

Frédéric **Thomas**
Jean-François **Guégan**
François **Renaud**

Écologie et évolution des **systemes parasités**

2^e édition

COURS

Doctorat de biologie

Master de biologie

LMD



de boeck

Écologie et évolution des systèmes parasités

Ouvrages disponibles aux éditions De Boeck

Collection LMD

Biologie et physiologie cellulaires et moléculaires – Transmission des savoirs et préparation aux examens, Ivan Couée, Laurence Fontaine-Poitou, Valérie Guillaume.

Écologie de la santé et biodiversité, Michel Gauthier Clerc, Frédéric Thomas.

Introduction à l'épidémiologie intégrative, Jean-François Guégan, Marc Choisy.

Perception et communication chez les animaux, Stéphane Tanzarella, Annie Marnequier.

Biochimie structurale et métabolique, Christian Moussard.

Biologie moléculaire, Christian Moussard.

Collection Mémento Sciences

Le système nerveux, Nathalie Ferry, Vân Nguyễn-Truster.

Génomique, Sophie Gaudriault, Rachel Vincent.

Immunologie humaine, Jean-Luc Aymeric, Gérard Lefranc.

Le cycle cellulaire, Simon Gallas, Simon Descamps, Anne-Marie Martinez.

Génétique moléculaire, Rachel Vincent.

La reproduction des vertébrés, Nathalie Ferry, Vân Nguyễn-Truster.

Mathématiques

Biologie, Peter Raven.

Biologie évolutive, Thierry Lefevre, Michel Raymond, Frédéric Thomas.

Dictionnaire de biologie, Jacques Berthet, Alain Amar-Costesec

Dico de bio, Romaric Forêt.

Quand le gène est en conflit avec son environnement, Bernard Swynghedauw.

Biologie du XXI^e siècle – Évolution des concepts fondateurs, Paul-Antoine Miquel.

Frédéric Thomas
Jean-François Guégan
François Renaud

Écologie et évolution des systèmes parasités

2^e édition

biologie

COURS



Pour toute information sur notre fonds et les nouveautés dans votre domaine de spécialisation, consultez notre site web : **www.deboeck.com**

© Groupe De Boeck s.a., 2012
Rue des Minimes 39, B-1000 Bruxelles

2^e édition

Tous droits réservés pour tous pays.
Il est interdit, sauf accord préalable et écrit de l'éditeur, de reproduire (notamment par photocopie) partiellement ou totalement le présent ouvrage, de le stocker dans une banque de données ou de le communiquer au public, sous quelque forme et de quelque manière que ce soit.

Imprimé en Belgique

Dépôt légal :
Bibliothèque nationale, Paris : juin 2012
Bibliothèque royale de Belgique, Bruxelles : 2007/0074/193 ISBN 978-2-8041-6607-6

Sommaire

Introduction	7
Chapitre 1 Parasitisme et régulation des populations hôtes	13
S. Morand & J. Deter	
Chapitre 2 Parasites et sélection sexuelle	61
P. David et Ph. Heeb	
Chapitre 3 Écologie évolutive de la réponse immunitaire	95
G. Sorci, T. Boulinier, M. Gauthier-Clerc, B. Faivre	
Chapitre 4 Parasitisme et évolution des traits d'histoire de vie.....	133
Y. Michalakis	
Chapitre 5 Parasites et comportement.....	159
M.-J. Perrot-Minnot & F. Cézilly	
Chapitre 6 Parasitisme et zones d'hybridation.....	203
C. Moulia et P. Joly	
Chapitre 7 Parasitisme, biodiversité et biologie de la conservation.....	231
C. Lebarbenchon, R. Poulin, F. Thomas	
Chapitre 8 Parasitisme et lutte biologique	263
É. Wajnberg et N. Ris	
Chapitre 9 Écologie de la santé: le microscope, un nouvel outil!	303
J.-F. Guégan, G. Constantin de Magny, P. Durand et F. Renaud	
Chapitre 10 Transmission vectorielle et paludisme.....	343
A. Cohuet, I. Morlais et V. Robert	
Chapitre 11 Et l'homme aussi.....	361
F. Thomas et M. Raymond	

Annexe 1 Qui fait quoi?	385
Annexe 2 Méthodologie	409
T. Lefèvre, N. Ris, D. Missé, G. Mitta	
Conclusion	445
J. Blondel	
Glossaire.....	453
Index.....	471



Transmission, Frédéric Thomas, septembre 2011.

Préface

Un livre d'écologie et de biologie évolutive centré sur les parasites et autres agents pathogènes ! Ce qui eut été inconcevable il y a seulement vingt ans est devenu incontournable : l'écologie a donc profondément évolué et c'est heureux, car quoi de plus général, de plus commun, que les systèmes hôtes-parasites ? Fini le temps des manuels d'écologie qui ignoraient superbement les parasites et leur point de vue, si j'ose dire, sur la dynamique des systèmes écologiques et leur évolution. Hôtes ou parasites nous sommes tous, nous autres êtres vivants, impliqués dans ces « systèmes parasités » auxquels est consacré cet ouvrage.

Ainsi, en rompant avec l'usage qui, longtemps, trop longtemps, ne donnait aux parasites et autres agents pathogènes qu'une place finalement marginale, Frédéric Thomas, Jean-François Guégan et François Renaud nous apportent ici une matière totalement nouvelle – parce que saisie dans une perspective décalée. Recentrée devrais-je dire, car c'est bien l'approche classique qui était biaisée, l'arbre, l'oiseau ou le mammifère cachant la forêt des systèmes parasités. En redressant la perspective, en traitant de l'écologie et de l'évolution des systèmes parasites-hôtes, Frédéric Thomas et ses collègues nous font découvrir l'omniprésence et toutes les subtilités des relations parasitaires : nul écologue, nul biologiste, nul naturaliste ne peut plus feindre d'ignorer pathogènes ou parasites sous prétexte de ne s'intéresser qu'aux comportements des oiseaux, à la régulation des populations animales (c'est-à-dire des mammifères et des oiseaux), à la sélection sexuelle, aux défenses immunitaires des hommes... ou au fonctionnement des écosystèmes.

Ce livre est donc un manuel d'écologie ou de biologie générale très novateur, très stimulant pour l'étudiant, le chercheur ou le curieux des merveilles ou mystères du vivant et de la biodiversité. Aborder la biologie, l'écologie et l'évolution des êtres vivants, de tous les êtres vivants, à travers les systèmes parasités est le pari gagnant – car il nous place au cœur de la dynamique et de l'évolution de la biodiversité. Outre le fait avéré que parasites et organismes pathogènes « *font partie du grand livre du vivant, tout comme nous* », ils constituent en effet une entrée irremplaçable à la biologie et à l'évolution du monde vivant. « *Quels rôles les organismes pathogènes jouent-ils sur l'écologie et l'évolution du monde libre ?* » s'interrogent les auteurs. Et c'est bien le fil qui organise l'ensemble de l'ouvrage, qui en relie les différents chapitres et lui apporte, à la fois, sa cohérence et sa force pédagogique. Une façon riche et efficace de faire comprendre la diversité du vivant dans toutes ses facettes... Et de revisiter, en les renouvelant, de nombreux pans de la biologie et de ses champs d'application. J'en donnerai trois exemples, choisis

arbitrairement parmi les nombreuses perspectives offertes par les approches originales développées par ce collectif d'auteurs, touchant, le premier à l'épidémiologie, le second à l'immunologie et le troisième à l'éthologie.

Adopter le point de vue des parasites, même de microparasites tels que virus ou bactéries, ne conduit pas à restreindre le champ de vision de l'écologie comme on aurait pu le craindre, loin s'en faut : Jean-François Guégan, Guillaume Constantin de Magny, Patrick Durand et François Renaud prônent au contraire un élargissement du champ de vision de l'épidémiologie et de la parasitologie, d'ouvrir la fenêtre d'observation pour fonder une véritable épidémiologie écologique et évolutive. Il s'agit en effet de développer des analyses systémiques plus globales prenant en compte l'ensemble des forces, des acteurs et des paramètres impliqués dans l'émergence et la propagation des agents infectieux et parasitaires. Et cela est illustré avec l'exemple du choléra et des effets des phénomènes El Niño, de la maladie de Lyme et des fluctuations qui affectent les écosystèmes et les paysages, ainsi que leurs habitants, rongeurs, tiques et cervidés, etc.

Quant à l'écologie évolutive des réponses immunitaires dont nous parlent Gabriele Sorci, Thierry Boulinier, Michel Gauthier-Clerc et Bruno Faivre, elle vient nous rappeler, car besoin en était, que le système immunitaire fait bien partie des fonctions indispensables pour la survie et la valeur sélective des individus. Et ils montrent clairement comment, en associant l'étude des mécanismes immunologiques aux pressions de sélection qui agissent sur les hôtes et leurs parasites, on contribue à l'émergence d'une nouvelle discipline : l'immuno-écologie.

Enfin, pour en rester à trois aperçus, Frank Cézilly et Marie-Jeanne Perrot-Minnot nous font découvrir comment, et à quel point, les parasites peuvent influencer nos comportements d'hôtes, qu'ils soient sexuels, alimentaires ou sociaux – puisqu'ils sont de puissants facteurs de sélection, sexuelle ou non.

Au total, ce collectif d'auteurs nous offre un manuel d'écologie et d'évolution des systèmes parasités qui témoigne de la prodigieuse évolution de l'écologie évolutive, de la richesse de ses ouvertures et potentialités d'applications – tout cela avec une grande cohérence d'ensemble que n'altère pas la diversité des points de vue. Un complément indispensable aux manuels d'écologie « classique ».

Robert Barbault

Introduction

Quels rôles les organismes pathogènes jouent-ils sur l'écologie et l'évolution du monde libre ? Vaste question ! Ils font partie du grand livre du vivant, tout comme nous ! L'époque où les parasites n'intéressaient que les parasitologues est belle et bien révolue. L'influence du parasitisme sur l'évolution du vivant est pour certains écologues un thème de recherches majeur, et pour d'autres une option sans doute tôt ou tard incontournable sachant que tous les organismes vivants sont concernés par le parasitisme. Si dans le passé les travaux ont surtout considéré les effets directs des pathogènes sur la fécondité et la survie de leurs hôtes, les recherches actuelles illustrent un nombre insoupçonné de conséquences de leur influence sur des traits aussi divers que le comportement, la morphologie et la physiologie, pour ne citer qu'eux. Comme souvent en écologie, ces effets peuvent être dramatiquement amplifiés par des processus en cascade. Les parasites et les pathogènes peuvent ainsi totalement perturber et façonner les chaînes trophiques, la démographie et la variabilité génétique des populations, ainsi que les relations de compétition entre espèces ou encore le potentiel invasif de certaines d'entre elles. Le bouleversement de ces « équilibres » peut être favorable ou au contraire défavorable au maintien de la biodiversité. L'acquisition relativement récente de toutes ces connaissances est avant tout le résultat d'une recherche scientifique dynamique, constamment alimentée par de nouveaux développements. Actuellement, ces recherches se déclinent le long d'un continuum allant de questions purement fondamentales concernant le rôle des pathogènes sur le monde libre à des préoccupations plus appliquées, visant par exemple à préciser l'influence des modes de gestion sur la propagation des épidémies. Sachant que tous les écosystèmes de la planète subissent à des degrés divers les conséquences des activités humaines, il apparaît crucial d'améliorer notre compréhension des interactions entre activités humaines et parasitisme.

Nos objectifs dans cet ouvrage sont multiples. Le principal consiste à mettre à disposition de nos collègues étudiants, enseignants et chercheurs francophones un manuel synthétique qui aborde les connaissances actuelles de l'influence des parasites sur l'écologie et l'évolution des organismes libres. Cet ouvrage propose pour cela une série de chapitres sur des thèmes à l'interface entre les organismes libres et parasites, comme par exemple la régulation des populations hôtes, les processus de sélection sexuelle, les traits d'histoire de vie, l'immuno-écologie, le comportement, les zones d'hybridation entre espèces, la biologie de la conservation, la lutte biologique et l'écologie de la santé. Voyons brièvement le contenu des différents chapitres.

Le rôle des pathogènes sur la régulation des populations (chapitre 1) est un thème qui a suscité une attention considérable, aussi bien auprès de la commu-

nauté des théoriciens que de celle des écologues de terrain. Serge Morand¹ et Julie Deter² nous présente ce thème en abordant ces deux aspects de la question. On découvre par exemple comment, grâce aux modèles mathématiques, les biologistes peuvent sur le terrain déterminer si un parasite régule ou non une population d'hôtes en examinant la distribution des charges parasitaires dans cette population.

Depuis Charles Darwin, l'étude des processus de sélection sexuelle est un sujet de recherches privilégié en biologie évolutive. Au début des années 1980, en particulier suite à la publication d'Hamilton et Zuk (1982) dans la revue *Science*, toute une vague de recherches a démarré sur le thème du *parasitisme et de la sélection sexuelle*. Dans le chapitre 2, Patrice David et Philipp Heeb³, nous retracent cette formidable aventure qui a généré, en une vingtaine d'années seulement, pléthores d'hypothèses, de données empiriques, de modèles mathématiques et de polémiques. La conclusion est claire : les parasites ont, et par de très nombreux moyens, le potentiel d'influencer la façon dont leurs hôtes s'apparient pour la reproduction. On découvre dans ce chapitre une extraordinaire diversité de processus biologiques, que les auteurs s'efforcent à chaque fois de rattacher à un cadre évolutif théorique.

L'étude des interactions hôte-parasite est intimement associée à la compréhension des mécanismes de défense mis en place par les hôtes et des facteurs de virulence utilisés par les parasites. L'étude du système immunitaire a été traditionnellement le champ d'application de l'immunologie. Récemment, une nouvelle discipline a émergé. Cette discipline inscrit le fonctionnement du système immunitaire dans un contexte d'écologie évolutive et vise à comprendre comment la sélection naturelle a façonné et façonne l'investissement des organismes dans la fonction immunitaire. Alors que l'immunologie se situe au niveau des facteurs proximaux, l'immuno-écologie étudie les conséquences ultimes, en termes de valeur sélective et d'investissement dans le système immunitaire. Bien que jeune discipline, l'immuno-écologie est devenue un des principaux sujets d'étude au sein des interactions hôte-parasite. Dans le chapitre 3, Bruno Faivre⁴, Thierry Boulinier et Gabriele Sorci⁵, et enfin Michel Gauthier-Clerc⁶, nous donnent un aperçu des principaux concepts et résultats de l'immuno-écologie.

L'ajustement des traits d'histoire de vie (par exemple, la croissance, l'âge de première reproduction, l'investissement dans la reproduction, etc.) est un moyen

¹ Chercheur au CNRS au centre de Biologie et de Gestion des Populations à Montferrier sur Lez (34)

² Chercheur au CNRS à l'Université Montpellier II.

³ Chercheurs au CNRS respectivement à Montpellier et à Toulouse

⁴ Enseignant chercheur à l'Université de Dijon

⁵ Chercheurs au CNRS à Montpellier et à Dijon

⁶ Chercheur à la station Biologique de la Tour du Valat

pour les hôtes de minimiser l'impact des parasites sur leur valeur sélective. C'est ce dernier mécanisme de résistance que Yannis Michalakis⁷ nous fait découvrir dans le chapitre 4. Par exemple, accélérer ou réduire la durée de son développement pour avancer l'âge de la maturité sexuelle est un moyen pour l'hôte de limiter les effets d'une infestation précoce par un parasite tueur ou castrateur. Ces réponses peuvent être statiques et individuelles ou bien évolutives et populationnelles. Ces changements influencent le fonctionnement et la dynamique des populations hôtes.

L'étude du comportement, animal et humain, est un thème qui fascine bon nombre de personnes, scientifiques ou non. Les parasites peuvent influencer nos comportements, qu'ils soient alimentaires, sexuels, d'orientation, etc. Frank Cézilly et Marie-Jeanne Perrot Minnot⁸ nous dressent dans le chapitre 5 un panorama très complet de ces phénomènes.

L'étude de l'hybridation naturelle entre espèces est un thème central de la biologie évolutive puisqu'elle s'inscrit dans la compréhension des mécanismes de la spéciation. On sait maintenant que l'«étanchéité» des génomes n'était qu'une vision fixiste du monde vivant. Dans ce contexte, les parasites sont indéniablement des facteurs sélectifs qui favorisent l'isolement des taxons ou l'émergence de nouvelles espèces. Les botanistes ont depuis longtemps reconnu et validé ce rôle à travers les très nombreuses études du parasitisme en zone d'hybridation végétale. À l'inverse, les études du parasitisme en zone d'hybridation animale sont peu nombreuses, mais riches d'informations. Dans le chapitre 6, Catherine Mouliat⁹, et Pierre Joly¹⁰ se focalisent sur ces modèles animaux pour souligner l'intérêt d'explorer davantage cette voie de recherches.

