

# Parasitisme et évolution des traits d'histoire de vie

Y. MICHALAKIS <sup>(a)</sup>

1. Parasitisme et réactions de l'hôte parasité 131
2. Les traits d'histoire de vie 133
3. Ajustement de l'allocation à la reproduction : une autre façon de tolérer le parasitisme 137
4. Limites et perspectives 142

<sup>a</sup> GEMI, IRD, 911 Avenue Agropolis 35090 Montpellier.

## Introduction

C'est bien connu, ceux qui mangent beaucoup ont des vers ; les chiens dont on se débarrasse ont la galle. Bref, les hôtes parasités ne sont pas comme les autres. Les modifications dues au parasitisme, comportementales ou physiologiques, se répercutent sur les traits d'histoire de vie de leurs hôtes : les traits liés à la survie et à la reproduction. Par définition, ces modifications ont une place centrale sur l'écologie et l'évolution des hôtes, raison pour laquelle tout projet de recherche sur les interactions hôtes – parasites inclut à un moment donné la caractérisation des effets des parasites sur les traits d'histoire de vie de l'hôte. Différents Chapitres de ce livre font part d'aspects particuliers liés aux modifications de ces traits par le parasitisme. Nous les mentionnerons brièvement pour nous concentrer sur un aspect particulier : la possibilité qu'ont les hôtes d'essayer de diminuer le coût du parasitisme en modifiant leurs traits d'histoire de vie. Cette possibilité de défense aux parasites a été reconnue relativement récemment et constitue aujourd'hui un champ actif de recherche. En dehors de la description du phénomène, il s'agit de montrer que la modification des traits d'histoire de vie profite bien à l'hôte ; il s'agit également d'expliquer pourquoi l'hôte ne modifie ses traits que lorsqu'il est parasité (ou uniquement dans les populations à forte prévalence). Enfin, il est intéressant d'établir si les modifications des traits d'histoire de vie ont un déterminisme génétique ou bien si elles sont attribuables à la plasticité phénotypique.

# 1. Parasitisme et réactions de l'hôte parasité

Comme l'étymologie du terme l'indique, les parasites s'invitent à manger chez leur hôte. Ce « repas » a plusieurs conséquences négatives pour l'hôte : le priver de ressources dont il pourrait profiter directement lui-même (par exemple de sucres), et induire des dommages au niveau des organes de l'hôte (par exemple, le foie ou son équivalent fonctionnel). Bien évidemment, ces deux options ne sont pas mutuellement exclusives et aboutissent à une modification de la physiologie de l'hôte. Ces modifications affectent inévitablement les caractéristiques ou traits d'histoire de vie de l'hôte : son temps de développement, sa taille adulte, sa fécondité, sa capacité de survivre, tous ces paramètres fondamentaux, tant d'un point de vue écologique qu'évolutif. Comme nous le verrons plus loin, ces traits ne sont pas indépendants les uns des autres. Ainsi, dans certains cas, les parasites provoquent la modification d'un trait, tel que le système de reproduction de l'hôte, qui se répercutera ensuite sur une autre modification dont le parasite pourra profiter directement. Se pose alors la question de savoir non seulement « à qui profite le crime », mais aussi qui en est responsable. Enfin, les modifications des traits d'histoire de vie de l'hôte peuvent provenir par exemple de la toxicité des déchets du métabolisme du parasite : ce sont des conséquences « inévitables » du parasitisme dont le parasite ne tire pas profit.

## 1.1 Réactions de défense face au parasitisme

Face à des parasites virulents, les hôtes doivent se défendre. Plusieurs lignes de défense sont possibles. La première consiste à éviter de rencontrer le parasite. Cette ligne de défense comportementale est abordée dans le cinquième Chapitre de ce livre. Mais les hôtes n'arriveront pas toujours à éviter les parasites, et doivent donc se préparer à lutter en cas de rencontre.

### a) Empêcher le parasite de pénétrer dans l'hôte

Ce but peut être atteint ou bien en interposant des barrières physiques, telle que la cuticule des arthropodes ou la peau des vertébrés, soit en mettant en œuvre des mécanismes de reconnaissance plus ou moins spécifiques dont le but sera d'arrêter l'infection avant même qu'elle n'ait démarré. On peut citer en exemple le système « gène-pour-gène » régissant la spécificité des interactions entre les plantes et leurs pathogènes et qui se trouve à la base de la majorité des programmes d'amélioration génétique des plantes cultivées visant à augmenter leur résistance

aux pathogènes. Lorsque le parasite parvient quand même à infecter l'hôte ce dernier peut essayer de limiter les dégâts.

## **b) Empêcher le développement du parasite**

Il s'agit de mettre en place des mécanismes qui vont tenter de limiter la croissance du parasite à l'intérieur de l'hôte. Le système immunitaire des organismes libres, dans son acception générale, vise à la fois à arrêter l'infection avant qu'elle n'ait commencé et à réduire au maximum le développement du parasite à l'intérieur de l'hôte. La machinerie complexe que constitue le système immunitaire comporte souvent des coûts énergétiques de maintien et de fonctionnement qui entraînent des modifications des traits d'histoire de vie. Tous ces points sont développés dans le troisième Chapitre de ce livre.

## **1.2 Réactions face aux effets des parasites : modification des traits d'histoire de vie**

Une autre façon de réduire les effets négatifs du parasitisme, sans vraiment s'opposer directement au parasite, consiste à modifier les traits d'histoire de vie. Un exemple d'ajustement des traits d'histoire de vie suite au parasitisme concerne par exemple une augmentation de l'effort reproducteur sous certaines conditions. On peut comprendre intuitivement une telle modification si l'on considère par exemple qu'un hôte infecté a intérêt à investir ses ressources dans la reproduction étant donné que sa survie future est compromise par l'infection, ou bien que les coûts induits par le parasitisme iront en croissant, suite à la croissance exponentielle de la population de parasites à l'intérieur de l'hôte. L'hypothèse selon laquelle les hôtes peuvent répondre aux défis posés par le parasitisme est relativement récente : elle a été proposée pour la première fois par D.J. Minchella (1985) et formalisée pour la première fois par M.E. Hochberg et ses collaborateurs (1992). Ce mécanisme constituera l'objet principal de ce Chapitre.

Nous venons donc d'évoquer rapidement la cascade de défenses mises en place par les hôtes pour faire face aux parasites : l'évitement comportemental de la rencontre avec le parasite (cf. Chapitre 5), l'évitement de l'infection par des barrières physiques ou physiologiques plus ou moins spécifiques, le « combat » contre les parasites à l'intérieur de l'hôte une fois que ceux-ci ont réussi à franchir les étapes précédentes, et l'ajustement des traits d'histoire de vie.

Ces différents types de défense ne sont pas incompatibles les uns avec les autres, et souvent un même organisme en possède plusieurs, voire tous. Par ailleurs, nous avons vu que les traits d'histoire de vie peuvent être modifiés suite à des processus

très différents qui sont dus : à l'action directe par les parasites qui détournent les ressources de l'hôte pour leur propre développement; à la conséquence pathologique de l'infection; au coût du maintien ou de la mise en œuvre d'un système immunitaire (efficace certes, mais onéreux); et à une modification adaptative, dans le sens où la valeur sélective des hôtes infectés est plus élevée après la modification des traits d'histoire de vie par rapport à la situation où ces traits seraient restés inchangés. Il convient évidemment de pouvoir distinguer entre ces différents cas afin de pouvoir interpréter les modifications observées des traits d'histoire de vie.

Dans la suite de ce Chapitre nous commencerons par un bref exposé sur les traits d'histoire de vie principaux et des relations souvent antagonistes qui les relient. Par la suite, nous évoquerons quelques exemples de modifications adaptatives des traits d'histoire de vie, puis nous discuterons de leur déterminisme.

## 2. Les traits d'histoire de vie

Les organismes vivants acquièrent des ressources qu'ils trouvent, ou extraient activement, dans leur environnement et les allouent à différentes fonctions : leur développement, leur survie (éviter les prédateurs ou, justement, les parasites), et leur reproduction (Roff, 1992; Stearns, 1992). Cette dernière fonction comporte plusieurs composantes : l'âge de maturité, le nombre de descendants et leur qualité, souvent appréhendée au travers de leur taille<sup>1</sup>. En effet, la taille des organismes est souvent un bon indice de leur qualité, puisqu'elle est fortement corrélée avec d'autres traits d'histoire de vie, tels que la survie juvénile ou la fécondité adulte. Un autre point mérite d'être souligné : la plupart de ces traits varient avec l'âge des individus. Par exemple, la fonction de reproduction qui survient tôt ou tard dans la vie adulte, peut, et souvent doit, être considérée comme deux fonctions différentes.

