

Épidémiologie

Chapitre 4

Épidémiologie des communautés. Comprendre la complexité locale des systèmes épidémiologiques

B. ROCHE^(a) et J.-F. GUÉGAN^(a,b)

1. Introduction 118
2. Quelques notions d'écologie des communautés 119
3. Épidémiologie des communautés animales : compréhension des mécanismes éco-épidémiologiques de base 139
4. Les parasites forment aussi entre eux des communautés 151
5. Conclusions et perspectives de recherche 155

^a UMR 2724 Génétique et Évolution des Maladies Infectieuses, IRD-CNRS-Université de Montpellier I, Montpellier, France

^b Centre interdisciplinaire sur la Mondialisation et les Maladies Infectieuses, École des Hautes Études en Santé Publique, Montpellier, France

1. Introduction

Les maladies infectieuses et parasitaires affectant les populations humaines sont en réalité rarement strictement confinées à notre espèce. Sur les quelques mille-cinq-cent agents pathogènes différents répertoriés aujourd'hui chez l'homme, soixante-trois pour cent ont une origine animale avérée (Woolhouse et coll. 2001). Les ongulés, les carnivores, les rongeurs, les oiseaux et les primates constituent, dans l'ordre, les 5 grandes catégories animales ayant transmis des maladies au mammifère supérieur que nous sommes (Woolhouse et coll. 2005). Si l'on ne considère que les maladies dites « émergentes » ou « ré-émergentes », soixante-quinze pour cent d'entre elles sont issues d'un transfert horizontal à partir des animaux (Woolhouse et coll. 2005). Parmi les agents contagieux propres à l'espèce humaine, comme le virus de la rougeole par exemple, leur origine provient d'un passage ancien d'animaux à l'espèce humaine, puis d'une adaptation/sélection de certaines souches à circuler uniquement dans le « compartiment humain ». Depuis quelques années, avec l'essor des bases de données sous l'impulsion des écologistes quantitatifs, on assiste au développement d'une nouvelle recherche visant à caractériser les déterminants globaux de la répartition géographique des agents pathogènes et parasitaires et de leurs émergences dans les populations humaines (Dobson et Foufopoulos 2001, Taylor et coll. 2001, Woolhouse et coll. 2005). Le travail de Woolhouse et de ses collègues (Woolhouse et coll. 2005) a, par exemple, montré que les agents pathogènes animaux ubiquistes, c'est-à-dire ceux dont le spectre d'espèces hôtes est important, forment la grande partie des maladies émergentes que l'on observe chez l'homme aujourd'hui. Curieusement aussi, les primates, malgré leur lien d'apparenté avec nous, ne constituent pas le groupe animal le plus responsable de transmission de maladies à l'homme (Woolhouse et coll. 2005 ; mais voir un contre-exemple dans le chapitre 7). Le chapitre 5 discute des principaux résultats obtenus dans ce domaine scientifique, et nous recommandons au lecteur de s'y référer.

L'origine incontestable des principaux agents pathogènes et parasitaires atteignant les populations humaines est donc **zoonotique**, et l'on comprend dès lors l'importance d'une meilleure prise en compte des espèces animales comme hôtes potentiels de microbes et de parasites et comme possibles sources de nouvelles contaminations (Lederberg 2000). Les récentes apparitions et développements de la grippe aviaire hautement pathogène H5N1, de la fièvre de la vallée du Nil, de la maladie de Lyme, de la rage ou encore du syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS), tous d'origine animale, ont réellement fait prendre conscience du rôle des espèces animales dans la transmission de nombreux agents causatifs de maladies aux sociétés humaines anciennes et modernes. Comprendre comment les maladies infectieuses et parasitaires sont transmises dans les communautés naturelles animales et identifier les mécanismes écologiques et évolutifs responsables devient essentiel afin de mieux anticiper le risque possible de transmission de nouvelles **zoonoses** aux populations humaines. Existe-t-il un lien entre la circulation d'un agent pathogène dans

un écosystème naturel abritant une diversité biologique importante et le déclenchement d'épidémies sporadiques causées par ce même agent dans les communautés humaines? Une modification d'un écosystème naturel et son corollaire d'une perte de diversité biologique, comme nous l'observons dans de nombreuses régions de la planète, ont-ils des incidences sur la propagation d'un agent infectieux et de son transfert possible à l'homme? La destruction des habitats naturels conduisant le plus souvent à une homogénéisation des paysages et de la diversité biologique qu'ils abritent, comme on l'a observé en France avec le remembrement, induit-elle une diminution du risque épidémique? Cette recherche qui associe une meilleure prise en considération de la dimension écosystémique, et notamment de sa composante « diversité biologique », dans les recherches sur l'épidémiologie des agents infectieux et parasitaires est inscrite dans l'agenda du *Millenium Ecosystem Assessment* (2005) sous l'intitulé « Biodiversité – Santé ». Sujets de recherche et de préoccupation très débattus aux États-Unis d'Amérique, cette approche est encore peu présente en France. La présentation des principaux acquis de ces dernières années par la communauté scientifique internationale, ainsi que de résultats originaux obtenus sur ce thème par nous-mêmes, constitue le cœur du présent chapitre.

2. Quelques notions d'écologie des communautés

Avant de s'intéresser à savoir comment et pourquoi la **composition spécifique** et la **structure des communautés** animales¹ peut influencer la transmission des agents pathogènes et parasitaires, il nous semble ici important de donner quelques éléments d'introduction sur ce qu'est l'écologie des communautés. Nous conseillons ici la lecture de la quatrième édition de l'ouvrage remarquable de Begon, Townsend et Harper (2007) pour en savoir plus sur le sujet. L'écologie des communautés représente l'une des composantes majeures de la discipline écologique, la **biogéographie** en formant aussi incontestablement la seconde. Si l'ouvrage de Charles Darwin « *De l'origine des espèces* » (Darwin 1859) peut être considéré comme l'un des textes fondateurs de l'écologie des communautés en discutant de l'évolution des espèces entre elles par voie d'adaptation à leur environnement, le travail d'Alfred Russel Wallace y apporte une dimension géographique en décrivant les distributions spatiales des espèces et de leurs aires de recouvrement. Karl August Mobius, en 1877, introduit quant à lui le concept de biocénose, un terme qu'il invente pour désigner cette interdépendance des espèces dans une aire géographique donnée. L'écologie des communautés représente exactement ce carrefour de rencontre entre l'étude des interactions entre espèces et celle qui concerne leur distribution spatiale, notam-

1 La même remarque pourrait être faite d'ailleurs à propos des communautés d'espèces végétales; voir l'article de Zhu et coll. 2000 même s'il s'agit ici de diversité variétale et non spécifique.

ment parce que ces deux aspects peuvent être liés l'un à l'autre. Il faut attendre les travaux de Robert MacArthur et Edward Wilson notamment (MacArthur et Wilson 2001), tous deux grands spécialistes américains de biogéographie, pour formaliser différents concepts et théories en écologie des communautés autour d'une **approche hypothético-déductive** qui marquera l'avènement de cette nouvelle discipline (voir, par exemple, Tokeshi 1998).

2.1 Qu'est-ce qu'une communauté ?

Il existe un grand nombre de définitions qui peuvent s'appliquer pour décrire ce qu'est une « communauté écologique ». Cette multiplication des définitions n'est d'ailleurs pas faite pour simplifier la communication dans ce domaine de recherche en plein essor. Nous optons dans ce chapitre pour une définition relativement neutre, mais aussi vague, due à l'un des pères de l'écologie des communautés, Rory Putman (Putman 1994). Une communauté écologique est « un assemblage d'espèces interagissant ensemble dans une aire géographique donnée, espèces dont les fonctions et les dynamiques sont dans un certain sens interdépendantes ».

De nombreuses communautés animales et végétales ont été étudiées par les écologistes, mais l'étude des **systèmes limniques**, sous l'essor donné par Stephen A. Forbes notamment (Forbes 1887), a largement profité au développement de l'écologie des communautés. En effet, ces systèmes clos permettent un échantillonnage plus exhaustif que dans les écosystèmes ouverts (Cohen et coll. 2003, Stachowicz et coll. 2007). L'intérêt pour l'écologie des communautés s'est réellement développé qu'assez récemment lorsque la communauté scientifique a commencé à expliquer les mécanismes sous-jacents responsables de l'organisation des espèces observées, dans un premier temps en l'expliquant de manière « statique » puis en prenant en compte la dynamique de ses composantes écologiques. Ce sont ces deux visions, « statique » dans un premier temps et « dynamique » dans un second temps dans la compréhension des communautés d'espèces, que nous nous proposons de discuter dans le paragraphe à suivre.

2.2 Analyse de la structure des communautés

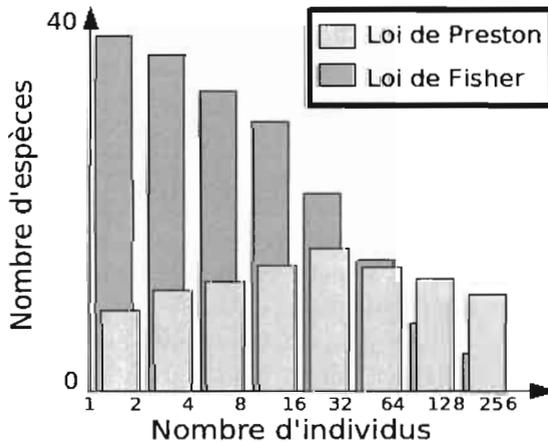
Il est tout à fait possible de calculer approximativement le nombre d'espèces animales que peut contenir une communauté locale, en combinant l'analyse de données et la modélisation mathématique. Il est en effet assez aisé de lier le nombre d'espèces présentes dans une communauté locale et l'abondance de chacune des espèces qui la compose. Par exemple, pour une communauté ayant une richesse spécifique de valeur n , p espèces présentent une abondance comprise entre 1 et

2 individus, q espèces une abondance entre 3 et 4 individus, et ainsi de suite. La relation qui est établie permet de relier des «rangs» d'abondance, appelés «octaves» en anglais, et la richesse spécifique partielle dans chacun de ces rangs; ce qui autorise alors à calculer le nombre d'espèces totales abritées par la communauté.

Ces relations peuvent prendre différentes formes selon les communautés étudiées. Ainsi, en analysant un jeu de données sur une communauté de différentes espèces de papillons, Fisher (Fisher et coll. 1943) a montré que cette relation suivait une loi géométrique. Quelques années plus tard, Preston a démontré que cette relation prenait plus fréquemment la forme d'une relation log-normale (Preston 1948, 1962) (Figure 4.1). Cette relation reçut d'ailleurs quelques années plus tard un support théorique. En effet, la structure des communautés étant le fruit de l'addition de plusieurs facteurs sur un même phénomène, le **théorème central limite** devait aisément s'appliquer. Ce théorème statistique stipule qu'un phénomène sous l'influence de plusieurs facteurs doit tendre vers une **loi normale** quand ce nombre de facteurs augmente vers l'infini (May 1975). D'un point de vue biologique, les deux explications sont en fait valables. Lorsque le **taux d'immigration** d'espèces dans une communauté est modéré, cette relation va tendre vers une distribution log-normale. C'est classiquement le cas des espèces de vertébrés tels les oiseaux. En revanche, si le taux d'immigration d'espèces est élevé, comme c'est le cas chez les espèces d'invertébrés comme les papillons, la relation sera géométrique (Bell 2001). L'unification entre ces deux explications n'est intervenue que récemment, lorsque l'on a découvert que ces deux relations étaient deux cas particuliers d'une autre distribution, appelée multinomiale à somme nulle (Hubbell 2001).

FIG. 4.1 | Exemples de distribution des abondances dans les communautés animales

La loi de Preston est typique des communautés d'espèces de vertébrés, telles les communautés de mammifères, tandis que la loi de Fisher est représentative des communautés d'invertébrés, telles les communautés d'insectes.



Ces relations « statiques », c'est-à-dire ne faisant pas intervenir le temps, sont extrêmement utiles dans le cas d'une communauté relativement riche et bien établie, ce que l'on appellerait d'un point de vue mathématique « à l'équilibre ». Néanmoins, cette hypothèse d'équilibre n'est que rarement rencontrée dans la nature, ce qui souligne l'importance de comprendre comment ces relations évoluent avec le temps. Beaucoup de modèles différents existent et leur utilisation est aujourd'hui sujette à d'importantes controverses. Le débat en cours est principalement dû à l'introduction en 2001 par Stephen Hubbell d'un nouveau modèle dynamique qui a révolutionné l'écologie des communautés. La principale innovation de ce modèle est due au fait qu'il n'est basé que sur la prise en considération de processus d'immigration et d'émigration des espèces dans les communautés, d'où son nom de modèle « neutre » (Hubbell 2001). Les modèles neutres ne prenant en compte que des **paramètres aléatoires**, ils sont souvent utilisés pour tester la robustesse de modèles alternatifs qui prendraient en considération des processus non-aléatoires faisant appel à des mécanismes écologiques ou évolutifs. Le modèle neutraliste d'Hubbell a provoqué une véritable révolution en écologie, parce qu'il a permis de démontrer que des communautés d'organismes pouvaient s'organiser sans faire appel à une explication mécanistique, comme c'est le cas pour les **modèles en niches**, par exemple (Tilman 1982).

Nous reviendrons dans la suite de ce chapitre sur l'utilisation de ce corpus théorique hérité de l'écologie des communautés, et l'application que l'on peut aujourd'hui en faire en épidémiologie des maladies infectieuses et parasitaires, vectorielles et zoonotiques.

2.3 Interactions interspécifiques dans les communautés

Analyser uniquement la relation entre la richesse spécifique et l'abondance relative en individus par espèce ne permet bien évidemment pas de comprendre le fonctionnement des communautés d'espèces. Il s'agit en réalité d'une photographie plus ou moins instantanée d'une situation de la communauté d'espèces à un moment donné, mais ce cliché ne précise en rien le jeu des médiations qui existent entre les différents acteurs. Dans une communauté quelconque, plusieurs types d'interactions peuvent exister entre les espèces. La prédation, la compétition, la **symbiose** ou le **parasitisme** sont parmi les relations les plus connues. Par convention, on définit les différentes interactions possibles entre deux espèces par le signe des effets de l'une sur l'autre (cf. Tableau IV.1). En écologie des communautés, on a l'habitude de représenter l'ensemble des interactions rencontrées dans une communauté par une **matrice de communauté**, laquelle permet de quantifier l'effet direct d'une espèce sur l'abondance d'une autre espèce. Ainsi, le signe de chaque élément de la matrice va indiquer le type d'interactions présente entre l'espèce i d'une ligne donnée dans la matrice et l'espèce j d'une colonne donnée dans cette même matrice. Cette matrice est extrêmement utilisée, notamment lors d'une modélisation de ces interactions par un modèle de type Lotka-Volterra (cf. Encadré 1).

Il existe six grands types d'interactions entre espèces, illustrées dans le tableau IV.1 (d'après Putman 1994).

TAB IV.1 Liste des interactions possibles entre espèces	
Type d'effet dans la relation entre une espèce a et une espèce b	Exemples de relation interspécifique
+ / 0	Relation trophique de type commensale, utilisation par une espèce de l'autre espèce comme habitat
+ / +	Relation trophique de type mutualiste, pollinisation par les insectes ou les oiseaux, et à partir du nectar
+ / -	Relation hétérotrophique , parasitisme
- / -	Compétition entre espèces, systèmes proie-prédateur
0 / -	Domage accidentel d'une espèce sur l'autre
0 / 0	Aucune interaction

Encadré 1 | Le modèle de Lotka-Volterra

Le premier modèle qui fut utilisé, et qui est toujours utilisé, pour prendre en compte la compétition interspécifique est l'équation logistique. Popularisée depuis la mise en évidence de l'existence du chaos dans cette équation (May 1974a), elle prend la forme suivante :

$$\frac{dN}{dt} = \frac{rN (K - N)}{K}$$

où N représente la taille de la population, r le taux de croissance intrinsèque de la population, t le temps et K la **capacité de charge** de la population. Cette notion de capacité de charge est extrêmement importante en écologie des communautés, car elle représente la taille de population maximale qu'un environnement peut supporter pour cette population. Cette capacité de charge a aussi été discutée dans le cas des populations humaines (Diamond 2006).

Le modèle dit de Lotka-Volterra, proposé indépendamment en 1925 par Alfred J. Lotka, et en 1926 par Vito Volterra, est une généralisation de l'expression précédente, d'abord à 2 espèces :

$$\frac{dN_1}{dt} = \frac{r_1 N_1 (K_1 - N_1 - \alpha_{12} N_2)}{K_1}$$

$$\frac{dN_2}{dt} = \frac{r_2 N_2 (K_2 - N_2 - \alpha_{21} N_1)}{K_2}$$

où les paramètres déjà définis restent les mêmes que précédemment, mais cette fois appliqués à deux espèces. Néanmoins, un nouveau paramètre a fait son apparition, il s'agit du paramètre α . Ce paramètre est en fait une matrice qui permet de quantifier les compétitions interspécifiques. Cette matrice est plus communément appelée « matrice de communauté » et le signe de chacun de ses éléments comme α_{12} ou α_{21} va permettre d'identifier les différents types d'interactions.