Les conclusions des plus grands sommets internationaux de ces dernières années sur l'écologie de la planète soulignent qu'il est indispensable d'analyser et de comprendre les mécanismes qui président à l'organisation et au fonctionnement des écosystèmes, donc de la biodiversité. Comparés aux organismes libres, les parasites et les pathogènes ont été (probablement en raison de leur petite taille qui les rend souvent invisibles) rarement considérés comme des acteurs du fonctionnement des écosystèmes. Comment intégrer alors leurs rôles et leurs conséquences sur le fonctionnement des écosystèmes? Les parasites sont-ils bénéfiques ou préjudiciables au maintien de la biodiversité? Comment agissent-ils et comment pourrait-on les intégrer dans les programmes de gestion de l'environnement?

⁷ Chercheur au CNRS à Montpellier

⁸ Enseignants-chercheurs à l'Université de Bourgogne

⁹ Enseignant-chercheur à l'Université de Montpellier 2

¹⁰ Enseignant-chercheur à l'université de Lyon

Simon Blanchet¹¹, Camille L. ebarbenchon¹², Robert Poulin¹³ et Frédéric Thomas¹⁴ nous exposent, dans le chapitre 7, la diversité des mécanismes par lesquels les parasites interfèrent avec les processus qui influencent la biodiversité. À côté des parasites médiateurs de compétition (les arbitres en quelque sorte), on découvre le cas moins connu des parasites « ingénieurs » de l'écosystème (des constructeurs, architectes ou entrepreneurs ingénieurs).

Les parasites peuvent être utilisés pour lutter contre des espèces nuisibles à l'homme ou à ses activités. C'est sur ce principe que repose la lutte biologique. Éric Wajnberg¹⁵ et Nicolas Ris¹⁶ nous font découvrir le monde fascinant de cette discipline (chapitre 8) à l'interface entre la recherche fondamentale et la recherche appliquée. On découvre dans ce chapitre la richesse de la diversité écologique des insectes parasitoïdes et comment celle-ci peut être exploitée afin de réguler des populations d'organismes nuisibles : une belle illustration de l'écologie évolutive au service de la recherche agronomique appliquée.

Comprendre les liens complexes entre l'environnement et les maladies infectieuses est le thème central d'une discipline en plein essor : l'écologie de la santé. Les pathogènes sont des êtres vivants qui n'échappent pas aux lois de l'évolution. Ils ont donc leur propre cursus écologique qui régit leur biologie. Dans le dernier chapitre (chapitre 9), Guillaume Constantin de Magny¹⁷, Patrick Durand¹⁸, Jean-François Guégan¹⁹ et François Renaud²⁰ nous font découvrir cette nouvelle thématique, ses enjeux et ses implications sociétales. D'où viennent les agents pathogènes ? Comment et pour quoi se développent-ils ? Quelles sont les évolutions temporelles et spatiales des maladies ? Comment expliquer la virulence de certains pathogènes ? Quels sont les effets des modifications environnementales ou bioclimatiques sur le développement des maladies infectieuses ? Toutes ces questions sont autant de thèmes de recherches qu'il est nécessaire aujourd'hui d'aborder pour comprendre et prédire la dynamique de l'évolution des agents pathogènes dans un contexte planétaire en pleine mutation (réchauffement global, fragmentation des habitats, rapidité des échanges transcontinentaux d'hommes et de marchandises, vieillissement des populations occidentales, élevage et agriculture intensifs, urbanisation, etc.).

¹¹ Station d'écologie expérimentale du CNRS à Moulis, 09200.

¹² Post-doctorant au Centre de recherche et de veille sur les maladies émergentes dans l'océan Indien.

¹³ Enseignant-chercheur en Nouvelle-Zélande

¹⁴ Chercheur au CNRS à Montpellier

¹⁵ Chercheur à l'INRA

¹⁶ Ingénieur de recherche à l'INRA

¹⁷ Chercheur à l'IRD de Montpellier

¹⁸ Ingénieur au CNRS à Montpellier

¹⁹ Chercheur à l'IRD à Montpellier

²⁰ Chercheur au CNRS à Montpellier

Les chapitres 10 et 11 sont nouveaux. Dans le 10, Anna Cohuet, Isabelle Morlais et Vincent Robert nous expliquent l'écologie de la transmission vectorielle, et nous montrent comment l'intégration des concepts d'écologie et d'évolution peut augmenter l'efficacité des mesures de contrôle. Enfin dans le chapitre 11, Michel Raymond et Frédéric Thomas posent une question bien légitime : Comment imaginer, après la lecture des chapitres précédents, que l'homme puisse ne pas avoir été lui aussi influencé dans son évolution par les contraintes parasitaires ? Ce chapitre passe en revue la diversité des traits humains (traits d'histoire de vie, comportement, cultures) ayant été influencés par les pressions parasitaires.

Au-delà de l'apport de connaissances, un second objectif de cet ouvrage consiste à stimuler la curiosité et la réflexion scientifique en indiquant des références bibliographiques qui permettront d'approfondir les thèmes abordés, et en proposant des thèmes (questions d'ouverture) susceptibles d'initier réflexions et débats. C'est dans ce genre de débats à caractère ludique que l'on peut exercer ses capacités d'analyse et son sens critique en s'appuyant sur des connaissances, un exercice que l'on pratique finalement en routine par la suite.

Chaque fois qu'une technique est mentionnée dans l'ouvrage, le lecteur devra trouver dans l'annexe méthodologique les grandes lignes du principe de la technique citée (rédigé par Thierry Lefèvre²¹, Nicolas Ris²², Dorothée Missé²³, Guillaume Mitta²⁴). Il est évident que nous n'avons pas ici la prétention d'être exhaustif, et pour ceux qui voudraient en savoir plus, nous leur recommandons de consulter une littérature plus spécialisée dans le domaine de la méthodologie impliquée.

Enfin, un dernier souhait dans cet ouvrage est de renseigner les étudiant(e)s francophones déjà animé(e)s par la flamme de la recherche sur les laboratoires et équipes françaises qui travaillent sur ce thème de recherche. C'est la raison pour laquelle cet ouvrage collectif présente une annexe finale indiquant concrètement *qui fait quoi en France*, et à partir de quels modèles biologiques principaux (eucaryotes, procaryotes, oiseaux, invertébrés aquatiques, parasitoïdes, homme, etc.). Nous exprimons ici la volonté que cette *mise en relation* entre étudiants et chercheurs puisse être à l'origine d'aventures scientifiques et humaines riches, qui contribueront à maintenir le dynamisme et le caractère passionnant des recherches scientifiques sur ce thème.

F. Thomas, J.-F. Guégan et F. Renaud

²¹ Chercheur au CNRS à Montpellier.

²² Déjà mentionné

²³ Chercheur à l'IRD

²⁴ Enseignant-chercheur à Perpignan

Parasitisme et régulation des populations hôtes

S. MORAND & J. DETER^(a)

- 1. Aspects généraux 15
- 2. Diversité des modes de vie des parasites: conséquences sur la régulation 17
- 3. Agrégation des parasites: causes et conséquences 19
- 4. Agrégation interspécifique et coexistence de parasites 25
- 5. Modéliser les dynamiques de populations pour mesurer la régulation 31
- 6. Conséquences théoriques sur la régulation des populations hôtes 39
- 7. Évidences empiriques du rôle des parasites dans la régulation de la dynamique des populations hôtes 42
- 8. Polyparasitisme et régulation 45
- 9. Pathologie et virulence : l'évolution de la virulence 47
- 10. Parasitisme et extinction 49
- 11. En conclusion 51

^a Institut des Sciences de l'Évolution, CNRS, CC064, Université Montpellier 2, 34095 Montpellier cedex 05. serge.morand@univ-montp2.fr

Introduction

Tous les organismes vivants hébergent des parasites. Leur diversité est considérable tant en nombre d'espèces (probablement la moitié des espèces vivantes), cycle et mode de vie, qu'en taille (de quelques microns à plusieurs mètres). Les impacts des parasites sur la reproduction, la croissance ou la survie de leurs hôtes en font potentiellement des agents importants de régulation au sein des communautés et des écosystèmes. Le but de ce chapitre est d'illustrer quelques approches théoriques simples mais nécessaires pour appréhender le rôle des parasites dans la régulation de leurs populations hôtes. Quelques éléments de base sont ainsi à prendre en compte. Le premier concerne l'hétérogénéité de la distribution des parasites au sein des populations ou des communautés d'hôtes. Le deuxième a trait à la virulence des parasites, que l'on peut considérer comme une mesure de l'impact du parasitisme sur les hôtes. L'interaction entre degré de virulence et niveau d'agrégation des parasites permet d'estimer l'importance du pouvoir régulateur, voire déstabilisateur, de ceux-ci sur leur population hôte. Il ne faut pas oublier que les systèmes hôtes-parasites sont des systèmes coévolutifs. À l'évolution de la défense des hôtes (défenses comportementales ou immunitaires) répond l'évolution des traits de vie du parasite (transmission, virulence), et réciproquement. Dans un monde soumis aux changements globaux (changement climatique, fragmentation, baisse de biodiversité), les parasites sont de plus en plus importants à prendre en considération tant pour des aspects de santé (émergence) que pour des aspects de biologie de la conservation.

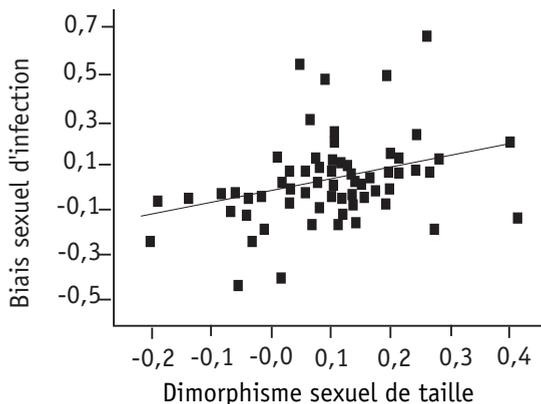
1. Aspects généraux

Plus de dix pour cent des espèces décrites de métazoaires sont des parasites (Poulin et Morand, 2004). Si on inclut les micro-organismes parasites, certaines estimations portent à plus de 50 % la proportion d'espèces parasites au sein du monde vivant (de Meeûs et Renaud, 2002). Ainsi, la moitié des espèces vivantes sur Terre vivrait au dépend des autres espèces, et il n'existerait pas d'espèce libre indemne d'infection parasitaire. Cependant, les relations hôtes-parasites se caractérisent par deux aspects que nous allons détailler : une forte variabilité (entre individus et espèces hôtes face à l'infection par les parasites) et une asymétrie (chaque hôte fait face à de nombreux parasites tandis qu'un parasite fait face à un ou quelques hôtes).

Quelques individus au sein d'une population d'hôtes hébergent généralement la majorité des parasites, que ce soit en quantité d'individus d'une espèce ou en diversité d'espèces de parasites. Cette variabilité chez les hôtes provient d'une inégalité face au risque d'infection, et face aux effets négatifs de l'infection parasitaire, pour des raisons aussi bien génétiques, environnementales que physiologiques. Par exemple, le sexe de l'hôte n'est pas sans conséquence sur le niveau de risque face à l'infection et sur l'impact de celle-ci sur la survie ou sur les capacités de reproduction. Ainsi chez les mammifères, le sexe le plus susceptible pour l'infection est souvent le sexe mâle. On peut observer que le dimorphisme sexuel de taille en faveur des mâles est souvent associé à un biais d'infection et à un biais de mortalité chez les mâles, c'est-à-dire que les mâles les plus gros sont souvent les plus parasités (figure 1-1) (cf. chapitre 2).

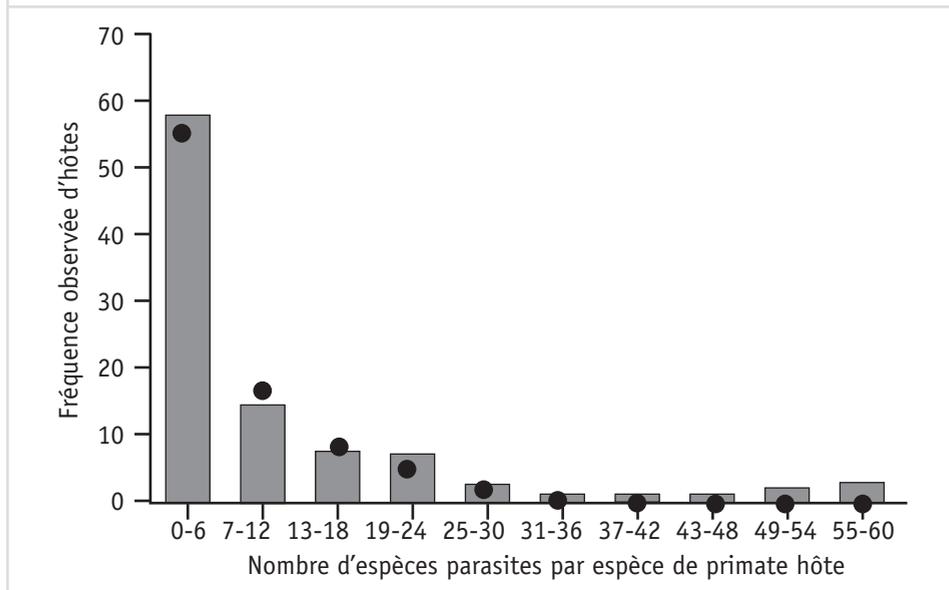
FIG. 1.1 | Inégalité mâle et femelle chez les mammifères et infection

Un biais d'infection chez les mâles est associé au dimorphisme sexuel en faveur des mâles (d'après Moore et Wilson, 2002) (le biais sexuel d'infection est mesuré par le ratio de l'infection moyenne mâle sur l'infection moyenne femelle, le dimorphisme sexuel est mesuré par le ratio du poids mâle sur le poids femelle).



Au niveau interspécifique, on observe également de fortes variabilités avec certaines espèces hôtes hébergeant une très forte diversité de parasites alors que d'autres espèces hôtes en hébergent une très faible diversité (figure 1-2). Cette différence peut s'expliquer par différents déterminants, telle l'aire géographique de distribution des espèces hôtes. Cette inégalité face au parasitisme, ou face au risque parasitaire, entraîne de nombreuses conséquences pour la stabilité et la régulation des dynamiques d'interactions des populations et communautés d'hôtes et parasites.

FIG. 1.2 Distribution du nombre d'espèces de parasites au sein des primates et ajustement à la distribution binomiale négative (points noirs) (d'après Nunn et coll., 2003)



Les relations entre hôtes et parasites sont aussi caractérisées par une forte asymétrie. En effet, un parasite est généralement en interaction avec un nombre relativement restreint d'hôtes. Ce nombre d'hôtes parasités dépend de la complexité du cycle parasitaire (présence ou non d'hôtes intermédiaires) et de la plus ou moins grande spécificité parasitaire (nombre d'espèces hôtes que le parasite peut potentiellement infecter).

Un hôte, qu'il soit définitif ou intermédiaire, est souvent confronté à de nombreuses espèces de parasites. Cet hôte, qui fait face à une multitude d'ennemis pathogènes, doit donc s'adapter et investir dans des fonctions de défense variées et dépendantes de la diversité des parasites et pathogènes auxquels il est confronté (cf. chapitre 3).

Un parasite est généralement spécialisé, et donc en dépendance absolue vis-à-vis de son hôte pour ses besoins de nutrition et de reproduction. Ce parasite est

soumis à de fortes pressions de sélection de la part de son hôte et doit donc continuellement s'adapter spécifiquement à celui-ci. On peut donc supposer que l'évolution des traits d'histoire de vie (taille, âge de maturation sexuelle, fécondité) d'un parasite soit fortement contrainte par les traits de vie, l'écologie et les mécanismes de défense de son hôte (cf. chapitre 4).

Les parasites ont ainsi développé des mécanismes de contournement, d'évitement, de modulation, de manipulation des systèmes de défense de l'hôte (dont le système immunitaire), ou de manipulation du comportement (cf. chapitre 5). Ces mécanismes, souvent très sophistiqués, sont soumis en retour à une forte pression face à l'évolution et à l'intensité des défenses hôtes.

