *Toxicon*, 33(5): 667–678.
- NOGUEIRA, I.C.G.; LOBO-DA-CUNHA, A. & VASCONCELOS, V.M. 2006. Effects of *Cylindrospermopsis raciborskii* and *Aphanizomenon ovalisporum* (cyanobacteria) ingestion on *Daphnia magna* midgut and associated diverticula epithelium. *Aquatic Toxicology*, 80:194–203.
- NOGUEIRA, I.C.G.; SAKER, M.L.; PFLUGMACHER, S.; WIEGAND, C. & VASCONCELOS, V.M. 2004a. Toxicity of the cyanobacterium *Cylindrospermopsis raciborskii* to *Daphnia magna*. *Environmental Toxicology*, 19: 453–459.
- NOGUEIRA, I.C.G.; PEREIRA, P.; DIAS, E.; PFLUGMACHER, S.; WIEGAND, C.; FRANCA, S. & VASCONCELOS, V.M. 2004b. Accumulation of paralytic shellfish toxins (PST) from the cyanobacterium *Aphanizomenon issatschenkoi* by cladoceran *Daphnia magna*. *Toxicon*, 44: 773–780.
- OBBEREMM, A., BECKER, J., CODD, G.A., STEINBERG, C. 1999. Effects of cyanobacterial toxins and aqueous crude extracts of cyanobacteria on the development of fish and amphibians. *Environmental Toxicology*, 14: 77–88.
- OBBERHAUS, L.; GÉLINAS, M.; PINEL-ALLOUL, B.; GHADOUANI, A. & HUMBERT, J.-F. 2007. Grazing of two toxic *Planktothrix* species by *Daphnia pulex*: potential for bloom control and transfer of microcystins. *Journal of Plankton Research*, 29: 827–838.
- OKUMURA, D.T.; SOTERO-SANTOS, R.B.; TAKENAKA, R.A. & ROCHA, O. 2006. Evaluation of cyanobacteria toxicity in tropical reservoirs using crude extracts bioassay with cladocerans. *Ecotoxicology*, 16: 263–170.
- ORCUTT, J.D., JR. & PACE, M.L. 1984. Seasonal dynamics of rotifer and crustacean zooplankton populations in a eutrophic, monomictic lake with a note on rotifer sampling techniques. *Hydrobiologia*, 119: 73–80.
- OSSWALD, T.; CARVALHO, A.P.; CLARO, J. & VASCONCELOS, V. 2008. Effects of cyanobacterial extracts containing anatoxin-a and of pure anatoxin-a on early developmental stages of carp. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, (doi:10.1016/j.ecoenv.2008.05.011)
- OSSWALD, T.; RELLÁN, S.; CARVALHO, A.P.; GAGO, A. & VASCONCELOS, V. 2007. Acute effects of an anatoxin-a producing cyanobacterium on juvenile fish—*Cyprinus carpio* L. *Toxicon*, 49: 693–698.
- OZAWA, K.; YOKOYAMA, A.; ISHIKAWA, K.; KUMAGAI, K.; WATANABE, M.F. & PARK, H.D. 2003. Accumulation and depuration of microcystin produced by the cyanobacterium *Microcystis* in a freshwater snail. *Limnology*, 4:131–138.
- PANOSSO, R.; CARLSSON, P.; KOZLOWSKY-SUZUKI, B.; AZEVEDO, S.M.F.O. & GRANÉLI, E. 2003. Effects of grazing by a neotropical copepod, *Notodiaptomus*, on a natural cyanobacterial assemblage and on toxic and non-toxic cyanobacterial strains. *Journal of Plankton Research*, 25: 1169–1175.
- PEREIRA, P.; DIAS, E.; FRANCA, S.; PEREIRA, E.; CAROLINO, M. & VASCONCELOS, V. 2004. Accumulation and depuration of cyanobacterial paralytic shellfish toxins by the freshwater mussel *Anodonta cygnea*. *Aquatic Toxicology*, 68: 339–350.
