

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

# Écologie et évolution des **systemes parasités**

2<sup>e</sup> 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<sup>e</sup> siècle – Évolution des concepts fondateurs*, Paul-Antoine Miquel.

Frédéric Thomas  
Jean-François Guégan  
François Renaud

# Écologie et évolution des systèmes parasités

2<sup>e</sup> édition

biologie

**COURS**



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

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

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

<b>Annexe 1 Qui fait quoi?</b> .....	385
<b>Annexe 2 Méthodologie</b> .....	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 parasites 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 Morand<sup>1</sup> et Julie Deter<sup>2</sup> 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 Heeb<sup>3</sup>, 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 Faivre<sup>4</sup>, Thierry Boulinier et Gabriele Sorci<sup>5</sup>, et enfin Michel Gauthier-Clerc<sup>6</sup>, 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

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

<sup>2</sup> Chercheur au CNRS à l'Université Montpellier II.

<sup>3</sup> Chercheurs au CNRS respectivement à Montpellier et à Toulouse

<sup>4</sup> Enseignant chercheur à l'Université de Dijon

<sup>5</sup> Chercheurs au CNRS à Montpellier et à Dijon

<sup>6</sup> 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 Michalakis<sup>7</sup> 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 Minnot<sup>8</sup> 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 Mouliat<sup>9</sup>, et Pierre Joly<sup>10</sup> 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?

<sup>7</sup> Chercheur au CNRS à Montpellier

<sup>8</sup> Enseignants-chercheurs à l'Université de Bourgogne

<sup>9</sup> Enseignant-chercheur à l'Université de Montpellier 2

<sup>10</sup> Enseignant-chercheur à l'université de Lyon

Simon Blanchet<sup>11</sup>, Camille L. ebarbenchon<sup>12</sup>, Robert Poulin<sup>13</sup> et Frédéric Thomas<sup>14</sup> 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 Wajnberg<sup>15</sup> et Nicolas Ris<sup>16</sup> 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 Magny<sup>17</sup>, Patrick Durand<sup>18</sup>, Jean-François Guégan<sup>19</sup> et François Renaud<sup>20</sup> 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.).

<sup>11</sup> Station d'écologie expérimentale du CNRS à Moulis, 09200.

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

<sup>13</sup> Enseignant-chercheur en Nouvelle-Zélande

<sup>14</sup> Chercheur au CNRS à Montpellier

<sup>15</sup> Chercheur à l'INRA

<sup>16</sup> Ingénieur de recherche à l'INRA

<sup>17</sup> Chercheur à l'IRD de Montpellier

<sup>18</sup> Ingénieur au CNRS à Montpellier

<sup>19</sup> Chercheur à l'IRD à Montpellier

<sup>20</sup> 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 Lefèvre<sup>21</sup>, Nicolas Ris<sup>22</sup>, Dorothée Missé<sup>23</sup>, Guillaume Mitta<sup>24</sup>). 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

<sup>21</sup> Chercheur au CNRS à Montpellier.

<sup>22</sup> Déjà mentionné

<sup>23</sup> Chercheur à l'IRD

<sup>24</sup> Enseignant-chercheur à Perpignan



## Parasitisme et régulation des populations hôtes

S. MORAND & J. DETER<sup>(a)</sup>

- 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

<sup>a</sup> Institut des Sciences de l'Évolution, CNRS, CC064, Université Montpellier 2, 34095 Montpellier cedex 05. [serge.morand@univ-montp2.fr](mailto: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.

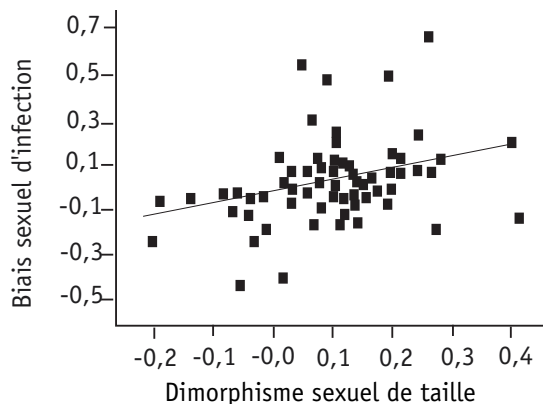
# 1. Aspects généraux

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).