Il ressort de ces quelques remarques introductives que la régulation des interactions hôtes-parasites doit s'étudier à différentes échelles : de l'individu, des populations et des communautés. Dans le but de mieux gérer les problèmes actuels d'invasions biologiques et d'émergence de pathogènes, une bonne compréhension de l'écologie et de l'évolution des interactions hôtes-parasites, prenant en compte leur variabilité et leur asymétrie, est nécessaire. Ce sont les objectifs centraux que se fixent des thématiques comme la lutte biologique (cf. chapitre 8), la biologie de la conservation (cf. chapitre 9) et l'écologie de la santé (cf. chapitre 9).

2. Diversité des modes de vie des parasites : conséquences sur la régulation

Les parasites sont divisés en deux grandes catégories : les microparasites et les macroparasites. Des traits de vie, tels que la taille et la durée de l'infection, aident à définir ces deux catégories de parasites (tableau 1-1). Les microparasites regroupent les virus, les bactéries et les protozoaires, et sont associés à des maladies à transmission directe ou indirecte, impliquant des hôtes intermédiaires ou des vecteurs. Généralement, du fait de leur petite taille, on ne peut dénombrer le nombre de microparasites hébergés par un individu hôte. Toutefois, le développement et l'utilisation de méthodes récentes de détection, telle la PCR (*Polymerase Chain Reaction*) en temps réel, permettent ce dénombrement qui sera généralisé à l'avenir (cf. annexe 2). La modélisation de la transmission de ces microparasites, souvent dénommés pathogènes, se base sur une subdivision des populations hôtes en catégories : les hôtes sains et susceptibles, les infectés et infectieux, et les guéris et/ou immunisés. Le modèle de base est nommé SIR pour « *Susceptible, Infected and Infectious, Recovered* ».

Les macroparasites incluent des métazoaires tels que des helminthes (cestodes, monogènes, nématodes, acanthocéphales) et des arthropodes (tiques, puces, poux, acariens, diptères). Ces parasites peuvent vivre et se reproduire à la surface externe des hôtes (ectoparasites), dans leurs cavités internes tels l'estomac, les poumons, les intestins (mesoparasites), dans les liquides internes (vaisseaux sanguins, vaisseaux lymphatiques) et même en tant qu'organismes intracellulaires comme certains nématodes (endoparasites). Les macroparasites présentent des cycles simples, directs ou complexes avec la présence d'hôtes intermédiaires ou de vecteurs, et des migrations internes parfois complexes.

Les modes de transmission des parasites sont très variés : par ingestion, piqûre, morsure, pénétration transcutanée, par voie sexuelle ou par voie transovarienne, etc. Il faut également noter que de nombreux parasites exploitent les comportements de leurs hôtes pour assurer leur transmission. Par exemple, des parasites internes (cestodes, nématodes) peuvent ainsi se transmettre grâce à l'épouillage, mécanisme de défense comportemental contre les parasites externes (puces, poux, acariens). D'autres parasites, tels les acanthocéphales ou les trématodes, peuvent manipuler le comportement de leurs hôtes afin d'améliorer l'efficacité de leur transmission (cf. chapitre 5).

TAB 1.1 | Différences entre micro- et macroparasites

	Microparasites	Macroparasites
Temps de génération	Très élevé / hôte	Similaire à celui de l'hôte
Nombre de stades infectants ou d'œufs	Très élevé	Élevé à très élevé
Immunité	Spécifique	Non spécifique Souvent absente dans les modèles épidémiologiques
Paramètres épidémiologiques mesurés	Prévalence	Prévalence Abondance parasitaire (nombre moyen de parasites par individu hôte, y compris les non-infectés)

La taille, le mode de transmission, et la localisation des parasites, ainsi que les prélèvements et les dommages que les parasites occasionnent à leurs hôtes ont des conséquences sur de nombreux traits tels que la survie, la fécondité, voire les performances cognitives des individus hôtes. Ces dommages occasionnés peuvent se mesurer à l'échelle de la population hôte soit par un effet régulateur avec un abaissement des densités de populations hôtes en présence des parasites, soit par un effet de déstabilisation induisant des cycles de fluctuations des dynamiques hôtes-parasites. Ces effets sont dépendants de la distribution des parasites au sein des individus hôtes.

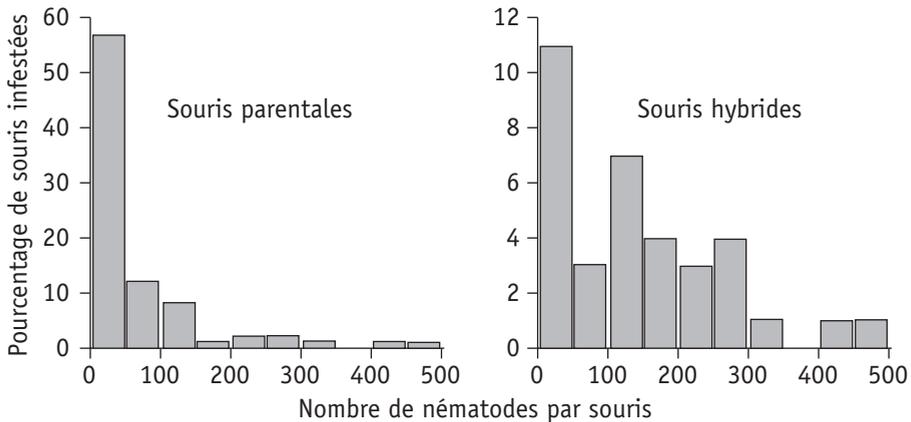
3. Agrégation des parasites : causes et conséquences

Les infections par les macroparasites montrent un caractère agrégatif de leur distribution au sein des populations hôtes. Ainsi dans les communautés humaines, 20% des individus hébergent généralement 80 % des helminthes parasites. Des chiffres comparables sont notés chez les animaux. Un faible nombre d'individus hôtes sont responsables de la majeure partie de la transmission en jouant un rôle important dans l'hébergement et la persistance des parasites (Anderson et May, 1985; Woolhouse et coll., 1997). L'agrégation des parasites se mesure par le rapport entre les paramètres de position (abondance parasitaire moyenne) et de dispersion (variance de l'abondance parasitaire moyenne) de la distribution des parasites au sein de la population hôte (encadré 1-1).

ENCADRÉ 1.1 | Agrégation des parasites, quantifications populationnelles

L'abondance moyenne, ou moyenne du nombre de parasites par individu hôte, ne suffit pas à renseigner sur la distribution des parasites qui est rarement régulière ou aléatoire. La majorité des individus parasites sont hébergés par un faible nombre d'individus hôtes : les parasites sont agrégés au sein de leurs populations hôtes. Plusieurs mesures de l'agrégation ont été proposées : le rapport variance de l'abondance sur l'abondance parasitaire, le coefficient k de la distribution binomiale négative, la loi puissance ou loi de Taylor reliant variance de l'abondance à l'abondance parasitaire, les coefficients de l'index (cf. encadré 1-3) appliqués aux agrégations intra- et interspécifiques.

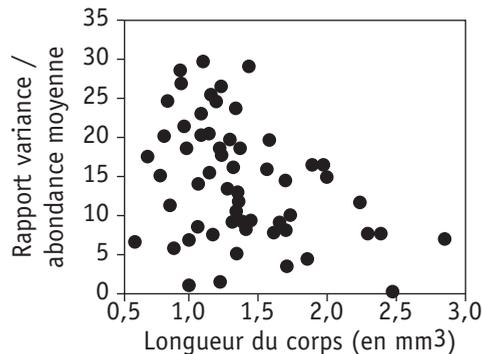
Figure : Distribution du nombre de nématodes (*Aspicularis tetraoptera* et *Syphacia obvelata*) par souris chez les souris parentales (*Mus musculus* et *M. domesticus*) et leurs hybrides (d'après Moulia et coll., 1991 ; cf. chapitre 6)



Le rapport variance sur abondance

Une première approche consiste à regarder le rapport de la variance de l'abondance parasitaire $\text{Var}(M)$ ou s^2 sur l'abondance parasitaire moyenne M (nombre moyen de parasites par individu hôte): $\text{Var}(M) / M = 1$ correspond à une distribution de Poisson $\text{Var}(M) / M < 1$ correspond à une distribution sous-dispersée, tandis que $\text{Var}(M) / M \gg 1$ correspond à une distribution sur-dispersée ou agrégée. Ce rapport variance / moyenne a été utilisé pour apprécier l'effet régulateur des parasites sur leur population hôte (Anderson et Gordon, 1982).

Figure: Relation entre le rapport variance / abondance et le volume du corps de nématodes parasites de vertébrés (en mm^3) (Poulin et Morand, 2000). Le diagramme des points forme un patron triangulaire qui suggère que les petites espèces de parasites présentent une agrégation plus importante mais aussi plus variable, alors que les grandes espèces montrent des niveaux d'agrégation faibles et moins variables.



Le paramètre de la distribution binomiale négative k

Dans de très nombreux exemples, l'ajustement le meilleur à une distribution statistique se fait avec la loi binomiale négative. Cette loi se définit à l'aide de deux éléments, la moyenne (ici l'abondance moyenne M) et un paramètre de dispersion k .

La distribution binomiale négative est définie par:

$$s^2 = M + M^2 / k$$

Le paramètre k , ou paramètre de la loi binomiale négative, décrit la forme de la distribution la mieux ajustée aux données empiriques. k s'estime relativement facilement à partir des données empiriques.

Une estimation qui tient compte de la taille de l'échantillon (n) est donnée par:

$$k = (M^2 - s^2 / n) / (s^2 - M)$$

Une estimation de ce paramètre k est obtenue en minimisant la vraisemblance L (Hilborn & Mangel, 1997):

$$L(Y, M, k) = - \sum_{i=1}^n \ln \left(\frac{\Gamma(k + Y_i)}{\Gamma(k) + Y_i!} \left(\frac{k}{k + M} \right)^k \left(\frac{M}{M + k} \right)^{Y_i} \right)$$

où Y est le vecteur du nombre n d'observations de parasites pour chaque individu hôte, M l'abondance et k le coefficient d'agrégation.

Quant k tend vers 0, la distribution devient de plus en plus agrégée; par contraste, quant k est grand (> 20), la population tend vers une distribution de Poisson.

Plus récemment, la distribution de Weibull a été proposée comme une alternative à la loi binomiale négative. Dans certains cas, comme chez les nématodes gastro-intestinaux des petits ruminants, elle semble plus appropriée pour décrire la distribution des macroparasites (Gaba et coll., 2005)

Index de «discrepancy» D

Cet index a été proposé par R. Poulin (1993) pour quantifier l'agrégation comme un écartement à une distribution hypothétique pour laquelle tous les hôtes sont utilisés identiquement et tous les parasites sont répartis dans des sous-populations d'effectifs identiques. Ceci correspond à une distribution régulière :

$$D = 1 - \frac{2 \sum_{i=1}^n \left(\sum_{j=1}^i x_j \right)}{xn(n+1)}$$

où x est le nombre de parasites dans l'hôte j (les hôtes sont classés des moins infectés aux plus infectés), et n le nombre d'hôtes dans l'échantillon.

D varie de 0, correspondant à une absence d'agrégation, à 1 correspondant à une agrégation maximale où tous les parasites sont hébergés par un seul hôte.

Cet index D est utile pour comparer des populations de parasites qui peuvent différer pour leur prévalence ou leur abondance.

Agrégation interpopulationnelle: la loi puissance ou loi de Taylor appliquée aux parasites

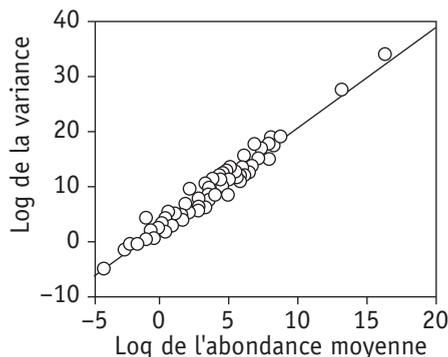
L'abondance moyenne m est liée à sa variance $V(M)$ par une loi puissance ou loi de Taylor (Taylor, 1961) :

$$\text{Log}(V) = b \text{Log}(M) + \text{Log}(a)$$

avec a constante (interception de cette droite avec l'abscisse) et b (la pente de la droite correspondant à l'exposant de loi puissance). Le coefficient b représente un index d'agrégation.

Cette relation s'applique à tous les types de macroparasites (Morand et Guégan, 2000 ; Shaw et Dobson, 1995 ; Krasnov et coll., 2005).

Figure: Une toute autre approche consiste à estimer l'allométrie de la relation $V(M)$ en fonction de M . La droite de régression en échelle log nous donne une relation entre le log variance et le log abondance : $V(M) = 1\,793 m + 3\,088$ pour les nématodes parasites de vertébrés (Poulin et Morand, 2000).



Il est également à noter que le paramètre k est relié aux paramètres de loi Taylor a et b :

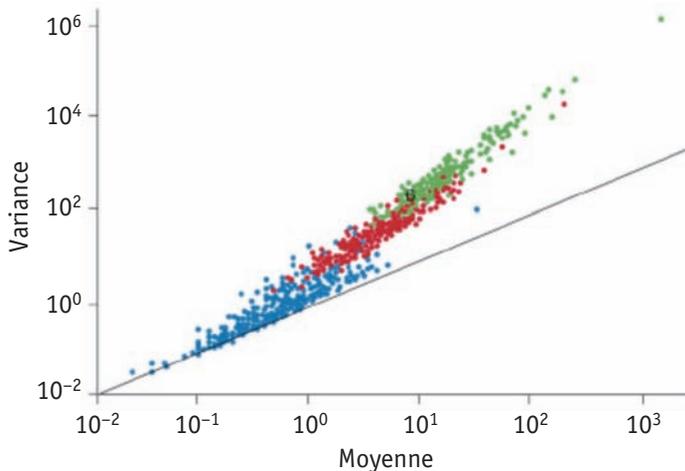
$$1/k = aM^{(b-2)} - (1/M)$$

Le coefficient b montre des changements de valeur en relation avec les dynamiques épidémiologiques : les épidémies montrent des valeurs de b plus élevées que les endémies. La vaccination réduirait à la fois la stochasticité des dynamiques mais aussi les valeurs de b (Morand et Krasnov, 2008).

Fig. : Effet de la vaccination sur la relation variance/moyenne des cas de rougeole en Angleterre et au Pays de Galles. Les données sont subdivisées en trois périodes :

- pré-vaccination (1944–1966, points verts) ;
- couverture vaccinale de 80 % (1980–1990, points rouges) ;
- couverture vaccinale à 90 % (1990–1997, points bleus).

La droite représente une distribution attendue suivant une loi de Poisson, où $V = m$ ($b = 1$) (adapté de Keeling et Grenfell 1999, reproduit dans Morand et Krasnov, 2008).



Relations entre indices

Les deux indices les plus utilisés sont le rapport variance moyenne et k . Cependant, les relations entre ces deux indices ne sont pas simples. M.E. Scott (1987) suggère d'utiliser le rapport variance de l'abondance /abondance plutôt que k pour mesurer le degré d'agrégation des parasites, et notamment pour comparer des patrons de distribution de parasites. En effet, k n'est pas indépendant de l'abondance moyenne (cf. la formule précédente).

Références

Anderson, R.M., Gordon, D.M. (1982). Processes influencing the distribution of parasite numbers within host populations with special emphasis on parasite-induced host mortalities. *Parasitology* **85**:373–98.

Gaba, S., Ginot, V., Cabaret, J. (2005). Modelling macroparasite aggregation using a nematode-sheep system: The Weibull distribution as an alternative to the negative binomial distribution? *Parasitology* **131**:393–401.

Hilborn, R., Mangel, M. (1997). *The ecological detective: Confronting models with data*. Princeton University Press, Princeton.

Keeling, M. and Grenfell, B. (1999). Stochastic dynamics and a power law for measles variability. *Philosophical Transactions of the Royal Society London B* **354**: 769–776.

Krasnov, B.R., Stanko, M., Miklisova, D., Morand, S. (2005). Distribution of fleas (Siphonaptera) among small mammals: mean abundance predicts prevalence via simple epidemiological model. *International Journal for Parasitology* **35**: 1097-1101.

Morand, S., Guégan, J.-F. (2000). Abundance and distribution of parasitic nematodes: ecological specialisation, phylogenetic constraints or simply epidemiology? *Oikos* **55**: 563-573.

