HAL open science

# Évolution des interactions entre espèces

Thierry Lefèvre, François Renaud, Marc-André Selosse, Frédéric Thomas, C. Bernstein, O. Broennimann, S. Charlat, C. de Mazancourt, T. de Meeüs, Frédéric Fleury, et al.

**To cite this version:**

Thierry Lefèvre, François Renaud, Marc-André Selosse, Frédéric Thomas, C. Bernstein, et al.. Évolution des interactions entre espèces. F. Thomas, T. Lefèvre & M. Raymond. Biologie évolutive, De Boeck, pp.533-616, 2010. hal-00517191

**HAL Id: hal-00517191**

**https://hal.science/hal-00517191**

Submitted on 13 Dec 2022

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

# Évolution des interactions entre espèces

*Avec la participation de : C. Bernstein[2], O. Broennimann[3], S. Charlat[2], C. de Mazancourt[4], T. de Meeüs[1], F. Fleury[2], H. Fritz[2], S. Gandon[5], J.-M. Gaillard[c,2], M. Gibernau[d,6], Y. Hautier[7], S. Hurthrez-Broussès[a,1], N. Lecomte[8], A. Loison[9], A.P. Møller[b,1], S. Morand[11], Y. Outreman[12], P.B. Pearman[e,13], R. Poulin[14], C. Randin[e,15], T. Rigaud[16], L. Salvaudon[c,17], G. Sorci[16], A. Théron[18], F. Vavre[2], E. Wajnberg[19], J. Shykoff[20]*

*Sous la direction générale* de : Thierry LEFÈVRE[a 1], François RENAUD[1], Marc-André SELOSSE[d 5] & Frédéric THOMAS[a 1]*

*[a] Direction du paragraphe 3.2 le parasitisme*
*[b] Direction du paragraphe 1 relations prédateurs-proies*
*[c] Direction du paragraphe 2 relations plantes-herbivores*
*[d] Direction du paragraphe 3.1 symbioses mutualistes*
*[e] Direction du paragraphe 4 la compétition inter-spécifique*

*[1] UMR CNRS/IRD 2724 – Génétique et Évolution des Maladies Infectieuses. Centre de recherche IRD, 911 Av. Agropolis BP 64501, 34394 Montpellier Cedex 5*
*[2] UMR CNRS 5558 – LBBE Biométrie et Biologie Évolutive, UCB Lyon 1 – Bât. Grégor Mendel, 43 bd du 11 novembre 1918, 69622 Villeurbanne cedex*
*[3] Spatial Ecology group, Dept d'Ecologie et Evolution, Université de Lausanne, 1015 Lausanne, Suisse*
*[4] McGill University, Redpath Museum, 859 Sherbrooke St. W, Montreal, Qc, H3A 2K6, Canada*
*[5] UMR 5175, Équipe écologie et génétique évolutive, Centre d'Écologie Fonctionnelle et Évolutive, 1919 route de Mende, 34293 Montpellier*
*[6] UMR-CNRS 5174 Laboratoire d'Évolution et Diversité Biologique, Université Paul Sabatier, Bât. 4R3-B2, 31062 Toulouse Cedex 9*
*[7] Institut des Sciences Environementales, Université de Zürich, Winterthurerstrasse 190, CH-8057 Zürich, Suisse*
*[8] Department of Arctic and Marine Biology, University of Tromsø, N-9037 Tromsø, Norway*
*[9] Laboratoire d'Écologie Alpine (LECA), CNRS-UMR 5553, Université de Savoie 73376 Le Bourget du Lac*
*[10] Laboratoire d'Écologie Évolutive Parasitaire, CNRS UMR 7103, Université Pierre et Marie Curie, Bât. A, 7e étage, 7 quai St. Bernard, Case 237, F-75252 Paris Cedex 05*
*[11] UMR 5554 ISEM, Université de Montpellier 2, place Eugène Bataillon, 34095 Montpellier*
*[12] UMR 1099 INRA-Agrocampus Ouest-Université Rennes 1 « Biologie des Organismes et des Populations appliquée à la Protection des Plantes », Domaine de la Motte BP 35327 Le Rheu cedex*
*[13] Swiss Federal Institute WSL, Zürcherstrasse 111 8903 Birmensdorf, Suisse*
*[14] Department of Zoology, University of Otago, PO Box 56, Dunedin 9054, New Zealand*
*[15] Institut Botanique de L'université de Bâle. Schönbeinstrasse 6, 4056 Basel, Suisse*
*[16] Équipe Écologie Évolutive, Laboratoire Biogéosciences, CNRS, UMR 5561, Université de Bourgogne, 6, Blvd Gabriel, 21000 Dijon, France*
*[17] Laboratoire Écologie, Systématique et Évolution, UMR 8079, Univ. Paris-Sud 11, 91405 Orsay cedex*
*[18] UMR 5244 CNRS-EPHE-UPVD, Parasitologie Fonctionnelle et Evolutive, Université de Perpignan, 52 Ave Paul Alduy, 66860 Perpignan Cedex*
*[19] INRA, 400 Route des Chappes, BP 167, 06903 Sophia Antipolis Cedex*
*[20] UMR 8079 CNRS-Université Paris-Sud, 11-AgroParisTech Bâtiment 360 Université Paris-Sud 11, F-91405 Orsay Cedex*

# INTRODUCTION GÉNÉRALE

Ne serait-ce que parce qu'ils convoitent les mêmes ressources ou utilisent d'autres êtres vivants comme habitat ou comme ressource, les organismes interagissent entre eux. Le monde vivant peut même être décrit comme un gigantesque réseau d'interactions entre organismes. Ce constat, en apparence trivial, est pourtant central dans le fonctionnement du vivant, tant sur le plan écologique qu'évolutif. Compte tenu de la diversité des formes de vies, le nombre de possibilités d'interactions entre organismes est immense. À cela s'ajoute le fait que dans la nature, une interaction peut varier non seulement en fonction de l'identité des partenaires impliqués, mais également en fonction de l'environnement dans lequel elle a lieu (paramètres abiotiques, présence d'autres interactions, etc.). Cheng (1991) a proposé une classification des interactions symbiotiques (au sens littéral du terme, c'est-à-dire association entre deux organismes), en fonction de leur caractère bénéfique, néfaste ou neutre pour l'un et l'autre des partenaires. Ainsi, peuvent être distinguées des interactions bénéfiques pour l'un des partenaires et néfastes pour l'autre (prédation, parasitisme), des interactions bénéfiques pour l'un et neutres pour l'autre (commensalisme, phorésie) et des interactions à bénéfices réciproques (mutualisme). Les interactions peuvent également être classées en fonction de leur caractère instantané (prédation) ou durable (parasitisme, mutualisme, etc.), ainsi que d'après le degré d'association entre les partenaires, depuis des interactions distantes (*e.g.* compétition par exploitation) jusqu'à des interactions très intimes (*e.g.* symbioses mutualistes). Au sein de ces systèmes, chaque partenaire peut affecter, de façon plus ou moins poussée, la survie ou la reproduction de l'autre et donc exercer des pressions sélectives.

Chaque espèce étant ainsi dépendante de la nature et de la diversité des associations dans lesquelles elle est impliquée, sa trajectoire évolutive est en grande partie liée aux autres espèces avec lesquelles elle interagit. En fonction des pressions de sélection induites, le « biosystème » issu de l'association peut alors se maintenir ou évoluer vers un autre type d'interaction. Les paragraphes qui suivent apportent un éclairage sur les grandes catégories d'interactions (prédateurs-proies, plantes-herbivores, mutualisme, parasitisme et compétition), en soulignant leurs spécificités, leur diversité, leurs limites parfois floues avec les autres types d'associations, et en insistant sur leur pertinence en biologie évolutive.

# 1 RELATIONS PRÉDATEUR-PROIE

Un prédateur est un individu d'une espèce tuant un individu d'une autre espèce, la proie, généralement plus petite, dans un but alimentaire. Cette définition exclut donc (i) le cannibalisme qui concerne la consommation d'un conspécifique (individu de la même espèce) (Elgar et Crespi 1992), (ii) le parasitisme qui concerne l'exploitation durable, sans forcément entraîner la mort, d'un individu appelé hôte par un individu d'une espèce généralement plus petite, appelé le parasite (voir Paragraphe 3.2) et (iii) les parasitoïdes qui tuent rapidement un autre individu en le consommant de l'intérieur (le parasitoïde dévore son hôte — voir Paragraphe 3.2.5). Dans le grand continuum des interactions biotiques, les prédateurs forment sans aucun doute la catégorie la plus distincte (Ewald 1987). Par définition, les intérêts des prédateurs sont opposés à ceux de leurs proies.

Les relations prédateur-proie sont régies par le « principe dîner/vie » (Dawkins et Krebs 1979). Prenons un exemple simple pour illustrer ce principe : « le lapin court plus vite que le renard car le lapin court pour sa vie, alors que le renard ne court que pour son dîner ». Il découle de ce constat que la sélection naturelle agit plus intensément sur les proies que sur les prédateurs ; toutes choses étant égales par ailleurs, les proies sont donc en théorie plus habiles à échapper aux prédateurs que les prédateurs à les capturer.

Il est possible de décrire les relations prédateur-proie par l'analyse des variations de distribution et d'abondance des protagonistes, proies et prédateurs. Les écologistes distinguent les réponses numériques et fonctionnelles (Holling 1965). La réponse numérique est le reflet de l'augmentation de l'abondance des prédateurs suite à une augmentation de l'abondance des proies ; nous sommes ici dans une configuration quantitative. Par exemple, les prédateurs peuvent répondre à l'abondance des proies en augmentant leurs effectifs, soit par immigration, soit par croissance de leurs populations. La réponse fonctionnelle reflète, quant à elle, la forme que prend la relation entre le nombre de proies consommées et le nombre de proies disponibles ; nous sommes ici dans une configuration qualitative. Des réponses fonctionnelles entraînent (et se détectent) par une stabilisation de l'abondance des proies, c'est-à-dire que les prédateurs régulent la taille des populations de proies. Par ailleurs, des consommations accrues de proies lors de pics d'abondance entraînent une sélection fréquence-dépendante dans leurs populations (Allen 1988), avec un avantage sélectif pour le phénotype le mieux à même d'éviter la prédation. Mais bien d'autres facteurs, comme le niveau de vulnérabilité des proies (Quinn et Cresswell 2004) peuvent influencer la dynamique des interactions prédateur-proies.

Certains prédateurs sont dits « généralistes », comme l'épervier d'Europe, *Accipiter nisus,* dont le régime compte plus de 50 espèces d'oiseaux (Rutz et Bijlsma 2006), alors que d'autres sont dits « spécialistes », comme le lynx *Lynx canadensis* qui ne chasse que le lièvre d'Amérique *Lepus americanus.* La spécialisation des prédateurs pour une espèce de proie donnée peut être considérée comme un caractère dérivé résultant d'un rétrécissement de la niche des espèces de proies consommées. Alors que les prédateurs généralistes sont impliqués dans une coévolution « diffuse » avec leur proie (une multitude de compétences sont requises pour capturer avec succès des proies appartenant à différentes espèces), les spécialistes s'engagent quant à eux dans une coévolution spécifique avec une ou peu d'espèces de proies. De telles interactions peuvent conduire à l'évolution d'adaptations spécifiques chez les prédateurs qui sont suivies de contre-adaptations chez les proies, qui elles-mêmes provoquent de nouvelles adaptations chez le prédateur, et ainsi de suite.

La description la plus basique qui soit d'une relation prédateur-proie observée en temps réel consiste en une attaque du prédateur, suivie d'une réponse de défense de la proie. Ce scénario instantané doit également s'envisager à l'échelle évolutive. Quand une proie échappe à son prédateur et que ce dernier a déployé techniques et énergie pour

**Tableau 1** Les principales étapes intervenant dans la prédation

| *Élément de l'événement de prédation* | *Prédateur* | *Proie* |
|---|---|---|
| (1) Localisation | Utilisation des sens (vue, odorat, ouie, toucher, etc.) | Utilisation du camouflage, du choix de l'habitat, des sens pour éviter la détection. Utilisation de cris d'alarme |
| (2) Évaluation | Utilisation de la vue et de l'odorat pour réunir des informations sur la proie | Signalisation de la condition, pour notamment dissuader le prédateur d'attaquer |
| (3) Approche | Utilisation de la végétation et de l'environnement physique pour l'approche | Choix de l'habitat pour éviter l'approche camouflée des prédateurs. Cris d'alarmes |
| (4) Poursuite | Utilisation de l'effet de surprise, des muscles et des organes sensoriels pour atteindre la proie | Fuite, utiliser la confusion lorsque plusieurs individus « proie » sont présents ; la perte de membres et/ou de plumes peut aussi déstabiliser le prédateur |
| (5) Capture | Utilisation de dents ou de griffes et de la force pour immobiliser la proie | Utilisation de la force pour éviter la capture Utilisation de cris pour attirer les autres prédateurs. Utilisation de l'autotomie ou de la perte de plumes pour éviter la capture |
| (6) Mise à mort | Utilisation de dents ou de griffes et de la force pour tuer la proie rapidement | Résistance à la mise à mort |
| (7) Consommation | Consommation avant que la proie ne soit volée par un autre prédateur. Mise en lieu sûr de la proie | Utilisation de défenses chimiques pour éviter la consommation par le prédateur |
| (8) Interactions avec le parasitisme | Utilisation de réponses immunitaires générales et spécifiques (vulnérabilité différentielle) | Parasites en tant que moyen pour éviter la prédation |

tenter de la rattraper, il y a une véritable « escalade » dans les réponses des deux acteurs présents. Cette même escalade existe à l'échelle de l'évolution puisque la séquence des événements entre les deux acteurs n'est autre que le reflet de la dynamique coévolutive qui régit leur interaction sur des pas de temps évolutifs.

La prédation constitue, parmi d'autres interactions (compétition, parasitisme, etc.), une force importante de la sélection naturelle (Endler 1986). Toutefois, il est généralement admis que, chez la plupart des espèces, le parasitisme (Paragraphe 3.2) tue plus d'individus que la prédation. De plus, même si cela reste largement sous-estimé, le parasitisme et la prédation ne sont pas deux forces déconnectées, bien au contraire : les coévolutions proies-prédateurs et hôtes-parasites ont de nombreuses interactions réciproques. Les parasites peuvent augmenter le taux de prédation de leurs hôtes en les affaiblissant, mais comme ils deviennent du même coup des victimes de la prédation (quand un chat mange une souris, il ingère aussi les parasites qu'elle contient), des relations évolutives parfois complexes peuvent s'installer au sein des systèmes prédateurs-proies-parasites. Ces constats ne signifient pas que la prédation ne soit pas importante, mais on ne peut plus analyser son influence *seule* comme par le passé.

## 1.1 Détection, poursuite, capture et mise à mort des proies par les prédateurs

Un acte de prédation consiste en une série d'événements qui peuvent au final conduire à l'acquisition de nourriture par le prédateur (le Tableau 1 propose une liste d'adaptations des prédateurs et d'adaptations anti-prédateurs des proies). La première étape pour de nombreux prédateurs est la détection d'une proie potentielle. Une manière importante et bien connue d'éviter de se faire manger consiste à se cacher des prédateurs. Bien des espèces d'animaux ont une couleur et/ou des motifs qui leur permettent de se fondre dans le paysage. Le camouflage a évolué comme un moyen permettant d'éviter la détection par les prédateurs. La surface dorsale (forme et couleur) d'un grand nombre d'insectes leur confère un aspect de brindille, de feuille ou d'écorce qui rend difficile leur détection. De même, les œufs et les juvéniles d'un grand nombre d'animaux se fondent dans le décor environnant, alors que les adultes de la même espèce, qui ont plus de facilités à échapper aux prédateurs, sont en général plus visibles. Les œufs d'un grand nombre d'oiseaux nichant au sol sont gris, bruns ou verts avec des taches qui rendent difficiles leur détection par un prédateur qui utilise la vue pour la recherche de proies. Un cas de camouflage particulièrement remarquable est décrit chez l'oedicnème criard *Burhinus oedicnemus* qui pond deux œufs à taches brunes dans les creux de sols nus. Non seulement la couleur des œufs ressemble à celle du sol, mais la densité, la taille et la forme des taches ressemblent à celles des matières végétales et des cailloux disposés sur le sol. Lorsque les chercheurs ont enlevé ces éléments autour des œufs (ce qui augmentait la visibilité de ces derniers), l'oiseau incubateur a immédiatement redisposé des matières végétales et des cailloux de la même taille que les taches des œufs de manière à produire un effet de camouflage parfait (Solis et de Lope 1995). Dans ce cas, le camouflage n'est donc pas uniquement une question de phénotype (taille, couleur, taches) des œufs *per se*, il englobe aussi la construction par l'adulte (et plusieurs fois s'il le faut) de l'environnement du nid. Ceci implique que le parent connaît le phénotype de ses propres œufs, mais également le degré de construction nécessaire et suffisant pour produire un camouflage adéquat.

Une fois un individu détecté en tant que proie potentielle, le prédateur peut choisir d'approcher la proie, d'en évaluer l'état, puis de la poursuivre. Chacune de ces étapes peut se solder par un échec. Les travaux portant sur le taux de réussite des attaques montrent presque invariablement que la plupart des attaques se soldent par un échec pour les prédateurs (voir Paragraphe 1). Les prédateurs peuvent dans certains cas tirer avantage de la mise en place d'une coopération, comme chez les loups, les lions ou encore les hyènes (Packer *et al.* 1990). Si les individus prédateurs agissent de façon coordonnée, les coûts individuels d'une chasse commune peuvent être diminués. Toutefois, il existe en fonction des espèces et des contextes des tailles optimales de groupe qui maximisent les taux de capture de proies, pour un rendement maximum par individu prédateur.

Les études sur les relations prédateur-proie se sont également intéressées à la manière dont les prédateurs maximisent les bénéfices de leur capture. Les communautés de prédateurs englobent classiquement une multitude d'espèces où les prédateurs de plus grande taille et/ou les charognards peuvent bien souvent déposséder celui qui a réussi à tuer une proie. Par exemple, les guépards *Actinonyx jubatus* et les léopards *Panthera pardus* perdent couramment leur proie au détriment des lions *Panthera leo* ou des hyènes tachetées *Crocuta crocuta*, à moins que la proie ne soit rapidement consommée ou mise dans un lieu sûr, suspendue dans un arbre par exemple. La compétition interspécifique entre prédateurs pour l'accès aux proies peut être dans certains cas aiguë, et joue par conséquent un rôle clé dans l'évolution des comportements de « mise en lieu sûr des proies » par les prédateurs. Les prédateurs de petite taille, c'est-à-dire ceux qui sont aussi les moins aptes à défendre leurs ressources face aux prédateurs de plus grande taille, tuent bien souvent plus de proies qu'ils ne peuvent en consommer et placent en lieu sûr celles qui ne peuvent pas être mangées sur le moment (Oksanen *et al.* 1985).

Les relations prédateur-proie reposent en grande partie sur l'évolution de l'acuité des sens, aussi bien du côté des prédateurs que du côté des proies. La position, la taille et l'acuité des yeux peuvent en effet contribuer grandement à la réussite de la prédation, tout comme à la réussite de la fuite pour la proie. La prédation joue donc très probablement un rôle important dans l'évolution de ces caractères. Les animaux qui se nourrissent de proies mobiles ont des yeux plus sensibles à la détection des mouvements (Fleishman *et al.* 1996) et une acuité visuelle plus grande que les autres espèces (Garamszegi *et al.* 2002). Les mêmes arguments s'appliquent pour les capacités olfactives. Les odeurs révélant une maladie peuvent ainsi signaler des proies faciles. Des études récentes ont par exemple indiqué que les chiens peuvent détecter par l'odorat des personnes souffrant de certains cancers (Willis *et al.* 2004). Il est tentant d'interpréter ce résultat en relation avec la capacité que certains prédateurs pourraient avoir à détecter les proies affaiblies par la maladie. Dans la même idée, Hudson *et al.* (1992) ont montré que les chiens détectent plus facilement les lagopèdes d'Écosse *Lagopus lagopus scoticus* infectés par des nématodes (*Trichostrongylus tenuis*). Un dernier exemple concerne l'ours polaire *Ursus maritimus* qui semble capable de distinguer à distance le sang normal du sang lié aux menstruations chez la femme (Cushing 1985). Un tel résultat laisse supposer que les signaux chimiques spécifiques au sexe peuvent et doivent avoir une importance dans les relations prédateur-proie. Cette supposition est étayée par les données sur le terrain, montrant par exemple un risque accru de prédation des rongeurs pendant l'œstrus (Ylönen *et al.* 2003).

On s'aperçoit donc *in fine* que les relations prédateurs-proies dépendent étroitement de la capacité à traiter toute une variété d'informations. Étant donné que ces informations sont analysées par le système nerveux, on s'attendrait (au niveau interspécifique) à ce que l'augmentation de la taille relative du cerveau des prédateurs soit corrélée à leur efficacité. Il n'existe pas de démonstration de cette relation à l'heure actuelle (voir toutefois Paragraphe 1.2.2 et Figure 5). La façon de tuer la proie peut aussi avoir évolué de manière à minimiser le risque d'échec, de fuite de cette dernière, de blessures pour le prédateur (qui pourraient compromettre la capture ultérieure de proies), ou encore de subtilisation de la proie par des prédateurs concurrents. Chacune des étapes précédemment évoquées (Tableau 1) intervient dans le calcul des coûts et des bénéfices liés aux décisions du prédateur et de la proie lors d'un événement de prédation. C'est la raison pour laquelle une relation prédateur-proie observée en temps réel peut et doit aussi s'envisager en termes évolutifs.

## 1.2 Évitement de la prédation par la proie

L'évitement de la prédation par une proie peut également être décliné en un certain nombre de niveaux hiérarchiques qui contribuent chacun à ce que la proie échappe effectivement au prédateur (Tableau 1 ; Curio 1976, Lima et Dill 1990, Caro 2005). Dans cette hiérarchie, les défenses adoptées précocément (*i.e.* le plus tôt possible) lors de la relation prédateur-proie ont *a priori* plus de chances d'assurer la survie de la proie que celles adoptées tardivement. Toutefois les défenses ont nécessairement un coût pour la proie et, par conséquent, la spécialisation dans un type de défense entraîne un degré moindre de perfection dans d'autres types de défenses : toutes les défenses ne peuvent pas être utilisées et optimisées en même temps et des compromis évolutifs se mettent ainsi en place (voir aussi Chapitre 10). Des preuves de tels compromis de défenses existent dans les systèmes plantes-herbivores (Fineblum et Rausher 1995) ainsi que dans les systèmes hôtes-parasites, notamment avec les parasites de pontes comme les coucous (Soler *et al.* 1999, voir aussi Paragraphe 3.2.6). L'un des exemples les plus spectaculaires, et peu connu dans le cadre des systèmes prédateurs-proies, se rencontre chez des espèces d'oiseaux possédant des plumes s'arrachant facilement en cas d'attaque (en particulier sur le dos et le croupion), où l'on observe des défenses immunitaires moins développées contre les parasites (Møller *et al.* 2006a). De façon corollaire, chez les oiseaux dont la probabilité d'attaque par un prédateur est *a priori* moindre (si l'on en croit le fort ancrage de leurs plumes dorsales), on observe cette fois un investissement supérieur dans l'immunité (Figure 1).

L'une des premières défenses contre un prédateur est l'évitement, grâce à la détection précoce du prédateur qui facilite la fuite. Tandis que les prédateurs ont généralement les yeux sur l'avant de la tête, les proies ont les yeux sur les côtés de la tête ce qui permet à certaines espèces d'avoir un angle de vision de 360°, comme la bécasse des bois *Scolopax rusticola*. Aucune étude à ce jour n'a cependant mesuré la position relative des yeux dans différentes espèces afin de

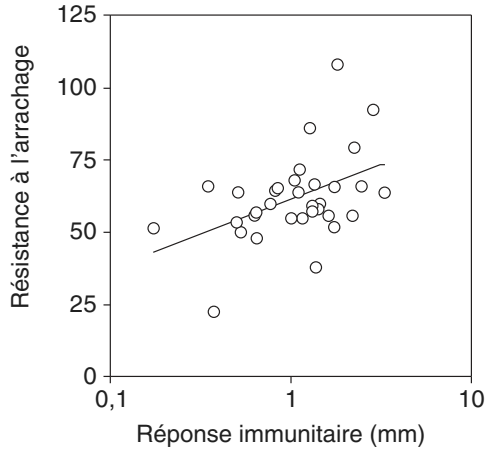



**Figure 1 Relation entre capacité de défense vis-à-vis des prédateurs et immunocompétence (réponse immunitaire à médiation cellulaire moyenne, mm) chez les oiseaux.** Le niveau moyen de défense est ici estimé par la force nécessaire pour séparer les plumes du croupion par rapport aux plumes du dos et de la poitrine ; plus il faut tirer fort et moins la défense est considérée comme efficace. La ligne correspond à la droite de régression. Adaptation de Møller *et al.* (2006a).

déterminer par exemple si elle peut être prédite par le risque relatif de prédation. La taille des yeux est aussi un paramètre important pour la vigilance chez les proies, ainsi que pour l'aptitude à la capture de proies mobiles chez les prédateurs (Garamszegi *et al.* 2002).

Le risque que décide de prendre un individu en présence d'un prédateur potentiel peut être estimé à partir de la distance à laquelle il se met en fuite (Blumstein 2006, Møller *et al.* 2008). L'immobilisme a bien sûr un coût, celui d'être victime de la prédation. Si la décision de fuir semble plus avantageuse pour échapper à la prédation, elle n'est pas pour autant idéale. Il faut aussi considérer un ensemble de coûts, notamment celui lié à l'interruption des activités journalières, telles que la recherche de nourriture ou le repos. Fuir systématiquement, ou trop souvent, n'est de ce fait pas une solution absolue car ceci se fera forcement au détriment d'activités vitales importantes. La distance de fuite est donc un trait soumis à sélection comme n'importe quel trait quantitatif. Les espèces d'oiseaux présentant de faibles distances de fuite souffrent d'une manière disproportionnée de la prédation par l'épervier (Figure 2). Le risque encouru est également une variable qui, au sein d'une espèce donnée, dépend du type d'activité. Certains travaux sur les oiseaux montrent par exemple que les individus ont, pendant la période de nidification, un risque de prédation moindre que lorsqu'ils réalisent d'autres types activités (Møller *et al.* 2008). Les populations d'oiseaux urbanisées ont aussi des distances de fuite plus courtes que les populations rurales qui souffrent davantage de la prédation (Møller 2008). La réduction de la distance de fuite chez les oiseaux urbains est plus prononcée chez les espèces qui sont urbanisées depuis longtemps. Le même phénomène s'observe chez les espèces qui comptent une majorité de populations urbanisées par rapport à leur population totale. L'adaptation à un nouveau risque de prédation (dans les zones urbaines) apparaît comme un processus graduel, d'autant plus prononcé qu'il est en place depuis une longue période (voir aussi Chapitre 18).

Si, à court terme, l'autotomie (*e.g.* perte de la queue chez les lézards) peut sauver un individu de la prédation, elle présente un effet négatif à long terme sur la survie des individus, même s'il y a régénération du membre perdu (Edmunds 1974, Wilson 1992, Cooper *et al.* 2004). La facilité d'autotomie augmente avec le risque de prédation dans les populations de lézards (Cooper *et al.* 2004), ce qui laisse à penser qu'un historique de prédation à échelle évolutive peut influencer la facilité avec laquelle la queue se détache. La perte de plumes chez les oiseaux (voir aussi page précédente)

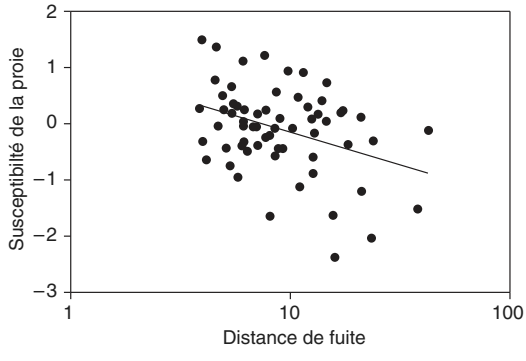



**Figure 2 Relation entre risque de prédation (susceptibilité de la proie) par l'épervier *Accipiter nisus* et distance de fuite chez différentes espèces d'oiseaux.** Les valeurs utilisées comme estimateurs des distances de fuite sont des valeurs corrigées par rapport à (i) la distance de fuite des mêmes espèces face à un humain et (ii) en fonction de la masse corporelle des oiseaux. La ligne est la droite régression. Adaptation de Møller *et al.* (2007).

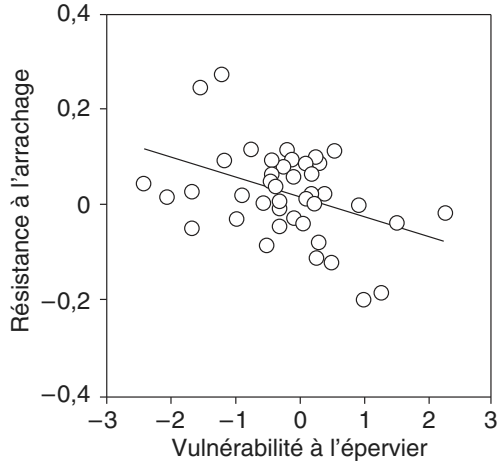



**Figure 3 Relation entre facilité d'arrachage des plumes et vulnérabilité à la prédation par l'épervier *Accipiter nisus* chez plusieurs espèces d'oiseaux d'Europe.** Les valeurs en ordonnée et en abscisse sont des valeurs résiduelles (*i.e.* corrigées pour d'autres effets). La ligne est la droite de régression linéaire. Adaptation de Møller *et al.* (2006a).

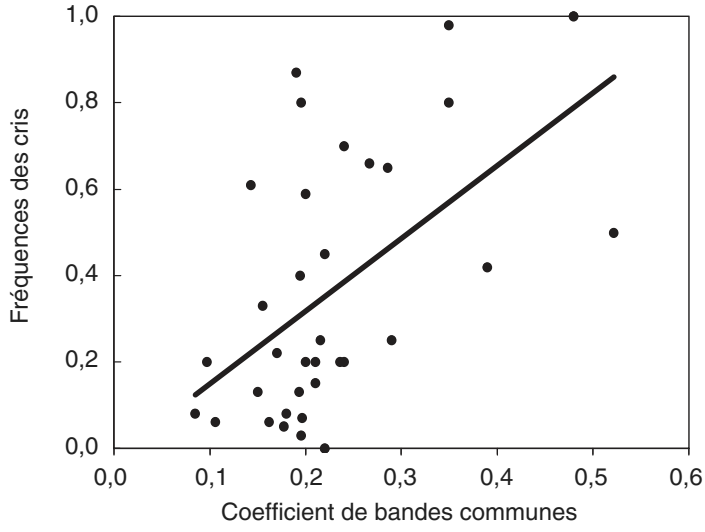



**Figure 4 Fréquence des cris poussés après capture chez différentes espèces d'oiseaux en fonction de la parenté moyenne entre les individus (coefficient moyen de similarité de bandes, minisatellites).** La ligne est la régression linéaire. Møller (données non publiées).

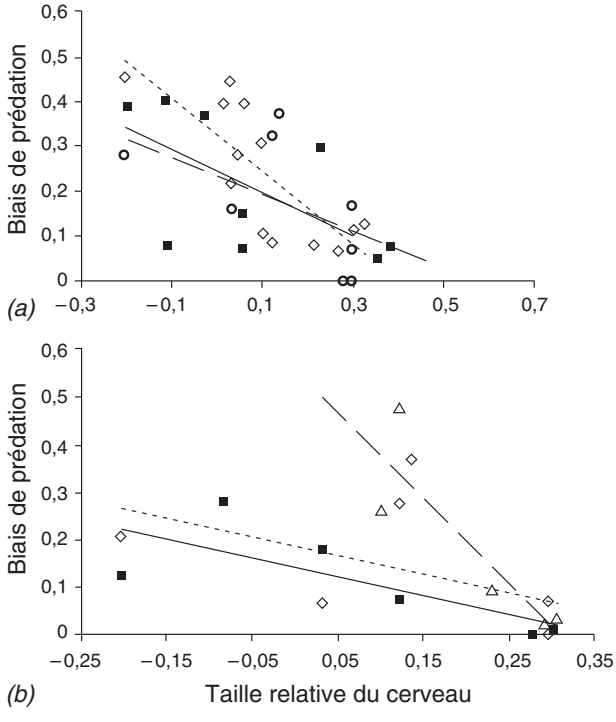



**Figure 5 Taille du cerveau et vulnérabilité à la prédation (biais de prédation) par des félidés (figure a) et par des chimpanzés *Pan troglodytes* (figure b) chez différentes espèces de mammifères.** Les données proviennent de différentes forêts du monde ; figure (a) losanges : Ituri (Congo), carrés : Manu (Pérou), cercles : Tai (Cote d'Ivoire) ; figure (b) losanges : Kibale (Ouganda), carrés : Mahale (Tanzanie), triangles : Tai (Cote d'Ivoire). La taille moyenne du cerveau est estimée à partir de données corrigées par rapport à la masse corporelle (valeurs résiduelles). Les lignes sont des droites de régression. Adaptation de Shultz et Dunbar (2006).

peut avoir une fonction similaire pour échapper au prédateur après la capture. En effet, la facilité d'arrachage des plumes du croupion et du dos, qui sont les plumes le plus souvent perdues lors d'une tentative de capture, est supérieure à celle des plumes de la poitrine. Au sein des oiseaux d'Europe, les différences interspécifiques dans la facilité de perte de plumes sont corrélées (i) à la vulnérabilité de chaque espèce à la prédation par l'épervier (Figure 3), mais également à (ii) leur probabilité de fuite (estimée à partir de la fréquence des individus sans queue dans les populations, c'est-à-dire ceux ayant réussi à échapper à une tentative de prédation) ainsi qu'à (iii) la fréquence des cris poussés en cas de capture (variable elle-même corrélée à la probabilité d'échapper au prédateur une fois capturée, voir paragraphe suivant).

Un nombre important d'espèces d'oiseaux et de mammifères (y compris l'homme) (Högstedt 1983, Møller *et al.* 2006a) poussent des cris de « terreur » caractéristiques après avoir été capturés par un prédateur. Ces cris sont différents des cris d'alarme dont nous parlerons plus loin. Leurs fonctions semblent être de faciliter les ultimes possibilités de fuite. Cette hypothèse est en partie étayée par le fait que ces cris attirent d'autres prédateurs. Le changement de situation pour le prédateur (présence soudaine de compétiteurs) peut augmenter les chances de fuite de la proie capturée. Il est aussi possible que ces cris aient pour fonction de prévenir les individus apparentés qui vivent autour. La moindre « capturabilité » des individus prévenus peut également avoir pour effet de diminuer les motivations d'attaque du prédateur vis-à-vis de ce type de proie. Le degré moyen d'apparentement des individus dans les groupes d'oiseaux est en fait très variable en fonction des espèces. De façon intéressante, les espèces qui émettent fréquemment des cris après capture correspondent aux espèces où l'apparentement au sein des groupes est supérieur à la moyenne (Figure 4).

Tout comme la taille du cerveau des prédateurs peut influencer leur capacité à traiter des informations relatives à leurs proies, des différences interspécifiques de la taille relative du cerveau des proies peuvent influencer leur vulnérabilité à la prédation (Figure 5 ; Shultz et Dunbar 2006).

Par exemple, des différences de la taille relative du cerveau parmi les proies du chimpanzé *Pan troglodytes* et les proies du léopard semble expliquer les différences de risque de prédation.

Le risque de prédation n'est pas le même dans tous les environnements. Ce phénomène est lourd de conséquences à échelle évolutive. Les animaux vivant dans des environnements dépourvus de prédateurs, telles les espèces présentes sur certaines îles océaniques, ont en général perdu leurs défenses anti-prédateurs (*e.g.* la peur vis-à-vis des serpents, les comportements de fuite et les réactions d'alarmes en général, Caro 2005). La perte de ces défenses implique qu'elles aient un coût et qu'elles soient héritables. Ce dernier point est aussi étayé par des études de génétique quantitative sur le serpent *Thamnophis* (Arnold 1992). La perte de défenses anti-prédateurs dans les faunes insulaires a été à l'origine de bien des extinctions lorsque l'homme a volontairement ou accidentellement introduit des prédateurs dans ces milieux (Whittaker 1998).

## 1.3 Communication prédateur-proie

La communication prédateur-proie peut sembler au premier abord peu probable du fait que les deux parties en interaction partagent peu d'intérêts. En fait rien n'interdit, bien au contraire, que chaque partie utilise les signaux produits par l'autre afin d'augmenter ses chances respectives de succès. Un exemple de cette situation est fourni par le « stotting », une série de bonds classiques chez la gazelle de Thomson *Gazella thomsoni* et d'autres espèces d'antilopes de petite taille (Caro 1986a, b). Lorsqu'un prédateur potentiel, un lion par exemple, s'approche d'un troupeau de gazelles, toutes les proies potentielles commencent à sauter sur place et sans s'éloigner, alors que la fuite semblerait être l'action la plus avantageuse. Plusieurs explications ont été avancées pour expliquer ce comportement surprenant. La fonction du « stotting » qui semble actuellement la plus probable est qu'elle reflète la condition des individus, vu que seul un individu en bonne santé et en bonne condition physique peut sauter si haut (Caro 1986a). Cette signalisation est avantageuse pour l'individu qui la réalise avec vigueur car il signale de cette façon au prédateur un échec probable (ou tout au moins un coup élevé) s'il décide de l'attaquer, le « stotting » restant énergétiquement moins coûteux à réaliser pour la proie qu'une course-poursuite avec le prédateur. Un autre bénéfice pour celui qui réalise bien le « stotting » est de faire focaliser l'attention du prédateur sur d'autres individus, ceux qui ont plus de mal à réaliser ce comportement. L'intensité du « stotting » au sein d'un groupe renseigne aussi chaque individu sur la vigueur et la condition de ses voisins. Enfin, le « stotting » fournit également des informations au prédateur qui peut, par exemple, décider de renoncer à l'attaque si toutes les proies potentielles sont en bonne condition.

De nombreuses espèces émettent des cris d'alarme et de « houspillement » à l'approche d'un prédateur. Les cris d'alarme ont pour fonction de signaler la présence du prédateur alors que les cris de « houspillement » signalent une intention d'attaquer ce dernier. Sur le plan sonore, les cris d'alarme se situent en général dans des plages étroites de hautes fréquences et sont remarquablement similaires chez différentes espèces d'oiseaux de petite taille. Il a été tout d'abord suggéré que les cris d'alarme avaient des fréquences spécifiques qui rendaient difficile la détection par le prédateur de l'emplacement de l'individu émetteur (Marler 1952). Des études ultérieures ont toutefois indiqué que ceci n'était pas le cas (Shatler 1978). Le « houspillement » a pour objectif de faire partir un prédateur potentiel vers un autre endroit, soit en lui signifiant que les captures seront ici impossibles pour lui, soit directement en l'attaquant. Plusieurs animaux (oiseaux, mammifères, poissons) houspillent leurs prédateurs potentiels au travers de comportements caractéristiques consistant à les approcher et à les attaquer tout en poussant des cris (dits de houspillement). En général, les cris d'alarme et de houspillement présentent des variations inter-individuelles, variations signalant la condition de l'individu non seulement au prédateur, mais également aux autres individus de la même espèce. On s'attend théoriquement à ce que les individus en bonne condition physique prennent plus de risques que les autres lorsqu'ils houspillent un prédateur car ils peuvent aussi s'échapper plus facilement. Slagsvold (1985) a montré chez la corneille noire *Corvus cornix* que les individus dominants houspillent plus intensément les rapaces et prennent plus de risques que des congénères subalternes. Dans cette étude, les mâles les plus grands, les plus agressifs vis-à-vis du prédateur, allaient même jusqu'à attaquer des congénères qui s'approchaient du prédateur (Slagsvold 1985). Le houspillement est un comportement plus coûteux que la fuite, car le houspilleur risque une risposte potentiellement fatale de la part du prédateur. Ainsi, même des voiliers aussi performants que les hirondelles de cheminée peuvent être capturés, et donc tués, par les éperviers lorsqu'ils volent autour d'eux pour les chasser (Møller 1984). La fréquence des cris d'alarme, la durée d'exposition au prédateur et, par conséquent, le risque que les individus prennent en présence d'un prédateur dépend en théorie du nombre d'individus apparentés présents qui peuvent potentiellement tirer profit de ces actes en apparence altruistes (Sherman 1977).

Une fois capturées, les proies peuvent encore s'échapper et donc survivre car bien des prédateurs ne cherchent pas, ou n'arrivent pas, à tuer immédiatement leur proie. Dans certains cas, l'autotomie observée chez les lézards ou les crabes augmente la probabilité d'échapper au prédateur car ce dernier, distrait par le membre perdu, peut laisser échapper sa proie. Certaines espèces d'oiseaux perdent parfois leurs plumes lorsqu'elles sont capturées ; ces pertes de plumes provoquées par la peur pourraient avoir évolué comme un mécanisme facilitant la fuite en cas de capture (Dathe 1955, Møller *et al.* 2006a).

La communication entre prédateurs et proies peut se poursuivre après la capture de la proie et même jusqu'à la mort de cette dernière. Reprenons l'exemple des cris que les oiseaux et certains mammifères émettent lorsqu'ils sont capturés par un prédateur. La fonction de ces cris en général aigus est longtemps restée inexpliquée (Högstedt 1983). Certaines espèces comme les pics ou encore les grives poussent presque systématiquement de tels cris quand elles sont capturées, alors que d'autres espèces ne le font jamais ou rarement. De nombreux prédateurs sont en compétition pour l'accès aux proies ; au stade critique où se trouve la proie lorsqu'elle est capturée, tout caractère susceptible de conférer une ultime chance de survie a une probabilité forte d'être sélectionné. Il est intéressant de noter que de nombreux prédateurs sont

justement attirés par ces cris de terreur (comparés à des cris témoins). Les proies qui crient seraient donc plus susceptibles d'échapper à leur prédateur.

## 1.4 Relations prédateur-proie et sélection sexuelle

La sélection sexuelle (voir Chapitre 11) découle de la compétition intraspécifique pour l'accès à la fertilisation des gamètes, à cause des relations entre individus du même sexe (des mâles généralement) ou du choix de partenaires par des individus du sexe opposé (des femelles généralement). De telles interactions peuvent découler d'avantages matériels directs (*e.g.* ressources, soins parentaux, qualité du sperme, etc.) ou d'avantages génétiques (condition, viabilité générale, résistance aux parasites, etc.). Étant donné que la prédation constitue une contrainte sélective majeure sur les espèces proies, on peut considérer que tout individu ayant réussi à échapper à la prédation malgré la présence de caractères sexuels extravagants est probablement un individu qu'il n'est pas intéressant de chercher à capturer pour un prédateur (en termes de coûts/bénéfices). Baker et Parker (1979) soulignent que les signaux visuels exagérément différenciés chez les oiseaux correspondent souvent aux parties du corps potentiellement les plus exposées aux prédateurs en cas d'attaque. Toutefois, la présence de signaux exagérés peut seulement révéler une bonne condition globale de l'individu (Zahavi 1975, Andersson 1986), condition qui est exploitée dans un contexte de sélection sexuelle par des partenaires potentiels ou par des concurrents, et finalement aussi par des prédateurs.

Les processus de sélection sexuelle et les relations prédateurs-proies peuvent aussi être connectés *via* le parasitisme. Les caractères sexuels secondaires peuvent, dans certains cas, révéler le niveau de résistance génétique des hôtes à des souches de parasites virulents (Hamilton et Zuk 1982). Étant donné que la prédation touche de manière disproportionnée les proies malades par rapport à celles en bonne santé, et que les individus malades ont aussi des caractères sexuels peu développés (car trop coûteux pour eux), la préférence sexuelle pour les individus ayant les caractères sexuels les plus développés apportera en théorie un double bénéfice pour le sexe qui choisit : la production de descendants non seulement plus résistants aux parasites, mais aussi moins sujets à la prédation. L'idée selon laquelle les signaux sexuels peuvent révéler à la fois la condition et le risque de prédation est étayée au niveau intraspécifique, par exemple, par une étude sur le paon bleu *Pavo cristatus* : les individus tués par les renards (*Vulpes vulpes*) ont un panache de plumes moins développé que les individus qui échappent à la prédation (Petrie 1992). Au niveau interspécifique, c'est cette fois l'inverse qui est attendu. Des analyses comparatives sur la vulnérabilité des proies à la prédation par les éperviers montrent en effet que les espèces sexuellement dimorphiques (*i.e.* le mâle est phénotypiquement différent de la femelle) courent plus de risques de prédation que les espèces sexuellement monomorphiques (Huhta *et al.* 2003, Møller et Nielsen 2006). Ces études montrent en particulier que les mâles chez les espèces d'oiseaux fortement colorées ont un risque plus élevé de prédation par rapport aux femelles, et par rapport aux individus des deux sexes d'espèces moins colorées. Tout comme les signaux visuels, les signaux sonores peuvent attirer les prédateurs tant chez les insectes que chez les oiseaux (Zuk et Kolluru 1998, Mougeot et Bretagnolle 2000). En fait, l'ensemble des signaux sexuels peut potentiellement être utilisé par les prédateurs lors du choix de proies. De telles relations entre prédateurs et proies laissent présager l'existence de rétroactions (aller-retour) modulées par la sélection naturelle entre l'expression des signaux et le risque de prédation. Ces signaux ayant un déterminisme génétique, ils peuvent évoluer en réponse à la sélection naturelle (Cade 1981). La pression de prédation peut alors influencer le niveau d'expression des caractères sexuels chez les espèces proies, pouvant même conduire à leur élimination si la prédation est intense (Zuk *et al.* 2006).

En plus des signaux eux-mêmes, la pression de prédation peut aussi influencer le choix de sites utilisés pour la signalisation, ainsi que les niveaux de risque pris par les individus pendant les phases de signalisation (Møller *et al.* 2006b, 2008). Par exemple, Møller *et al.* (2006b) ont montré que les mâles chanteurs chez des espèces d'oiseaux utilisant les postes de chant les plus exposés présentaient un risque de prédation par l'épervier plus élevé ; de plus, ce risque est augmenté par la couleur vive du plumage. Ce risque de prédation élevé est toutefois compensé (en partie) par des distances de fuite supérieures en cas de danger (comparées aux distances de fuite de ces mêmes oiseaux lorsqu'ils sont impliqués dans d'autres activités) (Møller *et al.* 2008). En analysant plus finement le processus, on s'aperçoit que les différentes modalités constitutives de la signalisation (*e.g.* la durée et la fréquence) influencent les risques de prédation de l'individu émetteur (Møller *et al.* 2006b, 2008). En résumé, les chants, les cris ou l'émission de signaux visuels peuvent être considérés comme des moyens de communication entre les prédateurs et les proies, et dans certains cas dissuader le prédateur de déclencher une attaque.

## 1.5 Coévolution des relations prédateur-proie

Que les relations soient diffuses ou spécifiques, la coévolution entre les prédateurs et les proies conduit en théorie à une escalade évolutive entre les deux partenaires. Les preuves de ces phénomènes coévolutifs reposent sur l'observation et l'analyse des adaptations et contre-adaptations des prédateurs et des proies, les unes sélectionnant les changements évolutifs chez les autres et inversement. Ces preuves restent toutefois assez peu documentées.

Un des exemples les plus convaincants concerne l'épaisseur et la résistance structurelle des coquilles de mollusques en fonction de l'aptitude de leurs prédateurs à les broyer, aptitude reflétée par la force que peuvent développer les pinces des crabes (Figure 6 ; Vermeij 1987). Les coquilles de plusieurs lignées de mollusques sont devenues avec le temps de plus en plus épaisses, avec des spires longues et des possibilités d'ouvertures de plus en plus difficiles. Ces modifications les ont rendues progressivement plus difficiles à broyer si l'on en croit la fréquence des coquilles endommagées dans les séries fossiles. Le fait que plusieurs lignées indépendantes de mollusques présentent ce renforcement progressif de la coquille et, qui plus est, que ce phénomène soit corrélé à l'augmentation de la taille des pinces chez les crabes, suggère l'existence d'une escalade évolutive. Indépendamment, nous retrouvons un phénomène comparable de renforcement de la

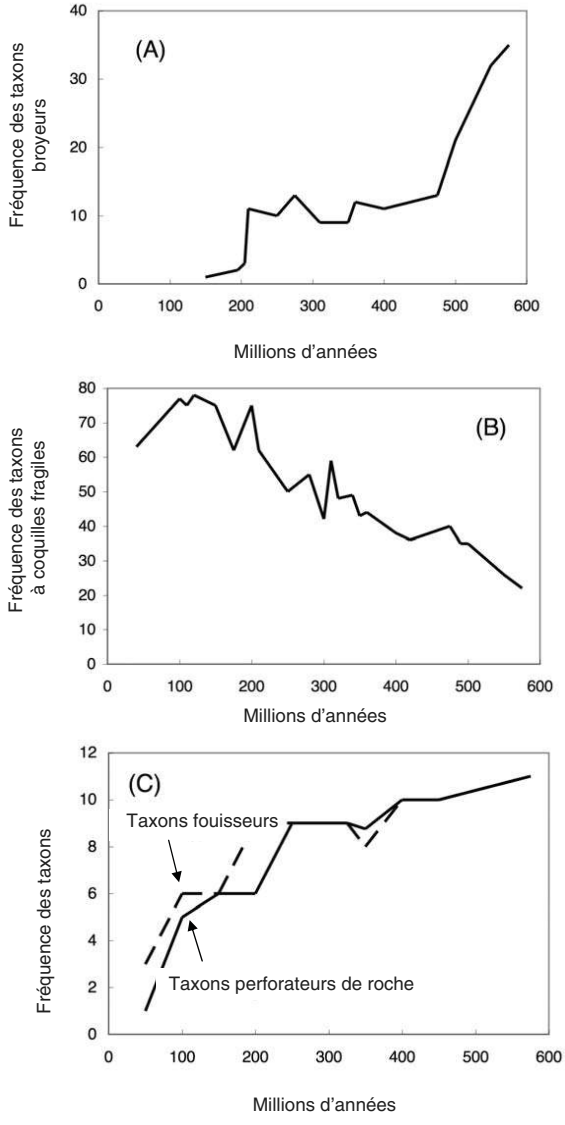



**Figure 6 Observations au cours du temps de : (A) fréquence relative des taxons broyeurs de coquilles, (B) la fréquence relative des espèces de gastéropodes présentant des coquilles à faible résistance et (C) la fréquence relative des taxons fouisseurs et des taxons perforateurs de roches.** Adaptation de Vermeij (1987).

coquille (sculpture et enroulement) chez plusieurs céphalopodes tétrabranchiaux. Parallèlement, on assiste à une augmentation de la fréquence des taxons de bivalves perceurs de roches et fouisseurs : toute une explosion de moyens pour échapper aux prédateurs.

## 1.6 Prédation et parasitisme

Les relations prédateur-proie et les relations hôte-parasite sont fortement liées, elles s'influencent mutuellement même

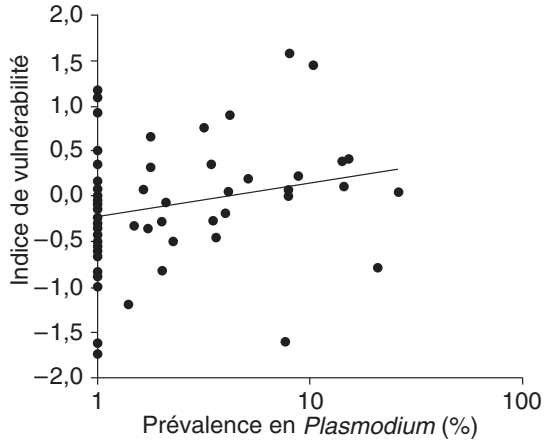



**Figure 7 Risque de prédation par l'épervier *Accipiter nisus* de différentes espèces d'oiseaux en fonction de la prévalence en *Plasmodium*.** La ligne est la droite de régression. Adaptation de Møller et Nielsen (2007).

si ce phénomène est encore sous-estimé dans la littérature. Comme évoqué précédemment, les individus les plus souvent victimes de la prédation sont les individus malades ou parasités (Temple 1986, Murray *et al.* 1997, Møller et Erritzøe 2000, Møller et Nielsen 2007). Cette tendance s'observe même au niveau interspécifique : les espèces d'oiseaux qui souffrent le plus de la malaria aviaire et d'autres parasites sanguins risquent davantage une prédation par l'épervier d'Europe *Accipiter nisus* et par l'autour des palombes *A. gentilis*, que les espèces d'oiseaux peu ou pas touchées par ces parasites (Figure 7 ; Møller et Nielsen 2007). Étant donné que les agents du paludisme attaquent les globules rouges et de ce fait réduisent l'aptitude à l'effort de leurs hôtes, les individus infectés sont sans doute moins performants que les sains quand il s'agit de fuir efficacement en cas de poursuite.

Chez les espèces présentant des caractères sexuels secondaires extravagants, les individus avec les ornementations les plus développées sont en général moins parasités que ceux dont l'expression est plus modeste (Møller *et al.* 1999, Garamszegi 2005, voir aussi Chapitre 11). Sachant que la prédation affecte préférentiellement les espèces aux couleurs vives (Huhta *et al.* 2003, Møller et Nielsen 2006), et celles où les individus s'exposent le plus (Møller *et al.* 2006b), il est possible de déduire indirectement que la prédation interagit avec le parasitisme.

La prédation peut aussi avoir des effets directs sur les relations hôte-parasite. Par exemple, certains escargots d'eau douce doivent rejeter brusquement de l'hémolymphe pour pouvoir rentrer dans leur coquille et éviter la prédation sur les parties molles de leur corps. Pour retrouver la pression hydrostatique nécessaire au mouvement, le même individu doit par la suite régénérer son hémolymphe notamment en absorbant de l'eau du milieu extérieur, eau qui peut contenir des microbes (Rigby et Jokela 2000). Ainsi, l'évitement du prédateur peut entraîner une exposition aux pathogènes chez l'escargot.

Les travaux de Navarro *et al.* (2004) sur le moineau domestique ont permis d'illustrer une connexion directe entre

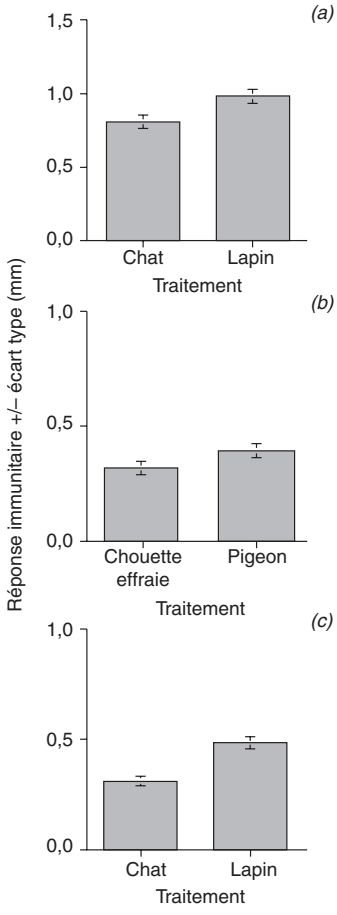



**Figure 8 Réponse immunitaire (réponse immunitaire à médiation cellulaire moyenne, mm) chez le moineau domestique *Passer domesticus* exposé à un prédateur ou à un traitement témoin.** (a) Première expérience avec un chat et un lapin. (b) Expérience sur le terrain avec cette fois une chouette effraie et un pigeon domestique. (c) Deuxième expérience avec également un chat et un lapin mais l'analyse de la reponse immunitaire est faite plus tard, au printemps (voir aussi Figure 9). Adaptation de Navarro *et al.* (2004).

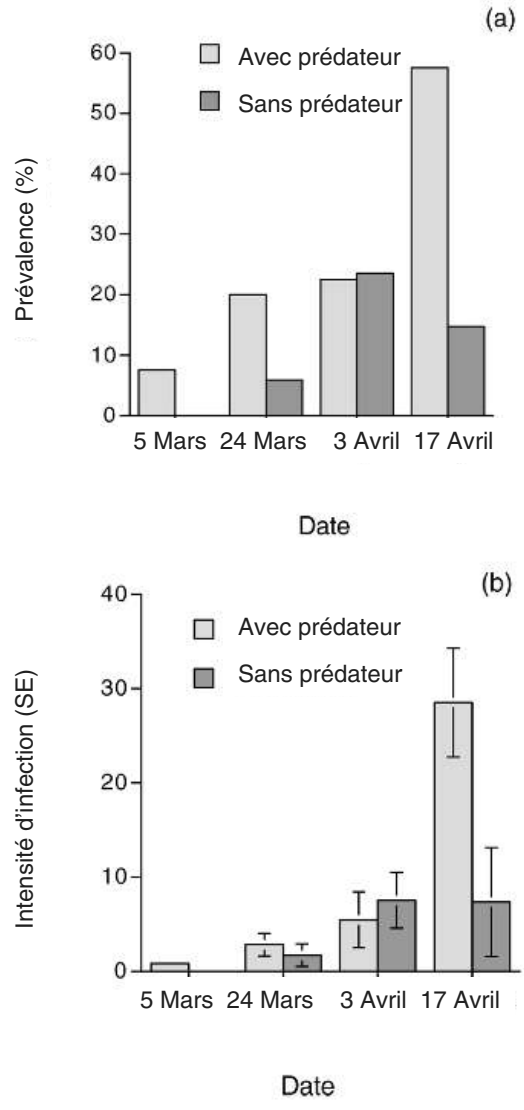



**Figure 9 (a) Prévalence et (b) intensité de l'infection par le parasite sanguin *Haemoproteus* en fonction de l'exposition des moineaux domestiques à un prédateur ou à un traitement témoin.** Adaptation de Navarro *et al.* (2004).

risque de prédation et risque parasitaire. Ces chercheurs ont placé des moineaux en cage pendant une heure à proximité soit d'un chat *Felis catus* (prédateur courant des moineaux), soit d'un lapin *Oryctolagus cuniculatus* (témoin). Dans une seconde expérience, au lieu du chat ils ont utilisé une chouette effraie (*Tyto alba,* également prédateur courant des moineaux), et au lieu d'un lapin, un pigeon (lot témoin). Ensuite, ils ont pratiqué une injection de phytohémagglutinine mitogénique qui induit une réponse immunitaire à médiation cellulaire. Les moineaux exposés aux prédateurs avaient en moyenne des réponses immunitaires réduites d'un tiers par rapport aux deux types de témoin (Figures 8a et 8b), ce qui laisse à penser que la présence d'un prédateur a eu un effet négatif sur l'aptitude de la proie à se défendre contre des parasites. Les chercheurs ont également voulu tester les conséquences, à long terme, de l'exposition aux prédateurs sur l'immunocompétence, en analysant la prévalence et l'intensité de l'infection par des parasites sanguins du genre *Haemoproteus* lors de la phase épidémique annuelle (début de la période de reproduction de l'hôte). Des études antérieures ont montré qu'*Haemoproteus* est en principe éliminé par de fortes réponses immunitaires à médiation cellulaire. Les moineaux qui ont été exposés aux prédateurs ont une réponse immunitaire réduite (Figure 8c) et atteignent des niveaux de prévalence et d'intensité significativement plus élevés que les témoins (Figure 9), ce qui laisse donc à penser qu'une exposition, même courte, au prédateur peut avoir des effets à long terme sur les hôtes et de possibles conséquences sur leur survie.

Bien que les mécanismes proximaux sous-jacents à ces résultats n'aient pas été étudiés en détail, il semblerait que la présentation de prédateurs à des individus proies entraîne chez ces derniers une augmentation des taux de corticostérone (une hormone liée au stress), dont l'action négative sur le système immunitaire est avérée. Les effets de l'exposition aux prédateurs sur les taux de corticostérone ont été évalués expérimentalement lors d'une deuxième étude sur l'hirondelle de cheminée *Hirundo rustica.* Le prédateur utilisé dans cette expérience était un chat, un prédateur classique d'hirondelles dans les fermes. Dans cette expérience et pendant toute la période de ponte, les chercheurs ont placé sous le nid des hirondelles soit un chat empaillé soit un lapin empaillé. L'hypothèse plus spécifiquement testée était que non seulement la présence du prédateur provoquerait une augmentation des taux de corticostérone chez les hirondelles, mais que les mères transmettraient également cet effet dans leurs œufs (Saino *et al.* 2005). C'est le résultat qui fut obtenu : les œufs pondus suite à l'exposition au chat contenaient davantage de corticostérone que les œufs pondus auparavant, ou que les œufs pondus par les mères exposées à un lapin. Dans une seconde expérience, les œufs d'autres nids ont subi des injections soit avec de la corticostérone, soit avec une substance témoin afin d'analyser les éventuels effets négatifs de la corticostérone sur la performance des descendants (Saino *et al.* 2005). Les œufs injectés avec de la corticostérone ont produit des poussins de plus petite taille dont l'immunité (à médiation cellulaire) était réduite par rapport à celle d'œufs témoins issus de la même nichée. Ainsi, les composants transmis par la mère dans les œufs sont influencés par la présence des prédateurs et peuvent affecter directement la performance de sa descendance. En d'autres termes, les prédateurs peuvent non seulement modifier l'état physiologique de leur proie, mais également celui de leur descendance. Ce phénomène a des répercussions indirectes sur l'état parasitaire des individus *via* des interactions avec le système immunitaire. Les relations prédateur-proie peuvent donc avoir des effets complexes sur les relations hôte-parasite, ses effets peuvent à leur tour agir sur les relations prédateur-proie.