### 2.1 Notions clés

Pour bien comprendre l'écologie et l'évolution des traits d'histoire de vie il est souvent utile d'adopter un vocabulaire économique et des métaphores de cette discipline. En effet, le problème auquel doit faire face chaque organisme est celui

---

<sup>1</sup> La taille corporelle est souvent un critère du choix du partenaire; les phénomènes que nous sommes en train de traiter ici sous-tendent, au moins partiellement, l'implication du parasitisme dans les phénomènes de sélection sexuelle abordés au second Chapitre de ce livre.

de l'allocation des ressources à chacune des fonctions énumérées ci-dessus. La sélection naturelle favorisera les individus qui adoptent des patrons d'allocation de ressources entre les différentes fonctions qui maximisent la valeur sélective. Ainsi, lorsqu'on parle de «stratégies» d'allocation de ressources, on ne sous-entend pas que les organismes prennent des décisions conscientes, mais que pour différentes raisons ils adoptent des schémas d'allocation de ressources qui passent par la suite au crible de la sélection naturelle.

## 2.2 Le problème de l'allocation des ressources

La quantité de ressources dont peut disposer un organisme est finie et même, dans la très grande majorité des cas, limitée. Cette limitation peut découler d'une limitation intrinsèque des ressources naturelles liée à la présence de compétiteurs qui peuvent être des congénères ou des parasites. Ainsi l'organisme parfait, le «démon darwinien» qui aura une survie maximale accompagnée par une fécondité maximale tout en se reproduisant très tôt et en vivant très longtemps, ne peut pas exister. Les organismes vivants doivent faire des compromis («*trade-off*») lorsqu'ils allouent des ressources aux différentes fonctions vitales : les ressources allouées à la survie ne seront plus disponibles pour la reproduction. Les organismes qui vont se développer vite pour atteindre l'âge adulte tôt dans leur vie donneront des adultes relativement petits avec une fécondité plus faible. Les femelles qui auront beaucoup de descendants lors de leur première portée auront moins de chances de survivre jusqu'à un deuxième événement de reproduction, et même si elles y arrivent elles auront une seconde portée plus petite que d'autres femelles qui se seront «économisées» pendant la première reproduction.

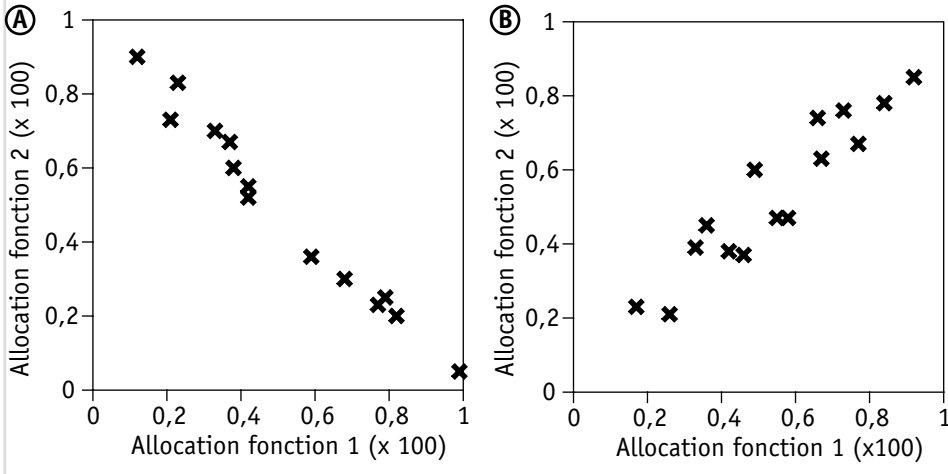
Les différents traits d'histoire de vie sont antagonistes : toutes choses étant égales par ailleurs, leurs valeurs devraient être négativement corrélées (Figure 4-1A). Il convient de faire deux remarques très importantes par rapport à cette dernière phrase. La première concerne les mécanismes qui sous-tendent l'antagonisme entre fonctions, la seconde doit préciser les conditions sous lesquelles ces corrélations négatives sont effectivement attendues et observables.

### **a) Mécanismes qui sous-tendent l'antagonisme entre les fonctions**

Les compromis entre fonctions, ou traits d'histoire de vie, peuvent être de deux natures qu'il est important de distinguer parce que les mécanismes sous-jacents sont de natures différentes avec des implications également différentes. Ces compromis peuvent être physiologiques ou microévolutifs. Les compromis microévolutifs apparaissent lorsque la sélection pour augmenter la valeur d'un trait entraîne

FIG. 4.1 | Allocation de ressources à deux fonctions antagonistes

En A, tous les individus disposent de la même quantité de ressources; l'antagonisme entre les deux fonctions peut s'exprimer. En B les individus acquièrent des quantités de ressources très différentes. L'antagonisme entre les deux fonctions est masqué par cette variabilité. L'allocation des ressources aux deux fonctions donne lieu à une corrélation positive.



la diminution de la valeur d'un autre trait. Les compromis microévolutifs ont souvent une base physiologique, mais pas nécessairement. Par exemple, W.R. Rice et ses collègues (Chippindale et coll., 2001) ont montré que les gènes qui confèrent une valeur sélective élevée chez les mâles confèrent une valeur sélective faible chez les femelles de la mouche du vinaigre *Drosophila melanogaster*, et réciproquement. Ce compromis ne s'exprime pas au niveau de l'individu, qui est ou bien mâle ou bien femelle, mais est intergénérationnel et provient dans ce cas des fonctions différentes que jouent les individus des deux sexes dans la reproduction.

### b) Conditions qui favorisent l'antagonisme entre les fonctions

Les compromis physiologiques correspondent aux cas dans lesquels deux traits sont utilisés, et donc sont en compétition pour les mêmes « matériaux », par exemple des acides aminés ou des nutriments minéraux, ou la même source d'énergie à l'intérieur d'un même organisme. Ces traits seront antagonistes « par construction ». D'ailleurs, nous pouvons remarquer que le parasite peut brouiller l'image apparente de l'allocation des ressources par un organisme entre deux traits sous compromis physiologique, en entrant directement en compétition avec ces traits pour la même ressource.

### c) Les cas où l'antagonisme n'est pas observé

Les compromis entre les traits d'histoire de vie peuvent ne pas se vérifier même dans des cas où on s'attend à les trouver. Il y a plusieurs raisons à cela. Une métaphore anthropomorphique peut nous aider à illustrer une de ces raisons. Nous pouvons nous intéresser à l'argent investi par chaque ménage à son habitation et à sa voiture. L'argent placé dans l'habitation ne pourra pas être placé dans l'achat d'une voiture, et réciproquement. Les deux postes de dépenses sont antagonistes parce qu'ils nécessitent la même ressource. Nous avons donc de bonnes raisons à nous attendre à trouver une corrélation négative entre les deux. Néanmoins, en général, nous n'observons pas une corrélation négative mais plutôt le contraire : les gens qui ont des grosses maisons ont tendance à avoir de grosses voitures aussi ; ceux qui ont des petites maisons ont en général des petites voitures. L'existence d'une grande variance dans la ressource dont disposent les différents individus nous empêche de voir la corrélation négative attendue : les riches ont beaucoup d'argent et peuvent s'acheter à la fois une grosse voiture et une grosse maison (Figure 4-1B). Ce n'est que dans la catégorie d'individus dont la ressource est limitée que la corrélation négative pourrait être observée.

Les autres causes qui peuvent masquer les compromis entre les traits d'histoire de vie sont : les contraintes phylogénétiques, le fait que certains organismes peuvent s'affranchir de la limitation d'une ressource importante parce qu'ils sont capables de la stocker, et les interactions génotype – environnement (Stearns, 1992).