- PFLUGMACHER, S.; WIEGAND, C.; OBBEREMM, A.; BEATTIE, K.A.; KRAUSE, E.; CODD, G.A. & STEINBERG, C.E.W. 1998. Identification of an enzymatically formed glutathione conjugate of the cyanobacterial hepatotoxin microcystin-LR: the first step of detoxication. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1425: 527–533.
- PINHO, G.L.L.; MOURA DA ROSA, C.; MACIEL, F.E.;

- BIANCHINI, A.; YUNES, J.S.; PROENÇA, L.A.O. & MONSERRAT, J.M. 2005a. Antioxidant responses and oxidative stress after microcystin exposure in the hepatopancreas of an estuarine crab species. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 61: 353–360.
- PINHO, G.L.L.; MOURA DA ROSA, C.; MACIEL, F.E.; BIANCHINI, A.; YUNES, J.S.; PROENÇA, L.A.O. & MONSERRAT, J.M. 2005b. Antioxidant responses after microcystin exposure in gills of an estuarine crab species pre-treated with vitamin E. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 61: 361–365.
- PIRES, L.M.D.; KARLSSON, K.M.; MERILUOTO, J.A.O.; KARDINAAL, E.; VISSER, P.M.; SIEWERTSEN, K.; VAN DONK, E. & IBELINGS, B.W. 2004. Assimilation and depuration of microcystin-LR by the zebra mussel, *Dreissena polymorpha*. *Aquatic Toxicology*, 69: 385–396.
- POMATI, F.; NEILAN, B.A.; SUZUKI, T.; MANAROLLA, G.; ROSSETTI, C. 2003. Enhancement of intracellular saxitoxin accumulation by lidocaine hydrochloride in the cyanobacterium *Cylindrospermopsis raciborskii* T3 (Nostocales). *Journal of Phycology*, 39: 535-542.
- PORTER, K.G. & ORCUTT, J.D. 1980. Nutritional adequacy, manageability and toxicity as factors that determine the food quality of green and blue-green algae for *Daphnia*. Pp. 268-281. In: W. C. Kerfoot (ed.), *Evolution and ecology of zooplankton communities*, Hanover University Press of New England. 793p.
- PREPAS, E.E.; KOTAK, B.G.; CAMPBELL, L.M.; EVANS, J.C.; HRUDEY, S.E. & HOLMES, C.F.B. 1997. Accumulation and elimination of cyanobacterial hepatotoxins by the freshwater clam *Anodonta grandis simpsoniana*. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 54: 41-46.
- REINIKAINEN, M.; HIETALA, J.M. & WALLS, M. 1998. Adaptations and resistance of zooplankton to stress: effects of genetic, environmental, and physiological factors. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 40: 77-80.
- REINIKAINEN, M.; KETOLA, M. & WALLS, M. 1994a. Acute toxicity of the cyanobacterium *Microcystis aeruginosa* (strain PCC7820) to *Daphnia pulex*. *Algological Studies*, 75: 229-237.
- REINIKAINEN, M.; KETOLA, M. & WALLS, M. 1994b. Effects of the concentrations of toxic *Microcystis aeruginosa* and an alternative food on the survival of *Daphnia pulex*. *Limnology and Oceanography*, 39: 424-432.
- REINIKAINEN, M.; LINDVALL, F.; MERILUOTO, J.A.O.; REPKA, S.; SIVONEN, K.; SPOOF, L. & WAHLSTEN, M. 2002. Effects of dissolved cyanobacterial toxins on the survival and egg hatching of estuarine calanoid copepods. *Marine Biology*, 140: 577–583.
- RESSOM, R.; SOONG, F.S.; FITZGERALD, J.; TURCZYNOWICZ, L.; EL SAADI, O.; RODER, D.; MAYNARD, T. & FALCONER, I. 1994. Health Effects of Toxic Cyanobacteria (blue-green algae) Canberra, Australia: Australian Government Public Service.