Moulià, C., Aussel, J.-P., Bonhomme, F., Boursot, P., Nielsen, J.T., Renaud, F. (1991). Wormy mice in a hybrid zone: a genetic control of susceptibility to parasite infection. *J Evol Biol* **4**: 679-687.

Poulin, R. (1993). The disparity between observed and uniform distributions – a new look at parasite aggregation. *International Journal for Parasitology* **23**: 937-944.

Poulin, R., Morand, S. (2000). Parasite body size and interspecific variation in levels of aggregation among nematodes. *Journal of Parasitology* **86**: 642-647.

Scott, M.E. (1987) Temporal changes in aggregation: a laboratory study. *Parasitology* **94**: 583-595.

Shaw, D.J., Dobson, A.P. (1995). Patterns of macroparasite abundance and aggregation in wildlife populations: a quantitative review. *Parasitology* **111**: S111-S133.

Taylor, L.R. (1961) Aggregation, variance and the mean. *Nature* **189**: 732-735.

Bien que moins étudiée, l'importance de l'agrégation a été également suggérée plus récemment pour les microparasites. Le nombre de micro-organismes inoculés lors d'une première infection ne serait pas sans conséquence sur la dynamique du microparasite, ou sur le niveau de pathologie occasionnée à l'hôte.

Différentes hétérogénéités sont à l'origine de ces agrégations, comme celles concernant la variabilité entre les individus hôtes à l'exposition aux agents infectieux rencontrés ou leur variabilité quant à leurs susceptibilités. D'autres facteurs tant intrinsèques qu'extrinsèques, tels que les infections multiples, les interactions immunitaires, les prédispositions génétiques et comportementales, sont autant de facteurs d'accroissement ou de diminution de l'hétérogénéité (Anderson et May, 1985; Wilson et coll., 2001; Quinzel et coll., 1995; Rosà et Pugliese, 2002; Grenfell et coll., 1995).

L'agrégation est une caractéristique pratiquement universelle des parasites (Crofton, 1971; Shaw et Dobson, 1995; Galvani, 2003a) (figure 1-3). Parmi les processus générateurs de l'agrégation des parasites, on peut souligner:

- l'existence d'une reproduction du parasite chez l'hôte;
- l'hétérogénéité entre les hôtes de la susceptibilité pour l'infection, qu'elle soit comportementale, génétique, ou écologique;
- l'hétérogénéité de l'exposition, telle la distribution en agrégats des stades infectants; toutes les sources de variations d'exposition dans le temps et dans l'espace accroissent l'agrégation.

FIG. 1.3 | Modes de distribution des parasites au sein des populations hôtes: régulière, aléatoire et agrégative, avec les causes à la base de ces distributions

Le type de distribution peut se caractériser par le rapport de la variance $V(M)$ de l'abondance moyenne parasitaire sur l'abondance moyenne M (cf. encadré 1-1) (d'après Anderson et Gordon, 1982).

Distribution régulière	Distribution aléatoire (Loi de Poisson)	Distribution agrégée (loi binomiale négative)
← sous-dispersion		sur-dispersion →
$V(M)/M \rightarrow 0$	$V(M)/M < 0$	$V(M)/M = 0$
$V(M)/M > 0$	$V(M)/M > 0$	$V(M)/M \rightarrow +\infty$
Tous les hôtes hébergent le même nombre de parasites	Les parasites sont distribués au hasard	Un seul hôte héberge toute la population parasite
<ul style="list-style-type: none"> • Mortalité du parasite densité-dépendante • Mortalité de l'hôte induite par le parasite 	<ul style="list-style-type: none"> • Reproduction du parasite densité-dépendante dans l'hôte • Hétérogénéité entre les hôtes pour l'infection et la mortalité 	

L'agrégation peut se réduire :

- quand la mortalité des hôtes est une fonction densité-dépendante du nombre de parasites ;
- lors d'accroissements de mortalité ou de diminutions de fécondité du parasite densité-dépendants ;
- quand l'immunité protège contre la réinfection ; par contre, une action de l'immunité sur la fécondité des parasites entraîne peu d'effets sur le niveau d'agrégation.

L'agrégation constitue un paramètre clé de la dynamique de populations hôtes-parasites (Anderson et May, 1978 ; May et Anderson, 1978). Une forte agrégation des parasites correspond à des situations où un faible nombre d'hôtes supportent l'essentiel des parasites. C'est donc sur ces hôtes que se produiront les effets régulateurs, mortalité ou morbidité, occasionnés par les parasites. En réponse, ce sont ces parasites nombreux mais hébergés par peu d'hôtes qui supporteront l'essentiel des processus de régulation, tels que les effets densité-dépendants, la mortalité hôte induite par le parasite, ou les effets de l'immunité.

4. Agrégation interspécifique et coexistence de parasites

Les communautés de parasites forment des assemblages d'espèces parasites résultant de facteurs d'exposition et de transmission différentes, propres à chaque système hôte-parasite, et de facteurs d'interaction entre espèces parasites. J.C. Holmes et P.W. Price (1986) ont suggéré que les interactions entre espèces parasites au sein d'une population hôte devraient être plus fortes entre les espèces parasites communes et abondantes (nommées *core species*) qu'entre les espèces de parasites rares (nommées *satellite species*). Les nombreuses études sur les communautés de parasites montrent que les interactions négatives sont assez rares, mais que le plus souvent on note des interactions positives ou l'absence de toute interaction, même si la plupart des communautés ne semblent pas être de simples assemblages aléatoires d'espèces (encadré 1-2).

La détection de phénomènes de compétition entre espèces de parasites est cependant difficile à démontrer sur la base des seules études corrélatives, et les expérimentations avec infestations contrôlées sont plus rares.

Des arguments théoriques suggèrent que les espèces de parasites sont rarement en compétition directe les unes avec les autres, et ceci semble être confirmé par les études empiriques. Un de ces arguments considère que les communautés de parasites sont non saturées, qu'il existe de nombreuses niches libres au sein des hôtes et, de ce fait, que les communautés ne peuvent être structurées par la compétition (hypothèse de Rohde, 2005). Un autre argument théorique basé sur des modèles mathématiques suggère que les régulations entre espèces de parasites se font *via* la régulation de la population hôte (« tous contre un, un contre tous ») et non *via* la compétition directe entre espèces parasites pour l'exploitation de l'hôte (cf. Dobson et Roberts, 1994).

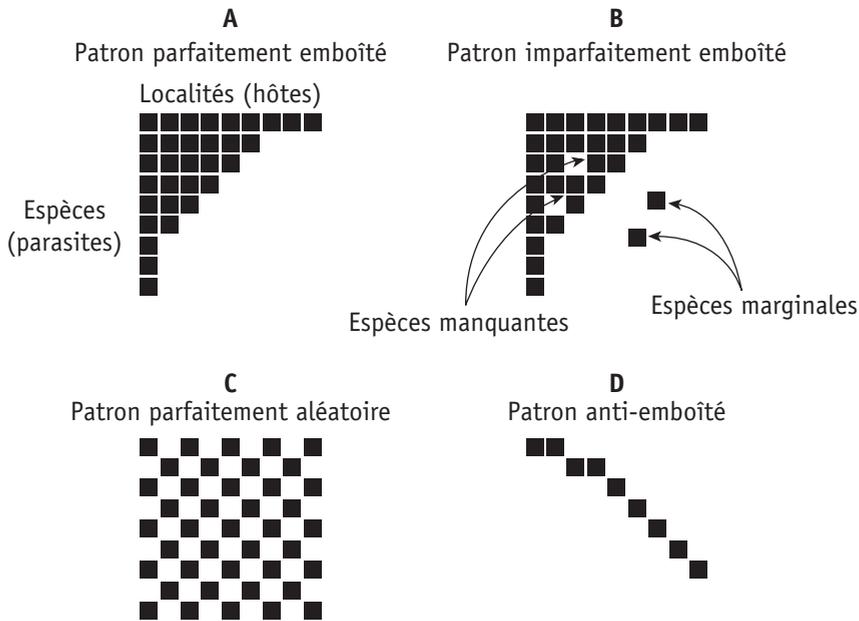
ENCADRÉ 1.2 | **Patrons emboîtés (*nested pattern*) dans les assemblages d'espèces parasites**

Un patron emboîté correspond à une organisation simple des communautés où chaque sous-assemblage pauvre en espèces est un sous-ensemble parfait d'un assemblage plus riche. Ainsi, un patron emboîté correspond à un type d'échantillonnage non-aléatoire de l'ensemble des espèces considérées. Ceci est largement observé chez des espèces libres occupant des milieux insulaires ou des habitats fragmentés (Atmar et Patterson, 1993), et chez les espèces parasites (Guégan et Huguény, 1994; Poulin et Guégan, 2000; Šimková et coll., 2003) ou mutualistes (Bascompte et coll., 2003).

Les patrons parfaitement emboîtés sont cependant rares (figure A) et le plus souvent on observe des patrons imparfaitement emboîtés avec des espèces manquantes et des espèces marginales (*outliers*) (figure B). Un patron aléatoire

parfait ressemblerait à un échiquier (figure C) où les carrés noirs représentent la présence d'une espèce (parasite) dans une localité donnée (hôte donné) et les blancs leur absence, tandis qu'un patron anti-empoîté est représenté en D.

Figure: Patrons d'assemblages des communautés. Les carrés noirs correspondent à la présence d'espèces (en colonne) dans les localités (en ligne) (d'après Šimková et coll., 2003).



W. Atmar et B.D. Patterson (1993) ont proposé une mesure directe de l'ordre d'une matrice par la présence ou l'absence d'espèces au sein de différents habitats, et ceci par une mesure de l'entropie T correspondant à la chaleur du désordre au sein de la matrice. Une matrice parfaitement empoîté correspond à une température de 0 °C, alors qu'une matrice aléatoire correspond à une température de 100 °C. La significativité de cette température est testée par simulation (Atmar et Patterson, 1995).

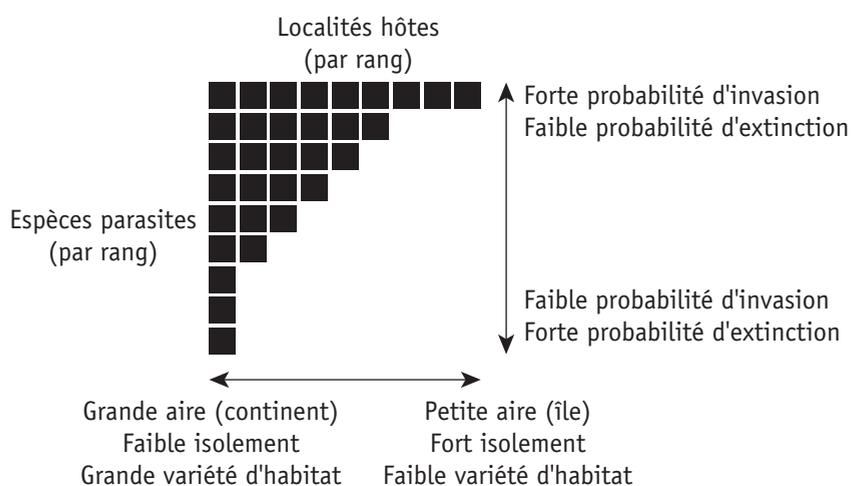
J. Goüy de Bellocq et ses collaborateurs (2003) ont montré à l'aide d'une statistique simple que le patron empoîté de la présence ou de l'absence des helminthes dans différentes populations d'un rongeur européen, le mulot sylvestre, s'expliquait par les traits de cycle des parasites et par l'environnement spécifique à chacune des populations de rongeurs étudiées.

Les populations hôtes sont ordonnées de la gauche vers la droite, avec les populations hôtes hébergeant le nombre maximum de parasites à gauche. Les espèces de parasites sont ordonnées du sommet à la base, avec les espèces de parasites occupant le maximum de localités en haut de la matrice. L'application de la mesure de W. Atmar et B.D. Patterson montre une température significativement plus froide que la température moyenne calculée par simulation, démontrant le caractère empoîté de la matrice de présence ou absence des parasites dans les différentes populations hôtes.

Les espèces parasites sont ordonnées suivant leurs traits biologiques (cycle direct ou indirect, spécificité) qui leur donnent des fortes probabilités de colonisation et/ou des faibles probabilités d'extinction. Les parasites à la base de la matrice sont des parasites à cycle complexe impliquant la présence d'hôtes intermédiaires dans le milieu.

Les populations hôtes vivent dans des localités différentes qui présentent des conditions écologiques contrastées. Les localités à gauche de la matrice sont caractérisées par des taux faibles d'extinction ou une grande aire (continent), alors que les localités situées à droite sont caractérisées par des forts taux d'extinction ou de petites aires (îles). Les indices de biodiversité telle la richesse totale en hôtes sont corrélés avec le classement des localités.

Figure: Patron emboîté des assemblages de parasites de différentes populations d'un rongeur provenant de différentes localités continentales et insulaires (d'après Goüy de Bellocq et coll., 2003).



Les facteurs épidémiologiques peuvent être à la base des assemblages emboîtés. Les processus épidémiologiques de colonisation et d'extinction agissent sur chaque espèce de parasite ou de pathogène (Morand et coll., 2002; Guégan et coll., 2004).

Références

Atmar, W. et Patterson, B.D. (1993). The measure of order and disorder in the distribution of species in fragmented habitat. *Oecologia* **96**:373-382.

Atmar, W. et Patterson, B.D. (1995). *The nestedness temperature calculator. A visual basic program, including 294 presence-absence matrices*. AICS Research, Inc., University Park, NM and the Field Museum, Chicago.

Bascompte, J., Jordano, P., Melián, C.J. et Olesen, J.M. (2003). The nested assembly of plant- animal mutualistic networks. *Proceedings of National Academy of Sciences USA* **100**: 9383-9388

Guégan, J-F. et Hugueny, B. (1994). A nested parasite species subset pattern in tropical fish: host as major determinant of parasite infracommunity structure. *Oecologia* **100**:184-189.

Guégan, J.-F., Morand, S., Poulin, R. (2004). Are there general laws in parasite community ecology? The emergence of spatial parasitology and epidemiology. In: *Parasitism and Ecosystems* (ed. Thomas, F., Guégan, J.-F., Renaud, F.). Oxford University Press, Oxford:22-42.

Goüy de Bellocq, J., Sarà, M., Casanova, J.-C., Feliu, C., Morand, S. (2003). A comparison of the structure of helminth communities in the woodmouse, *Apodemus sylvaticus*, on islands of the western Mediterranean and continental Europe. *Parasitology Research* **90**: 64-70.

Morand, S., Rohde, K. et Hayward, C. (2002). Order in ectoparasite communities of marine fish is explained by epidemiological processes. *Parasitology* **124**:S 57-S63.

Poulin, R. et Guégan, J.-F. (2000). Nestedness, anti-nestedness, and the relationship between prevalence and intensity in ectoparasite assemblages of marine fish: a spatial model of species coexistence. *International Journal for Parasitology* **30**: 1147-1152.

Šimková, A., Goüy de Bellocq, J., Morand, S. (2003). The structure of host-parasite communities: order and history. In: *Hommage à Louis Euzet: Taxonomy, ecology and evolution of metazoan parasites* (ed. Combes, C., Jourdane, J.). PUP, Perpignan: 237-257.

Les espèces parasites, comme les individus d'une population de parasites, sont agrégées au sein de leurs populations hôtes. Ainsi, un hôte fortement infecté par une espèce de parasite se trouve également être infecté fortement par plusieurs espèces de parasite (covariance des infections parasitaires). Les mêmes mécanismes à l'origine de l'agrégation intraspécifique s'appliqueraient également dans le cas de l'agrégation interspécifique. Le niveau d'agrégation intraspécifique par rapport à l'agrégation interspécifique permettrait d'expliquer la coexistence des espèces parasites (encadré 1-3).

Des études au laboratoire ont montré l'importance de l'immunité dans les infections concomitantes de microparasites. L'immunité peut être dans certains cas un facteur d'accroissement de l'hétérogénéité d'infection. Ainsi, le rôle immunodépresseur de certains parasites, tel le virus HIV, favorise l'émergence de nombreuses maladies dues à des pathogènes opportunistes. Les réactions immunitaires croisées chez les humains entre helminthes et agents du paludisme, ou entre helminthes et HIV, ont été également décrites (Nacher, 2002; Wolday et coll., 2002).