Ce modèle a été extrêmement étudié depuis sa formulation, notamment pour les compétitions proies-prédateurs. L'exemple le plus célèbre est celui du lynx canadien, le prédateur, et du lièvre d'Amérique qui représente la proie. Grâce à un jeu de données sur 91 ans, Odum (1971) a ainsi pu empiriquement mettre en évidence un résultat théorique attendu par le modèle de Lotka-Volterra, c'est-à-dire l'existence d'un cycle limite comme attracteur.

Un attracteur est l'état du système à l'équilibre, c'est-à-dire lorsque le système est arrivé dans une sorte de « routine ». Cet attracteur peut être un point si le système perdure indéfiniment dans le même état. Les attracteurs peuvent être aussi « étranges », signe d'un système chaotique (cf. Chapitre 1). Enfin, un attracteur peut être un cycle limite si l'équilibre est un cycle.

Le cas du système proie-prédateur est aisé à comprendre. Lorsque la population de lièvres augmente, la population de lynx augmente aussi, car la présence nombreuse de lièvres assure une nourriture abondante pour les lynx. Néanmoins, à partir d'un certain nombre de lynx, la pression de chasse sur les lièvres est trop forte et leur population commence à diminuer de manière importante. Les lynx ne trouvant plus de proies, leur taille de population diminue consécutivement. À l'inverse, le nombre de lynx régressant, les lièvres sont de moins en moins chassés et leur abondance recommence à augmenter. Ainsi, le cycle peut se perpétuer jusqu'à l'infini, du moins théoriquement.

On peut aisément s'apercevoir de l'existence de certaines similitudes avec les modèles hôtes-parasites dans lesquels le parasite remplace le prédateur et l'hôte la proie. Ce type d'analogie a été assez largement utilisé dans des systèmes épidémiologiques simples, comme exposé dans le texte principal de ce chapitre.

L'ensemble de ces interactions illustre bien la diversité des échanges interspécifiques que l'on peut rencontrer dans les communautés écologiques. Cette complexité naturelle n'est pas sans engendrer des soucis aux écologistes qui travaillent sur les communautés animales ou végétales. D'un point de vue théorique tout d'abord, il est très difficile d'intégrer dans un modèle toutes les interactions interspécifiques rencontrées dans une communauté locale, ce qui conduirait à élaborer un modèle très « sensible », et où la moindre modification sur un seul paramètre changerait drastiquement les conclusions. D'un point de vue plus pragmatique ensuite, certaines de ces interactions sont souvent très difficiles à caractériser lorsque l'on échantillonne une communauté locale. Pour des raisons compréhensibles de simplification, des chercheurs comme Elton (1927), comme de très nombreux autres écologistes à le suivre (voir par exemple Pimm 2002), ont choisi d'étudier les relations de type « proies-prédateurs » et d'analyser leur structure, non seulement parce que ce type de relations est facilement identifiable sur le terrain, mais aussi parce qu'il constitue l'une des interactions qui influence de manière importante les variations d'abondance des espèces dans les communautés (Pimm 2002). Ce type de structure associé aux systèmes proies-prédateurs est aujourd'hui connu sous le nom de **réseau trophique** (*food-webs*, en anglais). Les réseaux trophiques sont souvent représentés sous une forme hiérarchique au sommet desquels se positionnent les **superprédateurs**, comme

l'homme par exemple. Tout en bas des réseaux trophiques, se rencontrent les **décomposeurs**, c'est-à-dire les espèces qui consomment les excréments des organismes se positionnant à des niveaux hiérarchiques plus élevés, et qui transforment la matière organique en éléments minéraux directement assimilables par l'environnement. Entre ces deux niveaux extrêmes de réseaux trophiques, se trouvent des espèces intermédiaires, comme les carnivores, par exemple.

À partir d'observations concernant notamment la disparition d'espèces prédatrices dans les écosystèmes, les écologistes spécialistes des réseaux trophiques se sont alors interrogés sur la relation qui pouvait exister entre la diversité spécifique d'un écosystème et sa stabilité (May 1974b). En effet, la disparition d'une espèce prédatrice de son écosystème peut entraîner une augmentation de l'abondance des proies. Généralement, une espèce particulière de proie profite de cette absence de prédateurs pour proliférer, ce qui se fait aussi le plus souvent au détriment des autres espèces de proies présentes dans l'environnement. Le résultat en est que l'écosystème sans prédateurs devient par voie de conséquence moins riche en espèces que l'écosystème qui abritait l'espèce prédatrice, car la présence de cette dernière permettait de contrôler les médiations entre espèces de proies compétitrices entre elles. De très nombreux exemples existent dans la littérature scientifique montrant le rôle clé de certaines espèces prédatrices dans le fonctionnement et l'équilibre des écosystèmes (Odum 1971). Ce genre d'études a permis d'introduire une notion importante en écologie des communautés, qui est celle de complexité des réseaux trophiques. Plusieurs paramètres sont aujourd'hui pris en compte pour exprimer cette complexité : le plus commun d'entre eux est la **connectivité** qui représente le nombre de liens présents dans le réseau trophique considéré. Des travaux ont ainsi montré, tant d'un point de vue théorique que plus empirique, qu'un niveau de connectivité élevé du système trophique, c'est-à-dire dans lequel il existe une diversité de liens importante entre des espèces nombreuses, semblerait assurer une plus grande **résilience** de la communauté (May 1975). La résilience d'un système écologique qualifie sa capacité à résister et à récupérer face à une perturbation naturelle comme un ouragan, ou encore d'origine humaine comme un feu de forêt, par exemple. Autrement dit, la résilience est une indication de la capacité d'une communauté à recouvrer son état originel d'avant la perturbation. Ainsi, on admet qu'une communauté locale riche en espèces et dans laquelle le niveau des interactions est élevé offrira une plus grande robustesse aux perturbations d'origine externe (May 1974b).

Pour en revenir au sujet de notre chapitre, il se pose dès lors la question du rôle et de l'importance des agents microbiens, viraux et parasitaires dans les réseaux trophiques, ainsi que de leurs effets sur la stabilité des communautés d'espèces animales. Les agents microbiens, viraux et parasitaires ont été très fortement négligés dans les études écologiques jusqu'à l'heure actuelle (Dobson et Hudson 1986, Lafferty et coll. 2006). On le doit principalement à des raisons souvent pratiques, car

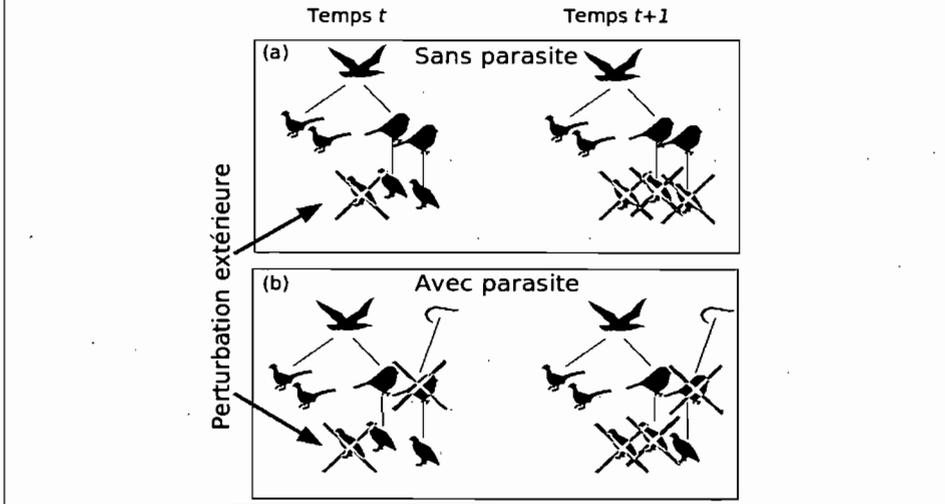
leur échantillonnage dans les écosystèmes ainsi que leur caractérisation taxinomique restent toujours aujourd'hui très difficiles à effectuer. Quel est le poids joué par les microbes et les parasites dans les écosystèmes, et comment peuvent-ils intervenir sur les propriétés des communautés locales d'espèces hôtes? Un travail résolument novateur, effectué par Kevin Lafferty et ses collaborateurs, a ouvert très récemment une voie importante dans la compréhension que l'on peut avoir aujourd'hui du rôle des agents microbiens, viraux et parasitaires dans les chaînes trophiques (Lafferty et coll. 2006). À partir de données sur différentes espèces d'hôtes et de leurs parasites, récupérées dans un marais salant californien, ces chercheurs ont montré que les propriétés générales du réseau trophique prenaient des caractéristiques très différentes si l'on tenait compte des organismes parasites, ou pas. Notamment, la considération des espèces de parasites présentes dans l'écosystème, et dont personne ne tient habituellement compte, conférait au réseau trophique de la communauté d'organismes présents dans le marais salant de Carpinteria des valeurs de connectivité et de résilience du système bien plus importantes que celles du réseau trophique sans espèces parasites (cf. Figure 4.2). Curieusement, parce que contre-intuitif initialement, ce résultat assez extraordinaire démontre qu'une grande part de la connectivité globale d'un écosystème peut être due aux agents microbiens, viraux ou parasitaires, et que c'est cette partie négligée qui peut assurer la stabilité des réseaux trophiques (Hudson et coll. 2006). Un écosystème robuste est-il un écosystème qui abrite une multitude d'agents microbiens, viraux ou parasitaires? Même s'il est difficile à l'heure actuelle de pouvoir généraliser à partir de cette étude passionnante, il nous semble cependant important de mieux prendre en considération le rôle des micro-organismes parasites dans les écosystèmes, car ils en représentent une constituante majeure.

2.4 Intégration de la dimension parasitaire

Le terme parasitaire est ici utilisé dans son acception la plus large, c'est-à-dire qu'on y intègre les agents microbiens, viraux, fongiques et les helminthes que l'on nomme pour ces derniers aussi parasites. Il pourra être très surprenant pour certains lecteurs de se rendre compte que le rôle des parasites dans les écosystèmes ait été aussi longtemps négligé (Thomas et coll. 2005). Ceci est d'autant plus curieux que le parasitisme auquel il faut y adjoindre toutes les autres formes d'**interactions durables** (Combes 2002) est, en effet, l'un des modes de vie les plus utilisés par les organismes, puisqu'environ la moitié de la biodiversité totale est parasite d'une ou de plusieurs espèces (Toft 1986). Dans le domaine informatique de l'évolution digitale, un champ de recherche qui s'intéresse à l'évolution du comportement d'entités informatiques simples, le parasitisme est aussi apparu de lui-même comme un mode de vie des plus efficaces (Ray 1995).

FIG. 4.2 | En augmentant la connectivité d'un réseau trophique, les parasites peuvent augmenter la résilience des communautés

(a) En conditions sans parasite, lorsqu'un individu d'une espèce située en bas d'une chaîne trophique est éliminé par une perturbation extérieure (climatique, humaine, etc.), la compétition entre cette dernière et les espèces situées plus haut dans le réseau trophique augmente, ce qui tend à diminuer sa survie à long terme. (b) En conditions avec parasite, la compétition qui s'exerce sur une espèce subissant les effets d'une perturbation extérieure est moindre, ce qui conduit à augmenter sa probabilité de survie au long terme.



En matière de parasites et d'écosystèmes, on peut tout d'abord s'intéresser au rôle exercé par les premiers dans la structuration des communautés animales. En induisant une mortalité différentielle entre les espèces d'hôtes, les parasites vont plus ou moins influencer l'abondance et la distribution spatiale des espèces présentes dans la communauté. Un second aspect, de loin le moins étudié des deux, concerne les conséquences de la composition spécifique et de la structure des communautés d'espèces hôtes sur la transmission parasitaire.

2.5 Comment les parasites peuvent-ils influencer la dynamique des communautés d'espèces ?

Le premier effet « visible » des parasites sur les populations d'espèces hôtes est la régulation plus ou moins importante que les plus virulents d'entre eux peuvent exercer sur les populations qui les abritent (Dobson et Hudson 1986). La littérature spécialisée dans le domaine regorge de nombreux exemples illustrant le pré-

lèvement qu'exercent les parasites dans les populations naturelles d'hôtes. Les conséquences de la régulation différentielle opérée par les parasites sur les différentes populations d'espèces hôtes peuvent être cependant bien plus complexes dans les écosystèmes. L'exemple de l'introduction accidentelle de la peste bovine dans les communautés d'ongulés du Parc naturel du Serengeti en 1892 est ici illustratif de notre propos (Dobson et Hudson 1986). La maladie a décimé un nombre important d'animaux de différentes espèces, ce qui en retour a provoqué une diminution de la pression de prélèvement sur la végétation, entraînant du même coup une modification du tapis végétal de la savane rendu moins favorable au développement d'incendies. Si la régulation exercée par les parasites dans les populations naturelles d'espèces peut être dramatique, elle peut aussi contribuer au maintien d'une plus grande diversité spécifique dans les communautés, en intervenant dans le jeu des médiations entre espèces d'hôtes (Hudson et coll. 2006).

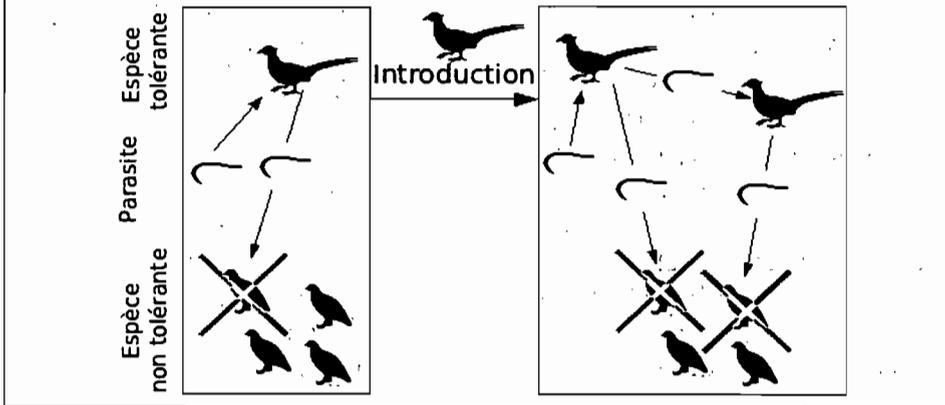
Une autre illustration de ces effets concerne la résistance des communautés aux **espèces invasives** (Prenter et coll. 2004). Une espèce, animale ou végétale, est considérée comme étant invasive si elle possède un fort taux de croissance lui permettant de remplacer d'autres espèces dans la communauté, diminuant ainsi la richesse spécifique locale. Une étude intéressante, réalisée sur le territoire des États-Unis, a montré l'existence d'une relation négative entre la richesse spécifique en organismes pathogènes dans les communautés végétales et le caractère invasif de certaines espèces de plantes (Mitchell et Power 2003). Ainsi, lorsque les organismes pathogènes ne sont pas ou peu présents localement, certaines espèces de plantes tendent à proliférer et à devenir invasives. Cet exemple a d'ailleurs fait écrire à Peter Hudson et à ses collaborateurs (Hudson et coll. 2006) que « *les parasites sont aux espèces invasives ce que la kryptonite est à Superman !* ».

Si les deux exemples précédents illustrent bien le rôle du parasitisme dans les écosystèmes, il est cependant nécessaire de distinguer les actions de parasites dits **généralistes**, des parasites dits **spécialistes** sur les communautés d'organismes hôtes. Dans la première situation où le parasite généraliste peut infecter un **spectre d'espèces hôtes** plus ou moins large, les conséquences sont en général déstabilisantes pour la communauté d'espèces hôtes. En effet, si une espèce de parasite est capable de s'attaquer en même temps à plusieurs espèces hôtes, les espèces les plus tolérantes au parasite (c'est-à-dire aussi celles qui favorisent sa meilleure reproduction) engendrent une compétition « apparente » avec les espèces hôtes moins tolérantes qui subissent le coût de la virulence. En Écosse, le parasite nématode *Heterakis gal-linarum* infecte à la fois les faisans et les perdreaux (Tompkins et coll. 2000), mais il se multiplie très bien chez les faisans sans réellement en faire diminuer sa valeur sélective; les faisans appartiennent ainsi à une espèce tolérante à ce parasite. Pour les perdreaux, nous assistons à une situation inverse où une grande proportion de

perdreux infectés par ce nématode succombe rapidement. Les perdreaux sont donc peu tolérants face à ce parasite. La présence de faisans, en abondance plus ou moins importante dans la communauté, aura pour conséquence d'augmenter localement l'incidence du nématode ce qui affectera directement l'abondance des perdreaux sensibles au parasite (cf. Figure 4.3). Même si nous manquons d'illustrations aussi démonstratives que dans l'exemple précédent, dans la nature de telles situations doivent être fréquemment rencontrées. À l'avenir, les recherches devraient davantage s'orienter sur l'analyse des effets différentiels de ce type de **parasitose** dans les communautés d'espèces hôtes.