- RODGER, H.D.; TURNBULL, T.; EDWARDS, C. & CODD, G.A. 1994. Cyanobacterial (blue-green algal) bloom associated pathology in brown trout, *Salmo trutta* L., in Loch Leven, scotland. *Journal of Fish Diseases*, 17: 177-181.
- ROHRLACK, T.; CHRISTOFFERSEN, K.; DITTMANN, E.; NOGUEIRA, I.; VASCONCELOS, V. & BÖRNER, T. 2005. Ingestion of microcystins by *Daphnia*: intestinal uptake and toxic effects. *Limnology and Oceanography*, 50: 440-448.
- ROHRLACK, T.; DITTMANN, E.; BÖRNER, T. & CHRISTOFFERSEN, K. 2001. Effects of cell-bound microcystins on survival and feeding of *Daphnia* spp. *Applied and Environmental Microbiology*, 67: 3523–3529.
- ROHRLACK, T.; DITTMANN, E.; HENNING, M.; BÖRNER, T. & KOHL, J.-G. 1999a. Role of microcystins in poisoning and food ingestion inhibition of *Daphnia galeata* caused by the cyanobacterium *Microcystis aeruginosa*. *Applied and Environmental Microbiology*, 65: 737-739.
- ROHRLACK, T.; HENNING, M. & KOHL, J.-G. 1999b. Mechanisms of the inhibitory effect of the cyanobacterium *Microcystis aeruginosa* on *Daphnia galeata*'s ingestion rate. *Journal of Plankton Research*, 21: 1489-1500.
- SAARIO, E.; ABBEL-HAMED, A. & KIVRANTA, J. 1994. Larvicidal microcystin toxins of cyanobacteria affect midgut epithelial cells of *Aedes aegypti* mosquitoes. *Medical and Veterinary Entomology*, 8: 398-400.
- SABOUR, B.; LOUDIKI, M.; OUDRA, B.; VITOR VASCONCELOS, V.; MARTINS, R.; OUBRAIM, S. & FAWZI, B. 2002. Toxicology of a *Microcystis* ichthyoblaste waterbloom from Lake Oued Mellah (Morocco). *Environmental Toxicology*, 17: 24–31.
- SAKER, M.L. & EAGLESHAM, G.K. 1999. The accumulation of cylindrospermopsin from the cyanobacterium *Cylindrospermopsis raciborskii* in tissues of the Redclaw crayfish *Cherax quadricarinatus*. *Toxicon*, 37: 1065-1077.
- SAKER, M.L.; METCALF, J.S.; CODD, G.A. & VASCONCELOS, V.M. 2004. Accumulation and depuration of the cyanobacterial

- toxin cylindrospermopsin in the freshwater mussel *Anodonta cygnea*. *Toxicon*, 185-194.
- SARNELLE, O. & WILSON, A.E. 2005. Local adaptation of *Daphnia pulicaria* to toxic cyanobacteria. *Limnology and Oceanography*, 50: 1565-1570.
- SASNER, J.J.; IKAWA, M. & FOXALL, T.L. 1984. Studies on *Aphanizomenon* and *Microcystis* toxins. Pp. 391-406. In: E. P. Ragelis (ed.), *Seafood Toxins*. ACS publications, Washington, DC. 460p.
- SCOTT, W. E. 1991. Occurrence and significance of toxins of cyanobacteria in Southern Africa. *Wta. Sci. Tech.* 23: 175-180.
- SHEEHAN, D.; MEADE, G.; FOLEY, V.M. & DOWD, C.A. 2001. Structure, function and evolution of glutathione transferases: implications for classification of non-mammalian members of an ancient enzyme superfamily. *Biochemical Journal*, 360: 1-16.
- SIPIÄ, V.; KANKAANPÄÄ, H.; LAHTI, K.; CARMICHAEL, W.W. & MERILUOTO, J. 2001. Detection of nodularin in flounders and cod from the Baltic Sea. *Environmental Toxicology*, 16: 121-126.