Maintenant que nous avons établi comment les différents traits d'histoire de vie peuvent interagir, nous pouvons voir comment les hôtes peuvent diminuer les effets négatifs des parasites en modifiant leur schéma d'allocation de ressources. Les études que nous mentionnerons sont des exemples et non pas une énumération exhaustive.

## 3. Ajustement de l'allocation à la reproduction : une autre façon de tolérer le parasitisme

Comme nous l'avons vu dans les parties précédentes, le parasitisme peut affecter les traits d'histoire de vie de l'hôte, et donc son schéma d'allocation de ressources, et ce de plusieurs façons. Nous n'aborderons ici que les modifications qui peuvent représenter une réponse adaptative de l'hôte. Avant de voir la nature de ces réponses, rappelons qu'elles peuvent être de deux sortes : individuelles ou populationnelles. Les réponses individuelles sont des réactions des individus exposés eux-mêmes aux effets des parasites. Ces réponses participent de la plasticité



phénotypique et devraient faire partie des défenses inductibles. Elles peuvent être révélées en comparant les traits d'individus infectés aux traits d'individus par ailleurs équivalents aux premiers mais non infectés. Les réponses populationnelles s'expriment même en l'absence du parasite. Ce sont des réponses évolutives des populations ayant évolué sous la contrainte du parasitisme. Ces réponses peuvent être révélées en comparant les performances d'individus ayant évolué sous forte pression parasitaire, ou en absence de celle-ci. Un problème inhérent à ce type de réponse concerne la difficulté à établir la causalité des différences entre populations. En effet, les individus issus de populations différentes peuvent avoir des schémas d'allocation des ressources différents pour plusieurs raisons, ne serait-ce que parce qu'en général, la prévalence des parasites n'est pas le seul facteur environnemental qui diffère entre les populations. En pratique, les études mettant en évidence de telles réponses sont corrélatives.

Dans beaucoup de cas, le coût du parasitisme augmente à mesure que l'infection progresse. Plusieurs mécanismes peuvent conduire à cela : 1) à mesure que l'infection avance, les effets pathologiques, telle la détérioration des tissus de l'hôte, augmentent aussi ; 2) le deuxième mécanisme est lié à la croissance du parasite à l'intérieur de son hôte. Cette croissance est souvent exponentielle au cours du temps, ce qui a comme conséquence une augmentation également accélérée des coûts due dans ce cas soit à la quantité de ressources acquises par l'hôte et détournées par le parasite pour son propre développement, soit à la détérioration des tissus de l'hôte directement imputable à la croissance de la population parasitaire, soit, évidemment, à une combinaison des deux. Quel que soit le mécanisme impliqué, le coût du parasitisme augmente avec le temps. Dans ce cas, la théorie de l'évolution des traits d'histoire de vie prédit que les hôtes sont sélectionnés pour augmenter leur allocation vers la reproduction actuelle, au détriment de leur survie ou de leur fécondité future. C'est comme si l'hôte qui va bientôt mourir à cause de l'infection parasitaire se reproduit tant qu'il est encore temps. Des modèles théoriques, appliqués spécifiquement au cas des interactions hôtes – parasites, confirment cette prédiction (Hochberg et coll., 1992).

### **3.1 Les mécanismes d'ajustement de l'allocation à la reproduction**

Un organisme peut augmenter son allocation à la reproduction tôt dans sa vie de plusieurs façons. Il peut augmenter la production de descendants, ce qui peut se mesurer soit directement, en comptant par exemple le nombre d'œufs produits, soit indirectement en analysant une activité fortement liée à la reproduction, tel le temps investi aux parades sexuelles et à la reproduction elle-même ou bien l'ef-

fort investi par les parents à nourrir leurs descendants. Une façon alternative pour accélérer la reproduction consiste à diminuer l'âge de la reproduction en accélérant le développement. Bien évidemment, ces modifications s'accompagnent de coûts énergétiques qui peuvent correspondre, selon le cas, soit à une diminution de la reproduction ou de la longévité future, soit à une diminution de la taille adulte, elle-même fortement corrélée à la fécondité. Comme nous allons le voir par la suite, tous ces types de réponse ont été observés sur différents systèmes.

### a) Augmentation de la fécondité

L'augmentation de l'investissement précoce à la reproduction par une augmentation de la fécondité, juste après l'exposition au parasite, est la première réponse de ce type observée. Elle a été reportée pour la première fois à propos d'infections d'escargots par des trématodes et dénommée par « *fecundity compensation* » (Minchella et Loverde, 1981). Ces auteurs ont observé que les escargots *Biomphalaria glabrata* exposés au parasite *Schistosoma mansoni* juste après avoir atteint leur maturité répondent à l'infection en produisant plus d'œufs immédiatement après l'infection que les escargots sains du même âge. Cet accroissement se fait au détriment de la reproduction plus tard dans la vie. Le moment de l'infection est très important dans ce système. En effet, en général ces parasites castrant leurs hôtes. Si les escargots sont parasités avant d'avoir atteint leur maturité, leur reproduction est compromise, et il est alors impossible d'observer la réponse consistant à modifier l'allocation à la reproduction (Gérard et Théron, 1997). Notons aussi que ces auteurs ont retrouvé le même type de réponse sur le même système avec cette fois-ci un accroissement de la reproduction juste après l'infection par les individus infectés eux-mêmes, et non pas seulement par les individus exposés mais non infectés comme dans l'expérience de D.J. Minchella et P.T. Loverde. J.A. Thornhill et ses collaborateurs (1986) ont observé l'augmentation de la production des œufs à la fois chez les hôtes uniquement exposés et chez les hôtes effectivement infectés.

Il convient également de noter un phénomène souvent observé dans les interactions entre escargots et trématodes et dans d'autres types d'interactions, le gigantisme (pour une revue sur les relations poissons – cestodes, voir Arnott et coll., 2000). En effet, plusieurs auteurs ont remarqué que des hôtes parasités par ces parasites « castrateurs » présentent des augmentations de taille anormales. Nous ne parlerons pas en détail du gigantisme parce que son interprétation reste très débattue. Il n'est en effet pas clair si c'est l'hôte qui profite de cette croissance accélérée, ni si c'est lui, et non pas le parasite, qui la contrôle (pour des discussions sur ce sujet, voir Arnott et coll., 2000; Ballabeni, 1995; Minchella, 1985).

D'autres études sur les interactions entre escargots et trématodes, sur des espèces plus ou moins proches de celles étudiées par D.J. Minchella et P.T. Loverde ont

fourni des résultats similaires. Ainsi les limnées *Lymnaea stagnatilis* produisent plus d'œufs juste après l'infection par le trématode *Trichobilharzia ocellata* que les limnées non infectées par ce parasite (Schallig et coll., 1991). La variation inter-populationnelle de la fécondité des escargots *Elimia livescens* est corrélée négativement avec la prévalence de leurs trématodes parasites castrateurs (Krist, 2001).

L'augmentation de la fécondité des individus infectés par rapport à des individus sains a été bien sûr observée sur d'autres organismes que les escargots. Ainsi les femelles du cricket *Acheta domesticus* produisent plus d'œufs que les femelles non parasitées lorsqu'on leur injecte des bactéries pathogènes *Serratia marcescens* le jour après l'infection (Adamo, 1999).

D'autres études ont mis en évidence un accroissement de fonctions directement impliquées dans la reproduction, suite à une infection, telles que la parade sexuelle et les soins parentaux. Les acariens *Macrocheles subbadius* parasitent les drosophiles *Drosophila nigrospiracula* avec comme conséquence une diminution de la survie des individus infectés. Les mâles de cette mouche augmentent leur activité sexuelle lorsqu'ils sont infectés par cet acarien : ils passent plus de temps à « courtoiser » les femelles (Polak et Starmer, 1998). Même, ils semblent capables de doser cet investissement accru à leur reproduction, puisque le temps passé à « courtoiser » des femelles est d'autant plus grand que le nombre d'acariens parasitant les mâles est élevé.