Le fait que les prédateurs eux-mêmes puissent modifier le niveau de parasitisme de leurs proies en jouant sur leur niveau d'immunocompétence soulève d'autres questions tout à fait passionnantes. Est-ce que les prédateurs gèrent indirectement, *via* le stress qu'ils peuvent induire sur leurs proies, le niveau de parasitisme de ces dernières, et donc leur capturabilité ? Packer *et al.* (2003) ont en partie abordé cette question à partir des programmes de contrôle des populations de prédateurs qui sont généralement réalisés pour augmenter la taille des populations de proies. L'élimination du prédateur peut avoir des effets négatifs sur les populations de proies. La contamination est en effet plus forte quand les individus malades ne sont plus, ou sont moins, éliminés du système par les prédateurs. En contre-partie, la réduction du nombre de prédateurs diminue le niveau de stress chez les proies, ce qui a pour effet de stimuler le système immunitaire. Packer *et al.* (2003) ont développé des modèles afin de mieux comprendre les conditions dans lesquelles l'élimination du prédateur (a) augmente l'incidence du parasitisme, (b) réduit le nombre d'individus sains dans la population et (c) conduit au final à diminuer la taille des populations de proies. Ils concluent que l'élimination des prédateurs est d'autant plus néfaste aux populations de proies que ces dernières sont affectées par des pathogènes virulents, très agrégés, que l'espèce est longévive et que le prédateur éliminé préfère en temps normal les proies affaiblies par la maladie. Les modèles de Packer *et al.* (2003) n'ont toutefois pas pris en considération le fait que l'élimination des prédateurs pouvait stimuler le système immunitaire des proies. Des données complémentaires seraient donc nécessaires pour compléter notre compréhension de ce type d'interactions entre prédateurs, proies et pathogènes.

La virulence d'un pathogène est généralement définie au travers de son impact sur la valeur sélective de son hôte (voir Paragraphe 3.2.4.1). Les modèles théoriques sur l'évolution de la virulence incluent typiquement les rôles (i) de la prévalence, (ii) du taux de transmission des parasites, (iii) de la densité (des hôtes et des parasites) et (iv) du degré de parenté des hôtes et des parasites. Cependant, si les hôtes sont généralement tués par les prédateurs car ils sont parasités, cet effet de mortalité supplémentaire doit s'ajouter à la mortalité qui découle directement du parasitisme (Williams et Day 2001). De tels effets entre différentes causes de mortalité peuvent avoir des implications importantes sur la mortalité globale observée dans la population d'hôtes, et donc sur l'évolution de la virulence. Des niveaux élevés de mortalité extrinsèque dus à la prédation ont tendance à réduire la virulence car les parasites les plus virulents, en affaiblissant leurs hôtes, disparaissent aussi par la prédation.

## 2 RELATIONS PLANTES-HERBIVORES

Dans les chaînes trophiques, les herbivores, définis comme les organismes qui se nourrissent majoritairement de plantes, occupent une position centrale (Figure 10). Dans ce paragraphe, nous dresserons un bilan des connaissances acquises sur les relations entre herbivores et plantes, principalement dans les écosystèmes terrestres. Devant la diversité des herbivores (depuis la limite du visible jusqu'à l'éléphant mâle et ses 5 tonnes), et compte tenu de l'importance des lois allométriques dans l'organisation du vivant à tous les niveaux d'organisation (Brown et West 2000), nous avons choisi de distinguer les petits herbivores (mollusques, arthropodes et petits mammifères) des grands. Une valeur seuil de 2 kg a été retenue (Fritz et Loison 2006). Cette distinction se justifie par les différences d'échelle de temps qui ont conduit Calder (1984) à proposer la notion de temps biologique : dans un intervalle de temps absolu donné, un organisme de petite taille va vivre un nombre d'événements biologiques beaucoup plus grand qu'un organisme de plus grande taille. À cette échelle de temps biologique se superpose une échelle spatiale (Bailey *et al.* 1996) (Figure 11) qui définit le « grain » du paysage de chaque espèce d'herbivore. Ainsi, un individu plante peut être l'habitat unique d'un insecte sur plusieurs jours, alors qu'il n'est qu'une composante éphémère des ressources disponibles au moment de la prise alimentaire pour un grand mammifère. La perception de l'environnement, et donc de ses ressources végétales, sera donc fondamentalement différente entre ces deux catégories d'herbivores.

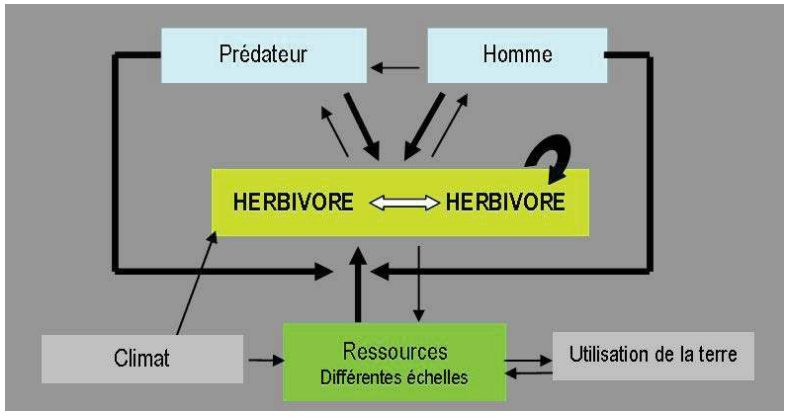



**Figure 10 Fonctionnement simplifié d'un écosystème typique montrant la position centrale des herbivores.** L'abondance des organismes herbivores est influencée directement par des processus de limitation descendants (« *top-down process* ») impliquant l'action conjuguée de la prédation et des influences anthropiques directes (par exemple la chasse pour les grands mammifères herbivores). L'homme a également une action indirecte sur les herbivores en contrôlant le compartiment des prédateurs. L'abondance des organismes herbivores est aussi influencée directement par des processus de limitation ascendants (« *bottom-up process* ») impliquant les ressources (principalement alimentaires) à différentes échelles spatiales. Ces ressources sont contrôlées principalement par le climat et les activités anthropiques qui ont donc par ce biais une action indirecte sur les herbivores. L'abondance des herbivores est enfin contrôlée par des mécanismes de coexistence (compétition, facilitation, ou évitement entre individus de différentes espèces sympatriques) et/ou des mécanismes de densité-dépendance (compétition intraspécifique) entre individus de la même espèce. Cette section est centrée sur l'étude des relations plantes-herbivores qui lient le compartiment « Herbivores » (en jaune) et le compartiment « Ressources » (en vert).

En traitant de la relation entre plantes et grands mammifères herbivores, nous aborderons donc automatiquement des relations non exclusives (non mutualistes) dans lesquelles les herbivores sont polyphages et mobiles. Les relations entre plantes et petits herbivores, où plusieurs individus peuvent exploiter une même plante-hôte, s'apparentent quant à elles par certains aspects à des relations hôtes-parasites.

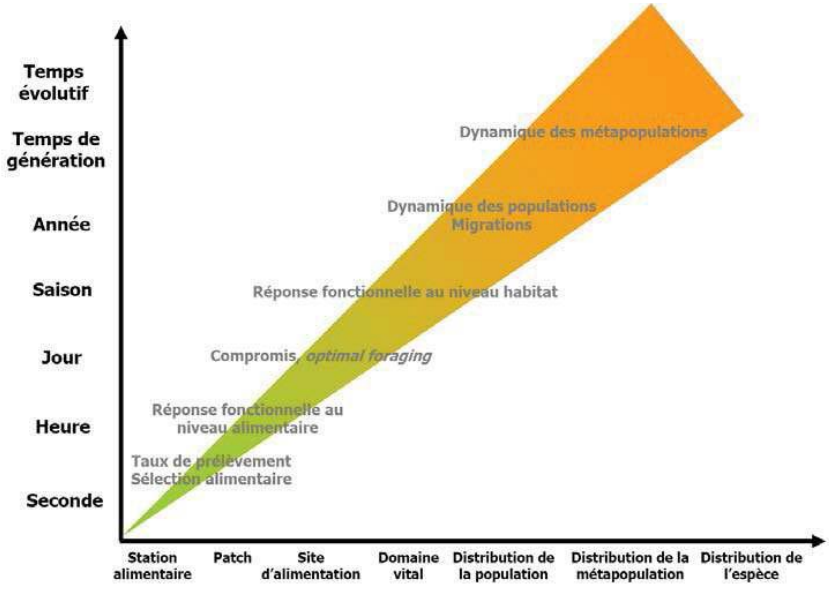



**Figure 11 Échelles spatiales et temporelles de l'herbivorie (d'après Bailey *et al.* 1996).**

## 2.1 Adaptations des plantes aux herbivores : un arsenal de défenses

Les plantes ont la possibilité de régénérer tout ou partie de leurs organes, contrairement à la plupart des animaux, mais sont aussi contraintes par l'impossibilité d'échapper à leurs prédateurs en se déplaçant et par la nécessité de rester « en pleine lumière » afin d'assurer leur activité photosynthétique.

Les défenses des plantes longévives ont été largement étudiées (voir par exemple Danell *et al.* 1985, Palo et Robbins 1991, Bryant *et al.* 1992, Hester *et al.* 2006, Ward 2006), mais ces modèles ont rencontré des difficultés à mettre en évidence des mécanismes et des pressions de sélection car leur interaction avec les herbivores est généralement diffuse et étalée sur une longue période de temps. Une plante longévive interagit en effet avec plusieurs espèces et plusieurs générations d'herbivores (Wallin et Raffa 2001). L'effet d'un herbivore peut de surcroît varier en fonction du stade de développement de la plante. Par exemple, les arbres sont très vulnérables aux herbivores ongulés lorsqu'ils sont jeunes du fait de leur faible biomasse, mais peuvent leur échapper une fois leur taille devenue supérieure à la limite de broutage (Pollard 1992). L'élaboration des hypothèses sur les processus évolutifs à l'origine des défenses des plantes contre les herbivores s'est donc faite principalement à travers l'étude de plantes à courte durée de vie et/ou d'herbivores invertébrés (Simms et Rausher 1989, Simms 1992, Han et Lincoln 1994). Ces modèles à temps de génération court ont, par ailleurs, l'avantage de pouvoir être facilement manipulés expérimentalement.

### 2.1.1 Variété des mécanismes de défenses

Les plantes possèdent un arsenal impressionnant de caractéristiques qui permettent de diminuer leur consommation par les herbivores, caractéristiques qui sont qualifiées de défenses (Tableau 2). Ces attributs peuvent être des traits physiques comme les trichomes ou les épines (Myers et Bazely 1991), l'association avec des insectes mutualistes prédateurs d'herbivores (Heil *et al.* 2001, Janssen *et al.* 2002), des caractéristiques phénologiques qui leur permettent de limiter leur période de vulnérabilité et des défenses chimiques (Harborne 1991) issues majoritairement du métabolisme secondaire. Métabolismes primaire et secondaire sont étroitement liés dans la mesure où le métabolisme primaire fournit les sources d'énergie et les précurseurs (*e.g.* acides aminés, acétyl coenzyme A) pour la biosynthèse des composés secondaires. La lignine, le liège, les cires ou la silice sont des composés chimiques qui peuvent à la fois avoir une fonction physiologique dans la plante (structure cellulaire, protection contre la dessiccation, etc.) et diminuer la digestibilité de la plante pour l'herbivore. Chez les dicotylédones, la grande majorité des défenses chimiques provient de ce métabolisme secondaire, qui présente de multiples facettes, tant par la variété des composés chimiques qui interviennent d'une plante à l'autre ou au sein d'une même plante, que par leurs voies de synthèse et la diversité de leurs rôles. Cependant, ces métabolites secondaires peuvent être regroupés en trois classes principales dérivant de voies de synthèses différentes : les composés phénoliques (*e.g.* anthocyaninnes et tannins), les terpénoïdes, et les composés à base azotée (*e.g.* les alcaloïdes et glucosinolates). La synthèse de certains de ces

**Tableau 2** Principaux types de défenses des plantes face aux herbivores

| *Type de défenses* | *Effet sur les herbivores* | *Exemples* |
|---|---|---|
| ***Défenses structurales*** | | |
| – Trichomes/épines/poils | Ralentissent la consommation par les herbivores | Plantes à faible croissance, plantes exposées |
| – Dureté des feuilles/Papier de verre | Réduit la palatabilité | |
| ***Défenses chimiques*** | | |
| – Latex ou résine | Prise au piège des insectes, répulsifs, toxiques | Dans 40 groupes, apparu plusieurs fois indépendamment |
| – Toxines (constitutives ou induites par l'herbivorie) | Toxiques, répulsives, ralentissent la croissance des herbivores | Ex : glucosinolate chez les *Brassicaceae* |
| – Substances anti-nutritives | Ralentissent la digestion | Phénols, lignine, etc. |
| ***Défenses phénologiques*** | | |
| – Faible teneur en azote | Diminue l'attractivité des feuilles | Jeunes feuilles, plantes exposées |
| – *Delayed greening*[1] | Diminue le coût de l'herbivorie | Jeunes feuilles, plantes d'ombre |
| – Croissance rapide des feuilles | Évitement des herbivores | Dans les milieux riches |
| – Synchronisation des jeunes feuilles | Saturation des herbivores | Régions tempérées, plantes exposées |
| ***Défenses indirectes*** | | |
| – Abris et nourriture pour les prédateurs | Attraction des prédateurs des insectes herbivores | Nectaires hors des fleurs, cavités pour les fourmis |
| – Volatils induits par la présence d'herbivores | Attraction des prédateurs des insectes herbivores | Terpènes, « *green leaf volatiles* » (aldéhydes, alcools, etc.) |

[1] voir Paragraphe 2.1.3

composés met en jeu plusieurs voies ; de nombreuses modifications de structure (glycosilation, hydroxylation, etc.) sont susceptibles d'avoir lieu à chaque étape de leur biosynthèse, ce qui conduit à l'existence de plusieurs centaines de milliers de composés (Harborne 1991).

### 2.1.2 Stratégies globales de défense : tolérance, résistance et « syndromes de défense »

Les plantes peuvent être en général classées en deux grandes catégories, celles sensibles à l'herbivorie et celles qui ont un type de défense, soit par tolérance pour les dommages (le coût de l'herbivorie est minimisé), soit par résistance (l'action de l'herbivore est empêchée ou réduite par des défenses physiques ou chimiques).

La stratégie de tolérance des plantes repose sur des caractéristiques qui vont leur permettre de compenser la perte de matériel photosynthétique, continuer à croître et maintenir leur reproduction après les dommages encourus. Ces adaptations, au moins pour les plantes terrestres, sont : (1) la présence d'organes de stockage (racines par exemple) qui contiennent des sucres et des acides aminés pouvant être réalloués aux organes endommagés, (2) un ou des méristèmes dormants, qui peuvent remplacer les organes sectionnés, (3) une croissance rapide, (4) la capacité d'augmenter l'activité photosynthétique dans les tissus restants après dommage, (5) une plasticité dans l'allocation des ressources et le développement des organes et (6) une facilité pour l'extraction des nutriments dans le sol (pour des synthèses voir Rosenthal et Kotanen 1994, Strauss et Agrawal 1999, Stowe *et al.* 2000).

Le degré de défense à l'herbivorie pour une population de plantes pourrait résulter d'un compromis entre le bénéfice de la défense, la baisse de l'herbivorie ou sa compensation, et son coût (Rhoades 1979, Simms 1992). Les bénéfices peuvent varier en fonction de facteurs environnementaux tels que la sévérité de la pression d'herbivorie ou la diversité des herbivores (Fritz 1992, Simms 1992). Les coûts de la défense découlent du fait que les ressources utilisées pour la fabrication, le stockage ou la mobilisation des métabolites secondaires ne peuvent pas être allouées à d'autres fonctions comme la croissance ou la reproduction. Ces coûts peuvent varier suivant les ressources disponibles (Herms et Mattson 1992, Skogsmyr et Fagerstrom 1992, Bergelson 1994). Par exemple, les métabolites secondaires à base carbonée seraient moins coûteux dans des conditions de limitation en azote, et plus coûteux lorsque l'absence de lumière limite la fixation du carbone (Bryant *et al.* 1983). Certaines études ont démontré des coûts associés à la résistance des plantes aux herbivores (par exemple Coley 1986, Han et Lincoln 1994, Mauricio 1998), mais ils n'ont pas été détectés dans tous les cas (voir par exemple Simms et Rausher 1989, Gianoli et Niemeyer 1997). Plusieurs explications sont possibles. Les métabolites secondaires impliqués dans la défense pourraient avoir d'autres fonctions dans la plante (Seigler et Price 1976). La défense pourrait alors être un effet pléiotropique de gènes contrôlant des traits qui ont évolué du fait d'autres pressions de sélection. Ensuite, la mise en évidence d'un compromis entre deux traits au niveau phénotypique, comme la croissance et la défense, ne signifie pas nécessairement qu'il existe le même compromis au niveau physiologique ou génétique car ces niveaux sont soumis à des contraintes différentes (Mole 1994).

Bien que certains auteurs (*e.g.* Steward et Keeler 1988) aient proposé que des compromis devraient exister pour l'investissement dans différents mécanismes de défense, cette prédiction n'est pas systématiquement vérifiée. Certains traits de défense, apparemment redondants, ont même parfois été observés en association. C'est par exemple le cas dans le genre *Asclepias* où la production de latex et la densité de trichomes sont corrélées positivement (Agrawal et Fishbein 2006). En réalité, un seul mécanisme de défense, même bénéficiant d'un fort investissement, est souvent insuffisant face à toute une communauté d'herbivores, et c'est plus une suite de traits qui agissent de concert pour assurer la protection de la plante (Agrawal 2007).

Du fait de cette balance entre bénéfices et coûts à produire des défenses ou à compenser des dommages, il est assez intuitif de penser que l'environnement (notamment sa richesse en nutriments) doit avoir un effet sur la tolérance ou la résistance des plantes à l'herbivorie. On peut citer, entre autres, l'hypothèse de la qualité du milieu (Coley *et al.* 1985) qui postule que les défenses des plantes dépendent de leur capacité à remplacer les tissus perdus par l'herbivorie en fonction des ressources disponibles. Les plantes à faible croissance poussant dans un environnement où les ressources sont limitées devraient ainsi avoir de forts niveaux de défense car ce remplacement leur est coûteux. L'hypothèse de l'équilibre carbone (C)/nutriments (N) (*Carbon/nutrient balance hypothesis*) propose une explication physiologique à la distribution des défenses en fonction du milieu (Bryant *et al.* 1983). En effet, les déficits en nutriments ou en eau limitent plus fortement la croissance des plantes que la photosynthèse. Lorsque de telles limitations ont lieu, par exemple dans les milieux pauvres, les carbohydrates se trouvent en excès par rapport aux besoins de croissance, ce qui engendre l'augmentation du rapport C/N et l'accumulation des métabolites secondaires à bases carbonées (terpènes, tannins, etc.). Le niveau de défense en milieu pauvre n'est cependant pas uniquement déterminé par l'environnement, mais résulte aussi d'une adaptation des plantes à ce milieu. En effet, une espèce qui n'est pas adaptée aux milieux pauvres peut être plus attractive pour les herbivores lorsqu'elle est soumise à de tels stress (White 1984). Agrawal et Fishbein (2006) ont résumé cette adéquation entre stratégies de défenses et qualité du milieu en distinguant plusieurs types de « syndromes de défense ». Ces syndromes caractérisent une suite de traits de défense qui ont évolué conjointement et forment une stratégie globale de défense adaptée au contexte environnemental. Trois grandes catégories de syndromes, s'excluant les unes les autres, peuvent être distinguées : (1) une stratégie de tolérance à l'herbivorie et peu de mécanismes de résistance, pour les espèces vivant dans des milieux riches capables de soutenir une forte croissance végétative qui compense les pertes dues aux herbivores, (2) une stratégie de réduction de la qualité nutritionnelle des feuilles afin de les rendre peu désirables aux herbivores et difficiles à assimiler (peu d'azote, feuilles rigides, métabolites secondaires à squelette carboné en quantité relativement importante ralentissant la digestion), pour les espèces longévives (*e.g.* arbres), très exposées, ou vivant dans des milieux pauvres, (3) une stratégie de résistance avec un fort investissement dans des défenses chimiques et structurales de type latex et trichomes pour protéger des feuilles très attractives au point de vue nutritionnel. Dans

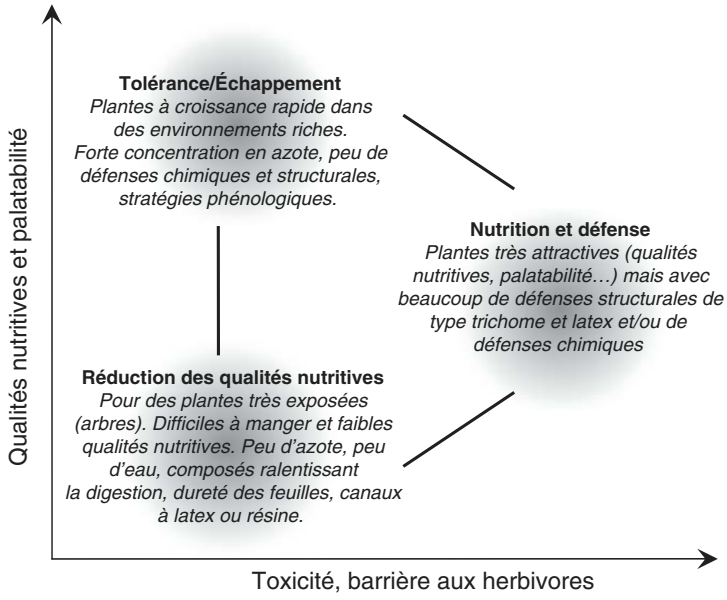



**Figure 12** **Syndromes de défense des plantes face aux herbivores (d'après Agrawal et Fishbein 2006).**

ce cas, les métabolites de défense présentent une toxicité accrue, même en très faibles concentrations (cas des alcaloïdes). Cette dernière stratégie s'observe surtout chez les plantes peu longévives (Figure 12).

La prise en compte de la phylogénie peut parfois montrer le caractère adaptatif des stratégies de défense. Fine *et al.* (2004, 2006) ont étudié les stratégies de défense chez 20 espèces d'arbres d'Amazonie en relation avec leur histoire phylogénétique et la qualité de leur habitat (sols argileux riches en nutriments ou sols sableux pauvres). Chez ces espèces, les stratégies de faible croissance — compensées par une faible palatabilité et un fort investissement dans les mécanismes de défense — sont ainsi toujours associées aux habitats pauvres, tandis que les espèces de milieux riches présentent

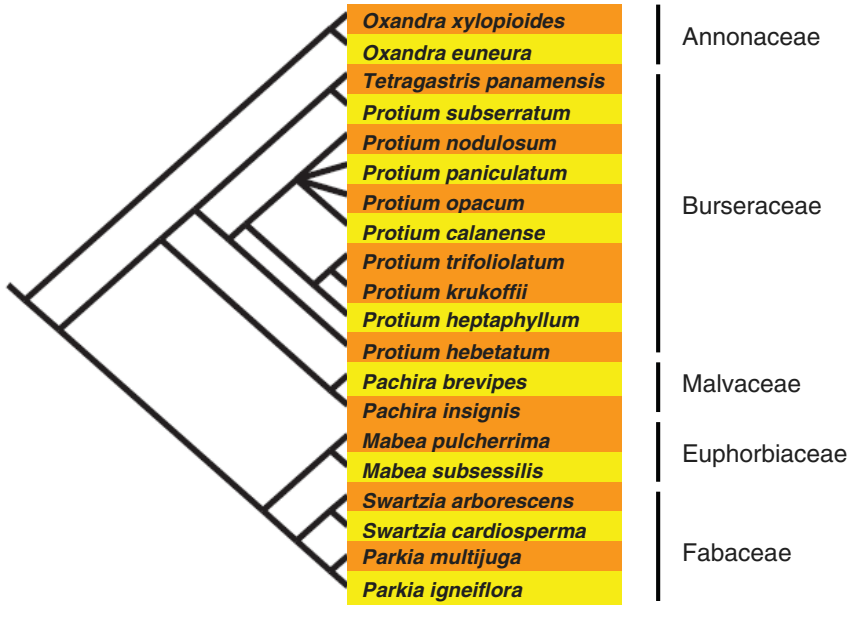



**Figure 13** **Relations phylogénétiques entre paires d'espèces sœurs d'arbres tropicaux (les familles correspondantes sont indiquées sur la droite) (d'après Fine *et al.* 2004).** D'après des mesures en transplantations réciproques, les espèces poussant dans des milieux argileux riches (en orange) ont une croissance plus rapide et un investissement dans des défenses moindre, *i.e.* ont une stratégie de tolérance, comparées aux espèces de milieux sablonneux pauvres (en jaune) qui ont une croissance plus faible mais un fort investissement dans des mécanismes de défense face aux herbivores. L'analyse de leurs relations phylogénétiques montre que le choix de leur stratégie de croissance et de défense résulte d'une adaptation aux qualités écologiques de leur milieu et non à l'inertie phylogénétique.

une croissance plus rapide mais peu de défenses face aux herbivores. Par ailleurs, des transplantations ont montré que ces traits sont déterminés par le génotype de la plante et non pas simplement par l'environnement. Replacer ces caractères sur la phylogénie de ces espèces permet de distinguer quel processus est la cause de cette association (voir Chapitre 6). Dans le cas des arbres d'Amazonie, ces associations observées sont complètement indépendantes de la phylogénie de ces espèces. Il s'agit bien d'adaptations au milieu similaires qui sont apparues à plusieurs reprises par convergence au cours de l'histoire évolutive de ce groupe (Figure 13).

### 2.1.3 Plasticité phénotypique et induction des défenses

Ce compromis entre différentes stratégies de protection peut aussi se retrouver au niveau d'un même génotype de plante, lorsque les stratégies de défense sont plastiques en fonction du stade de croissance et des conditions environnementales rencontrées (voir Chapitre 13).

Les jeunes feuilles notamment, parce qu'elles sont peu rigides et riches en composés azotés nécessaires à leur croissance, sont très attractives pour les herbivores. Ces feuilles en croissance sont donc soumises à une pression d'herbivorie et à des contraintes de développement plus élevées que les feuilles matures et font un compromis différent de ces dernières. La protection de ces feuilles passe ainsi en général par un investissement plus élevé dans les défenses chimiques que les feuilles matures, ou par des adaptations phénologiques telles que la synchronisation de la croissance de toutes les jeunes feuilles d'une même plante afin de submerger les herbivores, ou encore par le recul de la production de chlorophylle, très coûteuse, après la fin de la croissance une fois le danger écarté (*delayed greening*) (Coley et Barone 1996).

L'investissement dans les mécanismes de défense au niveau de la plante entière peut lui aussi être plastique et être induit uniquement lorsque le risque d'herbivorie est élevé. Cette plasticité peut être sélectionnée lorsque la pression d'herbivorie est variable dans le temps ou l'espace, rendant la production constitutive de molécules ou structures de défense parfois inutile (Agrawal 2001). Cette plasticité adaptative est cependant coûteuse, car elle nécessite notamment des mécanismes de détection du risque et de déclenchement des défenses, et laisse la plante vulnérable le temps de leur mise en place. Un tel coût a notamment été mis en évidence chez le radis sauvage, *Raphanus raphanistrum* (Agrawal *et al.* 2002). Chez cette espèce, les familles montrant le plus de plasticité dans la production de composés secondaires contre les chenilles de *Pieris rapae* avaient en moyenne une production de fruits plus faible en l'absence d'insectes. L'avantage d'une réponse induite est ainsi dépendant de la prévisibilité de l'environnement et de la présence d'indices fiables quant à la modification de la pression d'herbivorie (par exemple si quelques premiers insectes herbivores sont annonciateurs d'une vague plus importante à l'avenir). L'induction des défenses devrait donc être sélectionnée dans des environnements où la pression d'herbivorie est variable mais prévisible. Au contraire, si cette pression est fixe ou complètement imprévisible, un niveau constitutif optimal de défense sera favorisé (Karban *et al.* 1999).

## 2.2 Coévolution entre plantes et grands herbivores

### 2.2.1 Les plantes : une nourriture de mauvaise qualité

Les grands herbivores vivent dans un environnement souvent très vert, mais dont la majorité n'est pas exploitable, soit parce que les ressources végétales leur sont inaccessibles (hauteur trop élevée, présence d'épines), soit parce qu'elles sont peu digestes, voire toxiques. Les plantes ne constituent donc pas une nourriture facilement exploitable pour les herbivores. Comparées à la nourriture carnée, elles sont relativement pauvres en azote et riches en fibres. Ces dernières renforcent les parois cellulaires et interfèrent avec l'extraction des nutriments contenus dans les cellules (*e.g.* les protéines, les sucres et l'amidon). Chez les herbivores mammifères, les fibres doivent être fermentées par les micro-organismes symbiotiques pour pouvoir être digérées (Van Soest 1982). Par ailleurs, la plupart des plantes sont susceptibles d'être mangées par plusieurs espèces d'herbivores et la plupart des herbivores, surtout ceux de grande taille, mangent de nombreuses espèces de plantes. Contrairement aux relations de coévolution qui peuvent apparaître lors de relations quasi exclusives entre une plante et un petit herbivore monophage, les relations évolutives entre les tactiques de défense des plantes et les tactiques d'alimentation des grands herbivores seraient de l'ordre de la « coévolution diffuse » (Janzen 1980).

### 2.2.2 Acquisition des ressources et adaptation des grands herbivores aux défenses des plantes

Les besoins énergétiques des grands herbivores sont dictés par leur taille, les activités saisonnières de reproduction et éventuellement de migration, et les pertes énergétiques liées aux périodes rigoureuses. Ces herbivores peuvent aussi être contraints d'établir des réserves énergétiques en période de végétation abondante et de bonne qualité pour faire face aux périodes de pénurie (voire, chez les femelles, pour assurer la reproduction). Au sein des grands herbivores, les espèces se positionnent sur un gradient allant des herbivores sélectifs de type brouteur aux herbivores généralistes de type paisseur, et sur un gradient de gestion de l'énergie, allant des espèces n'accumulant pas de réserves graisseuses à celles qui le font, en général face à une variabilité saisonnière des ressources. Le gradient brouteur/paisseur est directement lié aux tactiques d'exploitation des ressources et aux habitats utilisés. Alors que les brouteurs tendent à se nourrir à partir de bourgeons ou de jeunes feuilles d'arbre, dans des milieux à dominante forestière, les grands herbivores paisseurs sont en général moins sélectifs et se nourrissent de plantes essentiellement herbacées, monocotylédones et dicotylédones, dans des habitats plutôt ouverts. Face à la variabilité spatio-temporelle des ressources en termes de disponibilité, de qualité et de quantité, les herbivores effectuent des choix à plusieurs échelles spatiales, qui reviennent à répondre aux questions « où se nourrir » (dans quel type d'habitat, dans quelle communauté végétale) et « que choisir » (quelle plante, quel organe de plante), le tout parmi les habitats et les ressources disponibles. Plusieurs modèles évolutifs tentent d'expliquer

cette séquence de choix et, en particulier, le temps qu'un individu pourrait passer à se nourrir dans un « patch » de valeur alimentaire donnée. Par exemple, la théorie de la valeur marginale (Charnov 1976 voir aussi Paragraphe 3.2.5.2) émet l'hypothèse qu'un individu devrait cesser d'exploiter un patch lorsque la valeur alimentaire de celui-ci devient plus faible que la moyenne des patchs voisins. Les modèles comportementaux évolutifs impliquent donc une exploitation non létale des plantes disponibles, dans la mesure où le déplacement est peu coûteux. Le choix qui aboutit à sélectionner une plante d'une espèce donnée par un grand herbivore est donc conditionné par le contexte environnemental dans lequel se trouve cette plante. De façon symétrique, le risque pour une plante d'être attaquée par un herbivore généraliste dépend non seulement de ses caractéristiques propres telles que des traits chimiques (composés nutritifs, métabolites secondaires), physiques (épines, etc.), morphologiques (ports de la plante) et phénologiques (McArthur *et al.* 1991, Hanley 1997, Shipley *et al.* 1998 et Tableau 2), mais aussi de caractéristiques du milieu telles que la structuration spatiale des communautés de plantes et la qualité et l'abondance des plantes voisines (Holmes et Jepsoninnes 1989, Wahl et Hay 1995, Gomez *et al.* 2001).

Le comportement alimentaire des herbivores mammifères paisseurs se nourrissant principalement de graminées est surtout déterminé par l'énergie digestible ou la teneur en nutriments (Westoby 1974, Belovsky 1981). En revanche, ces caractéristiques n'expliquent pas toujours les comportements alimentaires des herbivores mangeant des feuilles et des jeunes pousses d'arbres, de type brouteur. Dans des écosystèmes aussi divers que la toundra arctique, les forêts boréales (Bryant et Kuropat 1980), les savanes subtropicales (Cooper et Owensmith 1985) et les forêts tropicales (Coley et Barone 1996), le comportement alimentaire de ces herbivores est souvent la conséquence de l'évitement des métabolites secondaires. Ces derniers peuvent être répulsifs ou toxiques (Freeland et Janzen 1974, Robbins *et al.* 1987, Panter *et al.* 1992), peuvent modifier la valeur nutritionnelle de la plante, comme les tanins qui diminuent la digestibilité des protéines (Hagerman *et al.* 1992), ou encore peuvent agir comme des signaux gustatifs ou olfactifs (Camazine 1985) donnant des informations sur la qualité de la plante.

Les herbivores ont développé différentes stratégies physiologiques et comportementales pour contourner les métabolites secondaires des plantes (Freeland et Janzen 1974). Les mécanismes physiologiques interviennent une fois que la plante a été ingérée et consistent en l'inactivation, la dégradation, ou l'excrétion des molécules (MacArthur *et al.* 1991, Boyle *et al.* 2000), *via* par exemple le foie chez les vertébrés (Cheeke 1994), les bactéries du rumen chez les ruminants (Smith 1992), ou encore des protéines salivaires neutralisant l'effet des tanins sur les protéines présentes chez de nombreux cervidés (Robbins *et al.* 1987). Les adaptations varient suivant les espèces. Dans la savane d'Afrique du Sud, par exemple, les tanins semblent être les principaux composés chimiques qui déterminent la palatabilité des feuilles pour les ruminants (Cooper et Owensmith 1985), alors que certaines petites antilopes (*Cephalophus* spp) consomment des feuilles mortes très riches en tanins.

Le choix alimentaire permet de limiter l'ingestion de métabolites secondaires (Pfister *et al.* 1997, Burritt et Provenza 2000). Les herbivores mammifères différencient les aliments en fonction de stimuli sensoriels (odeur, vision, goût) et les sélectionnent en fonction de leurs conséquences post-ingestives sur les récepteurs viscéraux (chémo-, osmo- et mécano-récepteurs) (Camazine 1985, Provenza 1995, 1996). De ce fait, le choix alimentaire est un continuum qui va de la préférence à l'aversion en fonction de l'intensité et des fréquences des stimulations (Provenza *et al.* 2003). L'aversion correspond à la diminution de la préférence pour une nourriture qui vient d'être mangée, qui est mangée trop souvent ou en trop grande quantité (Provenza 1995, 1996). Elle inciterait ainsi les herbivores à manger une grande variété de plantes (Provenza 1996, Provenza *et al.* 2003). L'aversion peut s'accentuer lorsque la nourriture contient des toxines, ou lorsqu'elle manque de nutriments spécifiques. Tixier *et al.* (1998) ont montré que l'aversion spontanée des jeunes chevreuils résultait probablement de stimuli gustatifs, alors que les processus d'apprentissage résultaient des conséquences négatives post-ingestives. Les processus affectifs et cognitifs interviennent tous deux dans l'apprentissage (Garcia 1989). Les processus affectifs intègrent le goût de la nourriture avec les conséquences post-ingestives et les processus cognitifs associent l'odeur et l'aspect de la nourriture à son goût. Pour qu'une plante soit efficacement défendue, un signal doit donc ainsi être associé avec une conséquence post-ingestive négative (Tixier *et al.* 1998).

### 2.2.3 Évolution des interactions au niveau de l'écosystème

Dans les écosystèmes où s'est effectuée une longue coévolution entre les herbivores et les plantes, l'introduction d'un nouvel herbivore (notamment domestique) pose rarement des problèmes de fonctionnement écosystémique. Par exemple, dans les grandes plaines nord-américaines où les bisons et les pullulations de colonies de rongeurs ont exercé une pression d'herbivorie pendant des milliers d'années, l'introduction des bovins n'a pas entraîné de changement majeur dans les prairies (Milchunas *et al.* 1988). Par contre, dans les montagnes rocheuses où la plupart des grands herbivores ont été absents pendant de longues périodes, notamment une large partie de l'Holocène, la végétation est dominée par des herbacées en touffe très peu tolérantes à l'herbivorie, ce qui a entraîné une rapide dégradation du couvert végétal à l'arrivée des pionniers et de leurs troupeaux, et souvent l'invasion par des plantes exotiques (DiTomaso 2000). Ce phénomène se retrouve en Amérique du Sud, qui a perdu l'essentiel de sa grande faune durant le Pléistocène. La majeure partie du continent est formée de savanes dominées par des graminées sensibles au pâturage, ce qui fait que le surpâturage et l'élimination des graminées indigènes est souvent documentée (Sala *et al.* 1986, Cingolani *et al.* 2003). Par contraste, les graminées des prairies et steppes froides des montagnes ou de la Terre de feu avaient gardé des plantes tolérantes à l'herbivorie qui ont été promues par le pâturage ovin (Pucheta *et al.* 1998, Cingolani *et al.* 2005). Il faut cependant noter que, malgré l'existence d'une tolérance forte pour l'herbivorie, une pression trop forte et prolongée peut déboucher sur la réduction voire, la disparition des plantes tolérantes et causer de ce fait d'importants changements dans les habitats, mais également dans le fonctionnement des écosystèmes. C'est par exemple le cas bien documenté

des prairies arctiques surpâturées par les oies (Kerbes *et al.* 1990, Srivastava et Jefferies 1996).

#### *2.2.3.1 Diversité spécifique*

Le pâturage peut affecter la composition spécifique d'une communauté végétale *via* deux mécanismes principaux: (1) le choix actif de plantes préférées par les herbivores et (2) une différence de tolérance des plantes à l'herbivorie (Huntly 1991). L'impact des herbivores va souvent dépendre de l'importance relative de ces deux phénomènes (Augustine et McNaughton 1998). En condition de faible pression de pâturage, ou intermédiaire, c'est plutôt le premier mécanisme qui sera prépondérant (Olff et Ritchie 1998), alors qu'avec l'augmentation de la pression de pâturage, la préférence va diminuer et ce sont donc les propriétés des plantes à tolérer l'herbivorie qui feront la différence dans la compétition au sein de la communauté (Milchunas *et al.* 1988). Le maintien d'une communauté tolérante au pâturage, comme les *grazing lawns* (gazon pérenne très tolérant à l'herbivorie) dans le Serengeti, dépend probablement de la capacité des plantes à bénéficier de périodes avec une pression d'herbivorie plus modérée, hors de la période de migration par exemple (McNaughton 1985), mais également de la présence de la pression de pâturage au moment de la croissance. En effet, dans le cas où des feux créent des zones de repousses herbacées attractives, des zones de *grazing lawn* peuvent être moins pâturées et être « envahies » par les espèces pérennes en touffe plus compétitrices et en environnement moins pâturé (Archibald *et al.* 2005). Si une forte pression de pâturage favorise en effet les espèces prostrées, comestibles et tolérantes à l'herbivorie, elle peut aussi favoriser des espèces de graminées en touffe et des dicotylédones herbacées peu comestibles (Noymeir *et al.* 1989, McIntyre et Lavorel 2001). La diminution de la compétition pour la lumière dans ces prairies courtes peut promouvoir le recrutement des plantes ligneuses ou semi-ligneuses, à moins que la pression d'abroutissement reste élevée (Vandenberghe *et al.* 2007). De manière générale, un pâturage intensif aura un effet limitant sur l'augmentation du recrutement des ligneux si des plantes herbacées comestibles et résistantes aux herbivores persistent dans le système, maintenant une compétition avec les jeunes plants de ligneux et l'attractivité de la zone pour les herbivores (Manier et Hobbs 2006, Smit *et al.* 2006). La pression d'herbivorie peut aussi avoir des effets contrastés sur la richesse spécifique des plantes à différentes échelles spatiales. À petite échelle, la limitation des espèces de plantes les plus compétitives grâce aux herbivores va favoriser cette diversité, alors qu'à des échelles plus grandes l'herbivorie sélectionne les espèces les plus tolérantes au détriment des autres (Olff et Ritchie 1998).

#### *2.2.3.2 Cycle des nutriments*

Il existe de nombreuses études montrant que l'herbivorie par les mammifères influence le cycle des nutriments, dans des proportions parfois bien supérieures à celles de leur consommation (Huntly 1991, Hobbs 1996, Pastor *et al.* 2006 pour synthèses). Les herbivores influent sur le cycle des nutriments de plusieurs manières : (1) la consommation des organes des plantes, qui induit une réallocation des nutriments dans la plante (pour faire de nouveaux tissus, ou des composés secondaires), (2) la consommation préférentielle de plantes riches en azote et pauvres en fibres enrichit la communauté de plantes en espèces peu comestibles qui produisent une litière à faible vitesse de décomposition et plus pauvre en azote, (3) l'enrichissement local en nutriments par les déjections et les carcasses. Par conséquent, les herbivores peuvent accélérer (pâturage par les gnous, zèbres et gazelles de Thomson dans le Serengeti) ou ralentir (abroutissement par l'élan en forêt boréale) le recyclage des nutriments (*nutrient accelerating or decelerating scenarios*, Ritchie *et al.* 1998), mais également créer une hétérogénéité spatiale forte dans la dynamique des cycles des nutriments à l'échelle paysagère. La valeur critique de concentration en azote entre l'action positive ou négative sur la vitesse de recyclage de l'azote semble être autour de 1,5 % de teneur azotée (Hobbs 1996, Pastor *et al.* 2006). Au-dessus de cette valeur moyenne dans la communauté de plantes, la préférence pour des plantes riches est faible et donc le pâturage affecte peu la qualité de la litière. Au contraire, si les plantes sont en moyenne en dessous de cette valeur, alors les plantes riches sont davantage broutées, ce qui entraîne une accumulation de litière de moindre qualité. D'après Knops *et al.* (2002), cependant, si ce mécanisme d'accélération/décélération peut entraîner un changement de production primaire à court terme, un tel changement sur le long terme sera dépendant de l'équilibre entre les entrées et sorties de nutriments déterminé par la communauté de plantes (par exemple en jouant sur la fixation de l'azote ou la sensibilité face aux feux de forêts). L'échelle de temps constitue donc un facteur important (Olofsson *et al.* 2007). Le lien entre les conséquences écosystémiques des choix alimentaires des herbivores et leur sélection ou contre-sélection au cours de l'évolution, par la dégradation ou l'amélioration de la production primaire des plantes ou communautés de plantes concernées, reste ainsi un champ de réflexion et de débat ouvert.

#### *2.2.3.3 Cascades trophiques*

Classiquement, les cascades trophiques traitent des conséquences écosystémiques de la présence ou de l'absence de prédateur supérieur, notamment sur les relations trophiques inférieures (Paine 1966, Borer *et al.* 2005). Cependant, l'immense impact des herbivores sur la production primaire et la structure de la végétation a fait dire très tôt à Paine (un des fondateurs de la notion de cascade trophique) que les herbivores devraient être à l'origine de cascades trophiques eux aussi (Paine 1980). De fait, les mammifères herbivores peuvent donc être l'intermédiaire de la cascade trophique par leurs réponses numériques ou comportementales aux prédateurs, ou l'agent même de la cascade. Le premier cas est bien illustré par la réponse des cervidés à la réintroduction du loup en Amérique du Nord, qui se fait par une utilisation accrue des zones refuges et un délaissement des secteurs à risque, voire même un changement de la structure sociale des proies (Creel *et al.* 2005). Ces effets induisent des changements parfois drastiques dans la répartition spatiale de la pression d'abroutissement, qui peuvent ainsi modifier le fonctionnement de l'écosystème, notamment la dynamique des communautés végétales et l'écologie du sol dans les différents types d'habitat. Par effet cascade, la biodiversité hébergée par ces habitats peut ainsi changer drastiquement pour les autres groupes d'espèces tels que les oiseaux ou les insectes (Ripple et Beschta 2006). Une expérience récente

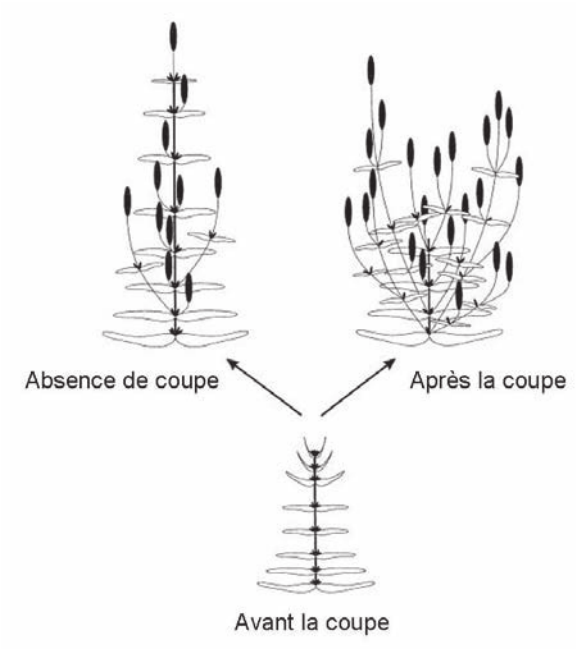



**Figure 14 Réponse expérimentale à la coupe de la gentiane champêtre, *Gentianella campetris*** (tiré de Lennartsson *et al.* 1998).

illustre l'effet cascade trophique direct des herbivores, lorsque après l'exclusion des ongulés dans un site de savane, la communauté de lézards a changé en abondance et en composition (Pringle *et al.* 2007). Les mécanismes invoqués sont l'effet direct sur les ressources pour les lézards herbivores, l'effet indirect sur les ressources pour les lézards insectivores par le changement d'abondance des insectes proies, et l'effet des herbivores sur les micro-habitats par l'abroutissement des arbustes et le pâturage de la strate herbacée. Si la cause est ici l'exclusion des herbivores, les mécanismes trophiques directs ou indirects en jeu sont assez similaires à ceux invoqués pour le changement de distribution spatiale des herbivores en réponse au risque de prédation.

### 2.2.4 Conséquences évolutives de l'adaptation des plantes : dépendance évolutive

L'herbivorie peut-elle être bénéfique pour les plantes ? Cette idée saugrenue a fait l'objet de débats très animés dans la littérature. On trouve notamment deux exemples extrêmement curieux, montrant que l'herbivorie augmente la valeur sélective de certaines plantes. Dans le premier cas, il s'agit d'une plante vivant en Amérique du Nord, *Ipomopsis aggregata* (Paige et Whitham 1987). Ces résultats expérimentaux ont fait l'objet d'une controverse féroce (Bergelson et Crawley 1992, Paige 1992, 1999). Dans le deuxième cas, il s'agit de la gentiane champêtre, *Gentianella campestris* (Lennartson *et al.* 1998). Dans les deux cas, il s'agit de plantes semelpares : elles meurent après reproduction, et on peut mesurer leur valeur sélective avec le nombre de graines produites, en tenant compte de la taille des graines et du pourcentage de germination. Or ces plantes, ayant subi une coupe de leur première pousse et ainsi perdu de la biomasse, produisent de plus nombreuses tiges et plus de graines que les plantes qui n'ont pas été coupées (Figure 14). Le mécanisme en jeu semble être la perte de la dominance apicale. Pour les plantes non coupées, il devrait être facile de perdre la dominance apicale et produire autant de graines que possible. Pourquoi donc les plantes intactes ne produisent-elles pas autant de graines qu'elles le pourraient (Crawley 1987) ?

Une explication de ce mystère fait intervenir l'adaptation des plantes à leurs herbivores. Alors que la sélection naturelle a pu optimiser leur valeur adaptative en présence d'événements d'herbivorie, leur valeur adaptative n'est pas optimale en l'absence de tels événements. Ce phénomène est connu sous le nom de dépendance évolutive (Douglas et Smith 1989, de Mazancourt *et al.* 2005).

Le mécanisme proposé pour expliquer ce phénomène est le suivant (Vail 1992) : l'année de la floraison et, en l'absence d'herbivore, une plante évoluerait de façon à utiliser toutes ses réserves accumulées, le plus tôt possible dans la saison, pour pousser le plus vite possible (Figure 15A). Mais si un herbivore passe, il broutera cette première pousse, engloutissant ainsi les tissus élaborés à partir de ressources patiemment mises en réserve au cours des années précédant celle de la floraison (Figure 15B), entraînant ainsi une perte importante de la valeur sélective. Si un tel événement d'herbivorie est prédictible, la plante sera soumise à une forte pression de sélection pour ne pousser que modestement en début de saison, perdant ainsi un minimum de sa biomasse aux herbivores. Une fois l'événement d'herbivorie passé, elle mettrait alors seulement en jeu toutes ses réserves disponibles pour pousser autant que possible (Figure 15C). Si l'événement d'herbivorie n'a pas lieu, cette plante ne mobilisera pas toutes ses ressources et n'aura pas une production de graines maximum (Figure 15D).

La dépendance évolutive suggère donc que des plantes provenant de populations qui n'ont pas la même histoire évolutive avec les herbivores ne devraient pas montrer la même réponse. Les données sur la gentiane champêtre vont dans ce sens : les plantes ayant une histoire coévolutive avec les herbivores réalisent, lorsque ces derniers sont présents, une meilleure performance comparé à celles provenant de populations sans herbivorie (Figure 16, Jaremo *et al.* 1999). Toutefois, la performance de la population adaptée aux herbivores mesurée en présence d'herbivores *vs.* celle de la population adaptée à l'absence d'herbivores mesurée en l'absence d'herbivores, ne montre pas de différence significative (Jaremo *et al.* 1999). Ces plantes bénéficient-elles oui ou non de l'herbivorie ? La réponse dépend de la comparaison choisie et appelle une réflexion sur le mutualisme (Agrawal 2000a, de Mazancourt *et al.* 2005).

## 2.3 Coévolution entre plantes et petits herbivores

Les petits herbivores, c'est-à-dire les petits mammifères (de moins de 2 kg) et les invertébrés — en majorité les arthopodes — constituent l'une des plus importantes sources de destruction des plantes, en particulier dans les écosystèmes tropicaux où ils représentent près de 75 % de la consommation des végétaux (Coley et Barone 1996). Ils constituent donc

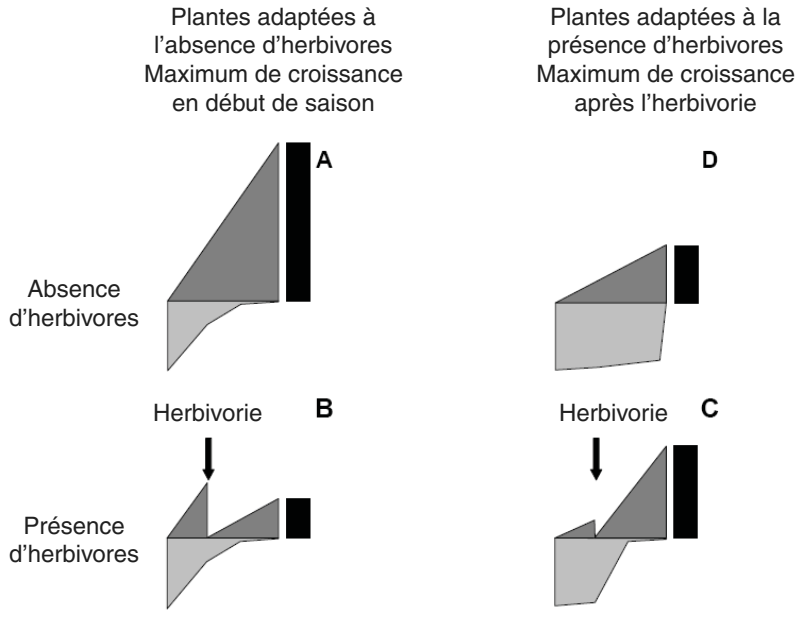



**Figure 15 Ressources stockées (gris clair), biomasse épigée (gris foncé) et production de graines (barre noire) d'une plante au cours de la saison de croissance l'année de sa reproduction.** (A) Une plante adaptée à l'absence d'herbivore alloue un maximum de ressources pour croître le plus vite possible dès le début de la saison de croissance. Elle atteint une valeur sélective maximale. (B) En présence d'un événement d'herbivorie, cette plante perd une part importante de sa biomasse et voit sa valeur sélective diminuer. (C) En présence d'herbivorie, il y a une forte pression de sélection pour allouer ses ressources après le passage de l'herbivore. (D) La plante adaptée à la présence de l'herbivore voit sa valeur reproductive diminuer lorsque l'événement d'herbivorie n'a pas lieu. La réponse proximale d'un groupe d'individus est mesurée par la différence de leur réponse en présence et en l'absence du partenaire : la plante adaptée en l'absence de l'herbivore subit un coût proximal de l'herbivorie (B < A), alors que la plante adaptée à la présence de l'herbivore connaît un bénéfice proximal de l'herbivorie (C > D). En revanche, la plante subit un coût ultime face à l'herbivorie : la valeur reproductive la plus élevée est atteinte en l'absence de l'herbivore (C < A).

une pression de sélection importante sur les plantes, qui ont mis en place de nombreux mécanismes de défense pour empêcher ou réduire leur impact. Les petits herbivores, par opposition aux grands mammifères, restent le plus souvent en interaction assez durable avec leur plante-hôte du fait de leur faible biomasse et de leurs relativement faibles capacités de locomotion à longue distance. Ils sont donc assez sensibles aux défenses chimiques et structurales des plantes, et leurs capacités à exploiter une espèce de plante sera donc fortement contrainte par leur résistance aux molécules défensives de cette plante-hôte. Celles-ci constituent un véritable arsenal, qui reflète l'intensité de la coévolution entre plantes et insectes, à l'échelle de tous les taxons végétaux (Tableau 2).

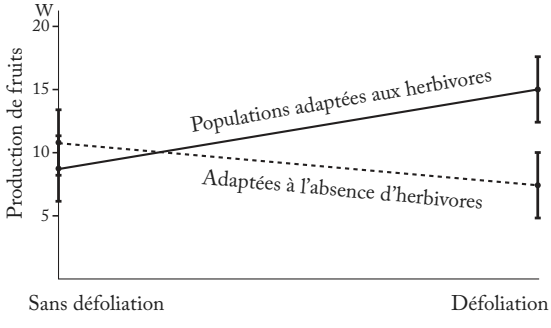



**Figure 16 Données expérimentales de la réponse de gentianes champêtres provenant de populations avec (*n* = 5) ou sans (*n* = 3) histoire de coévolution avec des herbivores.** Les barres verticales indiquent les erreurs standard (d'après Jaremo *et al.* 1999).

### 2.3.1 Hypothèse de l'échappement et radiation adaptative chez les plantes

D'après l'hypothèse de Ehrlich et Raven (1964), l'apparition d'un nouveau mode de défense dans un clade, par exemple une nouvelle toxine, pourrait engendrer une radiation évolutive plus importante chez ce groupe. En effet, libérées de la pression exercée par les herbivores ou en limitant leur herbivorie aux seuls herbivores spécialistes ayant contourné cette défense, ces espèces auraient une taille de population plus importante et des probabilités d'extinction plus faibles, ce qui faciliterait leur diversification. Cette hypothèse a pu être testée sur les groupes de plantes disposant de canaux à latex ou à résine, qui constituent une défense très efficace contre les herbivores qui restent pris au piège de ces substances ou subissent leurs effets toxiques. Ces canaux à latex et/ou

résine sont apparus au moins 40 fois indépendamment dans différentes familles non apparentées (soit 10 % des angiospermes), par exemple chez les genres *Asclepias*, *Euphorbia*, *Papaver* et *Chelidonium*. Dans une étude sur 16 des groupes où ce type de défense a évolué, Farrel *et al.* (1991) ont montré que les clades disposant de cette défense étaient en effet significativement plus diversifiés (en termes de nombre d'espèces) que leurs clades frères sans latex ni résine : l'apparition de ce type de défense est donc corrélée à une augmentation du taux de spéciation.

### 2.3.2 Évolution des herbivores face aux défenses des plantes

#### *2.3.2.1 Radiations adaptatives chez les herbivores*

L'arsenal de défenses déployées par les plantes représente en retour un véritable défi pour les herbivores qui subissent eux-mêmes une forte pression évolutive pour les contourner. Les défenses phytochimiques et leur contournement par les insectes herbivores ont été parmi les plus étudiés. En effet, les insectes possèdent des mécanismes de détoxication, pour la plupart des molécules de défense acquises par les plantes, et ce d'autant plus que l'apparition de la molécule est ancienne et qu'elle est répandue (Cornell et Hawkins 2003). La très forte diversité observée parmi les groupes d'angiospermes et d'insectes herbivores serait ainsi le résultat d'une forme de « course aux armements » (voir Encadré 2) où chaque innovation par les plantes hôtes aurait conduit à leur radiation, suivie plus tard par celle des groupes d'herbivores ayant contourné cette nouvelle défense (Ehrlich et Raven 1964). La succession dans le temps de ces innovations de défense et contre-défense est cependant restée difficile à mettre en évidence. Le cas des Brassicales et des papillons *Pierinae* est l'un des rares exemples démontrés de contre-adaptation par les herbivores à un nouveau type de défense et de leur radiation qui a suivi (Wheat *et al.* 2007). Les Brassicales (dont font par exemple partie le chou et la moutarde) produisent des molécules de la classe des glucosinolates. Ces molécules sont inoffensives en elles-mêmes mais elles peuvent être hydrolysées par une enzyme, la myrosinase, lorsqu'elles entrent en contact lors de la destruction des cellules végétales dans le tube digestif des herbivores. Les produits de cette hydrolyse, qui sont à l'origine du goût particulier de la moutarde, sont eux très toxiques pour les insectes. Ce mécanisme est vraisemblablement apparu chez l'ancêtre des Brassicales, il y a environ 90 millions d'années. En comparant les phylogénies des deux groupes et en datant les différentes transitions avec plusieurs horloges moléculaires, Wheat *et al*. (2007) ont montré que la nutrition sur des hôtes produisant du glucosinolate est l'état ancestral des papillons de la famille des *Pierinae*, et résulte d'une transition à partir d'un ancêtre à l'origine spécialisé sur des légumineuses, 10 millions d'années après l'apparition des brassicales. Les *Pierinae* spécialisés sur des hôtes à glucosinolates possèdent tous le même mécanisme de détoxication, grâce à une protéine (*Nitrile-specifier protein*, NSP) présente dans leur tube digestif qui modifie l'action de la myrosinase et empêche ainsi la formation des toxines. Ce mécanisme serait donc apparu une unique fois chez l'ancêtre des *Pierinae*, peu de temps après l'émergence du glucosinolate chez les Brassicales et aurait permis leur diversification sur l'ensemble de ce groupe.

#### *2.3.2.2 Spécialisation et changement d'hôte*

Comme les défenses des plantes, les mécanismes de détoxication et de contournement des défenses ont un coût. Les herbivores se spécialisant sur une espèce de plante et son mécanisme de défense sont donc plus efficaces et ont une meilleure survie sur cette dernière que des espèces plus généralistes, capables de se nourrir de plusieurs espèces (Cornell et Hawkins 2003). Ils ont, par ailleurs, une capacité réduite à exploiter d'autres plantes que leur hôte habituel, ce qui traduit un coût de cette spécialisation (Agrawal 2000b).

Cette spécialisation des herbivores sur des plantes hôtes spécifiques, et son coût potentiel, posent la question de la possibilité de changement de plante hôte au cours de l'histoire évolutive d'une espèce d'herbivore. En effet, la comparaison des phylogénies de plantes-hôtes et de leurs herbivores spécialistes présente souvent des incongruences et/ou une divergence dans la datation des spéciations (comme dans le cas des *Pierinae* sur les Brassicales), qui révèlent que les herbivores spécialistes n'ont pas toujours cospécié avec leur plante hôte et ont au contraire changé d'espèce d'hôte au cours de leur histoire évolutive (Janz et Nylin 1998). Les déterminants d'un changement d'hôte sont encore mal connus, mais les hypothèses associées au coût de la spécialisation suggèrent que ces changements auraient plus de chances d'avoir lieu vers de nouvelles espèces d'hôtes apparentées, aux défenses phytochimiques similaires (Ehrlich et Raven 1964). Il est cependant difficile de dissocier la part de similarité génétique entre ces espèces et leur probabilité d'avoir en commun le même système de défense, auquel l'insecte est adapté et qui faciliterait leur transfert. L'étude de Becerra (1997) sur les plantes du genre *Bursera* et leurs herbivores coléoptères du genre *Blepharida*, montre que les nombreux changements d'hôtes observés au cours de leurs histoires évolutives respectives sont mieux corrélés à une similarité de leurs défenses chimiques qu'à la proximité génétique des hôtes (Figure 17). En effet, dans le genre *Bursera*, le type de défense chimique n'est que partiellement dépendant de leur histoire évolutive, et des espèces génétiquement proches présentent parfois des profils chimiques assez différents. Or, l'adéquation entre l'arbre phylogénétique des *Blepharida* et le cladogramme représentant la proximité des défenses chimiques des différentes espèces de leurs hôtes *Bursera* est bien meilleure, avec un indice de congruence significatif, que lorsque la phylogénie moléculaire des *Bursera* est utilisée. Cette comparaison montre ainsi que des transitions vers des hôtes génétiquement éloignés sont possibles si leurs systèmes de défense sont similaires.

Les processus de coévolution entre les systèmes de défense des plantes et leur contournement par les insectes herbivores laissent donc une empreinte sur l'histoire évolutive entre les espèces et leurs caractéristiques écologiques. Mais cette coévolution a aussi un impact sur la variabilité génétique au sein des espèces.