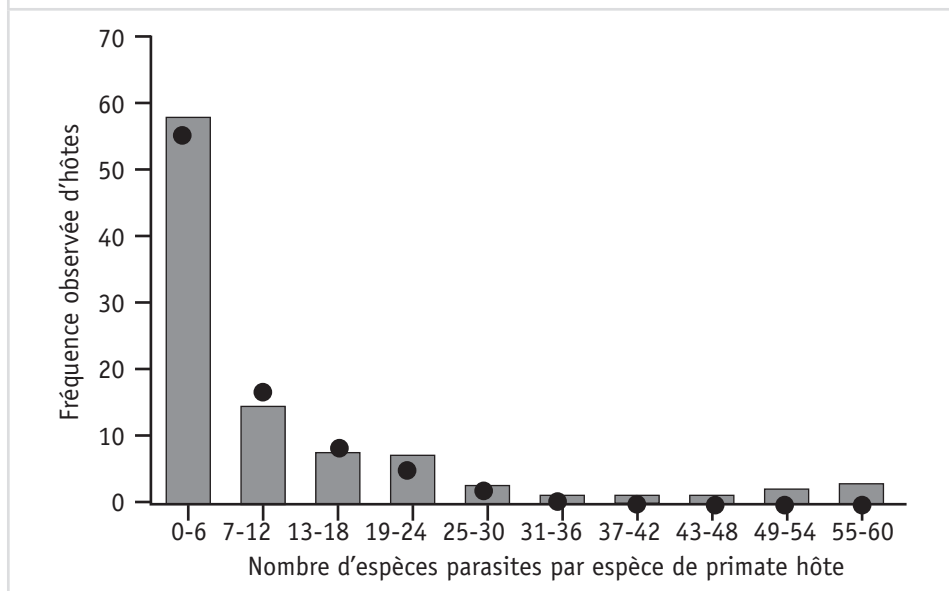
**FIG. 1.1** | Inégalité mâle et femelle chez les mammifères et infection

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

	<b>Microparasites</b>	<b>Macroparasites</b>
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.



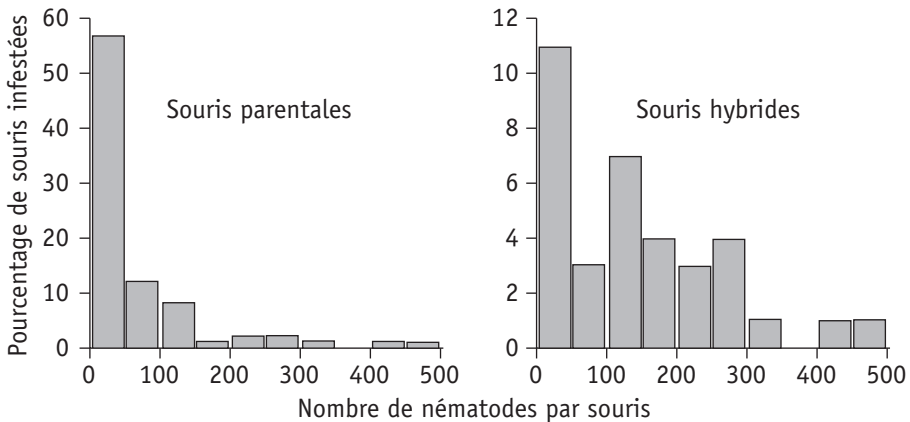
### 3. Agrégation des parasites : causes et conséquences

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.

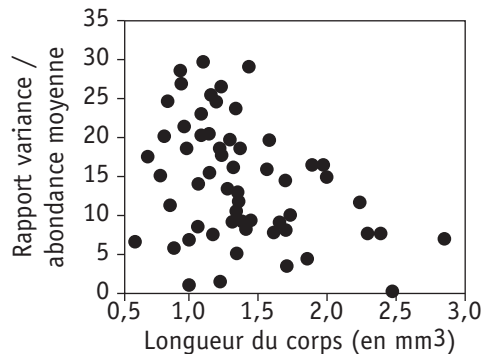
**Figure :** Distribution du nombre de nématodes (*Aspicularis tetraoptera* et *Syphacia obvelata*) par souris chez les souris parentales (*Mus musculus* et *M. domesticus*) et leurs hybrides (d'après Moulia et coll., 1991 ; cf. chapitre 6)