Les hôtes infectés sont également capables d'augmenter leur investissement aux soins parentaux apportés à leurs descendants. Les mésanges charbonnières *Parus major* peuvent être parasitées par des puces, *Ceratophyllus gallinae*. Ces puces sont inféodées aux nids et se nourrissent sur les adultes ou les poussins. Lorsque les nids des mésanges sont infectés expérimentalement par ces puces, les mâles répondent en augmentant le taux d'approvisionnement des poussins du nid (Christe et coll., 1996). Cet accroissement de l'investissement parental augmente les chances de survie des poussins mais s'accompagne d'un coût pour leur père : les mâles qui investissent beaucoup à l'approvisionnement de leurs descendants ont plus de chances de contracter la malaria aviaire et de mourir l'année suivante (Richner, 1998 ; Richner et coll., 1995). Ce type de résultat se retrouve aussi chez les mésanges bleues, *Parus caeruleus* (Hurtrez-Boussès et coll., 1998 ; Richner et Tripet, 1999 ; Tripet et Richner, 1997). Les femelles du lézard *Lacerta vivipara* réagissent de manière similaire en augmentant leur investissement dans leurs descendants, estimé par le poids total de la portée ainsi que le poids de chaque descendant, lorsqu'elles sont infectées par des parasites sanguins (Sorci et coll., 1996).

## b) Accélération du développement

Comme nous l'avons vu plus haut, la deuxième façon qui permet d'augmenter l'allocation à la reproduction tôt dans la vie est d'accélérer le développement afin d'atteindre l'âge de la maturité plus vite. D'autres escargots répondent à l'infection de cette manière. Ainsi, par exemple, l'escargot marin *Zeacumantus subcarinatus* se développe plus vite au laboratoire lorsqu'il est infecté par le trématode *Maritrema novaezealandensis*. En accord avec ce résultat, la taille, qui est en général très corrélée à l'âge de la maturité chez les escargots, est négativement corrélée avec la prévalence du parasite dans les populations naturelles de ces escargots à la maturité : les escargots se développent d'autant plus vite que le risque d'infection par le trématode est grand (Fredensborg et Poulin, 2006). Cette relation négative entre le risque d'infection, appréhendé au travers de la prévalence parasitaire, et l'âge à la maturité, appréhendé par la mesure de la taille à la maturité, a été retrouvée dans d'autres interactions escargots – trématodes : par exemple, les interactions entre les espèces *Cerithidea californica* et *C. mazatlanica* qui sont parasitées par plusieurs espèces de trématodes castrateurs (Lafferty, 1993) ou bien l'interaction entre *Potamopyrgus antipodarum* et les trématodes du genre *Microphallus* (Jokela et Lively, 1995). Il faut cependant noter qu'une étude ultérieure contredit en partie les résultats sur ce dernier système (Krist et Lively, 1998). En effet, lorsque ces escargots ont été expérimentalement infectés en tant que juvéniles par le même trématode ils n'ont montré ni compensation par la fécondité, ni diminution de l'âge à la maturité. Par contre, leur développement individuel a été ralenti : ils sont devenus plus petits. La contradiction entre ces études pourrait s'expliquer par une variation des effets de l'infection et de la réaction de l'hôte en fonction de l'âge auquel les hôtes ont été infectés (Krist et Lively, 1998).

Ce type de réponse n'est également pas une exclusivité des escargots. Les chats répondent de la même manière aux infections par le virus de l'immunodéficience féline, FIV. Ainsi, les femelles oranges – la couleur orange étant associée à un grand nombre de traits comportementaux et d'histoire de vie chez les chats domestiques – infectées par ce virus atteignent leur maturité sexuelle plus tôt que les femelles non infectées (Pontier et coll., 1998). Les femelles de l'amphipode *Corophium volutator* se reproduisent peu après avoir été infectées par le trématode *Gynaecotyla adunca* et avant d'avoir atteint la taille qui aurait maximisé leur fécondité si elles n'étaient pas infectées (McCurdy et coll., 2001).

Les deux mécanismes menant à une augmentation de l'investissement précoce à la reproduction ont été observés dans l'interaction entre le moustique *Culex pipiens* et la microsporidie *Vavraia culicis*. Dans une première étude sur la fécondité et la survie de populations de moustiques infectés ou non par la microsporidie, D.G. Reynolds (1970) a observé que les moustiques infectés produisaient plus d'œufs que les moustiques non infectés pendant la première semaine d'oviposition, et que ce schéma

s'inversait au cours des semaines suivantes. Une autre étude, utilisant d'autres populations de l'hôte et du parasite, a mis en évidence une accélération du développement de l'hôte : les femelles infectées ont atteint l'âge adulte plus tôt que les femelles non infectées au détriment de leur taille adulte, elle-même fortement corrélée à leur fécondité (Agnew et coll., 1999). Cet exemple illustre le fait que différentes populations d'une même espèce peuvent répondre de manière différente au même parasite. Ces différences peuvent être imputées soit à des différences dans la manière dont la sélection est exercée, ici les conditions de laboratoire, soit à l'histoire des populations confrontées. Par exemple, certaines populations peuvent être variables pour le temps de développement alors que d'autres peuvent l'être pour la fécondité. Par ailleurs, ces variations peuvent être dues à des raisons potentiellement indépendantes du parasitisme mais qui agissent également sur les traits d'histoire de vie.

## **4. Limites et perspectives**

L'ensemble des études mentionnées dans la précédente section génère certains commentaires que nous allons détailler. Effectivement, l'infection par les parasites engendre une modification du schéma de l'allocation des ressources de l'hôte vers une reproduction précoce dans la vie. Ce changement n'est pas compatible avec une augmentation de la valeur sélective des parasites. Il n'est pas pour autant facile de démontrer qu'il correspond effectivement à une stratégie adaptative de l'hôte. Pour pouvoir démontrer cela, il faudrait disposer de témoins correspondant à des hôtes qui ne modifient pas leur schéma d'allocation de ressources lorsqu'ils sont infectés. De tels témoins ne sont généralement pas disponibles, si bien que le caractère adaptatif de ces modifications est inféré plutôt que démontré par manque d'interprétations alternatives. Tout simplement les autres interprétations ne sont pas plausibles, ou le sont beaucoup moins.

### **4.1 Variabilité des modifications sur les traits d'histoire de vie**

Comme nous l'avons vu dans certains cas, ce sont les individus infectés ou exposés aux parasites eux-mêmes qui répondent à l'infection par la modification du schéma d'allocation de ressources. Dans ces cas, cette réaction participe de la plasticité phénotypique. Dans d'autres cas, l'allocation différentielle des ressources s'observe en l'absence du parasite : c'est par exemple le cas pour toutes les études qui comparent l'âge à la maturité d'individus issus de populations avec des

prévalences parasitaires différentes. Dans ce cas, les différences ne peuvent être imputées qu'à des facteurs transmissibles d'une génération à l'autre. Les candidats les plus évidents sont les facteurs génétiques, même s'il faut garder à l'esprit que très souvent les protocoles expérimentaux employés dans ces études ne permettent pas d'exclure des effets parentaux. Pourquoi certaines espèces réagissent par plasticité phénotypique alors que d'autres ont des réactions à déterminisme génétique est une question beaucoup discutée mais ayant reçu peu de réponses expérimentales. Le plus souvent les arguments avancés se basent sur la prévisibilité du facteur engendrant la réponse, dans notre cas les parasites. Ainsi lorsque les parasites sont peu prévisibles on s'attendrait à observer des réponses phénotypiques, les réponses génétiques étant plutôt attendues dans les interactions où le risque du parasitisme est élevé. Cette question mérite d'être approfondie. Il serait par exemple très intéressant de soumettre des populations d'un hôte qui répond par plasticité phénotypique aux parasites pendant plusieurs générations consécutives pour voir comment elles répondent. La réponse n'est pas triviale : une possibilité serait l'évolution vers une réponse à déterminisme génétique. En d'autres termes on pourrait observer un cas d'assimilation génétique, *sensu* Waddington (Flatt, 2005). Néanmoins, il existe une autre possibilité où l'hôte pourrait développer un autre type de réponse : plutôt que d'essayer de minimiser le coût du parasitisme en modifiant son allocation de ressources aux traits d'histoire de vie, l'hôte pourrait répondre en investissant davantage dans son système immunitaire. Par exemple, il pourrait répondre en développant des mécanismes lui permettant de stopper l'infection avant qu'elle ne puisse s'installer.