### 2.3.3 Évolution à l'échelle moléculaire : coévolution entre défenses chimiques des plantes et stratégies de spécialisation des herbivores

La coévolution entre plantes et herbivores laisse des traces dans le génome de ces espèces qui peuvent renseigner sur les processus évolutifs ayant généré et maintenu les mécanismes de défense face aux herbivores. Le polymorphisme observé aux locus intervenant dans ces défenses permet de

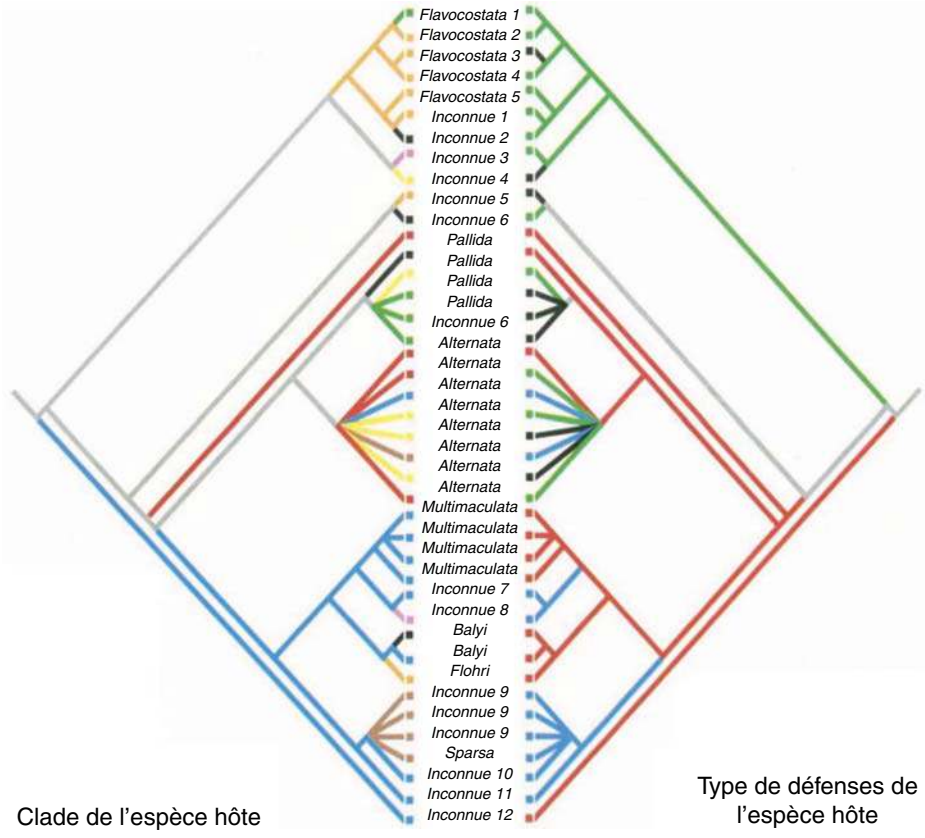



**Figure 17 Reconstruction de l'histoire évolutive des espèces du genre *Blepharida* selon leur spécialisation sur les familles de plantes hôtes *Bursera* et leur type de défense (d'après Becerra 1997).** Sur la phylogénie des *Blepharida* représentée à gauche, ont été reportés en différentes couleurs les différents clades de plantes hôtes sur lesquelles ils se nourrissent. Sur la même phylogénie à droite sont reportés les types de défenses correspondants chez ces hôtes (il existe quatre groupes de molécules, ici représentés en rouge, noir, vert et bleu). Les embranchements multiples correspondent aux espèces ayant plusieurs hôtes, et une partie des espèces n'ont pas encore été identifiées (notées « inconnue »). La reconstruction de l'histoire de ces deux caractères indique que les transitions vers un type de défense diffèrent (indiqué par un changement de couleur à droite) ont eu lieu moins souvent que des transitions vers un nouveau clade d'hôtes (changement de couleur à gauche). À part une espèce généraliste se nourrissant sur plusieurs hôtes aux défenses variées, les espèces d'un même clade de *Blepharida* ont des hôtes aux défenses similaires, même s'ils peuvent provenir de familles différentes.

tester différentes hypothèses sur le type d'évolution auquel ils ont été exposés et donc de comprendre le type de sélection auquel ils ont été soumis. Les aspects moléculaires et les gènes impliqués dans la production de glucosinolates, le principal mécanisme de défense chimique des *Brassicaceae*, ont été particulièrement étudiés. De nombreuses étapes interviennent dans ce mécanisme, depuis la formation des molécules de glucosinolates jusqu'aux enzymes myrosinases qui les hydrolysent en composés toxiques lors de la destruction des cellules végétales. Toutes ces étapes sont réalisées par des enzymes qui peuvent être très variables selon les espèces et les individus, ce qui résulte en une forte diversité de composés toxiques produits. Cette diversité est particulièrement présente chez *Arabidopsis thaliana*, notamment à cause de la grande variabilité que cette espèce présente au locus GS-Elong, qui comporte les gènes responsables de l'élongation des molécules de glucosinolates. Ce locus comporte trois gènes paralogues, *MAM1*, *MAM2* et *MAML* codant des enzymes d'élongation, mais ce nombre et la séquence de ces gènes varie d'un génotype à l'autre. Par exemple, lorsque *MAM1* est présent, les glucosinolates produits ont une structure à quatre groupements méthyles (C4), au contraire lorsque seul *MAM2* est présent, ces derniers n'ont que trois méthyles (C3). Cette variation du nombre de carbones contraint fortement le type de molécules toxiques produites en aval. Par ailleurs, ces gènes ont aussi un impact sur la quantité de glucosinolates produits, qui est ainsi plus élevée avec *MAM2* qu'avec *MAM1* (Figure 18) (Kroymann *et al.* 2003).

Au contraire des autres gènes du locus, *MAM2* présente des particularités reflétant une sélection de type balancée. Des pressions évolutives contrastées se seraient exercées sur différents allèles, codant pour des protéines MAM2 différentes, au cours de l'histoire évolutive de ce gène, maintenant ainsi une forte variabilité génétique. Les différents allèles de *MAM2* produisant tous les mêmes types de molécules C3, cette sélection est probablement liée à la quantité de glucosinolate

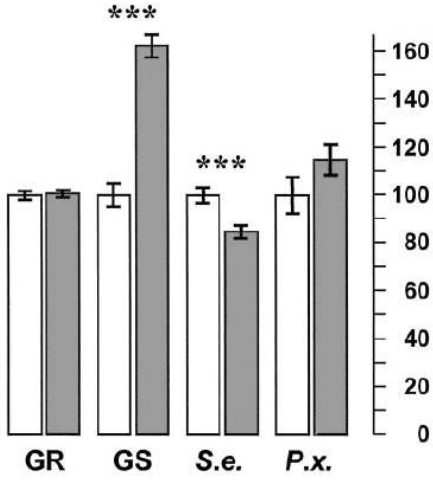



**Figure 18 Comparaison des effets quantitatifs pour deux lignées d'*A. thaliana* comportant uniquement le paralogue *MAM1* (allèle Col-0, barres blanches) ou uniquement *MAM2* (allèle Ler-0, barres grises).** Taux de croissance (GR), production de glucosinolates (GS), herbivorie par le lépidoptère généraliste *Spodoptera exigua* (S.e.), herbivorie par le lépidoptère spécialiste *Plutella xylostella* (P.x.). Les données sont standardisées en moindre carrés (± erreur standard). ***, P < 0,001 (tiré de Kroymann *et al.* 2003).

produite par ces allèles. En effet, la concentration en glucosinolates peut avoir un impact différent sur différents types d'herbivores (Figure 18). Le glucosinolate est le plus efficace sur les herbivores généralistes et ces derniers ont en général tendance à éviter les plantes dégageant de grandes quantités de glucosinolates (Raybould et Moyes 2001). Au contraire, certains herbivores qui se sont spécialisés sur les Brassicaceae et possèdent un mécanisme de détoxication de ces toxines (tel le NSP cité plus haut chez les chenilles de *Pierinae*) sont peu limités par cette défense et peuvent même être attirés par ces composés. De nombreuses études ont ainsi démontré que l'exposition à des glucosinolates ou à leurs produits dérivés stimule l'herbivorie par des insectes spécialistes, leur oviposition et leur reproduction (Raybould et Moyes 2001). La production de glucosinolate a donc un impact contrasté, elle limite l'herbivorie par les insectes généralistes mais augmente celle des insectes spécialistes. Le niveau optimal de cette défense, vraisemblablement en partie contrôlé par *MAM2*, doit donc faire l'objet d'un compromis en fonction des facteurs écologiques du milieu, ce qui est probablement à l'origine des traces de sélection balancée observées au locus *MAM2*.

### 2.3.4 Coévolution au niveau tritrophique : coalition entre plantes et prédateurs contre les herbivores *via* les composés volatils

La défense des plantes contre les insectes et autres petits herbivores passe aussi par des associations mutualistes avec d'autres espèces prédatrices de ces derniers, qu'elles attirent en échange de récompenses nutritives ou d'abris, comme c'est le cas pour de nombreuses associations mutualistes entre plantes et fourmis, ou encore contre la « promesse » de la présence de leurs proies (voir aussi Paragraphe 3).

Les plantes émettent en continu des composés volatils qui se diffusent dans l'atmosphère et la plupart d'entre elles ont la capacité de modifier aussi bien en quantité qu'en composition cette émission lorsqu'elles sont soumises à un stress, et en particulier en présence d'herbivores masticateurs comme les chenilles. Ces composés volatils sont alors informatifs quant à la localisation de la plante et la présence d'herbivores à proximité. Cette plasticité dans l'émission de composés volatils pose de nombreuses questions quant aux pressions évolutives qui ont favorisé son apparition, puis son maintien et son perfectionnement. En effet, cette information n'offre en elle-même aucun avantage à la plante attaquée et est probablement assez coûteuse en termes de production de molécules « jetées par les fenêtres », mais peut constituer un

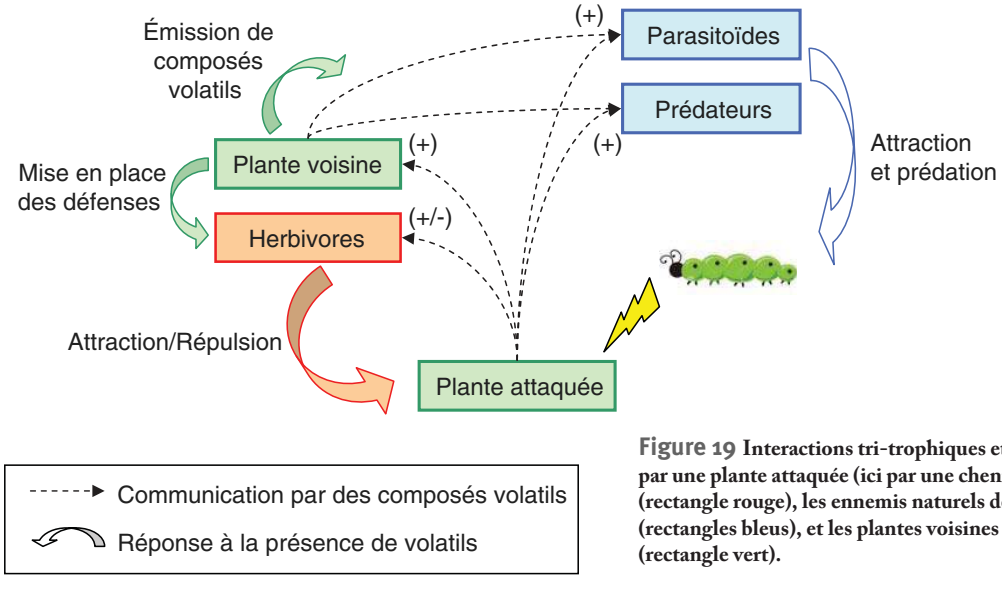



**Figure 19 Interactions tri-trophiques et effets des volatils émis par une plante attaquée (ici par une chenille) sur ses herbivores (rectangle rouge), les ennemis naturels de ces derniers (rectangles bleus), et les plantes voisines de la même espèce (rectangle vert).**

avantage indirect si elle permet aux prédateurs et/ou parasitoïdes d'éliminer plus efficacement les herbivores indésirables. Cependant, cette information étant diffusée sans restriction, elle peut aussi être exploitée par les herbivores eux-mêmes en leur permettant de localiser plus rapidement une plante-hôte potentielle (Figure 19). Quels sont alors les bénéfices réels de cette stratégie et comment a-t-elle évolué ?

L'émission de ces composés volatils n'est pas seulement une conséquence mécanique de la destruction des cellules de la plante par les herbivores ; il a été démontré chez de nombreuses espèces que ce phénomène résulte bien d'un processus actif de la plante (Dicke et van Loon 2000). Les quantités et types de composés volatils émis en réponse à la présence d'herbivores sont ainsi beaucoup plus importants que lorsque les dommages sont simulés artificiellement (Turlings *et al.* 1990, 1995). Par ailleurs, certaines molécules présentes dans les sécrétions de chenilles sont capables à elles seules de déclencher cette réponse (par exemple Alborn *et al.* 1997). De plus, certaines molécules qui composent ces émissions — terpènes entre autres — sont synthétisées *de novo* suite à l'attaque d'herbivores, et ne sont donc pas simplement libérées lors de la destruction des cellules. Enfin, ces composés volatils sont émis de quelques heures, voire quelques minutes à quelques jours, après l'attaque et de manière systémique, c'est-à-dire à l'échelle de la plante entière et non pas seulement de la (ou les) feuille(s) attaquée(s).

Ces composés volatils sont exploités par toute une gamme de prédateurs et de parasitoïdes s'attaquant à des insectes herbivores. Chez de nombreuses espèces, il a été mis en évidence que les prédateurs sont préférentiellement attirés par les molécules émises par les plantes attaquées, plutôt que par l'odeur de leur proie (Oppenheim et Gould 2002). En effet, les petits herbivores ont une biomasse très petite comparée à leur plante hôte et les composés volatils émis par cette dernière sont donc plus facilement repérables, constituant un indice fiable de la présence de leur proie, voire même informant sur l'espèce d'herbivore concernée. L'attraction des prédateurs peut donc constituer une défense indirecte pour la plante attaquée, et il a effectivement été démontré que cette attraction réduit la densité d'herbivores à l'entourage des plantes, ou leur vitesse de développement lorsque ce sont des parasitoïdes qui sont impliqués, et conduit à une augmentation du succès reproducteur chez ces plantes (démontrée par exemple chez *A. thaliana* par van Loon *et al.* 2000). Ces bénéfices pourraient cependant être contrebalancés si les herbivores utilisent eux aussi ces composés volatils pour exploiter la plante hôte. Du point de vue des herbivores, les composés volatils peuvent donner des informations tantôt négatives, tantôt positives selon les espèces sur le statut de la plante (Dicke et van Loon 2000). Tout d'abord, la présence d'un important foyer d'émissions de volatils leur permet de localiser facilement une plante hôte potentielle — ce qui peut être vital pour des herbivores spécialistes qui dispersent à longue distance — et signale qu'elle a déjà été attaquée par de précédents herbivores, ce qui peut indiquer que la plante a déjà été affaiblie et est donc moins à même de se défendre. *A contrario*, ces composés volatils signalent aussi la présence avérée de compétiteurs et la présence potentielle de prédateurs attirés par les mêmes composés volatils. L'attraction de nouveaux herbivores, néfastes pour la plante, va donc dépendre du contexte écologique et des espèces d'herbivores concernées. L'attraction des herbivores par les composés volatils a jusqu'à présent été moins étudiée que celle des prédateurs, et effectivement des effets aussi bien positifs que négatifs ont pu être observés en fonction des espèces. L'émission de ses composés volatils n'est donc avantageuse pour les plantes que lorsque les avantages en termes de protection par les prédateurs contrebalancent le risque de s'exposer à plus d'herbivores : cela dépend donc du contexte écologique et des espèces impliquées (prédateurs ou parasitoides, herbivores dispersants ou non, herbivores spécialistes ou généralistes, etc.).

Comment cette coalition mutuellement bénéfique entre plantes et prédateurs serait apparue en premier lieu reste cependant en question. En effet, préalablement à l'apparition des capacités de détection de ces composés par les prédateurs, les volatils émis n'auraient *a priori* que des désavantages pour les plantes. Du fait de l'attraction potentielle des herbivores, les plantes infectées auraient au contraire plutôt intérêt à se camoufler aux yeux des herbivores, plutôt que de se signaler par des composés volatils. Une possibilité est que ces composés émis aient eu originellement un rôle défensif direct contre les herbivores, comme des propriétés antimicrobiennes ou répulsives (Janssen *et al.* 2002), ce qui aurait permis leur apparition et leur maintien, même en concentrations assez faibles. Leur utilisation par les prédateurs aurait ensuite évolué secondairement, puis les deux partenaires auraient ensuite coévolué, conduisant à un mélange de composés volatils émis de plus en plus complexe et de plus en plus spécifique et à des capacités de détection et d'interprétation par les prédateurs plus efficaces.

Enfin ces composés volatils posent aussi la question de l'évolution de la communication et de la coopération entre les plantes. En effet, les plantes à proximité d'une plante attaquée peuvent elles aussi bénéficier de la protection par les prédateurs. Il a été montré que chez certaines espèces, cette protection est efficace jusqu'à plusieurs mètres. Par ailleurs, la présence de composés volatils spécifiques de l'herbivorie dans l'atmosphère à proximité d'une plante saine induit aussi chez celle-ci la mise en place des mécanismes de défense et la production de ces composés volatils, renforçant ainsi le signal aux prédateurs (Karban *et al.* 2000). Cette réponse pourrait être une adaptation pour exploiter les signaux des plantes voisines, mais pourrait aussi refléter une « erreur d'interprétation » si la plante interprète ces signaux comme étant les siens et y répond comme si elle était elle-même attaquée. En effet, les composés volatils peuvent aussi, au sein même de la plante attaquée, informer les feuilles éloignées ou connectées par un réseau vasculaire différent afin qu'elles mettent en place leurs défenses et émettent à leur tour des volatils contribuant à la réponse systémique de la plante (Frost *et al.* 2007). Cette hypothèse expliquerait alors pourquoi cette communication entre plantes n'est effective qu'à très courte distance.

# 3 SYSTÈMES SYMBIOTIQUES

## 3.1 Les symbioses mutualistes

### 3.1.1 Définitions et diversité des symbioses mutualistes

#### *3.1.1.1 Quelques concepts*

Le terme mutualisme a été proposé par Van Beneden (1875) pour désigner « des organismes qui se procurent l'un l'autre

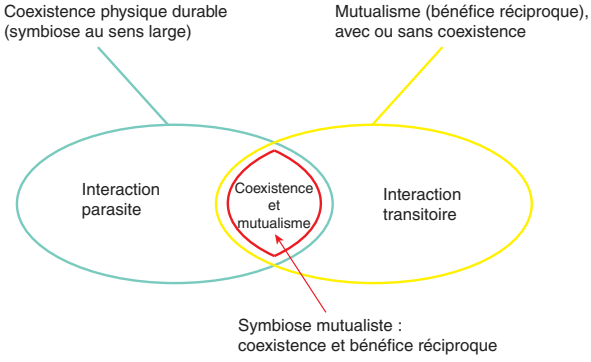



**Figure 20** **Quelques définitions : relations entre symbiose et mutualisme.**

**Tableau 3** **Place du mutualisme dans les interactions entre deux organismes.**

| *Partenaire A* | *Partenaire B* | *Type d'interaction* |
|---|---|---|
| + | + | Mutualisme |
| + | – | Parasitisme (dont prédation) |
| + | 0 | Commensalisme |
| 0 | – | Amensalisme |
| 0 | 0 | Neutralisme |
| – | – | Compétition |

(+ : effet favorable ; – : effet défavorable ; 0 : aucun effet).

des services » (Figure 20 ; Tableau 3). Actuellement, on distingue la coopération (pour des interactions à bénéfices réciproques entre individus d'espèce identique ou non) du mutualisme (restreint aux relations interspécifiques à bénéfices réciproques). Les partenaires peuvent interagir transitoirement, comme lors de la pollinisation, ou de la dispersion des graines par les frugivores. Dans d'autres situations, les partenaires sont associés plus ou moins durablement au cours de leur vie : on parle alors de symbiose.

Le terme symbiose fut créé par Franck (1877), qui parlait de *Symbiotismus*, et fut popularisé sous la forme *Symbiosis* par de Bary (1879). De Bary soutenait que les lichens, auparavant considérés comme des organismes à part entière,

**Tableau 4** **Diversité fonctionnelle des principales symbioses mutualistes (compilé de Smith et Douglas 1987, Selosse 2001).**

| *Types de bénéfices réciproques* | *Exemples* | *Partenaires* |
|---|---|---|
| Carbone photosynthétique contre sels minéraux | Lichens | Algues vertes ou cyanobactéries, avec des champignons ascomycètes voire basidiomycètes (au moins 5 apparitions indépendantes) |
| | Mycorhizes | Endomycorhizes des Gloméromycètes sur les racines de 80 % de la flore terrestre ; ectomycorhizes des Ascomycètes et des Basidiomycètes avec des espèces ligneuses et d'autres plantes |
| | Algues intracellulaires | Xanthelles (Dinoflagellées) ou chlorelles (algues vertes unicellulaires) dans des animaux (Cnidaires, Mollusques du groupe des bénitiers) ou des unicellulaires (Foraminifères, Radiolaires, Paramécies…) |
| | Plastes | Cas particulier du précédent, impliquant une cyanobactérie ou une algue (au moins 5 apparitions indépendantes) |
| Fixation d'azote ($N_2$) contre carbone photosynthétique | Racines des plantes | Nodosités des Rhizobiums sur les racines de Légumineuses, actinomycètes sur les racines d'Aulnes et d'autres plantes ; bactéries colonisant les racines des graminées ou la rhizosphère |
| | Parties chlorophylliennes | Cyanobactéries fixatrices d'azote colonisant des *Gunnera* (plantes à fleur), des Azolles (fougères) ou des Diatomées unicellulaires |
| Échanges trophiques entre hétérotrophes | Microbes du tube digestif | Bactéries, unicellulaires hétérotrophes voire champignons aidant à la digestion : microflore des ruminants, de certains termites ; bactéries apportant un complément vitaminique à des Mammifères |
| | Insectes champignonnistes | Quelques groupes de fourmis et de termites avec des basidiomycètes ; certains coléoptères avec des ascomycètes. Cas particulier du précédent, impliquant une cyanobactérie |
| | Endosymbioses des insectes | Bactéries ou champignons intracellulaires apportant un complément vitaminique (ex. *Buchnera* des pucerons aphidioïdes) et/ou une détoxication des aliments |
| | Mitochondries | Cas de toutes les cellules eucaryotes |
| Protection | Protection des plantes | Champignons endophytes (*Neotyphodium* par exemple) toxiques protégeant de la phytophagie, acariens ou fourmis abritées dans des logettes (ou domacies) et/ou nourries par la plante, protégeant des parasites et phytophages |
| | Nettoyage | Poissons ou crustacés (crevettes) éliminant parasites et déchets de la cavité buccale et des branchies de poissons |
| Rôle de vection (transport) | Pollinisation | Souvent des mutualismes non symbiotiques, sauf dans le cas des figuiers, des trolles et des yuccas (les larves vivent dans les fruits) |
| | Déplacement de propagules | Cas de certains insectes champignonnistes (coléoptères, voir plus haut) ; souvent des mutualismes non symbiotiques dans le cas des graines |

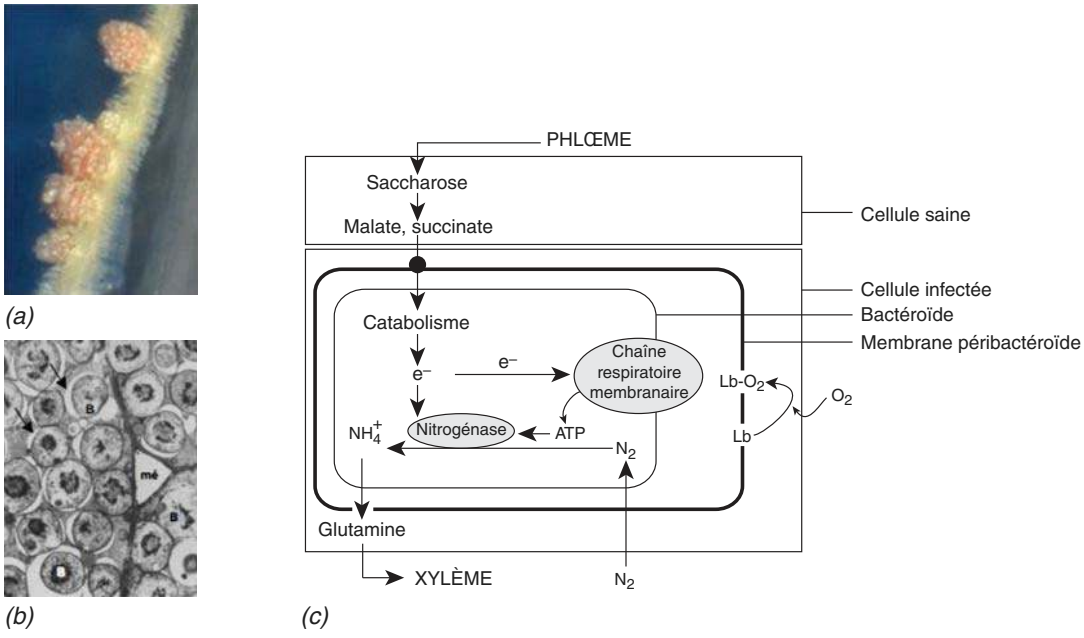



**Figure 21 Nodosités de légumineuse.** (a) Nodosité entière (noter la couleur rose, due à une protéine porteuse d'oxygène, la leghémoglobine). (b) Microscopie électronique à transmission montrant les bactéroïdes symbiotiques (B) dans les cellules, surmontés par une membrane d'endocytose (flèchée), avec des méats (mé) permettant la diffusion des gaz (azote, oxygène) (cliché G. J.-P. Gourret). (c) Métabolisme des nodosités, dont les bactéroïdes assurent la fixation d'azote grâce à un apport contrôlé d'oxygène et de substrats carbonés issus de la plante (d'après Selosse 2001).

associent en fait un champignon et une algue. Pour lui, cela illustrait un phénomène plus général : la symbiose, c'est-à-dire « la vie en commun d'organismes d'espèces distinctes ». Cette définition, conforme à l'étymologie (du grec *sun-*, avec, et *-bios*, vie) désigne une coexistence durable, impliquant tout ou partie du cycle de vie des deux organismes, quels que soient les échanges entre ceux-ci. Cette définition large prévaut dans cet ouvrage (Figure 20). Nous étudierons les symbioses mutualistes, en évoquant ponctuellement (en particulier dans la discussion de la stabilité du mutualisme, Paragraphe 3.2.2) les mutualismes non symbiotiques, comme la pollinisation. Une seconde définition restreint le terme symbiose aux coexistences durables et mutualistes (en rouge sur la Figure 20) (Laloy 1906, Selosse 2001).

#### *3.1.1.2 Diversité et unité des symbioses mutualistes*

**Nature des bénéfices réciproques**

Les bénéfices les plus souvent observés sont trophiques (Tableau 4), lorsque l'un des partenaires accède à une ressource dont l'autre est privé, ou qui lui est limitante. Nombre de symbioses impliquent ainsi des autotrophes : dans les associations lichéniques ou mycorhiziennes, un partenaire photosynthétique, algue ou plante respectivement, nourrit un champignon qui en retour exploite de l'eau et des sels minéraux du milieu, pour lui et son partenaire. De nombreuses symbioses impliquent un procaryote fixateur d'azote atmosphérique (Figure 21) avec un hôte qui lui fournit du carbone. Des organismes hétérotrophes établissent aussi des liens trophiques : plusieurs groupes d'insectes coloniaux, fourmis et termites, ont mis en place des symbioses avec des champignons qu'ils nourrissent dans leurs nids en collectant la biomasse végétale hors du nid (Mueller et Gerardo 2002). Ces insectes consomment une partie du mycélium du champignon, qu'ils peuvent digérer, alors qu'ils sont incapables de digérer la biomasse végétale (lignine en particulier). Des bactéries endosymbiotiques sont très fréquentes chez les insectes (Buchner 1965), et complémentent la nutrition souvent spécialisée de ceux-ci. En particulier, les hémiptères suceurs de sève subissent une carence en acides aminés essentiels, compensée par des bactéries endosymbiotiques qui les synthétisent (les *Buchnera* de certains pucerons synthétisent par exemple du tryptophane, Douglas 1998).

La symbiose peut protéger contre les agressions du milieu (Tableau 4), en particulier quand un partenaire englobe l'autre. Dans les mycorhizes, le champignon est souvent protégé dans la racine (où il stocke ses réserves, dans le cas de certaines endomycorhizes), mais il peut aussi protéger la racine lorsqu'il forme un manchon autour de la racine (ectomycorhizes) ; nous verrons (Paragraphe 3.1.1.2.2) que des mécanismes biochimiques expliquent aussi cette protection. La protection est parfois le seul bénéfice obtenu, comme dans les symbioses nettoyeuses des écosystèmes coralliens, où un petit animal (poisson ou crevette) nettoie la peau et/ou les cavités de l'autre, éliminant des débris et des petits parasites. En région tempérée, les arbres présentent de discrètes touffes de poils à la ramification des nervures, sous les feuilles. Ces structures, appelées domacies (Figure 22a), attirent des acariens et des petits insectes qui s'y réfugient et y pondent. Ces arthropodes protègent la feuille, en éliminant les parasites et les prédateurs dont ils se nourrissent. Sur le cotonnier, normalement dépourvu de domacies, l'ajout expérimental

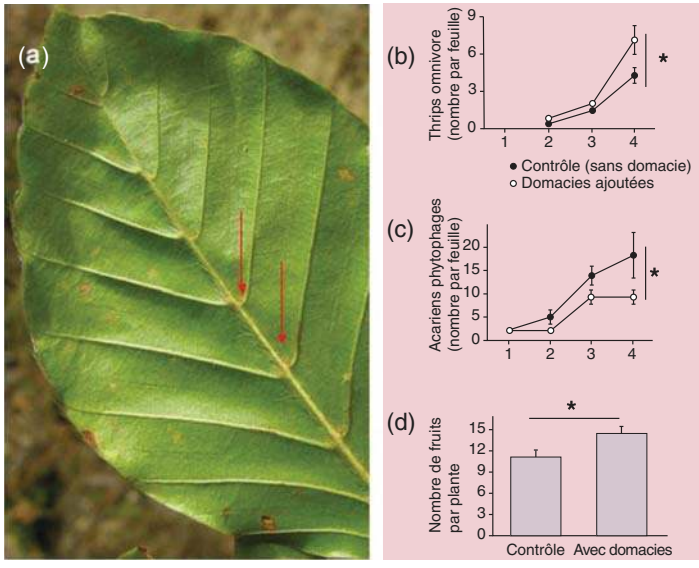



**Figure 22 Domacies foliaires des ligneux de la zone tempéré.** (a) Vue de domacies de hêtre, touffes de poils (fléchées) à l'aisselle des nervures (cliché M.-A. Selosse). Sur le cotonnier, qui n'en possède pas, on peut ajouter artificiellement des petites touffes de coton mimant les domacies et comparer son développement à celui d'un contrôle sans ajout de domacies (1, 2, 3, 4 : temps d'étude successifs ; cercles noirs : plantes contrôles sans domacie ; cercles blancs : plantes avec domacies ajoutées ; Agrawal et Karban 1997). On indique ici (b) l'abondance des thrips, petits insectes prédateurs peuplant les domacies, (c) la colonisation des feuilles par les acariens phytophages et (d) la production de fruits (* différence significative, P < 0,01).

de touffes de poils recrute des prédateurs (comme les thrips, Figure 22b) et, de là, diminue la quantité d'acariens phytophages (Figure 22c). La réduction des pertes par phytophagie augmente la production de fruits de 10 %, ce qui démontre le bénéfice brut des domacies (Figure 22d).

D'autres bénéfices, moins fréquents, reposent sur la capacité d'un des partenaires à se déplacer (pollinisation, dispersion des graines ; Tableau 4). Au bilan, des associations au fonctionnement semblable ont été mises en place plusieurs fois dans l'évolution. De telles convergences sont illustrées par la diversité des insectes cultivant des champignons (fourmis, termites, coléoptères ; Mueller et Gerardo 2002) et des eucaryotes abritant des algues photosynthétiques dans leurs cellules (apparition des plastes, voir Paragraphe 3.1.4.2). Lorsque les groupes sont proches, on peut penser à une prédisposition. Ainsi, toutes les plantes à symbioses fixatrices d'azote à *Rhizobium* (Légumineuses, Ulmacées) ou à *Frankia* (Casuarinacées, Eleagnacées, Myricacées, Rosacées, etc.) appartiennent au même sous-clade de Rosidées (Soltis *et al.* 1995). Ceci laisse supposer une prédisposition ancestrale à ce type de symbiose, comme une exigence en azote, ou une abondance de carbone disponible pour assimiler l'azote. C'est aussi ce qui explique l'apparition répétitive des symbioses à *Neotyphodium*. Dans le cas général, néanmoins, il s'agit d'évolutions convergentes indépendantes, car les partenaires sont phylogénétiquement indépendants (exemple des symbioses nettoyeuses, des xanthelles ; Tableau 4) : des symbioses fonctionnellement analogues ont été plusieurs fois sélectionnées au cours de l'évolution.

Réciproquement, tous les organismes ont eu l'occasion de contracter, au cours de leur évolution, une ou plusieurs symbiose(s) mutualiste(s). C'est en particulier vrai pour des organismes multicellulaires de grande taille, qui constituent un véritable milieu de vie pour les organismes microscopiques. La rhizosphère (le sol entourant la racine des plantes) ou le tube digestif des animaux sont ainsi des niches microbiennes majeures, dont certains occupants sont favorables à l'hôte (Tableaux 4 et 5). En conséquence, chaque organisme possède un cortège de symbiotes, surtout développé chez les multicellulaires.

### Propriétés émergentes

En plus de l'addition des capacités des partenaires montrée au paragraphe précédent, la symbiose mutualiste exprime certaines propriétés que n'ont pas les partenaires séparés. Au plan morphologique d'abord, la symbiose crée des structures qui n'existent pas hors de l'association : c'est le cas des nodosités (Figure 21a), un organe induit par la colonisation bactérienne dont l'anatomie diffère des racines (absence fréquente de méristème terminal, vaisseaux conducteurs de sève périphériques, etc.). Les bactéries aussi sont modifiées par la vie intracellulaire : perte des flagelles, de la paroi, taille accrue (comme dans les nodosités, Figure 21b). On parle alors de « bactéroïdes » pour désigner cette morphologie modifiée.

D'autres émergences sont fonctionnelles. Dans l'exemple des nodosités (Figure 21c), le bactéroïde utilise de l'énergie pour réduire, grâce à la nitrogénase, l'azote atmosphérique en ammonium, qui sert de source d'azote à la plante (et à lui-même). Réciproquement, la plante lui fournit du carbone et un approvisionnement en oxygène. Or, le centre réactionnel de la nitrogénase est très sensible à l'oxydation : l'oxygène ne diffuse pas librement dans le cœur du bactéroïde mais est porté par une protéine de la cellule-hôte, la leghémoglobine. La fixation de l'azote n'est en revanche pas réalisable pour un rhizobium libre dans le sol. Il lui faudrait beaucoup d'énergie, donc beaucoup de carbone et d'oxygène pour respirer — des conditions qui oxydent la nitrogénase. La fixation de l'azote n'est donc réalisée que dans la nodosité. De nombreux autres traits fonctionnels sont induits par la symbiose, comme certains effets protecteurs qui reposent sur l'induction de défenses du partenaire, tolérées par le symbiote mais nocives pour des pathogènes. Les champignons mycorhiziens induisent par exemple l'accumulation de tanins protecteurs au niveau racinaire. Chez les lichens, l'algue induit la synthèse de

**Tableau 5** **Diversité des symbiotes mutualistes du cortège de l'homme en tant qu'individu (organisme) et au niveau populationnel (inspiré de Diamond 1997 et Selosse 2001).**

| *Partenaire* | *Rôle pour l'homme* | *Intérêt pour le partenaire* |
|---|---|---|
| Symbiotes de chaque individu | | |
| Mitochondries ($10^{17}$ dans nos $10^{13}$ cellules) | Métabolisme énergétique et biosynthèses variées | Alimentées et protégées par la cellule-hôte |
| Bactéries du tube digestif ($10^{14}$ cellules, issues de $10^{3}$ espèces) | Écran contre les microbes pathogènes (compétition, antibiotiques), apport de facteurs de croissance, recyclage des acides biliaires en stéroïdes, maturation du système immunitaire | Alimentées et protégées dans le tube digestif |
| Bactéries épidermiques ($10^{13}$ cellules) | Écran contre les bactéries et champignons pathogènes, contribuent à l'odeur corporelle | Alimentées de débris de peau et de secrétions, protégées dans des dépressions cutanées |
| Symbiotes des populations humaines : chaque population humaine en possède quelques-uns. | | |
| Plantes cultivées | Sources d'aliment (riz, blé, … 70 % de l'alimentation humaine) ; source de fibres (lin, …), de combustibles et d'artéfacts divers | Nutrition (engrais, amendements), protections contre les herbivores et les parasites, dispersion des graines |
| Champignons et bactéries cultivés | Agents fermentaires (bière, vin, saké, …), sources d'aliments (champignons cultivés) ou de métabolites secondaires (antibiotiques) | Nutrition, protection, dissémination |
| Animaux domestiqués | Sources d'aliments (bovins, ovins, …), de peaux ou de laine, de force de trait (cheval, lama, …), de protection (chien, …) et d'artéfacts (corne, …) | Nutrition et protection |
| Bactéries pathogènes* | Éradiquent d'autres populations humaines qui n'ont pas coévolué avec elles (rougeole, tuberculose, grippe, …) | Nutrition, dissémination et reproduction |

* Ces organismes sont nocifs pour les individus porteurs mais peuvent favoriser les groupes avec lesquels ils ont coévolué ; par ailleurs, ils sont souvent issus des animaux domestiqués.

métabolites secondaires par le champignon (les « substances lichéniques »), qui ont un rôle protecteur contre les forts éclairements et contre les herbivores.

La symbiose peut faire émerger une nouvelle niche écologique (Moran 2007). Un exemple temporel est celui de bactéries photosynthétiques (*Rivularia bullata*, cyanobactéries) qui vivent normalement sous forme enkystée en hiver mais qui, lorsqu'elles vivent en symbiose dans le lichen *Lichina pygmaea*, mènent une vie active même l'hiver. Sur le plan spatial, Hosokawa *et al.* (2006, 2007) ont montré que la capacité d'une espèce de punaises du genre *Megacopta* à coloniser le soja était totalement liée à des bactéries de son tube digestif. Le transfert de ces bactéries à une espèce voisine de punaise, habituellement inapte à survivre sur le soja, permet à celle-ci de consommer cette plante.

Globalement, le phénotype de l'organisme résulte donc aussi de ses symbiotes, soit par l'addition des capacités de ceux-ci, soit parce que ceux-ci le modifient. Le phénotype est donc plus que ce que code le génome. Les symbiotes et leurs gènes constituent une partie de ce que Dawkins (1982) qualifie de « phénotype étendu », c'est-à-dire l'ensemble des éléments recrutés dans le milieu et qui modifient le phénotype d'une espèce (voir aussi Paragraphe 3.2.4.2). Chez l'homme par exemple, le tube digestif (Tableau 5) comporte les gènes de diverses espèces bactériennes, 150 fois plus nombreux que les gènes du génome humain, et qui « assurent » de nouvelles fonctions impossibles pour le génome humain (Hooper et Gordon 2001).

#### *3.1.1.3 Symbiotes mutualistes et valeur sélective : vers une définition évolutionniste ?*

Si le phénotype dépend de la présence des partenaires, on peut s'attendre à ce que ceux-ci modifient la valeur sélective. Au niveau individuel, certaines graminées sont infectées par un champignon du genre *Neotyphodium*, qui vit dans les tissus (endophytisme) et se propage de génération en génération en colonisant les graines (Selosse et Schardl 2007). Ces champignons, producteurs d'alcaloïdes toxiques, protègent leurs hôtes des herbivores. Ainsi, la croissance vigoureuse d'un cultivar (*Festuca arundinacea* Kentucky 31), introduit volontairement aux États-Unis vers 1940 pour améliorer les pâtures, résultait de l'infection par un champignon extrêmement toxique. Celui-ci conduit les herbivores à éviter Kentucky 31 et à se reporter sur les plantes voisines (Clay et Holah 1999) : cette plante, toxique pour le bétail, s'avéra nuisible et est devenue invasive. Des expériences montrent que Kentucky 31, privée de son endophyte par un traitement fongicide des graines, n'a aucun pouvoir invasif *in situ*.

Au niveau populationnel, les symbiotes mutualistes d'un groupe d'individus peuvent en moduler la valeur sélective. C'est le cas de colonies de termites ou de fourmis mentionnées plus haut, qui cultivent des champignons dans leurs nids. Les populations humaines possèdent de nombreuses symbioses mutualistes (Tableau 5). Diamond (1997) montre leur rôle lors du contact entre civilisations : ainsi quelques centaines de conquistadores purent conquérir l'Amérique, sous la houlette de Cortès (face aux Aztèques) ou

Pizarro (face aux Incas). Leur supériorité militaire fut apparemment liée à la domestication du cheval, mais les maladies qui avaient coévolué avec les Européens jouèrent un rôle majeur : variole, typhus, rougeole et petite vérole décimèrent 95 % de la population américaine en deux siècles. Ces maladies avaient coévolué avec les Européens et avaient progressivement éliminé les génotypes sensibles parmi eux. Bien que les microbes responsables soient des parasites au niveau individuel, leurs effets pour la population européenne furent positifs en termes de compétition intraspécifique.

Les symbiotes mutualistes affectent donc la valeur sélective. Ce critère permet de distinguer les parasitismes biotrophes qui pourraient superficiellement paraître mutualistes. Ainsi, les champignons du genre *Septobasidium* se développent sur les plantes colonisées par des pucerons qui, eux-mêmes, exploitent la sève de la plante. Les filaments du champignon pénètrent dans le puceron sans le tuer et s'y nourrissent. En retour, le feutrage épais de filaments protège l'insecte des prédateurs et des stress : celui-ci devient plus gros et vit plus longtemps que les individus libres (Couch 1938). Mais le puceron est stérilisé et ne produit plus de descendant. On voit ici qu'une interaction peut paraître bénéfique au niveau individuel et immédiat, sans l'être en termes de valeur sélective.

Au sens évolutif, on peut donc réduire les symbiotes mutualistes à ceux qui augmentent la valeur sélective de leurs partenaires. Les échanges du Tableau 4 ne sont que des aspects immédiats, unifiés par un effet à plus long terme sur la valeur sélective. Cette définition est plus satisfaisante que les définitions où les bénéfices (Tableau 3) sont fixés au niveau individuel et non par rapport à leurs conséquences évolutives. Cependant, elle est difficile à vérifier sur le terrain : l'établissement d'un bénéfice physiologique immédiat est expérimentalement plus facile que le calcul de la valeur sélective, surtout dans le cas de micro-organismes. Dans les lichens, on ignore effectivement les valeurs sélectives avec ou sans le partenaire : le champignon, strictement lié à l'état lichénique, en tire sans doute profit, mais qu'en est-il de l'algue ?

## Encadré 1

### Prise d'otage évolutive

Dans de très nombreuses interactions mutualistes, notamment entre insectes et bactéries, les deux partenaires sont totalement interdépendants. On considère classiquement que cette interdépendance a évolué secondairement suite à la longue coévolution entre les deux partenaires. Pourtant, l'étude de la mise en place et de l'évolution des interactions révèle parfois des transitions inattendues. Ainsi, chez l'hyménoptère *Asobara tabida*, *Wolbachia* est obligatoire pour l'ovogenèse de son hôte, alors que toutes les *Wolbachia* les plus proches sont des parasites de la reproduction. Chez cette espèce, les femelles dépourvues de la bactérie sont incapables de produire le moindre ovocyte, alors qu'aucun autre trait n'est affecté (Dedeine *et al*. 2001). Cette transition est récente, puisque aucune autre espèce du genre *Asobara* ne dépend de *Wolbachia* pour sa reproduction. Dans cette association, aucune nouvelle fonction n'est apportée à l'hôte par la bactérie : *A. tabida* était capable de produire des œufs avant d'acquérir la bactérie ! Alors, mutualisme ou parasitisme obligatoire ? La bactérie n'aurait-elle pas piégé son hôte dans une relation indissociable ?

L'analyse cytologique du phénomène de dépendance a montré que chez les femelles dépourvues de bactéries, les cellules nourricières qui alimentent l'ovocyte meurent précocement par apoptose, un programme génétique qui contrôle la vie et la mort cellulaire (Pannebakker *et al*. 2007). L'apoptose est un mécanisme central du développement qui intervient naturellement lors de l'ovogenèse. C'est aussi un moyen de défense des eucaryotes contre les pathogènes intracellulaires, l'induction de la mort des cellules infectées permettant d'éliminer le pathogène. De nombreux pathogènes ont en retour mis en place des stratégies de contournement en manipulant le programme apoptotique.

Peut-on alors proposer un scénario de l'évolution de la dépendance chez *A. tabida* ? Comme de nombreux pathogènes intracellulaires, *Wolbachia* pourrait limiter l'expression du programme apoptotique de son hôte pour échapper à son système de défense. En retour, l'hôte répond en accroissant l'expression de l'apoptose et une escalade s'ensuit. En absence d'infection, cet équilibre serait rompu et le contrôle de l'apoptose pourrait ne plus être optimal, voire totalement inadéquat. Ainsi, une stratégie parasitaire serait à l'origine de l'évolution rapide de l'interdépendance, sans qu'aucune interaction de nature mutualiste ne soit impliquée. Le micro-partenaire, bien essentiel à la reproduction de son hôte, ne serait en fait qu'un parasite l'ayant pris en otage.

D'autres cas de dépendance à *Wolbachia* ont été identifiés. Chez les nématodes filaires, *Wolbachia* est même considérée comme mutualiste. À la lumière de la situation rencontrée chez *A. tabida*, on peut également imaginer que les *Wolbachia* ont pris en otage ces filaires.

Enfin, dans de nombreuses espèces chez lesquelles *Wolbachia* induit de la parthénogenèse thélytoque (voir Chapitre 9), il est impossible de restaurer la reproduction sexuée. Les mâles et / ou les femelles sont non fonctionnels ! Cette transition vers une reproduction monoparentale obligatoire (et donc totalement dépendante de *Wolbachia*) peut être rapide : au sein d'une même espèce, on peut retrouver des populations infectées totalement dépendantes de la bactérie, alors que d'autres populations sont sexuées et indemnes d'infection.

Les stratégies de manipulation de la reproduction permettent le maintien des symbiotes à des fréquences potentiellement très élevées et la sélection agit majoritairement sur des individus infectés (voir aussi Paragraphe 3.2.4.4). Les éventuels effets délétères de l'adaptation des hôtes à l'infection sur les individus non-infectés sont quasiment, voire totalement cachés à la sélection du fait de la faible fréquence de ces individus dans la population. Ainsi, l'hôte peut évoluer rapidement vers un état de dépendance et se retrouver pris en otage d'un symbiote qui ne lui apporte finalement aucune nouvelle fonction. Ces transitions rapides éclairent d'un jour nouveau les processus qui peuvent conduire à la création d'une nouvelle entité génétique composée d'un organisme eucaryote et d'un micro-organisme devenu indispensable.

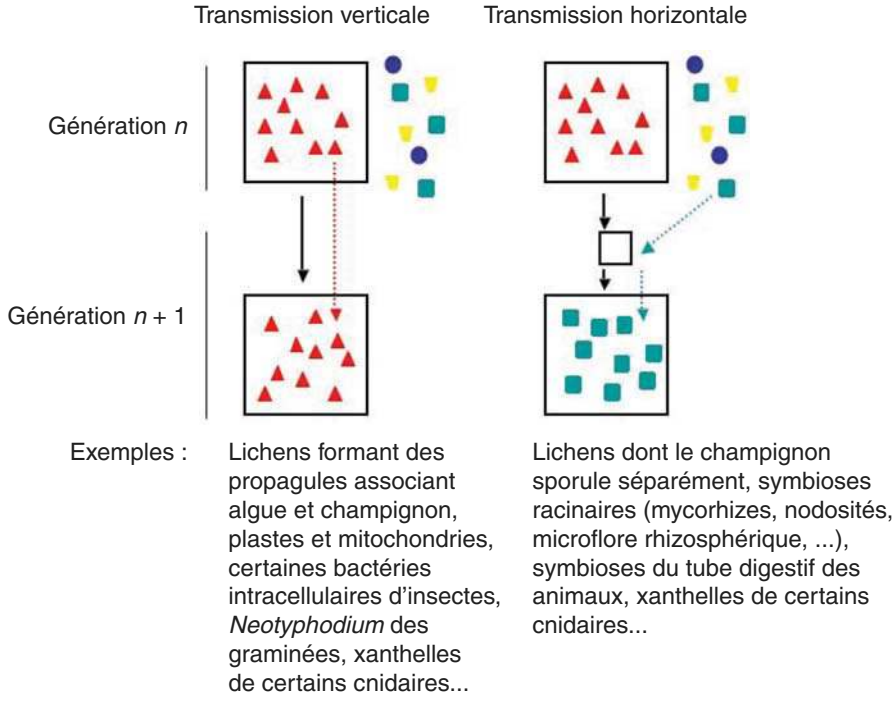



**Figure 23 Modalité de transmission de la symbiose au cours des générations : l'individu qui se reproduit est représenté par un cadre noir ; les partenaires (les symbiotes), présents dans l'individu ou dans le milieu (libres ou sur d'autres individus) sont représentés par des symboles colorés.** Les différents symboles correspondent à différents génotypes, ou à différentes espèces. Par simplification, on considère ici que l'individu qui se reproduit n'a qu'un seul associé, bien que ce ne soit pas le cas général.

Pour certaines algues qui vivent peu ou pas hors des lichens (*Trebouxia*), on peut spéculer que l'association est profitable, sans preuve directe ; on ne sait rien de celles (*Trentepohlia*, par exemple) qui vivent également libres. Faute de données plus précises, nous considérerons souvent comme symbioses mutualistes des associations durables qui, au moins, ne paraissent endommager la valeur sélective d'aucun des deux partenaires.

Cette définition (un symbiote mutualiste améliore la valeur sélective de son partenaire) n'élimine pas les parasites qui finissent par se rendre nécessaires à leurs hôtes. Certains parasites, en colonisant régulièrement leurs hôtes, entraînent la perte par ceux-ci de certaines fonctions redondantes. Ainsi, certaines bactéries du genre *Wolbachia* (voir Encadré 1 et Paragraphe 3.1.4.3) sont-elles secondairement devenus vitales : les filaires de Bankroft, des nématodes parasites de l'homme, perdent leur pouvoir pathogène s'ils sont privés de leur *Wolbachia* par traitement antibiotique (Langworthy *et al.* 2000). Cette définition fait de ces *Wolbachia* des mutualistes. Néanmoins, elle permet de replacer le phénomène par rapport à ses conséquences évolutives, de façon moins fixiste que les définitions classiques.

### 3.1.2 Stabilité à court terme : modalités de transmission intergénérationnelle

La transmission des symbiotes lors de la reproduction d'un des partenaires peut s'opérer de deux façons : verticalement ou horizontalement (Figure 23).

#### *3.1.2.1 Transmission verticale*

Lors d'une transmission verticale, l'individu hérite du (ou des) symbiote(s) de ses parents. Lorsqu'il se reproduit de façon asexuée, il y a clonage de l'association initiale. Ainsi, certains lichens produisent des propagules plus ou moins différenciées associant algue et champignon. La transmission verticale peut avoir lieu lors de la reproduction sexuée, soit parce que les gamètes reçoivent le symbiote (cas des plastes et des mitochondries, Birky 1995), soit parce que les symbiotes sont transmis aux descendants après la fécondation. Un exemple en est donné par les bactéries symbiotiques des insectes : certaines, qui sont intracellulaires, sont transmises par les ovules avant fécondation, comme les *Buchnera* de certains pucerons ; d'autres le sont après la fécondation, comme les bactéries du tube digestif de *Megacopta* (Figures 24a, b). La transmission verticale assure la présence du partenaire à la génération suivante (Tableau 6).

L'existence de deux parents dans une reproduction sexuée allogame conduit potentiellement à la coexistence de deux symbiotes dans les descendants, si l'hérédité est biparentale. Les symbiotes peuvent alors se livrer à des recombinaisons génétiques et réaliser leur propre sexualité : chez les champignons, les mitochondries héritées des deux parents recombinent (Xu *et al.* 2005). Cependant, la coexistence de plusieurs symbiotes crée une compétition entre eux pour l'espace et les ressources, et les types compétitifs sélectionnés peuvent être désavantageux pour leur hôte s'ils réussissent en surexploitant celui-ci (Maynard-Smith et Szathmáry 1995, Frank

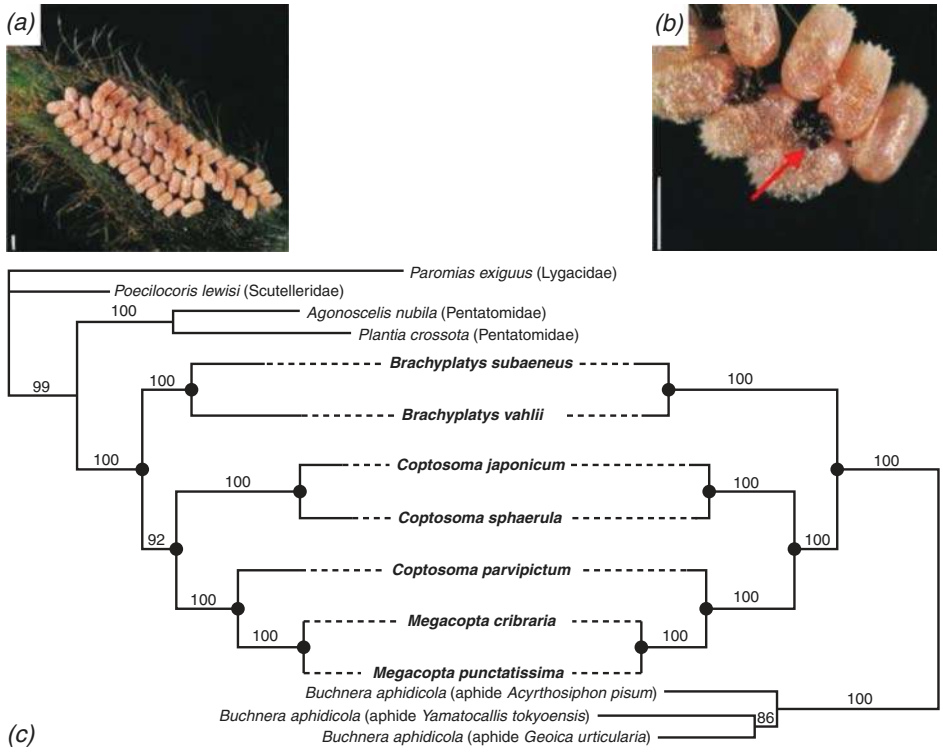



**Figure 24 Transmission verticale et cospéciation entre les hémiptères de la famille des Plataspidés et les gamma-protéobactéries de leur tube digestif (d'après Hosokawa** *et al.* 2006). (a), (b) Œufs de *Megacopta punctatissima* (roses) avec capsules contenant les bactéries, fléchées en rouge en (b). Ces capsules influent positivement sur le taux d'éclosion et sont ingérées à la naissance par les jeunes. (c) Congruence entre les phylogénies des deux partenaires, avec des groupes externes : à gauche, les insectes (ADNr 16S mitochondrial) et à droite, leurs bactéries (ADNr 16S bactérien), avec les valeurs de probabilité bayésienne (sur les branches).

1996a, Paragraphe 3.1.3.2). Au contraire, si les symbiotes sont apparentés, en particulier s'ils proviennent d'un seul parent, une sélection de parentèle (voir Chapitre 1) peut favoriser l'optimisation de l'utilisation de la ressource — c'est-à-dire ici, l'hôte. Ceci explique sans doute pourquoi l'hérédité monoparentale a souvent été sélectionnée, par exemple dans le cas des organites de la cellule eucaryote (Birky 1995) (voir Chapitre 9). On explique souvent l'hérédité uniparentale des organites par la plus grande taille du gamète femelle, qui seul pourrait amener les symbiotes. Or, même plus petit, le gamète mâle possède parfois de nombreux organites (le spermatozoïde animal, mobile, contient de nombreuses mitochondries qui n'entrent pas dans le zygote) ; de plus, il transmet parfois des organites (comme les plastes chez les pins). Chez certains *Chlamydomonas*, l'hérédité uniparentale résulte de la destruction des organites issus d'un parent après formation du zygote. Les transmissions uniparentales des gamètes semblent donc avoir été sélectionnées par les cellules-hôtes (Hurst 1994), plutôt que par de simples contraintes cytologiques.

Enfin, si la transmission verticale se répète strictement de génération en génération, une cospéciation pourra se produire sur le long terme (Figure 24c) (Paragraphe 3.1.4.3).

### *3.1.2.2 Transmission horizontale*

Il est aussi possible de trouver, à chaque génération, un nouveau partenaire dans le milieu (Figure 23), comme pour les

**Tableau 6** **Les différents types de mutualisme selon le mécanisme de rencontre du partenaire et les risques associés.**

| | ***Mutualisme symbiotique*** | | ***Mutualisme non symbiotique*** |
|---|---|---|---|
| | transmission verticale | transmission horizontale | (interaction transitoire) |
| Risque de non-rencontre | 0 | +/- | +/- |
| Coût du rapprochement | 0 | + (coût unique) | + (coût répété) |
| Choix du partenaire | faible | fort | très fort |
| Risque de tricherie | 0 | + | +/- |

symbioses racinaires (nodosités, mycorhizes). L'un des partenaires doit avoir une brève vie libre, pour opérer le rapprochement, et posséder un mécanisme de mise en place. Le coût de ce processus et l'incertitude de rencontrer un partenaire sont des inconvénients (Tableau 6), particulièrement problématiques pour des organismes pionniers. Ainsi, de nombreuses plantes pionnières n'ont pas d'association mycorhizienne. La transmission horizontale s'inscrit entre la symbiose à transmission verticale et les mutualismes non-symbiotiques, dans lesquels les partenaires se recrutent répétitivement — un processus de rapprochement encore plus coûteux (Tableau 6). Comme les mutualismes non-symbiotiques, les symbioses à transmission horizontale peuvent former des réseaux, où chaque individu interagit avec une multitude de partenaires (Paragraphe 3.1.3.1). On peut imaginer que la persistance de ce type de transmission est souvent contingente, lorsqu'aucun dispositif de transmission vertical n'est apparu.

Cependant, la possibilité d'avoir accès à une grande diversité de partenaires permet d'accéder à ceux qui offrent le meilleur bénéfice, notamment compte tenu des caractéristiques du milieu. Une telle optimisation suppose de choisir ses partenaires : si le comportement animal autorise des choix (voir Paragraphe 3.1.3.2), leur existence est moins évidente dans le cas général. En revanche, les fluctuations quantitatives sont mieux connues, notamment pour les symbioses racinaires dont l'abondance est inversement corrélée à la richesse trophique du sol. Dans le cas des nodosités, l'acquisition de l'azote sous forme de nitrate est moins coûteuse pour la plante : l'assimilation coûte moins d'énergie et ne nécessite pas de construire la nodosité elle-même. Sur sols riches, la plante est moins nodulée et semble moins sensible aux signaux émis par la bactérie, puisque les étapes de mise en place (courbure des poils absorbants qui accompagnent l'entrée de la bactérie) sont moins fréquentes. La capacité d'acquérir les symbiotes de l'environnement permet donc, selon les conditions du milieu, de pouvoir s'en affranchir transitoirement.

Notons enfin que des modalités intermédiaires existent entre transmissions horizontale et verticale. Si la transmission est horizontale par son mécanisme, mais exploite le même ensemble de partenaires que celui qu'ont exploité les parents, une forte proportion de partenaires sera commune aux parents et aux descendants. Cette transmission pseudo-verticale nuance les inconvénients et avantages des deux types extrêmes. Elle prévaut pour les plantules qui tombent aux pieds des parents, et s'associent du coup aux mêmes symbiotes racinaires : dans une chênaie, les plantules de l'année ont 64 % de partenaires mycorhiziens en commun avec les arbres adultes du site (Richard *et al.* 2005).

### 3.1.3 Stabilité à long terme : le risque des tricheurs

#### *3.1.3.1 Coût et risque des tricheurs*

**Coût du mutualisme et égoïsme relatif des partenaires**

Le mutualisme implique des bénéfices réciproques qui reposent souvent sur un coût pour chaque partenaire. En première approximation, chaque partenaire donne à l'autre d'une façon directe (flux de matière) ou indirecte (réalisation de la structure d'interaction, déplacement dans le cas de transports par animaux, etc., cf. Tableau 4). Par exemple, les nodosités des légumineuses (Figure 21) permettent à la plante d'obtenir de l'azote, même en sol pauvre, mais impliquent d'effectuer plus de photosynthèse pour créer et entretenir les nodosités qui consomment 15 à 30 % des photosynthétats. Au bilan, pour fabriquer 1 mg de matière sèche, une légumineuse doit fixer 810 mg de carbone contre 510 mg pour une espèce sans nodosité. Un organisme mutualiste obtient ses ressources de son partenaire ($r$, Figure 25) et dans le reste du milieu ($r'$, de valeur parfois nulle). Ces ressources peuvent être allouées à la valeur sélective ($w$) ou à aider en retour le partenaire ($c$). Le coût brut est $c$, le bénéfice net est ($r-c$), la différence entre ressource obtenue et coût brut. Ainsi, sur la Figures 22b-d, la domacie qui attire les symbiotes protecteurs est ajoutée par l'expérimentateur sur le cotonnier, qui engrange donc le bénéfice ($r$) sans payer le coût correspondant ($c$). Les domacies n'ont peut-être pas été sélectionnées sur le cotonnier parce que le bilan bénéfice net ($r-c$) serait négatif pour cette espèce.

Dans certaines symbioses, le coût $c$ nuit directement à la valeur sélective : les fourmis et les termites qui cultivent un champignon (Tableau 4) en mangent une partie, ainsi privée de croissance ultérieure et de descendance. De même, dans le cas des pollinisateurs des figuiers dioïques, les insectes femelles qui assurent la pollinisation des figues femelles n'ont pas de descendants : d'une part, elles ne peuvent pas pondre car la longueur des styles des fleurs femelles fertiles excède celle de leur organe de ponte (voir plus loin Figure 28), d'autre part, elles ne peuvent pas pondre ailleurs car leurs ailes ont été arrachées lors de la pénétration dans la figue femelle.