FIG. 4.3 | Exemple de compétition indirecte induite par un parasite

L'introduction d'un nouvel individu d'une espèce tolérante au parasite conduira à une augmentation de la prévalence du parasite. Si cette espèce tolérante interagit avec une espèce non tolérante, cette augmentation de la prévalence de la maladie conduira à une mortalité supplémentaire chez l'espèce non tolérante, quel que soit le type d'interactions entre les espèces tolérantes et non tolérantes.



La deuxième situation concerne les effets induits par les parasites spécialistes dans les communautés d'espèces hôtes. L'effet est ici contraire à celui précédemment décrit, puisque généralement on assiste au maintien d'une diversité spécifique locale en espèces hôtes importante. En effet, les espèces de parasites, s'ils en ont le potentiel génétique, ont un intérêt stratégique à s'adapter aux espèces hôtes les plus abondantes localement, et ce afin de maximiser leur propre valeur sélective. En aparté, c'est exactement la solution qu'ont pu choisir certaines souches de micro-organismes en s'adaptant à circuler dans les populations humaines exclusivement, comme le virus responsable de la rougeole (cf. Chapitres 1 et 5). En limitant l'abondance des espèces qu'ils infectent, ces parasites spécifiques diminuent ainsi la pression de compétition locale entre espèces et autorisent les plus rares d'entre elles à coexister librement dans l'environnement (Hudson et coll. 2006).

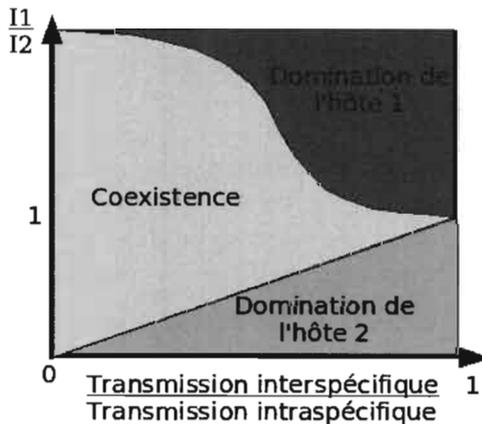
Mais comment formaliser d'un point de vue théorique les conséquences des interactions hôtes-parasites dans les écosystèmes? Si plusieurs travaux théoriques existent sur le sujet (Holt et Pickering 1985, Anderson et May 1986, Morand et Gonzalez 1997), l'exemple le plus simple est incontestablement celui qui consiste à mimer à l'aide de l'informatique l'introduction d'un parasite pathogène dans une communauté composée de deux espèces hôtes en compétition (Holt et Pickering 1985). En adaptant un modèle de transmission épidémiologique de type *SI* (susceptible-infecté) à transmission directe, c'est-à-dire par contagion au travers de contacts proches, mais adapté au contexte de compétition interspécifique par un modèle de type Lotka-Volterra (cf. Encadré 1) entre deux espèces hôtes, il a été possible de comprendre comment un parasite pathogène pouvait venir troubler le jeu entre deux espèces hôtes ennemies (Holt et Pickering 1985). Dans ce modèle de type *SI*, les individus de chacune des deux espèces hôtes peuvent prendre deux états : un premier état non infecté et susceptible au parasite (état *S*), et un second état d'infecté (état *I*) capable de transmettre le parasite à un individu sain. L'intérêt du modèle *SI*, sans y inclure une immunité acquise après contraction de l'infection, tient au fait que le parasite est le seul élément à exercer une pression sur l'interaction entre les deux espèces hôtes. En effet, la prise en compte d'une immunité pour chacune des deux espèces hôtes induirait un mode de compétition interspécifique plus complexe par le jeu du temps d'infectiosité différentiel. L'hypothèse principale également faite par ces modèles est que les transmissions interspécifique et intraspécifique sont **symétriques**, c'est-à-dire que le taux d'infection d'une espèce donnée *i* sur une deuxième espèce *j* est identique au taux d'infection de l'espèce *j* sur l'espèce *i*. De même, le taux de transmission entre individus hôtes au sein de l'espèce *i* est semblable au taux de transmission entre individus à l'intérieur de l'espèce *j*. Ces travaux ont conduit à trois ensembles de résultats, dépendant en particulier des paramètres initiaux choisis pour l'élaboration du modèle, et que nous décrivons brièvement ici (Holt et Pickering 1985).

Le type de résultats étant fortement influencé par le rapport entre les transmissions interspécifique et intra-spécifique dans les modèles, lorsque celui-ci vaut 1 (ce qui revient d'un point de vue épidémiologique à n'avoir qu'une seule espèce hôte), seule la situation où tous les individus de chacune des espèces hôtes sont infectés assure leur coexistence locale (cf. Figure 4.4). En revanche, si les individus de chacune des espèces hôtes ne sont pas tous infectés et que le rapport des taux de transmission interspécifique versus intraspécifique tend vers 1, l'espèce hôte caractérisée par la proportion d'individus infectieux la plus élevée tend alors à supplanter la seconde espèce hôte (cf. Figure 4.4). En effet, si les taux de transmission interspécifique et intraspécifique sont proches, l'espèce hôte présentant la prévalence en individus infectieux la plus forte tend mécaniquement à infecter plus facilement la seconde espèce hôte, conduisant ainsi à une mortalité de ses

individus due au parasite. En diminuant la valeur de ce rapport, ce qui revient à minimiser la transmission interspécifique du parasite, la capacité d'exclusion d'une espèce hôte par l'autre par le biais de l'agent pathogène est d'autant réduite. Une troisième et dernière situation peut être rencontrée lorsque le taux de transmission interspécifique est plus élevé que celui rencontré au sein d'une même espèce hôte (cf. Figure 4.4). Cette situation entraîne l'exclusion d'une des deux espèces hôtes car, en effet, si le pathogène se transmet davantage entre les individus des deux espèces hôtes qu'entre individus hôtes apparentés, l'espèce hôte la plus abondante localement et présentant le taux de reproduction le plus rapide prendra le pas sur la seconde, pour les mêmes raisons qu'évoquées précédemment.

FIG. 4.4 Résultats théoriques concernant la modification de la compétition entre deux espèces hôtes partageant le même parasite

Si le taux de transmission interspécifique est relativement faible par rapport au taux de transmission intraspécifique, chaque espèce hôte sera donc faiblement affectée par le niveau de prévalence du parasite chez l'autre espèce hôte, à moins que cette dernière soit réellement abondante. Si le taux de transmission interspécifique augmente, l'espèce affichant la plus forte densité d'individus hôtes tendra à éliminer l'autre espèce hôte, car elle exercera une compétition plus intense.



De telles études fondamentales mettent bien en lumière comment, à l'aide d'un système extrêmement simple, l'invasion d'une communauté d'espèces hôtes par un agent parasitaire peut interférer dans les médiations qui ont lieu entre espèces au sein d'une communauté locale. Depuis l'étude de Holt et Pickering (1985), d'autres travaux sont venus compléter ces dernières observations (voir pour une revue Bowers et Turner 1997) en analysant l'action de parasites sur des systèmes proie-prédateur (Anderson et May 1986) ou encore sur des systèmes à deux espèces hôtes n'interagissant pas directement entre elles (Begon et coll. 1992). Dans

l'ensemble, ces études ont aussi plus ou moins débouché sur les mêmes trois grandes catégories de conclusions discutées dans ce paragraphe.

Pour conclure cette partie, nous avons appris que les parasites pouvaient influencer la structure des communautés d'espèces et que leurs conséquences sur les écosystèmes n'étaient pas nécessairement négatives par leur action de levier sur la coexistence d'espèces hôtes au sein des communautés locales. Nous avons aussi vu qu'au sein des écosystèmes naturels, les parasites constituaient très certainement des éléments clés contribuant à façonner la mosaïque des communautés locales que nous observons. En retour, cette diversité de richesses et de compositions spécifiques influence les modes de transmission des agents pathogènes. C'est ce point que nous allons maintenant aborder dans le paragraphe à suivre.

2.6 Comment les communautés animales peuvent-elles influencer la dynamique des parasites ?

Se poser la question du rôle joué par une communauté d'espèces, qu'elles soient animales ou végétales, sur la propagation d'un agent parasitaire, revient en raccourcissant bien évidemment le propos à considérer l'influence que peut avoir une modification locale de la composition spécifique en espèce hôtes sur cette transmission. Les modifications locales que peuvent subir les communautés d'espèces sont de plusieurs ordres. Une ou plusieurs espèces peuvent soit disparaître, soit apparaître localement, ce qui en retour peut entraîner des répercussions importantes sur les dynamiques de populations de parasites. Dans ce paragraphe, nous allons étudier les conséquences d'ajouts d'espèces hôtes dans une communauté locale, la contraposée d'une soustraction d'espèces étant abordée par l'analyse de la variabilité de la richesse spécifique des communautés locales.

Il est possible de distinguer deux modalités d'addition d'espèces dans les communautés (Rudolf et Antonovics 2005). Le premier groupe correspond à ce que l'on nomme l'ajout « substitutif » d'espèce(s), et pour lequel l'abondance totale en individus des différentes espèces résidant dans la communauté ne varie pas. Autrement dit ici, lorsqu'un individu d'une nouvelle espèce est ajouté au système local, cela se traduit par la perte d'un individu d'une espèce résidente. Ainsi, quelque soit le type de parasite auquel on a à faire, l'ajout « **substitutif** » d'un individu d'une espèce hôte plus compétente à transmettre l'agent pathogène aboutira à une meilleure transmission locale de ce dernier. À l'inverse, dans la situation d'une introduction d'un individu d'une espèce hôte moins favorable à la transmission de l'agent causatif, on assistera par voie de conséquence à la diminution du nombre total d'individus infectés. Le second groupe d'addition d'espèces correspond à ce que l'on nomme l'ajout « **additif** », où l'arrivée d'un individu d'une

espèce extérieure n'entraîne aucun effet sur les autres espèces naturellement présentes dans la communauté locale. Pour ce mode « additif », les modalités par lesquelles s'opère la transmission de l'agent pathogène sont importantes à considérer, ce qui n'est pas le cas pour le mode « substitutif » précédent. Parmi la diversité des transmissions possibles d'agents pathogènes (McCallum et coll. 2001), deux d'entre elles sont généralement prises en compte : la transmission de type densité-dépendante pour la première et la transmission fréquence-dépendante pour la seconde.

Concernant la transmission de type densité-dépendante, le terme « densité » est abusif dans la plupart des études car, en réalité, elles considèrent souvent l'abondance en individus hôtes et non pas leur densité. Cependant, la densité étant souvent fortement corrélée à l'abondance si l'on considère une même aire géographique d'étude (McCallum et coll. 2001), cette approximation peut être considérée dans bien des cas comme suffisante. Une transmission de type densité-dépendante implique que le **taux de contact** entre individus hôtes augmente avec la croissance de l'abondance en individus (McCallum et coll. 2001). Dans cette condition, l'ajout de type « additif » d'individus appartenant à une espèce non représentée localement provoque une augmentation du niveau de transmission de l'agent pathogène, car le taux de contact entre individus a augmenté. C'est ce type de transmission qui intervient dans le cas des maladies contagieuses, comme les maladies à réservoirs telles que les hantavirus transmis par les rongeurs (McCallum et coll. 2001), ou encore les gripes aviaires (McCallum et coll. 2001). Pour le second type de transmission, ou « transmission fréquence-dépendante », les contacts entre les individus hôtes ont lieu à fréquence constante. Dans cette situation, le taux de contact pour chaque individu reste donc stable, et ce malgré une augmentation de l'abondance en individus dans la communauté locale. C'est cette transmission qui intervient pour les parasites à transmission sexuelle comme le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) (cf. Chapitre 7) ou encore pour les agents pathogènes à transmission vectorielle, comme l'agent *Plasmodium falciparum* responsable du paludisme (cf. Chapitre 9). En effet, l'augmentation de la quantité d'individus hôtes n'aura aucune conséquence sur le nombre de rapports sexuels dans une communauté humaine, ni même sur le nombre de repas sanguins réalisés par un moustique.

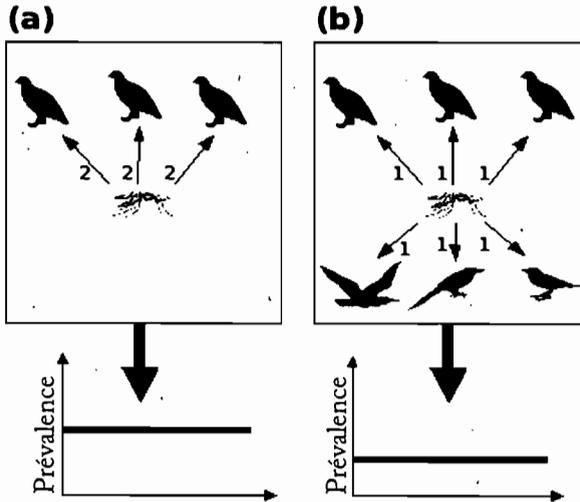
Choisissons l'exemple plus spécifique d'une maladie à transmission vectorielle afin d'étayer notre propos. Les moustiques vecteurs vont s'alimenter en repas sanguin sur des individus hôtes vertébrés que nous allons appeler dans le reste de ce chapitre des « réservoirs ». Ces réservoirs pourront être des individus d'une même espèce hôte ou appartenir à des espèces différentes. Lors du repas sanguin réalisé sur un réservoir hôte contaminé, le vecteur peut s'infecter et transmettre tout à tour le parasite à des individus hôtes sains. Cependant, les conditions locales de

richesse et de composition spécifique en réservoirs hôtes auront des conséquences importantes sur la transmission parasitaire. Richard Ostfeld et ses collaborateurs (Ostfeld et Keesing 2000a, 2000b) ont été parmi les premiers à analyser les répercussions de la diversité spécifique en réservoirs hôtes sur la transmission d'une maladie vectorielle, en analysant la circulation de l'agent causatif de la maladie de Lyme aux États-Unis. Cette maladie, due à une borrelie *Borrelia burgdorferi*, est transmise par une seule espèce de tique *Ixodes scapularis*, mais présente aussi un spectre très large d'espèces réservoirs candidates, allant d'espèces de reptiles à des mammifères supérieurs sur le continent nord-américain (Farfán-Ale et coll. 2006). Chacune de ces espèces réservoirs potentielles possède naturellement des capacités différentes à multiplier l'agent pathogène et à le retransmettre lors d'un repas sanguin par des tiques non infectées. C'est ce que les spécialistes nomment la **compétence** d'un réservoir à transmettre le parasite (LoGiudice et coll. 2003). Le même vocable est aussi utilisé pour parler de la transmission du pathogène par une espèce de vecteur. Nous remplacerons ce terme de compétence par celui de susceptibilité qui nous semble mieux convenir, et qui correspond à la probabilité qu'un individu hôte sain devienne lui-même infecté après un contact par un individu hôte contaminé. En l'ayant tout d'abord étudié dans un contexte naturel, Ostfeld et ses partenaires ont ensuite conduit un ensemble d'expérimentations en conditions contrôlées, démontrant ainsi l'importance de la composition spécifique locale en espèces réservoirs et sa variabilité dans la transmission de l'agent causatif de la maladie de Lyme (LoGiudice et coll. 2003). Des études ultérieures réalisées aux États-Unis (Ezenwa et coll. 2006) sur la fièvre de la vallée du Nil (plus connue sous l'appellation de fièvre West Nile), transmise par plusieurs espèces de vecteurs et possédant une multitude d'espèces d'oiseaux réservoirs du virus responsable de cette maladie, ont montré l'existence d'un même phénomène de transmissibilité du virus West Nile, étroitement dépendante de la composition spécifique locale en espèces d'oiseaux réservoirs. L'ensemble de ces résultats convergent et indiquent que des communautés locales montrant une richesse spécifique faible en hôtes réservoirs tendent à présenter des niveaux de prévalence de la maladie élevés (cf. Figure 4.5(a)), lorsque des communautés locales plus riches en espèces réservoirs voient ces niveaux diminuer (cf. Figure 4.5(b)). Ostfeld et ses différents collaborateurs, dans une série d'articles devenus aujourd'hui classiques (Ostfeld et Keesing 2000a, 2000b, Schmidt et Ostfeld 2001, LoGiudice et coll. 2003), ont nommé l'effet engendré par une plus grande présence d'espèces réservoirs dans la transmission de la borrelie, responsable de la maladie de Lyme, « l'effet de dilution » par référence au processus de déviation que subit l'agent causatif dans les communautés riches en espèces de réservoirs. Mais comment peut-on précisément expliquer un tel phénomène, et quelle est l'action exacte de la diversité spécifique locale dans la transmission d'un agent pathogène comme celui responsable de la maladie de Lyme, ou encore de la fièvre

West Nile? Nous est-il possible de généraliser ce concept de dilution à d'autres maladies vectorielles, ce qui d'ailleurs pourrait être d'un intérêt fondamental mais aussi pratique en santé animale et humaine ?