ENCADRÉ 1.3 | Agrégation intra- et interspécifique

A.R. Ives (1991) a proposé un indice d'agrégation intraspécifique J , qui représente l'accroissement proportionnel du nombre de parasites hébergés par un hôte donné, relativement à une distribution aléatoire :

$$J_1 = \frac{\sum_{i=1}^p \frac{n_{1i}(n_{1i}-1)}{m_1} - m_1}{m_1} = \frac{V_1}{m_1} - 1$$

où n_{1i} , m_1 et V_1 sont le nombre de parasites dans l'hôte i (et p le nombre d'hôtes), l'abondance moyenne et la variance de cette abondance pour l'espèce parasite 1, respectivement.

Une valeur de $J = 0$ indique que les individus sont distribués au hasard, alors qu'une valeur de $J = 0,5$ indique un accroissement de 50% du nombre d'individus parasites chez un hôte donné, comparativement à une distribution au hasard.

A.R. Ives a également proposé une mesure de l'agrégation interspécifique C , qui quantifie l'accroissement proportionnel du nombre d'espèces parasites hébergées par un hôte donné, comparativement à une distribution au hasard :

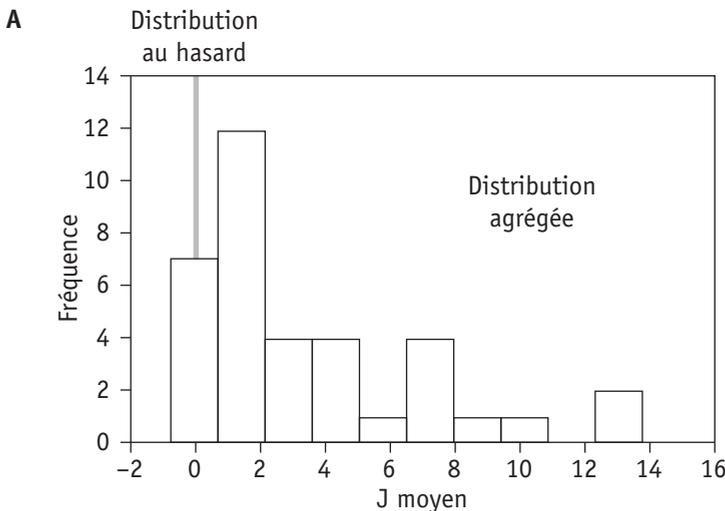
$$C_{12} = \frac{\sum_{i=1}^P \frac{n_{1i}n_{2i}}{m_1 m_2} - m_2}{m_2} = \frac{Cov_{12}}{m_1 m_2}$$

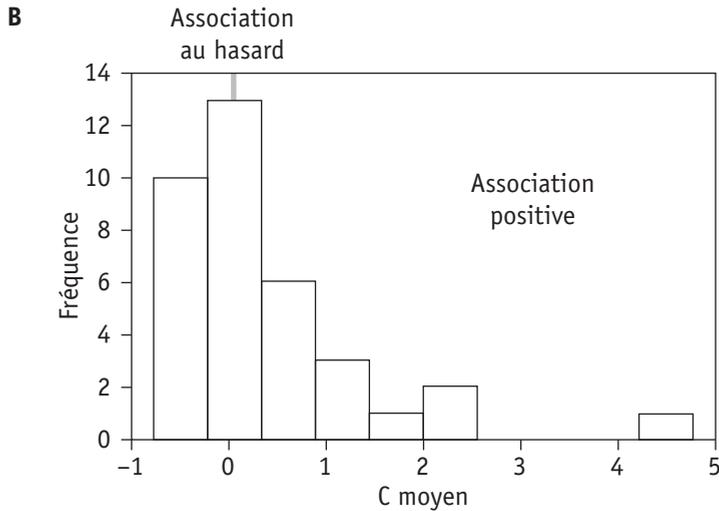
où n_{1i} et n_{2i} sont les nombres d'individus des espèces parasites 1 et 2 chez l'hôte i , m_1 et m_2 sont les abondances moyennes des espèces parasites 1 et 2 chez l'hôte, P est le nombre d'hôte et Cov la covariance entre paire d'espèces parasites.

Quand $C > 0$ les deux espèces sont positivement associées, quand $C < 0$ elles sont négativement associées.

Ces indices ont été développés et utilisés chez les parasites par T. Boulinier et ses collaborateurs (1996). S. Morand et ses collaborateurs (1999) ont montré que la presque totalité des communautés d'ectoparasites de poissons étudiés montrent des valeurs moyennes de $J > 0$ ce qui indique que les individus parasites sont agrégés chez leurs hôtes (Figure A). Parmi ces 36 communautés, 15 montrent des associations négatives entre espèces de parasites avec une moyenne de $C < 0$, et 21 communautés montrent des associations positives avec une moyenne de $C > 0$ (Figure B).

Figure: A/ Distribution des agrégations intraspécifiques J moyennes chez des communautés d'ectoparasites de poissons. B/ Distribution des agrégations interspécifiques C moyennes chez des communautés d'ectoparasites de poissons (Morand et coll., 1999).





Références

Boulinier, T., Ives, A.R., Danchin, E. (1996). Measuring aggregation of parasites at different host population levels. *Parasitology* **112**: 581-587.

Ives, A.R. (1991). Aggregation and coexistence in a carrion fly community. *Ecological Monographs* **61**: 75-64.

Morand, S., Poulin, R., Rohde, K., Hayward, C. (1999). Aggregation and species coexistence of ectoparasites of marine fishes. *International Journal for Parasitology* **29**: 663-672.

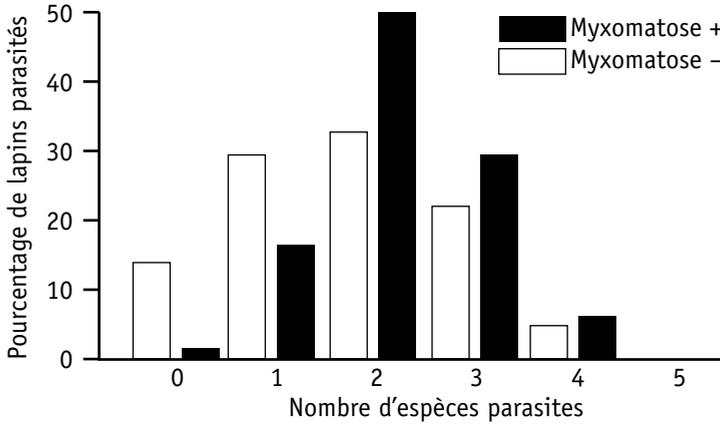
Le virus de la myxomatose chez le lapin est un autre exemple. Ce virus est un agent immunodépresseur pour l'hôte infecté. En effet, quand un lapin est infecté par un virus, celui-ci entraîne une importante dépression de la réponse immunitaire contre les macroparasites. Ainsi B. Boag et ses collaborateurs (2001) ont montré que les lapins infectés par le virus de la myxomatose hébergent un nombre moyen plus grand d'individus et d'espèces de macroparasites (figure 1-4).

L'immunité croisée peut être aussi à la base de certaines interactions négatives observées entre espèces de parasites, donnant l'illusion d'une compétition directe entre ces derniers. Par exemple, l'infection des ovins par des diptères *Oestridae*, dont les larves parasitent les fosses nasales, stimule la production d'éosinophiles. La prolifération de ces cellules immunitaires affecte les nématodes *Strongylidae* du tube digestif en augmentant leur mortalité et en diminuant leur fécondité. L'interaction négative entre ces deux espèces parasites se fait au travers de la réponse immunitaire de l'hôte (Dorchies et coll., 1997).

Ces quelques exemples, parmi bien d'autres, montrent l'importance des interactions entre espèces de parasites, des interactions complexes qui sont rarement prises en compte dans la transmission et la régulation des systèmes hôtes-parasites.

FIG. 1.4 Effet du virus immunodépresseur de la myxomatose sur la richesse en parasites au sein d'une population de lapins (Boag et coll., 2001, d'après Cattadori et coll., 2006)

Myxomatose + = individu infecté et révélé par une séroprévalence positive;
Myxomatose - = séroprévalence négative ou individu non infecté



5. Modéliser les dynamiques de populations pour mesurer la régulation

La régulation se définit comme la tendance pour une population à décroître quand elle est au-dessus d'un certain seuil, et à augmenter quand elle est au-dessous de ce seuil. Souvent, ce seuil correspond à la capacité de charge, ou capacité biotique du milieu, c'est-à-dire le nombre maximal d'individus qu'un milieu peut supporter. Les parasites sont supposés réguler leurs populations hôtes en abaissant leur seuil d'équilibre démographique en dessous de la capacité biotique. Une manière de quantifier la régulation de la démographie hôte par les parasites est de modéliser les dynamiques de ces deux populations. Des modèles mathématiques ont été développés pour répondre à des objectifs multiples dont :

- la prédiction des conditions de croissance (épidémie) et de maintien (endémie) des maladies parasitaires dans les populations hôtes;
- l'estimation du potentiel de contrôle (régulation) d'une population hôte par un parasite donné (Anderson et May, 1978; May et Anderson, 1978).

Les dynamiques de populations sont généralement décrites par des systèmes d'équations différentielles, c'est-à-dire qui décrivent l'état observé en fonction

du temps. Dans le cas des microparasites (virus, bactéries, protozoaires) pour lesquels on estime généralement l'état infecté des individus hôtes, on prend en compte les différentes classes d'hôtes : sains ou sensibles, infectieux et guéris. Dans le cas des macroparasites, (cf. SIR, § 2) on peut estimer le nombre de parasites (intensité ou abondance) : on modélise la dynamique de la population parasitaire en incorporant le paramètre essentiel de la distribution agrégée des parasites, et ce en utilisant notamment le paramètre k de la loi binomiale négative (cf. encadré 1-1).

5.1 Le modèle SIR

Le modèle SIR (cf. §2) correspond à un modèle de dynamique de la prévalence d'infection par un microparasite. Le modèle classique comprend trois compartiments : 1) les sains et sensibles; 2) les infectés et infectieux; 3) les guéris et immunisés (nommés « *susceptible, infected, recovered* » ou SIR, cf. §2) (figure 1-5). Les deux modèles simples de base considèrent une transmission densité-dépendante ou une transmission fréquence-dépendante.

► Transmission densité-dépendante (βI)

$$dS / dt = a - \mu S - \beta IS$$

$$dI / dt = \beta IS - (\gamma + \mu) I$$

$$dR / dt = \gamma I - \mu R$$

avec les densités d'hôtes sains S , d'infectés et infectieux I , et de guéris R , la population totale d'hôtes étant $N = S + I + R$,

et où a est l'arrivée de nouveaux hôtes non infectés,

β le coefficient ou force de transmission,

μ la mortalité naturelle de l'hôte,

γ le taux de guérison.

► Transmission fréquence-dépendante ($\beta I/N$)

$$dS / dt = a - \mu S - \frac{\beta I}{N} S$$

$$dI / dt = \frac{\beta I}{N} S - (\gamma + \mu) I$$

$$dR / dt = \gamma I - \mu R$$

Dans le cas d'une mortalité induite par le parasite (pathogénicité ou virulence), on modifie l'équation concernant les I en :

$$dI / dt = \beta IS - (\gamma + \mu + \alpha)I$$

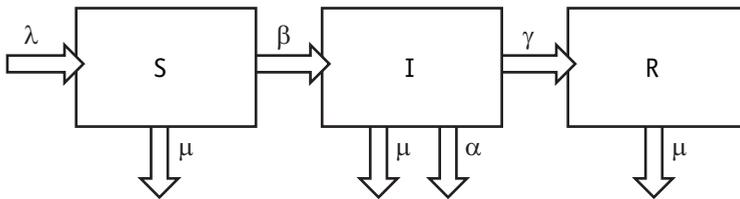
où α est la mortalité induite par le pathogène, ou virulence.

On note que la prévalence d'infection correspond à :

$$\text{Prévalence (\%)} = I / (S + I + R) \times 100$$

FIG. 1.5 | Le modèle de base SIR

« Susceptible Infected Recovered » (sains, infectés et infectieux, guéris), avec λ = arrivée de nouveaux hôtes non infectés, β = force de transmission, μ = mortalité naturelle de l'hôte, γ = taux de guérison, α = virulence



5.2 Le modèle macroparasite

Le modèle hôte-macroparasite de base, un peu plus compliqué dans sa formulation, comprend trois compartiments : les hôtes H , les stades libres W et les stades adultes du parasite dans l'hôte P (figure 1-6).

$$dH / dt = aH - bH - \alpha P$$

$$dW / dt = \lambda P - \gamma W - \beta WH$$

$$dP / dt = \beta WH - (\mu + b + \alpha)P - \alpha \left(\frac{P^2}{H} \frac{k+1}{k} \right)$$

où a est le taux de naissance des hôtes H ,

b le taux de mortalité des hôtes H ,

α la mortalité induite par le parasite P sur l'hôte H ,

β le taux de transmission des stades libres W vers l'hôte H ,

λ la fécondité du parasite P ,

μ la mortalité intrinsèque des stades adultes P du parasite,

γ la mortalité intrinsèque des stades libres W du parasite,

k le paramètre de la distribution binomiale négative décrivant la dispersion des parasites adultes au sein de la population hôte.

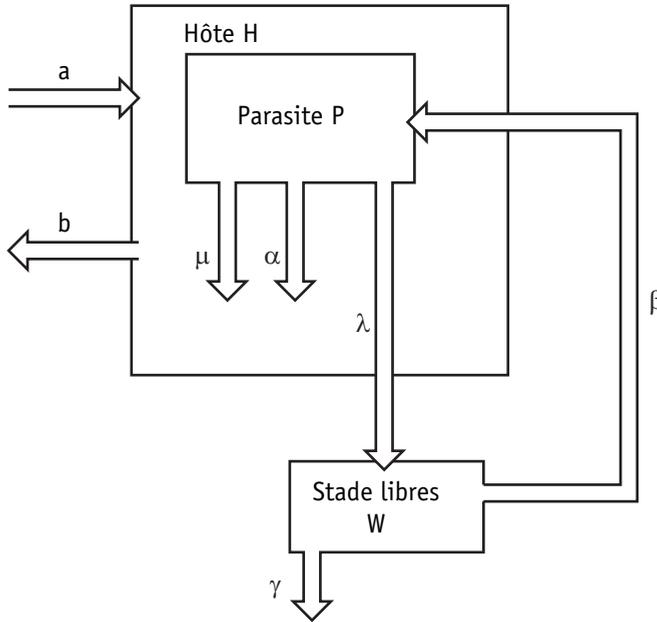
À partir de ce modèle épidémiologique de base, on peut lier la prévalence P d'infection à l'abondance moyenne parasitaire M , et ce à tout instant (t) de la dynamique d'infection, par la relation suivante (Anderson et May, 1985):

$$P(t) = 1 - (1 + M(t)/k)^{-k}$$

où k est le paramètre de la loi binomiale négative (encadré 1-1).

FIG. 1.6 | Le modèle macroparasite

Avec a = taux de naissance des hôtes, b = taux de mortalité de la population hôte H ; α = mortalité induite par le parasite, β = taux de transmission, λ = fécondité du parasite P , μ = la mortalité intrinsèque des stades adultes P du parasite, γ = la mortalité intrinsèque des stades libres W du parasite, k = le paramètre de la distribution binomiale négative décrivant la dispersion des parasites adultes au sein de la population hôte.



5.3 Pathogène sexuellement transmissible: modèle STD (*Sexually Transmitted Disease*)

C'est un cas particulier de transmission fréquence-dépendance, c'est-à-dire de transmission dépendante de la proportion d'individus sains par rapport à l'ensemble des individus, dans un modèle microparasite.

$$dS / dt = a - \mu S - \frac{c\beta IS}{(I + S)}$$

$$dI / dt = \frac{c\beta IS}{(I + S)} - (\alpha + \mu)I$$

Où, c est le nombre d'accouplements entre individus,
 β le coefficient ou force de transmission,
 α la mortalité induite par le microparasite.

5.4 Microparasite transmis par vecteur piqueur

Ce type de modèle est utilisé pour les pathogènes viraux, bactériens ou protozoaires transmis par des arthropodes tels que les moustiques, les tiques ou les puces (à l'origine des maladies suivantes chez l'homme: encéphalites à tiques, paludisme, West Nile, maladie de Lyme, etc.).

Le modèle de base d'Aaron-May (Anderson et May, 1991) pour le cas de la modélisation de la transmission de l'agent causal du paludisme est décrit par deux équations:

$$dX / dt = ab \frac{M}{N} (1 - X) - rX$$

$$dY / dt = aX(1 - Y) - \mu Y$$

où X est la proportion d'humains infectés,
 Y la proportion de vecteurs moustiques femelles infectées,
 N la taille de la population humaine,
 M la taille de la population de moustiques femelles,
 a le taux de piqûre par moustique,
 b la proportion de piqûres par femelle infectée produisant une infection chez l'humain,
 r le taux de guérison des humains,
 μ le taux de mortalité des moustiques.