Parfois, le coût est économisé lorsque les conditions permettent de s'affranchir du partenaire : nous avons vu (Paragraphe 3.1.2.2) qu'en présence de nitrates, dont l'utilisation est moins coûteuse que celle de l'azote, les légumineuses forment moins de nodosités. Ici, ce n'est pas la symbiose elle-même qui est sélectionée. Elle ne l'est qu'indirectement, si elle contribue positivement à la valeur sélective de l'un des

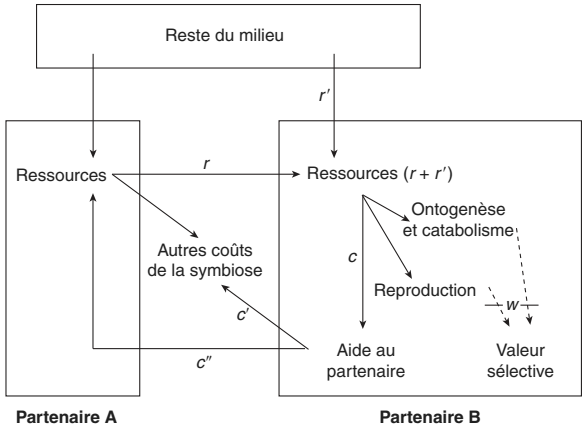



**Figure 25 Bilan schématique des allocations de ressources pour un organisme mutualiste :** les ressources viennent du partenaire ($r$) ou du millieu ($r'$). Elles sont allouées à des fonctions affectant la valeur sélective ($w$) et à des coûts liés à la symbiose ($c$). Ces derniers comprennent l'aide directe au partenaire ($c''$) ou des coûts indirects ($c'$, comme le coût du rapprochement ou de la structure d'interaction).

**Tableau 7** Interactions mutualistes et tricheuses dans les systèmes de pollinisation.

| *Ressource recherchée par l'insecte* | *Quelques exemples de plantes mutualistes* | *Quelques exemples de plantes tricheuses* |
|---|---|---|
| Nectar | *Aquilegia*, *Ranunculus*, *Légumineuses* | Diverses orchidées comme *Disa*, *Dactylorhiza* présentent des éperons vides ou miment l'allure de fleurs nectarifères (mimétisme batésien) |
| Pollen (et nectar) | *Cistus*, *Papaver* | Orchidées présentant un leurre de pollen (*Maxillaria*) |
| Pseudo-hormone | *Catasetum*, *Anthurium*, *Spathiphyllum* | |
| Site d'accouplement | *Philodendron*, *Magnolia* | Leurre sexuel (mimant un partenaire) : orchidées comme *Ophrys* ou *Chiloglottis* |
| Site de ponte* | *Ficus*, *Yucca*, *Trollius*, *Peltandra*, *Alocasia*, *Cycas*, *Zamia*, *Chamaerops* | Leurre évoquant un site de ponte : *Arum*, *Helicodiceros* |

* Dans ce cas, la larve peut vivre dans le fruit ou sur la plante, et il y a bien symbiose ; dans les autres cas, l'interaction est transitoire.

partenaires. Bien sûr, la sélection à court terme optimisant $w$ au détriment de $c$ peut paraître aberrante car elle met ultérieurement en péril l'un et/ou l'autre des partenaires. Ainsi, les euglènes, des algues unicellulaires, perdent leurs plastes lorsqu'elles sont mises à l'ombre en présence de matière organique, et survivent en hétérotrophe (Cook *et al.* 1974). Ces lignées secondairement hétérotrophes sont rares, car en milieu minéral et éclairé leur avantage compétitif transitoire disparaît et elles s'éteignent. L'apparente optimisation fonctionnelle des symbioses ne doit pas cacher les processus sélectifs habituels — donc une forme d'égoïsme sélectif des partenaires et un risque de dérive égoïste à court terme.

### Notion de tricheur

La maximisation de la valeur sélective ($w$) d'un partenaire peut mener à des conflits avec l'autre partenaire, soit en minimisant l'investissement dans la symbiose (diminution de $c$), soit par surexploitation de l'autre partenaire (maximisation de $r$ ; Figure 25). Dès lors que pour ce dernier (*i.e.* partenaire B dans la Figure 25), $c'' - r \leq 0$, l'interaction bascule vers le parasitisme. Ce raisonnement prévoit la sélection récurrente d'organismes non mutualistes qui utilisent le fonctionnement mutualiste d'un autre sans réciprocité : ce qu'on appelle des « tricheurs » (Bronstein 2001). Les tricheurs peuvent dériver soit des symbiotes eux-mêmes, soit d'autres organismes qui se sont introduits dans la symbiose.

**Figure 26 Fleurs d'*Erica cinerea* percées par un insecte tricheur : sans doute trop gros, celui-ci n'est pas entré par l'ouverture de la corolle en cloche, où se trouvent les étamines (de couleur chocolat) et le pistil.** Le prélèvement du nectar a été effectué au travers d'une déchirure latérale pratiquée par l'animal, sans emporter ni déposer de pollen.

Un mutualisme non symbiotique, comme la pollinisation, montre de nombreuses modalités de tricherie. Les pollinisateurs visitent les fleurs à la recherche d'une ressource, généralement alimentaire (Tableau 7). Les fleurs ont développé en retour des adaptations qui détournent ce comportement des pollinisateurs en un comportement de pollinisation et assurent ainsi leur reproduction (dispersion du pollen et fécondation des ovules). Il existe divers cas où l'insecte exploite une ressource sans polliniser la fleur (Figure 26) : des voleurs de nectar, comme des abeilles, des bourdons, voire des oiseaux, existent chez 14 familles de plantes (Maloof et Inouye 2000). Parfois, en revanche, cette interaction n'est utile qu'à la plante (Tableau 7). La fleur imite alors une ressource convoitée par le pollinisateur (par exemple par mimétisme batésien d'une fleur nectarifère, ou par imitation olfactive et visuelle d'un partenaire sexuel ou d'un site de ponte), qui assure la pollinisation sans bénéfice.

Les mutualismes racinaires n'échappent pas aux tricheurs. La germination du *Striga*, une Scrophulariacée parasite des racines d'autres végétaux, est induite par des strigolactones synthétisées par les racines des plantes hôtes. Ces composés leur permettent de plus d'orienter leur croissance vers les racines hôtes. On a récemment découvert que ces strigolactones sont habituellement utilisés par les champignons formant les endomycorhizes (Tableau 4) pour modifier leur croissance lors de la mise en place de l'association (Besserer *et al.* 2006). Le *Striga* utilise donc une propriété dont la persistance est probablement liée à son rôle dans la symbiose mycorhizienne. Enfin, les champignons du sol sont souvent partagés par différentes plantes, et ce type de symbiotes en réseaux engendre des interactions indirectes entre plantes (Selosse *et al.* 2006). Dans l'interaction entre une graminée, *Panicum sphaerocarpon*, et le plantain, *Plantago major* (Bever *et al.* 2002), *P. sphaerocarpon* favorise le développement de champignons endomycorhiziens qui nourrissent mieux le plantain que lui-même. Une plante peut donc sélectionner des symbiotes qui sont plus profitables à d'autres et qui peuvent à terme conduire à son remplacement. Ces

**Tableau 8** **Les différents mécanismes stabilisant le mutualisme (modifié de Sachs *et al.* 2004). Noter que ces mécanismes peuvent aussi expliquer la coopération intraspécifique, mais qu'un autre mécanisme sélectionnant la coopération intraspécifique, la sélection de parentèle (Chapitre 1), ne peut jouer directement entre espèces**

| | ***Mécanisme*** |
|---|---|
| Sous-produit « égoïste » | L'entretien du partenaire ne coûte rien (ou rapporte en lui-même ; $c \leq 0$) |
| Fidélité des partenaires | Partenaire unique et durable : on ne peut l'endommager sans se porter préjudice |
| Apparentement des symbiotes | Lorsqu'une population d'organismes apparentés possède le même partenaire mutualiste, la sélection de parentèle favorise l'entretien de ce partenaire |
| Transmission verticale | Les partenaires des descendants étant les mêmes que (ou les descendants de) ceux des parents, la sélection de parentèle favorise l'entretien de ce partenaire |
| Choix du partenaire, sanction | La possibilité de donner moins aux tricheurs (sanction : baisse de $r$) ou de ne plus rien leur donner (choix d'un partenaire différent) contre-sélectionne les tricheurs |
| Donnant-donnant (*tit for tat*) | Variante du cas précédent dans une interaction réitérée, où la coopération ne s'effectue qu'avec les partenaires qui semblent coopérer d'après les données acquises lors des interactions antérieures (ou, chez les animaux, observées auparavant) |

rétrocontrôles contribuent à façonner la dynamique des communautés végétales, en participant à des phénomènes de succession, et la biodiversité, lorsqu'ils favorisent l'installation de plantes peu compétitives.

#### *3.1.3.2 Mécanismes stabilisant les symbioses mutualistes*

À en croire le raisonnement précédent, le mutualisme est instable, par « imprévoyance » de l'un des partenaires (cas des euglènes), ou par apparition de tricheurs. Pourquoi, dès lors, observe-t-on encore des symbioses mutualistes ? Elles ne semblent guère fugaces dans l'évolution et leur ancienneté est attestée par des fossiles (on connaît des mycorhizes âgées de 400 millions d'années) ou par horloge moléculaire (la symbiose *Buchnera*/pucerons aphidioïdes aurait 100 millions d'années). Et que dire des endosymbioses des cellules eucaryotes (Paragraphe 3.1.4.2) ? L'existence durable des symbioses, paradoxale à cette étape de notre raisonnement, pose une question forte aux évolutionnistes, qui n'admet pas de réponse unique (Tableau 8).

**La sélection de groupe et ses limites**

Une approche de la coopération qui a longtemps prévalu (*e.g.* Espinas 1878) est qu'un groupe d'organismes qui coopèrent (des altruistes) fonctionnera mieux, à terme, qu'un groupe qui ne coopère pas. De tels arguments relèvent de la sélection de groupe, mise en avant par le zoologiste Wynne-Edwards (1962) qui envisage que cela suffise à sélectionner une tendance à coopérer avec les autres organismes (voir Chapitre 1).

La sélection de groupe a toutefois été rejetée (Dawkins, 1976) : si les tricheurs tendent à envahir à court terme, car ils ont une meilleure valeur sélective, le risque existe de n'avoir plus aucun groupe coopératif à long terme. Un modèle élémentaire emprunté à la théorie des jeux, le « dilemme du prisonnier », montre le caractère paradoxal de la coopération (ou de l'altruisme), quoiqu'il soit posé dans un contexte intraspécifique (Tableau 9). L'intérêt du groupe, qui est de coopérer (pas d'aveux de la part d'aucun des deux prisonniers), cède ici la place à celui des individus. En effet, en imaginant que le complice nie, il est intéressant soi-même de nier, mais il est encore plus intéressant de le dénoncer pour bénéficier de la remise de peine. Si en revanche le complice avoue, il est préférable d'avouer soi-même aussi pour éviter la peine maximale. Le prisonnier est donc amené à adopter un comportement qui n'est pas optimal pour le groupe (pour les deux prisonniers, il serait préférable que tous les deux nient) parce que son comportement est dicté par son intérêt personnel. Plus généralement, si l'avantage à coopérer n'est pas beaucoup plus grand que l'avantage à tricher (ici, une légère condamnation est pire que la remise de peine), la tricherie (non coopération) est la stratégie évolutivement stable (voir Chapitre 1).

Quels dispositifs limitent, à court terme, le risque de tricherie ?

**Tableau 9** **Le dilemme du prisonnier (Trivers 1971). Deux coupables sont arrêtés puis incarcérés séparément. Le juge propose à chacun d'eux une remise de peine en échange d'aveux et d'une dénonciation du complice, mais il les menace d'une peine aggravée en cas de refus de collaborer. Chaque prisonnier sait par ailleurs que s'ils nient tous deux, le juge ne disposera que de charges limitées (la peine sera réduite), mais que s'ils avouent tous deux, leur confession n'entraînera qu'une remise de peine limitée car ils n'auront rien révélé que le juge ne connaissait déjà. Chaque prisonnier ignore l'attitude du complice. La théorie des jeux montre que la stratégie à adopter est de dénoncer son complice (voir texte).**

| | Le prisonnier B nie | Le prisonnier B avoue |
|---|---|---|
| Le prisonnier A nie | Légère condamnation de A et B (coopération) | Très lourde condamnation de A<br>Remise de peine pour B |
| Le prisonnier A avoue | Très lourde condamnation de B<br>Remise de peine pour A | Lourde condamnation de A et B |

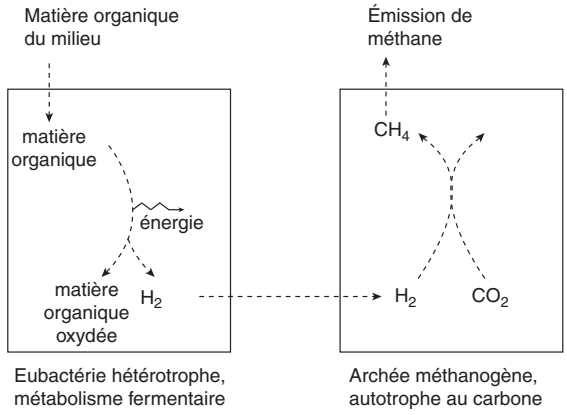



**Figure 27 Un exemple de syntrophisme bactérien : la méthanogenèse (Selosse 2001).**

### Mécanismes stabilisateurs intrinsèques liés au fonctionnement

Le raisonnement précédent ne s'applique pas lorsque les valeurs des ressources issues du partenaire (*r*) et du coût de la symbiose (*c*) sont nulles ou négatives pour les deux partenaires (Figure 25) : aucune tricherie minimisant l'aide ne peut émerger. C'est le cas lorsqu'un organisme profite à un autre par le biais du produit d'une action égoïste (c'est-à-dire positivement sélectionnée pour lui-même). Beaucoup de pucerons attirent des fourmis protectrices en produisant un miellat sucré fait de l'excès d'eau et de sucres contenus dans la sève qu'ils consomment. Leur alimentation, limitée par d'autres ressources comme les acides aminés, les force à prélever ces deux ressources en excès. Mais dans ce cas, il peut rester un coût pour l'autre partenaire (par exemple, les fourmis prennent des risques en protégeant les pucerons) et la tricherie reste possible de ce côté : certaines fourmis mangent des pucerons, par exemple.

Parfois, l'action égoïste est réciproque. Ce cas, d'ailleurs fort peu théorisé, caractérise des associations bactériennes, ou syntrophismes, où une bactérie utilise les déchets de l'autre. Les deux bactéries vivent en association si étroite que l'ensemble a parfois été considéré à tort comme une seule espèce. On connaît bien le syntrophisme qui produit, en milieu anaérobie, le méthane (Figure 27). Il unit une eubactérie hétérotrophe, qui fermente en produisant de l'hydrogène, et une archée qui tire son énergie de l'oxydation de l'hydrogène par le dioxyde de carbone. Alors que ce second métabolisme libère toujours de l'énergie, le premier n'en libère que si la concentration ambiante en $H_2$ est très faible (sans quoi il consomme, au contraire, de l'énergie). Le transfert d'hydrogène est donc sélectionné chez les deux partenaires. Si divers syntrophismes semblables existent, les deux partenaires n'ont pas toujours un intérêt convergeant dans les échanges.

Revenons aux cas d'un coût effectif pour l'un des partenaires. Il est mécaniquement impossible de maximiser la valeur sélective aux dépens de l'autre s'il n'y a plus qu'un seul partenaire (Bull et Rice 1991). En effet, l'endommager peut réduire à court terme le bénéfice de l'association. Cette situation, dite de « fidélité » au partenaire, a été proposée pour des colonies de fourmis qui vivent sur des acacias tropicaux qui les nourrissent et/ou les abritent dans des domacies. Réciproquement, les fourmis protègent leur domicile/garde-manger en s'attaquant aux herbivores, voire en désherbant les compétiteurs des alentours. La contrainte de mutualisme vaut surtout pour l'organisme qui a le temps de génération le plus long (pour l'autre, il suffit de changer d'hôte à chaque génération). Or, chaque nouvelle colonie de fourmis s'établit sur un nouvel arbre : si l'on ne connaît pas d'acacia tricheur, on connaît en revanche des fourmis qui castrent leur hôte en taillant les bourgeons floraux et transforment les ressources

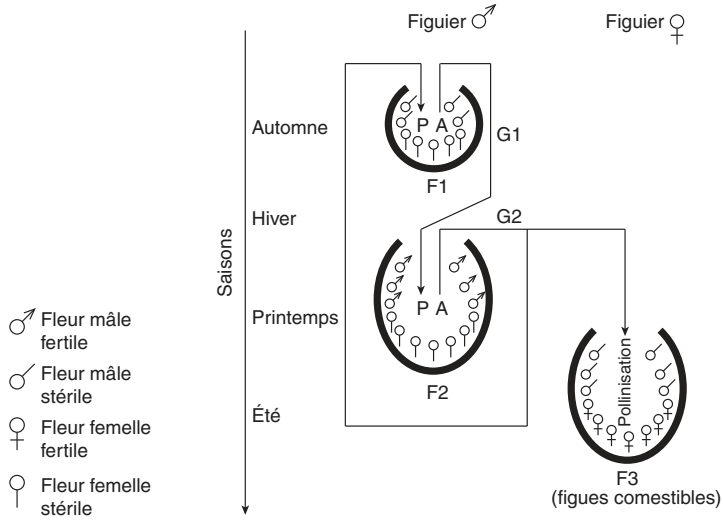



**Figure 28 Cycle annuel du Figuier (*Ficus carica*, dioïque) et de son pollinisateur (*Blastophaga psenes*, qui ne peut pondre que dans les fleurs femelles stériles des figuiers mâles car le style des fleurs fertiles est trop long).** La figue est une inflorescence close où l'insecte boucle son cycle : A, accouplement ; P, ponte. Après l'accouplement, seules les femelles sortent des figues. F1, F2, F3 : générations successives de figues ; G1, G2 : générations successives d'insectes (modifié de Selosse 2001).

**Tableau 10** **Effets de la sélection pour une transmission verticale ou horizontale sur la valeur sélective des partenaires. Chez le cnidaire *Cassiopea xamachana*, les algues (ou xanthelles) vivant dans les cellules sont transmises à la fois verticalement, lors du bourgeonnement du polype, et horizontalement, à l'établissement des juvéniles qui sont réinfectés par des algues libres, ressorties des adultes. On établit artificiellement des populations de xanthelles issues de transmission soit strictement verticale (en changeant l'eau régulièrement pour exclure les algues libres, qui peuvent changer d'hôte), soit strictement horizontale (en utilisant l'eau récupérée précédemment pour infecter des juvéniles dépourvus de symbiotes). L'expérience dure trois générations d'hôtes avant de tester les lignées d'algues ; d'après Sachs et Wilcox (2006)**

| *Estimateur de la valeur sélective* | *Valeur* obtenue pour les algues à transmission* | | *nbr de répétitions* | *P (ANOVA)* |
|---|---|---|---|---|
| | *horizontale* | *verticale* | | |
| ***Polype :*** | | | | |
| Vitesse de croissance (mg . $j^{-1}$) | 0,041 ± 0,005 | 0,090 ± 0,004 | 52 | < 0,001 |
| Taux de bourgeonnement ($j^{-1}$) | 1,440 ± 0,101 | 2,235 ± 0,005 | 52 | < 0,05 |
| ***Algue :*** | | | | |
| % de cellules en division | 1,61 ± 0,12 | 1,05 ± 0,13 | 51 | < 0,05 |
| Taux de sortie de l'hôte** | 996,7 ± 226,4 | 353,0 ± 116,3 | 52 | < 0,001 |

* Moyenne ± écart type ; ** exprimé en nombre de cellules par heure.

de la reproduction en un surcroît de refuge et de nourriture (Stanton *et al.* 1999). Cette évolution aurait été favorisée par l'abondance de l'acacia-hôte : à l'inverse, la rareté d'un des partenaires favorise le mutualisme, car il est alors plus difficile d'en changer.

Une variante de la fidélité au partenaire concerne les organismes associés à une population de partenaires très apparentés : la sélection de parentèle (voir Chapitre 1) joue alors entre ceux-ci pour favoriser l'entretien du partenaire unique, qui est leur ressource commune. C'est évidemment le cas entre les fourmis d'une colonie peuplant un acacia, qui sont issues de la même mère. À l'opposé, l'existence d'un mélange de symbiotes est potentiellement dangereux puisque, dans ce cas, la réussite du groupe n'est plus positivement corrélée à celle d'un individu : une diminution du coût du mutualisme peut permettre d'améliorer la compétitivité d'un individu (Franck 1996a). Considérons les pollinisateurs des figuiers dioïques, des hyménoptères qui pondent dans les figuiers mâles (Figure 28). La larve se développe, nourrie par le figuier, et les adultes résultants s'accouplent dans la figue ; seules les femelles sortent, emportant du pollen vers les figues femelles. Lorsqu'une seule femelle pond dans une figue, son intérêt est de produire le maximum de femelles, dont dépendra le nombre de descendants (pourvu qu'il y ait un mâle) (notion de sex-ratio optimal, « *local mate competition* » voir Hamilton 1967 et Paragraphe 3.2.5.3). Si plusieurs femelles pondent dans une figue, elles ont intérêt à produire plus de mâles car ils augmenteront leur descendance en fécondant des femelles pondues par leurs concurrentes (c'est la sélection d'un sex-ratio égal à 1:1 en allogamie, contre un minimum de mâles en autogamie, voir Chapitres 1 et 9). De fait, les femelles adaptent la proportion d'œufs mâles au nombre de femelles ayant déjà pondu dans la figue (Frank 1985). Or, du point de vue du figuier, seules les femelles sont utiles puisqu'elles pollinisent les figues femelles ; l'excès de mâles est sans bénéfice quant à la pollinisation, voire nuisible à la quantité de femelles. On voit clairement qu'une compétition par mélange de symbiotes non apparentés (pour l'accès aux femelles, ici) diminue le bénéfice pour le figuier. La période pendant laquelle la figue reste accessible après la visite d'une femelle est souvent courte, ce qui limite ce risque. Nous avons vu que la transmission uniparentale des mitochondries et des plastes (Paragraphe 3.1.2.1) a pu émerger pour des raisons semblables.

### Mécanismes stabilisateurs intrinsèques liés à la transmission

La transmission verticale sélectionne aussi le mutualisme car un partenaire endommagé pourra être moins utile à sa descendance ; les tricheurs sont donc contre-sélectionnés. Inversement, améliorer la survie de ses partenaires et leur descendance, fût-ce au prix d'un coût accru, c'est favoriser indirectement la survie de sa propre descendance (donc sa propre valeur sélective). Lorsque la transmission est strictement verticale, le nombre de descendants de l'un dépend de l'autre, et réciproquement : les valeurs sélectives se calculent identiquement. La transmission verticale élargit la fidélité au partenaire évoquée ci-dessus, puisque c'est en fait une forme de fidélité trans-générationnelle. Sachs et Wilcox (2006) ont ainsi manipulé les algues vivant dans les cellules du cnidaire *Cassiopea xamachana* pour créer des populations à transmission strictement verticale ou strictement horizontale (Tableau 10). Les populations sélectionnées pour une transmission horizontale sortent plus souvent de leur hôte (trait nécessaire pour cette transmission) et se multiplient plus vite. Elles sont moins favorables à leur hôte, qui croît et se reproduit moins vite qu'avec les algues transmises verticalement. La transmission strictement horizontale sélectionne en peu de temps des partenaires moins mutualistes.

Les champignons endophytes du genre *Neotyphodium* qui colonisent les graminées illustrent la sélection du mutualisme par la transmission verticale. Ils protègent les plante-hôtes de façons très variées : grâce aux toxines qu'ils contiennent, en améliorant la tolérance au stress hydrique et/ou minéral, en excluant les champignons pathogènes, etc. Ils sont transmis verticalement, *via* les graines de leurs hôtes (Figure 29a, cycle de gauche), et ne sporulent jamais. Malgré ces similitudes, les différents *Neotyphodium* ne sont pas

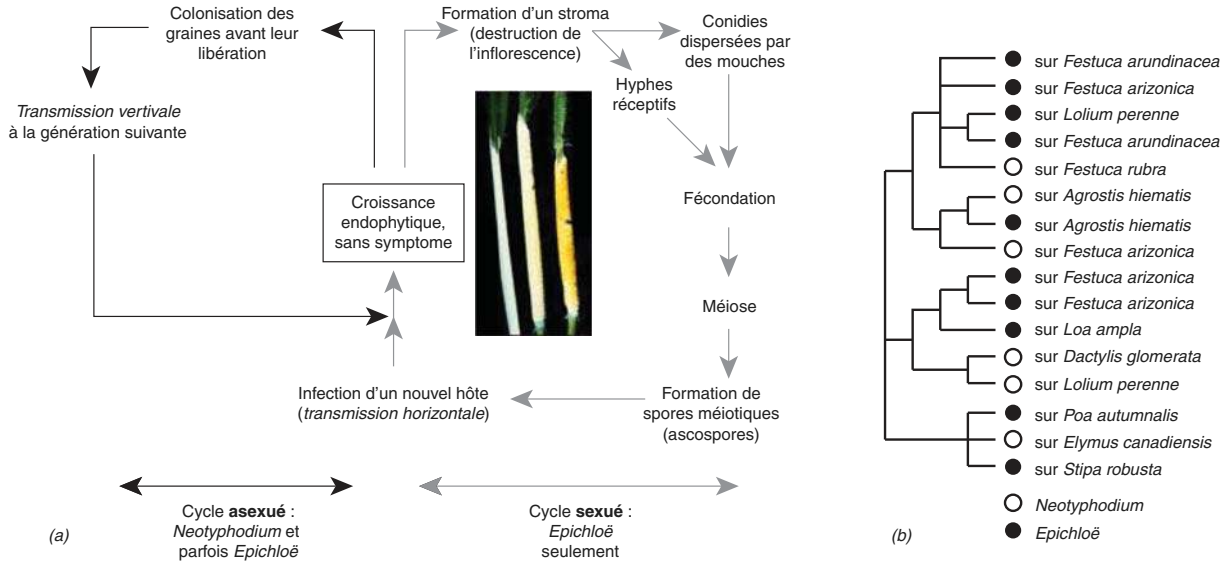



**Figure 29 Modalités de transmission dans le complexe *Neotyphodium / Epichloë* (modifié de Selosse et Schardl 2007).** (a) Les champignons du genre *Epichloë* ont deux cycles. Le cycle sexué, à droite, transforme l'inflorescence de l'hôte en une « quenouille » (stades successifs sur l'image centrale) où sont produites des spores assurant la transmission horizontale du champignon à d'autres plantes. Plus rarement, une transmission verticale, asexuée (à gauche) a lieu par le biais des graines chaque fois que l'inflorescence n'est pas détruite. Le cycle des *Neotyphodium* est exclusivement du second type, asexué avec une transmission uniquement verticale. (b) Apparition récurrente de *Neotyphodium* sur un arbre phylogénétique du genre *Epichloë*, basé sur la comparaison des séquences d'ADN ribosomal (ITS). Les souches parasites, sexuées et à transmission horizontale (*Epichloë stricto sensu*), sont marquées d'un point noir ; les souches mutualistes sans sexualité et à transmission verticale (genre *Neotyphodium*) sont marquées d'un point blanc. Les graminées hôtes à partir desquelles ont été isolées ces souches sont indiqués à droite de l'arbre : le genre *Epichloë*, paraphylétique, inclut en fait les souches de *Neotyphodium* (genre polyphylétique).

monophylétiques (Figure 29b), mais sont apparus de façon récurrente au sein du genre *Epichloë*. Ces derniers sont des parasites qui castrent leurs hôtes lors de leur propre reproduction (formation de spores méiotiques, Figure 29a). Or, les *Neotyphodium* sont des hybrides entre espèces d'*Epichloë*, qui ne peuvent plus réaliser la méiose (Selosse et Schardl 2007) et sont donc privés de transmission horizontale. Ils ne survivent que s'ils ne détruisent pas l'inflorescence de l'hôte, ce qui empêcherait la transmission verticale. Chacune de ces lignées est ensuite devenue favorable à l'hôte de diverses façons, illustrant autant de sélections indépendantes du mutualisme en contexte de transmission verticale.

Dans le détail, certaines souches de *Neotyphodium* sont défavorables à leur hôte : Saikkonen *et al.* (2004) ont proposé que des différences de transmission des gènes entre les partenaires favorisent des conflits et limitent la sélection du mutualisme chez *Neotyphodium*. La graminée transfère en effet ses symbiotes par voie maternelle et l'ensemble des ressources servant normalement à produire du pollen est détourné de la reproduction du partenaire. Par ailleurs, une moitié des gènes nucléaires issue du pollen est renouvelée à chaque génération. En revanche, le mutualisme émerge dans les cas de graminées cultivées et autogames, dont les individus sont fortement apparentés entre eux (comme le cultivar Kentucky 31 évoqué Paragraphe 3.1.1.3), ce qui limite les changements après fécondation. La transmission uniparentale est donc imparfaitement verticale et peut limiter la sélection du mutualisme. La transmission biparentale pourrait engendrer une compétition délétère pour l'hôte entre les symbiotes (Paragraphe 3.1.2.1). Une transmission purement verticale est rare, limitée aux cas où l'association se clone, comme dans certains lichens asexués et les syntrophismes.

Les organites des eucaryotes fournissent d'autres exemples de conflits en transmission uniparentale. Chez les plantes, la stérilité mâle abolit la production de pollen et augmente corrélativement la production d'ovules. Cette stérilisation résulte de mutations mitochondriales : elle augmente la valeur sélective de ces mitochondries puisque la plante, en fabriquant plus d'ovules, les transmet à plus de descendants. En devenant progressivement plus fréquentes dans une population, ces mitochondries peuvent compromettre la reproduction sexuée, en rendant le pollen limitant. Les lignées apomictiques (produisant des graines sans fécondation, clonant le génome maternel), fréquentes chez les Rosacées ou les Composées, ont pu être sélectionnées dans de tels contextes. Mais lorsque le pollen devient rare, la sélection balancée qui dans un contexte allogame favorise le sexe le plus rare (Chapitre 9), facilite la sélection de traits masculinisants, donc un retour à l'hermaphrodisme ou à de purs mâles. Ce trait n'est sélectionné que s'il est nucléaire, car seuls les gènes nucléaires sont favorisés par la voie mâle quand le pollen est rare. Les génomes des plantes cachent ainsi des conflits sous la forme de couples gène stérilisant mitochondrial/gène restaurateur nucléaire. C'est l'une des raisons expliquant que les hybrides interspécifiques soient souvent mâle-stériles : le génome nucléaire d'une espèce ne possède pas forcément les

gènes restaurateurs des stérilités mitochondriales de l'autre espèce, et la stérilité ressurgit. Outre l'émergence de conflits liés à la transmission, cet exemple révèle deux points importants : d'abord, un mutualisme brisé peut mettre en péril une population ; ensuite, le maintien du mutualisme repose sur des parades successives des partenaires.

Une transmission pseudo-verticale peut aussi sélectionner le mutualisme (Frank 1996a, Doebeli et Knowlton 1998, Yamamura *et al.* 2004). En effet, les partenaires des descendants sont aussi les descendants des partenaires de la génération précédente, voire ces partenaires eux-mêmes. En d'autres termes, l'aide aux partenaires ne risque pas d'entretenir indirectement des compétiteurs de l'organisme, mais au plus sa parenté. Cependant, dès qu'existe une possibilité de transmission horizontale, les individus exploitant cette voie risquent d'être sélectionnés car ils réduisent la compétition avec leurs parents en allant exploiter d'autres ressources (Hamilton et May 1977). En résumé, la transmission verticale favorise le mutualisme, mais toute possibilité de transmission horizontale ou préférentielle par un parent ouvre la voie à de possibles conflits entre partenaires et à la sélection de tricheurs.

### Mécanismes stabilisateurs dynamiques

Que dire des associations à transmission horizontale, qui échappent au cas précédent ? Bull et Rice (1991) ont proposé que, lorsqu'il existe de nombreux partenaires potentiels, le choix des plus coopératifs stabilise le mutualisme. Ceci implique un rejet à court terme des partenaires moins coopératifs (avec le formalisme de la Figure 25, $c$ diminue pour un tricheur, dès que $r$ diminue), au profit d'un autre plus coopératif. L'interaction peut être réduite, ou totalement interrompue : des travaux récents ont démontré l'existence de ces « sanctions ».

Dans les nodosités de légumineuses, la sanction a été mise en évidence en empêchant expérimentalement une nodosité de fixer l'azote (Kiers *et al.* 2003). La plante ne reçoit alors plus d'ammonium, tandis que les bactéroïdes économisent l'énergie de la fixation (Figure 21c), qu'ils peuvent théoriquement reconvertir pour se multiplier. Or, les nodosités tricheuses ainsi formées sont plus petites et contiennent moins de bactéroïdes. L'apport en oxygène, nécessaire au métabolisme des cellule-hôtes et des bactéroïdes (Figure 21c), diminue suite à une résistance accrue à la diffusion de l'oxygène dans les enveloppes de la nodosité. Cette sanction par asphixie contre-sélectionne à court terme les bactéroïdes tricheurs.

D'autres sanctions sont connues dans les symbioses pollinisatrices. Dans l'association yucca/*Tegeticula* (un lepidoptère), les femelles pollinisent les fleurs femelles de yucca où elles pondent. Cette pollinisation assure la formation de graines dont une fraction (< 20 %) nourrit la larve (Figure 30a). Deux moyens de tricher existent donc pour l'insecte : (1) pondre de nombreuses larves en différents points du fruit, qui consommeront toutes les graines ou (2) pondre sans polliniser, dans une fleur déjà visitée par une autre pondeuse. Deux mécanismes contre-sélectionnent un tel comportement (Addicott et Bao 1999). D'une part, le nombre de fruits potentiels excède largement ce que la plante peut nourrir, ce qui rend possible un avortement sélectif des fruits où il y a des pontes multiples (Figure 30b). D'autre part, au sein même du fruit, les larves surnuméraires sont tuées dans certaines espèces de yucca (Figure 30c). Le yucca sélectionne donc les comportements de ponte prudents, c'est-à-dire mutualistes. Ceci favorise, chez l'insecte, des comportements d'évitement des fruits déjà visités et donc déjà occupés (Figure 30d) : les femelles détectent des molécules chimiques laissées par les précédentes (Huth et Pellmyr 1999). Cette situation peut donner à l'observateur naïf une image d'altruisme chez l'insecte (Selosse 2001), mais résulte bel et bien d'une sélection exercée par le partenaire.

Chez les animaux, le comportement permet le choix du partenaire et des sanctions complexes. Lorsque des individus interagissent sur le long terme de façon répétée, un tricheur peut être écarté des collaborations futures, tandis que l'interaction se limite aux partenaires qui ont été mutualistes lors des premières rencontres. C'est une des solutions au dilemme du prisonnier (Tableau 9) : dans le cas où le dilemme est répété (Axelrod et Hamilton 1981) avec plusieurs partenaires, on peut apprendre à repérer les tricheurs. C'est en particulier le cas des stratégies « donnant-donnant » (Tableau 8), où l'on donne à celui qui a donné lors de l'interaction précédente. Les travaux de modélisation de Doebeli et Knowlton (1998) ont confirmé cette possibilité dans un contexte plus réaliste pour une symbiose mutualiste où les deux partenaires ne sont pas en compétition pour la même ressource (ce que sous-tend le dilemme du prisonnier) et où le bénéfice reçu ($r$) peut varier en fonction de l'investissement dans la symbiose ($c''$) et du milieu de vie.

Le cas des insectes visitant des fleurs tricheuses non-productrices de nectar (Figure 31) montre qu'avec l'expérience, les hyménoptères visitent de moins en moins les plantes tricheuses : l'apprentissage joue ici un rôle important. De ce fait, beaucoup de plantes tricheuses montrent un fort polymorphisme floral qui empêche l'apprentissage car le pollinisateur ne peut associer un signal unique à la duperie. Des comportements de sanction ou de choix existent aussi dans les symbioses nettoyeuses, où de petits poissons nettoient d'autres poissons, qu'on appelle leurs « clients ». Les tricheurs mordent parfois le client pour prélever de la chair. Durant l'interaction, les clients réagissent à ces morsures par de brefs sursauts, voire s'échappent. Les clients qui ont accès à plusieurs sites de nettoyage évitent les sites où se trouvent des tricheurs, tandis que ceux qui n'ont accès qu'à un seul site chassent littéralement les tricheurs (Bshary 2002). Ce dernier comportement est plus qu'une sanction (arrêt de l'interaction) mais une punition, c'est-à-dire un acte qui impose un coût à la tricherie, tout en étant coûteux à celui qui s'y livre. De plus, les clients évitent l'interaction avec les tricheurs : des expériences ont montré que le client observe les interactions antérieures et en tient compte dans le choix du nettoyeur. D'autres expériences ont montré que le nettoyeur lui-même se comporte de façon plus altruiste lorsqu'il est observé (Bshary et Grutter 2006), ce qui lui offre plus d'interactions par la suite. La sanction et le choix du partenaire exercent donc une sélection sur le comportement du partenaire, à très court terme.

Globalement, l'existence de sanctions, voire de punitions, envers les tricheurs est commune à de nombreux mutualismes. Elle stabilise le mutualisme à court terme et sélectionne les altruistes à plus long terme.

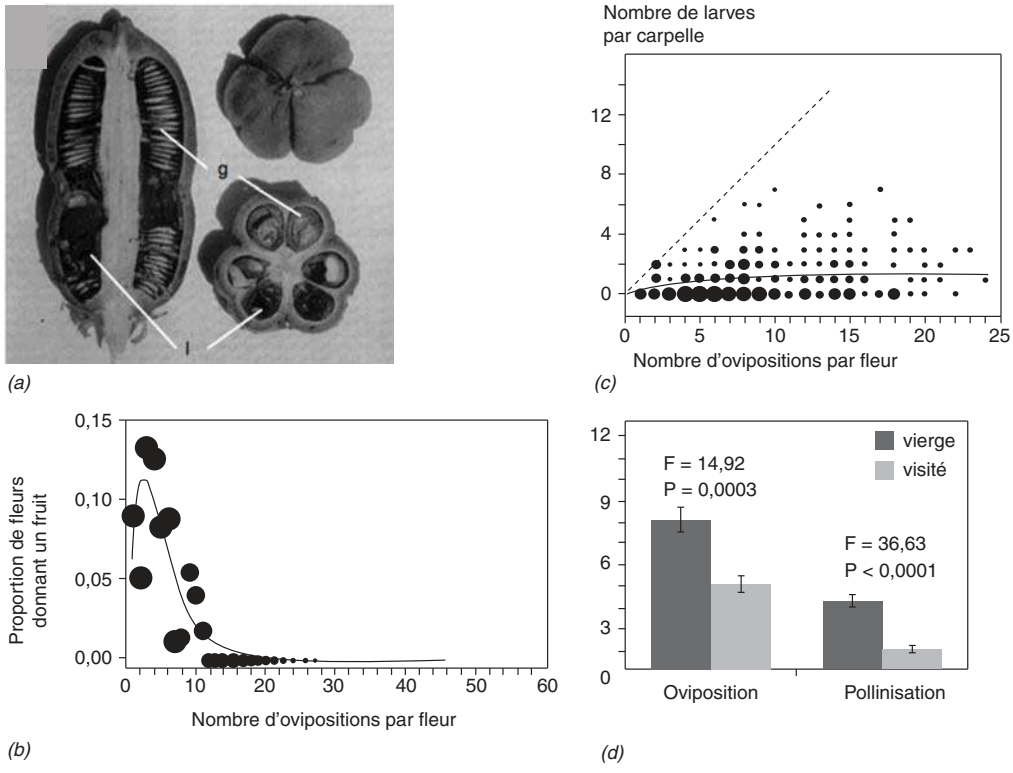



**Figure 30 Pollinisation des yuccas par des lépidoptères mutualistes (*Tegeticula* spp.).** (a) Fruit de yucca en coupe longitudinale (à gauche, avec graines, g, et larves, l), vu de l'apex (en haut à droite, montrant les trois carpelles) et en coupe transversale (en bas à droite). (b) Proportion de fleurs donnant des fruits en fonction du nombre de pontes par fleur chez *Yucca kanabensis* (d'après Addicott et Bao 1999 ; le diamètre des points est proportionnel au nombre de cas observés). (c) Nombre de larves par carpelle, décomptées au premier stade larvaire, en fonction du nombre de pontes chez *Yucca kanabensis* (d'après Addicott et Bao 1999 ; le diamètre des points est proportionnel au nombre de cas observés). La droite d'équation $x = y$ (attendu en l'absence de mortalité) est en pointillés et le trait continu matérialise une régression sur un modèle polynomial d'ordre 2. (d) Nombre de pontes et de pollinisations (moyenne ± écart standard) effectuées par des femelles de *Tegeticula yuccasella* dans un choix entre fleurs déjà visitées ou non visitées (= vierges) (d'après Huth et Pellmyr 1999 ; les valeurs F ont été obtenues par ANOVA).

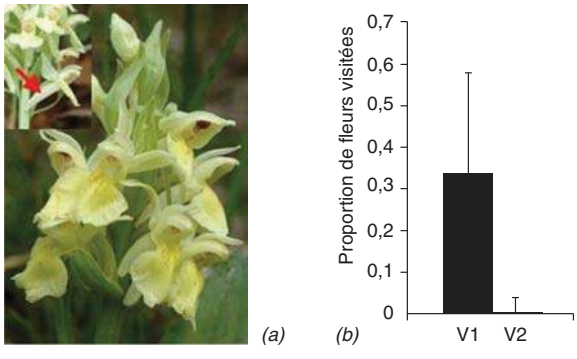



**Figure 31 Visite des fleurs de l'orchidée tricheuse *Dactylorhiza sambucina* par des bourdons (*Bombus terrestris*).** (a) Fleur de *D. sambucina* (l'éperon, fléché, ne contient pas de nectar). (b) Visite de fleurs de *D. sambucina* placées en mélange avec *Mimulus guttatus* (dont les fleurs produisent du nectar). Proportion de fleurs de *D. sambucina* visitées par les bourdons lors de leurs 25 premières visites (V1) puis lors des 25 visites suivantes V2; Gigord *et al.* 2002).

### Notion de tricherie résiduelle

Rien n'élimine complètement la tricherie : d'abord, des mutants tricheurs apparaissent régulièrement, même s'ils sont ensuite progressivement contre-sélectionnés (cryptopolymorphisme). Ensuite, la sanction a un coût. Prenons quelques exemples : dans le cas des légumineuses, les nodosités tricheuses sont perdues ; le yucca doit produire plus de fleurs et d'ovules afin de permettre un avortement sélectif (Figures 30b, c) ; pourchasser un poisson tricheur ou chercher un nouveau site de nettoyage est coûteux. Payer ce coût peut donc être moins intéressant que de se laisser exploiter, jusqu'à un certain seuil. Ceci laisse s'établir des tricheries limitées, moins coûteuses que la réaction qui les supprimerait. Dans les interactions pollinisatrices, Bell (1986) prédit ainsi une fraction de fleurs sans nectar qui évitent ainsi le prix de la pollinisation. Pour l'insecte en effet, il peut être inutile de discriminer ces fleurs parce que celles qui y ressemblent ont assez souvent de nectar pour que la visite soit intéressante en moyenne, ou car le temps nécessaire à discriminer est supérieur au temps d'une visite inutile. La stratégie évolutivement stable (voir Chapitre 1) maximise le nombre de fleurs

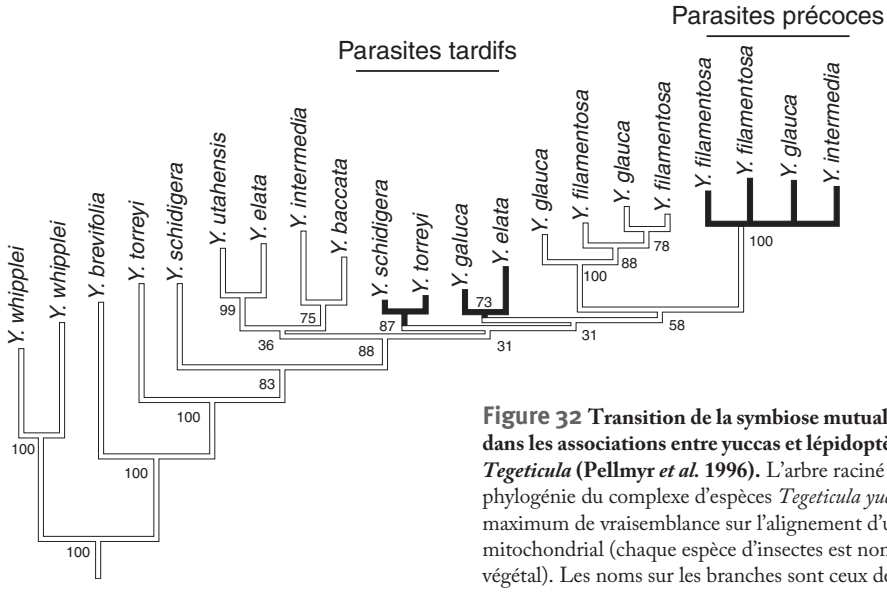



**Figure 32 Transition de la symbiose mutualiste au parasitisme dans les associations entre yuccas et lépidoptères du genre *Tegeticula* (Pellmyr *et al.* 1996).** L'arbre raciné présente une phylogénie du complexe d'espèces *Tegeticula yuccasella*, réalisée par maximum de vraisemblance sur l'alignement d'un fragment d'ADN mitochondrial (chaque espèce d'insectes est nommée par son hôte végétal). Les noms sur les branches sont ceux des yuccas hôtes. L'arbre révèle l'émergence d'au moins deux lignées de parasites, dits précoces et tardifs (voir texte), figurées par des branches noires ; les branches blanches indiquent les formes mutualistes ; les valeurs de bootstrap sont données à côté des branches.

tricheuses sans toutefois entraîner de baisse des visites des insectes. Si *d* est le temps nécessaire à discriminer une fleur tricheuse et *h* le temps d'une visite pour inspecter le contenu en tentant de butiner, la proportion de tricheurs attendue est *d*/*h* (stratégie valide uniquement si $d < h$). Cette prédiction a été vérifiée sur *Cerinthe major* et l'un de ses pollinisateurs, *Anthophora plumipes*, où la proportion attendue (73 %) est proche de celle observée (75 à 85 % de fleurs produisant peu de nectar, Gilbert *et al.* 1991).

En conclusion, le mutualisme n'est pas sélectionné en lui-même, et des tricheurs peuvent apparaître et l'envahir. La persistance des symbioses mutualistes et la marginalisation des tricheurs à long terme ne résultent pas d'un mécanisme unique. Cette persistance est bien souvent dynamique et n'exclut pas une tricherie résiduelle.

### 3.1.4 Rôle des symbioses mutualistes dans l'évolution

#### *3.1.4.1 La symbiose mutualiste, moteur d'évolution et facteur d'extinction*

**Les symbioses mutualistes font aussi courir la Reine Rouge**

La durabilité du mutualisme requiert donc des sanctions, des choix de partenaires ou des évolutions constantes pour contre-sélectionner les optimisations de la valeur sélective du partenaire lorsqu'elles sont délétères. Des dispositifs comme l'apport d'oxygène aux bactéroïdes (Figure 21c), la quantité de fleurs offertes à la ponte chez le yucca (Figure 30), ou l'hérédité uniparentale des symbiotes (Paragraphe 3.1.2.1) permettent de contrôler l'évolution de la tricherie chez le partenaire. Si l'un des partenaires découvre un moyen d'utiliser efficacement l'autre, il devient alors un parasite. Sur le long terme évolutif, certains parasites dérivent de mutualistes (Figure 32) : dans la symbiose pollinisatrice yucca/*Tegeticula*, certaines espèces contournent les sanctions de l'hôte qui font avorter les fruits contenant trop de larves (Figure 30b). Elles pondent peu après le stade d'avortement (3-5 jours, parasites précoces) ou nettement après (2-3 semaines, parasites tardifs), sans polliniser, puisque le développement du fruit est commencé. Alors que le taux de graines détruites par les larves des pollinisateurs mutualistes est de 20 %, il avoisine 80 % pour ces parasites (Pellmyr *et al.* 1996).

La transformation de symbiotes mutualistes en parasites peut conduire à l'extinction de leur hôte, voire, si l'association est obligatoire pour le partenaire devenu parasite, à sa propre extinction en cascade. Nous avons entrevu des dynamiques populationnelles au cours de la sélection de mitochondries mâle-stérilisantes (Paragraphe 3.1.3.2), qui risquaient d'aboutir à de telles extinctions réciproques, faute de mâles. Ce risque d'extinction, entre partenaires « indélicats » et lignées « imprévoyantes » quant à leurs partenaires et elles-mêmes, montre que l'interaction mutualiste est un pari évolutif risqué. Il rejoint en ce sens la spécialisation écologique qui est parfois une impasse évolutive (voir Chapitre 1). Au rebours d'une approche naïve qui considère une optimisation par juxtaposition de capacités complémentaires, la symbiose mutualiste apparaît ici comme l'évolution de partenaires qui se contrent l'un et l'autre. Donc, plus un partenaire évolue vite, mieux il déjoue les innovations de son partenaire et moins il risque de s'éteindre. L'accélération évolutive liée à la symbiose a rarement été démontrée, sauf chez un genre de champignons, les *Omphalina*, où est apparue récemment une symbiose lichénique avec des algues. Les espèces symbiotiques ont des taux de substitutions dans l'ADN ribosomal jusqu'à 4 fois plus élevés que les espèces non-lichénisées parentes, qui sont saprophytes (Lutzoni et Pagel 1997).

Accélération et risque d'extinction sont deux traits de la course de la Reine Rouge (voir Encadré 2) : il faut évoluer pour s'adapter au partenaire, non seulement à cause des parasites, mais aussi à cause de tous les organismes des alentours qui peuvent à tous moments devenir parasites...

# Encadré 2

## Le principe de la Reine Rouge

En 1973, le paléontologue Van Valen montre que la probabilité d'extinction des espèces est constante au sein de chaque groupe et qu'elle est indépendante de la durée de vie de chacune des espèces. Il semble donc qu'il n'y ait pas d'espèce qui ait plus de chance de réussir que les autres. Van Valen émet alors l'hypothèse selon laquelle l'adaptation des organismes à l'environnement est sans arrêt remise en question, car l'environnement change sans cesse. Cette part fluctuante de l'environnement est essentiellement le fait des autres espèces qui, par leurs changements évolutifs, exercent de nouvelles pressions de sélection sur les espèces avec lesquelles elles interagissent : « *Les forces biotiques fournissent la base d'un mouvement perpétuel et auto-entretenu de l'environnement et, par suite, de l'espèce qu'il influence* ». C'est ainsi que Van Valen (1973) propose une « nouvelle loi évolutive » : la théorie de la Reine Rouge. Il s'agit d'une métaphore issue du roman de Lewis Caroll « *De l'autre côté du miroir et ce qu'Alice y trouva* » (1872), dans lequel Alice est entraînée par la Reine Rouge dans une course effrénée. « *Pourquoi courons-nous* ? » demande la petite fille (Figure 1). La Reine lui explique alors que le paysage défile et qu'il faut donc courir sans cesse pour rester à la même place.

**Figure 1 Alice et la Reine Rouge (« *Now, here, you see, it takes all the running you can do to keep in the same place* ») (« Ici, vois-tu, tu dois courir le plus possible pour rester sur place »).**

Le paysage, c'est l'environnement qui subit des variations incessantes. La Reine Rouge c'est l'espèce, la course c'est l'évolution. L'environnement est constitué par les autres espèces qui sont en interactions avec la Reine Rouge. Dans un environnement qui change (paysage qui défile), l'évolution incessante des espèces (la course) leur permet donc d'éviter l'extinction (ne pas se faire dépasser par le paysage). L'étroitesse des interactions de type parasitisme ou mutualisme, leur universalité et la spécificité des partenaires qu'elles impliquent font que les partenaires exercent de fortes pressions évolutives réciproques et sont donc d'excellents candidats pour la théorie de la Reine Rouge. Il est important de noter que l'hôte constitue le paysage adaptatif du parasite, au même titre que le parasite constitue celui de l'hôte. La théorie de la Reine Rouge devrait donc s'appliquer aussi bien aux hôtes qu'aux parasites (mais, curieusement, elle est beaucoup plus souvent testée dans les populations hôtes que dans les populations parasites). Plus généralement (voir texte) la théorie s'applique à toutes les interactions entre espèces.

À partir de 1980, cette théorie est adaptée au problème du maintien de la sexualité par Hamilton, puis par Bell qui reprend, en 1982, la métaphore de la Reine Rouge. Si la virulence des parasites dépend de la fréquence des génotypes hôtes qu'ils infectent, il peut se mettre en place une sélection fréquence-dépendante (oscillations régulières au cours du temps des épisodes de sélection et contre-sélection) et qui permettrait d'expliquer l'avantage de la recombinaison et donc le maintien de la sexualité. Prenons l'exemple d'une population hôte qui interagit avec une population parasite. Imaginons que la population d'hôtes et celle de parasites comportent chacune 2 génotypes (H et h pour l'hôte et P et p pour le parasite). Supposons que les parasites P réussissent mieux chez les hôtes H et que les parasites p infectent mieux les hôtes h. Les parasites qui réussissent le mieux (qui ont la meilleure valeur sélective) sont ceux qui sont adaptés au génotype hôte le plus fréquent (H) dans la population ; par sélection, la fréquence des P augmente. Du côté de l'hôte, les génotypes rares (h) sont moins soumis à la pression parasitaire et sont donc favorisés. Par sélection, la fréquence des génotypes rares (h) va augmenter, tandis que celle du génotype commun (H) va diminuer (les H sont contre-sélectionnés car leur valeur adaptative est moins bonne à cause des effets négatifs du parasite). Les génotypes h deviennent communs. Du côté du parasite, ce sont maintenant les individus qui infestent mieux les génotypes communs h qui sont avantagés : la fréquence des p va donc augmenter, ce qui a pour conséquence de désavantager les hôtes h et ainsi de suite. Ainsi, la production de descendants génétiquement variables (la recombinaison) peut être avantageuse parce qu'elle permet de mieux échapper à la pression parasitaire. Un exemple célèbre est celui des populations néo-zélandaises du mollusque gastéropode *Potamopyrgus antipodarum* (Lively 1987). Chez ce mollusque, il existe 3 types d'individus, en proportions variables selon les populations : mâles, femelles « normales » et femelles parthénogénétiques. Ces mollusques sont parasités par un certain nombre de trématodes dont la prévalence (% d'individus parasités) varie selon les localités. Lively (1987) montre que plus la prévalence en trématodes est élevée, plus la proportion de mâles est élevée et plus les femelles parthénogénétiques sont rares. En revanche, le mollusque dulçaquicole *Galba truncatula*, même soumis à de très fortes pressions parasitaires (Trématodes castrateurs), s'obstine à faire majoritairement de l'autofécondation, tandis que la grande douve du foie (*Fasciola hepatica*) qui le parasite est allofécondante et très variable (Meunier *et al.* 2001, Hurtrez-Boussès *et al.* 2004). L'hypothèse de la Reine Rouge est donc soutenue par certaines études, mais remise en question par d'autres et continue à faire couler beaucoup d'encre.

### Le devenir évolutif des symbiotes mutualistes

Il existe donc un continuum entre parasitisme et mutualisme, qui se manifeste par des transitions évolutives de la symbiose mutualiste au parasitisme (pollinisateurs du yucca, Figure 32) et vice-versa (endophytes des graminées, Figure 29b). Souvent, les mêmes traits se retrouvent chez les mutualistes et les parasites biotrophes. Dans les relations trophiques, la surface et l'étroitesse des interfaces entre partenaires sont sélectionnées, que l'échange soit unidirectionnel ou bidirectionnel. L'exemple des champignons interagissant avec les plantes est représentatif d'une distinction excessive entre parasites et mutualistes : pour désigner les structures d'échanges établies au contact de la cellule, on parle de suçoirs (ou d'haustorium du latin *haurire* : voler) pour les parasites, mais d'arbuscules pour des champignons mycorhiziens des racines, supposés mutualistes. Or, ces noms cachent une unique fonction d'échange qui autorise les interconversions évolutives. D'ailleurs, tous les champignons mycorhiziens ne sont pas mutualistes car leur coût en carbone surpasse parfois leur apport hydro-minéral (Jones et Smith 2004).

Il existe aussi des liens évolutifs avec les autres interactions biotiques, dont le commensalisme qui n'a d'effet positif que sur un partenaire (Tableau 3, *e.g.* les champignons lichénisés du genre *Omphalina*, décrits plus haut dérivés de saprophytes). Inversement, la phylogénie des champignons Basidiomycètes démontre que l'état mycorhizien dérive souvent au cours de l'évolution, non seulement vers le parasitisme, mais aussi vers le saprophytisme — donc un état secondairement libre de toute interaction (Hibbett *et al.* 2000). Du point de vue du végétal, des preuves paléontologiques, ainsi que la répartition phylogénétique des végétaux endomycorhizés, suggèrent que l'association endomycorhizienne est ancestrale pour l'ensemble des plantes terrestres (Tableau 4 ; Selosse et Le Tacon 1998). Les plantes montrant d'autres types mycorhiziens (Tableau 4) et les plantes sans mycorhize seraient donc dérivées de plantes à endomycorhizes. La perte des endomycorhizes concerne 10 % des plantes vivant sur des sols riches ou en conditions pionnières (où les symbiotes peuvent manquer ; Selosse et Le Tacon 1998). L'association endomycorhizienne illustre de multiples pertes de l'association, indépendantes phylogénétiquement, par exemple chez les Brassicacées, les Cypéracées, ou les Juncacées. La perte secondaire de l'association n'est pas toujours possible, car l'association crée des dépendances et peut devenir obligatoire, mais l'évolution peut « revenir en arrière » : elle n'est pas unidirectionnelle.

### Vers une définition « instantanée » de la symbiose mutualiste ?

Le mutualisme peut être brisé au cours de l'évolution, même à court terme, simplement lorsque les conditions écologiques fluctuent. L'effet d'une interaction sur les partenaires dépend fortement de l'environnement (Bronstein 1994), comme le montrent les interactions triples fourmis — cochenilles — plantes. Beaucoup d'interactions plantes — fourmis sont basées sur l'attraction des fourmis par le nectar, tandis qu'en retour les fourmis protègent la plante de ses agresseurs. Lorsque des cochenilles s'installent, elles émettent un nectar formé à partir de la sève qu'elles consomment et dont les fourmis raffolent : les fourmis protègent alors les cochenilles ; le coût d'entretien des fourmis par la plante est alors augmenté du coût d'entretien des cochenilles. Cette augmentation du coût varie d'une espèce de cochenille à l'autre (Gaume *et al.* 1998), et est maximale pour les espèces de cochenilles dont le nectar est peu nourissant — les fourmis doivent entretenir plus de cochenilles pour satisfaire leurs besoins, jusqu'à devenir défavorables à la plante. De même, l'intérêt de la protection par les fourmis varie pour les cochenilles : les années où les prédateurs sont rares, il n'y a pas de bénéfice. Quand trop de colonies de cochenilles sont offertes aux soins des fourmis, les plus petites colonies, moins attirantes, sont donc moins protégées et soumises à une prédation accrue.

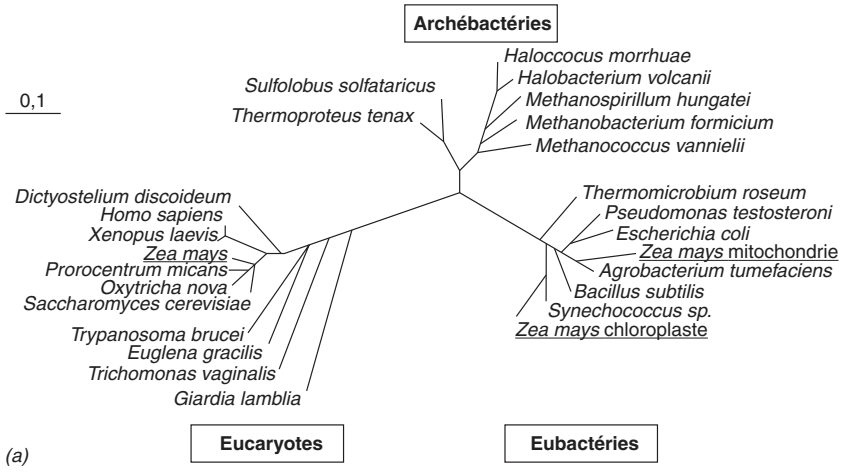
Inversement, dans certaines conditions, un parasite peut devenir un partenaire mutualiste à court terme. Un trématode exploite successivement, au cours de son cycle, un polype puis un poisson (*Chaetodon multicinctus*) qui s'infecte en consommant le polype (Cnidaire). Les polypes parasités sont hypertrophiés et donc plus nourrissants. *C. multicinctus* préfère les polypes infectés, et l'augmentation du bilan énergétique compense le risque accru d'infection du poisson par le trématode (Aeby 2002). Ces considérations montrent que le mutualisme est lié à un instant dans l'évolution et dans une situation écologique. On peut donc le voir comme une propriété instantanée d'un couple d'espèces : une espèce n'est « symbiote » (ou commensale, ou parasite) qu'à un moment et dans des conditions données. La durée d'une phase mutualiste est plus ou moins longue, quoiqu'elle puisse parfois être durable (endosymbioses eucaryotes, paragraphe suivant).

#### *3.1.4.2 La symbiose mutualiste crée de nouveaux niveaux de sélection*

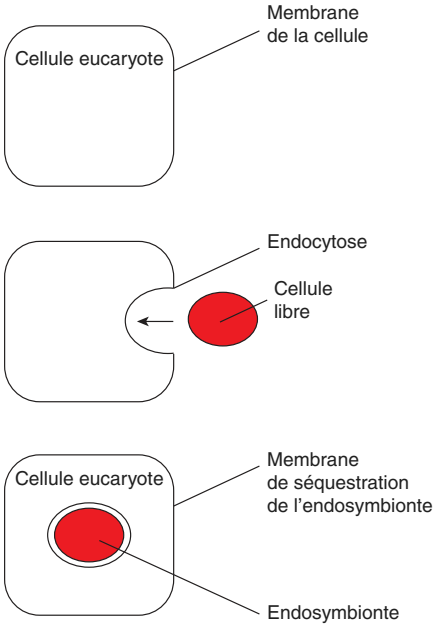
### Une hérédité des caractères acquis

Dans les symbioses à transmission verticale, une lignée s'adjoint héréditairement les gènes (et donc les caractères) d'une autre lignée : si la symbiose devient héréditaire, les caractères du partenaire acquis le deviennent aussi. Une anecdote révélatrice déjà évoquée concerne les *Neotyphodium* qui vivent dans les graminées et se transmettent verticalement en envahissant les graines (Figure 29a). Les agronomes ont ainsi sélectionné puis introduit aux États-Unis un cultivar très vigoureux (*Festuca arundinacea*, cultivar Kentucky 31 ; Paragraphe 3.1.3.1) dont le pouvoir compétitif venait d'un symbiote protecteur héréditaire, très toxique pour les herbivores. La sélection artificielle d'un succès écologique optimal avait involontairement porté sur la toxicité du champignon, « acquise » par la plante.