FIG. 4.5 | Illustration de l'effet de dilution proposé par Richard Ostfeld et ses collaborateurs (2000a, b)

(a) Imaginons une situation où la richesse spécifique en espèces réservoirs compétentes est d'une espèce, et que les individus vecteurs se nourrissent six fois au cours de leur vie. Ainsi, si le vecteur présente un comportement généraliste, chaque individu vecteur va se nourrir deux fois sur chaque individu réservoir. Cette situation donnera au total six piqûres pour lesquelles le vecteur a une forte probabilité de s'infecter. (b) Imaginons maintenant que la richesse spécifique augmente (trois espèces sont rajoutées au système), et que ces espèces sont faiblement compétentes à retransmettre le parasite. Dans ce cas, chaque individu vecteur se nourrira une fois sur chaque individu réservoir. Dans une telle situation, il n'y aura au total que trois piqûres pour lesquelles le vecteur a une forte probabilité de s'infecter, ce qui a tendance à diminuer sur le long terme la prévalence du parasite chez le vecteur.



Avant tout, quatre conditions semblent nécessaires pour qu'un effet de dilution ait lieu en conditions naturelles lors de la transmission vectorielle d'agents pathogènes (Schmidt et Ostfeld 2001). Voyons tour à tour ces quatre principes. Le premier d'entre eux stipule que l'espèce vectrice, voire les différentes espèces si plusieurs coexistent localement, doivent avoir un comportement trophique généraliste, c'est-à-dire que tous les individus de la même espèce, voire même de toutes les espèces de vecteurs présents, choisissent avec une probabilité identique les individus réservoirs pour se nourrir. On comprend ici aisément que si les insectes vecteurs se nourrissent de manière équiprobable sur tous les individus d'espèces

réservoirs, alors la proportion de piqûres d'insectes infectés à se faire sur les individus réservoirs faiblement ou non compétents contribue d'autant au phénomène de dilution de l'agent pathogène. Cette dilution apparaîtra d'autant moins évidente à détecter que d'autres espèces vectrices de l'agent pathogène, mais ayant un comportement trophique spécifique, seront présentes dans les communautés locales. C'est la situation rencontrée pour la fièvre West Nile où plusieurs espèces vectrices, aux comportements trophiques et aux niveaux de susceptibilité différents, peuvent intervenir dans la transmission locale du virus (Granwehr et coll. 2004). Ceci représente une possible explication aux situations épidémiologiques très contrastées que l'on observe dans la transmission du virus West Nile en Afrique, en Europe méditerranéenne et aux États-Unis.

La deuxième condition rejette toute possibilité d'une **transmission verticale** de l'agent pathogène, comme dans le cas du virus de la dengue qui peut être transmis d'un insecte femelle adulte à ses œufs (Freier et Rosen 1987). Dans une telle situation, la transmission par la voie verticale a pour effet de venir compenser les « pertes » d'agents pathogènes, lors des piqûres d'insectes sur des réservoirs faiblement susceptibles.

Concernant la troisième condition, la susceptibilité entre les différentes espèces de réservoirs présentes dans la communauté locale doit être variable. En effet, si aucune hétérogénéité dans ce trait n'est présente localement, alors l'idée même de dilution devient totalement obsolète.

Enfin, la dernière et quatrième condition, et non des moindres, est que l'espèce réservoir reconnue comme étant la plus susceptible soit également la plus abondante dans la communauté locale. En effet, dans la situation inverse où l'espèce de réservoir la plus susceptible est représentée en très faible abondance d'individus, sa probabilité d'apparition dans les communautés pauvres en espèces est faible, conduisant alors à un niveau de transmission local moins important.

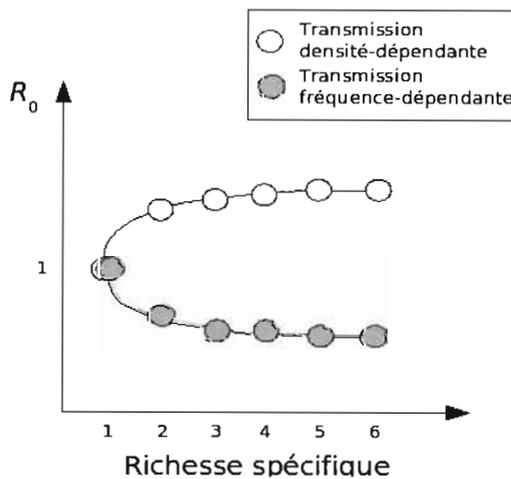
L'ensemble de ces critères, nécessaires pour obtenir un effet de dilution de l'agent pathogène dans les communautés d'hôtes, a reçu un formalisme théorique en 2004 (Dobson 2004). Dans son étude, basée sur un modèle de type *SIR* (susceptible-infecté-résistant) relativement standard (cf. Chapitre 1), Andy Dobson a incorporé deux paramètres supplémentaires qui sont la mortalité supplémentaire due à l'infection (ici interprétée comme la virulence) et le taux de naissance, limité par une « capacité de charge » comme c'est souvent le cas dans les modèles écologiques. Dans ce modèle, les principaux paramètres écologiques et épidémiologiques ont été quantifiés en se basant sur des lois allométriques (cf. Encadré 2). Enfin, une matrice dite *WAIFW* (*Who Acquire Infection From Whom* que l'on peut traduire par « Qui acquiert l'infection; et par qui ? »; cf. Chapitres 1 et 3) a été définie, laquelle illustre les taux de contacts entre les différentes espèces hôtes présentes dans la communauté locale. Les valeurs dans la matrice seront différen-

tes en fonction de la susceptibilité des différentes espèces hôtes locales, ainsi que du mode de transmission que l'on considère (transmission densité-dépendante *versus* fréquence-dépendante).

La première caractéristique analysée par Dobson (2004) est le taux basal de reproduction R_0 qui quantifie le nombre maximal d'individus hôtes qu'un agent pathogène peut infecter (cf. Chapitre 1). Cet auteur a montré mathématiquement que la valeur du R_0 augmente lorsque, pour une transmission densité-dépendante, on ajoute des espèces de réservoirs dans la communauté locale (cf. Figure 4.6). Ce résultat théorique vient corroborer les nombreuses observations faites jusqu'à aujourd'hui. En effet, en ajoutant une espèce hôte dans une communauté locale, ce qui revient à l'addition d'individus, on observe une augmentation du taux de contact entre toutes les espèces résidentes dans le cas d'une transmission densité-dépendante. Pour une transmission fréquence-dépendante, une diminution du taux basal R_0 est observée (cf. Figure 4.6), ce qui représente une application directe de l'effet de dilution précédemment expliqué. Ce premier formalisme théorique, basé sur le calcul du R_0 , lequel représente un résultat statique, a eu le mérite de clarifier les mécanismes épidémiologiques impliqués lors d'une modification locale de communautés d'hôtes.

FIG. 4.6 | Résultats théoriques entre les transmissions densité et fréquence-dépendantes

La transmission densité-dépendante stipule que le taux de contact augmente lorsque l'abondance d'individus croît, entraînant ainsi une augmentation du taux de reproduction basal R_0 . En revanche, la transmission fréquence-dépendante précise que le nombre de contacts entre les individus reste le même lorsque l'abondance augmente. Par conséquent, une augmentation d'abondance en individus faiblement compétents conduit, dans le cas d'une transmission fréquence-dépendante, à une diminution du R_0 .



Dans l'étude de Dobson, la **dynamique transitoire** a également été analysée. Comme dans les travaux précédents, le type de résultats obtenus à l'issue des modèles épidémiologiques dépend fortement du taux de transmission interspécifique considéré. Si ce taux de transmission entre espèces hôtes est relativement faible, la transmission de l'agent pathogène dans chaque espèce hôte aura la même dynamique que si l'espèce hôte avait été seule. Au-dessus d'un certain seuil du taux de transmission interspécifique, l'espèce hôte avec le renouvellement de population le plus rapide aura tendance à imposer sa dynamique épidémique aux autres espèces hôtes. Enfin, lorsque le taux de transmission interspécifique est relativement important, l'espèce hôte la moins affectée par la virulence du pathogène imposera sa propre dynamique à la communauté d'hôtes, ce qui en retour conduira à des répercussions démographiques sur les autres espèces hôtes présentes localement. L'espèce hôte majoritaire servira de source perpétuelle de contamination pour les autres espèces hôtes présentes.

Rudolf et Antonovics ont récemment synthétisé les conséquences d'une modification au sein d'une communauté par ajout d'espèces hôtes sur la propagation d'un agent pathogène (Rudolf et Antonovics 2005) en déterminant 4 situations possibles, que nous résumons dans le tableau IV.2.

Évidemment ici, les ajouts d'espèces, de type additif et substitutif, représentent deux situations extrêmes, lesquelles sont en réalité peu observées dans la nature. L'invasion ou la colonisation d'une communauté locale par une espèce hôte aboutira plus souvent à une situation intermédiaire entre les modes additif et substitutif, ce qui aura pour conséquence de rendre plus complexe les modalités de transmission du pathogène.

TAB IV.2 Effets de l'ajout d'espèces hôtes faiblement compétentes à transmettre un parasite sur la transmission locale d'un agent pathogène		
Modes	Transmission	
	Densité-dépendante	Fréquence-dépendante
Additif	Plus de cas infectés	Moins de cas infectés
Substitutif	Moins de cas infectés	Moins de cas infectés

L'ajout substitutif d'espèces stipule un remplacement systématique des individus provenant d'une nouvelle espèce, entraînant donc une plus forte proportion d'individus faiblement compétents. Cet ajout a donc pour effet de diminuer la transmission du parasite. En revanche, l'ajout additif d'une espèce ne modifie pas l'abondance des espèces déjà présentes. Par conséquent, ce type d'ajout conduira à une augmentation de la transmission pour le cas des maladies densité-dépendantes et à une diminution de la transmission dans le cas d'une maladie fréquence-dépendante. D'après Rudolf et Antonovics (2005).

3. Épidémiologie des communautés animales : compréhension des mécanismes éco-épidémiologiques de base

La situation intermédiaire mais réelle, entre l'apport additif et l'apport substitutif d'espèces dans une communauté locale, peut être nommée ajout « compétitif » pour mieux tenir compte de la complexité des relations interspécifiques en jeu. Le but de cette partie du chapitre est maintenant de comprendre comment la structuration de la communauté d'espèces hôtes peut influencer la transmission de l'agent pathogène.

3.1 Comment la structure des communautés animales influence-t-elle la transmission d'un parasite ?

a) Comment modéliser une communauté d'espèces hôtes ?

Nous possédons actuellement très peu de données de terrain concernant la diversité locale des espèces réservoirs ou vectorielles servant à la transmission d'un agent pathogène donné, ce qui rend très difficile l'analyse globale du rôle d'une communauté d'hôtes sur la transmission d'un agent pathogène. Pour beaucoup de maladies, notamment de type vectoriel, les recherches passées se sont en effet concentrées sur l'espèce vectrice la plus compétente à transmettre le parasite, en négligeant du même coup le rôle que pouvait avoir d'autres espèces moins compétentes. C'est de l'influence globale d'une communauté d'espèces hôtes que nous allons discuter dans ce paragraphe. Puisque les données sont relativement rares, il peut être fait appel à la modélisation mathématique. La simulation du comportement d'une communauté d'espèces étant périlleuse à réaliser à l'aide d'un modèle dynamique, notamment parce qu'il serait nécessaire de tenir compte des multiples interactions en jeu, du moins de celles qui apparaissent être les plus importantes dans la structuration de la communauté, il est alors possible d'utiliser les fameuses lois allométriques issues de la théorie écologique (cf. § 3.2 et Encadré 2). Comme précédemment dans l'étude de Dobson (2004), nous considérons les deux types de transmission d'un agent pathogène : la transmission densité-dépendante, qui correspond à une maladie transmise directement au travers de contacts proches, et la transmission fréquence-dépendante, pour laquelle nous nous focaliserons sur le cas d'une maladie à transmission vectorielle, afin de souligner l'importance d'une meilleure prise en compte de la communauté d'espèces de vecteurs dans la transmission.

Deux types de communautés hôtes doivent être ici considérés. Le premier type concerne la communauté des espèces de réservoirs. Pour un agent à transmission contagieuse, on y inclut donc toutes les espèces hôtes, quelque soit leur degré de susceptibilité. Lorsqu'une espèce de réservoir sera non susceptible, on lui affectera alors dans les modèles un degré de susceptibilité nul. Pour un agent à transmission vectorielle, on prend en compte toutes les espèces de réservoirs présentes dans la communauté, et de même on considérera leur niveau de susceptibilité différentielle. Comme les espèces de réservoirs sont habituellement des vertébrés pour beaucoup de maladies infectieuses, à l'exception des reptiles pour la fièvre West Nile par exemple (Granwehr et coll. 2004), les communautés locales de tels organismes peuvent être décrites simplement par la loi de Preston (Preston 1962) (cf. § 2) qui relie la distribution d'abondance des espèces et la richesse spécifique locale. La deuxième communauté formée des espèces de vecteurs est évidemment utilisée pour les maladies à transmission vectorielle, uniquement. Comme les espèces vecteurs concernent généralement des arthropodes, et plus spécifiquement des espèces de moustiques ou des tiques, de telles communautés peuvent être modélisées à l'aide d'une loi de Fisher (Fisher et coll. 1943) (cf. § 2). En utilisant ces deux lois empiriques pour les espèces de réservoirs et de vecteurs, il devient possible de modéliser la structuration de leurs communautés et d'étudier les conséquences épidémiologiques lorsque l'on augmente ou lorsque l'on fait varier leurs richesses spécifiques. L'innovation réside ici dans le fait que les abondances des espèces hôtes sont réalistes, une caractéristique qui manquait dans l'approche précédente menée par Dobson (2004). Afin de quantifier les taux de naissance et de décès pour chacune des espèces vectrices ou réservoirs, nous utilisons une loi allométrique (cf. Encadré 2) liant le taux de croissance d'une population avec la masse moyenne de son espèce. De même, pour quantifier la masse moyenne d'une espèce, nous utilisons ici une relation déjà expérimentée avec succès sur les communautés d'espèces aquatiques (Cohen et coll. 2003, Jonnsson et coll. 2005) :

$$\log(M_i) = a - b \times \log(i) \quad (1)$$

où i représente le rang de masse de l'espèce hôte. Les espèces avec les plus fortes masses corporelles (en grammes) étant les plus longévives ainsi que les moins abondantes (Begon et coll. 2007), nous avons donc ici attribué aux espèces hôtes les plus abondantes localement les plus petits rangs d'espèces.

Encadré 2 | Les relations allométriques

Les relations allométriques sont très utilisées en écologie des communautés, mais aussi dans tous les autres domaines qui nécessitent de quantifier « grossièrement » des traits d'histoire de vie de plusieurs espèces, comme c'est le cas en épidémiologie des communautés. Pour la première fois postulée par D'Arcy Thompson et Cecil Murray à l'aide de travaux synthétiques sur le phénomène d'échelle en écologie, c'est Julian Huxley qui a le premier proposé le terme d'allométrie. Sous ce terme se cache le fait que la masse moyenne d'une espèce est le résultat d'un processus adaptatif relativement long et qu'elle représente un optimum obtenu sous la contrainte des différents traits d'histoire de vie. Ainsi, il est cohérent de postuler que chaque trait d'histoire de vie d'une espèce est corrélé avec sa masse moyenne. La première relation allométrique a été montrée dans les années 1930 par Max Keliber et Samuel Brody sur le taux métabolique des mammifères, de la souris à l'éléphant. Ils ont montré que ce taux était une relation puissance d'exposant $3/4$ avec la masse moyenne M d'une espèce. Ce résultat a stimulé nombre de nouvelles recherches qui ont conduit par la suite à de nouvelles relations allométriques, comme le diamètre de l'aorte des mammifères avec $M^{3/8}$, le taux de respiration des mammifères avec $M^{1/4}$ ou encore la circulation de la sève dans les arbres qui affiche une relation $M^{1/4}$. Toutes ces relations allométriques affichent un exposant multiple de $1/4$, ce qui reste aujourd'hui encore la base de presque toutes les relations allométriques. Différentes explications ont été proposées concernant les raisons de l'obtention d'un exposant multiple de $1/4$, sans qu'une preuve irréfutable soit aujourd'hui apportée (Enquist et coll. 2003).