- SIPIÄ, V.; KANKAANPÄÄ, H.; PELTONEN, H.; VINNI, M. & MERILUOTO, J. 2007. Transfer of nodularin to three-spined stickleback (*Gasterosteus aculeatus* L.), herring (*Clupea harengus* L.), and salmon (*Salmo salar* L.) in the northern Baltic Sea. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 66: 421-425.
- SIVONEN, K.; NIEMELA, S.I.; NIEMI, R.M.; LEPISTO, L.; LUOMA, T.H.; RASAMEM, L.A. 1990. Toxic cyanobacteria (blue-green algae) in Finnish fresh and coastal waters. *Hydrobiologia*, 190: 267-275.
- SKULBERG, O.M.; CODD, G.A. & CARMICHAEL, W.W. 1984. Toxic blue-green algal blooms in Europe: A growing problem. *Ambio*, 13: 244-247.
- SMITH, A.D. & GILBERT, J.J. 1995. Relative susceptibilities of rotifers and cladocerans to *Microcystis aeruginosa*. *Archiv für Hydrobiologie*, 132: 309-336.
- SMITH, J.L. & HANEY, J.F. 2006. Foodweb transfer, accumulation and depuration of microcystins, a cyanobacterial toxin, in pumpkinseed sunfish (*Lepomis gibbosus*). *Toxicon*, 48: 580-589.
- SOARES, R.M.; MAGALHÃES, V.F.; AZEVEDO, S.M.F.O. 2004. Accumulation and depuration of microcystins (cyanobacteria hepatotoxins) in *Tilapia rendalli* (Cichlidae) under laboratory conditions. *Aquatic Toxicology*, 70: 1-10.
- SOTERO-SANTOS, R.B.; SILVA, R.S.E.; VERANI, N.F.; NONAKA, K.O. & ROCHA, O. 2006. Toxicity of a cyanobacteria bloom in Barra Bonita Reservoir (Middle Tietê River, São Paulo, Brazil). *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 64: 163-170.
- STEINBERG, C.E.W. & HARTMANN, H.M. 1988. Planktonic bloom forming cyanobacteria and the eutrophication of lakes and rivers. *Freshwater Biology*, 20: 279-287.
- TAKENAKA, R.A.; DELLAMANO-OLIVEIRA, M.J. & ROCHA, O. 2007. Toxicidade de extratos de florações de cianobactérias de reservatórios do Rio Tietê, SP, aos daftídeos *Ceriodaphnia dubia* e *Ceriodaphnia silvestrii* (Cladocera, Crustacea). *Journal of the Brazilian Ecotoxicological Society*, 2(2): 147-156.
- TARCZYNSKA, M.; NALECZ-JAWECKI, G.; ROMANOWSKA-DUDA, Z.; SAWICKI, J.; BEATTIE, K.; CODD, G.A. & ZALEWSKI, M. 2001. Tests for the toxicity assessment of cyanobacterial bloom samples. *Environmental Toxicology*, 16: 383-390.
- TEEGARDEN, G.J. & CEMBELLA, A.D. 1996. Grazing of toxic dinoflagellates, *Alexandrium* spp., by adult copepods of coastal Maine: Implications for the fate of paralytic shellfish toxins in marine food webs. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*, 196: 145-176.
- TENCALLA, F. & DIETRICH, D. 1997. Biochemical characterization of microcystin toxicity in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Toxicon*, 35: 583-595.
- TENCALLA, F.G.; DIETRICH, D.R. & SCHLATTER, C. 1994. Toxicity of *Microcystis aeruginosa* peptide toxin to yearling rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquatic Toxicology*, 30: 215-224.
- THOSTRUP, L. & CHRISTOFFERSEN, K. 1999. Accumulation of microcystin in *Daphnia magna* feeding on toxic *Microcystis*. *Archiv für Hydrobiologie*, 145, 447-467.