L'hérédité des génomes acquis a tout particulièrement joué dans l'évolution des eucaryotes qui contiennent des organites issus de cellules vivant en symbiose intracellulaire (Tableau 11). Considérons le maïs (Figure 33a) : sa position phylogénétique peut être obtenue sur la base de l'analyse du génome nucléaire, mais aussi de ses génomes mitochondriaux ou chloroplastiques. On oublie trop souvent qu'en pareil cas, trois lignées sont associées, car la cotransmission verticale masque la triple origine de l'espèce. Chez les eucaryotes, la structure cellulaire autorise des phénomènes d'endocytose (Figure 33b) incorporant d'autres cellules qui sont soit directement digérées (proies), soit durablement hébergées dans les cellules (endosymbiotes). Elles sont dans ce cas entourées d'une membrane supplémentaire provenant de l'endocytose, comme la membrane entourant les bactéroïdes symbiotiques (Figure 21b). Ces symbiotes peuvent se




(a)




(b)

**Figure 33 Origine endosymbiotique de certains organites eucaryotes.** (a) Arbre phylogénétique non raciné des trois domaines du vivant, réalisé à l'aide d'un gène de la petite sous-unité ribosomal (barre : 0,1 substitution par site). Les positions des trois génomes (nucléaire, mitochondrial et chloroplastique) contenus dans le maïs (*Zea mays*) sont indiquées — *Synechococcus* est une cyanobactérie (d'après Lang *et al.* 2000). (b) Mécanisme de l'endocytose, qui incorpore une cellule étrangère dans la cellule eucaryote. Si cet endosymbiote se divise et est hérité dans les deux cellules filles, une transmission verticale durable est possible.

transmettre lors des divisions ultérieures : pour qu'une transmission verticale ait lieu, le partenaire internalisé doit acquérir la capacité de se reproduire dans son hôte. Un unicellulaire, appelé haténa, est capable de capturer par endocytose et de conserver des algues unicellulaires (*Nephroselmis*) qui ne se divisent pas (Okamoto et Inouye 2005). Chaque division cellulaire produit donc un haténa doté de l'algue héritée et un haténa hétérotrophe qui devra capturer une nouvelle algue. Ce n'est que lorsque le partenaire internalisé se divise dans la cellule et se transmet à la division cellulaire que le caractère acquis devient héréditaire.

### Évolution par association

Les premiers scientifiques intéressés par les symbioses qui semblaient constituer la cellule eucaryote avaient pressenti que l'association d'espèces différentes pouvait créer de nouvelles espèces. Mereschkowski (1926) avait appelé ce processus symbiogenèse. Mais la biologie du début du XX^e^ siècle peine à utiliser le concept. La théorie chromosomique de l'hérédité et les échecs de la mise en culture des organites limitèrent l'attrait de cette théorie pour expliquer l'origine de la cellule eucaryote. Par ailleurs, les travaux qui, entre 1920 et 1940, étudièrent le fonctionnement des organites (cycle de Krebs des mitochondries et cycle de Calvin des plastes) montrèrent l'intrication fonctionnelle entre organites et cellule-hôte. Ceci contribua à en cacher la diversité d'origine. Margulis (1970) ressuscita le concept avec des travaux effectués après les années 1950, en microscopie électronique et en biologie moléculaire (Tableau 11). Les phylogénies moléculaires des génomes des mitochondries et des plastes montrent leurs affinités avec des bactéries libres (Figure 33a) : cyanobactéries pour les plastes et alpha-protéobactéries, comme *Agrobacterium*, pour les mitochondries.

On objectera que ce sont des événements rares. Toutefois, ils fondent des lignées, tout d'abord celle des eucaryotes dont l'ancêtre commun possédait des mitochondries (même si elles ont été modifiées dans certaines lignées, Martin et Embley 2006, Paragraphe 3.1.4.3). Les plastes ont une unique origine primaire : la Lignée Verte, incluant les algues rouges et vertes ainsi que les végétaux terrestres, qui descend d'une symbiose entre une cyanobactérie et une cellule eucaryote (Figures 33a, 34a). Cependant, il y eut ensuite au moins quatre endosymbioses secondaires (Bhattacharya *et al.* 2004), où une cellule de la Lignée Verte fut incorporée par une autre cellule, y apportant l'ensemble des capacités métaboliques de son plaste. Cette origine est démontrée par les phylogénies moléculaires basées sur les génomes présents dans les plastes. En outre, bien que le noyau de l'hôte primaire (algue verte ou rouge) ait souvent disparu, il persiste dans certaines lignées sous une forme régressée, le nucléomorphe (Figure 34b). Bien que le nombre d'acquisitions des plastes soit limité (au moins 5), chacune fonde une lignée diversifiée. Des algues endosymbiotiques, parfois héritées verticalement, existent dans d'autres eucaryotes chez lesquels elles pourraient éventuellement déboucher sur la formation de plastes (Figure 34a). Par ailleurs, des bactéries, comme les *Buchnera* des pucerons aphidioïdes,

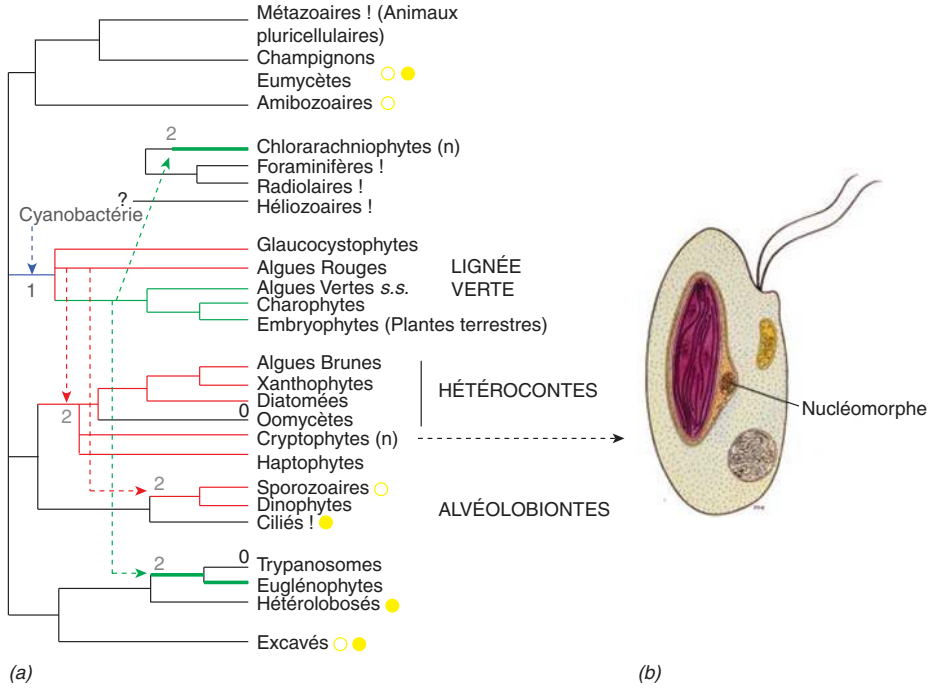



**Figure 34 Endosymbioses plastidiales chez les eucaryotes.** (a) Un arbre phylogénétique non raciné des eucaryotes et de leurs endosymbioses plastidiales. L'unique endosymbiose primaire (1) et les quatre endosymbioses secondaires majeures ont été indiquées (2) avec, en pointillés, l'origine des algues internalisées : « 0 » indique la perte secondaire du plaste ; « ! » suit les groupes où existent des endosymbioses avec des algues encore cultivables ; « *n* » indique la présence d'un nucléomorphe (voir panneau b). Certains groupes présentent des espèces ayant des mitochondries modifiées, hydrogénosomes (disque jaune) ou mitosomes (cercle jaune — voir Paragraphe 4.3.2 et Figure 37a). (b) Cellule de cryptophyte, montrant le plaste secondaire (entouré par quatre membranes, dont la plus externe est issue de la membrane d'endocytose). Le noyau de l'hôte primaire, qui régresse souvent complètement, persiste ici sous une forme atrophiée, le nucléomorphe (dessin S. Loiseaux-de Goer).

ou des levures endosymbiotiques transmises par voie maternelle sont présentes chez de nombreux unicellulaires et de nombreux insectes. Elles assurent un complément nutritif et semblent liées à la diversification des insectes par spécialisation écologique (Moran *et al.* 2005).

### Émergence de niveaux de sélection complexes

La symbiose entre organismes n'est qu'un cas particulier de processus où des entités capables de se répliquer séparément s'associent pour former un système coopératif d'ordre supérieur se répliquant lui-même. Ces transitions

**Tableau 11** **Indices de l'origine endosymbiotique des mitochondries et des plastes. On notera que les preuves les plus convaincantes datent de la seconde moitié du vingtième siècle (notées d'une étoile*).**

| *Types d'indices* | *Exemples* |
|---|---|
| Endosymbioses actuelles | De nombreuses symbioses actuelles impliquent une bactérie (nodosités, Figure 21b) ou un eucaryote (xanthelles des coraux) dans un autre eucaryote |
| Indices morphologiques | Ces organites ne se néoforment jamais mais se divisent comme des microbes. En microscopie électronique, ils sont entourés d'une deuxième membrane* qui évoque une membrane d'endocytose (Figure 33b) |
| Indices biochimiques | Les lipides structuraux des membranes de ces organites rappellent ceux des eubactéries (les sulfo- et galacto-lipides* des plastes sont également présents chez des cyanobactéries libres). Des métabolismes comme le cycle de Calvin ou le cycle de Krebs sont également connus chez des eubactéries libres |
| Indices génétiques | Le génome* contenu dans ces organites est porté par un ADN circulaire, non lié à des histones, et présente parfois des opérons — comme chez les eubactéries. Il est traduit par des ribosomes* 70S, de type procaryote |
| Indices phylogénétiques | Les gènes* de ces génomes permettent de reconstituer des phylogénies* qui placent les mitochondries et les plastes au sein des Eubactéries (alpha-protéobactéries et cyanobactéries respectivement) |

**Tableau 12** **Quelques transitions majeures par association dans l'évolution du vivant. Les structures capables de réplication autonome présentes « avant la transition » s'associent pour former celles existant « après la transition » — les propriétés ou les structures qui apparaissent dans l'association constituent des émergences évolutives (modifié de Maynard-Smith et Szathmary 1995).**

| *Avant la transition* | *Après la transition* | *Émergence évolutive* |
|---|---|---|
| 1. Molécules autoréplicatives libres | Populations moléculaires dans des compartiments | Cellule primitive |
| 2. Gènes indépendants | Gènes groupés en réplicons | Chromosomes et génomes |
| 3. Procaryotes | Eucaryotes à organites endosymbiotiques | Cellule eucaryote moderne |
| 4. Clones asexués | Populations où s'échangent des gènes | Parasexualité des bactéries, reproduction sexuée eucaryote |
| 5. Eucaryotes unicellulaires | Organismes pluricellulaires | Communications intercellulaires |
| 6. Individus solitaires | Sociétés et colonies | Spécialisation des individus |

évolutives, qui introduisent un niveau d'organisation plus complexe, sont intervenues à plusieurs reprises dans l'histoire du vivant (Tableau 12 ; Maynard-Smith et Szathmary 1995). Elles peuvent impliquer des entités parentes, comme à l'émergence de la pluricellularité ou de sociétés, et résultent alors de sélection de parentèle. Parfois, ce sont des entités non apparentées qui s'associent, comme les différents gènes dans un génome ou les lignées endosymbiotiques de la cellule eucaryote. Il ne faut pas voir là une tendance intrinsèque de l'évolution, car ces ensembles peuvent aussi régresser : ainsi nous avons évoqué la perte de la symbiose (Paragraphe 3.1.4.1). Mais, au hasard du temps, des structures de plus en plus complexes finissent par émerger en un phénomène de diffusion : en explorant tous les possibles, le vivant dans son ensemble passe des seuils de complexité successifs (Gould 1996).

Chacun de ces seuils crée en fait des niveaux de sélection différents. Les systèmes coopératifs complexes obtenus sont des cibles pour la sélection : leur succès facilite la reproduction des éléments assemblés. Ainsi, la valeur sélective d'un gène dépend du génome, de la cellule, de l'association symbiotique, de la population (etc.) où il se trouve. Toutefois les systèmes coopératifs, eux, ne se reproduisent pas à l'identique : pour exemples, la transmission d'une moitié des chromosomes à la fécondation fait que les populations et les organismes se renouvellent, la transmission uniparentale des organites renouvelle les symbioses, etc. Ceci engendre parfois des conflits (Paragraphe 3.1.3.1) ; toutefois, si ceux-ci atteignent une intensité ou une fréquence réduites face aux bénéfices, un nouveau niveau de sélection émerge et le seuil est passé.

Une évolution par association, comprise comme l'émergence de nouveaux niveaux de sélection, marque l'histoire de la biosphère. Ces émergences ont souvent lieu à plusieurs reprises (comme dans l'exemple des plastes, Figure 34a) et restent réversibles.

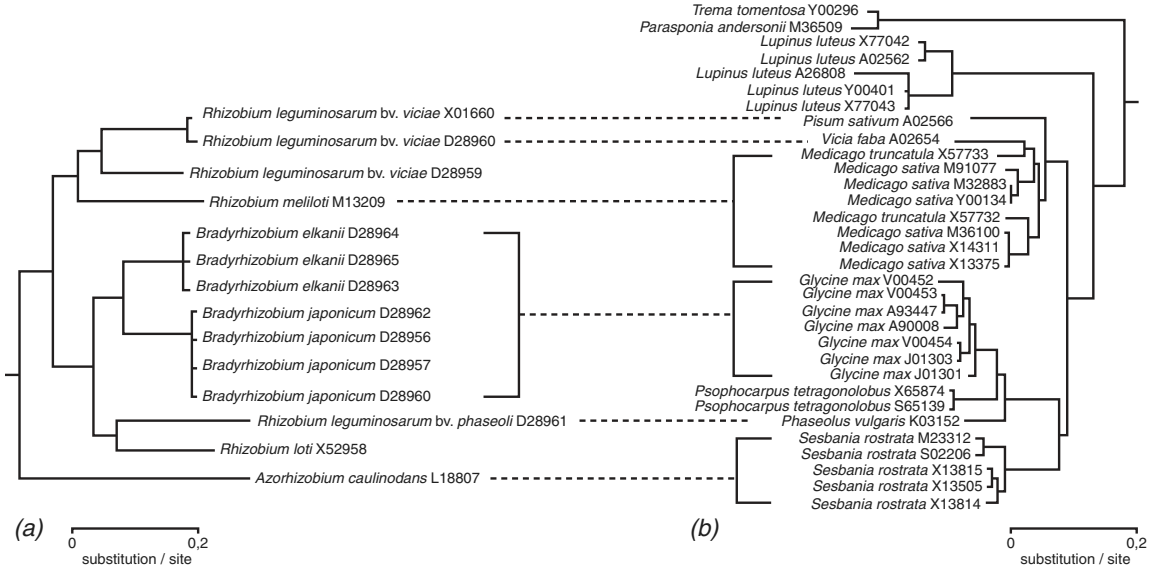



**Figure 35** **Congruence des phylogénies des gènes des protéines NodC (a) et des leghémoglobines (b) (Neighbour-joining sur les séquences protéiques ; Ueda *et al.* 1995).** Les protéines Nod des rhizobiums, codées par un plasmide ou sur le chromosome bactérien, synthétisent les molécules diffusibles assurant la reconnaissance par la plante-hôte ; les leghémoglobines, codées par la plante-hôte, assurent un apport contrôlé d'oxygène aux bactéries (Figure 21c). Les pointillés joignent les couples de symbiotes.

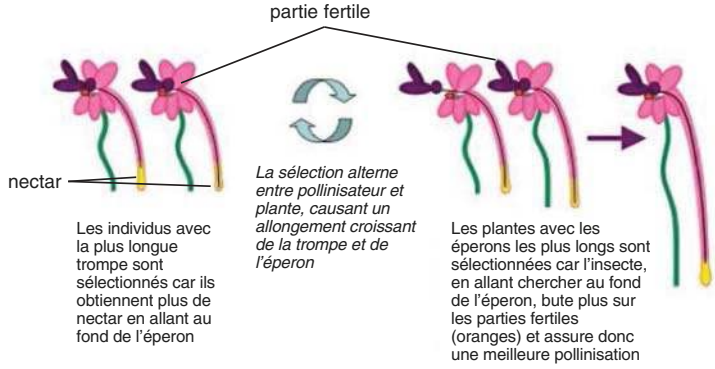



**Figure 36 Course coévolutive entre la longueur des éperons nectarifères et celle des pièces buccales (par exemple, la trompe) des insectes pollinisateurs : le modèle de Darwin (1862).**

### *3.1.4.3 Évolution en association : la coévolution*

#### Définition et exemples de coévolution

La coexistence récurrente des partenaires dans certaines symbioses influe sur leur évolution. Contrairement à une idée reçue, l'ancienneté d'un mutualisme n'est pas corrélée à son niveau de spécificité, ni à son caractère obligatoire. Ainsi, ancienne d'au moins 400 millions d'années, la symbiose endomycorhizienne est peu ou pas spécifique (quelques centaines d'espèces de Glomales colonisent 250 000 espèces de plantes) et pas obligatoire pour beaucoup de plantes (en particulier lorsque le sol est riche).

En revanche, quand émerge une spécificité, les partenaires suivent une évolution commune. Il y a spécificité lorsque le spectre de partenaires d'une espèce est réduit à un genre ou à une espèce. Ceci peut avoir deux causes : soit une transmission strictement verticale (cas des mitochondries et des plastes, voir Figure 24), soit le choix récurrent d'un seul partenaire lors de la transmission horizontale (cas des légumineuses et des rhizobiums). Lorsqu'une des espèces effectue une spéciation, elle crée une forme d'allopatrie pour les populations de ses partenaires qui ne se croisent plus. Ce mécanisme est d'autant plus efficace que les partenaires dépendent fortement de la symbiose. Ceci peut conduire à une spéciation des partenaires eux-mêmes. Cette cospéciation se traduit par des arbres phylogénétiques congruents, qu'on peut disposer en miroir car leur topologie est parallèle (Figures 24c et 35) (voir aussi Chapitre 4). C'est d'ailleurs pour cela qu'on utilise souvent des gènes mitochondriaux ou plastidiaux pour reconstituer la phylogénie des eucaryotes dont ils sont les symbiotes (voir Chapitre 6). Dans le cas des rhizobiums, la situation est un peu plus complexe : les gènes permettant la symbiose (reconnaissance de l'hôte et métabolisme de fixation de l'azote) ne sont pas toujours sur le chromosome, mais souvent sur un plasmide qui peut se transmettre horizontalement. Du coup, il n'y a pas cospéciation entre les rhizobiums et leurs hôtes (les Rhizobiacées sont un ensemble polyphylétique de bactéries ayant reçu un plasmide). Les gènes liés à la symbiose, en revanche, suivent des processus de cospéciation avec l'hôte, comme les gènes *Nod* qui codent les enzymes synthétisant les signaux de reconnaissance par la plante-hôte.

La présence récurrente du partenaire dans l'environnement le transforme en une pression de sélection. On parle de coévolution dans les cas où une espèce évolue en réponse à la sélection exercée par une autre qui, réciproquement, évolue elle-même sous l'effet de la sélection exercée par la première (Janzen 1980). Nous avons vu deux exemples de coévolution : la cospéciation (mais toute coévolution n'implique pas une cospéciation) et les phénomènes dynamiques limitant la tricherie et maintenant le mutualisme (Paragraphe 3.1.3.2). Un exemple classique de coévolution est l'accroissement corrélé de longueur des éperons nectarifères des fleurs et de la trompe de leur pollinisateur associé (Figure 36), proposé par Darwin (1862) pour expliquer les longs éperons nectarifères de certaines orchidées : l'allongement de l'un entraîne l'allongement de l'autre, jusqu'à la limite physiologiquement acceptable.

Des structures et des fonctions nouvelles résultent de la coévolution. Par exemple, les organites d'origine endosymbiotique ont coévolué avec la cellule-hôte des mécanismes d'importation de protéines du cytosol, de telle sorte qu'une partie de leur protéome est codée dans le noyau de la cellule-hôte (Dyall *et al.* 2004). Cette semi-autonomie, qui explique les échecs de mise en culture des organites, est apparue de façon convergente chez les divers organites. Dans les endosymbioses primaires faisant intervenir des mitochondries modifiées (Figure 37a) ou des plastes, elle repose sur un complexe protéique transmembranaire (ou translocase, Figure 37b).

#### Évolutions régressives dans les symbioses mutualistes

La coévolution peut être régressive. Dans les associations où il existe encore une vie libre à certains stades, aucune régression génétique ne s'opère. En revanche, en stricte association, cette spécialisation conduit à la perte des gènes codant les fonctions inutiles. Les rhizobiums des nodosités n'ont plus ni flagelle ni paroi (Figure 21b) car les fonctions de relation sont dévolues à la cellule-hôte, mais ils en possèdent à l'état libre. Les plastes et les mitochondries, toujours intracellulaires quant à eux, n'ont plus ni ces structures, ni les gènes correspondants.

Dans le cas des plastes et des mitochondries, l'évolution régressive montre des modalités particulières. Leur génome est extrêmement réduit (celui des mitochondries animales équivaut à 1 % de celui d'*Escherichia coli*). Le séquençage de plusieurs *Buchnera* endosymbiotiques de pucerons

a montré que ces bactéries ont perdu de nombreux gènes (Moran 2003, Gomez-Valero *et al.* 2004). La réduction est aussi forte chez d'autres bactéries parasites strictement endosymbiotiques comme les *Wolbachia*. Pourtant, la diversité du protéome reste voisine de celle des bactéries libres. Le plaste d'*Arabidopsis thaliana* comporte environ 2 400 protéines différentes, contre 3 150 chez la cyanobactérie *Synechocystis*, alors que son génome est 23 fois plus petit. Ceci s'explique par l'importation de protéines du cytosol, déjà évoquée, grâce aux translocases (Figure 37b). Le protéome diminue peu car à côté de fonctions perdues, d'autres émergent dans la coévolution (comme les translocases, précisément). Cependant, le génome se réduit de son côté, car c'est le noyau qui prend le relais et code pour les protéines synthétisées dans le cytosol. Deux mécanismes y concourent (Selosse *et al.* 2001). Premièrement, des gènes nucléaires acquièrent parfois des fonctions dans les organites, nouvelles ou remplaçant celles d'un gène de l'organite. Deuxièmement, des gènes sont transférés des organites vers le noyau : de tels transferts interviennent à grande fréquence ($10^{-5}$ à $10^{-6}$ par gène et par génération ; Stegemann *et al.* 2003) et mettent en place des pseudogènes dans l'ADN « poubelle » du noyau (voir Chapitre 5). Ceux-ci peuvent disparaître ou, par suite de mutations, devenir actifs : dans certains cas, ils remplacent la copie restée dans l'organite. Ainsi, la petite sous-unité de l'enzyme majeure du cycle de Calvin, la RuBisCO, est actuellement codée par le génome nucléaire des plantes, malgré son origine cyanobactérienne.

Ces mécanismes aboutissent parfois à vider le génome des organites. C'est le cas des mitochondries de plusieurs lignées d'eucaryotes anaérobies qui, entre perte des gènes de la respiration aérobie et transferts au noyau, sont devenues de simples saccules sans ADN : ce sont les hydrogénosomes qui effectuent des fermentations (Figures 34a et 37a) et les mitosomes, sans rôle énergétique mais qui sont impliqués dans des biosynthèses (Figure 34a). Leurs doubles membranes, leurs translocases et les métabolismes qui s'y opèrent signent leur origine mitochondriale (Martin et Embley 2006). La perte totale du génome est une forme de « mort par coévolution », un risque lié à l'endosymbiose qui supprime ici le génome internalisé en tant que niveau de sélection. Dans les plastes secondaires, la régression en nucléomorphe ou la disparition totale du noyau des hôtes primaires (Figure 34) est un autre exemple de ce processus d'extinction méconnu.

## 3.2 Le parasitisme

### 3.2.1 Le parasitisme : une réussite évolutive

Tous les êtres vivants sont concernés par le parasitisme en tant qu'hôte ou parasite. Les estimations de l'importance des parasites varient de 50 % (Timm et Clauson 1988) à 70 % (Price 1980) des espèces existantes. Parmi les espèces connues, 30 % des ~2 millions d'espèces eucaryotes seraient des parasites (De Meeûs et Renaud 2002). Si chaque espèce hôte abrite au moins une espèce de parasite spécifique (Poulin et Morand 2000), on rejoint les 50 % cités plus haut. La parasito-faune la mieux connue est celle de l'homme pour laquelle on ne décompte pas moins de 179 espèces de parasites, parmi lesquelles 35 paraissent spécifiques d'*Homo sapiens* (De Meeûs *et al.* 2007). En extrapolant cette observation, les parasites représenteraient donc l'écrasante majorité des espèces peuplant la biosphère. Cette image peut être aggravée par l'hyperparasitisme (parasites de parasites), un phénomène répandu chez les arthropodes parasites et parasitoïdes (voir Paragraphe 3.2.5) (Samish et Rehacek 1999, Sullivan et Völkl 1999) mais qui existe aussi chez les cestodes (vers parasites) eux-mêmes victimes d'autres vers parasites (Rego et

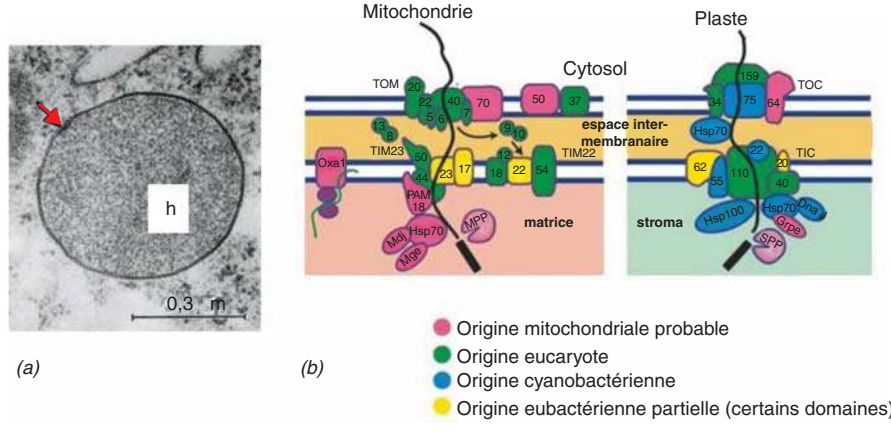



**Figure 37 Deux aspects de la coévolution dans le cas des organites endosymbiotiques.** (a) Mitochondrie modifiée (ou hydrogénosome) d'eucaryote anaérobie *Tritrichomonas foetus*, limitée par deux membranes (flèche) mais ne possédant plus de génome (cliché Marlene Benchimol, Santa Ursula University). (b) Origines des translocases mitochondriales et plastidales, qui transfèrent les protéines synthétisées dans le cytosol vers ces organites. Plus de 25 protéines forment les complexes TOM (translocase de la membrane externe mitochondriale) et les deux complexes alternatifs TIM 22 et 23 (translocases de la membrane interne ; MPP, protéine clivant le peptide d'adressage dans les mitochondries). Plus de 15 protéines forment les complexes TOC (translocase de la membrane externe) et TIC (translocase de la membrane interne) des plastes des plantes (SPP, protéine clivant le peptide d'adressage dans les plastes). Les couleurs indiquent les origines évolutives des translocases ; les valeurs sont les poids en kilodaltons (modifié de Dyall *et al.* 2004).

Gibson 1989). On trouve même dans certains protozoaires parasites, des champignons, des microsporidies, voire même des nématodes parasites (Sassuchin 1934). Même la molécule de la vie, l'ADN, n'échappe pas au parasitisme, puisqu'on y trouve de 15 à 95 % d'ADN parasite (appelé ADN « poubelle », voir Chapitre 5) (De Meeûs *et al.* 2003). Ceci reflète l'ancienneté du parasitisme, sans doute concomittant de la naissance de la vie comme le suggèrent les travaux *in silico* de Thomas Ray avec son programme Tierra (voir le site http://life.ou.edu/tierra/), qui met en compétition des séquences informatiques auto-réplicatives. En faisant tourner Tierra, Tom Ray a observé le développement très rapide de tout un ensemble écologique avec en particulier des parasites ayant perdu leurs propres instructions de réplication, mais acquis la capacité de détourner celles d'autres séquences. Des estimations récentes suggèrent que le monde des virus a été profondément sous-estimé : les virus seraient plus de dix millions de fois plus commun qu'on ne le pensait, ils sont présents dans tous les écosystèmes et constitueraient les entités génétiques les plus abondantes et diversifiées du vivant (Hamilton 2008). Le parasitisme serait donc bien inéluctable. Pour les évolutionnistes, les modèles hôtes-parasites suscitent d'innombrables questions et thèmes de recherche, tant relatifs au parasitisme lui-même qu'aux dynamiques évolutives des interactions hôtes-parasites, ainsi qu'aux conséquences évolutives sur les espèces hôtes. Le rôle joué par les parasites sur le monde libre est en effet énorme. Si, dans le passé, les travaux ont surtout considéré les effets directs des pathogènes sur la fécondité et la survie de leurs hôtes, les recherches actuelles illustrent un nombre insoupçonné de conséquences sur des traits aussi divers que le comportement, les processus de sélection ou les traits d'histoire de vie, pour ne citer qu'eux. Toutes ces influences des parasites sur le monde libre sont abordées dans les autres chapitres. Dans ce paragraphe, nous traiterons de quelques-uns des grands thèmes favoris des évolutionnistes travaillant sur les modèles hôtes-parasites.

### 3.2.2 Traits d'histoire de vie chez les parasites

Comme pour tout organisme vivant, les traits d'histoire de vie (voir Chapitre 10) des parasites sont soumis à des pressions de sélection exercées par leur environnement. Les contraintes particulières agissant sur les parasites peuvent favoriser chez ceux-ci des combinaisons de traits différentes de celles observées chez les organismes libres. Dans certains cas, les trajectoires évolutives suivies par les parasites sont donc légèrement différentes de celles des organismes libres.

La taille du corps au stade adulte est de loin le trait le plus important, puisqu'il peut déterminer la valeur des autres traits clés, telles la longévité ou la fécondité (Poulin 2007). Chez les groupes qui incluent à la fois des espèces libres et des espèces parasites, il est commun d'observer que les espèces atteignant la plus grande taille sont presque toujours des parasites. C'est le cas chez les nématodes, les plathelminthes et les copépodes (Poulin 2007). Donc, en dépit des contraintes d'espace agissant sur les parasites (un parasite ne peut être plus gros que son hôte), la sélection a favorisé l'augmentation de la taille du corps chez plusieurs taxa après leur passage à un mode de vie parasitaire. Il faut cependant ajouter quelques précisions. Premièrement, il existe souvent, parmi les individus d'une même espèce, une très grande plasticité du phénotype (voir Chapitre 13) permettant notamment à un individu d'atteindre le stade adulte, *i.e.* de devenir mature sexuellement, à une taille bien inférieure à la taille moyenne pour l'espèce. Chez certains cestodes et nématodes, on retrouve des vers adultes qui sont de 20 à 100 fois plus petits que d'autres individus dans la même population. Cette grande variabilité permet aux parasites d'ajuster leur développement quand ils se trouvent dans des conditions de croissance (alimentation de l'hôte, compétition intra- et interspécifique) non-optimales (Poulin 2007). Deuxièmement, la taille maximale d'un parasite reste limitée par l'espace disponible sur l'hôte ou à l'intérieur de l'hôte. Chez plusieurs groupes de parasites, comme les nématodes et les poux, plus une espèce hôte est grosse, plus ses parasites le sont aussi. Troisièmement, l'augmentation de la taille du corps favorisée par la sélection chez plusieurs parasites ne s'applique pas également aux mâles et aux femelles (Poulin 2007). Il existe en général un dimorphisme sexuel dans la taille adulte des parasites : les femelles sont souvent bien plus grosses que les mâles, comme chez les nématodes, les copépodes et les acanthocéphales.

L'âge auquel la maturité sexuelle est atteinte est aussi un important trait d'histoire de vie, étroitement associé à la taille, puisqu'en général les organismes de petite taille deviennent matures à un plus jeune âge que les gros organismes. Chez les nématodes parasites, le taux de mortalité des vers suite à leur infection de l'hôte semble être le facteur sélectif principal agissant sur l'âge à maturité (Morand et Sorci 1998, Gemmill *et al.* 1999). Si le taux de mortalité est élevé, suite à une réaction immunitaire de l'hôte, la sélection favorise une maturité plus précoce et donc une plus petite taille adulte ; en revanche, si le taux de mortalité est relativement faible, alors la sélection favorise une maturité tardive et un plus gros ver adulte. La mortalité suite à l'infection de l'hôte impose sans doute la même pression de sélection sur tous les parasites, pas seulement chez les nématodes.

Pourquoi la sélection naturelle a-t-elle favorisé l'évolution d'une grande taille chez les parasites, en particulier chez les femelles, malgré les contraintes d'espace auxquelles les parasites ont à faire face ? La réponse semble simple : la fécondité d'un parasite est fortement corrélée à sa taille. La grande complexité des cycles de transmission qui caractérisent beaucoup de parasites (voir paragraphe suivant) est responsable d'une mortalité élevée parmi les stades infectieux. À chaque étape du cycle, une fraction seulement des parasites passe avec succès au stade suivant dans un nouvel hôte ; la probabilité qu'a une larve de parasite dans son œuf de boucler le cycle et de se reproduire est donc très faible. Une fécondité élevée compense la forte mortalité des stades larvaires. Plusieurs nématodes et plathelminthes, parasites de vertébrés, produisent au cours de leur vie des quantités d'œufs atteignant des centaines de milliers ou même des millions par ver, alors que les espèces libres appartenant à ces embranchements sont incapables d'atteindre ces niveaux élevés de fécondité. Il existe toutefois d'autres façons d'utiliser l'énergie allouée à la reproduction. Chez les copépodes parasites, par exemple, les espèces qui sont parasites d'hôtes invertébrés marins comme des coraux ou bryozoaires produisent en général un tout petit nombre de très gros œufs. Leurs hôtes étant immobiles et coloniaux, donc faciles à trouver, la sélection a favorisé la production d'un petit nombre de stades larvaires, mais un plus grand investissement de ressources dans chaque larve. En revanche, chez

les copépodes parasites de poissons, la stratégie de reproduction typique consiste à produire un très grand nombre de tout petits œufs (Poulin 1995a). Il existe donc toute une gamme de stratégies d'histoire de vie chez les parasites, en réponse aux nombreuses pressions sélectives provenant de l'environnement direct (l'hôte) et indirect (l'environnement de l'hôte).

### 3.2.3 Les cycles parasitaires

Si de nombreuses espèces de parasites ont des cycles simples, exploitant une seule espèce d'hôte, d'autres parasites ont des cycles dits complexes, c'est-à-dire qu'ils exploitent successivement plusieurs espèces d'hôtes. Comparé à l'effort important que les parasitologues ont consacré à la description des cycles parasitaires, relativement peu d'études ont tenté de comprendre leur évolution. La complexification des cycles est manifestement apparue plusieurs fois indépendamment au cours de l'évolution (*i.e.* convergence, voir Chapitre 6). Parmi les records de complexité, on peut citer le cas du trématode *Halipegus ovocaudatus* dont le cycle comporte 4 hôtes obligatoires : un mollusque, un crustacé copépode, une larve de libellule et une grenouille. À côté de ces situations extrêmes, on trouve fréquemment des cycles complexes à 2 ou 3 hôtes, notamment chez les helminthes (*e.g.* trématodes, acanthocéphales, cestodes, nématodes). Les premiers organismes à avoir basculé vers un mode de vie parasitaire avaient des cycles simples (il est peu probable qu'ils aient d'emblée commencé par des cycles complexes). Quelles sont alors les forces sélectives qui ont favorisé l'addition de nouveaux hôtes dans des cycles ancestraux simples ? S'agit-il d'adaptations et/ou d'ajustements à des contingences historiques ?

Avant toute chose, la dite « complexité » des cycles à plusieurs hôtes n'est forcément qu'apparente, ou tout au moins elle ne rime pas avec « difficulté » : la sélection naturelle n'a pu favoriser l'addition de nouveaux hôtes que si ce phénomène permettait aux parasites de retirer plus de bénéfice(s) que dans un cycle simple. Plusieurs types de bénéfices sont envisageables. Pour les comprendre, il est nécessaire de distinguer deux cas de figure : (1) l'hôte ancestral correspond, dans le cycle complexe actuel, à l'hôte intermédiaire (Figure 38a) et (2) c'est au contraire l'hôte définitif actuel qui était l'unique hôte ancestral dans le cycle simple (Figure 38b). Les incorporations d'hôtes peuvent ainsi être ascendantes ou descendantes.

#### *3.2.3.1 Les incorporations ascendantes*

Imaginons le cas simple d'une espèce 1 devenant de plus en plus souvent la proie d'une espèce 2 de plus grande taille. Un tel scénario a par exemple dû se produire à grande échelle lorsque les vertébrés prédateurs d'invertébrés sont apparus sur la scène de l'évolution. Les parasites n'ont en général pas de prédateurs directs, mais comme ils sont le plus souvent « prisonniers » des contours physiques de leur hôte, ils sont victimes des prédateurs de ce dernier. On conçoit alors aisément que tout parasite (vivant dans l'espèce 1) capable de survivre et de se reproduire dans le tube digestif du prédateur (espèce 2) aura pu dans bien des cas être favorisé par la sélection, comparé aux individus qui finissent digérés (Smith-Trail 1980). Cette sélection est d'autant plus probable qu'elle a dû aussi s'accompagner pour le parasite d'un gain significatif de fécondité, permis par l'exploitation d'un hôte vertébré de plus grande taille (Parker *et al.* 2003). De façon alternative (mais non mutuellement exclusive), Brown

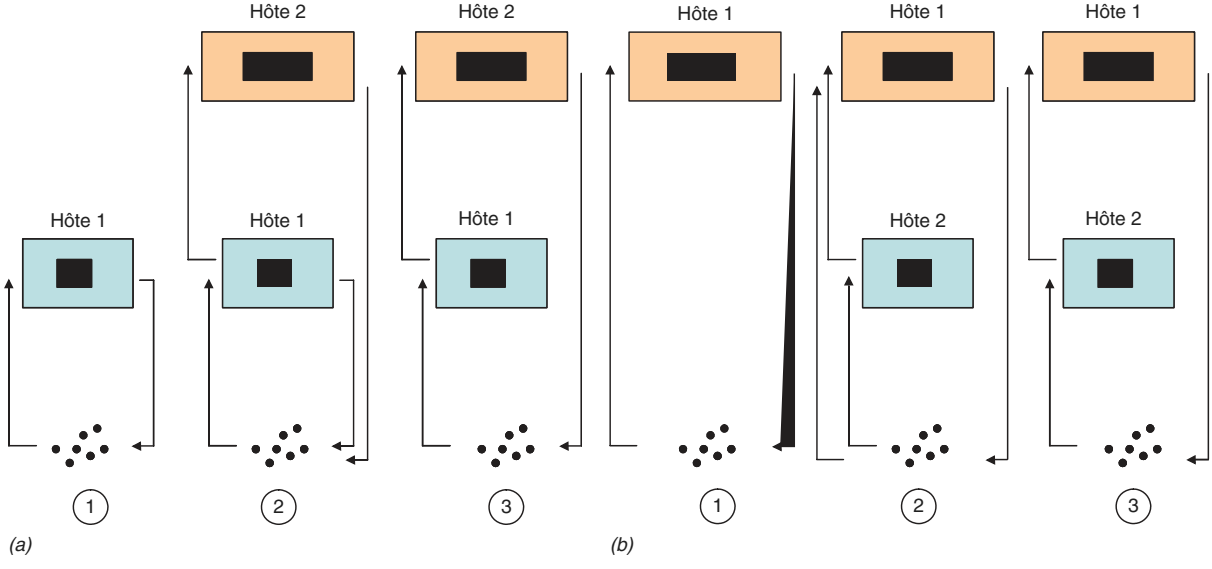



**Figure 38 Transition d'un cycle simple à un cycle complexe à deux hôtes par incorporation ascendante (a) et descendante d'hôtes (b).** (a) Le cycle initial comporte un seul hôte (1), cet hôte devient la proie d'un prédateur, le parasite peut se reproduire dans les deux types d'hôtes (2). La reproduction s'arrête dans l'hôte 1, ce dernier devient un hôte intermédiaire hébergeant seulement des formes immatures du parasite (3). (b) Le cycle initial comporte un seul hôte (1), les propagules sont ingérés par une autre espèce, servant de proie à l'espèce 1, (2), la transmission directe à l'hôte 1 est perdue (3) (réalisé d'après Parker *et al.* 2003).

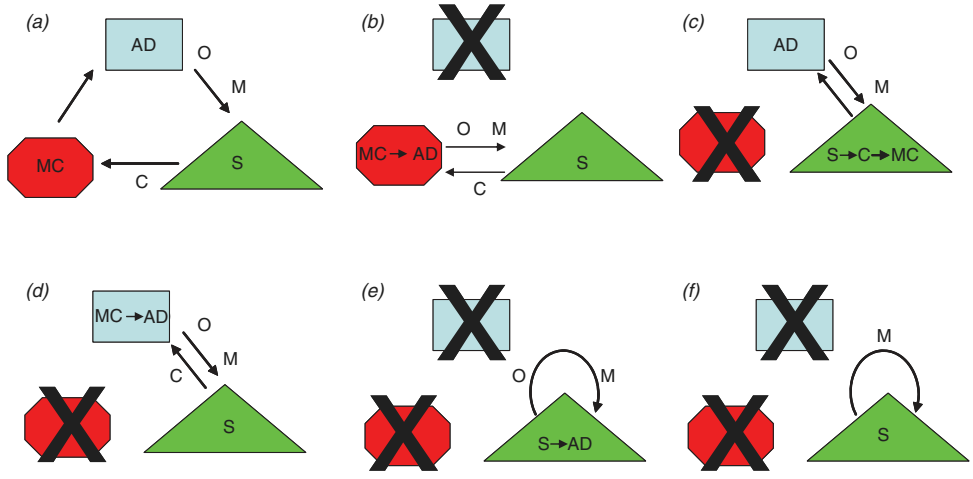



**Figure 39 Cycles typiques et abrégés chez les trématodes.** (a) Dans un cycle typique, les vers adultes (AD) vivent dans les hôtes définitifs (rectangle bleu) et relâchent des œufs (O). Les larves *Miracidia* (M) éclosent de ces œufs et infectent un mollusque premier hôte intermédiaire (triangle vert). À la suite d'une multiplication asexuée à l'intérieur du sporocyste (S), de nouvelles larves appelées cercaires (C) quittent le mollusque et s'enkystent en métacercaires (MC) dans le second hôte intermédiaire (octogone rouge). Le cycle est complété lorsque le second hôte intermédiaire est mangé par l'hôte définitif. Il y a cinq types de cycles abrégés : (b) progenèse et reproduction dans le second hôte intermédiaire, (c) le premier hôte est utilisé comme premier et second hôte intermédiaire, (d) l'hôte définitif est aussi utilisé comme deuxième hôte, (e) l'adulte sexué se développe dans le premier hôte et (f) le sporocyste dans le premier hôte produit des larves *miracidia* directement (réalisé selon Poulin et Cribb 2002).

*et al.* (2001) ont montré à l'aide d'un modèle mathématique que l'incorporation d'un prédateur dans un cycle simple pouvait grandement faciliter la rencontre des partenaires pour la reproduction. Un seul prédateur peut en effet consommer en quelques minutes des dizaines, voire des centaines de proies (*e.g.* les limicoles sur les vasières). Ainsi, même si la prévalence parasitaire est faible chez l'hôte proie, elle sera en revanche très élevée chez l'hôte prédateur. Si l'on admet qu'il est plus avantageux de produire des descendants par allo-fécondation plutôt que par auto-fécondation (voir Chapitre 9) et que les prédateurs concentrent les parasites en eux, on comprend facilement que la sélection puisse favoriser l'ajout d'un prédateur dans un cycle simple. Selon Rauch et collaborateurs (2005), l'évitement de la consanguinité pourrait également favoriser dans les cycles à deux hôtes l'ajout et/ou le maintien d'un second hôte intermédiaire dans lequel se concentrent les différents génotypes de parasites relâchés par les premiers hôtes (infectés par un seul génotype). Cette sélection est attendue notamment dans les systèmes où le prédateur hôte définitif capture plus souvent le second hôte intermédiaire que le premier. Enfin, Smith-Trail (1980) a proposé une autre hypothèse d'incorporation ascendante faisant appel à la sélection de parentèle (voir Chapitre 1). Les hôtes infectés dont le potentiel de reproduction future est faible ou nul (*e.g.* infectés par des parasites castrateurs) transmettent mieux leurs gènes en se « suicidant » plutôt qu'en continuant à vivre, car leur suicide évite localement la transmission du parasite aux individus qui leur sont apparentés (ce qui suppose une structure de population particulière). Au fur et à mesure que cette réponse adaptative comportementale des hôtes serait devenue fréquente dans les populations, les parasites se seraient trouvés de plus en plus souvent confrontés à la contrainte de la prédation.

#### *3.2.3.2 Les incorporations descendantes*

Les scénarios d'incorporations descendantes d'hôtes (Figure 38b) font appel à d'autres types de bénéfices. L'hôte ancestral du cycle simple est cette fois le vertébré prédateur. Selon Smith-Trail (1980), les propagules parasitaires relâchées par les prédateurs ont pu accidentellement se retrouver dans des espèces non-hôtes (*e.g.* par simple ingestion). La sélection a alors pu favoriser les individus parasites qui, au lieu de mourir, sont entrés dans un stade d'attente et ce, notamment lorsque l'espèce accidentellement infectée était aussi une proie régulière du vertébré hôte. À l'aide d'un modèle mathématique, Choisy *et al.* (2003) ont par la suite montré que l'intégration d'une espèce proie dans le cycle pouvait aussi favoriser grandement la transmission : se transmettre de vertébré à vertébré par infestation directe peut, pour de multiples raisons, s'avérer plus difficile que de passer par une proie régulièrement consommée.

#### *3.2.3.3 Les simplifications de cycles*

À côté des complexifications de cycles simples, il y a également au cours de l'évolution des simplifications (secondaires) de cycles complexes. Ces situations constituent des modèles intéressants pour identifier les forces évolutives qui façonnent les cycles parasitaires. Les abréviations de cycles sont particulièrement bien documentées chez les trématodes (Figure 39). Plusieurs hypothèses ont été proposées pour rendre compte de ces simplifications. Parmi les principales on peut mentionner l'instabilité environnementale ou la rareté de l'hôte définitif (Poulin et Cribb 2002).

### 3.2.4 Les stratégies d'exploitation

#### *3.2.4.1 Évolution de la virulence*

Il existe de nombreuses définitions de la virulence. Ces définitions sont souvent associées à différents thèmes de recherche (*e.g.* les épidémiologistes n'utilisent pas la même définition que les phytopathologistes). Cela génère beaucoup de confusion et limite les échanges entre différentes approches du parasitisme. Pour éviter cet écueil, commençons par noter les différentes composantes du coût du parasitisme. Il existe avant tout une composante qualitative qui décrit la probabilité qu'un hôte préalablement sain devienne infecté par un parasite. Cette probabilité dépend de l'hôte (il peut résister à l'infection), mais aussi du parasite car il peut être plus ou moins abondant dans le milieu et/ou plus ou moins infectieux (capacité à contourner les défenses de l'hôte). Une fois infecté, l'hôte peut subir diverses conséquences liées à la présence du parasite. Considérons ici la virulence comme cette deuxième composante du coût du parasitisme. Elle recouvre l'ensemble des effets néfastes sur la survie et/ou la fécondité, induits par la présence du parasite. Ces effets délétères peuvent également dépendre du type d'hôte car certains individus tolèrent mieux le parasitisme que d'autres.

Comment expliquer la virulence des parasites ? En particulier, comment expliquer la mortalité induite par le parasite (dans les différents exemples abordés ci-dessous nous nous limiterons aux effets du parasite sur la survie de son hôte) ? En tuant son hôte, le parasite se prive le plus souvent d'une ressource et d'un véhicule qui lui auraient permis d'infecter de nouveaux individus et d'accéder ainsi à de nouvelles ressources. Différentes explications ont été proposées. Avant d'aborder l'étape de formalisation théorique, commençons par présenter les concepts et idées qui permettent de comprendre l'évolution de la virulence.

**La virulence : une maladaptation**

Comme la virulence diminue la durée de l'infection (à travers la mortalité de l'hôte), certains auteurs ont présenté ce phénotype comme l'expression d'une maladaptation liée à une association récente entre le parasite et son hôte. Sous cette hypothèse, l'évolution du parasite devrait mener à une réduction de la virulence, réduction qui serait bénéfique à la fois pour l'hôte et pour son parasite. Cette hypothèse a été renforcée par l'étude qui a suivi l'introduction du virus de la myxomatose en 1950 en Australie (Fenner et Fantini 1999). Une souche particulièrement virulente de ce virus (originaire d'Amérique latine) a été introduite pour contrôler les pullulations de lapins. Très rapidement, la virulence du virus (mesurée sur des souches de référence de lapin) s'est mise à diminuer, en accord avec l'hypothèse d'une maladaptation qui disparaîtrait au fil des générations de parasite. Cependant, l'évolution n'a pas mené à une coexistence pacifique entre le parasite et son hôte. Bien au contraire, on a constaté dans les dernières années une augmentation de la virulence du virus, augmentation qui est incompatible avec la thèse d'une maladaptation. D'autres exemples vont dans ce sens. Les protozoaires responsables de la malaria (*Plasmodium sp.*) sont de très anciens parasites de l'homme. La malaria reste, pourtant, l'une des causes majeures de mortalité dans les pays tropicaux. De même, les parasitoïdes (voir Paragraphe 3.2.5) qui tuent systématiquement leur hôte sont parmi les plus anciens parasites connus. Comment expliquer ce maintien de la virulence ?

**La virulence : une adaptation**

Malgré la réduction de la durée de l'infection liée à la virulence, il est possible d'identifier un certain nombre de bénéfices pour le parasite. La virulence est alors considérée comme un trait pléiotrope, affectant d'autres composantes du phénotype et donc la valeur sélective du parasite (Bull 1994, Read 1994, Frank 1996b, Mackinnon et Read 2004).

L'un des bénéfices souvent associé à la virulence est l'augmentation de la transmission du parasite à travers la production d'un plus grand nombre de propagules infectieuses. La production de ces propagules nécessite des ressources et passe donc par l'exploitation de l'hôte. Cette exploitation est souvent impliquée directement dans la virulence dans la mesure où c'est la croissance du parasite dans les tissus de son hôte qui induit des effets délétères. Sous cette hypothèse, on s'attend donc à trouver que les souches les plus virulentes soient aussi celles qui se transmettent le mieux. Certaines données expérimentales confirment l'existence de ce type de contraintes (Mackinnon et Read 1999, 2003). L'existence de contraintes similaires entre virulence et temps de guérison a également été invoquée dans certains systèmes biologiques. Par exemple, dans le cas de la myxomatose des lapins, les souches de virus les plus virulentes sont également celles qui induisent les infections les plus longues (Anderson et May 1982). Ceci pourrait expliquer le maintien de souches virulentes en Australie. Les lapins infectés par des souches complètement avirulentes guériraient trop vite pour permettre l'infection d'autres individus.

Dans les scénarios précédents, on imagine que le parasite est seul à exploiter sa ressource (l'hôte infecté). Il existe en effet certaines espèces de parasites qui empêchent activement la réinfection de leur hôte par un autre parasite (*e.g.* certains bactériophages). Pourtant, dans d'autres systèmes, il arrive bien souvent qu'un hôte puisse être infecté par différentes souches de parasites en même temps. Ces infections multiples peuvent résulter de mutations intra-hôte et/ou de réinfections par de nouvelles souches. Elles ont des conséquences majeures sur la dynamique évolutive du système en rajoutant un niveau de sélection : la sélection intra-hôte. Le parasite ne doit plus se contenter d'optimiser sa transmission. Il doit aussi être particulièrement compétitif à l'intérieur de son hôte, dans une situation de partage de la ressource avec un autre parasite. Or, certaines études expérimentales montrent que les parasites les plus compétitifs (taux de croissance rapide, émission de toxines) sont les plus virulents (de Roode *et al.* 2005). Sous cette hypothèse, les infections multiples favorisent l'émergence de parasites plus virulents (van Baalen et Sabelis 1995, Frank 1996b).

La formalisation de ces idées permet aussi de générer des prédictions quantitatives. Différents formalismes peuvent être utilisés. Nous présentons ci-dessous une approche qui permet de coupler des modèles épidémiologiques décrivant la dynamique démographique du système à des modèles de génétique des populations permettant de suivre l'évolution du parasite.

**Dynamique épidémiologique**

La dynamique épidémiologique d'un parasite transmis horizontalement n'infectant qu'un seul type d'hôte peut être décrite par la dynamique temporelle de la densité du nombre d'hôtes sains ($S$) et infectés ($I$) :

$$\frac{dS}{dt} = \theta - \mu S - \beta SI + \gamma I \quad (1a)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - (\mu + \nu + \gamma) I \quad (1b)$$

Le paramètre $\theta$ est le taux d'immigration de nouveaux individus sains dans la population d'hôtes qui inclut aussi les naissances, $\mu$ est le taux de mortalité intrinsèque des hôtes sains, $\nu$ est le taux de mortalité induit par le parasite (*i.e.*, la virulence), $\gamma$ est le taux de guérison des hôtes infectés, et $\beta$ est le taux de transmission (on fait ici l'hypothèse qu'il n'existe aucune structure spatiale au sein de la population). Le modèle (1) a deux équilibres. Dans le premier le parasite est absent ($S = \theta / \mu$, $I = 0$) et, dans le second (équilibre endémique), le parasite et l'hôte coexistent ($S = (\mu + \nu + \gamma)/\beta$, $I = \frac{\theta}{\mu + \nu} - \frac{\mu}{\beta} \cdot \frac{\mu + \nu + \gamma}{\mu + \nu}$). Le premier équilibre existe toujours, alors que l'équilibre endémique existe si et seulement si $R_0 > 1$, avec $R_0 = \frac{\beta\theta}{\mu(\mu + \nu + \gamma)}$. Par ailleurs, on peut montrer que, quand $R_0 > 1$, l'équilibre endémique est globalement stable, c'est-à-dire qu'à condition que quelques parasites soient présents, le système converge toujours vers cet équilibre. À l'inverse, quand $R_0 < 1$, c'est le premier équilibre qui est globalement stable (Diekmann et Heesterbeek 2000). Le paramètre composite $R_0$ est le taux de reproduction de base du parasite qui mesure le nombre moyen d'infections secondaires engendrées par un hôte infecté pendant toute la durée de son infection, au sein d'une population où le parasite est absent. C'est un paramètre clé en épidémiologie puisqu'il permet de quantifier la capacité d'une maladie à créer une épidémie et à s'établir durablement.

### Dynamique évolutive

Afin de décrire la dynamique évolutive des parasites, il nous faut compliquer légèrement le modèle (1) en considérant cette fois un nombre *n* de souches de parasites. Il est ensuite possible de suivre la fréquence de ces différentes souches, où $q_i = I_i / I_T$ est la fréquence de la souche *i*, et $I_T = \sum_i I_i$ est la densité totale de parasite (Day et Proulx 2004, Day et Gandon 2006, 2007) :

$$\frac{dq_i}{dt} = q_i \left( r_i - \bar{r} \right) - \eta q_i + \eta \sum_j m_{ji} q_j \quad (2a)$$

avec :

$$r_i = \beta_i \left( S + \sum_j \sigma_{ij} I_j \right) - \left( \mu + \nu_i + \gamma_i + \sum_j \beta_j \sigma_{ji} I_j \right) \quad (2b)$$

qui désigne la valeur sélective (le taux de croissance intrinsèque) de la souche *i*. Cette valeur sélective est d'autant plus grande que la souche arrive à générer beaucoup de nouvelles infections, et est d'autant plus petite que la durée de l'infection par la souche *i* est courte. De nouvelles infections peuvent être générées en colonisant des hôtes non infectés ($\beta_i S$), ou des hôtes déjà infectés par une autre souche ($\beta_i \sum_j \sigma_{ij} I_j$). Le paramètre $\sigma_{ij}$ mesure en effet la probabilité qu'une souche *i* remplace une souche *j*, s'il y a un contact entre des hôtes infectés par ces deux souches. Dans ce modèle de superinfection, on fait l'hypothèse que l'issue de la compétition entre deux souches est instantanée (May et Nowak 1994, Gandon *et al.* 2001). Cette hypothèse simplifie considérablement l'analyse en évitant d'avoir à suivre la dynamique des hôtes infectés par de multiples souches de parasites. La durée de l'infection par la souche *i* dépend de la mortalité intrinsèque de l'hôte ($\mu$), de la virulence et du taux de guérison associés à la souche *i* ($\nu_i$ et $\gamma_i$, respectivement), ainsi que du risque lié à la superinfection par une autre souche de parasite ($\sum_j \beta_j \sigma_{ji} I_j$). L'évolution des fréquences des différentes souches dépend aussi du taux de mutation, $\eta$. On fait ici l'hypothèse que lorsqu'il y a une mutation à l'intérieur de l'hôte, l'issue de la compétition entre la souche mutante *j* et la souche résidente *i* est instantanée (comme pour la superinfection), et est déterminée par le paramètre $m_{ji}$. Par ailleurs, la dynamique épidémiologique est décrite par :

$$\frac{dS}{dt} = \theta - \mu S - S\bar{\beta} I_T + \bar{\gamma} I_T \quad (3a)$$

$$\frac{dI_T}{dt} = S\bar{\beta} I_T - (\mu + \bar{\nu} + \bar{\gamma}) I_T \quad (3b)$$

où les variables $\bar{\nu} = \sum_i q_i \nu_i$, $\bar{\beta} = \sum_i q_i \beta_i$ et $\bar{\gamma} = \sum_i q_i \gamma_i$ désignent les valeurs moyennes des taux de transmission, de virulence et de guérison au sein de la population de parasite. Les Équations 2 et 3 sont interdépendantes. L'évolution (Équation 2) dépend de l'épidémiologie, et la dynamique épidémiologique (Équation 3) dépend de l'évolution des phénotypes. Pour aller plus loin dans l'analyse du modèle, il est utile de s'intéresser à la dynamique des phénotypes que l'on obtient en utilisant l'Équation 2 :

$$\frac{d\bar{\nu}}{dt} = \mathrm{cov}(\nu, r) - \eta(\bar{\nu} - \bar{\nu}_m) \quad (4a)$$

$$\frac{d\bar{\beta}}{dt} = \mathrm{cov}(\beta, r) - \eta\left(\bar{\beta} - \bar{\beta}_m\right) \quad (4b)$$

$$\frac{d\bar{\gamma}}{dt} = \mathrm{cov}(\gamma, r) - \eta\left(\bar{\gamma} - \bar{\gamma}_m\right) \quad (4c)$$

avec $\bar{x}_m = \sum_{i,j} x_i m_{ji} q_j$ la valeur moyenne du trait phénotypique *x* au sein de nouveaux mutants. La valeur moyenne des traits change en fonction de la covariance entre le trait et la valeur sélective, mais aussi en fonction d'un biais induit par l'apparition de nouvelles mutations (Day et Gandon 2006, 2007).

On peut simplifier le modèle en faisant l'hypothèse que l'issue de la superinfection est indépendante des souches en compétition (*i.e.* $\sigma_{ij} = \sigma$) et on obtient la valeur sélective suivante :

$$r_i = \beta_i \left( S + \sigma I_T \right) - \left( \mu + \nu_i + \gamma_i + \sigma\bar{\beta} I_T \right) \quad (5)$$

Sous cette hypothèse, on peut réécrire le système d'équations 4 sous forme matricielle. On obtient alors :

$$\begin{pmatrix} \frac{d\bar{\nu}}{dt} \\ \frac{d\bar{\beta}}{dt} \\ \frac{d\bar{\gamma}}{dt} \end{pmatrix} = \mathbf{G} \begin{pmatrix} -1 \\ S + \sigma I_T \\ -1 \end{pmatrix} - \eta \begin{pmatrix} \bar{\nu} - \bar{\nu}_m \\ \bar{\beta} - \bar{\beta}_m \\ \bar{\gamma} - \bar{\gamma}_m \end{pmatrix} \quad (6)$$

où **G** est la matrice de variance-covariance génétique entre les traits phénotypiques du parasite, et le vecteur $\begin{pmatrix}-1 & S+\sigma I_T & -1\end{pmatrix}^T$ est le gradient de sélection ($T$ désigne la transposition du vecteur). On obtient donc une équation analogue aux modèles de génétique quantitative classiques (Lande 1976, Lande et Arnold 1983, Day et Proulx 2004, Day et Gandon 2006, 2007, voir aussi Chapitre 1). Notons cependant que le modèle ci-dessus ne fait pas d'hypothèses particulières sur la distribution des différentes souches, contrairement aux modèles classiques de génétique quantitative (distribution gaussienne, variance faible). L'Équation 6 est donc une description exacte de l'effet combiné de la sélection naturelle et de la mutation sur l'évolution des traits d'histoire de vie du parasite.

L'Équation 6 permet d'identifier les forces qui agissent sur l'évolution de la virulence. Le premier élément du gradient de sélection, – 1, constitue le coût *direct* de la virulence à travers l'augmentation de la mortalité des hôtes. Les deux autres éléments indiquent les bénéfices *indirects* de la virulence. En effet, la sélection naturelle favorise les souches avec les taux de transmission les plus forts et avec les taux de guérison les plus faibles. C'est uniquement s'il existe des contraintes génétiques entre ces différents traits (compromis ou « *trade offs* », voir Chapitre 10) que l'évolution peut maintenir des valeurs intermédiaires de virulence, comme nous allons le voir au travers de quelques exemples.