Un aspect également important est que le même type de relations allométriques a été observé sur les paramètres épidémiologiques (De Leo et Dobson 1996) et notamment sur le taux minimum de transmission pour qu'une épidémie se déclenche. Cette relation, qui dépend du type de modèle épidémique que l'on considère, prend la forme suivante :

$$b_{min} = 2,47 \times 10^{-2} \times aM^{0,44}$$

où a représente la mortalité supplémentaire induite par le parasite et M la masse moyenne de l'espèce. Ce type de relation a par la suite été utilisé dans plusieurs études théoriques (Dobson 2004) et a ainsi montré tout son intérêt. Son principal avantage est de pouvoir quantifier un paramètre épidémiologique clé compte tenu de l'écologie de l'espèce animale considérée. Il peut ainsi, parmi d'autres applications possibles, permettre d'identifier les espèces animales pour lesquelles le b_{min} est relativement faible et qui, par conséquent, pourrait faciliter la propagation d'une épidémie.

b) Comment modéliser la transmission d'un agent pathogène dans une communauté d'espèces hôtes ?

La caractérisation d'une communauté locale d'espèces hôtes étant ainsi formalisée (cf. § 1.1), intéressons-nous maintenant à la transmission d'un agent pathogène dans ce type de communauté. Pour des raisons de simplicité, nous nous

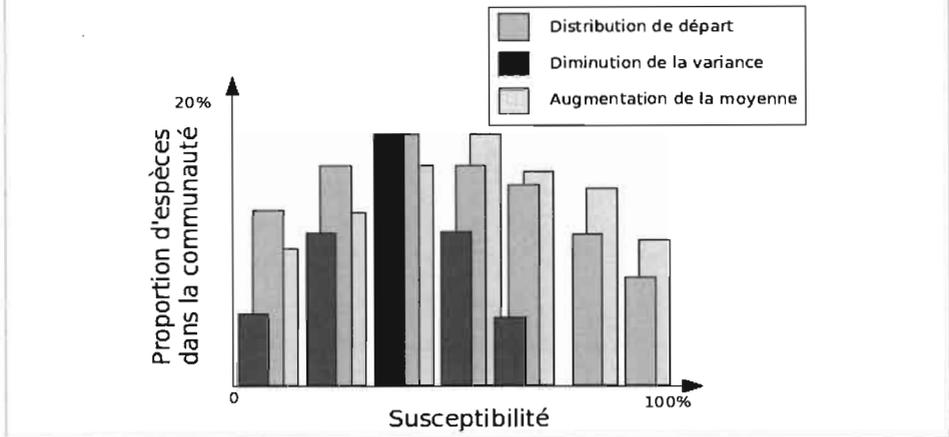
focaliserons sur la transmission d'une seule espèce de parasite dans un premier temps, que nous modéliserons à l'aide d'un modèle mathématique classique de type *SIR* (cf. Chapitre 1) sans y introduire de mortalité due aux effets induits par le parasite. Inclure une virulence contraint à devoir analyser la dynamique d'abondance de chacune des espèces hôtes dans la communauté locale, ce qui a comme désavantage de ne pas mettre directement en évidence le rôle des caractéristiques de la communauté d'hôtes sur la transmission du pathogène.

La modélisation de la transmission du parasite dans la communauté se fait en deux étapes. Dans un premier temps, le contact entre les différents individus hôtes est effectué. Il est caractérisé par une matrice de taux de contact qui quantifie à la fois les contacts entre individus d'une même espèce hôte et entre individus d'espèces différentes; il s'agit de la matrice de type *WAIFW* présentée dans le paragraphe 3.2. Dans un second temps, ces différents contacts ayant eu lieu dans la matrice, le processus d'infection est modélisé. Celui-ci est quantifié par la probabilité qu'a un individu hôte d'être contaminé à son tour si l'un des deux individus en contact est infecté. Il ne s'agit rien d'autre que de la susceptibilité dont nous avons discuté dans le paragraphe 3.2 précédent, et que Richard Ostfeld et ses différents collaborateurs (LoGiudice et coll. 2003) ont nommé la compétence. Dans la suite de ce travail, nous avons opté pour attribuer à tous les individus d'une même espèce de réservoir ou de vecteur, la même valeur de susceptibilité et d'accorder aux espèces hôtes des valeurs de susceptibilité différentes et caractéristiques de chaque taxon. Nous sommes conscients que dans la réalité chaque individu hôte possède normalement sa propre susceptibilité différentielle, notamment génétique, mais il est à l'heure actuelle quasiment impossible de modéliser la transmission d'un agent pathogène sur la base d'une matrice prenant en compte des susceptibilités individuelles différentes à l'intérieur des espèces hôtes, et ce pour des raisons évidentes de capacité de calcul. Le choix de considérer des niveaux de susceptibilité spécifique représente donc une approximation qui reste correcte, si la variance dans les susceptibilités intra-espèces hôtes ne dépasse pas celle attribuée aux susceptibilités inter-espèces. À la fois pour des besoins mathématiques et d'analyses, nous avons utilisé une **loi gamma tronquée** (cf. Figure 4.7) pour permettre une plus grande élasticité dans la gamme des valeurs de susceptibilité possibles.

Le cadre théorique étant posé, passons à l'analyse des principaux résultats. Le premier paramètre étudié est le niveau de **persistance de la maladie**, quantifié par la prévalence de la maladie à l'équilibre du système. Pour le calcul de ce paramètre, nous considérons uniquement les taux de naissance et de décès des différentes espèces hôtes, taux qui dépendent eux-mêmes de la relation allométrique qui les lie à la distribution des masses d'espèces. Lorsque le coefficient a précédemment défini (cf. Équation 1) augmente, la persistance de la maladie dans la

FIG. 4.7 | Exemples de distribution des susceptibilités dans une communauté locale

Les histogrammes en bleu représentent une distribution de départ. Les histogrammes en rouge représentent la même distribution, mais avec une variance diminuée. Enfin, les histogrammes en gris représentent la même distribution, mais pour laquelle la moyenne a été augmentée.

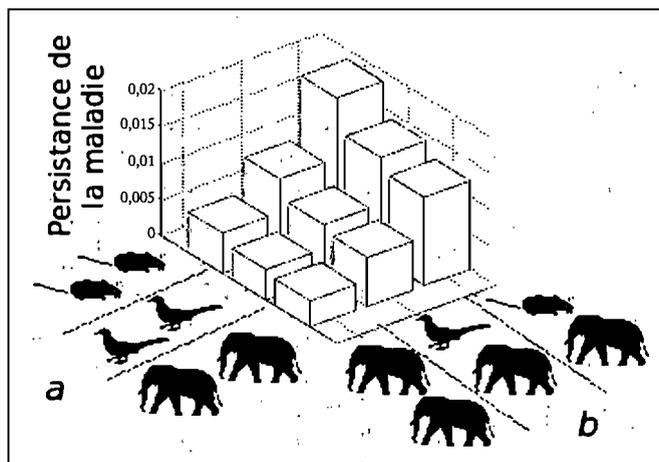


communauté tend à diminuer (cf. Figure 4.8). En effet, l'augmentation du coefficient a signifie qu'un nombre important d'espèces hôtes dans la communauté locale possède une masse corporelle élevée, et ainsi une durée de vie plus longue. Cette durée de vie des espèces hôtes plus importante va conduire à un plus long passage dans l'état immunisé (l'état I dans le modèle SIR), et ainsi à ne pas participer à la transmission de l'agent pathogène. À l'inverse, avec l'augmentation de la valeur du coefficient b (cf. Équation 1), le nombre d'espèces hôtes présentant une faible masse corporelle dans la communauté locale augmente, ce qui a pour effet de provoquer un renouvellement plus rapide de la population des susceptibles (l'état S dans le modèle SIR) (cf. Figure 4.8), et ce parce que les espèces de petite taille ont en général un taux de reproduction plus élevé que celles de grande taille (Brown et coll. 1997). La conséquence immédiate est une transmission augmentée de la circulation de l'agent pathogène auquel est offert un « **turn-over** » important d'individus susceptibles. D'un point de vue pratique, ces derniers résultats nous précisent que les communautés animales constituées de petites espèces uniquement, telles que des rongeurs par exemple, montreront une tendance générale à afficher des valeurs de prévalence importantes pour les microparasites qu'elles hébergent. C'est une situation souvent rencontrée chez les espèces de rongeurs réservoirs de maladies infectieuses (Gratz 2006), même si ce dernier résultat doit être pris avec précaution ici, car nos modèles épidémiologiques considèrent un état de récupération (l'état R dans le modèle SIR) possible lorsqu'en réalité les rongeurs tendent à rester infectés (l'état I dans le modèle SIR) jusqu'à la fin de leur vie. Dans le sens contraire, les

prévalences à l'équilibre observées chez les espèces d'oiseaux, de masse moyenne plus importante que celle des rongeurs, tendent à être plus faibles. Cette modélisation épidémiologique à l'aide de lois allométriques appliquées à un contexte de communautés d'espèces hôtes représente un premier pas vers une compréhension plus globale de la manière dont peuvent fonctionner les **foyers zoonotiques**. S'il n'existe pas encore, à ce jour, d'études comparatives permettant d'analyser les liens entre persistance d'une maladie zoonotique et «masse moyenne» de la communauté en réservoirs, il nous semble essentiel de devoir dresser ce genre de généralisation pour mieux comprendre la persistance et la propagation d'agents pathogènes d'origine animale à partir de foyers d'émergence. L'avenir devrait nous montrer de très nombreuses situations où l'amorce de transferts d'agents pathogènes vers l'homme se réalisent dans un contexte de communautés locales où plusieurs espèces de réservoirs et/ou de vecteurs participent à provoquer les premières «étincelles» .

FIG. 4.8 | Effets de la distribution des masses sur la persistance de la maladie

Si le coefficient a augmente, ce qui correspond à une augmentation de la masse moyenne des espèces, l'intensité de la transmission diminue car le temps pendant lequel les individus sont immunisés est en moyenne plus élevé ; ceci est vérifié par la relation allométrique reliant la masse à la durée de vie des espèces. En revanche, une augmentation du coefficient b , correspondant à une augmentation de la variance dans la distribution des masses, conduit à un niveau de persistance plus élevé de la maladie, car une augmentation de la variance implique un plus grand nombre d'espèces avec un renouvellement plus rapide, conduisant en moyenne à un temps d'immunité moins long.



Un deuxième paramètre intéressant concerne l'**intensité de la transmission** d'un agent pathogène dans une communauté locale d'hôtes. Pour ce faire, nous nous intéresserons dans la suite de l'exposé à la prévalence maximale observée de cas

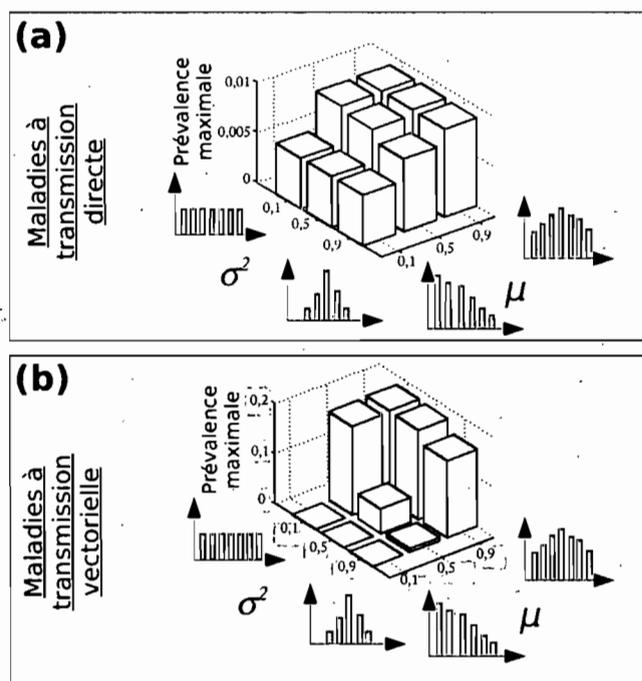
infectés localement, ce qui représente une estimation proche du calcul du R_0 (cf. Chapitre 1, cf. § 3.2 dans le présent chapitre). En d'autres termes, l'intensité à laquelle s'opère la transmission de l'agent pathogène va être appréciée par le nombre maximal d'individus hôtes infectieux atteints au cours de l'épidémie. Nous devons ici considérer l'importance de deux facteurs : le premier concerne la distribution des fréquences de susceptibilité des différentes espèces hôtes rencontrées au sein de la communauté. La structure de la communauté en termes de richesse et de composition spécifique sera tenue constante pour le calcul de ce facteur. Le deuxième facteur correspond à cette structure de la communauté, avec ici la distribution des susceptibilités conservée invariée.

Intéressons-nous dans un premier temps au cas d'un agent contagieux à se transmettre dans une communauté animale, et pour lequel nous considérerons que tous les contacts interspécifiques entre les individus-hôtes sont symétriques entre eux. Les résultats qui émergent de cette étude montrent que la moyenne de la distribution des fréquences de susceptibilité des espèces hôtes détermine de manière importante l'intensité de la transmission de l'agent pathogène (cf. Figure 4.9). Un deuxième résultat, bien moins intuitif que le précédent, concerne la variance de la distribution de susceptibilité des espèces hôtes au sein de la communauté, laquelle n'intervient pas sur le degré de transmission de l'agent infectieux (cf. Figure 4.9). Ainsi, si nous considérons deux communautés animales tout à fait identiques quant à leur richesse spécifique et à leur valeur de susceptibilité moyenne, la diversité des réponses immunologiques des espèces hôtes (par exemple des espèces très proches *versus* des espèces très éloignées dans leurs réponses respectives) ne semble pas affecter la transmission de la maladie. Ce dernier aspect est important à souligner car il apparaît donc que pour les **agents zoonotiques** à transmission directe, comme le sont les hantavirus (cf. Chapitre 12 plus précisément), il soit moins nécessaire d'étudier la diversité des réponses génétiques et immunologiques des différentes espèces hôtes constituant une communauté, que de prendre en considération la richesse spécifique locale. Nous reviendrons sur ce dernier point dans les orientations de recherche envisageables concernant ce type de maladies animales.

Si nous considérons dans un second temps les maladies à transmission vectorielle (la dengue, le paludisme ou encore la maladie de Lyme), des effets similaires aux résultats précédents sont observés pour ce qui constitue la composante « communauté d'espèces vecteurs » du cycle de transmission. Les moyennes de susceptibilité des espèces de vecteurs présentes dans la communauté locale seront plus importantes dans la transmission de l'agent pathogène que la variance. Ainsi, dans une communauté d'espèces de vecteurs, la propriété d'avoir une moyenne générale de susceptibilité importante conduira à une meilleure transmission que dans le cas d'une moyenne plus faible. Prenons en compte maintenant la compo-

FIG. 4.9 | Relation entre l'intensité de la transmission de la maladie et la distribution des compétences des espèces réservoirs et vecteurs

(a) Exemple d'une maladie à transmission directe. L'augmentation de la moyenne (μ) conduit à une augmentation de l'intensité de transmission tandis que la variance (σ^2) ne joue aucun effet. En gardant la structure de la communauté constante, l'augmentation de la variance dans la susceptibilité ne modifie pas le nombre de contacts débouchant sur une infection. (b) Maladies à transmission vectorielle et relations avec la distribution des susceptibilités des espèces de réservoirs. Comme précédemment, la moyenne de la susceptibilité augmente l'intensité de la transmission de la maladie. En revanche, l'augmentation de la variance des susceptibilités, en augmentant la fréquence d'individus faiblement susceptibles, conduit à une réduction de l'intensité de la transmission de la maladie. Il s'agit dans ce dernier cas d'une application directe du principe de l'effet de dilution.



sante « communauté d'espèces réservoirs ». Les conséquences sont ici différentes : si la moyenne de la susceptibilité des espèces réservoirs détermine le niveau de prévalence de la maladie, la variance de susceptibilité générale intervient ici de manière prépondérante. En général, dans les communautés animales riches en espèces, les distributions de traits d'histoire de vie suivent une **distribution poissonienne**, et l'augmentation de la variance des susceptibilités d'espèces résulte mécaniquement en un nombre important d'espèces présentant un niveau de susceptibilité faible. Une conséquence immédiate de cette variance forte de suscepti-

bilité générale du compartiment « communauté d'espèces réservoirs » résulte dans un nombre important de vecteurs à se nourrir sur des espèces hôtes peu compétentes (cf. Figure 4.9). Il s'agit d'une illustration de ce que Richard Ostfeld et ses collaborateurs ont nommé l'effet de dilution (cf. § 3.2). Les résultats que nous exposons dans ce chapitre formalisent d'un point de vue mathématique les résultats plus empiriques obtenus précédemment. Ils permettent d'identifier des points d'ombre dans la compréhension de ce phénomène, lesquels ont fait l'objet de plusieurs débats contradictoires, voire d'incompréhension des travaux originels (Ostfeld et Keesing 2000b). Nous synthétisons dans le tableau IV.3 les principaux résultats dont nous discutons ici les détails.