5.5 Le taux de transmission de base R_0

Ces modèles épidémiologiques permettent de dériver par le taux de reproduction de base R_0 une mesure de la possibilité d'invasion de la population hôte par un parasite. Cette mesure peut se définir comme le nombre d'infections secondaires produites après introduction d'un hôte parasité dans une population d'hôtes sains. Cette quantité peut se calculer au tout début de l'infection quand les processus densité-dépendants n'agissent pas, en posant :

$$\frac{1}{I} \frac{dI}{dt} > 0 \text{ (dans le cas d'un modèle SIR)}$$

$$\frac{1}{P} \frac{dP}{dt} > 0 \text{ (dans le cas d'un modèle macroparasite)}$$

Et en considérant la population d'hôtes sans parasites à l'équilibre, c'est-à-dire au seuil de sa capacité biotique.

R_0 peut également se définir comme le produit des facteurs de transmission de tous les stades du parasite (libre, larvaire chez l'hôte intermédiaire, adulte chez l'hôte définitif, etc.) divisé par le produit des mortalités à tous les stades (mortalité des stades libres, mortalité chez l'hôte intermédiaire si il existe, mortalité chez l'hôte définitif, etc.). Différentes expressions de R_0 sont données dans le tableau 1-2.

Transmission	R_0	Paramètres
Microparasite		
SIR Transmission densité-dépendante	$R_0 = \frac{\beta N}{\lambda + \mu}$	N = taille de la population hôte β = taux de transmission μ = mortalité naturelle de l'hôte γ = taux de guérison
SIR Transmission fréquence dépendance	$R_0 = \frac{\beta}{\lambda + \mu}$	
SIR Transmission densité-dépendante et virulence du pathogène	$R_0 = \frac{\beta N}{\lambda + \mu + \alpha}$	α = mortalité de l'hôte induite par le pathogène, ou virulence
STD Pathogène sexuellement transmissible	$R_0 = \frac{c\beta}{\alpha + \mu}$	c = nombre d'accouplement moyen par individu hôte

Transmission par vecteur	$R_0 = \frac{a^2 \beta M p^n}{N r (-\ln p)}$	<p>M = taille de la population de vecteurs N = taille de la population hôte a = taux de piqûre du vecteur r = longueur de la période infectante p = taux de survie journalier du vecteur β = taux de transmission</p>
Macroparasite		
Cycle direct	$R_0 = \frac{\lambda \beta H}{(\gamma + \beta H)(\mu + b + \alpha)}$	<p>H = taille de la population hôte sans parasite b = taux de mortalité de la population hôte H α = mortalité induite par le parasite β = taux de transmission λ = fécondité du parasite P μ = mortalité intrinsèque des stades adultes P du parasite γ la mortalité intrinsèque des stades libres W du parasite</p>
Cycle indirect	$R_0 = \frac{\lambda \beta_1 \beta_2 H_1 H_2}{(\gamma + \beta_1 H_1)(\mu_1 + b_1 + \beta_2 H_2)(\mu_2 + b_2 + \alpha)}$	<p>H_1, H_2 = tailles des populations hôtes définitifs et intermédiaires sans parasite b_1 et b_2 = taux de mortalité respectifs de H_1 et H_2 β_1 = taux de transmission des stades libres vers H_1 β_2 = taux de transmission de H_1 vers H_2 μ_1 et μ_2 = mortalités intrinsèques du parasite chez H_1 et H_2</p>

5.6 Seuil de transmission chez l'hôte

Le taux de reproduction de base R_0 permet de définir un seuil minimum d'hôtes nécessaires à l'introduction et au maintien du parasite dans la population. Ce seuil est obtenu pour $R_0 = 1$.

Dans le cas d'un modèle SIR, le seuil de transmission hôte N_0 est :

$$N_0 = \frac{\lambda + \mu + \alpha}{\beta}$$

Pour le cas d'un macroparasite à cycle direct, ce seuil H_t est :

$$H_t = \frac{(\gamma + \beta H)(\mu + b + \alpha)}{\lambda \beta}$$

5.7 Pic d'infection, âge et immunité: régulation du parasite par l'immunité

Dans les cas où l'hôte acquiert une immunité suite à une infection parasitaire, l'interaction entre le parasite et l'hôte n'est pas simplement dépendante de l'abondance parasitaire actuelle mais de l'ensemble de l'histoire passée d'exposition à ce pathogène. Cette interaction dépend également de la compétence et de la maturation de la réponse immunitaire aux infections secondaires.

Les modèles mathématiques suggèrent que l'immunité acquise peut être modélisée comme une fonction cumulée de l'exposition au parasite en fonction de l'âge de l'hôte (Anderson et May, 1985 ; Woolhouse, 1998).

La relation entre prévalence d'infection parasitaire et âge des individus, dans des populations soumises à des taux de transmission différents, est donnée par le modèle suivant :

$$P(a) = \frac{\lambda}{\lambda - \nu} (\exp[-\nu a] - \exp[-\lambda a])$$

où $P(a)$ est la prévalence d'infection à l'âge a ,

λ le taux d'infection (proportionnel au taux de transmission),

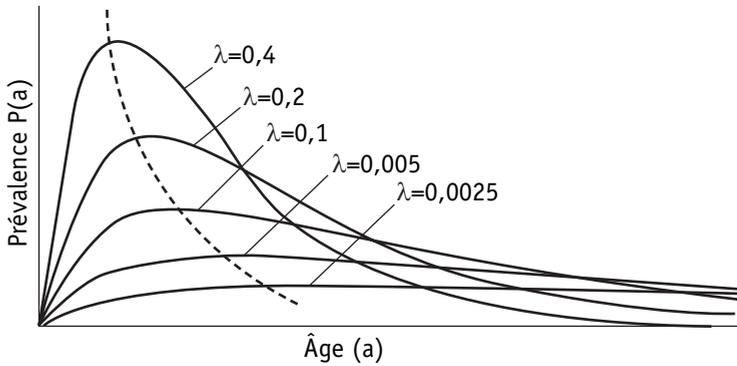
ν le taux auquel les individus infectés guérissent et deviennent immunisés.

Pour des taux élevés de transmission du parasite, l'intensité parasitaire s'accroît rapidement pour atteindre un pic chez des hôtes relativement jeunes. Ce pic d'intensité est suivi d'une baisse, en relation à l'activation et à l'accroissement de la réponse immunitaire acquise. Quand les taux de transmission sont faibles, l'intensité d'infection s'accroît plus lentement. Le pic d'intensité est alors atteint chez des hôtes relativement âgés et, dans ces cas, avec une valeur de l'intensité parasitaire au pic plus basse que dans les cas des pics obtenus avec des taux de transmission élevés (figure 1-7).

Ainsi, l'âge du pic dépend de la force d'infection. Le patron épidémiologique, décrit comme le pic de renversement (*peak shift*, Woolhouse, 1998), prédit une relation négative entre la valeur de l'intensité parasitaire observée et l'âge auquel le pic est obtenu.

FIG. 1.7 | Relation prédite entre prévalence d'infection parasitaire et âge des individus hôtes dans des populations soumises à des taux différents d'infection λ

La valeur du pic d'intensité de prévalence est une fonction négative de l'âge auquel le pic est observé (ligne en pointillé) (d'après Woolhouse, 1998).



6. Conséquences théoriques sur la régulation des populations hôtes

6.1 Régulation, virulence et agrégation

Les modèles mathématiques démontrent que les parasites sont capables de réguler leurs populations hôtes. Cette régulation s'apprécie par la différence observée entre la capacité biotique de la population hôte (sans parasite) et la taille de la population hôte à l'équilibre en présence du parasite (encadré 1-4).

ENCADRÉ 1.4 | Mesurer l'impact d'une infection dans une population naturelle

Quand un système hôte-parasite est à l'équilibre, il est possible d'estimer le facteur de dépression ou de régulation de la population hôte par le paramètre D grâce aux modèles mathématiques de base.

D est la valeur de la taille à l'équilibre de la population hôte quand le parasite est présent, divisée par la valeur de la capacité biotique.

Pour un microparasite qui affecte la fécondité et la survie :

$$D = \left(\frac{\alpha + a(1 - f_1)}{r} \right) \Phi$$

où α est la mortalité des hôtes induite par le parasite (virulence),

r le taux de croissance de la population hôte ($r = a - b$)

f_1 est l'impact du parasite sur la fécondité (1, les hôtes sont stérilisés par le parasite, pas d'impact; 0)

a le taux de naissance de la population hôte non infectée,

ϕ la prévalence à l'équilibre du pathogène.

Pour les macroparasites, l'équation est la suivante :

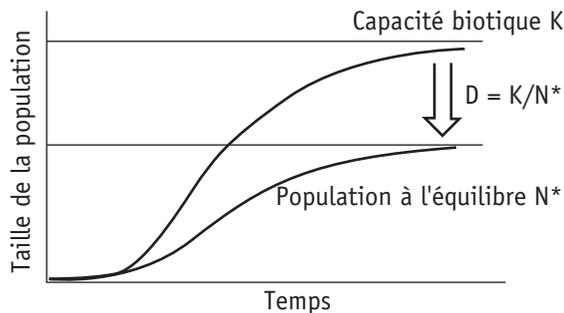
$$D = \left(\frac{\alpha}{r}\right)M$$

où M est l'abondance parasitaire moyenne,

et α l'accroissement de la mortalité hôte par parasite.

La pathogénicité α peut s'estimer comme l'inverse de l'espérance de vie d'un hôte infesté, pour les microparasites, ou comme le gradient de relation entre l'intensité parasitaire et l'inverse de l'espérance de vie pour les macroparasites. r peut s'estimer à partir des données démographiques hôtes, mais aussi par une simple relation allométrique connaissant la masse adulte (la relation entre mortalité et masse est exprimée par une loi puissance avec un exposant de $-0,25$ chez les mammifères).

Figure : Trajectoires de la dynamique d'une population hôte sans et avec parasites. La population hôte atteint l'équilibre à la capacité biotique K , et atteint un équilibre N^* en présence du parasite. Le facteur de dépression D est le rapport de K sur N^* .



Référence

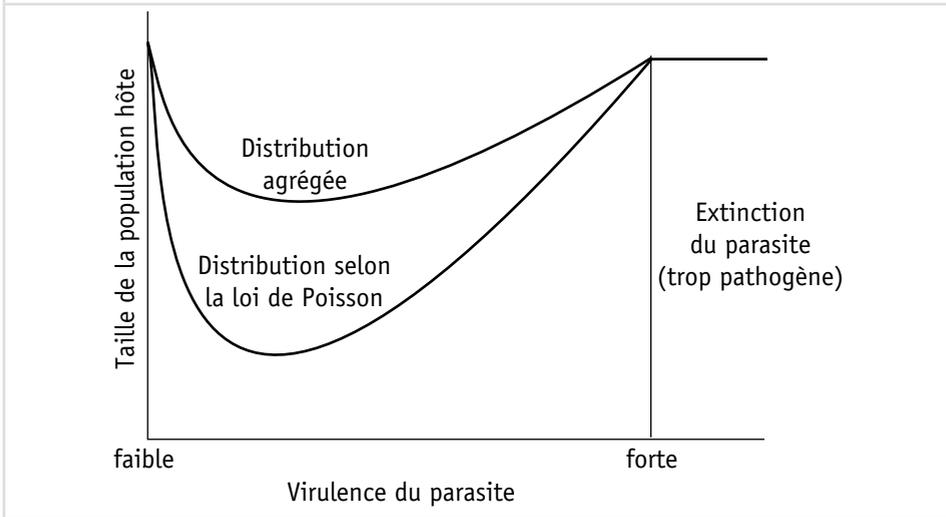
McCallum, H., Dobson, A. (1995), Detecting disease and parasite threats to endangered species and ecosystems. *Trends in Ecology and Evolution* **10**:190-194.

Les modèles mathématiques de base montrent que ce sont les parasites modérément virulents qui sont les plus régulateurs de leur population hôte (Figure 1-8). Logiquement, les parasites non, ou peu, virulents n'abaissent pas, ou peu, la taille à l'équilibre de la population hôte. Les parasites très virulents ont un faible potentiel de régulation car ils tuent rapidement leurs hôtes et disparaissent avant d'avoir pu contaminer de nouveaux individus hôtes. On doit également noter qu'un parasite très virulent est un parasite rare, peu prévalent. Les parasites que l'on rencontre de

manière très prévalente sont donc faiblement à modérément virulents, et ce sont eux également qui ont le pouvoir potentiel de réguler leurs populations hôtes.

Pour les macroparasites, le degré d'agrégation joue un rôle important. Les parasites faiblement agrégés sont les plus régulateurs pour des virulences comparables car ils agissent sur un nombre plus élevé d'hôtes (figure 1-8).

FIG. 1.8 | Effet de la virulence et de l'agrégation du parasite sur la taille de la population hôte à l'équilibre (une distribution selon la loi de Poisson correspond à une distribution aléatoire)



Les modèles théoriques de base considèrent cependant les sources de mortalité affectant les hôtes comme indépendantes. La mortalité totale affectant les hôtes est la somme de toutes les sources de mortalité (mortalité additive). Ceci n'est généralement pas le cas, et les mortalités observées sont souvent issues d'interactions ou de compromis. De nombreuses études montrent que, dans beaucoup de situations expérimentales ou naturelles, le statut nutritionnel de l'hôte détermine la sévérité de l'infection parasitaire. La malnutrition de l'hôte peut aussi inhiber ou réduire la réponse immunitaire de l'hôte, ce qui aboutit à une augmentation de l'intensité parasitaire individuelle. Les modèles de base ne prennent également pas en compte le comportement de l'hôte, et notamment les comportements d'évitement des risques parasitaires, des habitats contaminés ou des individus infectieux. Ces décisions comportementales peuvent être également soumises à des compromis.

biologie

Index

A

- Abeille 182
- Abondance 33, 34
 - parasitaire 19
- Acanthocéphale(s) 186, 251, 187, 189, 190, 191, 192, 18
- Acanthocephalus* 187, 191, 251
 - dirus* 187, 191
 - tumescens* 251
- Acaricide 173
- Acarien(s) 51, 101, 169, 18, 180
- Acheta* 112, 143, 147
 - domestica* 112
 - domesticus* 143, 147
- Acides aminés 430
- Acinonyx jubatus* 51
- Activités humaines 248
- Adaptation(s) locale(s) 440
- Adelina tribolii* 235
- ADN 410, 415
- Aedes albopictus* 348
- AFLP 437
- Afrique 314, 324, 325
- Agrégation 19, 28, 39, 80, 41
- Agriculteurs 286
- Alces alces* 51
- Aleurode 287
- Aleurothrixus floccosus* 287
- Allergie 377
- Allo-allaitement 103
- Allocation des ressources 138
- Allo-épouillage 180
- Allopatric 208
- Allozymes 431
- Alpha protéobactéries 279
- Amélioration génétique 440
- A. mellifera* 181
- Amérique du Nord 250
- Amérique du Sud 287, 307
- Amérique latine 324
- Amibes 177
- Amitus spiniferus* 287
- Amphipode(s) 144, 147, 187, 189, 192
- Amplicons 416
- Anas platyrhynchos* 113, 191
- Ancien Monde 167
- Androgènes 81
- Anémone de mer 244
- Ankylostome 326
- Anopheles* 169, 326
 - darlingi* 326
 - gambiae* 352
 - sp* 169
- Anthelminthiques 42
- Antibiotique(s) 122, 173, 177, 49
- Anticorps 99, 103, 106, 411
- Antigène 84, 99, 106, 411
- Anthelminthique(s) 173, 177
- Antilope dik-dik 165
- Anting* 176
- Apis dorsata* 181
- Apodemus agrarius* 328
- Apoptose 367