## 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  $\text{mm}^3$ ) (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**

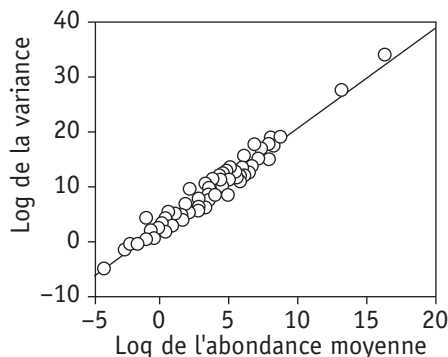
L'abondance moyenne  $m$  est liée à sa variance  $V(M)$  par une loi puissance ou loi de Taylor (Taylor, 1961) :

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

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  $b$ :

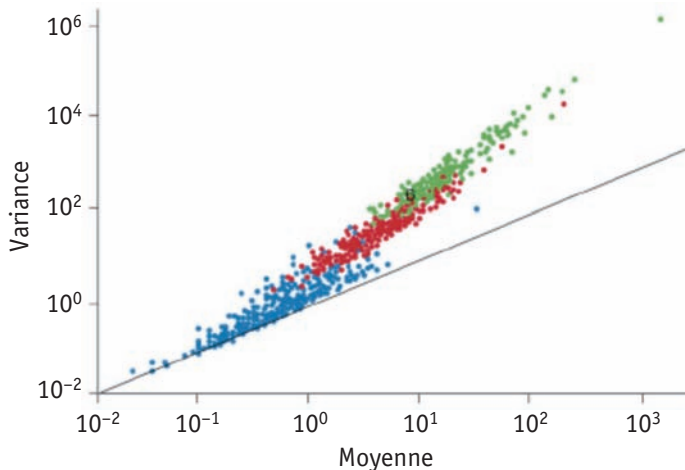
$$1/k = aM^{(b-2)} - (1/M)$$

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**: S 111-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.

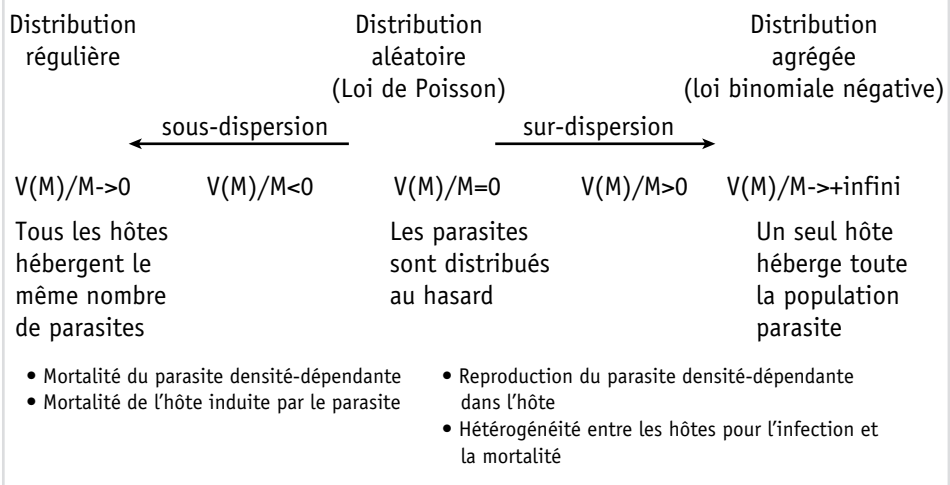
Différentes hétérogénéités sont à l'origine de ces agrégations, comme celles concernant la variabilité entre les individus hôtes à l'exposition aux agents infectieux rencontrés ou leur variabilité quant à leurs susceptibilités. D'autres facteurs tant intrinsèques qu'extrinsèques, tels que les infections 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).



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).