Cette dernière possibilité illustre une raison pour laquelle on pourrait ne pas observer de réponse correspondant à une modification de l'allocation des ressources vers la reproduction précoce. D'autres raisons existent. M.R.L. Forbes (1993) et N. Perrin et ses collaborateurs (1996) ont discuté les effets que pourraient avoir différents types de parasites sur les traits d'histoire de vie de leurs hôtes. Le point clé de cette comparaison réside dans la façon dont les parasites vont affecter la relation entre l'effort reproducteur, ou les ressources investies par l'hôte à sa reproduction, et son succès reproducteur actuel, c'est-à-dire le dividende que l'hôte tire de cet investissement. Les résultats de ces interactions vont aussi, bien évidemment, dépendre des caractéristiques des parasites. Ainsi, tous les trématodes ne provoquent pas les effets que nous avons décrits :

- l'escargot *Lymnaea elodes* ne montre pas de signes de compensation par la fécondité lorsqu'il est infecté par le trématode *Echinostoma revolutum* (Sorensen et Minchella, 1998), les auteurs de cette étude attribuant cette différence au fait que dans ce système l'infection se fait par un autre stade du parasite, beaucoup plus demandeur en énergie, ce qui pourrait exclure toute possibilité de réaction par ajustement des traits d'histoire de vie de la part de l'hôte ;

- le trématode *Microphallus papillorobustus* ne provoque pas une accélération de la reproduction de son hôte amphipode *Gammarus insensibilis* (Ponton et coll., 2005);
- les femelles du criquet *Acheta domesticus* réagissent à l'infection par des bactéries pathogènes, mais ne redirigent pas leur allocation des ressources vers la reproduction lorsqu'elles doivent faire face au parasitoïde *Ormia ochraea* (Adamo, 1999);
- ni la variation de l'âge de maturité, ni celle de la fécondité de l'escargot *Helisoma anceps* ne sont corrélées avec la prévalence de ses trématodes parasites (Krist, 2006).

Dans d'autres cas, le parasite peut prendre le dessus et manipuler lui-même les traits d'histoire de vie de son hôte afin d'augmenter sa transmission. Ainsi le coléoptère *Tenebrio molitor*, qui est un hôte intermédiaire du taenia *Hymenolepis diminuta*, voit sa fécondité fortement réduite peu après son infection par celui-ci. Cette réduction de la fécondité s'accompagne par un allongement de la longévité, qui peut se comprendre par une réallocation des ressources de l'hôte. Cet allongement de la longévité profite directement au parasite puisqu'il augmente sa probabilité d'être transmis à un de ses hôtes définitifs, le rat noir *Rattus rattus* ou le surmulot *Rattus norvegicus* (Hurd, 2001; Hurd et coll., 2001).

Pour résumer, la réponse par modification adaptative de l'allocation de ressources peut ne pas être observée pour plusieurs raisons : l'hôte a investi dans un autre type de réponse, la population étudiée n'est pas variable pour le trait considéré, ou le parasite a pris le dessus. Il faut garder à l'esprit que les effets de l'infection et les réponses de l'hôte peuvent varier en fonction de l'âge de l'hôte au moment de l'infection. Enfin, bien évidemment tout ceci n'est pertinent que lorsque le parasitisme est une force évolutive significative pour le système biologique étudié.

L'augmentation de l'allocation vers la reproduction précoce, au détriment de la reproduction future, a été proposée comme une explication de l'évolution de la sénescence (Williams, 1957). En effet, des gènes pléiotropes augmentant la valeur adaptative tôt dans la vie au détriment de la valeur adaptative tard dans la vie seraient sélectionnés. On peut très bien imaginer que des parasites agissant de telle façon pléiotrope, augmentant la valeur sélective de leurs hôtes tôt dans la vie de ceux-ci, pourraient de la sorte éviter une « course aux armements » avec leurs hôtes (Michalakakis et coll., 1992). De tels parasites n'ont jamais été décrits. Une raison évidente est sans doute liée au fait qu'ils n'ont pas été suffisamment recherchés. Une autre raison, dont la plausibilité reste à être évaluée, pourrait être le fait que la sélection favoriserait l'évolution d'une transmission verticale de ce type de parasite, pour peu que ce trait soit évolutivement labile, ce qui à son tour pourrait entraîner des effets sexe-spécifiques (les facteurs non nucléaires n'étant transmis

que par voie maternelle en général). Ainsi les effets de tels parasites pourraient évoluer très vite, l'état « parasite pléiotrope » étant évolutivement instable.

On peut, à cette occasion, regretter l'absence actuelle de synthèse sur les effets sexe-spécifiques du parasitisme, non seulement par rapport à la réponse des hôtes au parasitisme par la modification des schémas d'allocation des ressources, mais d'une manière plus générale, par rapport aux effets des parasites sur les individus des deux sexes. Bien souvent, en effet, les deux sexes sont soumis à des pressions de sélection différentes, non seulement à cause du rôle différent qu'ils jouent dans la reproduction, mais aussi parce que les deux sexes peuvent avoir des niches écologiques différentes. Ces différences font que la relation entre la valeur d'un trait et la valeur adaptative n'est pas la même selon que l'individu exprimant le trait soit femelle, ou mâle. Les conflits ontogénétiques qui en découlent peuvent s'exprimer aussi au travers des interactions qu'ont les hôtes avec leurs parasites. Dans certains exemples que nous avons cités, les réponses des hôtes étaient effectivement sexe-spécifiques. Ainsi ce sont seulement les mâles des mésanges qui augmentent le taux de nourrissage des poussins, alors que ce sont seulement les femelles de *Culex pipiens* qui atteignent l'âge adulte plus tôt lorsqu'elles sont infectées par les microsporidies. Ce sujet attend encore sa synthèse.

Les réponses des hôtes par ajustement des traits d'histoire de vie que nous venons de décrire ne sont en aucun cas des réponses spécifiques au parasitisme. Elles sont compatibles avec la théorie de l'allocation des ressources en fonction de risques âge-spécifiques (Stearns, 1992). Des ajustements similaires ont été observés comme réponse, par exemple, à la prédation (Crowl et Covich, 1990; Reznick et coll., 1990).

Enfin, il est sans doute utile de préciser que ce type de réponse n'est pas du tout spécifique aux animaux, le biais animal dans les exemples ne reflétant que le biais de l'auteur de ce Chapitre. Ce type de réponse est en fait commun chez les plantes. Tout jardinier sait que le meilleur moyen pour faire fleurir une plante est de la stresser.

## 4.2 Rôle de l'évolution du parasite

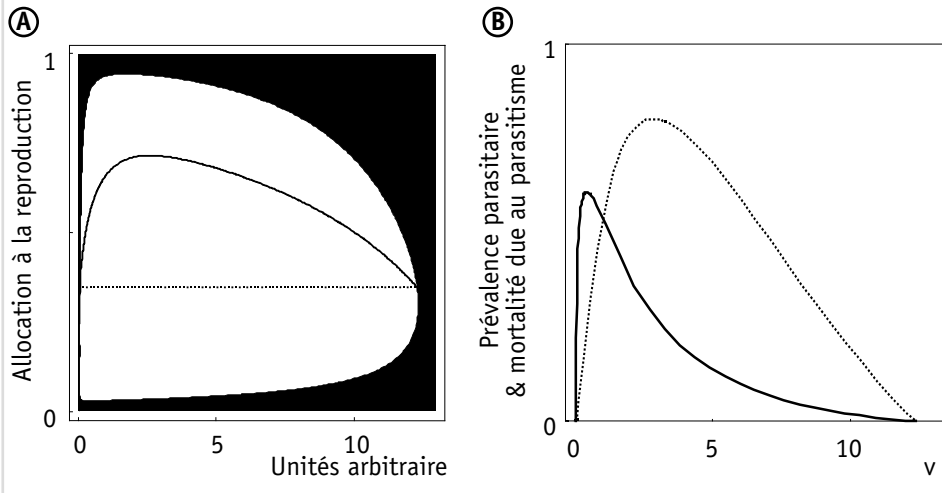
Ce livre adopte délibérément le point de vue de l'hôte. Néanmoins, il ne faut pas oublier que les parasites évoluent aussi, et même souvent plus rapidement que leurs hôtes. Les schémas que nous observerons sur le terrain, ou bien au laboratoire, porteront l'empreinte de cette évolution, voire de cette coévolution. Cette question n'a pas été abordée par les études expérimentales sur ce sujet. La publication de plusieurs études théoriques récentes sur l'évolution des traits d'histoire de vie des hôtes nous permet d'en discuter rapidement. Les études récentes diffèrent des études précédentes par deux aspects : la prise en compte explicite de la dynamique épidémio-