TAB IV.3 Rôle des paramètres de susceptibilité moyenne et de variance			
Transmission			
	Transmission directe	Transmission vectorielle	
Valeurs statistiques de la susceptibilité globale de la communauté	Compartiment réservoirs*	Compartiment vecteurs	Compartiment réservoirs
Moyenne	Importante	Importante	Importante
Variance	Faible	Faible	Importante

Rôle des paramètres de susceptibilité moyenne et de variance pour des communautés locales d'hôtes dans la transmission (faible à forte) d'agent pathogène à transmission directe et à transmission vectorielle. L'astérisque indique ici qu'évidemment dans le cas d'une transmission directe, nous avons à faire uniquement à la communauté de réservoirs. Voir le texte pour de plus amples détails

Ce n'est pas, en effet, la richesse spécifique en espèces réservoirs à proprement parlé, comme dans le cas de la transmission de la maladie de Lyme, qui agit sur le niveau de prévalence de l'agent pathogène chez les vecteurs, mais c'est la présence et la quantité d'espèces réservoirs faiblement susceptibles localement qui tendent à diminuer l'intensité de la transmission vectorielle. Indirectement aussi, l'hétérogénéité dans les niveaux de susceptibilité des espèces réservoirs au sein de la communauté locale intervient en abaissant l'intensité de cette transmission.

Dans la nature, il existe bien pour un grand nombre de communautés animales une corrélation statistique entre la richesse spécifique en réservoirs et la variance de susceptibilité, ce qui explique que cet effet de dilution ait été aussi souvent rencontré (Ostfeld et Keesing 2000a, Ezenwa et coll. 2006). Le travail que nous avons exposé dans ce chapitre (cf. Tableau IV.3 pour une synthèse) souligne, à la différence des précédentes études (Ostfeld et Keesing 2000a, Ezenwa et coll. 2006), et à l'exception du travail novateur de Dobson (Dobson 2004), les effets des différentes composantes d'une communauté d'organismes sur la transmission d'un agent pathogène.

Les résultats théoriques que nous avons présentés au cours de ce chapitre sont tout à fait en cohérence avec les précédentes études (Dobson 2004), tout en les généralisant. Concernant tout d'abord les maladies à transmission directe, et donc densité-dépendantes, nous avons vu qu'une augmentation de la richesse spécifique en hôtes réservoirs entraîne une recrudescence de transmission du pathogène, car les taux de contacts entre individus hôtes sont eux aussi plus élevés. Néanmoins, il est important de souligner ici l'effet possible d'un biais d'interprétation suivant que l'on prenne en compte le nombre d'individus infectés ou la proportion d'individus atteints (prévalence de la maladie), car les relations entre richesse spécifique et intensité de la transmission peuvent être alors diamétralement opposées. Dans un contexte naturel, sous l'effet d'une augmentation de la richesse spécifique locale par introduction d'une espèce exogène, l'abondance en individus (hôtes) dans une communauté peut augmenter plus rapidement que le nombre d'individus infectés par un agent pathogène. Il est alors possible d'observer dans le même temps une diminution de la prévalence locale de cas infectés avec une augmentation de la richesse spécifique en hôtes réservoirs et un accroissement du nombre d'individus infectés avec cette même augmentation de richesse spécifique. Tous les parasitologistes et les épidémiologistes travaillant sur les maladies animales à transmission directe connaissent bien ce problème ! La plupart des travaux de terrain s'intéressent à la prévalence (ou **séroprévalence** lorsque cela est envisageable) de cas, car il est très difficile d'avoir une estimation juste du nombre d'individus infectés dans une population locale. Le calcul de la prévalence est donc une valeur par défaut, une estimation par échantillonnage, eu égard aux difficultés rencontrées, et qu'il est important de rappeler ici. D'un point de vue plus pratique, dans le cas d'une maladie zoonotique émergente dont on connaîtrait de nombreux passages à l'homme, comme c'est le cas avec le risque de grippe aviaire lors de migrations d'espèces aviaires dans nos zones tempérées (Kilpatrick et coll. 2006), il pourrait être risqué de décider d'un relâchement du système de veille et de surveillance parce que le niveau de prévalence tend à diminuer, alors que le nombre de cas est bel et bien en phase de croissance !

Pour ce qui est des maladies à transmission vectorielle, c'est le compartiment « communauté d'espèces vectrices » qui détermine le niveau de transmission de l'agent pathogène. Une augmentation de la richesse spécifique de la communauté de vecteurs, par invasion ou introduction accidentelle d'une espèce plus ou moins compétente, aura pour conséquence d'augmenter la transmission locale de la maladie par la voie du nombre de piqûres plus important à se faire sur les espèces de réservoirs hôtes. Ce dernier point est extrêmement important à souligner ici dans un contexte actuel d'interrogations sur les causes d'apparition de cas de fièvre catarrhale bovine (aussi connu sous le nom de *bluetongue*)

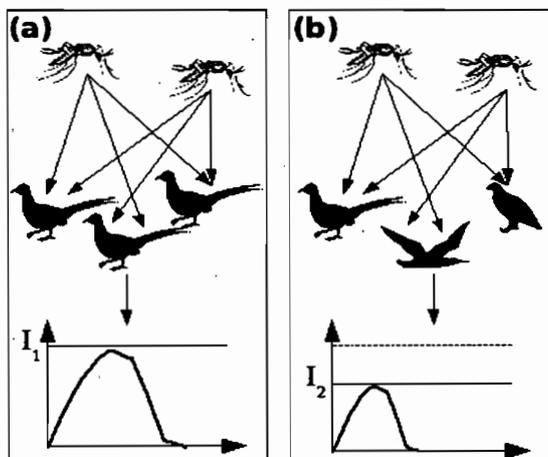
en Europe du Nord (Wilson et coll. 2007), de Chikungunya en Italie (Rezza et coll. 2007) et à l'Île de la Réunion (Josseran et coll. 2006), ou encore de paludisme en Corse (Armengaud et coll. 2006) pour ne citer que ces exemples. Lorsqu'une espèce de vecteur non infectée envahit ou est accidentellement introduite dans une localité, et que celle-ci présente un niveau de compétence même très faible à transmettre un pathogène qui pourrait être résident mais circulant à très bas bruit, l'apport d'individus vecteurs supplémentaires dans la communauté peut contribuer au démarrage d'une flambée épidémique. Cette dernière observation aide à expliquer pourquoi des maladies montrant un large spectre de réservoirs hôtes, comme la fièvre West Nile, affichent des **patrons épidémiques** souvent incompréhensibles d'une localité à l'autre, et *a fortiori* d'une région géographique à l'autre. Ne pas considérer les espèces de vecteurs faiblement, voire même très faiblement, susceptibles à la transmission d'un agent pathogène revient à négliger leur contribution possible dans la circulation générale. Quant aux effets d'une augmentation de la richesse spécifique en réservoirs d'une communauté locale, considérant l'existence d'une forte variabilité de susceptibilité au sein des espèces, elle aura pour conséquence de voir diminuer la prévalence de la maladie chez les espèces vectrices, conformément au principe de l'effet de dilution.

Une autre caractéristique importante à prendre en compte pour les maladies vectorielles est ce que nous appelons leur capacité de dilution. Cette capacité de dilution représente la valeur limite par laquelle la prévalence de la maladie peut être diminuée à son maximum local, en augmentant la variance de susceptibilité de la communauté d'espèces réservoirs. Choisissons une illustration en considérant deux communautés identiques entre elles dans leurs structures pour les compartiments vecteurs et réservoirs, à la seule exception des fréquences de distribution de susceptibilités des réservoirs qui sont différentes. La première communauté affiche une variance maximale de la susceptibilité des espèces de réservoirs (on s'attend alors à avoir un effet de dilution maximal), alors que la seconde montre une variance minimale (ici on s'attend, au contraire, à un effet de dilution minimal). La capacité de dilution représentera l'amplitude maximale possible de l'effet de dilution (entre la valeur maximale et la valeur minimale qu'il peut prendre) dans une communauté. Pour chaque communauté locale soumise à une maladie vectorielle, il sera alors possible de représenter sa capacité de dilution le long d'un gradient prenant une valeur entre 0 et l'infini (cf. Figure 4.10).

Il est ici intéressant d'observer que l'augmentation locale de la richesse spécifique en espèces réservoirs aura pour conséquence une augmentation de la capacité de dilution, ainsi qu'attendu. À l'inverse, l'augmentation locale de la richesse spécifique en espèces vecteurs aura pour effet de diminuer la valeur de capacité de dilution. Ces derniers résultats sont importants car ils montrent l'existence d'un effet

FIG. 4.10 | Illustration de la capacité de dilution

Considérons deux systèmes avec les mêmes structures de communautés, (a) l'un avec une variance minimale de susceptibilité des espèces réservoirs, et (b) l'autre avec une variance maximale de susceptibilité des espèces réservoirs. La capacité de dilution représente le rapport (I_1/I_2) entre les intensités de transmission de ces deux types de systèmes.

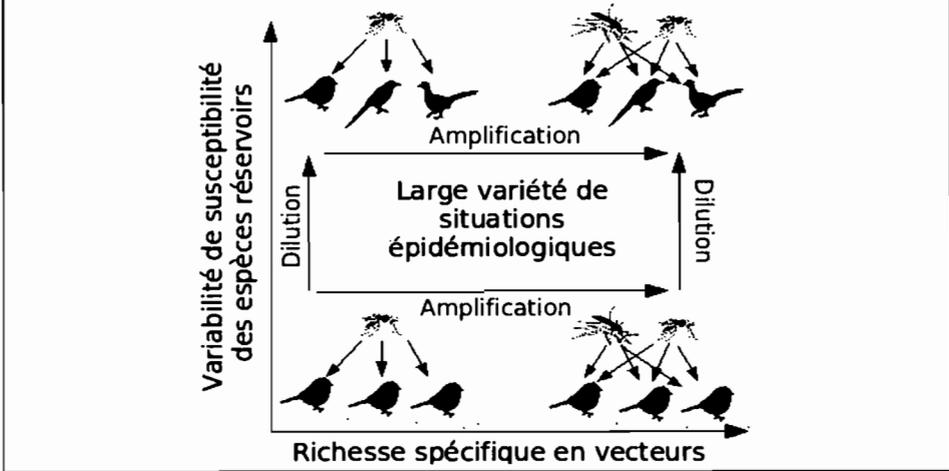


antagoniste dans chaque communauté animale où a lieu une transmission vectorielle d'agent pathogène. Ce double effet pourrait nous permettre aujourd'hui d'expliquer pourquoi la fièvre West Nile, par exemple, affiche des niveaux de prévalence très hétérogènes entre localités et entre régions : les compartiments « communautés de vecteurs » et « communautés de réservoirs » agissant de manière opposée, on observe une très large gamme de réponses épidémiologiques dérivées de ces conditions initiales contrastées (cf. Figure 4.11). Aujourd'hui, un tel raisonnement pourrait être appliqué à d'autres groupes de maladies vectorielles pour lesquelles la recherche scientifique piétine à trouver des explications rationnelles.

Dans ce paragraphe 3, nous avons analysé le jeu complexe des interactions possibles entre les communautés d'organismes et la transmission parasitaire ; la diversité des situations rencontrées dans les communautés peuvent influencer sur la circulation d'un agent pathogène et, à son tour, ce même **agent étiologique** par les effets différentiels qu'il induit sur les espèces hôtes peut modifier profondément la composition de ces communautés. Mais un agent parasite ne vit jamais seul. Bien au contraire, un individu hôte, et *a fortiori* une espèce hôte, est rarement infecté par une seule espèce de parasite. Les parasites à l'intérieur de leurs hôtes forment aussi des communautés que l'on nomme plus communément des co-infections lorsqu'au moins deux espèces parasites cohabitent entre elles. Ce sont ces systèmes multiparasites que nous allons aborder maintenant dans le paragraphe à suivre.

FIG. 4.11 | Effets antagonistes de la richesse spécifique sur les maladies vectorielles

L'augmentation de la variance de susceptibilités des espèces réservoirs augmente la dilution de l'agent pathogène, tandis que l'augmentation de la richesse spécifique en vecteurs amplifie la maladie. Ces deux effets antagonistes peuvent conduire à des situations épidémiologiques extrêmement variées, notamment chez les maladies avec un spectre d'hôtes large, comme dans le cas de la fièvre West Nile.



4. Les parasites forment aussi entre eux des communautés

Agissant sur la structuration des communautés d'espèces hôtes, lesquelles interviennent en retour sur les modalités de leur circulation, les agents parasitaires peuvent coexister pour constituer des communautés de parasites. Bien connu chez les macroparasites, comme les helminthes par exemple (Anderson et May 1991), ce n'est qu'assez récemment que les communautés de micro-organismes (comme celles constituées par des virus et/ou des bactéries) ont été étudiées. La littérature scientifique actuelle abonde d'exemples d'études des communautés bactériennes, virales ou fongiques, telluriques ou aquatiques (cf. Chapitre 5 pour une revue des publications récentes sur le sujet), et depuis quelques années on voit un regain d'intérêt pour des recherches sur les communautés de micro-organismes symbiotiques, commensaux ou parasites de l'homme, ou de l'animal (Rohani et coll. 2003, Abu-Raddad et coll. 2006). Mais pourquoi donc s'intéresser à ces communautés microscopiques, et quels intérêts peut-il y avoir à développer ce genre de travaux scientifiques ?

L'une des premières personnalités scientifiques à s'être intéressée aux implications épidémiologiques des communautés de parasites a été le Français d'origine croate Mirko Grmek, historien des sciences à l'École Pratique des Hautes Études à la Sorbonne. Il s'est intéressé en particulier à l'émergence du virus responsable du Sida dans la population humaine dans un livre intitulé *Histoire du Sida* (Grmek 1989). C'est dans cet ouvrage qu'il a proposé le concept de pathocénose, terme soulignant que les espèces pathogènes, notamment celles affectant l'homme, sont interdépendantes entre elles, constituant des communautés (d'agents responsables) de maladies. Cette terminologie n'est d'ailleurs pas sans rappeler celle de biocénose introduite par Mobius pour définir une communauté d'organismes au sens écologique. Pour Grmek, la fréquence et la distribution spatiale de chaque maladie dépendent, hormis divers facteurs endogènes et écologiques, de la fréquence et de la distribution de toutes les autres maladies, une conception qui existe aussi en écologie fondamentale (MacArthur 1972) et en écologie quantitative (Hubbell 2001). Cet auteur a notamment postulé, sans jamais toutefois trouver d'échos favorables à cette thèse, que la découverte de la pénicilline et le développement subséquent de l'antibiothérapie avait permis d'ouvrir des « niches écologiques », rendues disponibles par la disparition progressive des maladies d'origine bactérienne, entraînant dès lors l'émergence de maladies virales, telles que le Sida, restées jusqu'alors latentes.

Nous n'entrerons pas ici dans le détail des travaux réalisés sur les communautés de parasites en général, tant la littérature est abondante sur le sujet (voir, pour exemple, Poulin et Morand 2004). Nous illustrerons notre propos à l'aide de trois cas empruntés au domaine médical.

Les deux virus immunodéficience humaine, VIH-1 et VIH-2 (cf. Chapitre 7), responsables du syndrome d'immuno-déficience acquise (Sida) chez l'homme, ont la particularité d'affaiblir le système immunitaire hôte, et ainsi de permettre l'entrée d'autres agents pathogènes qu'un système immunitaire efficient pourrait plus aisément combattre. En général, les personnes infectées par les virus du Sida meurent donc d'autres causes engendrées par des infections concomitantes souvent d'ailleurs bénignes chez des sujets non sidéens (cf. Chapitre 7). Dans les régions du monde où le VIH connaît une forte prévalence comme en Afrique centrale et de l'Est, les contaminations par la bactérie *Mycobacterium tuberculosis*, responsable de la tuberculose, sont aussi plus fréquentes (Crampin et coll. 2006). Un effet assez similaire a été montré dans le cas du paludisme en Afrique. L'association entre le VIH et *Plasmodium falciparum*, le **protozoaire** principal responsable du paludisme, a pour conséquence d'augmenter la prévalence des deux parasites dans la population humaine (Abu-Raddad et coll. 2006). En effet, en plus d'exercer une **immuno-dépression** du système immunitaire hôte augmentant la susceptibilité des individus atteints par le Sida au paludisme, la charge virale en VIH circulant chez les personnes infectées tend à augmenter lors des

épisodes fébriles causés par le paludisme. Cet effet peut être expliqué par des processus immunitaires complexes que nous ne détaillerons pas dans ce chapitre, mais qui font appel à une production importante de **cytokines**, engendrées lors des phases fébriles causées par le paludisme, et qui ont pour effet de stimuler la réplication virale. Les épisodes fébriles de paludisme augmentant cette charge virale, la probabilité de transmission du VIH lors d'un contact avec un individu sain se trouve augmentée. La prévalence du VIH s'élève alors dans la population. Dans cet exemple dramatique du Sida, puisque plusieurs dizaines de millions de personnes en sont atteintes aujourd'hui, les cas de **co-infections** VIH-paludisme facilités par l'action du virus sont aussi profitables à sa propre transmission.