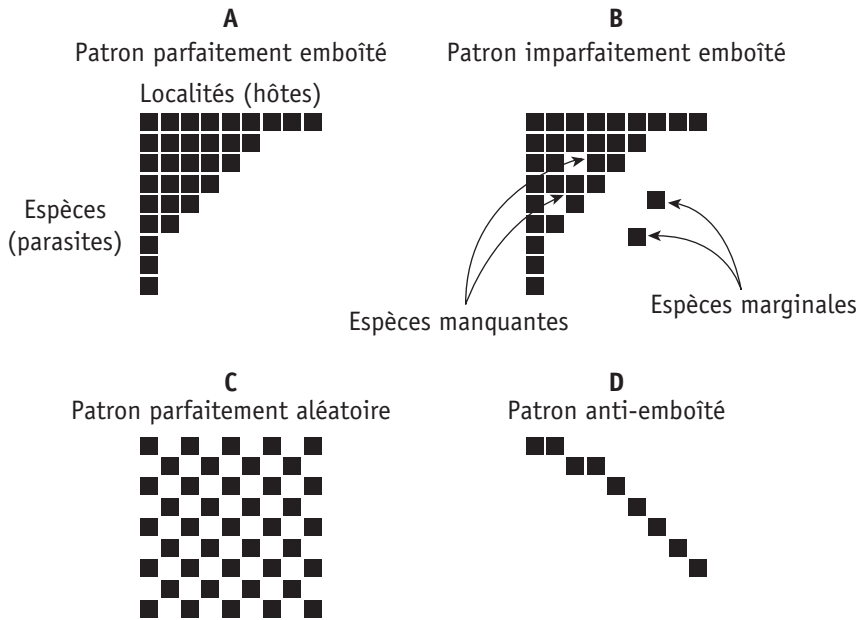
### ENCADRÉ 1.2 | **Patrons emboîtés (*nested pattern*) dans les assemblages d'espèces parasites**

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.

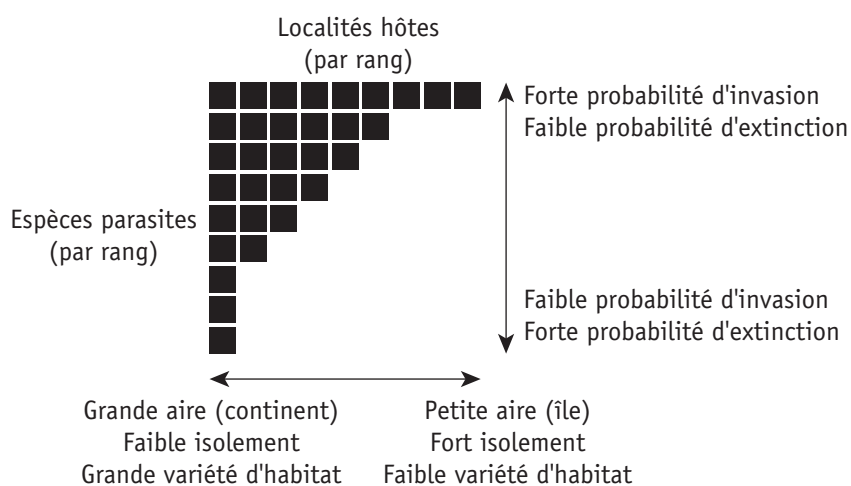
Les populations hôtes sont ordonnées de la gauche vers la droite, avec les populations hôtes hébergeant le nombre maximum de parasites à gauche. Les espèces de parasites sont ordonnées du sommet à la base, avec les espèces de parasites occupant le maximum de localités en haut de la matrice. L'application 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  $J_1$ , 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 :

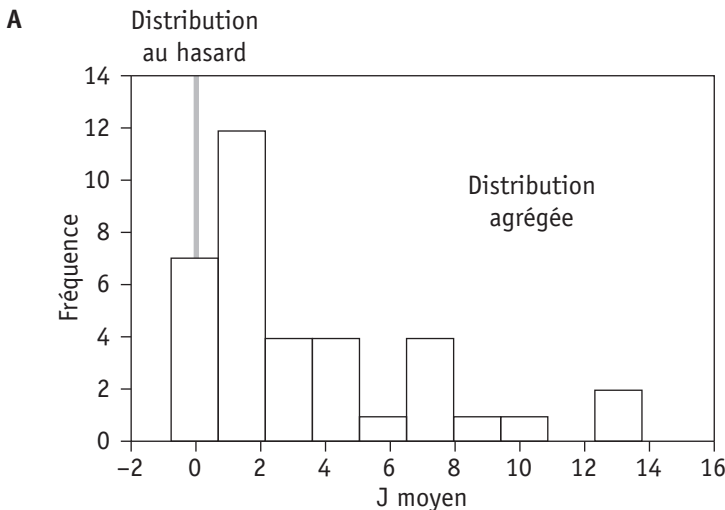
$$C_{12} = \frac{\sum_{i=1}^P \frac{n_{1i}n_{2i}}{m_1 m_2} - m_2}{m_2} = \frac{Cov_{12}}{m_1 m_2}$$