- THRELKELD, S.T. 1986. Differential temperature sensitivity of two cladoceran species to resource variation during a blue-green algal bloom. *Canadian Journal of Zoology*, 64: 1739-1744.
- TILLMANN, A.; WILSON, A.E.; PICK, F.R. & SARNELLE, O. 2008. Meta-analysis of cyanobacterial effects on zooplankton population growth rate: species-specific responses. *Fundamental and Applied Limnology/Archiv für Hydrobiologie*, 171(4): 285-295.
- TÖRÖKNÉ, A.K.; LÁSZLÓ, E.; CHORUS, I.; SIVONEN, K. & BARBOSA, F.A.R. 2000. Cyanobacterial toxins detected by Thamnotoxkit: a double blind experiment. *Environmental Toxicology*, 15: 549-553.

- TUNDISI, J.G. & MATSUMURA-TUNDISI, T. 1992. Eutrophication of lakes and reservoirs: A comparative analysis, case studies, perspectives. Pp. 1-33. In: M. Cordeiro-Marinho; M.T.P. Azevedo, C.L. Sant'Anna (eds.), *Algae and Environment: A general Approach*. Sociedade Brasileira de Ficologia, São Paulo. 131p.
- UENO, Y.; NAGATA, S.; TSUTSUMI, T.; HASEGAWA, A.; WATANABE, M.F.; PARK, H.D.; CHEN, G.C. & YU, S.Z. 1996. Detection of microcystins, a blue-green algal hepatotoxin, in drinking water sampled in Haimen and Fusui, endemic areas of primary liver cancer in China, by highly sensitive immunoassay. *Carcinogenesis*, 17: 1317-1321.
- UNITED NATIONS ENVIRONMENTAL PROGRAM-INTERNATIONAL AND ENVIRONMENTAL TECHNOLOGY CENTRE. 2001. Planejamento e Gerenciamento de Lagos e Reservatórios: Uma Abordagem Integrada ao Problema da Eutrofização. Technical Publication Series, Issue 11. Editora RiMa. Pp. 269-270.
- VAN STRAALLEN, N.M. 1994. Biodiversity of ecotoxicological responses in animals. *Netherlands Journal of Zoology*, 44: 112-129.
- VASCONCELOS, V. 1995. Uptake and depuration of the heptapeptide toxin microcystin-LR in *Mytilus galloprovincialis*. *Aquatic Toxicology*, 32: 227-237.
- VASCONCELOS, V.; OLIVEIRA, S. & TELES, F.O. 2001. Impact of a toxic and a non-toxic strain of *Microcystis aeruginosa* on the crayfish *Procambarus clarkii*. *Toxicon*, 39: 1461-1470.
- VON ELERT, E. & WOLFFFROM, T. 2001. Supplementation of cyanobacterial food with polyunsaturated fatty acids does not improve growth of *Daphnia*. *Limnology and Oceanography*, 46: 1558-1568.
- WATANABE, M.M.; KAYA, K.; TAKAMURA, N.J. 1992. Fate of the toxic cyclic hepatopeptides, the microcystins, from blooms of *Microcystis* (Cyanobacteria) in a hypereutrophic lake. *Phycology*, 28: 761-767.
- WATANABE, M.F.; PARK, H-D.; KONDO, F.; HARADA, K-I.; HAYASHI, H. & OKINO, T. 1997. Identification and estimation of microcystins in freshwater mussels. *Natural Toxins*, 5:31-35.
- WHITE, S.H.; DUIVENVOORDEN, L.J.; FABBRO, L.D. & EAGLESHAM, G.K. 2006. Influence of intracellular toxin concentrations on cylindrospermopsin bioaccumulation in a freshwater gastropod (*Melanooides tuberculata*). *Toxicon*, 47: 497-509.
- WHITTON, B.A. & POTTS, M. 2000. *The Ecology of Cyanobacteria, Their Diversity in Time and Space*. Dordrecht, London, Boston: Kluwer Academic Publishers. 669p.