L'Équation 6 peut aussi être utilisée pour prédire la dynamique évolutive à court et long terme. À court terme, il est raisonnable de penser que la matrice **G** ne va pas beaucoup changer. Par contre, les densités des différents types d'hôtes, dont la dynamique est décrite par l'Équation 3, peuvent varier très rapidement. Cette dynamique peut avoir des conséquences sur l'évolution des traits car le gradient de sélection, et en particulier l'intensité de la sélection sur la transmission, dépend directement du nombre d'hôtes. En particulier, le gradient de sélection indique qu'un grand nombre d'hôtes sains favorise les souches qui se transmettent le plus. En effet, quand la ressource (les hôtes sains) est abondante, le parasite peut se permettre de payer le coût de la virulence (durée d'infection réduite) si cela facilite l'accès à de nouveaux hôtes. On retrouve ici un résultat classique en écologie évolutive : le choix entre une stratégie dans la fécondité (ou stratégie *r*) ou la survie (stratégie *K*). La possibilité de coloniser des hôtes déjà infectés ($\sigma > 0$) favorise, pour la même raison, les souches les plus transmissibles (Gandon *et al.* 2001).

À long terme, la dynamique épidémiologique de notre modèle converge vers l'équilibre endémique ($dS/dt = dI_T/dt = 0$). En ce qui concerne les contraintes génétiques, on peut simplifier l'analyse en faisant l'hypothèse qu'il existe des fonctions décrivant les relations entre la virulence et les autres traits phénotypiques. Par exemple, de nombreux modèles font l'hypothèse que la transmission est une fonction, $\beta[\nu]$, croissante de la virulence. Si on fait aussi l'hypothèse que le taux de guérison n'est pas contrôlé par le parasite, que l'on néglige la mutation et que la variance génétique est faible, l'Équation 6 nous permet d'obtenir l'approximation suivante :

$$\frac{d\bar{\nu}}{dt} = \mathrm{var}(\bar{\nu})\left(-1+\left.\frac{d\nu}{d\beta}\right|_{\nu=\bar{\nu}}\left(\bar{S}+\sigma\bar{I}_T\right)\right) \qquad (7)$$

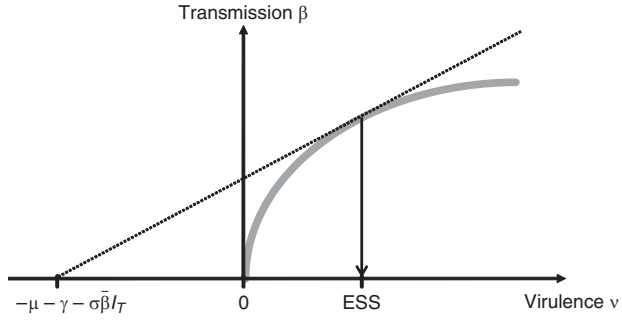



**Figure 40 Construction géométrique permettant de retrouver les conséquences qualitatives de différents paramètres du modèle sur la stratégie évolutivement stable de virulence du parasite.** Étant donné une fonction décrivant le compromis (courbe grise) entre transmission et virulence, la stratégie évolutivement stable de virulence est obtenue après avoir trouvé la droite (en pointillée) tangente à cette fonction et qui passe par le point $\left\{0, -\mu-\gamma-\sigma\bar{\beta}I_T\right\}$. L'abscisse du point de tangence donne la valeur de la virulence qui satisfait la condition (8), et correspond donc à la stratégie de virulence évolutivement stable (ESS).

L'équilibre évolutif (*i.e.* $d\bar{\nu}/dt = 0$) doit donc vérifier la condition suivante :

$$\left.\frac{d\beta[\nu]}{d\nu}\right|_{\nu=\bar{\nu}} \approx \left(\bar{S}+\sigma\bar{I}_T\right) = \frac{\bar{\beta}}{\mu+\bar{\nu}+\gamma+\sigma\bar{\beta}I_T} \qquad (8)$$

On peut utiliser un raisonnement basé sur une construction géométrique (Figure 40) pour déterminer quelles sont les conditions nécessaires sur la forme de $\beta[\nu]$ pour l'existence d'une stratégie de virulence intermédiaire évolutivement stable (ES). Il faut que la fonction $\beta[\nu]$ soit convexe, c'est-à-dire que $d^2\beta[\nu]/d\nu^2 < 0$. Cette construction géométrique permet aussi d'étudier les effets des différents paramètres du modèle sur la stratégie de virulence ES (van Baalen et Sabelis 1995, Gandon *et al.* 2001). En particulier, dans ce modèle, une augmentation de la probabilité de superinfection augmente toujours la virulence ES. L'analyse de modèles plus complexes indique que la sélection pour des niveaux de virulence bien plus élevés peut être atteinte si on fait l'hypothèse que les souches les plus virulentes sont aussi les plus compétitives. Dans certains cas, cette relation entre virulence et compétitivité peut aussi permettre la coexistence de souches avec des niveaux de virulence très différents (Gandon *et al.* 2001).

En résumé, même si la sélection naturelle a tendance à éliminer les parasites les plus virulents, les parasites les moins virulents sont souvent les moins transmissibles, mais aussi ceux dont l'hôte arrive à se débarrasser le plus rapidement. Ce sont ces corrélations entre les différents traits du parasite (virulence, transmission, guérison) qui permettent d'expliquer le maintien de niveaux de virulence intermédiaires. De nombreux facteurs peuvent intervenir sur l'évolution (à court et long terme) de la virulence des parasites. Nous avons discuté de l'influence des infections multiples. Il nous faut aussi mentionner l'influence du mode de transmission (Combes 1995, Day et Gandon 2007), de la diversité des hôtes potentiels (Combes 1995, Parker *et al.*

2003, Gandon 2004), mais aussi des interventions humaines (Regoes *et al.* 2000, Dieckmann *et al.* 1999, Gandon et Day 2007). L'approche théorique adoptée ci-dessus peut être généralisée à ces différentes situations et permet de suivre simultanément la dynamique évolutive du parasite (mais aussi de l'hôte dans des modèles de coévolution) ainsi que la dynamique épidémiologique.

#### *3.2.4.2 Manipulation parasitaire*

Dans de nombreuses associations hôtes-parasites, l'expression de la virulence peut prendre des formes tout à fait spectaculaires. Certains parasites sont en effet capables de modifier de façon notable la physiologie, la morphologie ou encore le comportement de leur hôte avec pour conséquence l'augmentation de leur probabilité de transmission. On parle alors de manipulation parasitaire (Moore 2002, Thomas *et al.* 2005, Figure 41). Cette stratégie d'exploitation de l'hôte est à présent décrite dans de nombreux systèmes hôtes-parasites phylogénétiquement éloignés, aussi bien du point de vue des hôtes que des parasites (voir par exemple la Figure 41, e et f).

Les modifications phénotypiques chez les hôtes infectés sont généralement considérées comme une illustration du concept de phénotype étendu (Dawkins 1982). Ces changements phénotypiques correspondent en fait à l'expression des gènes du parasite dans le phénotype de l'hôte. Selon cette idée, ces modifications induites sont adaptatives pour le parasite et non pour l'hôte. Par exemple, dans le cas de la manipulation comportementale, on pourrait s'attendre à ce que les parasites secrètent des molécules (ou induisent leur production par l'hôte) qui agissent sur le système

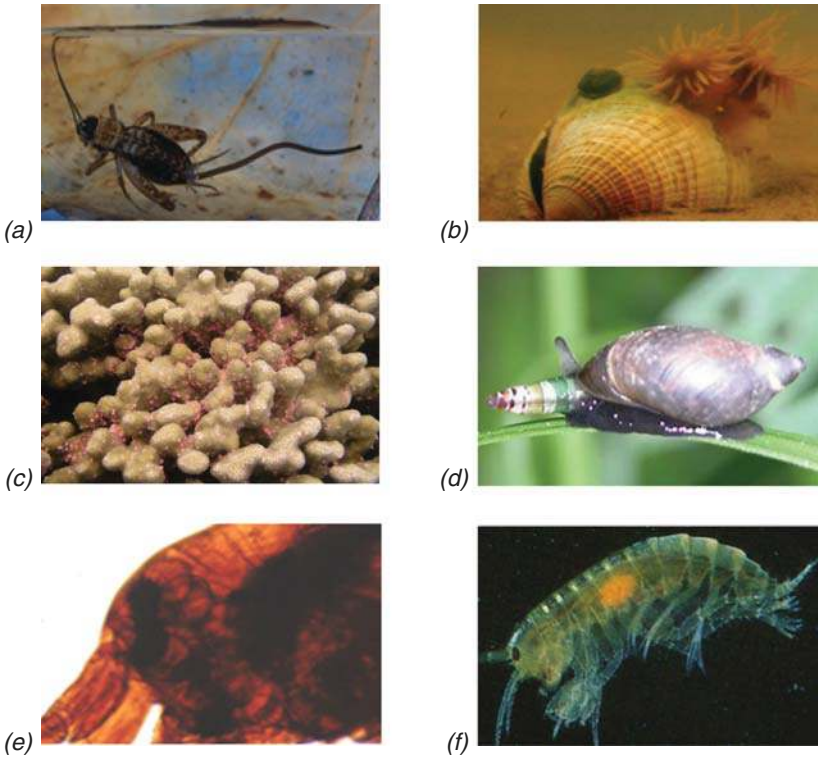



**Figure 41 Quelques cas de manipulation parasitaire.**(a) Le nématomorphe (*Paragordius tricuspidatus*) s'extirpant du corps de son hôte (*Nemobius sylvestris*). Le ver parasite doit rejoindre le milieu aquatique pour se reproduire. Pour cela, il manipule le comportement du grillon des bois, obligeant ce dernier à se jeter dans l'eau (Photo P. Goetgheluck). (b) La coque (*Austrovenus stutchburyi*) parasitée par un trématode (*Curtuteria australis*). Le parasite empêche le comportement d'enfouissement de son hôte intermédiaire, et augmente ainsi la probabilité de prédation de la coque par un oiseau d'eau, hôte définitif du parasite (Photo F. Thomas). (c) L'infection du polype corallien par le trématode, *Podocotyloides stenometra,* entraîne un gonflement, une couleur rose et une capacité de rétraction diminuée et par conséquent une prédation préférentielle par l'hôte définitif, le poisson papillon (*Chaetodon multicinctus*) (Photo de G. Aeby). (d) Sporocyste de *Leucochloridium paradoxum* dans les tentacules de son hôte intermédiaire, *Succinea putris* (Photo de P. Vogel). Les tentacules parasités miment la couleur et le comportement d'une chenille, et par conséquent augmente la probabilité de rencontre entre le parasite et son hôte définitif (un oiseau consommateur de chenilles). (e) Metacercaires de *Microphallus papillorobustus* enkystées dans le cerveau de l'hôte intermédiaire, *Gammarus insensibilis* (Photo F. Thomas). (f) Cystacanthe de *Polymorphus minutus* enkysté dans la cavité abdominale de *Gammarus pulex* (Photo F. Cézilly). Ces deux hôtes intermédiaires, *G. pulex* et *G. insensibilis,* présentent des troubles comportementaux similaires (*i.e.* géotaxie négative, comportement de fuite aberrant et photophilie chez *G. insensibilis*). Puisque ces parasites sont phylogénétiquement distants, on considère les modifications comportementales comme des cas de convergence évolutive (cf. Chapitre 6).

nerveux central de l'hôte et aboutissent aux modifications comportementales (Adamo 2002). Il est cependant important de souligner que tous les changements phénotypiques chez les hôtes infectés ne sont pas forcément des manipulations parasitaires. Prenons un exemple extrême : un comportement suicidaire peut être avantageux pour un hôte infecté, ou tout au moins pour sa valeur sélective, s'il permet de réduire les risques d'infection de ses apparentés (Smith-Trail 1980). Enfin, les changements phénotypiques observés chez les hôtes parasités peuvent aussi être des conséquences pathologiques de l'infection, qui ne sont adaptives ni pour l'hôte ni pour le parasite. Dans la pratique, il n'est pas toujours simple de déterminer à qui profite un changement phénotypique suite à une infection. Quatre critères ont été proposés pour considérer les modifications phénotypiques comme adaptatives pour la transmission du parasite (Poulin 1995b). Le premier critère est la complexité. C'est sans doute le critère le moins utile dans la mesure où il est difficile, voire arbitraire de juger de la complexité d'un trait phénotypique. En effet, de simples modifications comportementales peuvent reposer sur des modifications physiologiques complexes. De plus, la sélection naturelle ne favorise pas systématiquement des solutions complexes mais des solutions qui « fonctionnent », aussi simples soient-elles. Le second critère est la finalité (« *purposive design* ») des modifications phénotypiques. Les changements phénotypiques sont souvent ceux que l'on aurait pu prédire si justement ils avaient pour fonction de favoriser la transmission du parasite. Par exemple, le protozoaire *Toxoplasma gondi* induit chez le rat une attirance pour l'odeur d'urine des chats, le chat étant l'hôte définitif du parasite (Vyas *et al.* 2007). Plus généralement, des grands patrons de manipulation ressortent en fonction des types de cycles parasitaires. Dans les cycles à transmission directe, les modifications phénotypiques résultent souvent en une augmentation des contacts entre congénères. Par exemple, le virus de la rage induit une augmentation des contacts physiques et d'agression dans la population d'hôte. Par contre, dans les cycles complexes à transmission trophique, de nombreux parasites modifient le comportement de leurs hôtes intermédiaires dans un sens qui augmente les risques de prédation par l'hôte définitif. Le troisième critère proposé pour évaluer la valeur adaptative des modifications est leur caractère convergent ; en d'autres termes, les modifications semblables ont-elles évolué plusieurs fois dans des groupes phylogénétiquement distants se trouvant dans des contextes écologiques similaires ? Le dernier critère, sans aucun doute le plus convainquant en faveur du caractère adaptatif pour le parasite, est la démonstration de bénéfices en termes de transmission. Dans un travail pionnier, Holmes et Bethel (1972) ont offert à un prédateur (oiseau d'eau, hôte définitif d'un parasite du groupe des acanthocéphales) un nombre connu de gammares (crustacés, hôte intermédiaire) sains et infectés. Au sein de ce système, les individus parasités présentent une attirance vers la lumière et la surface de l'eau, ainsi qu'une nage désordonnée. À la fin de l'expérience, le dénombrement des gammares sains et infectés restant a permis à ces auteurs de démontrer le caractère avantageux (pour la transmission) de la modification comportementale induite par l'acanthocéphale chez le crustacé. Il y a maintenant de nombreux travaux de ce type (voir Moore 2002 pour synthèse). Toujours chez les parasites à transmission trophique, une autre méthode pour mettre en évidence une augmentation de la transmission consiste à comparer la prévalence des individus infectés dans la population d'hôtes intermédiaires avec celle du régime alimentaire d'un prédateur hôte définitif. Ainsi, une surreprésentation de proies infectées dans l'estomac du prédateur peut être considérée comme une preuve d'une augmentation du taux de transmission (*e.g.* Lagrue *et al.* 2007).

La manipulation parasitaire a évolué dans certaines associations hôtes-parasites et pas dans d'autres, pourquoi en est-il ainsi ? Pour répondre à cette question, il faut considérer la modification phénotypique comme un trait partagé par l'hôte et le parasite. L'hôte est soumis à une forte pression de sélection pour résister à la manipulation, tandis que le parasite est sous forte pression pour manipuler. Le compromis qui résulte de cette « course aux armements » est dynamique et dépend de nombreux paramètres comme la prévalence du parasite dans le milieu, le coût de la résistance pour l'hôte, le coût à être manipulé pour l'hôte, le coût à manipuler pour le parasite, le coût de l'échec de la manipulation pour le parasite, etc. Tous ces coûts sont influencés par les caractéristiques de l'environnement dans lequel l'interaction se déroule, ainsi que par les caractéristiques intrinsèques des deux protagonistes (*e.g.* âge, sexe). Dans le même ordre d'idée, la capacité à manipuler ne doit pas être considérée comme un phénomène binaire : au sein des parasites manipulateurs, les mêmes variables que celles précédemment évoquées agissent sur l'effort de manipulation (Poulin 1994).

#### *3.2.4.3 Castration parasitaire et gigantisme*

D'un point de vue bio-énergétique, l'interaction hôte-parasite peut être vue comme un perpétuel conflit d'intérêt entre les besoins du parasite nécessaires à sa croissance, sa maintenance et sa reproduction, et ceux nécessaires à la survie et la reproduction de l'hôte. Cette compétition pour les ressources est le plus souvent à l'avantage du parasite et a pour conséquence une modification parfois importante des traits d'histoire de vie des hôtes. Dans de nombreux cas, en particulier chez des invertébrés hôtes intermédiaires ou vecteurs, où le rapport biomasse du parasite/biomasse de l'hôte peut atteindre 25 %, il est commun de constater un retard, une réduction ou bien souvent une suppression de la fécondité appelée castration parasitaire. En fonction du principe d'allocation des ressources chez les organismes, les modèles d'évolution de la castration parasitaire sont basés sur deux prédictions : (i) la croissance et la reproduction du parasite sont limitées par les ressources de l'hôte et (ii) la limitation des ressources entraîne une corrélation négative entre la fécondité de l'hôte et la production des stades de transmission du parasite. La question qui fait aujourd'hui encore débat est celle de la valeur adaptative de ce phénomène (Hurd 2001, Ebert 2004), ou bien du fait qu'il ne s'agisse que d'un effet secondaire de l'infection sans valeur adaptative, ni pour l'hôte, ni pour le parasite (Ewald 1980). Ce pourrait être par exemple le cas des parasites qui consomment directement les tissus gonadiques de leur hôte ou ceux dont la déplétion des nutriments chez l'hôte suffit à diminuer son effort de reproduction. La réduction/cessation de la fécondité de l'hôte est une stratégie adaptative en faveur du parasite qui manipule l'hôte à son profit (Baudoin 1975). Pour de nombreux

pathogènes, dont le succès de transmission est corrélé à la durée de vie de leurs hôtes, l'intérêt du parasite résiderait en effet à éviter que le prélèvement des ressources entraîne une mortalité précoce de l'hôte. Retarder, réduire, voire supprimer la fécondité de son hôte constituerait alors pour le parasite un moyen de minimiser le coût d'une mortalité précoce de l'hôte et donc de lui-même, préjudiciable à sa transmission. Enfin, l'hypothèse alternative d'une valeur adaptative en faveur de l'hôte pour combattre une infection parasitaire établie a aussi été avancée (Minchella *et al.* 1985). Ceci pourrait concerner les cas où la castration parasitaire s'accompagne d'un phénomène de gigantisme. Les ressources non affectées à la reproduction seraient transférées à la croissance (gigantisme). Un hôte plus grand, aurait une meilleure survie, serait plus compétitif et aurait une meilleure fécondité s'il survit à l'infection, comparé à un hôte qui resterait à la même taille une fois infecté. Une telle hypothèse suppose cependant deux conditions : (i) que les ressources dégagées par la castration soient inférieures à celles utilisées par le parasite et (ii) qu'une fois l'infection jugulée, la castration parasitaire soit réversible.

Tester ces diverses hypothèses évolutives s'est toujours avéré difficile. Pour avancer dans le débat concernant la signification adaptative de la réduction/cessation de fécondité et du gigantisme, il s'avère maintenant indispensable de développer les approches fonctionnelles afin d'identifier les mécanismes physiologiques et moléculaires impliqués dans les modifications des traits d'histoire de vie des hôtes parasités. Chez un des modèles les plus étudiés (*Lymnaea stagnalis/Trichobilharzia ocellata*), le parasite induirait des changements dans l'expression des gènes du système neuro-endocrine qui contrôle croissance et reproduction de l'hôte (de Jong-Brink *et al.* 2001).

#### *3.2.4.4 Manipulation du sex-ratio*

Certains symbiotes ont un mode de transmission vertical : les hôtes infectés les transmettent à leurs descendants (voir Paragraphe 3.1.2.1). Les symbiotes impliqués sont souvent des micro-organismes (virus, bactéries ou eucaryotes unicellulaires) vivant dans le cytoplasme des cellules de leurs hôtes (Werren et O'Neill 1997). Ce type de transmission est vraisemblablement assez avantageux pour avoir été sélectionné : d'une part, les symbiotes font l'économie de stratégies de recherche d'hôte et, d'autre part, la proximité génétique entre parents et descendants est forte, assurant une bonne adaptation aux hôtes successifs. L'épidémiologie de tels symbiotes devient assez différente de celle des parasites « classiques », telle que décrite par les équations de May et Anderson (1983, par exemple). En effet, la valeur sélective d'un symbiote hérité est intimement liée à celle de l'hôte. La vision classique stipule que ce type de symbiose évolue vers une relation mutualiste (à bénéfice réciproque), tout avantage procuré par le symbiote à son hôte lui assurant une transmission optimale (Fine 1975) (par exemple comparaison Figure 42, a–d). Un exemple illustrant ce type d'évolution est la relation entre les pucerons et des bactéries du genre *Buchnera* (Baumann *et al.* 1995, voir aussi Paragraphe 3.1.1.2).

Chez une écrasante majorité de symbiotes hérités, et dans le cadre de la gonochorie (séparation des sexes), la transmission se fait uniquement des mères aux descendants. Ceci s'explique par le fait que les gamètes femelles sont généralement plus gros que les gamètes mâles et fournissent une quantité de cytoplasme compatible avec la survie des symbiotes (voir aussi Chapitre 9). Les hôtes mâles peuvent donc êtres considérés comme des impasses pour les symbiotes intra-cytoplasmiques, non pas au niveau individuel (les

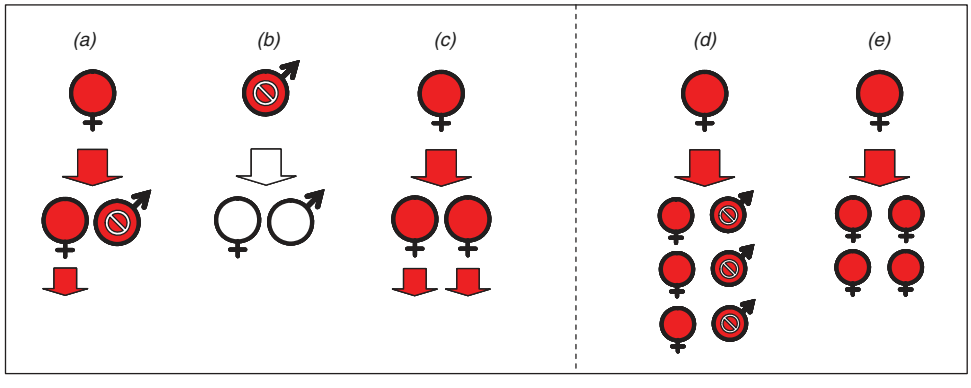



**Figure 42 Symbiotes hérités (transmis verticalement) et avantages du biais de sex-ratio.** En blanc : individus non infectés. En rouge : individus infectés. Les flèches indiquent la reproduction des individus du haut (on suppose ici qu'un partenaire sexuel a été trouvé). Dans la partie gauche de la figure (a, b, c), on suppose pour simplifier qu'un individu produit deux descendants. Dans la partie droite de la figure (d, e), chaque femelle produit plus de descendants. Les flèches rouges indiquent une transmission verticale des symbiotes. Le symbole ⊘ indique une transmission verticale impossible. (a) Femelle infectée produisant autant de fils que de filles et transmettant le symbiote à tous ses descendants. La moitié des descendants transmettra l'infection. (b) À cause de l'anisogamie, aucun descendant d'un mâle infecté ne reçoit l'infection de son père. (c) Femelle infectée ne produisant que des filles et transmettant le symbiote à tous ses descendants. Tous les descendants transmettront l'infection. (d et e) Comparaison de deux types de femelles infectées transmettant le symbiote à tous ses descendants. La transmission du symbiote sera meilleure dans (e) que dans (d), malgré la fécondité moindre de la femelle, car le nombre de filles (capables de transmettre l'infection) est supérieur.

symbiotes ont la possibilité de vivre et de se multiplier dans les cellules d'un hôte mâle), mais au niveau évolutif (impossibilité de se transmettre *via* les gamètes mâles, trop peu pourvus en cytoplasme) (Figure 42, a–b). De ce fait, les effets de ces symbiotes sur leurs hôtes mâles, qu'ils soient positifs ou négatifs, ne sont pas soumis *a priori* à sélection (voir cependant l'évolution de l'incompatibilité cytoplasmique, Chapitre 9) ; en revanche, les symbiotes favorisant la production de femelles infectées sont sélectionnés (comparaison Figure 42, a–c). Un modèle théorique fondé sur ce principe prédit que toute manipulation du sex-ratio de l'hôte par les symbiotes hérités ne peut qu'être favorable à ces derniers, à condition que la manipulation induise un surplus d'hôtes capables de transmettre l'infection (*i.e.* les femelles) (Werren et O'Neill 1997). Cet avantage reste valable même dans les cas où le symbiote aurait un impact défavorable sur d'autres compartiments de la valeur sélective de l'hôte (comparaison Figure 42, d–e).

Depuis les années 1960, un nombre croissant d'anomalies du sex-ratio liées à des infections microbiennes a été mis en évidence. Le cas sans doute le mieux décrit est celui des infections par des bactéries intra-cytoplasmiques appartenant au genre *Wolbachia* (Stouthamer *et al.* 1999). Ces bactéries induisent des excès de femelles chez leurs hôtes de diverses manières. Certaines *Wolbachia* sont responsables de l'inversion du sexe chez plusieurs espèces de crustacés isopodes terrestres (les cloportes) (voir par exemple Bouchon *et al.* 1998). Dans ce groupe, les hôtes génétiquement mâles (*i.e.* possédant une formule chromosomique mâle) infectés par les *Wolbachia* développent un phénotype femelle fonctionnel. Ils ne montrent aucune caractéristique morphologique ou physiologique mâle et sont fertiles comme femelle (ils pondent des œufs). L'avantage pour les parasites est évident : ils transforment des hôtes « inutiles » du point de vue de leur transmission en hôtes « efficaces ». Cette féminisation permet aux parasites d'atteindre rapidement de fortes prévalences dans les populations hôtes, et ceci en dépit de leur éventuel impact négatif sur la fécondité (*e.g.* Rigaud *et al.* 1999). Ces prévalences élevées ont pour principale conséquence de forts excès de femelles dans les populations d'isopodes (jusqu'à 95 %, Moreau et Rigaud 2003). Cette stratégie d'exploitation des hôtes a cependant ses limites, les mâles étant nécessaires à la reproduction des cloportes. La rareté des mâles induit des coûts en termes de reproduction de l'hôte, ce qui limite en retour les capacités invasives des parasites (Rigaud et Moreau 2004). Cependant, les mâles des espèces infectées par de tels parasites présentent une forte capacité copulatoire, suggérant que les isopodes se sont adaptés aux excès de femelles (Moreau et Rigaud 2003).

Dans d'autres groupes d'arthropodes (insectes, acariens), *Wolbachia* est associée au phénotype de parthénogenèse thélytoque (Stouthamer 1997). Ce phénomène est observé dans des espèces hôtes où l'induction du développement embryonnaire ne nécessite pas la fécondation de l'œuf par un spermatozoïde. En l'absence d'infection par *Wolbachia* (ou autre parasite de la reproduction), les œufs non fécondés se développent en individus haploïdes (*n* chromosomes) de sexe mâle. Ce type de parthénogenèse est dit arrhénotoque (voir Chapitre 9). En présence de bactéries, les œufs non fécondés se développent en individus femelles, et cette modification du sexe passe le plus souvent par une diploïdisation (2*n* chromosomes) de l'embryon (la bactérie perturbe la première division mitotique et produit ainsi un individu diploïde et 100 % homozygote). Notons le parallèle fort entre la féminisation et la parthénogenèse thélytoque : dans les deux cas, la bactérie provoque la « féminisation » des embryons mâles ; dans une espèce naturellement parthénogénétique (développement mâle des embryons non fécondés), cette « féminisation » équivaut à l'induction d'un nouveau type de parthénogenèse, avec développement femelle des embryons non fécondés. À proprement parlé, on peut donc considérer que le symbiote n'induit pas la parthénogenèse, mais simplement la féminisation des embryons mâles dans une espèce naturellement parthénogénétique. L'avantage procuré aux parasites par la parthénogenèse thélytoque est le même que dans le cas de la féminisation *sensu stricto* (augmentation importante du sexe transmetteur), mais l'inconvénient de la rareté des mâles n'existe pas : la reproduction parthénogénétique des hôtes s'affranchit de la présence de mâles.

Les bactéries *Wolbachia* sont également responsables du phénomène de « *male-killing* » (meurtre des mâles), dans de nombreux groupes d'arthropodes, notamment chez les coccinelles, papillons, diptères et pseudo-scorpions (Hurst et Jiggins 2000). Le *male-killing* se manifeste par la mort des fils de femelles infectées, au stade embryonnaire (absence d'éclosion). Dans ce cas, les bénéfices pour le parasite sont moins évidents, les hôtes mâles n'étant pas transformés en femelles, mais purement éliminés. En fait, les ressources normalement exploitées par les mâles peuvent être redirigées vers les femelles, qui voient leur valeur sélective augmenter (Hurst et Jiggins 2000). Ce « transfert des ressources des fils vers les filles » (ou compensation de valeur sélective) est clairement illustré chez les coccinelles : les larves de coccinelles sont naturellement cannibales. La mort des embryons mâles provoquée par *Wolbachia* offre une ressource abondante de nourriture aux filles de femelles infectées. En effet, les jeunes larves n'hésitent pas à se nourrir de leurs frères. On a pu mesurer une augmentation claire de la valeur sélective des femelles ayant bénéficié d'un tel repas après leur éclosion. En dehors du cas frappant des coccinelles cannibales, les mécanismes de compensation de valeur sélective sont le plus souvent inconnus. On peut cependant formuler un principe général : les interactions négatives au sein d'une portée (cannibalisme, compétition pour une ressource limitée, dépression de consanguinité) favorisent l'invasion par des bactéries tueuses de mâles. Lorsqu'elles atteignent des prévalences élevées, ces bactéries ont des conséquences importantes sur les populations hôtes. Dans certaines espèces, elles induisent une rareté considérable des mâles (Dyson et Hurst 2004). Le fait que ces situations extrêmes ne mènent pas nécessairement à l'extinction des populations hôtes peut s'expliquer, comme dans le cas des cloportes infestés par des *Wolbachia* féminisantes, par de fortes capacités de copulation des mâles (Charlat *et al.* 2007a). Notons que l'apparition de facteur de résistance au meurtre des mâles (*male-killing*) dans le génome de l'hôte peut provoquer une évolution rapide du sex-ratio (Encadré 3). Dans certains cas, l'évolution de mécanismes de résistance des hôtes vis-à-vis des *Wolbachia* conduit à des situations surprenantes de dépendance évolutive (Encadré 1) (Dedeine *et al.* 2001, Pannebakker *et al.* 2007).

Les *Wolbachia* ne sont pas les seuls micro-organismes exploitant le sex-ratio de leurs hôtes. Depuis les années 1970, le

# Encadré 3

## L'évolution en un clin d'œil

**Figure 1** ***Hypolimnas bolina*** **: en haut la femelle, en bas le mâle.**

Le papillon tropical *Hypolimnas bolina*, présent notamment dans les îles du Pacifique Sud, a fait depuis plus d'un siècle l'objet d'une attention particulière de la part des entomologistes. Sur les îles Samoa, des études remontant au début du XX$^{e}$ siècle ont montré un déséquilibre marqué du sex-ratio, les mâles représentant moins de 1 % des individus (Hopkins 1927). Des travaux récents ont permis d'identifier le responsable : une bactérie intracellulaire (Dyson et Hurst 2004). Dans ces populations, 99 % des femelles sont infectées par une *Wolbachia* « tueuse de mâles » : ces femelles voient leur descendance mâle éliminée au stade embryonnaire et ne produisent que des filles. Les capacités copulatoires élevées des mâles de cette espèce ont visiblement permis à ces populations d'éviter l'extinction pendant plus d'un siècle (Charlat *et al.* 2007a).

Mais l'histoire ne s'arrête pas là. Entre mai 2005 et avril 2006, s'est amorcé et quasiment achevé un retour vers un sex-ratio équilibré dans ces îles (Charlat *et al.* 2007b). Des expériences de croisements ont démontré l'existence dans ces populations d'un facteur de résistance au phénotype tueur, porté par le génome nucléaire du papillon. L'identité du (ou des) gène(s) impliqué(s) reste à découvrir, mais le phénomène de résistance est clair : les femelles infectées collectées aux îles Samoa en 2006 produisent autant de fils que de filles, alors que la bactérie, toujours bien présente dans ces populations, tue 100 % des fils lorsqu'elle est placée par croisement dans un fond génétique « sensible ». Le changement radical du sex-ratio en moins d'une année (environ 10 générations pour le papillon) s'explique par une augmentation très rapide de la fréquence des individus porteurs du facteur de résistance. La vitesse du phénomène est en parfait accord avec les prédictions théoriques (Hamilton 1967) : dans une population où les mâles représentent 1 % des individus, un allèle permettant aux femelles infectées de produire des fils multiplie environ 100 fois la contribution génétique de ces individus à la génération suivante. En d'autres termes, la valeur sélective des individus portant l'allèle résistant est environ 100 fois supérieure à celle de l'allèle ancestral, non résistant. Cet épisode illustre plusieurs aspects généraux et importants de la biologie évolutive :

1. Les mâles constituent des impasses évolutives pour les éléments génétiques transmis par voie maternelle (mitochondries, bactéries intracellulaires, etc.) ; de ce fait, la sélection naturelle peut amener ces éléments à biaiser le sex-ratio en faveur des femelles.

2. Au contraire, la sélection sur les gènes nucléaires (à transmission biparentale) tend à rétablir l'équilibre. En effet, les individus du sexe rare (en l'occurrence les mâles) produisent nécessairement plus de descendants, en moyenne, que les individus du sexe le plus fréquent (en l'occurrence les femelles). Tout allèle nucléaire favorisant la production du sexe rare est donc sélectionné ; à terme, ce processus mène vers un sex-ratio équilibré, tel qu'observé dans la majorité des espèces.

3. Les différences de pressions de sélection agissant sur les compartiments cytoplasmiques (à transmission uniparentale) et nucléaires (à transmission biparentale) peuvent mener à des conflits génétiques au sein même de l'individu. Ainsi, l'individu biologique n'est plus perçu comme un ensemble nécessairement harmonieux, mais comme une association plus ou moins stable d'entités génétiques dont les intérêts évolutifs sont en partie divergents.

4. L'intensité des conflits génétiques intra-individuels, illustrée dans le cas d'*Hypolimnas bolina* par l'immense gain de succès reproducteur conféré par le facteur de résistance, peut générer une évolution très rapide des populations. D'une manière générale, les relations conflictuelles entre différentes entités biologiques (conflits génétiques, relations hôtes / parasites ou proies / prédateurs) peuvent mener à une accélération de l'évolution (principe de la Reine Rouge voir Encadré 2).

groupe des microsporidies (eucaryotes apparentés aux champignons) est connu comme induisant du *male-killing* chez les insectes (Hurst 1991) et de la féminisation chez les crustacés amphipodes gammaridés (Dunn *et al.* 1993, Terry *et al.* 2004, Rodgers-Gray *et al.* 2004, Haine *et al.* 2004, 2007). En fait, c'est l'avènement des techniques de diagnostic moléculaire, mises au point à la fin des années 1980, qui a permis de relier à grande échelle des aberrations de sex-ratio avec des infections parasitaires. Ces techniques ont permis d'étendre les observations ponctuelles faites sur des organismes modèles (*e.g.* Rousset *et al.* 1992, Bouchon *et al.* 1998, Terry *et al.* 2004), mais aussi et surtout de détecter de nouveaux groupes de micro-organismes manipulateurs de sex-ratio (*e.g.* Weeks *et al.* 2003, Zchori-Fein et Perlman 2004). Au total, à l'heure actuelle, cinq groupes de micro-organismes phylogénétiquement éloignés sont connus comme étant des manipulateurs de sex-ratio (les microsporidies et quatre phylums bactériens), fournissant un bel exemple de convergence évolutive. Il est probable que ce panel de parasites de la reproduction va s'élargir dans les années à venir.

À ce jour, les parasites manipulateurs du sex-ratio ne sont connus que chez les arthropodes. On peut néanmoins suspecter que des recherches systématiques révèleront la présence de ces éléments dans d'autres phylums animaux. De fait, cette limitation aux seuls arthropodes ne tient que si l'on restreint le concept de « parasite du sex-ratio » aux associations symbiotiques récentes. Les mitochondries, symbiotes intracellulaires de la lignée eucaryote depuis plus d'un milliard d'années, peuvent manipuler le sex-ratio. Plus exactement, les mitochondries sont responsables d'une réduction de l'investissement reproducteur dans la fonction mâle chez de nombreuses plantes à fleurs (un phénomène connu sous le nom de stérilité mâle cytoplasmique, voir Gouyon et Couvet 1987). Pour l'anecdote, notons que les mitochondries sont de « proches parentes » de *Wolbachia*, puisqu'elles appartiennent également au clade des alpha-protéobactéries (voir Paragraphe 3.1.4.2 et Figure 33). Dans son acception la plus élargie, le concept de parasites du sex-ratio intègre une diversité encore plus étendue : chromosomes PSR et distorteurs de ségrégation méiotique (Burt et Trivers 2006, voir aussi Chapitre 9). PSR (pour *Paternal Sex Ratio*), observé chez des insectes hyménoptères, est un chromosome surnuméraire transmis uniquement par voie paternelle qui masculinise les embryons femelles. PSR peut être considéré comme l'équivalent masculin des bactéries féminisantes. Les distorteurs de ségrégation méiotique, observés chez les plantes, mammifères et insectes, sont des gènes portés par les chromosomes sexuels qui manipulent le sex-ratio de la descendance par le biais de la méiose. Ces éléments permettent d'introduire la notion de conflit intragénomique, qui stipule que les différents gènes portés par un organisme peuvent avoir des intérêts évolutifs divergents (Dawkins 1976, Burt et Trivers 2006) (voir Chapitre 9). En d'autres termes, les différents constituants du génome (chromosomes sexuels, autosomes, génome cytoplasmique) peuvent subir des pressions de sélection contradictoires.

### 3.2.5 Le monde des parasitoïdes

Un insecte parasitoïde diffère d'un parasite dans son effet sur l'hôte. Le parasite provoque rarement la mort de son hôte, alors que l'hôte est le plus souvent tué suite au développement d'un parasitoïde. Cette particularité confère aux parasitoïdes un rôle important dans la limitation des populations hôtes. Ils sont aussi de très bons modèles biologiques pour l'étude du fonctionnement et de l'évolution des interactions antagonistes.

#### *3.2.5.1 Définitions et généralités*

Reuter (1913) a proposé le terme *parasitoïde* pour définir l'activité parasitaire de certains insectes. Chez ces derniers, un individu n'est parasite qu'à l'état larvaire et possède une vie adulte libre. Au cours de son développement larvaire, le parasitoïde consomme les tissus de son hôte, ce parasitisme conduisant le plus souvent à la mort de l'hôte. Ainsi, les parasitoïdes sont plus proches des prédateurs que des vrais parasites, surtout en ce qui concerne leur impact sur la dynamique des populations de leurs hôtes. Enfin, leur cycle de développement nécessite un seul hôte, le plus souvent un insecte. Plus récemment, Eggleton et Gaston (1990) ont proposé une définition plus synthétique : « *Un parasitoïde est un organisme qui se développe sur ou dans un autre organisme, son hôte, en tire sa subsistance et le tue en résultat direct ou indirect de son développement* ».

La majorité des parasitoïdes appartient à l'ordre des hyménoptères et des diptères. La moitié des espèces d'hyménoptères décrites sont des parasitoïdes, soit environ 60 000 espèces (LaSalle et Gauld 1993). Plus de 15 000 espèces de parasitoïdes sont des diptères et environ 2 000 espèces appartiennent à d'autres ordres (Eggleton et Belshaw 1992). Les parasitoïdes se sont adaptés à une très grande variété d'hôtes (van Baaren *et al.* 1994). Les œufs et les larves d'autres insectes sont le plus couramment utilisés comme hôte. Des espèces peuvent cependant infester d'autres arthropodes, voire des organismes d'autres phylums (Feener et Brown, 1997). Le nombre d'espèces pouvant être infestées par un parasitoïde est variable. Certains parasitoïdes peuvent parasiter plusieurs dizaines d'espèces (parasitoïdes *généralistes*), alors que d'autres espèces présentent un spectre d'hôtes réduit (parasitoïdes *spécialistes*) (Stireman *et al.* 2006). Les parasitoïdes peuvent se développer à l'intérieur (*endoparasitoïdes*) ou à l'extérieur (*ectoparasitoïdes*) de l'hôte et sont *solitaires* (l'hôte permet le développement d'un seul individu) ou *grégaires* (plusieurs individus peuvent émerger d'un hôte).

Le déterminisme du sexe chez les parasitoïdes est complexe. Selon les espèces, les mâles sont diploïdes (la diplo-diploïdie), haploïdes (l'haplo-diploïdie) ou absents (la thélotoquie). Le système diplo-diploïde est commun chez les diptères parasitoïdes et correspond à ce qui est observé, par exemple, chez les mammifères. Un individu est issu d'un ovocyte fécondé et possède du matériel génétique maternel et paternel. Le sexe est déterminé selon les chromosomes sexuels présents. Chez les hyménoptères parasitoïdes, c'est le système haplo-diploïde qui prédomine : les femelles peuvent pondre des ovocytes fécondés qui se développeront en femelles ou des ovocytes non fécondés qui donneront des mâles haploïdes. Chez ces espèces, la femelle peut alors choisir le sexe de son descendant en fécondant ou non l'ovocyte à pondre. Ceci engendre une grande flexibilité dans le sex-ratio qui, comme nous le verrons, varie selon les conditions de vie de l'animal. Enfin, certaines espèces présentent

une reproduction clonale thélitoque : les femelles, sans accouplement, produisent des œufs diploïdes qui donneront des femelles.

#### *3.2.5.2 Optimisation du nombre de descendants*

Dans son habitat, le parasitoïde doit prendre plusieurs décisions comportementales pour son approvisionnement en hôtes. Il peut s'agir de la stratégie de recherche de l'habitat de l'hôte, la stratégie à adopter dans la répartition de son temps de vie et de son stock d'œufs dans cet habitat ou encore, en présence d'hôtes, le choix de l'individu à parasiter. La stratégie adoptée dans chacune de ces décisions aura une incidence directe sur la production de descendants et par conséquent, est sujette à d'importantes pressions de sélection. Pour illustrer ces propos, les différentes étapes de l'activité parasitaire seront abordées.

**Localisation de l'habitat et de l'hôte**

À l'émergence, une femelle parasitoïde ne se trouve généralement pas à proximité d'hôtes à attaquer (Carton *et al.* 1986) et doit donc localiser leur habitat. Elle utilise alors différents indices sensoriels comme, le plus souvent, l'odeur de la plante consommée par l'hôte (van Alphen & Vet, 1986). Une fois dans l'habitat de l'hôte, il faut le localiser. Pour cela, la femelle utilise des stimuli émanant des hôtes eux-mêmes, comme des stimuli physiques (vibratoires, sonores ou visuels) ou chimiques (les « kairomones »). Ces stimuli permettent aux parasitoïdes d'évaluer l'espèce hôte présente, leur position et leur nombre (van Alphen et Vet, 1986).

**Sélection de l'hôte**

Après localisation d'un hôte potentiel, il faut que la femelle s'assure de son adéquation parasitaire. Elle doit alors être capable d'estimer avec précision si cet hôte est de la bonne espèce, du bon stade et dans un état physiologique satisfaisant. À l'issue de cette estimation, la femelle fera le choix de le parasiter ou non.

**Sélection de l'hôte selon l'espèce et le stade de développement**

Quand plusieurs espèces hôtes sont présentes, le parasitoïde effectue son choix selon la qualité de l'espèce (adéquation parasitaire), son abondance et sa distribution dans l'habitat. La sélection du stade de l'hôte repose sur des critères similaires. Les parasitoïdes sont classés selon le stade de l'hôte attaqué (œuf, larve, nymphe ou adulte) et la probabilité de rencontre, le temps de manipulation et la qualité d'un stade sont à la base de ces préférences. Enfin, la taille d'un hôte influence également sa sélection puisque ce trait reflète la quantité de nutriments disponible pour le descendant (Hemerik et Harvey 1999). Ainsi, les individus sortant d'un petit hôte sont généralement petits et présentent une fécondité et longévité plus faibles (Bernstein *et al.* 2002, Pelosse *et al.* 2007).

**Sélection de l'hôte selon son statut parasitaire**

Un hôte parasité reste dans l'habitat et peut donc être de nouveau rencontré. Un parasitoïde doit-il accepter ou non un tel hôte ? Chez les parasitoïdes solitaires, l'hôte ne permet le développement que d'un seul parasitoïde et les individus surnuméraires sont éliminés au cours de leur développement (Mackauer 1990). Le premier individu en place a souvent la plus forte probabilité de survie (Mangel 1989, Sirot 1996). Face à cette compétition larvaire, les femelles devraient *a priori* éviter le *superparasitisme*, c'est-à-dire pondre dans des hôtes déjà parasités. Cet évitement suppose qu'elles soient capables de reconnaître le statut parasitaire des hôtes rencontrés. Une telle capacité a été observée chez de nombreuses espèces (Ueno 1994) et est appelée *capacité discriminatoire* (Bakker *et al.* 1985). Trois types de capacités discriminatoires ont été décrits : la discrimination monogyne, polygyne ou interspécifique selon que la femelle reconnaît un hôte parasité par elle-même, par une congénère ou par une femelle d'une autre espèce. Cette capacité discriminatoire est possible grâce à la présence d'un marquage externe et/ou interne à l'hôte, ou à la perception d'une modification interne de l'hôte associée au développement du parasitoïde en place (Godfray 1994).

**Le superparasitisme : pratique adaptative ou non ?**

Malgré la capacité discriminatoire, le superparasitisme est une pratique courante dans la nature (Godfray 1994). Jusque dans les années 1980, on attribuait le superparasitisme à des « erreurs comportementales ». Depuis, des études théoriques et expérimentales ont montré que le superparasitisme pouvait être adaptatif dans certaines conditions (van Alphen et Visser 1990). Ainsi, des modèles prédisent que la femelle doit accepter les hôtes parasités lorsque son habitat présente peu d'hôtes sains ou si la discrimination demande beaucoup de temps. D'autres modèles montrent que la décision de superparasitisme peut être également fonction de l'âge de la femelle et du nombre d'œufs restant à pondre (Mangel 1989, Sirot *et al.* 1997). Ainsi, les parasitoïdes limités en œufs devraient éviter de pondre dans les hôtes parasités et attendre de rencontrer des hôtes sains (Roitberg *et al.* 1993). En revanche, si l'individu a une faible espérance de vie ou s'il lui reste de nombreux œufs à pondre, alors il doit augmenter sa tendance au superparasitisme. Le superparasitisme est également adaptatif en situation de compétition. Lorsque plusieurs femelles exploitent un même groupe d'hôtes, les hôtes parasités par une femelle ont une grande probabilité d'être attaqués par les congénères. La probabilité de survie de ses descendants dans ces hôtes peut alors être réduite, mais le superparasitisme peut contrebalancer ces pertes (Visser *et al.* 1992). Enfin, Varaldi *et al.* (2003) ont montré que la décision de superparasiter chez les parasitoïdes pouvait être une manipulation du comportement par des virus.

**Combien de temps rester dans un agrégat d'hôtes ?**

L'habitat est hétérogène et les hôtes sont souvent regroupés localement, formant des *agrégats*. Une fois dans un agrégat, le parasitoïde doit estimer sa qualité afin d'optimiser la répartition de son temps parmi les différents agrégats de l'habitat. Un investissement en temps important dans un agrégat de faible qualité aurait un effet négatif sur son efficacité parasitaire. Les règles régissant le temps de résidence dans l'agrégat influencent donc le succès reproducteur du parasitoïde.

Les modèles classiques de l'exploitation des agrégats prédisent le moment où un parasitoïde doit partir. Dans ces modèles, la variable optimisée est le nombre de descendants produits par unité de temps. Lorsque l'animal entre dans un agrégat, ce gain de *valeur sélective* est très important

mais, du fait de son activité parasitaire, il diminue rapidement. Dans ce contexte, le théorème de la valeur marginale de Charnov (1976) prédit que (1) le temps de résidence doit augmenter avec la qualité de l'agrégat visité et (2) la femelle doit investir plus de temps dans les agrégats visités lorsqu'ils sont éloignés les uns des autres. De nombreux travaux expérimentaux montrent que les femelles parasitoïdes suivent assez précisément ces prédictions (Wajnberg 2006). Plusieurs auteurs ont essayé de comprendre les règles de décisions comportementales que les parasitoïdes utilisent pour ajuster d'une manière optimale leur temps de séjour au sein d'un agrégat. Le temps investi par une femelle dans un agrégat est ainsi lié à son expérience dans l'agrégat visité et son expérience passée dans son habitat (Outreman *et al.* 2005). Globalement, une femelle ajuste son temps de résidence selon le temps écoulé depuis sa dernière activité parasitaire, le nombre de pontes effectuées dans l'agrégat exploité ou encore le nombre d'hôtes déjà parasités rencontrés (van Alphen *et al.* 2003).

#### *3.2.5.3 Optimisation du sex-ratio chez les hyménoptères parasitoïdes*

Par leur système de reproduction haplo-diploïde, les femelles hyménoptères parasitoïdes peuvent contrôler le sexe de chaque descendant. Les femelles (diploïdes) sont issues d'ovocytes fécondés, les mâles (haploïdes) d'ovocytes non fécondés. La maximisation du succès reproducteur de la femelle dépend de l'optimisation du sex-ratio de la descendance (proportion de mâles et femelles), et le ratio optimal dépend principalement du nombre de compétitrices dans l'habitat et de la qualité des hôtes rencontrés (voir aussi Chapitre 9). La présence de plusieurs femelles sur un même agrégat d'hôtes est un facteur déterminant de l'allocation des sexes lorsque les descendants qui émergent d'un agrégat s'accouplent entre eux avant de partir à la recherche d'hôtes. Si une femelle exploite seule un agrégat d'hôtes, elle doit produire un nombre très limité de fils pour inséminer ses filles et réduire la compétition entre eux pour l'accès à la reproduction. Le sex-ratio est alors biaisé en faveur des femelles. En revanche, si plusieurs femelles exploitent un agrégat, leurs fils sont en compétition pour l'insémination des filles. Pour maximiser son succès reproducteur, une femelle doit s'assurer que ses fils copuleront avec leurs sœurs, mais aussi avec les filles des compétitrices. Lorsque le nombre de compétitrices augmente, il devient alors de plus en plus rentable de produire des mâles. Cette prédiction, formulée par Hamilton (1967) sous le nom de « *Local Mate Competition* », est observée chez de nombreux parasitoïdes (Godfray 1994) (voir aussi Paragraphe 3.1.3.2).

Chez de nombreuses espèces, la décision de féconder ou non un ovocyte dépend également de la taille de l'hôte rencontré. Le modèle proposé par Charnov *et al.* (1981) explique cette relation. La taille de l'hôte influence la taille des femelles parasitoïdes mais aussi leurs longévité, fécondité et capacité à rechercher des hôtes. Chez les mâles, la taille de l'hôte affecte leur longévité et l'accès à la reproduction. Le gain de valeur adaptative lié à la taille de l'hôte est toutefois plus important chez les femelles. Les femelles parasitoïdes allouent donc préférentiellement des filles dans les hôtes de grande taille. Ce modèle de Charnov s'applique également à tous les facteurs influençant la qualité d'un hôte : son stade de développement, son statut parasitaire ou encore l'espèce.

### 3.2.6 Les parasites de pontes

Il est clair qu'il existe des différences entre un microparasite intracellulaire et un oiseau tel que le coucou gris, mais les deux dépendent d'un hôte pour compléter leur cycle de reproduction. Les ressources exploitées par le coucou gris prennent la forme de soins parentaux fournis par l'hôte. Pour cette raison, on a nommé cette stratégie de reproduction parasitisme de ponte. Le parasitisme de ponte est ainsi restreint, par définition, aux espèces dont les jeunes nécessitent des soins parentaux. Cette stratégie de reproduction est présente chez des insectes, tels que des fourmis (Hölldobler et Wilson 1990) et des papillons (Thomas et Elmes 1998), des poissons (Sato 1986) et surtout des oiseaux chez lesquels le comportement de parasitisme de ponte a été très étudié (Johnsgard 1997, Davies 2000).

Il est important de faire la distinction entre parasites de ponte intraspécifiques et parasites de ponte interspécifiques. Dans le premier cas, le parasite exploite des hôtes appartenant à sa propre espèce. Le parasitisme de ponte intraspécifique peut ainsi être défini comme une stratégie mixte dans laquelle les individus parasites exploitent les soins parentaux fournis par l'hôte, tout en ayant la possibilité de produire une nichée dont ils prendront eux-mêmes soin (Brown et Brown 1988). En revanche, les parasites interspécifiques dépendent entièrement d'un hôte pour leur reproduction car ces espèces ont abandonné tous les comportements nécessaires à la réussite d'un événement de reproduction (construction du nid, incubation des œufs, nourrissage des jeunes). On considère qu'à peu près 1 % des espèces actuelles d'oiseaux sont des parasites de ponte interspécifiques et donc obligatoires (Rothstein 1990). Il y a probablement encore plus d'espèces de parasites intraspécifiques, même s'il est difficile d'estimer le nombre exact.

Une des énigmes concernant le parasitisme de ponte est sans doute son apparition et son évolution. Si on repartit les espèces de parasite de ponte dans la phylogénie des oiseaux, on constate que les groupes avec parasites se situent dans cinq clades différents, ce qui suggère des évolutions indépendantes (Johnsgard 1997). Au sein de la famille des coucous (Cuculidae), il a également été proposé que l'évolution du comportement de parasitisme de ponte se soit produite deux fois, indépendamment l'une de l'autre (Aragon *et al.* 1999). Ces événements indépendants laissent penser que des conditions écologiques particulières ont fourni un terrain fertile pour l'apparition du parasitisme de ponte, et des avantages sélectifs ont ensuite contribué à maintenir et fixer ce caractère chez certaines espèces. Il existe une large littérature sur les facteurs sélectifs qui auraient pu promouvoir l'apparition du parasitisme de ponte chez les oiseaux. D'après ces différentes hypothèses, on peut dégager 3 facteurs déclenchants potentiels : 1) la destruction du nid de femelles physiologiquement prêtes à pondre (Hamilton et Orians 1965), 2) des combinaisons particulières de certains traits d'histoire de vie (taille de ponte, période d'incubation et taille relative des hôtes et des parasites) (Lyon 1998, Slagsvold 1998, Robert et Sorci 2001), 3) la proximité phylogénétique entre espèces hôtes et parasites (Andersson 2001). Bien que séduisantes, ces hypothèses sont difficilement testables car, par définition, elles visent à reconstruire des scénarios qui se sont produits dans le passé. Il est donc

difficile d'envisager des tests expérimentaux qui pourraient apporter un soutien définitif à l'une ou l'autre de ces hypothèses. Cependant, l'approche macroévolutive (comparaisons entre espèces) permet de reconstruire les caractères ancestraux qui peuvent avoir favorisé l'apparition du parasitisme de ponte. Ainsi, Krüger et Davis (2002) ont pu démontrer qu'au sein de la famille des coucous, famille contenant des espèces avec le spectre complet de stratégies de reproduction (non parasites, parasites facultatifs et parasites obligatoires), l'espèce ancestrale était probablement une espèce avec une distribution tropicale, vivant dans un milieu forestier et surtout exhibant des soins parentaux (espèce non parasite). L'apparition de la stratégie de parasitisme semble avoir été favorisée par l'exploitation d'un milieu plus ouvert (ce qui facilite probablement la rencontre avec des nids d'hôtes potentiels), une aire de répartition plus importante, le passage d'une stratégie sédentaire à une stratégie migratoire et un changement de régime alimentaire. En revanche, la réduction de la taille de l'œuf qui est une caractéristique commune à la plupart des espèces de coucous parasites, semble avoir évolué après l'apparition du parasitisme de ponte, ce qui suggère que la réduction de la taille de l'œuf est un caractère conférant un avantage sélectif dans l'interaction antagoniste entre hôtes et parasites.

Alors que les bénéfices du parasitisme de ponte sont évidents pour le parasite (réduction du coût de reproduction dû aux soins parentaux), celui-ci peut engendrer des coûts très importants pour l'hôte. En effet, dans le cas du coucou gris, les nichées parasitées ne produisent que le poussin parasite, ce qui équivaut à un succès de reproduction nul pour l'hôte (Davies 2000). Pour d'autres espèces de parasites de ponte pour lesquelles les poussins parasites sont élevés avec les poussins de l'hôte, les coûts du parasitisme sont moins importants, mais toujours non négligeables (Johnsgard 1997). Il est donc légitime de penser que l'évolution du parasitisme de ponte a généré des fortes pressions de sélection sur les hôtes afin d'éviter ou de limiter l'impact négatif des parasites. En accord avec cette hypothèse, il existe une longue série de caractères exprimés chez les espèces hôtes dont la fonction présumée est celle de « résister » aux parasites de ponte. Parmi ces caractères, le plus étudié a été la capacité de reconnaître et expulser du nid l'œuf intrus (Brooke et Davies 1988). En effet, lorsque le parasite a réussi à tromper la vigilance des hôtes et à pondre un œuf dans le nid, deux options s'offrent à l'hôte : 1) continuer à incuber la ponte, ce qui va entraîner la perte totale ou partielle de la nichée après éclosion du parasite, 2) reconnaître l'œuf intrus et soit l'expulser du nid, soit abandonner la totalité de la ponte et éventuellement procéder à une ponte de remplacement. De nombreuses espèces hôtes de parasites de ponte possèdent une remarquable capacité de discrimination entre leurs propres œufs et les œufs ayant des couleurs et/ou des marques différentes (Rothstein 1990). Toutefois, les parasites de ponte possèdent en retour une remarquable capacité à pondre des œufs mimétiques. Lorsque le parasite pond des œufs en tous points similaires à ceux de l'hôte, il peut soit tromper l'hôte (qui ne serait pas en mesure de reconnaître l'œuf parasite comme étant un étranger), soit augmenter significativement les risques que l'hôte se trompe de cible et expulse un de ses propres œufs au lieu de l'œuf parasite (Marchetti 1992). Ce genre de coût limite ainsi la valeur sélective de la « résistance » et permet de maintenir au sein de la population d'hôtes des individus « susceptibles » (Davies *et al.* 1996). Ainsi, à cause de la spécificité des adaptations/contre-adaptations observées au sein des interactions entre hôtes et parasites de ponte, on cite volontiers cette association comme un des exemples les plus éclatants de coévolution (Rothstein 1990).

Soler *et al.* (1995) ont proposé une autre explication au fait que certaines espèces acceptent d'élever des poussins parasites dans leurs nids malgré le coût substantiel que ceci occasionne sur leur valeur sélective. Les coucous pourraient en effet rendre les conséquences d'une éjection de leur œuf (ou du jeune coucou) plus coûteuse pour l'hôte que son acceptation, en détruisant la totalité de la nichée chez les couples éjecteurs. Ce scénario, baptisé stratégie mafieuse, a été observé au sein de l'interaction entre le coucou-geai (*Clamator glandarius*) et son hôte, la pie (*Pica pica*). Dans ce système où le jeune coucou est élevé avec les autres poussins, les couples éjecteurs voient leur nichée plus souvent détruite par des actes de prédation (exercés par le coucou) que ceux qui élèvent le poussin parasite (Soler *et al.* 1995, 1999). Récemment, Hoover et Robinson (2007) ont apporté un second exemple de cette stratégie mafieuse impliquant cette fois le vacher *Molothrus ater*. En manipulant expérimentalement les éjections d'œufs dans les nichés de passereaux hôtes ainsi que l'accessibilité au nid pour les vachers, ils ont pu montrer que les taux de destruction des nichées étaient de 56 % chez les éjecteurs contre seulement 6 % chez les accepteurs. Dans un travail théorique, Pagel *et al.* (1998) concluent que les stratégies mafieuses peuvent évoluer même lorsque le poussin parasite est seul dans le nid (cas du coucou gris *Cuculus canorus* évoqué plus haut). Le processus de représailles serait cette fois entre des nichées consécutives : les hôtes qui acceptent d'élever le jeune coucou auraient moins de chances d'être parasités une seconde fois dans la saison que ceux qui éjectent le poussin dès le premier épisode de ponte. Ce scénario implique toutefois que les coucous puissent mémoriser les emplacements et les statuts des nids.

Enfin, les travaux de Smith (1968) montrent que l'éjection des poussins parasites peut, pour des raisons écologiques, être défavorable aux hôtes. Chez certaines fauvettes d'Amérique (*Oropendula* spp), le parasitisme par des mouches de la famille des Oestridés est une cause de mortalité importante des poussins. Les jeunes vachers (*Scaphidura oryzivora*) assurent toutefois une protection du nid vis-à-vis de ces parasites car ils consomment les larves de mouches accrochées sur les poussins. Ainsi, bien que l'élevage d'un vacher soit coûteux pour les parents, ce dernier apporte un bénéfice supérieur puisqu'il évite la mortalité de toute la nichée. Dans les zones où les mouches parasites sont abondantes, les comportements agressifs des fauvettes vis-à-vis des vachers sont réduits comparés aux zones sans mouche. Pour les fauvettes, il existe cependant une option moins coûteuse pour protéger leur nichée des mouches parasites. Certains arbres abritent des nids d'hyménoptères qui chassent les mouches. Les fauvettes qui construisent leur nid dans ces arbres peuvent éviter le parasitisme des mouches sans avoir à payer le coût d'élevage d'un vacher. De façon remarquable, les oropendulas montrent dans ces situations des comportements agressifs vis-à-vis des vachers (Smith 1968).