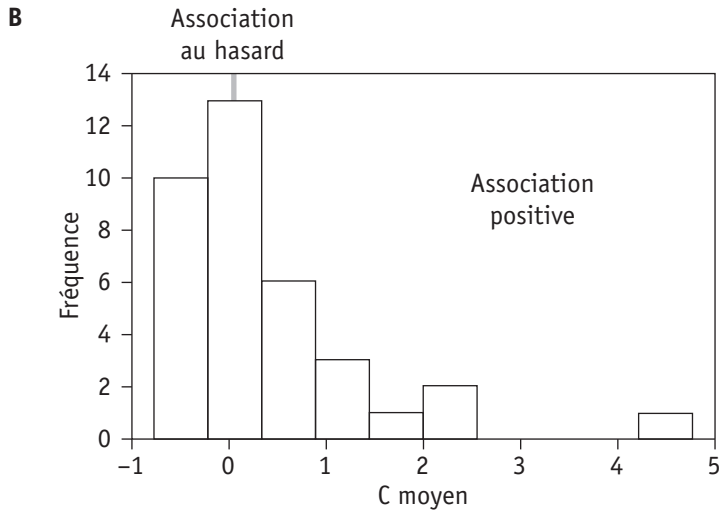
où  $n_{1i}$  et  $n_{2i}$  sont les nombres d'individus des espèces parasites 1 et 2 chez l'hôte  $i$ ,  $m_1$  et  $m_2$  sont les abondances moyennes des espèces parasites 1 et 2 chez l'hôte,  $P$  est le nombre d'hôte et  $Cov$  la covariance entre paire d'espèces parasites.

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.

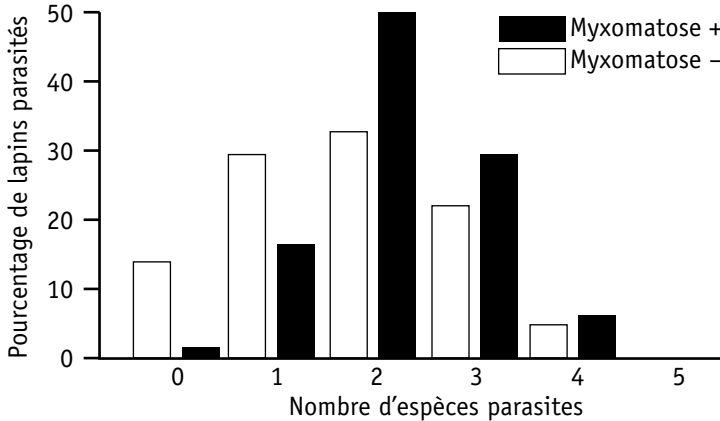
Le virus de la myxomatose chez le lapin est un autre exemple. Ce virus est un agent immunodépresseur pour l'hôte infecté. En effet, quand un lapin est infecté par un virus, celui-ci entraîne une importante dépression de la réponse immunitaire contre les macroparasites. Ainsi B. Boag et ses collaborateurs (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 ( $\beta I$ )

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

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

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

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,

$\beta$  le coefficient ou force de transmission,

$\mu$  la mortalité naturelle de l'hôte,

$\gamma$  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 :

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

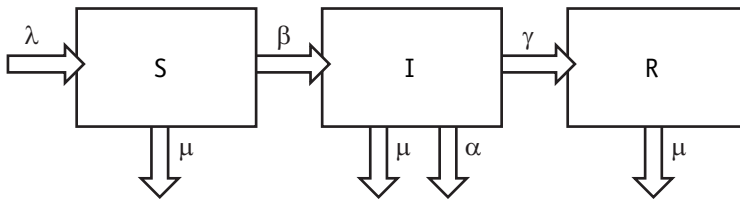
où  $\alpha$  est la mortalité induite par le pathogène, ou virulence.