logique et la prise en compte de l'évolution du parasite (Gandon et coll., 2002; Koella, 2000; Koella et Restif, 2001; Restif et coll., 2001). La première étude citée porte sur l'évolution de l'investissement de l'hôte à sa fécondité alors que les trois autres s'intéressent à l'évolution de l'âge de la reproduction. Toutes ces études aboutissent aux mêmes conclusions sur certains points importants. Premièrement, en accord avec les premières études théoriques, les hôtes répondent à l'infection en modifiant leur schéma d'allocation des ressources vers une augmentation de l'investissement à la reproduction. Concrètement dans ces modèles, ceci se traduit par une augmentation de l'effort alloué à la reproduction ou par une diminution de l'âge de maturité. La prédiction d'une relation positive entre investissement à la reproduction et prévalence des parasites reste vérifiée (Gandon et coll., 2002). Deuxièmement, les parasites répondent en général à de telles modifications de la part de l'hôte en augmentant leur virulence. Ceci peut se comprendre intuitivement en considérant que l'augmentation de l'effort reproducteur de l'hôte, ou la diminution de son âge de maturité, diminue la période pendant laquelle un parasite peut exploiter un hôte. Troisièmement, la réponse de l'hôte ne varie pas de façon monotone avec la virulence du parasite (Figure 4-2).

**FIG. 4.2** | Effet de la virulence des parasites ( $v$ )

Sur l'allocation des hôtes à la reproduction (A) et sur la prévalence parasitaire (B). En A, la ligne continue montre l'allocation des ressources à la reproduction. Dans ce cas tous les hôtes, qu'ils soient infectés ou pas, répondent de la même manière. La ligne en pointillés montre l'allocation des ressources à la reproduction en absence de parasites. Dans la zone en noire les parasites s'éteignent. En B, la ligne continue représente la prévalence parasitaire alors que la ligne en pointillés représente la mortalité due au parasite (prévalence  $\times$  virulence). Adaptée de Gandon et coll., (2002).



Dans un premier temps, à mesure que la virulence des parasites augmente, l'allocation à la reproduction augmente ou l'âge de maturité diminue. Cependant, à partir d'un certain niveau de virulence, dont la valeur précise dépend des autres paramètres du modèle, la courbe s'infléchit : cette fois l'allocation à la reproduction diminue, ou l'âge de maturité augmente. Cette inflexion est due au « feedback » ou rétro-contrôle épidémiologique, concomitant à l'augmentation de la virulence. En effet, les parasites très virulents tuent leurs hôtes très vite avec comme conséquence une prévalence faible. Du coup, la pression de sélection exercée par le parasite sur la population hôte s'en trouve amoindrie, alors que l'effet des parasites sur les individus hôtes infectés est important.

Les autres résultats des modèles récents sont modèle-spécifiques. Nous en discuterons juste deux ici, tous deux concernant la variation des traits d'histoire de vie de l'hôte en fonction de la virulence du parasite. Le premier se réfère justement au dernier point que nous venons d'évoquer. En effet, S. Gandon et ses collaborateurs (2002) ont distingué le cas où les hôtes adoptent des réponses non-conditionnelles, c'est-à-dire où tous les hôtes d'une population allouent la même proportion de leurs ressources à la reproduction, avec le cas où la réponse de l'hôte est conditionnée à l'infection. Ils ont observé que les hôtes infectés peuvent effectivement allouer une autre proportion de leurs ressources à la reproduction que les hôtes sains : l'allocation des ressources à la reproduction par les hôtes sains varie de façon non-monotone à mesure que la virulence des parasites augmente, alors que l'allocation à la reproduction des hôtes infectés augmente toujours avec la virulence des parasites. La moyenne de la population des hôtes est cependant dominée par le comportement des hôtes sains puisqu'à mesure que la virulence parasitaire augmente, la prévalence du parasite diminue.

Le deuxième point concerne la coexistence, sous certaines conditions et en particulier lorsque les parasites peuvent se transmettre à la fois horizontalement et verticalement, dans les populations des hôtes de deux stratégies (Restif et coll., 2001). La première correspond aux stratégies « classiques », ces hôtes ayant un âge de maturité plus faible qu'en l'absence du parasite. Ces hôtes répondent à l'infection en essayant de raccourcir la période d'exposition, au détriment de leur fécondité. La deuxième stratégie correspond à un âge de maturité proche de l'optimum en absence des parasites. Les hôtes qui l'adoptent acceptent le risque de l'infection au bénéfice d'un âge de maturité tardif, synonyme de forte fécondité. La coexistence des différentes stratégies peut apparaître soit au-delà d'un certain niveau de virulence des parasites, soit en fonction du taux de croissance individuel des hôtes, qui peut lui-même agir sur l'évolution de la virulence du parasite.

Les modèles récents, tout en confirmant dans les grandes lignes les prédictions initiales, ouvrent des nouvelles voies de recherche. Ils génèrent des hypothèses sur la variation du schéma d'allocation des ressources en fonction de la viru-

lence du parasite, sur le taux de croissance individuel des hôtes, et sur le taux et le mode de transmission. Toutes ces prédictions attendent des investigations expérimentales.

### 4.3 Rôle de la structuration des populations <sup>2</sup>

La plupart des études évoquées dans ce Chapitre ne prennent pas en compte les effets de la structuration des populations des hôtes et des parasites. Une étude théorique a étendu les prédictions sur l'évolution des traits d'histoire de vie dans ce cas (Kirchner et Roy, 1999). Ces auteurs ont pu montrer que dans une métapopulation la sélection pourrait favoriser des hôtes ayant une durée de vie brève, au détriment d'hôtes ayant une durée de vie longue, parce que la diminution de la durée de vie de l'hôte entraînerait une diminution de la prévalence du parasite. Il est important de noter que, dans le modèle de J.W. Kirchner et de B.A. Roy, la longévité des hôtes n'est pas sujette à un compromis d'allocation des ressources : les hôtes ne diffèrent que par leur longévité. En l'absence de parasites, ce sont bien les hôtes à durée de vie longue qui dominent et qui mènent à l'extinction les hôtes à durée de vie courte. Le parasitisme peut déplacer cet équilibre uniquement à cause des effets épidémiologiques. En vivant plus longtemps, les hôtes à durée de vie longue souffrent disproportionnellement de l'infection. Ainsi, lorsque les effets des parasites sur la longévité, la fécondité, ou bien les deux traits d'histoire de vie de leurs hôtes sont sévères, la productivité de sites occupés par des hôtes à durée de vie courte dépasse celle des sites occupés par des hôtes à durée de vie longue, ce qui leur permet de coloniser plus de sites. De forts taux de perturbation des sites à l'échelle de la métapopulation génèrent beaucoup de sites vacants, disponibles à la colonisation, ce qui permet aux hôtes à durée de vie courte de dominer la métapopulation malgré l'avantage des hôtes à durée de vie longue à l'intérieur de chaque site.

Les auteurs de ce modèle ont remarqué que les parasites pourraient influencer les traits d'histoire de vie des hôtes même en absence de compromis d'allocation de ressources, lorsque les effets du parasitisme ne sont pas partagés par les hôtes qui diffèrent par leurs traits d'histoire de vie. Dans le modèle décrit précédemment, les effets ne sont pas partagés entre les hôtes à cause de la ségrégation spatiale qui peut être engendrée sous les conditions décrites ci-dessus. Les mêmes auteurs ont pu montrer dans une autre étude que la spécificité des parasites vis-à-vis de leurs hôtes pourrait engendrer des effets analogues (Kirchner et Roy, 2001). Dans ce deuxième modèle, les hôtes diffèrent par leur taux intrinsèque de reproduction.

<sup>2</sup> Cf. Annexe 2.