- WIEGAND, C.; PEUTHERT, A.; PFLUGMACHER, S. & CARMELI, S. 2002. Effects of microcyn SF608 and microcystin-LR, two cyanobacterial compounds produced by *Microcystis* sp., on aquatic organisms. *Environmental Toxicology*, 17: 400-406.
- WIEGAND, C. & PFLUGMACHER, S. 2005. Ecotoxicological effects of selected cyanobacterial secondary metabolites: a short review. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 203: 201-218.
- WIEGAND, C.; PFLUGMACHER S.; OBEREMM, A.; MEEMS, N.; BEATTIE, K.A.; STEINBERG, C.E.W. & CODD, G.A. 1999. Uptake and effects of microcystin-LR on detoxification enzymes of early life stages of zebra fish (*Danio rerio*). *Environmental Toxicology*, 14: 89-95.
- WILSON, A.E. & HAY, M.E. 2007. A direct test of cyanobacterial chemical defense: Variable effects of microcystin-treated food on two *Daphnia pulicaria* clones. *Limnology and Oceanography*, 52: 1467-1479.
- WILSON, A.E.; SARNELLE, O. & TILLMANN, A.R. 2006. Effects of cyanobacterial toxicity and morphology on the population growth of freshwater zooplankton: Meta-analyses of laboratory experiments. *Limnology and Oceanography*, 51: 1915-1924.
- WOOD, S.A.; BRIGGS, L.R.; SPROSEN, J.; RUCK, J.G.; WEAR, R.G.; HOLLAND, P.T. & BLOXHAM, M. 2006. Changes in concentrations of microcystins in rainbow trout, freshwater mussels, and cyanobacteria in Lakes Rotoiti and Rotoehu. *Environmental Toxicology*, 21: 205-222.
- XIE, L.; XIE, P.; GUO, L.; LI, L.; MIYABARA, Y. & PARK, H. 2005. Organ distribution and bioaccumulation of microcystins in freshwater fish at different trophic levels from the eutrophic Lake Chaohu, China. *Environmental Toxicology*, 20: 293-300.
- XIE, L.; YOKOYAMA, A.; NAKAMURA, K. & PARK, H. 2007. Accumulation of microcystins in various organs of the freshwater snail *Sinotaia histrica* and three fishes in a temperate lake, the eutrophic Lake Suwa, Japan. *Toxicon*, 49: 646-652.
- YASUNO, M. & SUGAYA, Y. 1991. Toxicities of *Microcystis viridis* and the isolated hepatotoxic polypeptides on cladocerans. *Verhandlungen der internationalen Vereinigung für theoretische und angewandte Limnologie*, 24: 2622-2626.
- YU, S.Z. 1989. Drinking water and primary liver cancer. Pp. 30-37. In: Z.Y. Tang, M.C. Wu & S.S. Xia (eds.), *Primary Liver Cancer*. China Academic Publishers, New York. 360p.

ZHANG, H.J.; ZHANG, J.Y.; HONG, Y. & CHEN, Y.X. 2007. Evaluation of organ distribution of microcystins in the freshwater phytoplanktivorous fish *Hypophthalmichthys molitrix*. *Journal of Zhejiang University SCIENCE B*, 8:116-120.

ZIMBA, P.V.; KHOO, L.; GAUNT, P.S.; BRITTAIN, S. & CARMICHAEL, W.W. 2001. Confirmation of catfish, *Ictalurus punctatus* (Rafinesque), mortality from *Microcystis* toxins. *Journal of Fish Diseases*, 24: 41.

ZURAWELL, R.W.; KOTAK, B.G. & PREPAS, E.E. 1999. Influence of lake trophic status on the occurrence of microcystin-LR in the tissue of pulmonate snails. *Freshwater Biology*, 42: 707-718.

Submetido em 11/05/2007.

Aceito em 31/07/2008.