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  $\lambda$  = arrivée de nouveaux hôtes non infectés,  $\beta$  = force de transmission,  $\mu$  = mortalité naturelle de l'hôte,  $\gamma$  = taux de guérison,  $\alpha$  = 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  $H$ ,

$\alpha$  la mortalité induite par le parasite  $P$  sur l'hôte  $H$ ,

$\beta$  le taux de transmission des stades libres  $W$  vers l'hôte  $H$ ,

$\lambda$  la fécondité du parasite  $P$

$\mu$  la mortalité intrinsèque des stades adultes  $P$  du parasite,

$\gamma$  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.

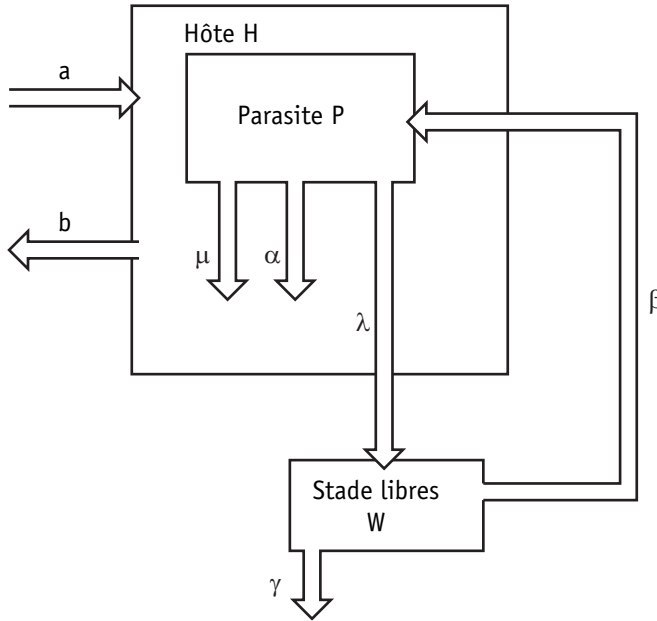
À partir de ce modèle épidémiologique de base, on peut lier la prévalence  $P$  d'infection à l'abondance moyenne parasitaire  $M$ , et ce à tout instant ( $t$ ) de la dynamique d'infection, par la relation suivante (Anderson et May, 1985):

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

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  $H$ ;  $\alpha$  = mortalité induite par le parasite,  $\beta$  = taux de transmission,  $\lambda$  = fécondité du parasite  $P$ ,  $\mu$  = la mortalité intrinsèque des stades adultes  $P$  du parasite,  $\gamma$  = 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,

$\beta$  le coefficient ou force de transmission,

$\alpha$  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,

$\mu$  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
<b>Microparasite</b>		
SIR Transmission densité-dépendante	$R_0 = \frac{\beta N}{\lambda + \mu}$	$N$ = taille de la population hôte $\beta$ = taux de transmission $\mu$ = mortalité naturelle de l'hôte $\gamma$ = taux de guérison
SIR Transmission fréquence dépendance	$R_0 = \frac{\beta}{\lambda + \mu}$	
SIR Transmission densité-dépendante et virulence du pathogène	$R_0 = \frac{\beta N}{\lambda + \mu + \alpha}$	$\alpha$ = 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><math>M</math> = taille de la population de vecteurs  <math>N</math> = taille de la population hôte  <math>a</math> = taux de piqûre du vecteur  <math>r</math> = longueur de la période infectante  <math>p</math> = taux de survie journalier du vecteur  <math>\beta</math> = taux de transmission</p>
<b>Macroparasite</b>		
Cycle direct	$R_0 = \frac{\lambda \beta H}{(\gamma + \beta H)(\mu + b + \alpha)}$	<p><math>H</math> = taille de la population hôte sans parasite  <math>b</math> = taux de mortalité de la population hôte <math>H</math>  <math>\alpha</math> = mortalité induite par le parasite  <math>\beta</math> = taux de transmission  <math>\lambda</math> = fécondité du parasite <math>P</math>  <math>\mu</math> = mortalité intrinsèque des stades adultes <math>P</math> du parasite  <math>\gamma</math> la mortalité intrinsèque des stades libres <math>W</math> 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><math>H_1, H_2</math> = tailles des populations hôtes définitifs et intermédiaires sans parasite  <math>b_1</math> et <math>b_2</math> = taux de mortalité respectifs de <math>H_1</math> et <math>H_2</math>  <math>\beta_1</math> = taux de transmission des stades libres vers <math>H_1</math>  <math>\beta_2</math> = taux de transmission de <math>H_1</math> vers <math>H_2</math>  <math>\mu_1</math> et <math>\mu_2</math> = mortalités intrinsèques du parasite chez <math>H_1</math> et <math>H_2</math></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  $a$ ,