Approche dite de « phylogénie-centrifuge » 293

Apus melba 181

Arabidopsis thaliana 411

Araignée 185

Arbitrage(s) 233, 235, 249

Argulus canadensis 172

Armadillidium vulgare 191

ARN 410, 415

Arthropodes 18, 347

Ascovirus 278

A. sdorsata 182

Asellus aquaticus 191

Asobara 279

Aspiculuris tetraptera 19, 216, 218

Assimilation génétique 146

Asymétrie fluctuante 216, 369

Australie 72, 250, 286

Austrovenus stutchburyi 244

Auto-épouillage 180

Auto-immunité 109

Automédication 177, 183

Auto-stop 246

B

Bacille(s) 122, 308

Bactéricide 174

Bactérien 330

Bactérie(s) 17, 103, 107, 120, 122, 143, 176, 252, 307, 308, 311, 312, 315, 321, 256

spirochète 315

Bactériophage(s) 252, 310, 311, 312

Bangladesh 322

Barrage(s) 325

Bec 112, 114

Bénéfices 71, 74

directs 71

indirects 74

Bilharziose(s) 324, 325

Billes de Séphadex 107

Biodiversité 209, 232, 234, 245, 252, 253

Biologie 49, 410

de la conservation 49

moléculaire 410

Biomphalaria glabrata 142, 327

Blé 291

Blennorragie 120

Bombus 106, 107, 186, 188

impatiens 188

terrestris 106, 107, 186

Bons gènes 64, 76

Borrelia burgdorferi 121, 315

Bothriocephalus acheilognathi 250

Bourdon 106, 107, 186, 188

Bovidés 170

Bovins 180

Brachydanio rerio 411

Braconidae 277

Bracovirus 277

Broutage 165

Bufo 51, 250

marinus 250

periglenes 51

Bulgarie 214

C

Caecidotea intermedius 187

Caenorhabditis elegans 411

Cales noacki 287

Caloptérix 117

Calopteryx splendens 117

Campagnol 327

Canard(s) 113, 191, 211

colvert 113, 191

Canaris 70

Cancers 122, 366

Candida humicola 168

Canne à sucre 289

Cannibalisme 328

- Capacité 39, 282
 biotique 39
 de charge 282
Capillaria hepatica 43
Capra pyrenaica hispanica 51
 Caractères 63, 111, 166, 439, 442
 quantitatifs 439, 442
 sexuels secondaires 63, 111, 166
Carcinus maenas 245
Cardiobiles nigriceps 271
Carduelis chloris 112
 Caroncule 69
 Caroténoïdes 81, 101, 112, 113
 Carpe 250
Carpodacus mexicanus 81, 116
Carrying capacity 282
 Castors 185
 Castration 143, 186
Centrocercus urophasianus 166
Ceratophyllus gallinae 43, 73, 143, 170
 Cercaires 237, 324
 Céréales 289
 Cerf 51, 63, 66, 115, 235
 de Virginie 51, 115, 235
Cerithidea californica 144
 Cerveau 369
 Cestode(s) 191, 189, 216, 18, 250
 Champignon 183, 236
 Changement climatique 321
 Chats 144, 369
 Chauve-souris 181
 Chêne(s) 174, 175
 Chèvre sauvage 51
 Chikungunya 306, 348
 Chimiotaxie 192
 Chimpanzés 173, 178
 Chine 291
 Chloroquine 177
 Choix du partenaire 71, 74, 84, 85
 Choléra 322, 323
 Chromatographie 423
 Cichlidés 325
 Cinchona 177
 Civette 328
 Clines 214
C. mazatlanica 144
 CMH 50, 84, 109
 Coadaptation 207, 210, 216, 218, 219
 Coatis 176
 Coccidies 70
 Coccinelle 286
 Cochenille 286
 Coléoptères ténébrionidés 235
 Colostrum 102
 Commerce 332
 Communauté 316
 Compétition 50, 68, 233, 235, 249,
 251, 25, 30, 282
 apparente 50, 233, 235, 251
 entre mâles 68
 exploitation 233
 interspécifique 233
 intraspécifique 282
 par interférence 233
 Complexe Majeur d'Histocompatibilité
 100
 Comportement(s) 159, 165, 173, 174,
 212
 hygiénique 174
 prophylactiques 173
 sexuel 165, 372
 Compromis microévolutifs 139
 Conflit 246
 d'intérêt 246
Conopidae 186
 Consanguinité 50, 68
 Conservation 253, 290
 Contagion 169, 171
 Contre-sélection 214
 Convergence(s) évolutive(s) 190
 Copépode 250
Copidosoma koehleri 291

Coq(s) 81, 115, 116
 bankiva 112
 Coque 244
 Coqueluche 330
 Core species 25
 Coronavirus 328
Corophium volutator 144, 247
 Corrélation 66, 82, 442
 environnementale 66
 génétique 82, 442
 phénotypique 66
 Costa Rica 185
 Coton 289, 291
 Coûts 71
 directs 71
 Crabe(s) 245
 Crapaud(s) 51, 250
 doré 51
Crataerina melbae 181
 Crête 116
 Creutzfeldt-Jakob 328
Cricetomys 313
 Criquet 183
Critidia bombi 188
 Crustacé(s) 190, 245
 amphipode 190
Cryptocotyle sp. 74
 Cuisine 372
Culex 144, 148, 250, 327
pipiens 144, 148
quinquefasciatus 250
vishnui 327
 Cultures maraîchères 289
Curtuteria australis 244
Cyathocephalus truncatus 191
 Cycle de Krebs 431
 Cyperméthrine 180
Cyprinus carpio 250
 Cytokines 219

D

Danemark 214
 Daphnies 211
 Défense(s) 104, 135
 immunitaires 104
 Déforestation 305, 324, 326
 Delichon urbica 43
 Démence 369
Démon darwinien 138
 Densité 285
 Dépression 369
 Dépression de consanguinité 68
 Dérive génétique 438
Dermanyssus 43
gallinae 43
prognephilus 43
 Déséquilibre 66, 67, 152
 de liaison 152
 gamétique 66, 67
D. falleni 235
 Dhaka 322
Diadegma insulare 290
 Dialogue(s) 417
 et conflits moléculaires 417
 Diamant mandarin 113
 Diarrhées 310, 311
 Dilution 172
 Dimorphisme de taille 363
 Dimorphisme sexuel 15, 76
 Dindon 69
 Diphtérie 122
 Diplo-diploïdie 266
 Diptère(s) 186, 30, 18
 Dispersion 253, 293
 Distribution 19, 20, 21, 24, 281, 41
 agrégée 24, 29, 41
 aléatoire 24, 41
 au hasard 29
 binomiale négative 19, 284
 binomiale négative k 20

- de Poisson 20, 281
 - de Weibull 21
 - poisson 284
 - régulière 24
 - sous-dispersée 20
 - Diversité 252, 319, 438
 - allélique 438
 - biologique 319
 - génétique 438
 - intraspécifique 252
 - Dominance 439
 - Drosophila* 139, 143, 235, 236, 270, 411
 - melanogaster* 139, 236, 270, 411
 - nigrospiracula* 143
 - putrida* 235
 - Drosophile(s) 75, 143, 235, 411
 - D. simulans* 236
 - Dynamique des populations 42
 - Dysgénésie 207
- E**
- Ebola 306, 314
 - Ecdystéroïdes 277
 - Echinostoma revolutum* 146
 - Écologie 294, 317
 - appliquée 294
 - de la santé 317
 - Éco-médecine 317
 - Écosystème(s) 306, 314, 324
 - Ectoparasite(s) 49, 172, 173, 18, 29, 175, 176, 180, 181
 - Arrenurus spp* 69
 - Écureuil(s) 51, 249, 313
 - gris 51
 - roux 51
 - E. elegantula* 251
 - Effet(s) 50, 68, 85, 102, 146, 172, 179, 282, 285, 315, 440, 441
 - additif(s) 68, 85, 440
 - Allee 50
 - de dilution 172, 315
 - de dominance 441
 - de la densité 282, 285
 - du troupeau égoïste 172
 - maternels 102
 - parentaux 102, 146
 - pathogènes 179
 - transgénérationnel 102
 - Effort reproducteur 136
 - Élan 51
 - Électrophorèse 416, 423, 431, 433
 - bidimensionnelle 423
 - Éléphants 177
 - Élevages 316, 328, 440
 - intensifs 328
 - Elimia livescens* 143
 - Élimination 180
 - ELISA 412
 - El Niño 322
 - Encapsulation 117, 276
 - Encéphalite japonaise 327
 - Encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) 328
 - Endogènes 214
 - Endoparasites 166
 - ENSO 322, 323
 - Entropie T 26
 - Enzymes 416, 433
 - de restriction 433
 - Épices 372
 - Épibiontes 244
 - Épidémie(s) 119, 306, 314
 - Épidémiologie 118, 304
 - Épilepsie 369
 - Épinoche(s) 81, 109, 117, 172
 - Épistasie 67, 439
 - Épizootie(s) 313
 - Épouillage 180
 - Équations différentielles 31
 - Équilibre de Hardy-Weinberg 438
 - Érythème 315

Erythroneura variabilis 251
 Escargot(s) 142, 144, 146, 325
Escherichia coli 107
 Espèce(s) 78, 234, 248
 clé de voûte 234
 introduite 248
 invasives 248
 monogame 78
 Espérance de vie 365
 ESTs 418
 États-Unis 286, 313
Euhaplorchis californinesis 191
 Évitement 164, 179
 Exogènes 214
 Extinction(s) 49, 249

F

FAO 314
 Faux houx de Californie 174, 175
 Favorisation 236
 Fécondité 43, 142, 235
 Fertilité 207, 363
Ficedula albicollis 71
 Fièvre 100, 122, 315, 316, 327
 du Nil occidental 100, 316
 hémorragique 327
 jaune en Afrique 122
Fisher's runaway process 65
 Fluorescence 416
 Flux génique 205, 214
 Fourmis 176
 France 222
 Fratrics 441
Frozen niche variation 222
 Fumigation 174
Fundulus parvipinnis killifish 191
Funisciurus 313
 Furet aux-pieds-noirs 51

G

G. aequicauda 237
 Galliformes 166
Gallus 81, 115, 116
 domesticus 116
 gallus 81, 112
 Gambie 313
 Gammars 237, 246
Gammarinema gammari 246
Gammarus 147, 189, 191, 192, 193, 187
 insensibilis 147, 193, 237
 lacustris 191, 192
 pulex 187, 189, 191
 Garance 173
 Gardiennage pré-copulatoire 187
 Gastéropodes 324
Gasterosteus 109, 172, 191
 aculeatus 81, 109, 191
 sp. 172
 Gaufres à poches 211
Gazella granti 170
 Gazelle 170
 Gel d'agarose 416
 Gènes 147, 221
 distorteurs 221
 pléiotropes 147
 Génétique 431
 des populations 431
 Génisses 172
 Géophagie 178, 184
 Géotaxie 192
Gerbillus andersoni 43
 Gigantisme 142, 244
 Globules blancs 99
 Glucocorticoïdes 116
 Glycoprotéines 100
 Gobe-mouches 71
 Gobie 64
Gobiusculus flavescens 64

- Golfe du Bengale 309
 Gonocoque 120
 Gorilles 178
 Goulots d'étranglement 252
 Grande-Bretagne 249
Graphiurus 313
 Grenouille(s) 168, 211, 221
 taureau 168
 vertes 211
 Grillon 112
 Grippe(s) 100, 118, 171, 314, 323,
 328, 332
 aviaire 100
 Grive 121
Grooming 180
G. spulex 193
 Guépard 51
 Guêpe 185
 Guppy(s) 81, 221
Gynaecotyla adunca 144
- H**
- H5N1 305
Haemosporidae 115
 Haïti 326
 Handicap(s) 66, 87
 Hantaan 327
 Hantavirus 307, 324
 Haplo-diploïdie 266, 272
Haplometra cylindracea 223
 Haplotypes 109
 Hawaï 49, 249
Helicobacter pylori 367
Heligmosomoides polygyrus 42
Heliosciurus 313
Heliothis virescens 271
Helisoma anceps 147
 Helminthe(s) 164, 28, 184, 186, 18,
 213, 214, 216, 221
 Hématophagie 347
 Hémiclone 221
 Hémigénome 221, 224
 Hépatite 367
 Herbivores 164, 210, 244
 Herbivorie 210
 Héritabilité 87, 101, 441
 Hétérosis 218
 Hétérozygotes 206
 Hétérozygotie 84, 438
 Hironnelle(s) 65, 78, 81, 101, 113
Hirundo 43
 pyrrhonota 43
 rustica 43, 65, 78, 101
 HLA 371
 Homoptères 251
 Homozygotie 85
 Hormone(s) 70, 81, 277, 278, 414
 juvénile 277
Host-feeding 267, 287
Host suitability 276
Howardula aaronymphium 235
Hybomitra 172
Hybrid-as-sink hypothesis 211
 Hybridation 433
Hybrid bridge hypothesis 211
 Hybridogénèse 205, 221
Hydrobia 246
 Hygiène 174
Hymenopimecis 185
Hymenolepis diminuta 147, 235
 Hyménoptère(s) 106, 186, 265, 277
 parasitoïde 186
 Hyperparasitisme 265
 Hypothèse 67, 68, 72, 75, 76, 85, 215,
 222, 225
 de condition-dépendance 67
 de Hamilton et Zuk 72, 75, 76, 110
 de la zone de tension 215
 de l'évitement du parasitisme 72
 de l'indicateur de contagion 72
 de pléiotropie antagoniste 225

des « bons gènes » 68, 85
d'inbreeding avoidance 68
de fecundity compensation 142
 de Trivers-Willard 365
 la « niche à variation limitée » 222
 Hypoxie 222

I

Icerya purchasi 286
Ichneumonidae 277
Ichneumovirus 277
 Idiobiontes 267, 289
 Île de Saint-Kilda 43
 Îlot de pathogénicité 311
 Immunité 30, 38
 acquise 38
 croisée 30
 Immunocompétence 82, 114
 Immunocytochimie 411
 Immunodéficience 217
 Immunodépression 82
 Immuno-écologie 96
 Immunoglobulines G 102
 Immunohistochimie 411
 Immunologie 96
 Incompatibilité(s) 208, 279
 cytoplasmique 279
 génétiques 208
 Indice de similarité de Jaccard 334
 Inflammation 99
 Influenza 118, 323, 328
 Ingénieur 242
 Insecte 345
 Insecticide 173, 180, 353
 Interactions 103
 génotype – environnement 103
 Intestin 223, 310
 Introgression 205
 Invasions biologiques 313
 Isopode(s) 172, 187

Ixodes 120, 121, 315
 ricinus 348
 scapularis 315
 uriae 101

J

Jacana(s) 64, 69
 jacana 64
 Jardiniers satinés 72
 Jésuites 177

K

Kairomones 270
 Koinobiontes 267

L

Lac 325
 Nasser 325
 Victoria 325
 Lâchers 288, 291
 inoculatifs 288
 inondatifs 291
 Lagopède 44, 70, 112
Lagopus lagopus 43, 70, 112
 scoticus 112
 Langage 374
 Lapin 30, 51
Lates niloticus 325
 Latrines 170
 Laurier 174, 175
 de Californie 175
 Laxatives 177
 Légionellose 307
 Leishmaniose 305
 Lémuriens 170
 Lépidoptères 289
Leptopilina 236, 270
 boulardi 236, 270
Lepus americanus 43

- Lernaea cyprinacea* 250
 Levure 168
 Lézard 69, 116
 Lièvres 44
 Lignées 440, 441
 iso-femelles 441
 Limnées 143
 Lions 69
Locus allozymiques 216
Locusta migratoria 183
 migratorioides 183
 Loi 19, 20, 21, 40
 binomiale négative 20
 de Taylor 19, 21
 puissance 19, 40
 Loirs 313
 Los Angeles 333
 Lutte 286
 biologique 263, 286
 antivectorielle 353
Lymnaea 146, 147
 elodes 146
 stagnatilis 143
 Lymphocyte(s) 84, 100
 B 100
 T 100
- M**
- Macaques 178
Macrocheles subbadius 143
 Macroparasites 17
 Macrophages 84, 100
 Madagascar 170
Madoqua kirkii 165
 Maladie(s) 100, 120, 307, 315, 324
 de Crohn 377
 de Lyme 100, 307, 315, 324
 de Parkinson 369
 infectieuses 120, 307
 Malaria 119, 143, 168, 169, 177
 Malédiction du Pharaon 47
 Mallophages 211
 Manipulation(s) 184, 277
 parasitaire 184
Margarops fuscatus 43
Maritrema 144, 246
 novazealandensis 144
 subdolum 246
 Marquage moléculaire 431
 Marqueurs moléculaires 430
 Martinet à ventre blanc 181
 Mélanines 117
Meleagris gallopavo 69
 Menstruations 366
 Merle(s) 81, 112, 114
 noir 112, 114
 Mésange 73, 81, 170, 171, 174, 181
 bleue 73
 charbonnière 171
 Mesoparasites 18
 Métacercaires 237
 Métamorphoses 278
 Métapopulation(s) 151, 330
Metarhizium anisopliae 183
 Métastase 367
 Méthionine 108
 Méthode(s) 424, 437
 analytiques 437
 d'Edman 424
 MHC 370
 Micro-organismes 306
 Microparasites 17, 119
Microphallus 144, 147, 190, 193, 237,
 246
 papillorobustus 147, 190, 193, 237, 246
 Microsatellites 431, 435
 Microsporidie(s) 144, 148
 Migrations 316, 429
 Millipèdes 177
 Modèle(s) 32, 33, 35, 36, 79, 312, 273,
 280, 282, 283, 284, 320, 37