Encore une fois, ce trait n'est pas sujet à un compromis d'allocation des ressources : en absence de parasites les hôtes qui ont le taux de reproduction le plus faible disparaissent. L'issue est la même lorsque les hôtes sont exposés à des parasites non-spécifiques, c'est-à-dire des parasites qui infectent de la même façon tous les hôtes. Mais à mesure que les parasites deviennent de plus en plus spécifiques d'un type d'hôte, le régime dynamique du système s'en trouve modifié. Cette fois, il devient possible de maintenir un polymorphisme entre hôtes ayant des taux de reproduction différents, à cause de la sélection fréquence-dépendante générée par la spécificité de l'interaction hôte-parasite. Les hôtes qui ont le taux de reproduction le plus élevé augmentent bien en fréquence au sein de la population hôte, mais ce faisant ils génèrent les conditions qui vont favoriser les parasites qui les infectent préférentiellement. Les effets négatifs de ces parasites spécifiques vont permettre aux hôtes ayant un taux de reproduction faible d'augmenter à leur tour, ce qui provoquera un nouveau changement de la composition de la population des parasites, jusqu'à ce que les populations d'hôtes et de parasites convergent à leurs équilibres. Ce processus suppose l'existence chez les hôtes d'une association entre la spécificité vis-à-vis des parasites et les traits d'histoire de vie. Cette association peut être générée par pléiotropie ou par déséquilibre de liaison. Le maintien du polymorphisme n'est possible que lorsque les effets des parasites sont sévères et leur spécificité importante. Par ailleurs, la stabilité évolutive de ce polymorphisme, c'est-à-dire sa capacité à résister à l'invasion par d'autres hôtes, n'a pas été proprement évaluée.

Les deux modèles de J.W. Kirchner et de B.A. Roy que nous venons de discuter partagent certains points importants qu'il convient de souligner. Premièrement, sous certaines conditions, ils permettent le maintien du polymorphisme pour les traits d'histoire de vie des hôtes en absence de compromis intrinsèques d'allocation de ressources. En d'autres termes, on aura beau mener des expériences visant à montrer par exemple que les hôtes à durée de vie la plus longue se reproduisent moins, ceci ne pourra être vérifié, tout simplement parce que de tels compromis ne sont pas nécessaires sous les conditions de ces modèles. Deuxièmement, et ceci est particulièrement vrai dans le deuxième modèle, ces mécanismes permettent de maintenir un polymorphisme qu'il est difficile de qualifier d'adaptatif. La spécificité de l'interaction hôtes – parasites permet le maintien d'hôtes ayant des taux de reproduction faibles. Ils ne sont pas là parce qu'ils sont bien adaptés à leur environnement, en dehors du fait qu'ils sont moins infestés par les parasites des « autres ». Il est important d'avoir ces points présents à l'esprit lors de l'interprétation des schémas de variation des traits d'histoire de vie sur le terrain.

Pour finir, il convient de rappeler encore une fois que les traits d'histoire de vie interviennent aussi dans la mise en place d'autres moyens de réaction des hôtes au parasitisme. En particulier, les coûts des réponses immunitaires se traduisent

par des modifications des traits d'histoire de vie (cf. Chapitre 3). Les interactions avec les autres mécanismes de réaction au parasitisme doivent être présentes à l'esprit à la fois lors de la conception et lors de l'interprétation d'études empiriques.

➤ **À RETENIR**

- Les hôtes peuvent répondre à l'infection parasitaire en modifiant leur schéma d'allocation des ressources.
- Cette modification consiste à augmenter l'effort à la reproduction ou à diminuer l'âge de maturité (Forbes, 1993; Hochberg et coll., 1992; Hurd, 2001; Minchella, 1985; Perrin et coll., 1996).
- La prise en compte de la dynamique épidémiologique et de l'évolution des parasites prédisent une variation non-uniforme, voire un polymorphisme, de ces traits d'histoire de vie de l'hôte en fonction de la virulence du parasite (Gandon et coll., 2002; Koella et Restif, 2001; Restif et coll., 2001).

➤ **QUESTIONS DE DISCUSSION**

- Pourquoi tous les hôtes ne répondent-ils pas au parasitisme en modifiant leurs traits d'histoire de vie?
- Comment démontrer le caractère adaptatif pour l'hôte de telles modifications?
- Comment étudier expérimentalement la variation des traits d'histoire de vie en fonction de la virulence du parasite? En fonction du taux de croissance individuel de l'hôte?

➤ **LECTURES POUR ALLER PLUS LOIN**

- Évolution des traits d'histoire de vie: Roff, 1992; Stearns, 1992.
- Modélisation de la coévolution des traits d'histoire de vie de l'hôte et du parasite: Gandon et coll., 2002; Koella, 2000; Koella et Restif, 2001; Restif et coll., 2001.

# Glossaire

**Assimilation génétique :** processus par lequel un phénotype initialement produit uniquement en réponse à un stimulus environnemental, s'exprime de manière constitutive, indépendamment de la présence du stimulus. Ce processus est lié au processus de « canalisation ».

**Déséquilibre de liaison :** association statistique entre allèles portés par des locus différents. Mathématiquement il est défini comme l'écart entre la fréquence d'un gamète et sa fréquence attendue à partir de la fréquence des allèles qui le composent, c'est-à-dire sa fréquence attendue sous l'hypothèse d'une association aléatoire. Il peut être généré par des accouplements non aléatoires, une subdivision de la population ou bien la sélection. Il décroît au fil des générations à cause de la recombinaison.

**Effet parental :** effets environnementaux transmissibles d'une génération à l'autre. Par exemple, les mères de « bonne qualité » peuvent avoir des descendants de bonne qualité parce qu'elles transmettent plus de ressources dans leurs œufs. Le plus souvent on parle d'effets maternels, considérant qu'en général les pères ne peuvent pas influencer les traits phénotypiques de leurs descendants. Ceci est évidemment faux lorsque ceux-ci participent activement aux soins parentaux.

**Gène-pour-gène :** système de reconnaissance entre un hôte et son pathogène. Selon le modèle classique, les parasites ont des gènes qui produisent des protéines qui peuvent être reconnues par leurs hôtes. Un hôte reconnaissant le pathogène est dit *résistant*. Les génotypes de pathogènes capables de contourner cette résistance sont dits *virulents*. A

chaque gène de *résistance* de l'hôte correspondrait un gène de *virulence* du parasite. Ce modèle d'interaction constitue le dogme en phytopathologie. Il représente le premier modèle de reconnaissance hôte – parasite proposé.

**Métapopulation :** ensemble de populations plus ou moins interconnectées par la dispersion. Le terme prend tout son sens, et se distingue des « populations subdivisées », lorsque les populations sont soumises à des perturbations engendrant des extinctions locales.

**Parasites castrateurs :** parasites qui provoquent l'arrêt de la reproduction de l'hôte. Cet arrêt peut résulter de plusieurs mécanismes différents, allant de la substitution physique des gonades de l'hôte par les parasites à la manipulation de la physiologie de l'hôte.

**Plasticité phénotypique :** variation d'un trait sous déterminisme environnemental : la valeur du trait d'un même génotype varie selon l'environnement

**Pléiotropie :** le fait qu'un même facteur affecte plusieurs traits, agit de plusieurs façons

**Prévalence :** le pourcentage d'hôtes d'une population infectés par un parasite

**Transmission horizontale ou verticale :** un parasite se transmet verticalement lorsque les parents infectés le transmettent à leur descendants. En pratique, la transmission verticale se fait par voie maternelle. Lorsque la transmission ne se fait pas de parent à descendant, on parle de transmission horizontale.

**Valeur sélective :** (« fitness » en anglais) contribution attendue d'un phénotype, génotype ou allèle à la génération future.

La valeur sélective peut dépendre de l'environnement au sens large: abiotique, biotique, génomique.

**Virulence**: dans la plupart des contextes la virulence est la diminution de la valeur sélective de l'hôte qu'entraîne l'infection. Elle peut se traduire par une augmenta-

tion de la mortalité ou une diminution de la fécondité des hôtes infectés. Dans le contexte phytopathologique, la virulence caractérise la capacité d'un génotype de pathogène de contourner la résistance d'un génotype hôte (voir définition de «gène-pour-gène»).