Dans les cas de co-infections entre le paludisme et des helminthes nématodes, comme on en rencontre souvent dans les zones intertropicales, des mécanismes immunitaires différents de ceux impliqués dans l'association VIH-paludisme peuvent intervenir. Sans entrer dans le détail, le système immunitaire des vertébrés, dont l'homme, est composé de deux grands types de réponses (Sompayrac 1999). La première réponse, dite **humorale**, suffit dans 90% des situations pour éliminer un corps étranger qui se serait introduit dans l'hôte; ce peut être une particule de pollen comme un organisme non-pathogène, et cette réponse humorale n'est pas spécifique. La seconde réponse, ou réponse **cellulaire**, est au contraire spécifique et elle est engagée pour éliminer un agent pathogène très particulier. Dans cette réponse cellulaire, au moins deux voies existent: la voie *T_h1* cible les parasites **intracellulaires**, les virus par exemple; la voie *T_h2* concerne les parasites **extracellulaires** comme les helminthes, c'est-à-dire ce que nous connaissons plus communément comme les vers ronds (nématodes), les vers plats (douve du foie) ou encore les cestodes (vers solitaires). Ces deux voies ne sont pas tout à fait indépendantes entre elles puisque lorsqu'un premier parasite introduit dans un hôte active la voie *T_h1*, l'activation de la voie *T_h2* se retrouve être diminuée, laissant donc le système immunitaire moins combatif contre les parasites extracellulaires. C'est cette situation qui est rencontrée dans le cas des co-infections paludisme-helminthes. Les personnes qui ont l'habitude de voyager en Afrique subsaharienne notamment rencontrent souvent des enfants présentant des ventres ballonnés, et dont l'une des causes peut être une surcharge en vers ronds qu'ils contractent soit en avalant les œufs ou les larves avec de la terre, soit en piétinant le sol où des larves infestantes viennent les infecter en pénétrant l'épiderme de leurs pieds. Lorsqu'un enfant est infecté par ces deux formes parasitaires, que sont le paludisme et les nématodes, leur système immunitaire sera moins combatif à enrayer ces deux agents pathogènes, favorisant alors une augmentation de la prévalence de ces deux maladies (Nacher et coll. 2001). La réaction dans le cas de co-infections n'a pas obligatoirement que des inconvénients puisque pour le paludisme, l'infection par les vers ronds intestinaux en diminuant la réaction immuni-

taire contre cette maladie permet de minimiser le nombre de cas de neuropaludisme, une forme très sévère de la maladie et qui est due à une réaction immunitaire excessive (Nacher 2004). Une nouvelle fois, considérer les deux pathologies simultanément dans la même étude conduit à des résultats très intéressants, non seulement pour une connaissance théorique, mais aussi pour des aspects plus pratiques de santé publique. Malheureusement, la recherche actuelle manque de ce genre d'approches pourtant nécessaires pour réellement converger vers une épidémiologie moderne plus intégrative.

Les deux exemples précédents nous ont appris que les parasites peuvent être en compétition entre eux à l'intérieur de leurs hôtes par le biais des réactions synergiques ou antagonistes qu'ils induisent dans le système immunitaire notamment. Les agents pathogènes peuvent aussi interférer entre eux à des échelles spatio-temporelles plus larges, différentes de celles des individus-hôtes. Des conséquences peuvent aussi intervenir sur leur dynamique de propagation à l'échelle des populations humaines. C'est de cet aspect populationnel dont nous allons discuter dans la suite de ce paragraphe. L'exemple le mieux étudié jusqu'à maintenant, mais aussi le plus spectaculaire, concerne l'exemple des interférences dans les dynamiques de circulation de deux agents étiologiques, viral (responsable de la rougeole) et bactérien (causant la coqueluche), dans les populations d'enfants (cf. Chapitre 1). Ces deux maladies infantiles affichent des caractéristiques de circulation générale similaires (notamment la même valeur de R_0), mais les mécanismes de transmission sont eux différents. En effet, le taux de transmission de la bactérie, responsable de la coqueluche, est trois fois plus faible que celui du virus de la rougeole, mais sa période d'infectiosité est trois fois plus longue. Néanmoins, ces différences ne permettent pas d'expliquer pourquoi des épidémies majeures sont en général observées tous les deux ans pour la rougeole et tous les quatre ans dans le cas de la coqueluche. Une solution proposée afin d'expliquer ces périodes d'épidémies de coqueluche et de rougeole chez les mêmes populations d'enfants a été d'introduire un délai de convalescence (Rohani et coll. 2003). Ainsi, le retrait des enfants atteints de rougeole qu'on isole a des conséquences surprenantes sur la dynamique de circulation de la coqueluche dont on lui « retire » des individus susceptibles. Alors que toutes les observations montraient que la coqueluche présentait un cycle d'épidémies à 4-5 ans et la rougeole à 2 ans, on n'en comprenait pas jusqu'à récemment les raisons d'autant que les simulations mathématiques tendaient à montrer que les deux maladies prises isolément présentaient un même cycle épidémique d'une période de 2 ans. Ce n'est que très récemment que la modélisation mathématique sur les interférences entre la coqueluche et la rougeole a permis de comprendre les observations faites dans les cycles épidémiques de ces deux maladies (Rohani et coll. 2003). Le retrait des individus contaminés par la rougeole, en privant la coqueluche d'individus sus-

ceptibles, provoque un décalage des épidémies de coqueluche à 4 ans par manque de recrutement de susceptibles. Pour combien de maladies, de telles interférences populationnelles ont-elles lieu ? Notre compréhension des maladies infectieuses, toujours développée sur une seule maladie extraite d'un contexte communautaire dans laquelle elle a évolué, n'est-elle pas à reconsidérer aujourd'hui ? Les trois exemples que nous illustrons dans ce paragraphe sont suffisamment parlants pour que nous nous interroguions à ce sujet !

5. Conclusions et perspectives de recherche

Au terme de ce chapitre, nous avons discuté de l'importance d'une meilleure prise en compte d'une approche écosystémique en épidémiologie des maladies zoonotiques. Dans une telle perspective, une compréhension du fonctionnement local des interactions multi-espèces hôtes et de leurs agents parasitaires devient prioritaire. C'est cette étude globale du fonctionnement des foyers épidémiques, en considérant l'importance des communautés d'espèces de réservoirs et de vecteurs, que nous nommons « épidémiologie des communautés », à l'instar de ce qui s'est développé en écologie des communautés.

Du point de vue des espèces hôtes, un très grand nombre d'agents causatifs, microbiens, viraux ou parasitaires, sont ubiquistes et possèdent plusieurs espèces de réservoirs et/ou de vecteurs pour accomplir leur cycle biologique. Pour certains agents pathogènes, comme le virus de la vallée du Nil, des espèces d'oiseaux réservoirs ou de vecteurs différentes peuvent être impliquées localement, ce qui rend la compréhension des épidémies difficiles (Gould et Fikrig 2004). Pour d'autres agents encore, on considère souvent, par tradition mais aussi par simplicité, qu'une seule espèce de réservoir et/ou de vecteur est responsable de sa transmission alors que des espèces hôtes sont historiquement reconnues comme étant des candidats potentiels. Le travail présenté dans ce chapitre nous démontre bien que dans certaines conditions un cortège d'espèces hôtes peut être impliqué dans une transmission épidémique, et que négliger des espèces, sous prétexte d'une faible à très faible participation supposée ou avérée dans la transmission, peut être dramatique pour la compréhension des émergences de maladies. Nous retenons que pour une grande majorité des maladies zoonotiques et vectorielles, une compréhension locale, c'est-à-dire tenant compte de l'hétérogénéité des situations en termes de communautés d'espèces hôtes, doit être préconisée si l'on veut comprendre le fonctionnement des foyers épidémiques. En corollaire, il est nettement plus informatif de posséder des informations même qualitatives sur le plus grand nombre d'espèces réservoirs et vecteurs possibles, et ce pour plusieurs commu-

nautés locales, que d'obtenir des données quantitatives sur une ou deux espèces hôtes les plus compétentes dans la transmission. Ce dernier point est important à souligner car, en regard de la diversité des situations éco-épidémiologiques, ce sont souvent les espèces hôtes peu intéressantes *a priori* qui pourront être responsables du déclenchement ou non d'une épidémie. De même, dans le cas accidentel d'une introduction d'un agent pathogène à transmission vectorielle ou zoonotique dans une aire géographique qui en est originellement indemne, ce pourront être des espèces réservoirs ou vecteurs, ou même parfois plusieurs de ces espèces peu compétentes, qui entraîneront une flambée épidémique.

Vu sous l'angle des agents microbiens, viraux et parasitaires, ils constituent aussi le plus souvent des communautés. Nous avons illustré trois exemples flagrants d'une nécessité en épidémiologie de mieux prendre en compte ces communautés d'agents causatifs, non seulement pour leur connaissance fondamentale, mais aussi bien évidemment pour leur intérêt en santé publique. Au sein d'un même individu hôte, des co-infections d'agents pathogènes différents peuvent entraîner des réactions immunitaires très complexes pouvant expliquer dans certaines situations des complications pathologiques. Dans les populations d'hôtes, les dynamiques épidémiques d'un agent pathogène peuvent dépendre de paramètres particuliers régissant la transmission d'un second agent, comme nous l'observons pour la rougeole et la coqueluche. Les prochaines années devraient voir se multiplier les recherches sur les co-infections multiples, car plus proches des réalités épidémiologiques et écologiques.

Cette épidémiologie des communautés que nous défendons ici présente aussi des aspects plus pratiques. En effet, il est imaginable de se servir de la complexité naturelle des systèmes écologiques en introduisant localement des pièges animaux, c'est-à-dire des espèces réservoirs faiblement compétentes, qui auraient la propriété de divertir les espèces de vecteurs de leurs cibles humaines. En choisissant ces leurres, les vecteurs provoqueraient une chute consécutive de la transmission de la maladie (Macdonald 1957). Ce type de contrôle est appelé *zooprophy-laxie*. Le développement de l'élevage dans les pays occidentaux, en augmentant le cheptel d'animaux à faible compétence, a eu pour conséquence zooprophyllactique selon Bruce-Chwatt (1985) d'entraîner la disparition du paludisme en Europe. Cette méthode, étudiée de manière théorique sur le paludisme (Saul 2003), est toujours aujourd'hui envisagée pour une application dans certaines régions d'Asie (Amerasinghe et Ariyasena 1991). Bien évidemment, des études théoriques et expérimentales plus argumentées doivent être conduites car l'introduction de ces pièges animaux pourrait avoir entre autres des conséquences dramatiques pour l'environnement. Concernant les agents pathogènes et parasitaires, ne serait-il pas aussi possible de « se servir du mal pour soigner le mal », c'est-à-dire d'utiliser spécifiquement certains agents pathogènes peu virulents pour lutter

contre d'autres aux conséquences plus dramatiques? En dehors des aspects éthiques et déontologiques importants qu'elle soulève, cette pratique est cependant utilisée par les populations traditionnelles comme en Afrique de l'Est pour lutter contre le tréponème, responsable de la syphilis vénérienne, en se vaccinant naturellement à l'aide du tréponème responsable d'une syphilis cutanée.

L'épidémiologie des communautés n'en est encore qu'à ses balbutiements. Limitée encore aujourd'hui par une vision trop simpliste (le tryptique un agent-un vecteur-un réservoir), eu égard à la complexité des communautés naturelles, son essor dans les prochaines années devrait naître d'un rapprochement entre les spécialistes des systèmes complexes, comme notamment ceux travaillant sur les systèmes multi-agents et les écologistes ou les biologistes évolutifs. Nous pensons, en achevant la rédaction de ce chapitre, avoir contribué au décloisonnement disciplinaire, voire avoir motivé de nouvelles passions pour un domaine de recherches et d'applications aussi vaste.

À RETENIR

- Les parasites influent sur la structure des communautés d'espèces animales.
- Les communautés d'espèces animales influent en retour sur la transmission des parasites.
- L'organisation et l'hétérogénéité spatiale des communautés locales d'espèces hôtes (vecteurs et/ou réservoirs) peuvent avoir des incidences importantes sur la transmission des agents pathogènes ou parasites.
- Les agents pathogènes et parasitaires constituent aussi des communautés chez leurs hôtes, et ce sont aujourd'hui ces systèmes multi-espèces qu'il faut comprendre car cette connaissance a des implications importantes en santé publique.
- Pour comprendre la transmission locale d'un agent pathogène ou parasitaire dont le cycle est à multi-espèces hôtes, il est important d'avoir une connaissance qualitative sur le maximum d'espèces de vecteurs et/ou de réservoirs possibles, plutôt que de se contenter d'obtenir une information quantitative très précise sur l'espèce de vecteur et/ou de réservoir la plus impliquée dans la transmission.

QUESTIONS DE DISCUSSION

- Pourquoi est-il important de mieux prendre en compte toutes les composantes d'un système écologique naturel pour expliquer la transmission d'un agent pathogène émergent?
- Quelles peuvent être les conséquences d'une diminution de la diversité biologique sur la transmission d'agents pathogènes d'origine animale à l'espèce humaine?
- Inversement, comment peut-on mieux utiliser la diversité biologique, et toutes ses composantes, pour contrôler la transmission de certains agents pathogènes ou parasitaires?
- Un écosystème en bonne santé est-il un écosystème sans parasites?

LECTURES POUR ALLER PLUS LOIN

- **Real, L. A., et Brown, J. H. (editors) (1991).** *Foundations of Ecology: Classic papers with commentaries.* The University of Chicago Press, Chicago.
- **Grenfell, B. T., et Dobson, A. P. (editors) (1995).** *Ecology of infectious diseases in natural populations.* Cambridge University Press, Cambridge.
- **Collinge, S. K., et Ray, C. (editors) (2006).** *Disease ecology: community structure and pathogens dynamics.* Oxford University Press, Oxford.

Glossaire

Agent étiologique: agent infectieux ou parasitaire responsable d'une maladie.

Approche hypothético-déductive: fondement de la démarche en recherche scientifique. Une question scientifique doit être posée en terme d'hypothèses, que les méthodes scientifiques permettent ensuite de réfuter ou non.

Biogéographie: discipline étudiant la répartition géographique des communautés d'organismes.

Capacité de charge: abondance maximale d'une espèce que l'environnement peut supporter.

Cellulaire (réponse): réponse immunitaire spécifique déclenchée contre un parasite en particulier.

Co-infection: infection par deux ou plusieurs parasites au sein d'un même hôte.

Compétence: probabilité d'un hôte non immunisé de devenir infectieux après un contact avec un individu infectieux.

Composition spécifique: espèces présentes dans une communauté.

Connectivité: estimation pondérée du nombre de liens présents dans un réseau ici trophique.

Cytokine: substance permettant la communication entre les cellules du système immunitaire.

Décomposeur: espèce située au plus bas niveau hiérarchique des réseaux trophiques.

Distribution multinomiale à somme nulle: cas général comprenant les distributions log-normales et géométriques.

Distribution poissonnienne: distribution courante en statistique, notamment sur les événements rares.

Dynamique transitoire: dynamique avant l'état d'équilibre.

Espèce exogène: espèce provenant d'une autre aire géographique que son emplacement actuel.

Espèce invasive: espèce ayant un taux de croissance important risquant de supplanter les espèces présentes dans la communauté.

Extracellulaire (parasite): classification arbitraire de tous les parasites qui ne rentrent pas à l'intérieur des cellules de l'hôte (helminthes et autres macroparasites).

Foyer zoonotique: zone géographique où la maladie animale circule de façon intense.

Humorale (réponse): réponse immunitaire générale déchainée dès les premières phases de la colonisation de l'hôte par un parasite. Suffit dans 90% des infections.

Immuno-dépression: diminution générale du système immunitaire de l'hôte, entraînant une combativité moins importante face aux parasites.

Interaction durable: équilibre dynamique résultant des interactions hôte-parasite.

Intracellulaire (parasite): classification arbitraire de tous les agents parasites qui rentrent à l'intérieur des cellules de l'hôte (virus).

Loi gamma tronquée: loi de probabilité bornée entre deux valeurs incluant notamment les lois exponentielles et la loi du χ^2 , ce qui en fait une loi de probabilité permettant de modéliser un grand nombre de phénomènes.

Loi normale: loi statistique très fréquemment rencontrée, notamment en biologie où les phénomènes sont sous

l'influence de nombreux facteurs (voir Théorème central limite).

Matrice de communauté: matrice contenant les coefficients de compétition entre les espèces au sein d'une communauté.

Modèle en niche: modèle de construction de réseaux trophiques basé sur l'association pour chaque espèce d'une valeur de niches. Les espèces sont ensuite reliées entre elles par différentes règles d'assemblage entre valeur de niche.

Parasite généraliste: espèce de parasite étant adapté à plusieurs espèces hôtes.

Parasite spécialiste: espèce de parasite étant adapté à une seule espèce hôte.

Parasitisme: mode de vie de plusieurs espèces d'organismes nécessitant l'exploitation de ressources chez un hôte.