- de Faruque 312
 - de handicaps condition-dépendants 79
 - de J.R. Beddington 282, 283
 - démographique de base 280
 - de Nicholson et Bailey 282, 283, 284, 285
 - local mate competition 273
 - macroparasite 33, 36, 37
 - Microparasite transmis par vecteur
 - piqueur 35
 - SIR 32, 36, 37
 - spatial emboîté 320
 - STD 35
 - Moineau(x) 109
 - Mollusque(s) 327
 - Moniliformis moniliformis* 190
 - Monogamie 167
 - Monogène(s) , 169, 18
 - Montpellier 333
 - Morbidité 308
 - Motif de répétition 435
 - Mouche(s) 139, 172, 181
 - du vinaigre 139
 - Mouette tridactyle 101
 - Moules 211
 - Moustiquaire imprégnée 353
 - Moustique(s) 144, 174, 250, 326, 327
 - Mouton(s) 43, 165
 - de Soay 43
 - MST 166
 - Mulet à cornes 187
 - Mulot sylvestre 26
 - Muridae* 307
 - Mus musculus* 19, 43, 213, 214, 411
 - domesticus* 214
 - musculus* 213
 - Mustela nigripes* 51
 - Mutagène 367
 - Mutation(s) 118, 207, 222, 429, 430, 435
 - Mycobacterium tuberculosis* 122
 - Myotis myotis* 180
 - Mytilus* 213, 412
 - edulis* 213
 - galloprovincialis* 213, 412
 - Myxomatose 30
- ## N
- Nausées 373
 - Neisseria gonorrhoeae* 120
 - Nématode(s) 165, 19, 43, 44, 170, 171, 164, 169, 170, 173, 246, 223, 18, 30, 18
 - filaire 171
 - strongilydes 170
 - Néolithique 362
 - Neotoma fuscipes* 174
 - Nested pattern* 25, 320
 - Nettoyage 180
 - Neuropeptides 192
 - NIH 337
 - Nitrates 327
 - Nitrites 327
 - Northern blot* 415
 - Nouvelle-Zélande 244
 - NSF 337
- ## O
- Obeliscoides cuniculi* 43
 - Océan 322
 - Odeur(s) 169, 174, 370
 - corporelles 169
 - Odocoileus virginianus* 51, 115
 - Odonate Enallagma ebrium* 69
 - Odonates 117
 - Oeciacus* 43
 - hirundinis* 43
 - vicarious* 43
 - Oestridae* 30
 - Ombre chevalier 112
 - Onchocercose 171
 - Oncocerca volvulus* 171

- Oncorhynchus mykiss* 250
 Ongulés 43, 164, 180, 235
Ormia ochraea 147
Ornithonyssus 43, 78, 101
 bursa 43, 78, 101
 sylovarium 43
Orthopoxvirose simienne 335
 Orthopoxvirus 313
Oryctolagus cuniculus 51
Ostertagia circumcincta 165
Ostinia nubilalis 289
 Ovins 165
 Oviposition 268
Ovis aries 43
 Oxyure 216
- P**
- Paludisme 28, 75, 250, 305, 324, 326, 351
 Paon(s) 63, 117, 166
 bleu 117
 Papillomavirus 367
 Papillon 271
 Paradoxe du lek 75, 87
 Parapatriques 214
 Parasite(s) 237, 246
 manipulateur 237, 246
 Parasitoïde(s) 147, 185, 236, 252, 265
 Parfum 373
 Partenaire sexuel 205
 Parthénogenèse thélytoque 266
Parus 43, 73, 81, 143, 170, 174, 181
 caeruleus 73, 143, 174
 major 43, 81, 143, 170, 181
Passer domesticus 109
 Patelle 244
 Pathogène sexuellement transmissible 35
 Pathologie 47
Pavo cristatus 117, 166
 PCR 17, 415, 431, 435, 436
 conventionnelle 415
 en temps réel 17
 quantitative 415
 Péninsule ibérique 222
 Peptides 100
 Perche du Nil 325
Peromyscus leucopus 315
 Pérou 177
 Peste 171
 Phénotype étendu 184
Philinus deceptivus 43
 Phototaxie 192
 Phytohémagglutinine 99
 Phytophages 280
Pica pica 102
 Pie bavarde 102, 108
Plagiorhynchus cylindraceus 191
 Plantes 173, 290
 médicinales 173
 relais 290
Plasmodium 69, 70, 75, 119, 169, 177,
 178, 250, 326, 351
 berghei 177, 178
 brasilianum 169
 falciparum 75, 120, 326
 mexicanum 69
 relictum 70, 250
 Plasticité phénotypique 134
 Pléiotrope 219, 220
 Pléiotropie 66, 67, 152
Plesiometa argyra 185
P. leucopus 315
Plutella xylostella 290
 Pluviométrie 321
 Pneumocoque 122
 Pneumonie 323
 Pneus 335
Poeciliopsis 221
 Poids à la naissance 364
 Poissons 325
PolyDNAvirus 277
 Polymérase 416

Polymorphisme 84, 97, 152
 génétique 84, 370
Polymorphus 189, 191, 192
 minutus 189, 190
 paradoxus 191, 192
Pomphorhynchus 189, 191
 laevis 189, 191
 Pontes de remplacement 102
 Post-zygotique 215
Potamopyrgus antipodarum 144
 Poumons 223
 Poux 18
Poxvirus avium 250
 Prévalence 34, 134
 P 34
 Pré-zygotiques 216
 Primates 166, 177, 184
 Principe du handicap 111, 114
 Processus 224
 hybridogénétique 224
Progne subis 43
Prosorhynchus squamatus 213
 Protection personnelle 353
 Protéines 410, 430
 Protéome 423
Protostrongylus tenuis 235
 Protozoaire(s) 177, 188, 211, 218, 250
Psammodromus algirus 116
Ptilonorhynchus violaceus 72
 Pucerons 167
 Puce(s) 49, 73, 170, 171, 174, 18
 à ADN 418
Purposive design 189
P. vivax 326
 Pyrale 289

Q

QTL (quantitative trait loci) 431
 Quinine 177
 Quotient intellectuel 375

R

R0 37
 Radioactivité 414
Rana 168, 221
 catesbeiana 168
 esculenta lessonae 221
 esculenta ridibunda 221
 RAPD 431, 436
 Rat(s) 147, 166, 170, 173, 174, 313
 noir 147
 taupe 170
Rattus 147
 norvegicus 147
 rattus 147
 Ravageur(s) 288, 289, 290
 Refuge glacière 224
 Régulation 13, 31, 39, 42
 Reine Rouge 76, 86
 Religion 374
 Rennes 43, 44, 70
 Svalbard 43
 Réponse 99, 276, 282
 fonctionnelle 282
 humorale 99
 immunitaire 95, 276
 Reproduction hémi-clonale 205
 Répulsif 353
 Réservoir 307
 Résistance(s) 74, 80, 82, 85, 122, 210,
 221, 252
 Ressources alimentaires 164
 Réunion 306
 RFLP 431, 433
Rhabdias bufonis 223
 Rhéovirus 278
 Rhinocéros 177
 RIA 412
Rissa tridactyla 101
 Rizières 325, 327
RNA display 418

- Rodolia cardinalis* 286
 Rongeur(s) 169, 26, 174, 307, 315, 42
 Roselin familialier 116
 Rougeole 321, 330
Rubia sp. 173
 Ruminants 328
 Russie 122
- S**
- Sacculina carcini* 245
 SAGE 418
 Saisonnalité 312
 Salive 347
Salmo trutta 250
Salvelinus alpinus 112, 191
 SAM 431
 Santé 292, 303
Satellite species 25
 Savanes d'Afrique 171
S. carolinensis 249
Scelopus occidentalis 69
Schistosoma mansoni 142
 Schistosomose(s) 324
 Schizophrénie 369
Sciurus vulgaris 51, 249
 Sédentarisation 171
S. ebrenbergi 170
 Sélection 63, 102, 110, 186, 188, 222, 431
 assistée par marqueurs 431
 de groupe 188
 interclonale 222
 naturelle 162
 sexuelle 63, 102, 110, 373
Semotilus atromaculatus 187, 191
 Septicémies 308
 Sérotonine 192
Serratia marcescens 143
 Sexe 266
 Sex ratio 272, 273
- Sieste 371
 Signaux 66, 116
 Simulies 171
 Singe(s) 167, 176, 313
 SIR 17
 SNP 437
 Socialité 167
 Sommeil 371
 Souris 43, 106, 177, 176, 177, 211, 213, 214, 217, 42
 nude 106
 Sous-dispersion 24
 Sous-produit 189
Southern blot 415
Spalax ebrenbergi 170
 Spéciation 205
 Spectrométrie 423, 424
 de masse 423
 Spectrophotométrie 416
Spinturnix myoti 180
 Spirochète 120
 Sporocyste 237
 Sporozoaire 235
 SRAS 328
 SSAP 437
 SSCP 437
 Stéroïdes 102
 Stratégie(s) 246
 pirate 246
Streptopelia decaocto 105
 Strongilydés 165
Strongylidae 30
 Strongylides 173
 Structuration des populations 151
 STS 437
Sturnus vulgaris 43, 191
 Substrat chromogène 412
 Sud de la France 286
 Superparasitisme 271
 Sur-dispersion 24
 Surinfestation 217

- Surmulot 147
 - Survie 43
 - Symbiotes intestinaux 178
 - Syngnathe 74
 - Syngnathus typhle* 74
 - Synomones 270
 - Synoternus cleopatrae* 43
 - Syphacia obvelata* 19
 - Syphilis 120
 - Système 96, 135, 136
 - « gène-pour-gène » 135
 - immunitaire 96, 136
- ## T
- Taenia 147
 - Taeniopygia guttata 113
 - Tanzanie 178
 - Taux 36, 105
 - de transmission de base 36
 - métabolique 105
 - T. brassicae* 289
 - T. cacoeciae* 289
 - T. confusum* 235
 - T. dendrolimi* 289
 - Techniques immunochimiques 411
 - Teigne 290
 - Teladorsagia circumcincta* 43
 - Tenebrio molitor* 147
 - Tératocytes 278
 - Territorialité 167, 169, 170
 - Testicules 115
 - Testostérone 70, 81, 82, 115
 - Test(s) 320
 - Monte-Carlo 320
 - Têtards 168
 - Tétra 166
 - T. evanescens* 289
 - Texas 313
 - Thaïlande 314
 - Thélytoquie 279
 - Théorème 274, 275
 - de la valeur marginale 274, 275
 - Théorie 64, 75, 110, 206, 207
 - de Hamilton et Zuk 110
 - de la zone de tension 207
 - des « bons gènes » 75
 - des écotones 206
 - des signaux 64
 - des zones de tension 206
 - Thermorégulation 183
 - Thylacine 49, 50
 - Thylacinus cynocephalus* 50
 - Tique(s) 49, 172, 116, 121, 315, 180, 18, 315, 347
 - Tiques hématophages 78
 - Tolérance 223
 - Tourterelle turque 105
 - Toxoplasma gondii* 368
 - Trade-off(s)* 71, 80, 82, 83, 104, 138, 442
 - Traits d'histoire de vie , 96, 104, 106, 133, 247, 245, 47, 363
 - Traits phénotypiques 243
 - Transcriptome 418
 - Transduction 311
 - Translocations d'animaux 254
 - Transmission 17, 147, 32, 36, 164, 246, 47, 47, 345
 - densité-dépendante 32, 36
 - directe 17, 72
 - fréquence dépendance 36
 - fréquence-dépendante 32
 - horizontale 47
 - indirecte 17
 - microparasite 36
 - par vecteur 37
 - pathogène sexuellement transmissible 36
 - SIR 36
 - STD 36
 - verticale 147, 47
 - virulence du pathogène 36

- Trématode(s) 74, 142, 143, 144, 146,
147, 190, 191, 192, 211, 213,
223, 237, 244, 246, 247
manipulateur 244
Treponema pallidum 120
Tribolium castaneum 235
Trichobilbarzia ocellata 143
Trichogramma 272, 289
minutum 272
Trichostrongylus tenuis 43, 44, 70
Troubles bipolaires 369
Troubles obsessionnels compulsifs
369
Truite 250
Trypsine 424
Tuberculose 122
Tunnel respiratoire 277
Turdus 81, 112, 114, 121
iliacus 121
merula 81, 112, 114
- U**
- Umbellularia californica* 174
Urine 73
- V**
- Vaccination 119, 122
Vaccin(s) 330, 49
Valeur sélective 67, 68, 86, 138, 205,
206, 233
Valeurs sociétales 374
Variabilité 50, 98, 118, 119, 145, 428
génétique 50, 100, 428
Variance 87, 440
génétique 87
phénotypique 440
Varicelle 321
Variole 250, 313, 335
du singe 335
- Varroa 181
Vavraia culicis 144
Vecteur(s) 50, 103, 169, 171, 173, 174,
176, 305, 307, 320, 321, 345
Venin 277
Verdier(s) 112, 115
Vespertilion à oreilles écartées 180
Vibrio cholerae 308
Vibrionaceae 312
Vibrions 309
Vie en groupe 167
VIH 122, 245
Virions 277
Virulence 118, 39, 117, 118, 310, 47,
41
Virus 17, 28, 30, 50, 112, 118, 144,
167, 245, 249, 305, 277, 278,
307, 313, 314, 316, 321, 323,
327, 256, 328, 330
HIV 28
Junin 328
like particles 278
Sindbis 112
Vols transcontinentaux 332
- W**
- West Nile virus* 250
Wolbachia 279
- Z**
- Zeacumantus subcarinatus* 144
Zebra fish 411
Zone(s) 214, 225, 236, 247
de tension 214, 225
d'hybridation 203
intertidale 236, 247
Zoonose(s) 100, 313, 333, 362

Frédéric **Thomas**
Jean-François **Guégan**
François **Renaud**

Écologie et évolution des systèmes parasités

Écologie et évolution des systèmes parasités synthétise pour la première fois dans un même ouvrage les conséquences écologiques et évolutives du parasitisme sur le monde libre.

Rédigé par des chercheurs francophones de haut niveau, ce livre aborde de façon pédagogique des thèmes d'importance majeure comme par exemple la régulation des populations hôtes, la sélection sexuelle, l'évolution des traits d'histoire de vie, le maintien de la biodiversité, ou encore l'écologie de la santé. Cette deuxième édition entièrement mise à jour développe deux nouveaux thèmes : la transmission vectorielle et le paludisme, ainsi que le cas particulier des parasites de l'homme.

L'influence du parasitisme sur les organismes libres est telle qu'il est pratiquement impossible d'envisager comment serait le monde en absence de parasites.

En plus d'être un recueil de connaissances, cet ouvrage propose aux étudiants un lien direct vers le monde de la recherche scientifique grâce à un chapitre présentant les thématiques de recherches des principaux laboratoires d'Écologie Évolutive et de Parasitologie en France.



Les «plus»

- Une équipe de chercheurs de premier plan
- Toutes les problématiques actuellement étudiées par les laboratoires de recherche
- Tout en couleurs

Sous la direction de

Frédéric Thomas est Directeur de recherche au CNRS à Montpellier, il codirige l'équipe Stratégies et Adaptation de la Transmission au sein de l'unité mixte de recherche (IRD/CNRS/UM) 5290 Maladies Infectieuses et Vecteurs: Écologie, Génétique, Évolution et Contrôle.

Jean-François Guégan est Directeur de recherche à l'IRD à Montpellier, il codirige l'unité mixte de recherche (IRD/CNRS/UM) 5290 Maladies Infectieuses et Vecteurs: Écologie, Génétique, Évolution et Contrôle.

François Renaud est Directeur de recherche au CNRS, il codirige l'unité mixte de recherche (IRD/CNRS/UM) 5290 Maladies Infectieuses et Vecteurs: Écologie, Génétique, Évolution et Contrôle.



ISBN 978-2-8041-6607-6



ECOEVOL

FranceBelgiqueSuisse Canada :