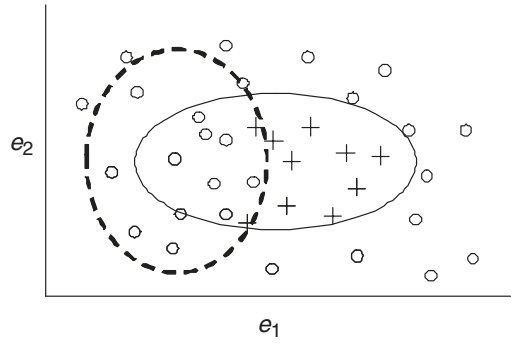



**Figure 43 Relation entre la niche et la distribution d'une espèce cible.** L'ovale solide représente la niche fondamentale ou la combinaison de deux gradients environnementaux $e_1$ et $e_2$ dans lesquels l'espèce cible a un taux de croissance supérieur ou égal à 1,0. Les « plus » indiquent les présences de l'espèce cible et les zéros les absences. Le concept de la niche réalisée d'Hutchinson postule que l'espèce cible sera absente des espaces de sa niche fondamentale utilisée par un compétiteur dominant (ovale non-continu) (adapté de Pulliam 2000).

# 4 LA COMPÉTITION INTERSPÉCIFIQUE

## 4.1 Introduction

### 4.1.1 La compétion interspécifique et le concept de la niche environnementale d'Hutchinson

Le concept de la niche écologique d'Hutchinson a souvent été utilisé pour décrire et comprendre les mécanismes écologiques et évolutifs qui conduisent à la coexistence ou à l'exclusion des espèces au sein d'une communauté. La niche d'Hutchinson (Hutchinson 1957) est définie par la combinaison de *n* facteurs environnementaux, appelée hyper-volume. Dans cet hyper-volume à *n* dimensions, les populations d'une espèce donnée peuvent maintenir un taux de croissance positif. Hutchinson a introduit par la suite les notions de niche fondamentale et de niche réalisée. La niche fondamentale environnementale d'une espèce donnée est déterminée physiologiquement, indépendamment de l'influence des autres espèces. En présence des autres espèces compétitrices, la niche d'une espèce peut être restreinte à la niche réalisée, qui est un sous-ensemble de la niche fondamentale dans lequel l'espèce est dominante compétitivement (Figure 43, Pulliam 2000, Silvertown 2004). Dans le reste de la niche fondamentale, la compétition interspécifique peut réduire la fécondité et le taux de survie de l'espèce, si bien que cette dernière ne peut plus du tout survivre et se reproduire.

Cette distinction entre la niche fondamentale et réalisée est essentielle pour la compréhension de l'évolution des interactions entre espèces et de la dynamique de la niche écologique. Les applications du concept de la niche d'Hutchinson à *n* dimensions ont souvent été orientées sur la contribution de la compétition interspécifique dans les patrons de distributions des espèces.

Dans un contexte de compétition interspécifique, l'évolution de la niche peut découler de changements dans les processus écologiques influençant la niche réalisée lorsque, par exemple, une espèce exotique ne subit plus la pression de ses ennemis naturels dans un nouvel environnement lors d'un épisode d'invasion. D'autre part, l'évolution de la niche écologique peut aussi bien impliquer la niche réalisée que la niche fondamentale si, par exemple, la tolérance environnementale génétiquement déterminée d'une espèce est sélectionnée durant une expansion de son domaine géographique ou environnemental en l'absence de compétition (Pearman *et al.* 2008a).

### 4.1.2 Coexistence, compétition et évolution

Des espèces peuvent coexister dans le même environnement en exploitant leur habitat de manière légèrement différente. La coexistence de ces espèces peut-elle être liée à la compétition interspécifique ? Cela est possible si la coexistence est le résultat d'une réponse à la compétition interspécifique par des processus évolutifs (Begon *et al.* 2006). Lorsque deux espèces entrent en compétition, les individus de l'une ou des deux espèces peuvent souffrir d'une réduction de leur fécondité ou de leur taux de survie. Les individus avec les valeurs sélectives les plus élevées dans chacune des espèces sont ceux qui échappent à la compétition en utilisant leur habitat de façon différente. La sélection naturelle va donc favoriser ces individus divergents et la population d'une espèce peut, au final, être essentiellement composée de ce type d'individus sélectionnés. Les deux espèces vont donc évoluer pour être plus différentes l'une de l'autre, vont moins entrer en compétition et auront donc plus de chance de coexister. La coévolution des compétiteurs, ce que Connell (1980) a appelé « fantôme de la compétition passée », reste cependant difficile à prouver : nous ne pouvons malheureusement pas remonter le temps pour vérifier si les espèces étaient plus en compétition autrefois qu'aujourd'hui. À l'opposé des systèmes prédateur-proie ou hôte-parasite dans lesquels les espèces vont nécessairement coexister et coévoluer, les espèces en compétition ne sont pas dépendantes les unes des autres. Ainsi, selon Connell (1980), pour démontrer la divergence coévolutive des compétiteurs, il faut démontrer (1) que la divergence s'est produite (avec l'aide de séquences fossiles par exemple), (2) que seule la compétition est responsable de la divergence et (3) que la divergence a une base génétique. Pour les points (2) et (3) dans des populations naturelles, des expérimentations *in situ* sont requises. Martin et Martin (2001) ont récemment démontré le rôle de la compétition interspécifique pour deux espèces de passereaux très similaires (*Vermivora celata* et *V. virginiae*) partageant les mêmes sites de nidification en Arizona. Dans les parcelles où l'une des deux espèces a été enlevée, le nourrissage des petits par nid chez *V. celata* ou *V. virginiae* augmentait respectivement de 78 % et 129 %, ceci étant causé par un accès plus facile à des sites de nidification plus favorables et à une diminution de la mortalité par la prédation.

Dans ce contexte, il est aussi important de distinguer les effets écologiques et évolutifs de la compétition interspécifique. Dans le cas des effets écologiques, des espèces peuvent être éliminées d'un habitat par la compétition d'individus d'une autre espèce ou, si les compétiteurs coexistent, les individus d'au moins l'une des espèces, subissent une

diminution de leur taux de survie et/ou de fécondité. Dans le cas des effets évolutifs, les espèces seront plus différentes qu'attendu en l'absence de compétition et par conséquent, entreront moins en compétition. Dans ces deux cas de figure, le «fantôme de la compétition passée » aura agi en tant que force écologique (par l'élimination des espèces) ou en tant que force évolutive (en changeant les espèces).

## 4.2 La compétition interspécifique chez les animaux

L'évolution des théories sur la compétition est essentielle pour comprendre l'expansion des travaux en écologie animale. L'écologie animale a été influencée notamment par les travaux d'Elton dans lesquels la niche d'une espèce focale est perçue comme une « fonction » dans une communauté d'espèces (Elton 1927). Le concept de la niche s'est encore développé sous l'influence de MacArthur qui, dans un article classique (MacArthur 1958), a montré que des espèces de fauvettes *Dendroica* en Nouvelle-Angleterre concentraient leur alimentation dans différentes parties des arbres et a interprété cela comme indiquant que chaque espèce évitait la compétition avec les autres.

### 4.2.1 Gause et l'exclusion d'une espèce compétitrice

L'une des premières formulations de l'importance de la compétition interspécifique sur l'abondance et la distribution des espèces animales est habituellement attribuée au microbiologiste russe Gause (1910-1986). Gause a étudié les interactions compétitives à l'aide de plusieurs plantes (Gause 1932) et animaux protozoaires. Il a émis l'hypothèse que deux espèces qui coexistent doivent occuper des niches distinctes, dans lesquelles chacune a un avantage sur l'autre (Gause 1934). Gause (1935) a rendu compte d'expériences au cours desquelles deux espèces de *Paramecium* étaient cultivées dans des microcosmes et nourries avec une suspension de cellules de levure. Ces expériences (et bien d'autres réalisées par d'autres écologues dans d'autres systèmes expérimentaux simples) ont montré que la compétition pouvait mener à l'exclusion d'une espèce en faveur d'une autre. Gause (1934) a donc conclu que des espèces ne pouvaient coexister que lorsqu'elles occupaient des niches suffisamment différentes.

### 4.2.2 Modèle de compétition interspécifique de Lotka-Volterra

Bien que réalisés dans des systèmes très simples, les travaux de Gause étaient novateurs, car ils étaient conçus dans une relation explicite avec les modèles mathématiques de compétition. En particulier, Gause faisait référence au modèle de compétition présenté indépendamment par Lotka (1925) et Volterra (1926). Les détails du modèle de Lotka-Volterra sont disponibles dans presque tous les textes d'introduction sur l'écologie (voir Chapitre 1). Pour cette raison, nous ne les répèterons pas ici. Ce modèle comporte deux points essentiels. Tout d'abord, il s'agit d'un modèle phénoménologique dans lequel le mécanisme de compétition réel n'est pas décrit. Au lieu de cela, l'interaction entre les espèces est indiquée par des coefficients de compétition, un pour chaque espèce. Le coefficient exprime le nombre d'individus d'une espèce en un nombre équivalent des autres espèces. Le second point important est l'hypothèse inhérente au modèle selon laquelle l'effet « par individu » d'une espèce sur l'autre reste constant, indépendamment de la densité de ces deux espèces.

### 4.2.3 Modèle de Tilman

Alors que le modèle de Lotka-Volterra et les expériences de Gause ont montré qu'il est peu probable que des compétiteurs très similaires coexistent, ces travaux n'envisageaient pas de mécanisme par lequel une exclusion pouvait avoir lieu. Tilman (1977, 1982) a présenté un modèle dans lequel les espèces sont caractérisées par leurs exigences minimales pour deux ressources et leurs taux de consommation de ces deux ressources. La différence entre les espèces quant à ces caractéristiques et également les taux selon lesquels les deux ressources sont fournies déterminent si les espèces coexistent ensemble ou si l'une disparaît. Ces études ont été importantes puisqu'elles ont montré que l'utilisation des ressources est un aspect de la niche qui peut influencer la coexistence des espèces.

### 4.2.4 Évolution et compétition interspécifique

Les théories et les expériences développées précédemment ont montré qu'une espèce moins bonne compétitrice risque une extinction locale si elle se trouve en interaction avec une espèce meilleure compétitrice. De même, tout individu qui est comparativement un meilleur compétiteur ou qui évite la compétition par l'utilisation d'une autre ressource doit être favorisé par la sélection.

### 4.2.5 Évolution de la capacité compétitive

Plusieurs critères ont été suggérés pour déterminer de façon probante que la compétition interspécifique a lieu entre deux espèces ou plus (Wiens 1989). La ressource utilisée par une espèce doit réduire la disponibilité de la ressource pour une autre espèce et au moins une des espèces doit subir des conséquences négatives exprimées par un taux de croissance, de survie ou de reproduction inférieur. Pour cette raison, les études sur l'évolution de la capacité compétitive ont généralement été réalisées au moyen d'expériences en milieu contrôlé dans lesquelles les espèces et leur densité étaient déterminées au départ par le chercheur. Par exemple, Ayala (1969) a constitué expérimentalement deux populations de 200 individus de *Drosophila serrata* et *D. nebulosa* à partir de populations souches. Les deux populations furent placées ensemble dans deux bouteilles différentes (bouteille 1 et bouteille 2), contenant chacune le même mélange nutritif standardisé (réplicats) et où les populations pouvaient se développer et se reproduire. Après 21 semaines, la fréquence relative de *D. serrata* dans la bouteille 1 avait augmenté rapidement jusqu'à près de 0,9, alors que dans la bouteille 2 sa fréquence est restée proche de 0,2.

Ayala a alors effectué des tests pour voir si la capacité compétitive des individus de la population de *D. serrata* dans la bouteille 1 s'était améliorée. Il a établi quatre réplicats de cinq combinaisons de mouches de différentes origines : *D. nebulosa* provenant de la population souche avec *D. serrata,* soit de la population souche, soit de l'une des deux

populations expérimentales initiales. Il a également constitué de nouvelles populations de *D. nebulosa* de la population souche avec *D. serrata* provenant des populations expérimentales des bouteilles 1 et 2. Il a découvert que l'abondance relative de *D. serrata* diminuait dans toutes les combinaisons, mais que celle des populations de *D. serrata* provenant de la bouteille 1 diminuait plus lentement que les lignées conspécifiques provenant des deux autres sources. Ainsi, les individus de *D. serrata* qui avaient des ancêtres s'étant développés dans la bouteille 1 étaient en fait de meilleurs compétiteurs que ceux dont les ancêtres provenaient des bouteilles de population souche ou de la bouteille 2.

Lorsqu'il a été évident que la capacité compétitive était un caractère pouvant évoluer, les études sur les espèces de drosophiles ont montré que l'évolution d'une meilleure capacité compétitive pouvait, d'une part, dépendre des interactions avec l'environnement et le régime de culture des mouches (Arthur et Middlecote 1984, Mitchell et Arthur 1991, Joshi et Thompson 1996) et de l'identité des populations (Joshi et Thompson 1995, James et Partridge 1998). D'autre part, ces études ont aussi montré que cette évolution peut aussi impliquer différents mécanismes (Joshi et Thompson 1995), mais aussi être affectée par la présence de parasites (Fellowes et Kraaijeveld 1998, Tien *et al.* 2001).

La capacité compétitive a également été abordée pour d'autres systèmes animaux. Par exemple, les écologues ont fait une distinction entre deux formes de compétition. Dans la compétition par interférence, les individus interagissent physiquement ou chimiquement pour limiter l'accès aux ressources pour les individus d'autres espèces. En revanche, dans la compétition par exploitation, les individus sont en compétition en fonction du taux auquel ils peuvent acquérir des ressources (Gill 1974). Comme dans les études sur les plantes, les mécanismes selon lesquels des espèces, en particulier les espèces exotiques envahissantes, peuvent exclure d'autres espèces ont suscité un vif intérêt. Holway (1999) a abordé l'importance relative de différents modes d'interférence dans une étude de terrain sur la fourmi argentine (*Linepithema humile*) envahissante en Amérique du Nord. Holway (1999) a utilisé des appâts pour fourmis composés de thon et de gelée pour induire un recrutement de *L. humile* et sept autres espèces, et ainsi provoquer des contacts entre espèces. Il a mesuré à la fois le temps pris par les fourmis pour recruter vers les appâts (reflétant la capacité de compétition par exploitation) et le résultat des combats entre les individus des espèces natives et ceux de l'espèce envahissante (compétition par interférence).

Ces expériences ont montré que *L. humile* localise et recrute les appâts plus rapidement que toutes les autres espèces, lesquelles variaient considérablement dans leur vitesse de localisation et de recrutement. Les individus de *L. humile* combattaient régulièrement au niveau des appâts quand les espèces natives étaient présentes. La proportion de face à face gagnés contre *L. humile* variait au sein des espèces natives. Quand des individus de *L. humile* remportaient un face à face, ils avaient de fortes chances d'avoir utilisé des défenses chimiques. Les espèces natives font face à un compromis dans lequel les espèces relativement dominantes sur *L. humile* tendent à être plus lentes à recruter vers les appâts, tandis que celles qui recrutaient rapidement tendaient à perdre les combats contre *L. humile*. Bien que cette dernière n'était pas capable de gagner systématiquement contre plusieurs espèces natives, elle remplaçait généralement presque toutes les autres espèces sur les appâts lors d'expériences d'introduction. Holway (1999) a suggéré que la réponse au niveau de la colonie de *L. humile*, au cours de laquelle elle localise et recrute vers les appâts plus rapidement que les autres espèces, est le facteur clé dans la compréhension du succès de l'espèce envahissante.

La capacité compétitive peut être un point clé de la compréhension de certains modèles évolutifs. Par exemple, une question qui a intéressé les biologistes de l'évolution est la manière dont plusieurs modes de reproduction sont maintenus chez les espèces hermaphrodites, chez lesquelles le croisement entre individus et l'autofécondation facultative sont des alternatives (voir Chapitre 9). Une possibilité est que la progéniture issue d'un croisement a des capacités supérieures face à des compétiteurs. Christen *et al.* (2002) ont étudié cela chez un plathelminthe (*Schistocephalus solidus*) parasite de copépode (*Macrocyclops albidus*, l'hôte intermédiaire). Les auteurs ont reussi à isoler *S. solidus* de son hôte naturel, l'épinoche à trois épines (*Gasterosteus aculeatus*), et ils ont utilisé par la suite un système *in vitro* qui reproduisait l'intestin du poisson. Dans ce dispositif, les vers pouvaient alors se reproduire par fécondation croisée ou par autofécondation. Les deux types de progéniture ont pu parasiter des copépodes, soit seul, soit simultanément avec une densité de six vers au total par hôte. Christen *et al.* (2002) ont montré que la descendance issue de fécondation croisée réussissait mieux à infecter son hôte, se développait plus rapidement et était de taille plus importante que la descendance issue de l'autofécondation. Ces différences survenaient uniquement lorsque les deux types de progénitures étaient en compétition à l'intérieur de leur hôte.

### 4.2.6 Un lien entre la compétition et la prédation

#### *4.2.6.1 La compétition apparente*

Il existe une autre forme de compétition interspécifique, la compétition apparente (CA) (Holt 1977, Holt 1984, Strauss 1991, Wootton 1994). Cette compétition survient lorsque deux proies ou plus sont partagées par un même prédateur, la diminution en abondance d'une proie entrainant une plus grande exploitation d'une ou des autres proies (Holt 1977, Holt et Lawton 1994). Cette réponse correspond à un changement à moyen et long termes dans l'agrégation, la reproduction et/ou la survie des prédateurs. En contrepartie, un prédateur partagé peut également mener à une interaction de mutualisme apparent, réduisant la compétition entre proies, la densité d'une proie A affectant la réponse fonctionnelle du prédateur *via* une saturation ou une spécialisation sur A.

La CA est quasiment symétrique à la compétition par exploitation (qui est fonction de la capacité d'un consommateur à réduire les ressources, Figure 44). Dans le contexte des réseaux trophiques, la CA est considérée comme une interaction indirecte à l'instar de la compétition par exploitation, alors que la compétition par interférence est qualifiée de directe (Figure 44, Strauss 1991). Ces effets indirects ont une importance cruciale pour le maintien de la biodiversité et de l'assemblage d'espèces (Bonsall et Hassell 1997). Malgré ce rôle central, notre compréhension du rôle de la CA dans les communautés est encore limitée, en partie parce que les

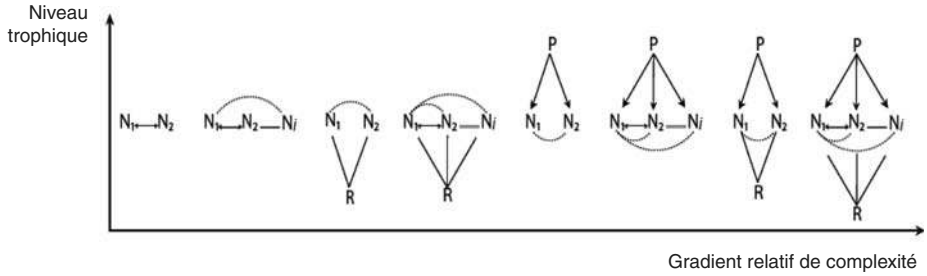



**Figure 44 Différentes combinaisons possibles d'interactions directes et indirectes avec de 1 à i consommateurs dans un réseau trophique simple avec un à trois niveaux trophiques (d'après Holt 1977, Holt 1984, Holt *et al.* 1994)**. P : prédateur partagé ; N : consommateur ; R : ressource partagée. Les interactions indirectes (compétition par exploitation ou compétition apparente) sont symbolisées par une ligne en pointillée. Les interactions directes possibles sont la compétition par interférence (flèche double), le mutualisme (ligne qui indique donc un effet positif sur le consommateur) et la prédation (flèche simple qui indique donc un effet négatif sur le consommateur).

démonstrations expérimentales requièrent l'étude de multiples espèces à différentes échelles spatio-temporelles.

La CA est considérée instable dans les systèmes simples, comme à deux proies seulement, à condition qu'une des deux proies soit capable de supporter un niveau d'exploitation au-delà de laquelle l'autre proie s'éteint (Holt 1993, Bonsall et Hassell 1997). L'hétérogénéité spatiale (par exemple, la présence de refuges pour un type de proie) ou temporelle (*e.g.* les fluctuations d'abondance d'une proie) permettent de moduler la CA et pourraient créer les conditions d'une dynamique stable de systèmes simples (voir par exemple Bêty *et al.* 2002, Lecomte *et al.* 2008).

#### *4.2.6.2 La prédation intraguilde : quand le compétiteur se transforme en prédateur*

Depuis très longtemps en écologie, il existe un débat au sujet de l'importance relative de la compétition interspécifique et de la prédation dans la structuration des communautés animales. En plus de la compétition apparente *via* un prédateur partagé, les chercheurs ont ajouté un nouvel angle d'attaque pour faire avancer le débat et réconcilier cette dichotomie compétition-prédation ; c'est la notion selon laquelle de nombreux compétiteurs sont souvent engagés dans des relations prédateurs-proies (Polis et Holt 1992, Wissinger 1992). Ce mélange intime entre la compétition et la prédation est appelé la prédation intra-guilde (PI), une interaction extrême de compétition par interférence qui a le potentiel d'influencer les changements de niches (Wissinger 1992) et la biodiversité (Polis *et al.* 1989, Holt et Polis 1997, Arim et Marquet 2004).

La PI peut être vue comme une force déstabilisante pour les communautés, puisqu'elle exacerbe des effets de la compétition interspécifique, *via* un effet direct sur la survie, affectant drastiquement la probabilité d'extinction des compétiteurs inférieurs. Ajouter un effet de risque de mortalité à la compétition a permis d'inclure des facteurs sélectifs plus drastiques dans les modèles théoriques de compétition : les compétiteurs se retrouvant être à la fois compétiteurs, prédateurs, proies ou tout à la fois, la valeur sélective de ces espèces peut aussi être la résultante de stratégies d'évitement des prédateurs.

Une évolution rapide de la structure des communautés de compétiteurs est particulièrement spectaculaire dans les situations de disparition de prédateurs au sommet de la chaîne trophique, qui entraîne une compétition accrue entre mésoprédateurs (phénomène appelé relâche des mésoprédateurs, *e.g.* Elmhagen et Rushton 2007, Lecomte *et al.* 2009) et un accroissement des cas de PI. Par exemple, le renard roux (*Vulpes vulpes*), après la disparition du lynx et du loup, a rapidement augmenté son impact sur un compétiteur proche, le renard arctique (*Vulpes lagopus*), *via* une combinaison de PI, d'exclusion des meilleurs sites de reproduction et d'une compétition par exploitation de ressources de types petits mammifères (Tannerfeldt *et al.* 2002, Killengreen *et al.* 2006).

À mesure que les études sur la PI se sont multipliées, en particulier chez les invertébrés, les poissons et les mammifères, il a été établi que la PI était une interaction fréquente et majeure entre compétiteurs, qu'ils soient prédateurs au sommet de la chaîne trophique ou mésoprédateurs (Arim et Marquet 2004). En général, la PI est estimée à partir d'informations indirectes (*e.g.* abondance des espèces) et/ou directes (*e.g.* observations comportementales des prédateurs et de leurs proies). Pour les grands prédateurs ou tout prédateur difficile à étudier (notamment à cause de leur rareté ou de leur caractère discret), la PI peut être difficile à prouver ; une situation qui pour certains groupes taxonomiques a ralenti la compréhension de l'effet de la PI sur leur dynamique de population et leur niche réalisée. Cette situation est particulièrement vraie pour les rapaces où les évidences de PI demandent beaucoup d'observations (Sergio et Hiraldo 2008).

### 4.2.7 Évolution des caractères et compétition interspécifique

Darwin (1859) pensait que la compétition entre les espèces conduirait à leur « amélioration » : les individus ayant des traits qui conféraient de meilleures survie et reproduction finiraient par dominer les générations ultérieures. Il pensait cela car les espèces sont composées d'individus qui varient pour de nombreuses caractéristiques. Ainsi, des individus qui sont moins touchés par la compétition, par exemple pour la nourriture, devraient avoir davantage de ressources et laisser une descendance plus importante. Les caractères qui leur permettent d'éviter la compétition deviendraient ainsi plus répandus.

Grant et Grant (2006) ont présenté les résultats d'une étude à long terme de sélection de pinsons sur l'île de Daphne Major (0,34 $km^2$). Ils détenaient des données sur l'utilisation des ressources (taille des graines mangées) et la taille de la population du géospize à bec moyen, *Geospiza fortis*, sur une période de 30 ans. Cette espèce est particulièrement petite sur Daphne Major, peut-être en réponse à l'absence d'une autre espèce encore plus petite, *G. fulginosa*, et à la disponibilité de petites graines qui en résulte. En 1977, une sécheresse a mené à une très faible reproduction des plantes à petites graines. Seuls les individus de la population étant dotés d'un bec plus grand pouvaient se nourrir de graines plus grosses et, en conséquence, la majorité de la population est morte. Les survivants avaient des becs relativement grands et la taille du bec est restée importante pendant sept ans après la sécheresse. La communauté aviaire a changé en 1982 lorsqu'une petite population reproductrice (< 13 couples) de géospizes à gros bec, *G. magnirostris*, s'est établie sur l'île. En 2002, il y avait environ 600 couples de *G. fortis* et environ 200 couples de *G. magnirostris*. Cependant, des conditions défavorables ont empêché *G. fortis* de se reproduire en 2003 et 2004, et la population est tombée à environ 150 couples, approximativement le même nombre que pour *G. magnirostris*. Cette espèce et les individus dotés de becs plus grands de *G. fortis* peuvent tirer parti des graines de *Triblus cistoides*, une importante source de nourriture qui a diminué pendant la sécheresse. *G. magnirostris* mange des graines de *T. cistoides* en trois fois moins de temps que ce qui est nécessaire à *G. fortis*, qui est également exclu des sites par son congénère plus gros. En 2004, *G. fortis* s'est nourri de *T. cistoides* selon une fréquence correspondant à la moitié de l'année précédente. En 2005, la population de *G. fortis* avait décliné jusqu'à son niveau le plus bas depuis le début de l'étude en 1973, et environ 22 % des 152 *G. fortis* qui ont disparu en 2004 et 2005 ont été retrouvés morts et avec l'estomac vide. En 2005, la taille moyenne du bec des *G. fortis* avait considérablement diminué, par rapport à ce qui avait eu lieu suite à la sécheresse et à l'échec reproductif de 1977, en l'absence de *G. magnirostris*. Ces résultats suggéraient fortement que la compétition avec *G. magnirostris* était la cause de l'évolution rapide vers une plus petite taille de bec chez *G. fortis*.

## 4.3 La compétition interspécifique chez les plantes

Le nombre d'espèces végétales dans une prairie (la diversité α) peut atteindre 40 par mètre carré et 300 par hectare dans la forêt tropicale. Comment autant d'espèces de plantes arrivent-elles à coexister dans un même environnement ? La réponse théorique classique en écologie se base sur le modèle de compétition de Lotka-Volterra et plus généralement encore, en écologie des communautés, sur la loi de Gause d'exclusion compétitive (Gause 1934, Hardin 1960). Dans cette configuration, la niche est appelée niche α et la différenciation au cours du temps des niches α de chaque espèce à cette échelle doit faciliter leur coexistence (Silvertown 2004).

Les concepts de la niche tels que perçus par Grinnell (1917) et plus tard Elton (1927) mettent en avant le rôle de l'habitat et des ressources pour définir la niche. Ainsi, les meilleurs exemples de la loi de Gause se trouvent dans les communautés animales dans lesquelles les espèces coexistantes se différencient par la diète et une exploitation des ressources différentielles. Mais la différenciation au sein de niches trophiques qui est si facilement observée chez les animaux n'offre pas vraiment d'explications évidentes en ce qui concerne la coexistence chez les plantes, même en supposant que la nourriture des animaux est l'équivalent des différentes ressources utilisées par les plantes (Silvertown 2004). En effet, toutes les plantes ont besoin d'eau, de $CO_2$, de lumière, de phosphore, de potassium et d'un nombre commun de nutriments minéraux, et ces différentes espèces de plantes utilisent toutes la même stratégie d'acquisition, à tel point qu'elles partagent les mêmes champignons mycorhyziens essentiels à la nutrition. Sur les 420 000 espèces de plantes à graines qui ont été décrites (Govaerts 2001), seulement trois voies d'acquisition du carbone sont connues dont deux ont des origines évolutives multiples (Sinha et Kellogg 1996, Crayn *et al.* 2004).

La plupart des plantes ont besoin des mêmes ressources et les acquièrent de manière similaire, mais il est aussi démontré par des expériences *in situ* que la compétition interspécifique pour ces ressources est la norme au sein des communautés végétales (Aarssen 1992, Goldberg et Barton 1992, Gurevitch *et al.* 1992). Depuis Lokta-Voltera, plus d'une centaine de mécanismes empêchant ou retardant l'exclusion compétitive ont été proposés pour expliquer la coexistence entre espèces.

### 4.3.1 Théories de coexistence des espèces relatives à la niche α des plantes

#### *4.3.1.1 Théorie de la neutralité unifiée*

La théorie la plus radicale est celle de la théorie de la neutralité unifiée de Hubbell (Bell 2000, Hubbell 2001). Elle conteste directement le paradigme de la niche écologique par l'hypothèse que les similarités entre espèces, et non les différences, contrôlent la haute diversité des communautés naturelles. Cette théorie récente considère que toutes les espèces sont compétitivement équivalentes et que la biodiversité est contrôlée principalement par une dérive neutre (« *neutral drift* ») de l'abondance des espèces. Ce processus de dérive est similaire à celui déterminant la diversité génétique. Dans cette théorie, les facteurs contrôlant la dynamique des populations sont des variations aléatoires du taux de natalité et de mortalité et de la dispersion.

Hubbell (2001) a démontré que des espèces écologiquement équivalentes (principalement des arbres dans la forêt tropicale) peuvent coexister même en l'absence de perturbation. Ce modèle représente l'explication plausible la plus simple pour la coexistence d'espèces sans différenciation de niches. Cependant, cette théorie génère de grandes controverses car elle postule que des mécanismes tels que la différenciation de la niche des espèces d'une même communauté (mécanismes de stabilisation *sensu*, Adler *et al.* 2007) sont relativement peu importants.

#### *4.3.1.2 Hypothèse de densité- et distance-dépendance*

Janzen (1970) et Connell (1971) ont proposé que les prédateurs et les herbivores peuvent jouer un rôle clé dans le maintien des hauts niveaux de diversité d'arbres observés dans les forêts tropicales (*J-C hypothesis*). Augspurger (1983a, b) ainsi

que Kitajima et Augspurger (1989) ont étendu cette hypothèse pour y inclure les parasites.

Ils soutiennent que les ennemis naturels causent une mortalité supérieure des graines et des jeunes pousses à proximité de l'arbre maternel (distance-dépendance), faisant ainsi l'hypothèse que les prédateurs et les herbivores sont spécialistes ou qu'ils attaquent préférentiellement les graines et jeunes pousses là où elles sont les plus abondantes (densité-dépendance). La réduction du nombre des graines et des jeunes pousses au niveau intraspécifique inhibe la reproduction des espèces abondantes par rapport aux espèces rares ou moins compétitives, et augmente les probabilités d'établissement d'espèces différentes. Cette théorie est très controversée, mais un nombre croissant d'études indique que quantités d'espèces sont affectées par la densité- ou distance-dépendance (Clark et Clark 1984, Hammond et Brown 1998).

#### *4.3.1.3 Hypothèse de la satiété des prédateurs*

L'hypothèse de la satiété des prédateurs (Janzen 1971) agit dans un sens directement opposé de celui de la densité- et distance-dépendance. Les prédateurs sont rassasiés par les hautes densités de ressources, causant une survie supérieure des graines et jeunes pousses à proximité de l'arbre maternel. L'hypothèse de densité- et distance-dépendance et celle de la satiété des prédateurs suggèrent différentes stratégies pour diminuer le coût de la prédation : disperser au loin pour échapper aux prédateurs locaux ou au contraire disperser à proximité pour rassasier les prédateurs près de la source.

#### *4.3.1.4 Hypothèse de la médiation microbienne*

Les nutriments du sol sont distribués spatialement et temporellement en une variété de formes chimiques différentes, générant ainsi la possibilité pour les plantes de se spécialiser pour des formes particulières, telles que le nitrate, l'ammonium ou les acides aminés qui sont des sources d'azote (McKane *et al.* 2002). Les micro-organismes associés aux racines des plantes peuvent aider les plantes hôtes à accéder aux différentes formes et par conséquent, à diviser les ressources de nutriments en niches trophiques. La médiation microbienne va promouvoir la coexistence au sein des plantes s'il y a suffisamment de spécificité dans les interactions microbes-plantes et de réponses négatives entre l'abondance des plantes et l'abondance des microbes partenaires (Bever *et al.* 1997, Reynolds *et al.* 2003).

#### *4.3.1.5 Hypothèse de l'effet de stockage*

Lorsque les espèces qui coexistent au sein d'une communauté requièrent des conditions environnementales différentes pour le succès de la phase de recrutement et que ces conditions environnementales varient d'année en année, le recrutement de ces espèces se produira à différentes années. Lorsque les espèces annuelles produisent des stocks de graines dormants ou que les espèces pérennes produisent des recrues qui résistent à la compétition, ces graines ou ces recrues produites pendant des années favorables sont « stockées » pendant les années défavorables. Par conséquent, ces espèces ont une niche temporelle qui leur permet un accès privilégié aux ressources pour une période limitée dans le temps, durant laquelle la compétition interspécifique est réduite par rapport à la compétition intraspécifique (Chesson 2000). Trois conditions sont nécessaires pour un effet de stockage temporel (Adler *et al.* 2006). En premier lieu, les individus des espèces d'une communauté doivent avoir une longue durée de vie en moyenne pour que les populations supportent les effets négatifs des années défavorables. Deuxièmement, les espèces d'une communauté doivent avoir une réponse différente aux variations climatiques. Une réponse spécifique des espèces au climat génèrera une forte compétition intraspécifique durant les années favorables et une forte compétition interspécifique durant les années défavorables. Troisièmement, les effets de la compétition sur chacune des espèces doivent être plus sévères durant les années favorables. Par conséquent, la variabilité climatique confère un avantage lorsque les espèces deviennent rares (la signature de mécanismes de stabilisation de la coexistence). Si l'une de ces trois conditions n'est pas réalisée, la variabilité climatique aura alors un effet neutre ou négatif sur la coexistence des espèces (Adler *et al.* 2006). L'avantage d'être une espèce rare (l'intensité de l'effet de stockage) peut être quantifié en comparant le taux de croissance moyen des espèces de faible densité dans un environnement variable ou constant en présence de compétiteurs (Warner et Chesson 1985, Caceres 1997).

### 4.3.2 Stratégies de ségrégation (de la niche $\alpha$) sous la surface du sol

#### *4.3.2.1 Ségrégation de la niche par le système racinaire et l'acquisition des ressources*

Il existe des preuves de la ségrégation de la niche par la profondeur des racines au sein des espèces de prairies. Mamolos *et al.* (1995) ont montré que des espèces co-dominantes ont une activité racinaire à des profondeurs différentes. Cette étude a aussi montré que les espèces les plus compétitrices ont tendance à produire un système racinaire plus étendu en surface lorsque de l'azote et du phosphore sont ajoutés expérimentalement. La ségrégation par le système racinaire a aussi été démontrée pour des espèces des milieux arides (Briones *et al.* 1996, Nobel 1997). Dans ce contexte, Nobel (1997) a aussi montré une séparation temporelle de la niche racinaire par une capacité différentielle à extraire l'eau dans des sols fortement asséchés.

La ségrégation des plantes peut aussi se faire le long d'un gradient hydrologique spatial ou temporel (Silvertown *et al.* 1999, Verheyen *et al.* 2008). Le partitionnement des différentes formes chimiques de l'azote par les plantes est certainement un facteur important permettant la coexistence des espèces dans un écosystème limité en azote. Dans un environnement limité en azote comme la toundra arctique, McKane *et al.* (2002) ont démontré que les espèces d'une communauté étaient capables d'utiliser différentes formes chimiques d'azote (N). Les espèces les plus productives utilisent les formes d'azote les plus abondantes, tandis que les espèces moins productives utilisent les formes les moins abondantes. Ashton *et al.* (2008) ont étudié la capacité de deux espèces alpines (*Acomastylis rossii* et *Deschampsia caespitosa*) à partitionner les formes organiques et inorganiques d'azotes à l'aide d'un traceur ($^{15}N$). Les auteurs de cette étude ont manipulé les interactions interspécifiques en enlevant *Acomastylis* et *Deschampsia* de surfaces où les espèces sont codominantes pour tester si les patrons d'assimilation de l'azote variaient en présence de l'autre espèce. Ils ont pu

ainsi montrer que *Deschampsia* acquiert de l'azote organique et inorganique plus rapidement qu'*Acomastylis*, indépendamment du traitement. De plus, l'acquisition de l'azote (particulièrement l'ammonium $NH_4^+$) augmentait avec la densité des plantes et la présence d'un voisin interspécifique. Finalement, la présence des deux espèces était généralement associée à une augmentation de l'activité des enzymes microbiennes extracellulaires. L'ensemble de ces résultats suggère que les rétroactions de la communauté microbienne peuvent faciliter la coexistence des espèces en réponse à une augmentation de la densité des plantes ou des voisins interspécifiques et que la coexistence des plantes est favorisée par une augmentation d'acquisition des ressources plutôt qu'une réduction du recouvrement des niches. Dans le même environnement alpin, l'étude de Theodose *et al.* (1996) a montré que les espèces rares avaient un taux d'acquisition de $^{15}N$ supérieur aux espèces dominantes comme *Acomastylis*. Dans certains types de pelouses alpines, un taux d'acquisition élevé d'azote pourrait servir de mécanisme permettant aux espèces rares de coexister avec les espèces dominantes.

Les plantes peuvent aussi partitionner temporellement les ressources (Kielland 1994), ou encore certaines espèces peuvent court-circuiter les étapes de minéralisation et de décomposition en absorbant directement les acides aminés dans le sol. *Kobresia myosuroides*, l'espèce dominante des pelouses alpines sèches du Colorado, peut effectivement assimiler la glycine du sol (Lipson et Monson 1998) et coexister avec de grandes populations microbiennes du sol dégradant les acides aminés. Lipson *et al.* (1999) ont montré que *Kobresia* assimilait la glycine (Gly) plus rapidement que le glutamate (Glu) utilisé principalement par la population microbienne du sol. Les taux d'assimilation différents des deux acides aminés par les microbes suggèrent que les plantes ont une niche spécialisée par rapport aux populations microbiennes.

Le partitionnement des ressources du sol peut aussi impliquer la médiation microbienne. Les champignons arbusculaires mycorhiziens (AMF en anglais) ont une très haute diversité et peuvent avoir une relation hautement spécialisée avec les espèces de plantes hôtes (Sanders 2003, Vandenkoornhuyse *et al.* 2003). Des résultats expérimentaux ont montré que la diversité des plantes peut dépendre de la diversité des champignons arbusculaires mycorhiziens. Ces résultats suggèrent aussi que les nutriments du sol sont partitionnés par la médiation microbienne (Bever *et al.* 1997, Reynolds *et al.* 2003).

### 4.3.3 Stratégie de ségrégation (de la niche $\alpha$) au-dessus de la surface du sol

#### *4.3.3.1 Asymétrie de la compétition pour la lumière*

Contrairement aux ressources souterraines, la lumière est une ressource directionnelle. Ainsi les espèces des couches supérieures peuvent capter une partie de la lumière qui ne sera pas disponible pour les espèces des couches inférieures en leur faisant de l'ombre. Un petit avantage initial en hauteur permet d'intercepter plus de lumière, ce qui confère un avantage compétitif disproportionné ; la compétition est donc asymétrique (Begon 1984, Weiner 1990, Schwinning et Weiner 1998, Vojtech *et al.* 2007). Quelques chercheurs ont appliqué la théorie de réduction des ressources (R*) à la lumière. Huisman et Weissing (1994, 1999) ont mis en évidence cette théorie dans des expériences de compétition entre phytoplanctons en cultures mixtes. Vojtech *et al.* (2007) ont réalisé la première expérience sur des espèces de prairies, prouvant que la théorie de réduction des ressources pouvait être appliquée à la lumière. Ils ont montré que, lorsque la lumière est la ressource limitante, l'espèce qui intercepte le plus haut niveau de lumière en monoculture était celle qui dominait lorsqu'elle entrait en compétition. Malgré cela, après trois années d'expérimentation, aucune exclusion compétitive n'a été observée, montrant que les espèces dominées étaient capables d'utiliser la partie de la niche non utilisée par l'espèce dominante.

#### *4.3.3.2 Compromis dans l'investissement en hauteur ou en surface foliaire*

La disponibilité de la lumière augmente graduellement avec l'augmentation en hauteur dans la canopée. Pour augmenter sa capacité à acquérir de la lumière en végétation dense, une espèce peut allouer ses hydrates de carbone pour la croissance en hauteur. Cette stratégie permet aussi de faire de l'ombre aux espèces subordonnées. Cependant, comme les ressources sont limitées, l'investissement dans la hauteur se fait au détriment de l'investissement dans la surface foliaire, qui est la partie qui intercepte effectivement la lumière. Les plantes possèdent donc des stratégies pour investir dans la hauteur ou dans la surface foliaire, ce qui crée des différences dans la hauteur des plantes. Pronk *et al.* (2007) ont montré par simulation que des espèces pouvaient coexister en partitionnant temporellement la lumière disponible. Les espèces avec un investissement inférieur en hauteur interceptent principalement la lumière disponible en début de saison, tandis que les espèces qui investissent en hauteur interceptent la majorité de la lumière en fin de saison.

#### *4.3.3.3 Ségrégation le long d'un gradient de lumière*

La disponibilité de la lumière est déterminante pour la croissance et la survie des jeunes pousses des arbres en milieu forestier (Chazdon 1988). De petits ensembles d'espèces peuvent occuper différentes partitions d'un gradient de lumière par un compromis entre croissance dans de bonnes conditions de lumière et survie dans l'ombre. Les résultats de certaines études suggèrent que la coexistence et la diversité des arbres tropicaux peuvent se maintenir par la différenciation de la niche dans un gradient de lumière et soutiennent la théorie classique de séparation de la niche. Dans son étude sur quatre espèces d'arbres tropicaux, Kobe (1999) a pu montrer qu'à différents niveaux de lumière, chacune des espèces avait un taux de croissance optimal différent. Toutefois, pour que des traits morphologiques facilitent la coexistence des espèces, les plantes adaptées à une faible luminosité doivent avoir un désavantage compétitif dans des conditions de forte luminosité et vice versa (Bazzaz 1979, Bazzaz et Pickett 1980, Huston et Smith 1987).

D'autres études sur l'établissement des plantes dans les espaces ouverts en forêt suggèrent que l'hypothèse de la niche de régénération peut aussi expliquer la coexistence des espèces. Dans leur travail sur six espèces d'arbres pionniers néotropicaux dans des trouées forestière artificielles, Pearson *et al.* (2003) ont montré que la performance moyenne pour les jeunes pousses de certaines espèces variait en fonction de la taille des trouées.

Les compromis entre hauteur et recrutement, expliqués par l'hypothèse de l'architecture forestière, sont aussi des facteurs importants de coexistence des espèces. Ainsi, dans l'étude de Kohyama *et al.* (2003) sur 27 espèces d'arbres de Bornéo, des compromis démographiques entre espèces de tailles maximales différentes ont été mis en évidence.

### 4.3.4 Évolution de la compétition interspécifique dans les processus d'invasion chez les plantes

L'invasion de milieux naturels par des espèces non-indigènes est un problème grandissant avec la globalisation des échanges commerciaux, causant des dommages écologiques, économiques et parfois même de santé humaine considérables (Pimentel *et al.* 2000, MEA 2005). Cependant, lorsqu'une espèce est transplantée volontairement ou accidentellement sur un continent autre que celui de son aire d'origine, elle est inévitablement confrontée à de nouvelles conditions biotiques et abiotiques qui redessinent ses interactions compétitives.

Cette mise en contact d'espèces ayant coévoluées séparément pendant des millions d'années est donc une expérience écologique grandeur nature et permet de tester de nombreuses hypothèses écologiques et évolutives (Sax *et al.* 2007) concernant l'évolution de la niche.

#### *4.3.4.1 Invasions et changements écologiques*

Les plantes envahissantes arrivent principalement sous forme de graines et sont donc en général dépourvues de leur parasites, pathogènes et compétiteurs naturels. Les espèces envahissantes sont donc « libérées » de l'emprise de leurs ennemis (Figure 45, *Ennemy Release Hypothesis* ou ERH, Mitchell et Power 2003, Torchin *et al.* 2003). Ces envahisseurs ayant une charge compétitive plus faible que les espèces natives, ce phénomène est pressenti comme un facteur important pour expliquer leur succès dans les aires d'invasion. Comme conséquence à la diminution de la compétition, il a également été suggéré que la niche réalisée de ces espèces puisse s'étendre à d'autres conditions abiotiques (climatiques notamment) que l'espèce ne pouvait supporter dans son aire native en présence de ces compétiteurs naturels (Broennimann *et al.* 2007, Pearman *et al.* 2008b).

Notons également que les espèces envahissantes semblent non seulement capables d'échapper à la pression compétitive imposée par leurs ennemis naturels, mais également d'augmenter leur pouvoir compétitif sur les espèces natives de la région où elles ont été introduites, en secrétant des métabolites secondaires allélopathiques auxquels les plantes natives ne sont évolutivement pas adaptées à combattre. Dans ce contexte, il a été montré dans le cas de l'invasion de la centaurée tachetée (*Centaurea maculosa*) en Amérique du Nord, que cette espèce envahissante d'origine européenne supplante compétitivement les plantes natives en exsudant un composé phytotoxique, la catéchine, par ses racines (Bais *et al.* 2003).

#### *4.3.4.2 Conséquences évolutives des invasions*

Étant donné les changements écologiques que rencontrent les espèces envahissantes dans leur aire d'invasion, les pressions de sélection naturelle sont exacerbées, menant potentiellement ces espèces à des changements évolutifs rapides. Il a été démontré que dans ces conditions, certains envahisseurs réallouent une partie des ressources qu'ils utilisaient dans leur aire native pour des mécanismes de défense à la croissance et à la reproduction, et ont de ce fait une capacité compétitive accrue (Figure 45b, *Evolution of Increased Competitive Ability* ou EICA, Blossey et Notzold 1995). Ce phénomène a été par exemple démontré pour *Tamarix ramosissima* (Sexton *et al.* 2002) et *Clidemia hirta* (DeWalt *et al.* 2004). À nouveau, le cas de l'invasion par la centaurée maculée (*Centaurea maculosa*) est particulièrement parlant. Cette espèce est passée d'un cycle de vie annuel en Europe à un cycle vie pérenne dans son aire d'invasion en Amérique du Nord (Müller-Schärer et Steinger 2004). Ce changement peut être expliqué par le fait que, dans l'aire native, une courte période de croissance suivie d'une floraison rapide permet de limiter les dommages causés par les prédateurs, alors que dans l'aire d'invasion, la plante peut croître plus lentement sans risque de prédation tout en produisant une large descendance. Ces résultats restent pour l'instant à confirmer car d'autres phénomènes évolutifs peuvent également avoir lieu simultanément, obscurcissant la compréhension du phénomène. Les conséquences de la dérive génétique lors de la fondation des premières populations introduites (Brown et Marshall 1981, Barrett et Shore 1989) ou l'hybridation inter- ou intraspécifiques (Ellstrand et Schierenbeck 2000) pourraient être parmi les facteurs responsables de l'acquisition de meilleures capacités compétitrices dans l'aire d'introduction. Notons finalement que la proportion d'espèces polyploïdes parmi les espèces envahissantes est plus grande que parmi les espèces natives (Verlaque *et al.* 2002, Pandit 2006, Pandit *et al.* 2006). Sachant que les polyploïdes présentent en général une niche écologique plus large, ont une durée de vie plus longue et sont souvent plus itéropares que leur congénères diploïdes, le niveau de ploïdie chez les plantes a certainement un rôle à jouer dans les processus d'invasion (Treier *et al.* 2009).

L'ensemble de ces changements évolutifs est susceptible d'affecter de manière radicale les interactions compétitives des espèces invasives dans leur aire d'introduction et de modifier à la fois la niche réalisée et fondamentale des espèces (Broennimann et Guisan 2008).

La méta-analyse de Levine *et al.* (2004) a montré que la compétition induite par les espèces résidentes réduisait l'établissement et la performance des espèces invasives. Cependant, il n'est pas complètement certain que la compétition interspécifique soit capable de repousser les espèces invasives. Dans les travaux considérés par cette méta-analyse, l'espèce invasive était déjà présente dans les communautés, démontrant que l'inhibition par les espèces résidentes a été surpassée. Cependant, des facteurs abiotiques tels que les hautes températures ou la forte salinité peuvent rendre un écosystème plus difficile à coloniser. Au niveau biotique, cette méta-analyse a aussi montré que la diversité des espèces résidentes avait un effet négatif significatif sur l'établissement des espèces invasives et de leurs performances individuelles. Finalement, une revue des expériences sur la compétition entre espèces exotiques et natives a montré que les espèces exotiques étaient plus souvent de meilleures compétiteurs que les espèces natives (Vila et Weiner 2004).

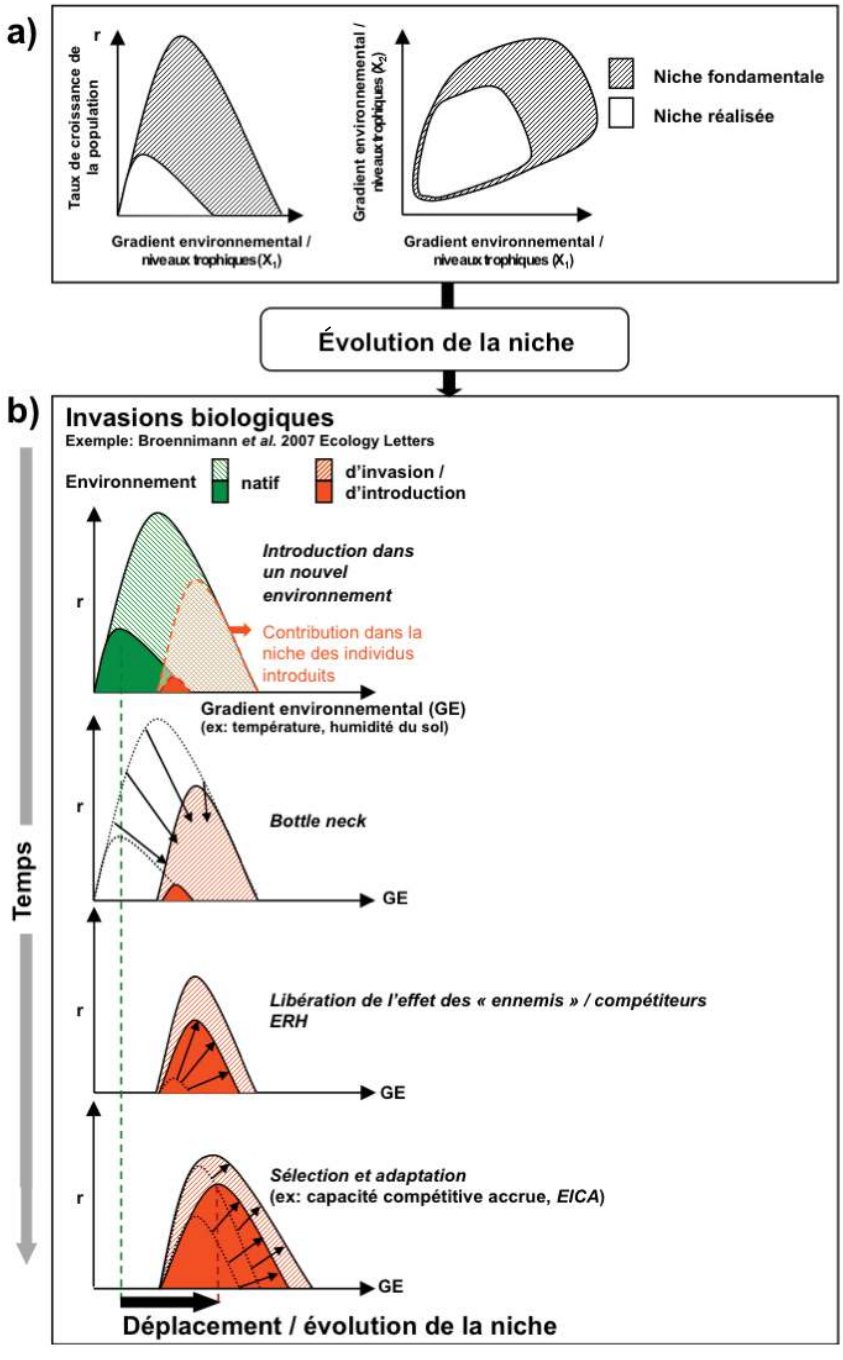



**Figure 45 Changements évolutifs et écologiques dans la niche d'une espèce lors d'un processus d'invasion ou d'introduction dans un nouvel environnement.** (a) Illustration de la niche fondamentale et de la niche réalisée en fonction du taux de croissance de l'espèce et en fonction de deux gradients environnementaux. (b) Évolution possible de la niche fondamentale et de la niche réalisée lors des différentes étapes de l'invasion. Les processus écologiques et évolutifs impliqués sont indiqués en italique et correspondent aux flèches sur les graphiques. *Copyright :* O. Broennimann, P.B. Pearman et C. Randin.

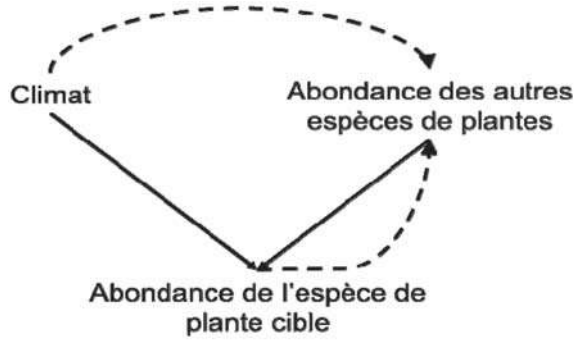



**Figure 46 Modèle conceptuel représentant les effets du climat et des interactions entre espèces sur l'abondance et la distribution d'une espèce cible.** Le climat peut influencer directement l'espèce cible (flèche solide) ou indirectement à travers l'effet des autres espèces (flèche brisée) (adapté de Adler et HilleRisLambers 2008).

### 4.3.5 Effets de la variabilité climatique sur l'évolution et la stabilisation de la coexistence des espèces de plantes

Il existe un débat récurrent en écologie au sujet de l'importance de la densité-dépendance par rapport aux facteurs indépendants de la densité dans le contrôle de la dynamique des populations (voir Hixon *et al.* 2002 pour une revue complète). Les discussions scientifiques les plus passionnées se sont produites dans les années 1950 lorsque Andrewartha et Birch (1954) ont montré l'existence d'un cas de régulation de la dynamique des populations par des facteurs abiotiques, alors que Nicholson (1954) défendait l'hypothèse d'un contrôle de l'abondance des populations par les interactions entre individus. Les écologistes reconnaissent désormais la contribution des facteurs biotiques et abiotiques. Cependant, la question de savoir quelle est la contribution relative des deux groupes de facteurs reste encore ouverte (par exemple Coulson *et al.* 2001, Ibanez *et al.* 2007).

Il apparaît aujourd'hui clairement que les communautés de plantes (herbacées en particulier) possèdent un état d'équilibre vers lequel elles convergent (Ellenberg 1988, Barbour et Billings 2000), mais il est également clair que cet état d'équilibre est fréquemment perturbé par le climat. La variabilité climatique en combinaison avec d'autres facteurs abiotiques peut donc générer un patchwork d'habitats spatialement et temporellement favorables ou défavorables. Par conséquent, la compréhension des mécanismes de compétition interspécifique n'est pas suffisante pour comprendre les patrons de distribution des espèces. La compétition interagit même souvent de manière complexe avec le climat (Figure 46). En d'autres termes, la capacité de soutien intrinsèque des espèces peut déterminer l'état d'équilibre dans un système d'équations logistiques, mais dans la nature, l'équilibre n'est pas atteint la plupart du temps (Begon *et al.* 2006). Dans cette configuration, la vitesse à laquelle une espèce a la capacité de s'approcher d'un équilibre (le taux de croissance *r*) devient importante.

À l'aide des résultats d'une expérience de 60 ans sur les communautés de plantes herbacées, Silverton *et al.* (2002) ont montré que la phase d'accroissement initial dans la dynamique à long terme de 15 espèces était causée par les fortes valeurs de leur taux d'accroissement *r* (mesure indirecte de *r* : ln [(graines germées/individu)]. Ce *r* élevé a permis à ces 15 espèces d'étendre leur distribution durant une période de sécheresse, celle-ci ayant réduit la compétition interspécifique. Des mesures de variables démographiques sur une courte période (moins d'une génération pour toutes les espèces) ont aussi montré qu'une diminution de la compétition des espèces dominantes de graminées durant les épisodes de sécheresse a probablement amorcé une période de croissance à long terme pour les autres espèces. Silverton *et al.* (1994) ont aussi montré avec le même jeu de données qu'il existait une relation positive entre le taux de précipitations et la dominance des graminées. Dans un contexte d'invasion d'écosystèmes par des plantes exotiques, les résultats des études de Silverton *et al.* (1994, 2002) confirment les hypothèses de Davis *et al.* (2000) qui postulent que les invasions de plantes sont en général amorcées par une augmentation temporaire de la disponibilité des ressources.

La variabilité climatique est inhérente à l'ensemble des écosystèmes. Cependant, comme conséquence du réchauffement global, des études prédisent une augmentation de cette variabilité pour le XXI^e^ siècle (Salinger *et al.* 2002, Karl et Trenberth 2003) avec des fréquences plus élevées d'épisodes de sécheresses et de tempêtes. La manière dont l'augmentation de la variabilité climatique affectera la diversité spécifique dépendra en partie de sa contribution à la régulation de la coexistence des espèces en compétition. Cependant, cette contribution de la variabilité climatique sur la stabilisation de la coexistence reste mal comprise de par le manque d'expériences et d'observations sur de longues périodes. Dans leur analyse de 30 ans de données démographiques dans une prairie du Kansas, Adler *et al.* (2006) ont montré que la variabilité climatique facilitait la coexistence de trois espèces de graminées pérennes. Dans cette étude, les variables climatiques étaient corrélées à la variation interannuelle de la performance des trois espèces (taux de croissance intrinsèque), et la variabilité temporelle du climat augmentait le taux de croissance des espèces à de faibles densités en ralentissant les effets de l'exclusion compétitive. Ces résultats soutiennent l'hypothèse de l'effet de stockage plutôt que la théorie de la neutralité unifiée.

## 4.4 Conclusions

De nombreux progrès restent encore à faire pour lier les mécanismes physiologiques d'acquisition et d'utilisation des ressources à la performance des individus et des populations contrôlées par la compétition (Schwinning et Weiner 1998). La notion de façonnage coévolutif de la niche des compétiteurs (Connell 1980) reste encore difficile à démontrer. D'une part, les conditions générales qui permettent la coexistence des compétiteurs (paradoxe du plancton ou paradoxe de la diversité) et d'autre part les facteurs qui conduisent à l'exclusion compétitive sont encore mal compris, même si la modélisation a permis une meilleure perception de ces deux problèmes. Une solution au paradoxe de la coexistence semble se trouver dans les multiples dimensions des systèmes. L'hétérogénéité spatiale, les compromis, l'acquisition différentielle des ressources ou la variabilité climatique semblent pouvoir limiter l'exclusion compétitive.

# RÉFÉRENCES


Aarssen, L.W. 1992. Causes and consequences of variation in competitive ability in plant-communities. *J. Veg. Sci.* **3**:165-174.

Adamo, S.A. 2002. Modulating the modulators: parasites, neuromodulators and host behavioral change. *Brain. Behav. Evol.* **60**:370–377.

Addicott, J.F. et Bao, T. 1999. Limiting the costs of mutualism: multiple modes of interaction between yuccas and yucca moths. *Proc. R. Soc. Lond. B* **266**:197-202.

Adler, P.B. et HilleRisLambers, J. 2008. The influence of climate and species composition on the population dynamics of ten prairie forbs. *Ecology* **89**:3049-3060

Adler, P.B., HilleRisLambers J. et Levine, J.M. 2007. A niche for neutrality. *Ecol. Lett.* **10**:95-104.

Adler, P.B., HilleRisLambers J., Kyriakidis, P.C., Guan, Q.F. et Levine, J.M. 2006. Climate variability has a stabilizing effect on the coexistence of prairie grasses. *PNAS* **103**:12793-12798.

Aeby, G.S. 2002. Trade-offs for the butterflyfish, *Chaetodon multicinctus*, when feeding on coral prey infected with trematode metacercariae. *Behav. Ecol. Sociobiol.* **52**:158-165.

Agrawal, A.A. et Karban, R. 1997. Domatia mediate plant-arthropod mutualism. *Nature* **387**(6633):562-563.

Agrawal, A.A. et Fishbein, M. 2006. Plant defense syndromes. *Ecology* **87**:S132-S149.

Agrawal, A.A. 2000a. Overcompensation of plants in response to herbivory and the by-product benefits of mutualism. *Trends Plant Sci.* **5**:309-313.

Agrawal, A.A. 2000b. Host-range evolution: Adaptation and trade-offs in fitness of mites on alternative hosts. *Ecology* **81**:500-508.

Agrawal, A.A. 2001. Phenotypic plasticity in the interactions and evolution of species. *Science* **294**:321-326.

Agrawal, A.A. 2007. Macroevolution of plant defense strategies. *Trends Ecol. Evol.* **22**:103-109.

Agrawal, A.A., Conner, J.K., Johnson, M.T.J. et Wallsgrove, R. 2002. Ecological genetics of an induced plant defense against herbivores: Additive genetic variance and costs of phenotypic plasticity. *Evolution* **56**:2206-2213.

Alborn, T., Turlings, T.C.J., Jones, T .H., Stenhagen, G., Loughrin, J.H. et Tumlinson, J.H. 1997. An elicitor of plant volatiles from beet armyworm oral secretion. *Science* **276**:945-949.

Allen, J.A. 1988. Frequency-dependent selection by predators. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B* **319**:485-503.

Alphen van, J.J.M. et Vet, L.E.M. 1986. An evolutionary approach to host finding and selection. In : J.K. Waage & D. Greathead (Eds.). *Insect parasitoids*, pp. 23-61. Academic press, London.