Parasitose: maladie due à un parasite.

Patron épidémique: type de dynamique de la maladie (endémique, épidémique, sporadique, etc.).

Persistance de la maladie: dynamique de la maladie à l'état d'équilibre. État proche de l'état endémique.

Protozoaire: organisme unicellulaire eucaryote.

Relation hétérotrophique: interaction entre une espèce « dominante » et une espèce « dominée » nécessaire pour la survie de l'espèce « dominante ». Par exemple, la relation proie-prédateur ou parasitisme.

Réseau trophique: réseau hiérarchique des interactions entre espèces (voir aussi Matrice de communauté).

Résilience: capacité d'un écosystème à retrouver son état initial après une perturbation.

Séroprévalence (d'une maladie): proportion d'individus montrant des anticorps au pathogène considéré, autrement dit ayant été infecté au cours de sa vie.

Spectre d'espèces hôtes: nombre d'espèces hôtes pouvant transmettre un parasite.

Structure de communauté: ensemble des caractéristiques intrinsèques d'une communauté, telles que sa richesse spécifique et sa composition spécifique.

Superprédateur: espèce située au plus haut niveau hiérarchique des réseaux trophiques.

Symbiose: interaction durable entre deux espèces à bénéfices réciproques (dans son sens général).

Symétrique (contact): les contacts sont identiques de l'espèce i sur l'espèce j et de l'espèce j sur l'espèce i .

Système limnique: système fermé aquatique, tels les lacs ou les étangs.

Taux d'immigration: taux d'apport de nouveaux individus dans une communauté.

Taux de contact: fréquence de contacts par unité de temps entre deux individus.

Théorème central limite: théorème statistique montrant qu'un phénomène, mesuré par une variable aléatoire, suit toujours une loi normale si ce phénomène est sous l'influence de plusieurs facteurs.

Transmission verticale: transmission du parasite d'un parent à l'enfant.

Turn-over d'une espèce: taux de renouvellement d'une espèce.

Zoonotique (maladie/agent): maladie causée par un agent dont le réservoir naturel est animal, mais qui peut atteindre l'espèce humaine, de façon sporadique ou non.

Références

- Abu-Raddad, L.J., Patnaik, P., et Kublin, J.G. (2006). Dual infection with hiv and malaria fuels the spread of both diseases in sub-saharan africa. *Science* 314: 1603–1606.
- Amerasinghe, F.P., et Ariyasena, T.G. (1991). Survey of adult mosquitoes (dip-tera: Culicidae) during irrigation develop-ment in the mahaweli project, srilanka. *Journal of Medical Entomology*, 28: 387–393.
- Anderson, R.M., et May, R.M. (1986). The invasion, persistence and spread of infectious diseases within animal and plant communities. *Philosophical Transactions of the Royal Society London*, 314: 533–70. 5.
- Anderson, R.M., et May, R.M. (1991). *Infectious diseases of humans: Dynamics and control*. Oxford Science Publications.
- Armengaud, A., Legros, F., Quatresous, I., Barre, H., Valayer, P., Fanton, Y., D’Ortenzio, E., et Schaffner, F. (2006). A case of autochthonous *Plasmodium vivax* malaria, corsica, august 2006. *Euro Surveillance* 11: E061116.3.
- Begon, M., Bowers, R.G., Kadianakis, N., et Hodgkinson, D.E. (1992). Disease and community structure: The importance of host self-regulation in a host-host-pathogen model. *The American Naturalist* 139: 1131–1150.
- Begon, M., Townsend, C.R., et Harper, J.L. (2007). *Ecology: From Individuals to ecosystems*. 4ème édition. Blackwell Science Publishers.
- Bell, G. (2001). Neutral macroecology. *Science* 293: 2413–2418.
- Bowers, R.G., et Turner, J. (1997). Community structure and the interplay between interspecific infection and competition. *Journal of Theoretical Biology* 187: 95–109.
- Brown, J.H., West, G.B., et Enquist, B.J. (1997). Scaling in biology: Patterns and processes, causes and consequences. In: *Scaling in Biology* (ed. Brown, J. H., West G.B.), Santa Fe. pp. 1–24.
- Bruce-Chwatt, L.J. (1985). *Essential Malariology*. Second Edition. Heine-mann, London.
- Cohen, J.E., Jonsson, T., et Carpenter, S.R. (2003). Ecological community description using the food web, species abundance, and body size. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 100: 1781–1786.
- Combes, C. (2002). *Interactions dures: Ecologie et évolution du parasitisme*. Dunod édition, Paris.
- Crampin, A.C., Glynn, J.R., Traore, H., Yates, M.D., Mwaungulu, L., Mwenebabu, M., Chaguluka, S.D., Floyd, S., Drobniewski, F., et Fine, P.E.M. (2006). Tuberculosis transmission attributable to close contacts and HIV status, Malawi. *Emerging Infectious Diseases* 12: 729–735.
- Darwin, C. (1859). *De l’origine des espèces*. Flammarion, Paris (édition française).
- De Leo, G.A., et Dobson, A.P. (1996). Allo-metry and simple epidemic models for microparasites. *Nature* 379: 720–722.
- Diamond, J. (2006). *Effondrement: Comment les sociétés décident de leur disparition ou de leur survie*. Gallimard, Paris.
- Dobson, A.P. (2004). Population dynamics of pathogens with multiple host species. *The American Naturalist* 164: S64–S78.

- Dobson, A.P., et Foufopoulos, J. (2001). Emerging infectious pathogens of wildlife. *Philosophical Transactions of the Royal Society London Série B*, 356: 1001-1012.
- Dobson, A.P., et Hudson, P. (1986). Parasites, disease and the structure of ecological communities. *Trends in Ecology and Evolution* 1: 11-15.
- Elton, C.S. (1927). *Animal Ecology*. Sidgwick and Jackson, London.
- Enquist, B.J., Economo, E.P., Huxman, T.E., Allen, A.P., Ignace, D.D., et Gillooly, J.F. (2003). Scaling metabolism from organisms to ecosystems. *Nature* 423: 639-642.
- Ezenwa, V.O., Godsey, M.S., King, R.J., et Guptill, S.C. (2006). Avian diversity and West Nile virus: testing associations between biodiversity and infectious disease risk. *Proceedings of the Royal Society London, Série B*, 273: 109-117.
- Farfán-Ale, J.A., Blitvich, B.J., Marlenee, N.L., Loroño-Pino, M.A., Puerto-Manzano, F., García-Rejón, J.E., Rosado-Paredes, E.P., Flores-Flores, L.F., Ortega-Salazar, A., Chávez-Medina, J., Cremieux-Grimaldi, J.C., Correa-Morales, F., Hernández-Gaona, G., Méndez-Galván, J.F., et Beaty, B.J. (2006). Antibodies to west nile virus in asymptomatic mammals, birds, and reptiles in the yucatan peninsula of mexico. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 74: 908-914.
- Fisher, R.A., Corbet, A.S., et Williams, C.B. (1943). The relation between the number of species and the number of individuals in a random sample of an animal population. *Journal of Animal Ecology* 12: 42-58.
- Forbes, S.A. (1887). The lake as a microcosm. *Bulletin of the Scientific Association*, pp. 77-87.
- Freier, J.E., et Rosen, L. (1987). Vertical transmission of dengue viruses by mosquitoes of the aedes scutellaris group. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 37: 640-647.
- Gould, L. H., et Fikrig, E. (2004). West Nile virus: a growing concern? *Journal of Clinical Investigation* 113: 1102-1107.
- Granwehr, B.P., Lillibridge, K.M., Higgs, S., Mason, P.W., Aronson, J.F., Campbell, G.A., et Barrett, A.D.T. (2004). West Nile virus: where are we now? *The Lancet Infectious Diseases* 4: 547-56.
- Gratz, N. (2006). *Vector - and Rodent-borne Diseases in Europe and North America: Distribution, Public Health Burden and Control*. Cambridge University Press, Cambridge.
- Grmek, M. (1989). *Histoire du SIDA (History of AIDS)*. Payot Editions, Paris.
- Holt, R.D., et Pickering, J. (1985). Infectious disease and species coexistence: a model of Lotka-Volterra form. *The American Naturalist* 126: 196-211.
- Hubbell, S.P. (2001). *The unified neutral theory of biodiversity and biogeography*. Princeton University Press, Princeton.
- Hudson, P.J., Dobson, A.P., et Lafferty, K.D. (2006). Is a healthy ecosystem one that is rich in parasites? *Trends in Ecology and Evolution* 21: 381-385.
- Jonnsson, T., Cohen, J.É., et Carpenter, S.R. (2005). Food webs, body size and species abundance in ecological community description. In: *Advances in Ecological Research (36). Food webs: From connectivity to energetics* (ed. Caswell, H.). Elsevier Academic Press, pp. 2-136.
- Josseran, L., Paquet, C., Zehgnouni, A., Caillere, N., Tertre, A.L., Solet, J.L., et Ledrans, M. (2006). Chikungunya disease outbreak, Reunion Island. *Emerging Infectious Diseases*, 12: 1994-1995.
- Kilpatrick, A.M., Chmura, A.A., Gibbons, D.W., Fleisher, R.C., Marra, P.P., et Daszak, P. (2006). Predicting the global spread of H5N1 avian influenza. *Proceedings of*

- the National Academy of Sciences USA 103: 19368-19373.
- Lafferty, K.D., Dobson, A.P., et Kuris, A.M. (2006). Parasites dominate food web links. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 103: 11211-11216.
- Lederberg, J. (2000). Infectious History. *Science* 288: 287-293
- LoGiudice, K., Ostfeld, R.S., Schmidt, K.A., et Keesing, F. (2003). The ecology of infectious disease: effects of host diversity and community composition on Lyme disease risk. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 100: 567-571.
- MacArthur, R. (1972). *Geographical ecology: Patterns in the distribution of species*. Princeton University Press, Princeton.
- MacArthur, R.H., et Wilson, E.O. (2001). *The Theory of Island Biogeography*. Princeton University Press, Princeton.
- Macdonald, G. (1957). *The epidemiology and control of malaria*. Oxford University Press, Oxford.
- May, R.M. (1974a). Biological populations with nonoverlapping generations: stable points, stable cycles, and chaos. *Science* 186: 645-647.
- May, R.M. (1974b). *Stability and complexity in model ecosystems*. Princeton University Press, Princeton.
- May, R.M. (1975). Patterns of species abundance and diversity. In: *Ecology and Evolution of Communities* (ed. Cody, M., et Diamond, J.M.). Harvard University Press, pp. 81-120.
- McCallum, H., Barlow, N., et Hone, J. (2001). How should pathogen transmission be modelled? *Trends in Ecology and Evolution* 16: 295-300.
- Millenium Ecosystem Assessment (2005). *Ecosystem and human well-being: Biodiversity synthesis*. Site Inter-
net à <http://www.millenniumassessment.org/en/index.aspx>
- Mitchell, C.E., et Power, A.G. (2003). Release of invasive plants from fungal and viral pathogens. *Nature* 421: 625-627.
- Morand, S., et Gonzalez, E.A. (1997). Is parasitism a missing ingredient in model ecosystems? *Ecological Modelling* 95: 61-74.
- Myers, N., Mittermeier, R.A., Mittermeier, C.G., da Fonseca, G.A., et Kent, J. (2000). Biodiversity hotspots for conservation priorities. *Nature* 403: 853-858.
- Nacher, M. (2004). Interactions between worm infections and malaria. *Clinical Review in Allergy and Immunology* 26: 85-92.
- Nacher, M., Singhasivanon, P., Silachamroon, U., Treeprasertsu, S., Krudsood, S., Gay, F., Mazier, D., et Looreesuwan, S. (2001). Association of helminth infections with increased gametocyte carriage during mild falciparum malaria in thailand. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 65: 644-647.
- Odum, E. (1971). *Fundamentals of Ecology*. Saunders; Washington D.C.
- Ostfeld, R.S., et Keesing, F. (2000a). Biodiversity and disease risk: The case of lyme disease. *Conservation Biology* 14: 722-728.
- Ostfeld, R.S., et Keesing, F. (2000b). The function of biodiversity in the ecology of vector-borne zoonotic diseases. *Canadian Journal of Zoology* 78: 2061-2078.
- Pimm, S.L. (2002). *Food webs*. University of Chicago Press, Chicago.
- Poulin, R., et Morand, S. (2004). *The parasite biodiversity*. Smithsonian Institution Press, Washington.
- Prenter, J., MacNei C., Dick, J.T.A., et Dunn, A.M. (2004). Roles of parasites in animal invasions. *Trends in Ecology and Evolution* 19: 385-390.

- Preston, F.W. (1948). The commonness, and rarity, of species. *Ecology* 29: 254-283.
- Preston, F.W. (1962). The canonical distribution of commonness and rarity: Part I. *Ecology* 43: 185-215.
- Putman, R.J. (1994). *Community Ecology*. Springer Verlag, New-York.
- Ray, T.S. (1995). An evolutionary approach to synthetic biology: Zen and the art of creating life. In: *Artificial Life, an overview* (ed. Langton, C.G.). The Massachusetts Institute of Technology Press. pp. 195-226.
- Rezza, G., Nicoletti, L., Angelini, R., Romi, R., Finarelli, A.C., Panning, M., Cordioli, P., Fortuna, C., Boros, S., Magurano, F., Silvi, G., Angelini, P., Dottori, M., Ciufolini, M.G., Majori, G.C., Cassone, A., et study group C.H.I.K.V. (2007). Infection with chikungunya virus in Italy: an outbreak in a temperate region. *The Lancet* 370: 1840-1846.
- Rohani, P., Green, C., Mantilla-Beniers, N., et Grenfell, B.T. (2003). Ecological interference between fatal diseases. *Nature* 422: 885-888.
- Rudolf, V.H.W., et Antonovics, J. (2005). Species coexistence and pathogens with frequency-dependent transmission. *The American Naturalist* 166: 112-118.
- Saul, A. (2003). Zooprophylaxis or zoopotential: the outcome of introducing animals on vector transmission is highly dependent on the mosquito mortality while searching. *Malaria Journal* 2. article no 32.
- Schmidt, K.A., et Ostfeld, R.S. (2001). Biodiversity and the dilution effect in disease ecology. *Ecology* 3: 609-619.
- Sompayrac, L. (1999). *How the immune system works?* Blackwell Science Ltd., New-York.
- Stachowicz, J., Bruno, J., et Duffy, J.E. (2007). Understanding the effects of marine biodiversity on communities and ecosystems. *Annual Review of Ecology, Evolution and Systematics* 38: 739-766.
- Taylor, L.H., Latham, S.M., et Woolhouse, M.E. (2001). Risk factors for human disease emergence. *Philosophical Transactions of the Royal Society London, Série B*, 356: 983-989.
- Thomas, F., Renaud, F., et Guégan, J.-F. (2005). *Parasitism and Ecosystems*. Oxford University Press, Oxford.
- Tilman, D. (1982). *Resource Competition and Community Structure, Monographs in Population Biology*. Princeton University Press, Princeton.
- Toft, C.A. (1986). Communities of parasites with parasitic life-styles. In: *Community Ecology* (ed. Diamond, J.M., et Case, T.J.), Harper and Row, New York. pp. 445-463.
- Tokeshi, M. (1998). *Species Coexistence: Ecological and Evolutionary Perspectives*. Blackwell Science Ltd., London.
- Tompkins, D.M., Greenman, J., Robertson, P., et Hudson, P. (2000). The role of shared parasites in the exclusion of wildlife hosts: *Heterakis gallinarum* in the ring-necked pheasant and the grey partridge. *Journal of Animal Ecology* 69: 829-841.
- Wilson, A., Carpenter, S., Gloster, J., et Mellor, P. (2007). Re-emergence of blue-tongue in northern Europe in 2007. *Veterinary Research* 161: 487-489.
- Woolhouse, M.E., Haydon, D., et Antia, R. (2005). Emerging pathogens: the epidemiology and evolution of species jumps. *Trends in Ecology and Evolution* 20: 238-244.
- Woolhouse, M.E., Taylor, L.H., et Haydon, D.T. (2001). Population biology of multi-host pathogens. *Science* 292: 1109-1112.
- Zhu, Y., Chen, H., Fan, J., Wang, Y., Li, Y., Chen, J., Fan, J., Yang, S., Hu, L., Leung, H., Mewk, T.W., Teng, P.S., Wang, Z., et Mundt, C.C. (2000). Genetic diversity and disease control in rice. *Nature* 406: 718-722.

Roche Benjamin, Guégan Jean-François.

Epidémiologie des communautés :
comprendre la complexité locale des
systèmes épidémiologiques.

In : Guégan Jean-François (ed.), Choisy Marc
(ed.). Introduction à l'épidémiologie
intégrative des maladies infectieuses et
parasitaires. Bruxelles : De Boeck, 2009, p.
117-164.

(LMD.Licence Maîtrise Doctorat.Cours
Biologie). ISBN 978-2-8041-5948-1