$\lambda$  le taux d'infection (proportionnel au taux de transmission),

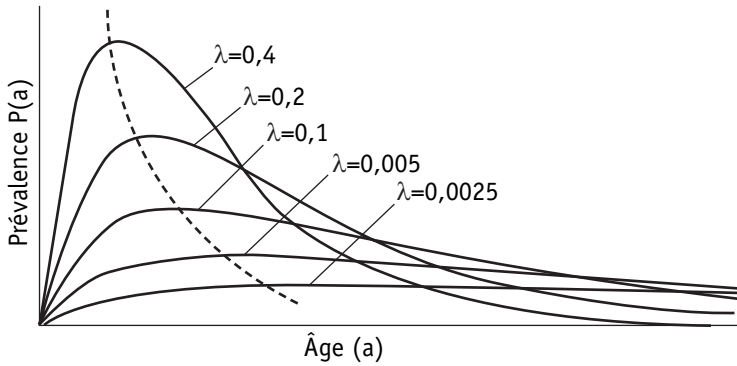
$\nu$  le taux auquel les individus infectés guérissent et deviennent immunisés.

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  $\lambda$

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  $\alpha$  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,

$\phi$  la prévalence à l'équilibre du pathogène.

Pour les macroparasites, l'équation est la suivante :

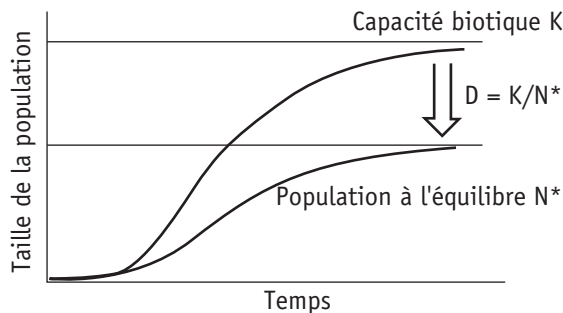
$$D = \left(\frac{\alpha}{r}\right)M$$

où  $M$  est l'abondance parasitaire moyenne,

et  $\alpha$  l'accroissement de la mortalité hôte par parasite.

La pathogénicité  $\alpha$  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

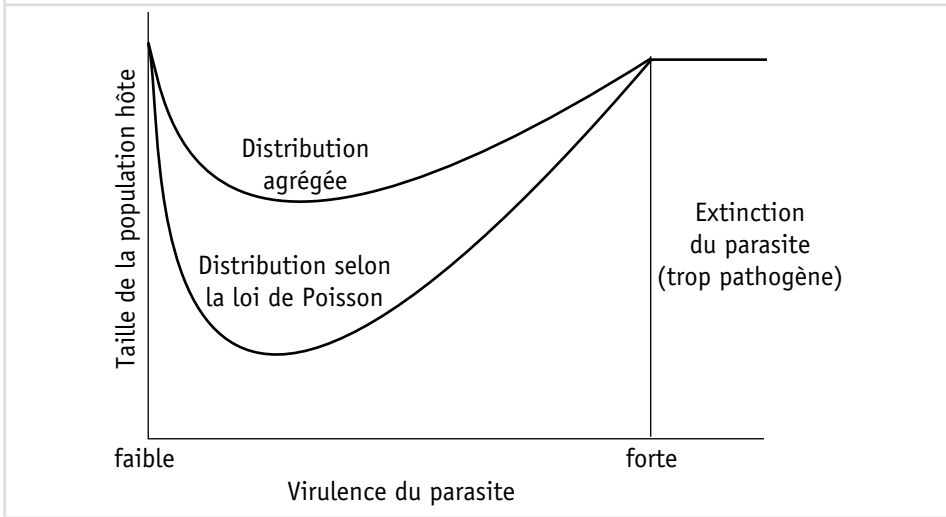
McCallum, H., Dobson, A. (1995), Detecting disease and parasite threats to endangered species and ecosystems. *Trends in Ecology and Evolution* **10**:190-194.

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
- Agrumculteurs 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  
 Fratryes 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  
 Gammare 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  
 Koïnobiontes 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 :