## Références

- Adamo, S. A. (1999).** Evidence for adaptive changes in egg laying in crickets exposed to bacteria and parasites. *Animal Behaviour* **57**:117-124.
- Agnew, P., Bedhomme, S., Haussy, C. et Michalakis, Y. (1999).** Age and size at maturity of the mosquito *Culex pipiens* infected by the microsporidian parasite *Vavraia culicis*. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **266**:947-952.
- Arnott, S. A., Barber, I. et Huntingford, F. A. (2000).** Parasite-associated growth enhancement in a fish-cestode system. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **267**:657-663.
- Ballabeni, P. (1995).** Parasite-induced gigantism in a snail: A host adaptation? *Functional Ecology* **9**:887-893.
- Chippindale, A. K., Gibson, J. R. et Rice, W. R. (2001).** Negative genetic correlation for adult fitness between sexes reveals ontogenetic conflict in *Drosophila*. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **98**:1671-1675.
- Christe, P., Richner, H. et Oppliger, A. (1996).** Begging, food provisioning, and nestling competition in great tit broods infested with ectoparasites. *Behavioral Ecology* **7**:127-131.
- Crowl, T. A. et Covich, A. P. (1990).** Predator-induced life-history shifts in a freshwater snail. *Science* **247**:949-951.
- Flatt, T. (2005).** The evolutionary genetics of canalization. *Quarterly Review of Biology* **80**:287-316.
- Forbes, M. R. L. (1993).** Parasitism and host reproductive effort. *Oikos* **67**:444-450.
- Fredensborg, B. L. et Poulin, R. (2006).** Parasitism shaping host life-history evolution: adaptive responses in a marine gastropod to infection by trematodes. *Journal of Animal Ecology* **75**:44-53.
- Gandon, S., Agnew, P. A. et Michalakis, Y. (2002).** Coevolution between parasite virulence and host life-history traits. *The American Naturalist* **160**:374-388.
- Gérard, C. et Théron, A. (1997).** Age/size – and time-specific effects of *Schistosoma mansoni* on energy allocation patterns of its snail host *Biomphalaria glabrata*. *Oecologia* **112**:447-452.
- Hochberg, M. E., Michalakis, Y. et de Meeüs, T. (1992).** Parasitism as a constraint on the rate of life-history evolution. *Journal of Evolutionary Biology* **5**:491-504.
- Hurd, H. (2001).** Host fecundity reduction: a strategy for damage limitation? *Trends in Parasitology* **17**:363-368.
- Hurd, H., Warr, E. et Polwart, A. (2001).** A parasite that increases host lifespan. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **268**:1749-1753.
- Hurtrez-Boussès, S., Blondel, J., Perret, P., Fabreguettes, J. et Renaud, F. (1998).** Chick parasitism by blowflies affects feeding rates in a Mediterranean population of blue tits. *Ecology Letters* **1**:17-20.
- Jokela, J. et Lively, C. M. (1995).** Parasites, sex and early reproduction in a mixed population of freshwater snails. *Evolution* **49**:1268-1271.
- Kirchner, J. W. et Roy, B. A. (1999).** The evolutionary advantages of dying young: Epidemiological implications of longevity in metapopulations. *American Naturalist* **154**:140-159.



- Kirchner, J. X. et Roy, B. A. (2001).** Evolutionary implications of host-pathogen specificity: the fitness consequences of host life history traits. *Evolutionary Ecology* **14**:665-692.
- Koella, J. C. (2000).** Coevolution of parasite life cycles and host life-histories. In: *Evolutionary biology of host-parasite relationships* (ed. R. Poulin, S. Morand et A. Skorping). Elsevier, London: 185-200.
- Koella, J. C. et Restif, O. (2001).** Coevolution of parasite virulence and host life history. *Ecology Letters* **4**:207-214.
- Krist, A. C. (2001).** Variation in fecundity among populations of snails is predicted by prevalence of castrating parasites. *Evolutionary Ecology Research* **3**:191-197.
- Krist, A. C. (2006).** Prevalence of parasites does not predict age at first reproduction or reproductive output in the freshwater snail, *Helisoma anceps*. *Evolutionary Ecology Research* **8**:753-763.
- Krist, A. C. et Lively, C. M. (1998).** Experimental exposure of juvenile snails (*Potamopyrgus antipodarum*) to infection by trematode larvae (*Microphallus sp.*): infectivity, fecundity compensation and growth. *Oecologia* **116**:575-582.
- Lafferty, K. D. (1993).** The marine snail, *Cerithidea californica*, matures at smaller sizes where parasitism is high. *Oikos* **68**:3-11.
- McCurdy, D. G., Boates, J. S. et Forbes, M. R. (2001).** An empirical model of the optimal timing of reproduction for female amphipods infected by trematodes. *Journal of Parasitology* **87**:24-30.
- Michalakis, Y., Olivieri, I., Renaud, F. et Raymond, M. (1992).** Pleiotropic action of parasites – How to be good for the host. *Trends in Ecology & Evolution* **7**:59-62.
- Minchella, D. J. (1985).** Host life-history variation in response to parasitism. *Parasitology* **90**:205-216.
- Minchella, D. J. et Loverde, P.T. (1981).** A cost of increased early reproductive effort in the snail *Biomphalaria glabrata*. *American Naturalist* **118**:876-881.
- Perrin, N., Christe, P. et Richner, H. (1996).** On host life-history response to parasitism. *Oikos* **75**:317-320.
- Polak, M. et Starmer, W. T. (1998).** Parasite-induced risk of mortality elevates reproductive effort in male *Drosophila*. *Proceedings of the Royal Society of London B-Biological Sciences* **265**:2197-201.
- Pontier, D., Fromont, E., Courchamp, F., Artois, M. et Yoccoz, N. G. (1998).** Retroviruses and sexual size dimorphism in domestic cats (*Felis catus* L.). *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences* **265**:167-173.
- Ponton, F., Biron, D. G., Joly, C., Helluy, S., Duneau, D. et Thomas, F. (2005).** Ecology of parasitically modified populations: a case study from a gammarid-trematode system. *Marine Ecology-Progress Series* **299**:205-215.
- Restif, O., Hochberg, M. E. et Koella, J. C. (2001).** Virulence and age at reproduction: new insights into host-parasite coevolution. *Journal of Evolutionary Biology* **14**:967-979.
- Reynolds, D. G. (1970).** Laboratory studies of the microsporidian *Plistophora culicis* (Weiser) infecting *Culex pipiens fatigans* Wied. *Bulletin of Entomological Research* **60**:339-349.
- Reznick, D. A., Bryga, H. et Endler, J. A. (1990).** Experimentally induced life-history evolution in a natural population. *Nature* **346**:357-359.
- Richner, H. (1998).** Host-parasite interactions and life-history evolution. *Zoology-Analysis of Complex Systems* **101**:333-344.
- Richner, H., Christe, P. et Oppliger, A. (1995).** Paternal investment affects prevalence of malaria. *Proceedings of the*

*National Academy of Sciences of the United States of America* **92**:1192-1194.

**Richner, H. et Tripet, F. (1999).** Ectoparasitism and the trade-off between current and future reproduction. *Oikos* **86**:535-538.

**Roff, D. A. (1992).** *The evolution of life histories: theory and analysis*. Chapman & Hall, New York.

**Schallig, H. D., Sassen, M. J., Hordijk, P. L. et De Jong-Brink, M. (1991).** *Trichobilharzia ocellata*: influence of infection on the fecundity of its intermediate snail host *Lymnaea stagnalis* and cercarial induction of the release of schistosomin, a snail neuropeptide antagonizing female gonadotropic hormones. *Parasitology* **102**:85-91.

**Sorci, G., Clobert, J. et Michalakis, Y. (1996).** Cost of reproduction and cost of parasitism in the common lizard, *Lacerta vivipara*. *Oikos* **76**:121-130.

**Sorensen, R. E. et Minchella, D. J. (1998).** Parasite influences on host life history: *Echinostoma revolutum* parasitism of *Lymnaea elodes* snails. *Oecologia* **115**:188-195.

**Stearns, S. C. (1992).** *The evolution of life histories*. Oxford University Press, Oxford.

**Thornhill, J. A., Jones, J. T. et Kusel, J. R. (1986).** Increased oviposition and growth in immature *Biomphalaria glabrata* after exposure to *Schistosoma mansoni*. *Parasitology* **93**:443-50.

**Tripet, F. et Richner, H. (1997).** Host responses to ectoparasites: Food compensation by parent blue tits. *Oikos* **78**:557-561.

**Williams, G. C. (1957).** Pleiotropy, natural selection, and the evolution of senescence. *Evolution* **11**:398-411.