Anderson, R.M. et May, R.M. 1982. Coevolution of hosts and parasites. *Parasitology* **85**:411-426.

Andersson, M. 1986. Evolution of condition-dependent sex ornaments and mating preferences: Sexual selection based on viability differences. *Evolution* **40**:804-816.

Andersson, M. 2001. Relatedness and brood parasitism. *Am. Nat.* **158**:599-614.

Andrewartha, H.G. et Birch, L.C. 1954. *The distribution and abundance of animals*, University of Chicago Press.

Aragon, S., Møller, A.P., Soler, J.J. et Soler, M. 1999. Molecular phylogeny of cuckoos supports a polyphyletic origin of brood parasitism. *J. Evol. Biol.* **12**:495-506.

Archibald, S., Bond, W.J., Stock, W.D. et Fairbanks, D.H. K. 2005. Shaping the landscape: Fire-grazer interactions in an African savanna. *Ecol. Appl.* **15**:96-109.

Arim, M. et Marquet, P.A. 2004. Intraguild predation: a widespread interaction related to species biology. *Ecol. Lett.* **7**:557-564.

Arnold, S.J. 1992. Behavioral variation in natural populations. 6. Prey responses by 2 species of garter snakes in 3 regions of sympatry. *Anim. Behav.* **44**:705-719.

Arthur, W. et Middlecote, J. 1984. Evolution of pupation site and interspecific competitive ability in Drosophila hydei. *Biol. J. Linn. Soc.* **23**:343-352.

Ashton, I.W., Miller, A.E., Bowman, W.D. et Suding, K.N. 2008. Nitrogen preferences and plant-soil feedbacks as influenced by neighbors in the alpine tundra. *Oecologia* **156**:625-636.

Augspurger, C.K. 1983a. Offspring recruitment around tropical trees—changes in cohort distance with time. *Oikos* **40**:189-196.

Augspurger, C.K. 1983b. Seed dispersal of the tropical tree, platypodium-elegans, and the escape of its seedlings from fungal pathogens. *J. Ecol.* **71**:759-771.

Augustine, D.J. et McNaughton, S.J. 1998. Ungulate effects on the functional species composition of plant communities: Herbivore selectivity and plant tolerance. *J. Wildlife Manage.* **62**:1165-1183.

Axelrod, R. et Hamilton, W.D. 1981. The evolution of cooperation. *Science* **211**:1390-1396.

Ayala, F.J. 1969. Evolution of fitness. 4. Genetic evolution of interspecific competitive ability in Drosophila. *Genetics* **61**:737.

Bailey, D.W., Gross, J.E., Laca, E.A., Rittenhouse, L.R., Coughenour, M.B., Swift, D.M. et Sims, P.L. 1996. Mechanisms that result in large herbivore grazing distribution patterns. *J. Range Manage.* **49**:386-400.

Bais, H.P., Vepachedu, R., Gilroy, S., Callaway, R.M. et Vivanco, J.M. 2003. Allelopathy and exotic plant invasion: From molecules and genes to species interactions. *Science* **301**:1377-1380.

Baker, R.R. et Parker, G.A. 1979. The evolution of bird coloration. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B* **287**:63-130.

Bakker, K., van Alphen, J.J.M., van Batenburg, F.H.D., van der Hoeven, R., Nell, H.W., van Strien-van-Liempt, W.T.F.M. et Turlings, T.C.J. 1985. The function of host discrimination and superparasitization in parasitoids. *Oecologia* **67**:572-576.

Barbour, M.G. et Billings, W.D. 2000. *North American terrestrial vegetation.* Cambridge University Press, New York, NY.

Barrett, S.C.H. et Shore, J.S. 1989. Isozyme variation in colonizing plants. In: Isozymes in plant biology (ed. (eds) SDSP). Dioscorides Portland, pp. 106-126.

Baudoin, M. 1975. Host castration as a parasitic strategy. *Evolution* **29**:335-352.

Baumann, P., Baumann, L., Lai, C.Y., Roubakhsh, D., Moran, N.A. et Clark, M.A. 1995. Genetics, physiology, and evolutionary relationships of the genus *Buchnera*—intracellular symbionts of aphids. *Ann. Rev. Microbiol.* **49**:55-94.

Bazzaz, F.A. et Pickett, S.T.A. 1980. Physiological ecology of tropical succession—a comparative review. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* **11**:287-310.

Bazzaz, F.A. 1979. Physiological ecology of plant succession. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* **10**:351-371.

Becerra, J.X. 1997. Insects on plants: Macroevolutionary chemical trends in host use. *Science* **276**:253-256.

Begon, M. 1984. Density and individual fitness: asymmetric competition. In: *Evolutionary ecology* (ed. Shorrocks B e). Blackwell Scientific Oxford, UK, pp. 175-194.

Begon, M., Townsend, C.R. et Harper, J.L. 2006. *Ecology: From Individuals to Ecosystems.* 4th edition edn. Blackwell Publishing, Oxford, England.

Bell, G. 2000. The distribution of abundance in neutral communities. *Am. Nat.* **155**:606-617.

Bell, G. 1982. *The masterpiece of nature.* University of California Press, Berkeley.

Bell, G. 1986. The evolution of empty flowers. *J. Theor. Biol.* **118**:253-258.

Belovsky, G.E. 1981. Food selection by a generalist herbivore: the moose. *Ecology* **62**:1020-1030.

Bergelson , J. 1994. The effects of genotype and the environment on costs of resistance in Lettuce. *Am. Nat.* **143**:349-359.

Bergelson, J. et Crawley, M.J. 1992. Herbivory and *Ipomopsis aggregata*—the disadvantages of being eaten. *Am. Nat.* **139**:870-882.

Bernstein, C., Heizmann, A. et Desouhant, E. 2002. Intraspecific competition between healthy and parasitised hosts in a host-parasitoid system: consequences for life-history traits. *Ecol. Entomol.* **27**:415-423.

Besserer, A., Puech-Pagès, V., Kiefer, P., Gomez-Roldan, V., Jauneau, A., Roy, S., Portais, J.C., Roux, C., Bécard, G. et Séjalon-Delmas, N. 2006. Strigolactones stimulate arbuscular mycorrhizal fungi by activating mitochondria. *PLoS Biol.* **4**:e226.

Bêty, J., Gauthier, G., Korpimaki, E. et Giroux, J.-F. 2002. Shared predators and indirect trophic interactions: lemming cycles and arctic-nesting geese. *J. Anim. Ecol.* **71**:88-98.

Bever, J.D., Westover, K.M. et Antonovics, J. 1997. Incorporating the soil community into plant population dynamics: the utility of the feedback approach. *J. Ecol.* **85**:561-573.

Bever, J.D. 2002. Negative feedback within a mutualism: host-specific growth of mycorrhizal fungi reduces plant benefit. *Proc. R. Soc. B* **269**:2595-2601.

Bhattacharya, D., Yoon, H.S. et Hackett, J.D. 2004. Photosynthetic eukaryotes unite: endosymbiosis connects the dots. *BioEssays* **26**:50-60.

Birky, C.W. 1995. Uniparental inheritance of mitochondrial and chloroplast genes : mechanism and evolution. *PNAS* **92**:11331-11338.

Blossey, B. et Notzold, R. 1995. Evolution of increased competitive ability in invasive nonindigenous plants—a hypothesis. *J. Ecol.* **83**:887-889.

Blumstein, D.T. 2006. Developing an evolutionary ecology of fear: how life history and natural history traits affect disturbance tolerance of birds. *Anim. Behav.* **71**:389-399.

Bonsall, M.B. et Hassell, M.P. 1997. Apparent competition structures ecological assemblages. *Nature* **388**:371-373.

Borer, E.T., Seabloom, E.W., Shurin, J.B., Anderson, K.E., Blanchette, C.A., Broitman, B., Cooper, S.D. et Halpern, B.S. 2005. What determines the strength of a trophic cascade? *Ecology* **86**:528-537.

Bouchon, D., Rigaud, T. et Juchault, P. 1998. Evidence for widespread *Wolbachia* infection in isopod crustaceans: molecular identification and host feminisation. *Proc. R. Soc. Lond. B* **265**:1081-1090.

Boyle, R., McLean, S., Foley, W.J., Moore, B.D., Davies, N.W. et Brandon, S. 2000. Fate of the dietary terpene, p-cymene, in the male koala. *J. Chem. Ecol.* **26**:1095-1111.

Briones, O., Montana, C. et Ezcurra, E. 1996. Competition between three Chihuahuan desert species: Evidence from plant size-distance relations and root distribution. *J. Veg. Sci.* **7**:453-460.

Broennimann, O. et Guisan, A. 2008. Predicting current and future biological invasions: both native and invaded ranges matter. *Biol. Lett.* **4**:585-589.

Broennimann, O., Treier, U.A., Muller-Scharer, H., Thuiller, W., Peterson, A.T. et Guisan, A. 2007. Evidence of climatic niche shift during biological invasion. *Ecol. Lett.* **10**:701-709.

Bronstein, J.L. 1994. Conditional outcomes of mutualistic interactions. *Trends Ecol. Evol.* **9**:214-217.

Bronstein, J.L. 2001. The exploitation of mutualism. *Ecol. Lett.* **4**:277-287.

Brooke, M. de L. et Davies, N.B. 1988. Egg mimicry by cuckoos *Cuculus canorus* in relation to discrimination by hosts. *Nature* **335**:630-632.

Brown, A.H.D. et Marshall, D.R. 1981. Evolutionary changes accompanying colonization in plants. In: Scudder G.C.E. & Reveal J.L., eds. *Evolution today.* Pittsburg, PA, USA: Carnegie-Mellon University, 331-363.

Brown, C.R. et Brown, M.B. 1988. A new form of reproductive parasitism in cliff swallows. *Nature* **331**:66-68.

Brown, J.H. et West, G.B. 2000. *Scaling in biology*. Oxford University Press, New York.

Brown, S., Renaud, F., Guégan, J.F. et Thomas, F. 2001. Evolution of trophic transmission in parasites : the need to reach a mating place ? *J. Evol. Biol.* **14**:815-820.

Bryant, J.P. et Kuropat, P.J. 1980. Selection of winter forage by subartic browsing vertebrates: the role of plant chemistry. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* **11**:261-285.

Bryant, J.P., Chapin, F.S. et Klein, D.R. 1983. Carbon nutrient balance of boreal plants in relation to vertebrate herbivory. *Oikos* **40**:357-368.

Bryant, J.P., Reichardt, P.B., Provenza, F.D. et Kuropat, P.J. 1992. Woody plant-mammal interactions. In: *Herbivores: their interactions with secondary plants metabolites* (eds. Rosenthal, G. A. & Berenbau, M. R.), 343-370. New York: Academic Press.

Bshary, R. et Grutter, A. 2006. Image scoring and cooperation in a cleaner fish mutualism. *Nature* **441**:975-978.

Bshary, R. 2002. Biting cleaner fish use altruism to deceive image-scoring client reef fishes. *Proc. R. Soc. Lond. B* **269**:2087-2093.

Buchner, P. 1965. Endosymbiosis of animals with plant microorganisms. New York, NY: Wiley.

Bull, J.J. 1994. Perspective : virulence. *Evolution* **48**:1423-1437.

Bull, J.J. et Rice, W.R. 1991. Distinguishing mechanisms for the evolution of co-operation. *J. Theor. Biol.* **149**:63-74.

Burritt, E.A. et Provenza, F.D. 2000. Role of toxins in intake of varied diets by sheep. *J. Chem. Ecol.* **26**:1991-2005.

Burt, A. et Trivers, R. 2006. *Genes in conflict: the biology of selfish genetic elements.* Harvard University Press.

Caceres, C.E. 1997. Temporal variation, dormancy, and coexistence: A field test of the storage effect. *PNAS* **94**:9171-9175.

Cade, W.H. 1981. Alternative male strategies: Genetic differences in crickets. *Science* **212**:563-564.

Calder, W.A. 1984. *Size, function, and life history*. Harvard University Press, Cambridge, Mass.

Camazine, S. 1985. Olfactory aposematism—Association of food toxicity with naturally-occurring odor. *J. Chem. Ecol.* **11**:1289-1295.

Caro, T. 2005. *Antipredator defenses in birds and mammals.* Chicago University Press, Chicago, IL.

Caro, T.M. 1986a. The functions of stotting: A review of the hypotheses. *Anim. Behav.* **34**:649-662.

Caro, T.M. 1986b. The functions of stotting in Thomson gazelles: Some tests of the predictions. *Anim. Behav.* **34**:663-684.

Carton, Y., Boulétreau, M., van Alphen, J.M. et van Lenteren, J.C. 1986. *The* Drosophila *parasitic wasps.* In: M. Ashburner & E. Novitsky (Eds.). *The genetics and biology of* Drosophila, pp. 374-394. Academic Press, New-York.

Charlat, S., Hornett, E.A., Fullard, J.H., Davies, N., Roderick, G.K., Wedell, N. et Hurst, G.D. 2007b. Extraordinary flux in sex ratio. *Science* **317**:214.

Charlat, S., Reuter, M., Dyson, E.A., Hornett, E.A., Duplouy, A., Davies, N., Roderick, G.K., Wedell, N. et Hurst, G.D.D. 2007a. Male-killing bacteria trigger a cycle of increasing male fatigue and female promiscuity. *Curr. Biol.* **17**:273-277.

Charnov, E.L. 1976. Optimal foraging, the marginal value theorem. *Theor. Popul. Biol.* **9**:129-136.

Charnov, E.L., Hartogh, L., Jones, W.T. et van den Assem, J. 1981. Sex ratio evolution in a variable environment. *Nature* **289**:27-33.

Chazdon, R.L. 1988. Sunflecks and their importance to forest understorey plants. *Adv. Ecol. Res.* **18**:1-63.

Cheeke, P.R. 1994. A review of the functional and evolutionary roles of the liver in the detoxification of poisonous plants with special reference to pyrrolizidine alkaloids. *Vet. Hum. Toxicol.* **36**:240-247.

Cheng, T.C. 1991. *Is parasitism symbiosis? A definition of terms and the evolution of concepts.* Oxford University Press. Oxford.

Chesson, P. 2000. Mechanisms of maintenance of species diversity. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* **31**:343.

Choisy, M., Brown, S.P., Lafferty, K.D. et Thomas, F. 2003. Evolution of trophic transmission in parasites: why add intermediate hosts ? *Am. Nat.* **162**:172-181.

Christen, M., Kurtz, J. et Milinski, M. 2002. Outcrossing increases infection success and competitive ability: Experimental evidence from a hermaphrodite parasite. *Evolution* **56**:2243-2251.

Cingolani, A.M., Cabido, M.R., Renison, D. et Solis, V.N. 2003. Combined effects of environment and grazing on vegetation structure in Argentine granite grasslands. *J. Veg. Sci.* **14**:223-232.

Cingolani, A.M., Posse, G. et Collantes, M.B. 2005. Plant functional traits, herbivore selectivity and response to sheep grazing in Patagonian steppe grasslands. *J. Appl. Ecol.* **42**:50-59.

Clark, D.A. et Clark, D.B. 1984. Spacing dynamics of a tropical rain forest tree: evaluation of the Janzen-Connell model. *Am. Nat.* **124**:769-788.

Clay, K. et Holah, J. 1999. Fungal endophyte symbiosis and plant diversity in successional fields. *Science* **285**:1742-1744.

Coley, P.D. et Barone, J.A. 1996. Herbivory and plant defenses in tropical forests. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* **27**:305-335.

Coley, P.D. 1986. Costs and benefits of defense by tannins in a neotropical tree. *Oecologia* **70**:238-241.

Coley, P.D., Bryant, J.P. et Chapin, F.S. 1985. Resource availability and plant antiherbivore defense. *Science* **230**:895-899.

Colonization in plants. In: *Evolution today* (ed. Scudder GGE RJe). Carnegie-Mellon University Pittsburg, pp. 351-363.

Combes, C. 1995. *Interactions durables : écologie et évolution du parasitisme*. Masson, Paris.

Connell, J.H. 1971. On the role of natural enemies in preventing competitive exclusion in some marine animals and in rain forest trees. In: *Dynamics of populations* (Proceedings of the Advanced Study Institute in Dynamics of Numbers in Populations, Oosterbeck) (eds. den Boer PJ & Gradwell GR). Centre for Agricultural Publishing and Documentation Wageningen, pp. 298-310.

Connell, J.H. 1980. Diversity and the coevolution of competitors, or the ghost of competition past. *Oikos* **35**:131-138.

Cook, J.R., Harris, P., Nachtwey, D.S. 1974. Irreversible plastid loss in *Euglena gracilis* under physiological conditions. *Plant Physiology* **53**:284-290.

Cooper, S.M. et Owensmith, N. 1985. Condensed tannins deter feeding by browsing ruminants in a south-african savanna. *Oecologia* **67**:142-146.

Cooper, W.E., Perez-Mellado, V. et Vitt, L.J. 2004. Ease and effectiveness of costly autotomy vary with predation intensity among lizard populations. *J. Zool.* **262**:243-255.

Cornell, H.V. et Hawkins, B.A. 2003. Herbivore responses to plant secondary compounds: A test of phytochemical coevolution theory. *Am. Nat.* **161**:507-522.

Couch, J.N. 1938. The genus *Septobasidium*. University of North Carolina Press.

Coulson, T., Catchpole, E.A., Albon, S.D., Morgan, B.J.T., Pemberton, J.M., Clutton-Brock, T.H., Crawley, M.J. et Grenfell, B.T. 2001. Age, sex, density, winter weather, and population crashes in Soay sheep. *Science* **292**:1528-1531.

Crawley, M.J. 1987. Benevolent herbivores? *Trends Ecol. Evol.* **2**:167-168.

Crayn, D.M., Winter, K. et Smith, J.A.C. 2004. Multiple origins of crassulacean acid metabolism and the epiphytic habit in the Neotropical family Bromeliaceae. *PNAS* **101**:3703-3708.

Creel, S., Winnie, J., Maxwell, B., Hamlin, K. et Creel, M. 2005. Elk alter habitat selection as an antipredator response to wolves. *Ecology* **86**:3387-3397.

Curio, E. 1976. *The ethology of predation.* Springer, Berlin, Germany.

Cushing, B.S. 1985. Estrous mice and vulnerability to weasel predation. *Ecology* **66**:1976-1978.

Danell, K., Hussdanell, K. et Bergstrom, R. 1985. Interactions between browsing moose and two species of birch in Sweden. *Ecology* **66**:1867-1878.

Darwin, C. 1859. *The Origin of Species by Means of Natural Selection.* 1st edn. John Murray, London.

Darwin, C. 1862. *The various contrivances by which Orchids are fertilized by insects* (John Murray, London).

Dathe, H. 1955. Über die Schreckmauser. *J. Orn.* **96**:5-14.

Davies, N.B. 2000. *Cuckoos, cowbirds and other cheats*. T. et A.D. Poyser, Londres.

Davies, N.B., Brooke, M. de L. et Kacelnik, A. 1996. Recognition errors and probability of parasitism determine whether reed warblers should accept or reject mimetic cuckoo eggs. *Proc. R. Soc. B* **263**:925-931.

Davis, M.A., Grime, J.P. et Thompson, K. 2000. Fluctuating resources in plant communities: a general theory of invasibility. *J. Ecol.* **88**:528-534.

Dawkins, R. et Krebs, J.R. 1979. Arms races between and within species. *Proc. R. Soc. Lond. B* **205**:489-511.

Dawkins, R. 1976. *The selfish gene.* Oxford University Press.

Dawkins, R. 1982. *The extended phenotype.* Oxford University Press, Oxford.

Day, T. et Gandon, S. 2007. Applying population-genetic models in theoretical evolutionary epidemiology. *Ecol. Lett.* **10**:876-888.

Day, T. et Gandon, S. 2006. Insights from Price's equation into evolutionary epidemioloogy. In *Disease evolution: models, concepts and data analyses* (Eds.: Z. Feng, U. Dieckmann & S. Levin), 23-43. Publisher: American Mathematical Society.

Day, T. et Proulx, S.R. 2004. A general theory for the evolutionary dynamics of virulence. *Am. Nat.* **163**:E40-E63.

De Bary, A. 1879. De la symbiose. *Revue internationale des Sciences* **3**:301-309.

de Jong-Brink, M., Bergamin-Sassen, J.M. et Sato, M.S. 2001. Multiple strategies of schistosomes to meet their requirements in the intermediate snail host. *Parasitology* **123**:129-141.

de Mazancourt, C., Loreau, M. et Dieckmann, U. 2005. Understanding mutualism when there is adaptation to the partner. *J. Ecol.* **93**:305-314.

De Meeûs, T. et Renaud, F. 2002. Parasites within the new phylogeny of eukaryotes. *Trends Parasitol.* **18**:247-251.

De Meeûs, T., Durand, P. et Renaud, F. 2003. Species concepts: what for? *Trends Parasitol.* **19**:425-427.

De Meeûs, T., Prugnolle, F. et Agnew, P. 2007. Asexual reproduction in infectious diseases. In press In: *Lost Sex*, Schön I, Martens K & van Dijk P eds, Springer, NY.

de Roode, J.C., Pansini, R., Cheesman, S.J., Helinski, M.E. H., Huijben, S., Wargo, A.R., Bell, A.S., Chan, B.H.K., Walliker, D. et Read, A.F. 2005. Virulence and competitive ability in genetically diverse malaria infections. *PNAS* **102**:7624-7628.

Dedeine, F., Vavre, F., Fleury, F., Loppin, B., Hochberg, M.E. et Bouletreau, M. 2001. Removing symbiotic *Wolbachia* bacteria specifically inhibits oogenesis in a parasitic wasp. *PNAS* **98**:6247-6252.

DeWalt S.J., Denslow, J.S. et Ickes, K. 2004. Natural-enemy release facilitates habitat expansion of the invasive tropical shrub Clidemia hirta. *Ecology* **85**:471-483.

Diamond, J. 1997. *Guns, germs, and steel*. W.W Norton, New-York.

Dicke, M. et van Loon, J.J.A. 2000. Multitrophic effects of herbivore-induced plant volatiles in an evolutionary context. *Entomol. Exp. Appl.* **97**:237-249.

Dieckmann, U., Metz, J.A.J., Sabelis, M.W. et Sigmund, K. 1999. *Adaptive dynamics of infectious diseases: in pursuit of virulence management.* Cambridge Univ. Press, Cambridge, U.K.

Diekmann, O. et Heesterbeek, J.A.P. 2000. *Mathematical epidemiology of infectious diseases: model building, analysis and interpretation.* Wiley, Chichester.

DiTomaso, J.M. 2000. Invasive weeds in rangelands: Species, impacts, and management. *Weed Sci.* **48**:255-265.

Doebeli, M. et Knowlton, N. 1998. The evolution of interspecific mutualisms. *PNAS* **95**:8676-8680.

Douglas, A.E. et Smith, D.C. 1989. Are endosymbioses mutualistic? *Trends Ecol. Evol.* **4**:350-352.

Douglas, A.E. 1998. Nutritional interactions in insect-microbial symbioses: aphids and their symbiotic bacteria *Buchnera*. *Ann. Rev. Entomol.* **43**:17-37.

Dunn, A.M., Adams, J. et Smith, J.E. 1993. Transovarial transmission and sex ratio distortion by a microsporidian parasite in a shrimp. *Journal of Invertebrate Pathology* **61**:248-252.

Dyall, S.D., Brown, M.T. et Johnson, P.J. 2004. Ancient invasions: from endosymbionts to organelles. *Science* **304**:253-257.

Dyson, E.A, Hurst, G.D.D. 2004. Persistence of an extreme sex-ratio bias in a natural population. *PNAS* **101**:6520-6523.

Ebert, D., Carius,H.J., Little, T. et Decaestecker, E. 2004. The evolution of virulence when parasites cause host castration and gigantism. *Am. Nat.* **164**:19-32.

Edmunds, M. 1974. *Defence in animals.* Longman, Harlow, U.K.

Eggelton, P. et Gaston, K.J. 1990. "Parasitoid" species and assemblages: convenient definitions or misleading compromises. *Oikos* **59**:417-421.

Eggleton, P. et Belshaw, R. 1992. Insect parasitoids: an evolutionary overview. *Proc. R. Soc. Lond. B* **337**:1-20.

Ehrlich, P.R. et Raven, P.H. 1964. Butterflies and plants: a study in coevolution. *Evolution* **18**:586-608.

Elgar, M. et Crespi, B.J. (eds) 1992. *Cannibalism.* Oxford University Press, Oxford, U.K.

Ellenberg, H. 1988. *Vegetation ecology of Central Europe.* 4th ed. Cambridge University Press.

Ellstrand, N.C. et Schierenbeck, K.A. 2000. Hybridization as a stimulus for the evolution of invasiveness in plants? In: *Colloquium on Variation and Evolution in Plants and Microorganisms—Toward a New Synthesis 50 Years after Stebbins Irvine*, Ca, pp. 7043-7050.

Elmhagen, B. et Rushton, S.P. 2007. Trophic control of mesopredators in terrestrial ecosystems: top-down or bottom-up? *Ecol. Lett.* **10**:197-206.

Elton, C. 1927. *Animal Ecology.* Sidgwick and Jackson, London, UK.

Endler, J.A. 1986. *Natural selection.* Princeton University Press, Princeton, NJ.

Espinas, A. 1878. *Des sociétés animales.* Baillière, Paris.

Ewald, P.W. 1980. Evolutionary biology and the treatment of signs and symptoms of infectious diseases. *J. Theor. Biol.* **86**:169-176.

Ewald, P.W. 1987. Transmission modes and evolution of the parasitism-mutualism continuum. *Ann. NY Acad. Sci.* **503**:295-306.

Farrell, B.D., Dussourd, D.E. et Mitter, C. 1991. Escalation of plant defense—do latex and resin canals spur plant diversification. *Am. Nat.* **138**:881-900.

Feener, D.H.J. et Brown, B.V. 1997. Diptera as parasitoid. *Ann. Rev. Entomol.* **42**:73-97.

Fellowes, M.D.E. et Kraaijeveld, A.R. 1998. Coping with multiple enemies—the evolution of resistance and host-parasitoid community structure. *Ecol. Lett.* **1**:8-10.

Fenner, F. et Fantini, B. 1999. *Biological Control of Vertebrate Pests*. CABI Publishing, Wallingford, UK.

Fine, P.E.M. 1975. Vectors and vertical transmission: an epidemiologic perspective. *Ann. NY Acad. Sci.* **266**:173-194.

Fine, P.V.A., Mesones, I. et Coley, P.D. 2004. Herbivores promote habitat specialization by trees in amazonian forests. *Science* **305**:663-665.

Fine, P.V.A., Miller, Z.J., Mesones, I., Irazuzta, S., Appel, H.M., Stevens, M.H.H., Saaksjarvi, I., Schultz, L.C. et Coley, P.D. 2006. The growth-defense trade-off and habitat specialization by plants in Amazonian forests. *Ecology* **87**:S150-S162.

Fineblum, W.L. et Rausher, M.D. 1995. Trade-off between resistance and tolerance to herbivore damage in a morning glory. *Nature* **377**:517-520.

Fleishman, L.J., Marshall, C.J. et Hertz, P.E. 1996. Comparative study of temporal response properties of the visual system of three species of anoline lizards. *Copeia* **1995**:422-531.

Franck, A.B. 1877. Über die biologischen Verhaltnisse des Thallus einiger Krusten-Flechten. *Beiträge zur Biologie der Pflanzen* **2**:132-200.

Frank, S.A. 1985. Hierarchical selection theory and sex ratios. II. On applying the theory, and a test with fig wasps. *Evolution* **39**:949-964.

Frank, S.A. 1996a. Host-symbiont conflict over the mixing of symbiotic lineages. *Proc. R. Soc. Lond. B* **263**:339-344.

Frank, S.A. 1996b. Models of parasite virulence. *Q. Rev. Biol.* **71**:37-78.

Freeland, W.J. et Janzen, D.H. 1974. Strategies in herbivory by mammals: the role of plant secondary compounds. *Am. Nat.* **108**:269-289.

Fritz, H. et Loison, A. 2006. Large herbivores across biomes. In: *Large herbivore ecology, ecosystem dynamics and conservation* (eds. Danell K, Duncan P, Bergström R & Pastor J), 19-49. Cambridge, UK ; New York: Cambridge University Press.

Fritz, R.S. 1992. Community structure and species interactions of phytophagous insects on resistant and susceptible host plants. In: *Plant resistance to herbivores and pathogens: ecology, evolution and genetics* (eds. Fritz RS & Simms EL), 240-277. Chicago: University of Chicago Press.

Frost, C.J., Appel, M., Carlson, J.E., De Moraes, C.M., Mescher, M.C. et Schultz, J.C. 2007. Within-plant signalling via volatiles overcomes vascular constraints on systemic signalling and primes responses against herbivores. *Ecol. Lett.* **10**:490-498.

Gandon, S. et Day, T. 2007. The evolutionary epidemiology of vaccination. *Journal of the Royal Society Interface* **4**:803-817.

Gandon, S. 2004. Evolution of multihost parasites. *Evolution* **58**:455-469.

Gandon, S., Jansen, V.A.A. et van Baalen, M. 2001. Host life history and the evolution of parasite virulence. *Evolution* **55**:1056-1062.

Garamszegi, L Z. 2005. Bird song and parasites. *Behav. Ecol. Sociobiol.* **59**:167-180.

Garamszegi, L.Z., Møller, A.P. et Erritzøe, J. 2002. Coevolving avian eye size and brain size in relation to prey capture and nocturnality. *Proc. R. Soc. Lond. B* **269**:961-967.

Garcia, J. 1989. Food for Tolman: cognition and cathexis in concert. In: *Aversion, avoidance and anxiety* (eds. Archer T & Nilsson L), 45-85. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Gaume, L. , McKey, D.B. et Terrin, S. 1998. Ant-plant-homopteran mutualism: how the third partner affects the interaction between a plant-specialist ant and its myrmecophyte host. *Proc. R. Soc. Lond. B* **265**:569-575.

Gause, G.F. 1932. Experimental studies on the struggle for existence. I. Mixed populations of two species of yeast. *J. Exp. Biol.* **9**:389-402.

Gause, G.F. 1934. *The Struggle for Existence.* Macmillan, New York.

Gause, G.F. 1935. Experimental demonstration of Volterra's periodic oscillation in the numbers of animals. *J. Exp. Biol.* **12**:44-48.

Gemmill, A.W., Skorping, A. et Read, A.F. 1999. Optimal timing of first reproduction in parasitic nematodes. *J. Evol. Biol.* **12**:1148-1156.

Gianoli, E. et Niemeyer, H.M. 1997. Lack of costs of herbivory-induced defenses in a wild wheat: Integration of physiological and ecological approaches. *Oikos* **80**:269-275.

Gigord, L.D.B., Macnair, M.R., Stritesky, M. et Smithson, A. 2002. The potential for orchids: an experimental study. *Proc. R. Soc. Lond. B* **269**:1389-1395.

Gilbert, F.S., Haines, N., Dickson, K. 1991. Empty flowers. *Functional Ecology* **5**:29-39.

Gill, D.E. 1974. Intrinsic rate of increase, saturation density, and competitve ability. 2. Evolution of competitive ability. *Am. Nat.* **108**:103-116.

Godfray, H.C.J. 1994. *Parasitoids. Behavioral and Evolutionary Ecology*. Princeton University Press, Princeton, New Jersey.

Goldberg, D.E. et Barton, A.M. 1992. Patterns and Consequences of Interspecific Competition in Natural Communities—a Review of Field Experiments with Plants. *Am. Nat.* **139**:771-801.

Gomez, J.M., Hodar, J.A., Zamora, R., Castro, J. et Garcia, D. 2001. Ungulate damage on scots pines in mediterranean environments: effects of association with shrubs. *Can. J. Bot. Rev. Can. Bot.* **79**:739-746.

Gómez-Valero, L., Latorre, A. et Silva, F.J. 2004. The evolutionary fate of nonfunctional DNA in the bacterial endosymbiont *Buchnera aphidicola. Mol. Biol. Evol.* **21**:2172-2181.

Gould, S.J. 1996. *L'éventail du vivant* (traduit en 1997 au Seuil).

Gouyon, P.H. et Couvet, D. 1987. A conflict between two sexes, females and hermaphrodites. In: Stearns SC (ed) *The Evolution of Sex and its Consequences*. Birkhauser Verlag Basel: Boston. 245-261.

Govaerts, R. 2001. How many species of seed plants are there? *Taxon* **50**:1085-1090.

Grant, P.R. et Grant, B.R. 2006. Evolution of character displacement in Darwin's finches. *Science* **313**:224-226.

Grinnell, J. 1917. The niche relationship of the California Thrasher. *Auk* **34**:427-233.

Gurevitch, J., Morrow, L.L., Wallace, A. et Walsh, J.S. 1992. A Metaanalysis of Competition in Field Experiments. *Am. Nat.* **140**:539-572.

Hagerman, A.E., Robbins, C.T., Weerasuriya, Y., Wilson, T.C. et McArthur, C. 1992. Tannin chemistry in relation to digestion. *J. Range Manage.* **45**:57-62.

Haine, E.R., Brondani, E., Hume, K.D., Perrot-Minnot, M.J., Gaillard, M. et Rigaud, T. 2004. Coexistence of three microsporidia parasites in populations of the freshwater amphipod *Gammarus roeseli*: Evidence for vertical transmission and positive effect on reproduction. *Int. J. Parasitol.* **34**:1137-1146.

Haine, E.R., Motreuil, S. et Rigaud, T. 2007. Infection by a vertically-transmitted microsporidian parasite is associated with a female-biased sex ratio and survival advantage in the amphipod *Gammarus roeseli*. *Parasitology* **134**:1363-1367.

Hamilton, G. 2008. Welcome to the virosphere. *New Sci.* **199**:38-41.

Hamilton, W.D. et May, R.M. 1977. Dispersal in stable habitats. *Nature* **269**: 578-581.

Hamilton, W.D. et Zuk, M. 1982. Heritable true fitness and bright birds: A role for parasites? *Science* **218**: 384-387.

Hamilton, W.D. 1967. Extraordinary sex ratios. *Science* **156**:477-488.

Hamilton, W.J. et Orians, G.H. 1965. Evolution of brood parasitism in altricial birds. *Condor* **67**:361-382.

Hammond, D.S. et Brown, V.K. 1998. Disturbance, phenology and life-history characteristics: Factors influencing distance / density-dependent attack on tropical seeds and seedlings. In: *Dynamics of tropical communities* (ed. D.M. Newbery HHTP, N. Brown (Eds.), Blackwell Science) Oxford, pp. 51-78.

Han, K.P. et Lincoln, D.E. 1994. The evolution of carbon allocation to plant secondary metabolites—a genetic analysis of cost in *Diplacus aurantiacus*. *Evolution* **48**:1550-1563.

Hanley, T.A. 1997. A nutritional view of understanding and complexity in the problem of diet selection by deer (Cervidae). *Oikos* **79**:209-218.

Harborne, J.B. 1991. The chemical basis of plants defense. In: *Plant defenses against mammalian herbivory* (eds. Palo RT & Robbins CT), 45-59. Boca Raton: CRC Press.

Hardin, G. 1960. Competitive exclusion principle. *Science* **131**:1292-1297.

Heil, M., Fiala, B., Maschwitz, U. et Linsenmair, K.E. 2001. On benefits of indirect defence: short- and long-term studies of antiherbivore protection via mutualistic ants. *Oecologia* **126**:395-403.

Hemerik, L. et Harvey, J.A. 1999. Flexible larval development and the timing of destructive feeding by a solitary endoparasitoid: an optimal foraging problem in evolutionary perspective. *Ecol. Entomol.* **24**:308-315.

Herms, D.A. et Mattson, W.J. 1992. The dilemma of plants—to grow or defend. *Q. Rev. Biol.* **67**:283-335.

Hester, A.J., Bergman, M., Iason, G.R. et Moen, J. 2006. Impacts of large herbivores on plant community structure and dynamics. In: *Large herbivore ecology, ecosystem dynamics and conservation* (eds. Danell K, Bergström R, Duncan P & Pastor J), 97-141. Cambridge, UK ; New York: Cambridge University Press.

Hibbett, D.S., Gilbert, L.B. et Donoghue, M.J. 2000. Evolutionary instability of ectomycorrhizal symbioses in basidiomycetes. *Nature* **407**:506-508.

Hixon, M.A., Pacala, S.W. et Sandin, S.A. 2002. Population regulation: Historical context and contemporary challenges of open vs. closed systems. *Ecology* **83**:1490-1508.

Hobbs, N.T. 1996. Modification of ecosystems by ungulates. *J. Wildlife Manage.* **60**:695-713.

Högstedt, G. 1983. Adaptation unto death-function of fear screams. *Am. Nat.* **121**:562-570.

Hölldobler, B. et Wilson, E.O. 1990. *The ants*. Cambridge, MA, Belknap Press of Harvard University Press.

Holling, C.S. 1965. The functional response of predators to prey density and its role in mimicry and population regulation. *Mem. Entomol. Soc. Can.* **45**:1-60.

Holmes, J.C. et Bethel, W.M. 1972. Modification of intermediate host behaviour by parasites. In: Canning EU, Wright CA (Eds.) *Behavioural Aspects of Parasite Transmission.* Academic Press, London, 123-149.

Holmes, R.D. et Jepsoninnes, K. 1989. A neighborhood analysis of herbivory in *Bouteloua gracilis*. *Ecology* **70**:971-976.

Holt, R.D. et Lawton, J.H. 1994. The ecological consequences of shared natural enemies. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* **25**:495-520.

Holt, R.D. et Polis, G.A. 1997. A Theoretical framework for intraguild predation. *Am. Nat.* **149**:745-764.

Holt, R.D. 1977. Predation, apparent competition and the structure of prey communities. *Theor. Popul. Biol.* **12**:197-229.

Holt, R.D. 1984. Spatial heterogeneity, indirect interactions and the coexistence of prey species. *Am. Nat.* **124**:377-406.

Holt, R.D., Grover, J. et Tilman, D. 1994. Simple rules for interspecific dominance in systems with exploitative and apparent competition. *Am. Nat.* **144**:741-771.

Holt, R.D. et Lawton J.H. 1993. Apparent competition and enemy-free space in insect host-parasitoid communities. *Am. Nat.* **142**:623-645.

Holway, D.A. 1999. Competitive mechanisms underlying the displacement of native ants by the invasive Argentine ant. *Ecology* **80**:238-251.

Hooper, L.V. et Gordon, J.I. 2001. Commensal host-bacterial relationships in the gut. *Science* **292**:1115-1118.

Hoover, J.P. et Robinson, S.K. 2007. Retaliatory mafia behavior by a parasitic cowbird favors host acceptance of parasitic eggs. *PNAS* **104**:4479-4483.

Hopkins, G.H.E. 1927. Lepidoptera: Rhopalocera. In *insects of Samoa and othe terrestrial arthropoda*, part III British Museum (Natural history) 1-64.

Hosokawa, T., Kikuchi, Y. et Fukatsu, T. 2007. How many symbionts are provided by mothers, acquired by offspring, and needed for successful vertical transmission in an obligate insect-bacterium mutualism? *Mol. Ecol.* **16**:5316-5325.

Hosokawa, T., Kikuchi, Y., Nikoh, N., Shimada, M. et Fukatsu, T. 2006. Strict host-symbiont cospeciation and reductive genome evolution in insect gut bacteria. *PLoS Biol.* **4**:e337.

Hubbell, S.P. 2001. *The unified neutral theory of biodiversity and biogeography.* Princeton University Press, Princeton, NJ.

Hudson, P.J., Dobson, A.P. et Newborn, D. 1992. Do parasites make prey vulnerable to predation? Red grouse and parasites. *J. Anim. Ecol.* **61**:681-692.

Huhta, E., Rytkönen, S. et Solonen, T. 2003. Plumage brightness of prey increases predation risk: An among-species comparison. *Ecology* **84**:1793-1799.

Huisman, J. et Weissing, F.J. 1994. Light-limited growth and competition for light in well-mixed aquatic environments: An elementary model. *Ecology* **75**:507-520.

Huisman, J. et Weissing, F.J. 1999. Biodiversity of plankton by species oscillations and chaos. *Nature* **402**:407-410.

Huntly, N. 1991. Herbivores and the dynamics of communities and ecosystems. *Annu. Rev. Ecol. Syst*. **22**:477-503.

Hurd, H. 2001. Host fecundity reduction : a strategy for damage limitation ? *Trends Parasitol.* **17**:363-367.

Hurst, G.D.D. et Jiggins, F.M. 2000. Male-killing bacteria in insects: Mechanisms, incidence, and implications. *Emerging Infectious Diseases* **6**:329-336.

Hurst, L.D. 1991. The incidences and evolution of cytoplasmic male killers. *Proc. R. Soc. Lond. B* **244**:135-140.

Hurst, L.D. 1994. Cytoplasmic genetics under inbreeding and outbreeding. *Proc. R. Soc. Lond. B* **248**:287-298.

Hurtrez-Boussès, S., Durand, P., Jabbour-Zahab, R., Guégan J-F., Meunier, C., Bargues M-D., Mas-Coma, S. et Renaud, F. 2004. Isolation and characterization of microsatellite markers in the liver fluke (*Fasciola hepatica*). *Mol. Ecol. Notes* **4**:689-690.

Huston, M. et Smith, T. 1987. Plant succession—life-history and competition. *Am. Nat.* **130**:168-198.

Hutchinson, G.E. 1957. Population Studies—Animal Ecology and Demography—Concluding Remarks. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* **22**:415-427.

Huth, C.J. et Pellmyr, O. 1999. Yucca moth oviposition and pollination behavior is affected by past flower visitors: evidence for a host-marking pheromone. *Oecologia* **119**:593-599.

Ibanez, I., Clark, J.S., LaDeau S. et HilleRisLambers J. 2007. Exploiting temporal variability to understand tree recruitment response to climate change. *Ecol. Monogr.* **77**:163-177.

James, A.C. et Partridge, L. 1998. Geographic variation in competitive ability in Drosophila melanogaster. *Am. Nat.* **151**:530-537.

Janssen, A., Sabelis, M.W. et Bruin, J. 2002. Evolution of herbivore-induced plant volatiles. *Oikos* **97**:134-138.

Janz, N. et Nylin, S. 1998. Butterflies and plants: A phylogenetic study. *Evolution* **52**:486-502.

Janzen, D. 1970. Herbivores and the number of tree species in tropical forests. *Am. Nat.* **104**:501.

Janzen, D.H. 1971. Seed Predation by Animals. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* **2**:465-492.

Janzen, D.H. 1980. When is it coevolution? *Evolution* **34**:611-612.

Jaremo, J., Tuomi, J., Nilsson, P. et Lennartsson, T. 1999. Plant adaptations to herbivory: mutualistic versus antagonistic coevolution. *Oikos* **84**:313-320.

Johnsgard, P.A. 1997. *The Avian brood parasites: deception at the nest*. Oxford University Press, Oxford.

Jones, M.D., Smith, S.E. 2004. Exploring functional definitions of mycorrhizas: are mycorrhizas always mutualisms? *Can. J. Bot.* **82**:1089-1109.

Joshi, A. et Thompson, J.N. 1995. Alternative routes to the evolution of competitive ability in 2 competing species of Drosophila. *Evolution* **49**:616-625.

Joshi, A. et Thompson, J.N. 1996. Evolution of broad and specific competitive ability in novel versus familiar environments in Drosophila species. *Evolution* **50**:188-194.

Karban, R., Agrawal, A.A., Thaler, J.S. et Adler, L.S. 1999. Induced plant responses and information content about risk of herbivory. *Trends Ecol. Evol.* **14**:443-447.

Karban, R., Baldwin, I.T., Baxter, K.J., Laue, G. et Felton, G.W. 2000. Communication between plants: induced resistance in wild tobacco plants following clipping of neighboring sagebrush. *Oecologia* **125**:66-71.

Karl, T.R. et Trenberth, K.E. 2003. Modern global climate change. *Science* **302**:1719-1723.

Kerbes, R.H., Kotanen, P.M. et Jefferies, R.L. 1990. Destruction of wetland habitats by lesser snow geese—a keystone species on the west coast of Hudson bay. *J. Appl. Ecol.* **27**:242-258.

Kielland, K. 1994. Amino-acid-absorption by arctic plants—implications for plant nutrition and nitrogen cycling. *Ecology* **75**:2373-2383.

Kiers, E.T., Rousseau, R.A., West, S.A. et Denison, R.F. 2003. Host sanctions and the legume—rhizobium mutualism. *Nature* **425**:78-81.

Killengreen, S.T., Ims, R.A., Yoccoz, N., Bråthen, K.A., Henden, J.-A. et Schott, T. 2006. Structural characteristics of a low Arctic tundra ecosystem and the retreat of the Arctic fox. *Biol. Conserv.* **135**:459-472.

Kitajima, K. et Augspurger, C.K. 1989. Seed and seedling ecology of a monocarpic tropical tree, tachigalia-versicolor. *Ecology* **70**:1102-1114.

Knops, J.M.H., Bradley , K.L. et Wedin, D.A. 2002. Mechanisms of plant species impacts on ecosystem nitrogen cycling. *Ecol. Lett.* **5**:454-466.

Kobe, R.K. 1999. Light gradient partitioning among tropical tree species through differential seedling mortality and growth. *Ecology* **80**:187-201.

Kohyama, T., Suzuki, E., Partomihardjo, T., Yamada, T. et Kubo, T. 2003. Tree species differentiation in growth, recruitment and allometry in relation to maximum height in a Bornean mixed dipterocarp forest. *J. Ecol.* **91**:797-806.

Kroymann, J., Donnerhacke, S., Schnabelrauch, D. et Mitchell-Olds, T. 2003. Evolutionary dynamics of an *Arabidopsis* insect resistance quantitative trait locus. *PNAS* **100**:14587-14592.

Krüger, O. et Davies, N.B. 2002. The evolution of cuckoo parasitism: a comparative analysis. *Proc. R. Soc. B* **269**:375-381.

Lagrue, C., Kaldonski, N., Perrot-Minnot, M.J., Motreuil, S. et Bollache, L. 2007. Altered drift behavior and increased vulnerability to predation in intermediate hosts infected by an acanthocephalan parasite: field evidence for adaptive manipulation. *Ecology* **88**:2839-2847.

Laloy, L. 1906. *Parasitisme et mutualisme dans la nature.* Alcan, Paris.

Lande R.1976. Natural selection and random genetic drift in phenotypic evolution. *Evolution* **30**:314-334.

Lande, R. et Arnold, S.J. 1983. The measurement of selection on correlated characters. *Evolution* **37**:1210-1226.

Lang, B.F., Paquin, B. et Burger, G. 2000. Molecular evolution and the genomics revolution. *Med. Sci.* **16**(2):212-218.

Langworthy, N.G., Renz, A., Mackenstedt, U., Henkle-Duhrsen, K., de Bronsvoort, M.B., Tanya, V.N., Donnelly, M.J., Trees, A.J. 2000. Macrofilaricidal activity of tetracycline against the filarial nematode *Onchocerca ochengi*: elimination of *Wolbachia* precedes worm death and suggests a dependent relationship. *Proc. R. Soc. Lond. B* **267**:1063-1069.

LaSalle, J. et Gauld, I.D. 1993. *Hymenoptera and biodiversity*. CAB International. United-Kingdom.

Lecomte, N., Careau, V., Gauthier, G. et Giroux, J.-F. 2008. Predator behaviour and predation risk in the heterogeneous Arctic environment. *J. Anim. Ecol.* **77**:439-447.

Lecomte, N., Ehrich, D., Ims, R.A. et Yoccoz, N. 2009. Towards understanding the effect of top-predators on ecosystems. F1000, *Biology Reports* **1**:26-29.

Lennartsson, T., Nilsson, P. et Tuomi, J. 1998. Induction of overcompensation in the field gentian, *Gentianella campestris*. *Ecology* **79**:1061-1072.

Levine, J.M., Adler, P.B. et Yelenik, S.G. 2004. A meta-analysis of biotic resistance to exotic plant invasions. *Ecol. Lett.* **7**:975-989.

Lima, S.L. et Dill, L.M. 1990. Behavioral decisions made under the risk of predation: a review and prospectus. *Can. J. Zool.* **68**:619-640.

Lipson, D.A. et Monson, R.K. 1998. Plant-microbe competition for soil amino acids in the alpine tundra: effects of freeze-thaw and dry-rewet events. *Oecologia* **113**:406-414.

Lipson, D.A., Raab, T.K., Schmidt, S.K. et Monson, R.K. 1999. Variation in competitive abilities of plants and microbes for specific amino acids. *Biology and Fertility of Soils* **29**:257-261.

Lively, C.M. 1987. Evidence from a New Zealand snail for the maintenance of sex by parasitism. *Nature* **328**:519-521.

Lotka, A.J. 1925. *Elements of Physical Biology.* Williams & Wilkins, Baltimore.

Lutzoni, F. et Pagel, M. 1997. Accelerated evolution as a consequence of transitions to mutualism. *PNAS* **94**:11422-11427.

Lyon, B.E. 1998. Optimal clutch size and conspecific brood parasitism. *Nature* **392**:380-383.

MacArthur, R.H. 1958. Population ecology of some warblers of northeastern coniferous forests. *Ecology* **39**:599-619.

McArthur, C., Hagerman, A.E. et Robbins, C.T. 1991. Physiological strategies of mammalian herbivores against plant defenses. In: *Plant defenses against mammalian herbivory* (eds. Palo RT & Robbins CT), 103-113. Boca Raton: CRC Press.

Mackauer, M. 1990. Host discrimination and larval competition in solitary endoparasitoids. In: M Mackauer, LE Ehler & J Roland (Eds.). *Critical Issues in Biological Control*, 41-61. Intercept, Andover, Hants.

Mackinnon, M.J. et Read, A.F. 2004. Virulence in malaria: an evolutionary viewpoint. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. Biol. Sci.* **359**:965-986.

Mackinnon, M.J. et Read, A.F. 1999. Genetic relationships between parasite virulence and transmission in the rodent malaria *Plasmodium chabaudi*. *Evolution* **53**:689-703.

Mackinnon, M.J. et Read, A.F. 2003. The effects of host immunity on virulence-transmissibility relationships in the rodent malaria *Plasmodium chabaudi*. *Parasitology* **126**:103-112.

Maloof, J.E. et Inouye, D.W. 2000. Are nectar robbers cheaters or mutualists? *Ecology* **81**:2651-2661.

Mamolos, A.P., Elisseou, G.K. et Veresoglou, D.S. 1995. Depth of root activity of coexisting grassland species in relation to n-addition and p-addition, measured using nonradioactive tracers. *J. Ecol.* **83**:643-652.

Mangel, M. 1989. Evolution of host selection in parasitoids: does the state of the parasitoid matter? *Am. Nat.* **133**:688-705.

Manier, D.J. et Hobbs, N.T. 2006. Large herbivores influence the composition and diversity of shrub-steppe communities in the Rocky Mountains, USA. *Oecologia* **146**:641-651.

Marchetti, K. 1992. Costs to host defence and the persistence of parasitic cuckoos. *Proc. R. Soc. B* **248**:41-45.

Margulis, L. 1970. *Origin of Eukaryotic Cells.* New Haven: Yale University Press.

Marler, P. 1952. Variation in the song of the chaffinch, Fringilla coelebs. *Ibis* **94**:458-472.

Martin, P.R. et Martin, T.E. 2001. Behavioral interactions between coexisting species: Song playback experiments with wood warblers. *Ecology* **82:**207-218.

Martin, B. et Embley, T. 2006. Eukaryotic evolution, changes and challenges. *Nature* **440:**623-630.

Mauricio, R. 1998. Costs of resistance to natural enemies in field populations of the annual plant *Arabidopsis thaliana*. *Am. Nat.* **151:**20-28.

May, R.M. et Anderson, R.M. 1983. Epidemiology and genetics in the coevolution of parasites and hosts. *Proc. R. Soc. Lond. B* **219:**281-313.

May, R.M. et Nowak, M.A. 1994. Superinfection, metapopulation dynamics, and the evolution of diversity. *J. Theor. Biol.* **170:**95-114.

Maynard-Smith, J. et Szathmary, E. 1995. *The major transitions on evolution*. Oxford University Press, Oxford.

McArthur, C., Robbins, C.T., Hagerman, A.E. et Hanley, T.A. 1991. Diet selection by a ruminant generalist browser in relation to plant chemistry. *Can. J. Zool.* **71:**2236-2243.

McIntyre, S. et Lavorel, S. 2001. Livestock grazing in subtropical pastures: steps in the analysis of attribute response and plant functional types. *J. Ecol.* **89**:209-226.

McKane R.B., Johnson, L.C., Shaver, G.R., Nadelhoffer, K.J., Rastetter, E.B., Fry, B., Giblin, A.E., Kielland, K., Kwiatkowski, B.L., Laundre, J.A. et Murray, G. 2002. Resource-based niches provide a basis for plant species diversity and dominance in arctic tundra. *Nature* **415**:68-71.

McNaughton, S.J. 1985. Ecology of a grazing ecosystem—the Serengeti. *Ecol. Monogr.* **55**:259-294.

MEA 2005. Millennium ecosystems assessment: ecosystems and human well-being. In: (ed. press I) Washington, DC.

Mereschkowski, K. 1926. *Symbiogenesis and the Origin of Species*.

Meunier, C., Tirard, C., Hurtrez-Boussès, S., Durand, P., Bargues, M.D., Mas-Coma, S., Pointier J-P., Jourdane, J. et Renaud, F. 2001. Lack of molluscan host diversity and the transmission of an emerging parasitic disease in Bolivia. *Mol. Ecol.* **10**:1333-1340.

Milchunas, D.G., Sala, O.E. et Lauenroth, W.K. 1988. A generalized model of the effects of grazing by large herbivores on grassland community structure. *Am. Nat.* **132**:87-106.

Minchella, D.J., Leathers, B.K., Brown, K.M. et McNair, J.N. 1985. Host and parasite counteradaptations: an example from a freshwater snail. *Am. Nat.* **126**:843-854.

Mitchell, C.E. et Power, A.G. 2003. Release of invasive plants from fungal and viral pathogens. *Nature* **421**:625-627.

Mitchell, P. et Arthur, W. 1991. Extinction due to evolution of a competitor. *Evolution* **45**:307-313.

Mole, S. 1994. Trade-offs and constraints in plant-herbivore defense theory—a life-history perspective. *Oikos* **71**:3-12.

Møller, A.P. et Erritzøe, J. 2000. Predation against birds with low immunocompetence. *Oecologia* **122**:500-504.

Møller, A.P. et Nielsen, J.T. 2006. Prey vulnerability in relation to sexual coloration of prey. *Behav. Ecol. Sociobiol.* **60**:227-233.

Møller, A.P. et Nielsen, J.T. 2007. Malaria and risk of predation: A comparative study of birds. *Ecology* **88**:871-881.

Møller, A.P. 1984. Parental defence of offspring in the barn swallow. *Bird Behav.* **5**:110-117.

Møller, A.P. 2008. Flight distance of urban birds, predation, and selection for urban life. *Behav. Ecol. Sociobiol.* in press.

Møller, A.P., Lux, E. et Christe, P. 1999. Parasite-mediated sexual selection: Effects of parasites and host immune function. *Q. Rev. Biol.* **74**:3-20.

Møller, A.P., Nielsen, J.T. et Erritzøe, J. 2006a. Losing the last feather: Feather loss as an anti-predator adaptation in birds. *Behav. Ecol.* **17**:1046-1056.

Møller, A.P., Nielsen, J.T. et Garamszegi, L.Z. 2006b. Song post exposure, song features and predation risk. *Behav. Ecol.* **17**:155-163.

Møller, A.P., Nielsen, J.T. et Garamszegi, L.Z. 2008. Risk taking by singing males. *Behav. Ecol.* **19**:41-53.

Moore, J. 2002. *Parasites and the behavior of animals.* Oxford series in ecology and evolution. Oxford, UK: Oxford University Press.

Moran, N.A. 2003. Tracing the evolution of gene loss in obligate symbionts. *Curr. Opin. Microbiol.* **6**:512-518.

Moran, N.A. 2007. Symbiosis as an adaptive process and source of phenotypic complexity. *PNAS* **104**:8627-33.

Moran, N.A., Degnan, P.H., Santos, S.R., Dunbar, H.E. et Ochman, H. 2005. The players in a mutualistic symbiosis: Insects, bacteria, viruses, and virulence genes. *PNAS* **102**:16919-16926.

Morand, S. et Sorci, G. 1998. Determinants of life-history evolution in nematodes. *Parasitology Today* **14**:193-196.

Moreau, J. et Rigaud, T. 2003. Variable male potential of reproduction: high male mating capacity as an adaptation to parasite-induced excess of females? *Proc. R. Soc. Lond. B* **270**:1535-1540.

Mougeot, F. et Bretagnolle, V. 2000. Predation as a cost of sexual communication in nocturnal seabirds: an experimental approach using acoustic signals. *Anim. Behav.* **60**:647-656.

Mueller, U.G. et Gerardo, N. 2002. Fungus-farming insects: Multiple origins and diverse evolutionary histories. *PNAS* **99**:15247-15249.

Müller-Schärer, H. et Steinger, T. 2004. Predicting evolutionary change in invasive, exotic plants and its consequences for plant-herbivore interactions. In: *Genetics, Evolution and Biological Control* (eds. Ehler, L.E., Sforza, R. & Mateille, T.). CABI Publishing Wallingford, UK, pp. 137-162.

Murray, D.L., Cary, J.R. et Keith, L.B. 1997. Interactive effects of sublethal nematodes and nutritional status on snowshoe hare vulnerability to predation. *J. Anim. Ecol.* **66**:250-264.

Myers, J.H. et Bazely, D. 1991. Thorns, spines, prickles, and hairs: are they stimulated by herbivory and do they deter herbivores? In: *Phytochemical induction by herbivores* (eds. Tallamy DW & Raupp MJ), 325-344. New York: Wiley.

Navarro, C., Møller, A.P., Marzal, A. et de Lope, F. 2004. Predation risk, host immune response and parasitism. *Behav. Ecol.* **15**:629-635.

Nicholson, A.J. 1954. An outline of the dynamics of animal populations. *Aust. J. Zool.* **2**:9-65.

Nilsson, L.A. 1988. The evolution of flowers with deep corolla tubes. *Nature* **334**:147-149.

Nobel, P.S. 1997. Root distribution and seasonal production in the northwestern Sonoran Desert for a C-3 subshrub, a C-4 bunchgrass, and a CAM leaf succulent. *Am. J. Bot.* **84**:949-955.

Noymeir, I., Gutman, M. et Kaplan, Y. 1989. Responses of mediterranean grassland plants to grazing and protection. *J. Ecol.* **77**:290-310.

Okamoto, N. et Inouye, I. 2005. A secondary symbiosis in progress? *Science* **310**:287.

Oksanen, L., Oksanen, L. et Fretwell, S.D. 1985. Surplus killing in the hunting strategy of small predators. *Am. Nat.* **126**:328-346.

Olff, H. et Ritchie, M.E. 1998. Effects of herbivores on grassland plant diversity. *Trends Ecol. Evol.* **13**:261-265.

Olofsson, J., de Mazancourt, C. et Crawley, M.J. 2007. Contrasting effects of rabbit exclusion on nutrient availability and primary production in grasslands at different time scales. *Oecologia* **150**:582-589.

Oppenheim, S.J. et Gould, F. 2002. Is attraction fatal? The effects of herbivore-induced plant volatiles on herbivore parasitism. *Ecology* **83**:3416-3425.

Outreman, Y., Le Ralec, A., Wajnberg, E. et Pierre, J.S. 2005. Effect of within and among patch experiences on the patch leaving decision rules in insect parasitoids. *Behav. Ecol. Sociobiol.* **58**:208-217.

Packer, C., Holt, R.D., Hudson, P.J., Lafferty, K.D. et Dobson, A.P. 2003. Keeping the herds healthy and alert: Implications of predator control for infectious disease. *Ecol. Lett.* **6**:797-802.

Packer, C., Scheel, D. et Pusey, A.E. 1990. Why lions form groups: Food is not enough. *Am. Nat.* **136**:1-19.

Pagel, M., Møller, A.P. et Pomiankowski, A. 1998. Reduced parasitism by retaliatory cuckoos select for hosts that rear cuckoo nestlings. *Behav. Ecol.* **9**:566-572.

Paige, K.N. et Whitham, T.G. 1987. Overcompensation in response to mammalian herbivory—the advantage of being eaten. *Am. Nat.* **129**:407-416.

Paige, K.N. 1992. Overcompensation in response to mammalian herbivory—from mutualistic to antagonistic interactions. *Ecology* **73**: 2076-2085.

Paige, K.N. 1999. Regrowth following ungulate herbivory in *Ipomopsis aggregata*: geographic evidence for overcompensation. *Oecologia* **118**:316-323.

Paine, R.T. 1966. Food web complexity and species diversity. *Am. Nat.* **100**:65-75.

Paine, R.T. 1980. Food webs: linkage, interaction strength and community infrastructure. *J. Anim. Ecol.* **49**:667-685.

Palo, R.T. et Robbins, C.T. 1991. *Plant defenses against mammalian herbivory*. CRC Press, Boca Raton.

Pandit, M.K. 2006. Continuing the search for pattern among rare plants: are diploid species more likely to be rare? *Evol. Ecol. Res.* **8**:543-552.

Pandit, M.K., Tan, H.T.W. et Bisht, M.S. 2006. Polyploidy in invasive plant species of Singapore. *Bot. J. Linn. Soc.* **151**:395-403.

Pannebakker, B.A., Loppin, B., Elemans, C.P.H., Humblot, L. et Vavre, F. 2007. Parasitic inhibition of cell death facilitates symbiosis. *PNAS* **104**:213-215.

Panter, K.E., Keeler, R.F., James, L.F. et Bunch, T.D. 1992. Impact of plant toxins on fetal and neonatal development—a review. *J. Range Manage.* **45**:52-57.

Parker, G.A., Chubb, J.C., Ball, M.A. et Roberts, G.N. 2003. Evolution of complex life cycles in helminth parasites. *Nature* **425**:480-484.

Pastor, J., Cohen, Y. et Hobbs, N.T. 2006. The roles of large herbivores in ecosystem nutrient cycles. In: *Large herbivore ecology, ecosystem dynamics, and conservation* (eds. Danell K, Bergström R, Duncan P & Pastor J), 289-325. Cambridge, UK ; New York: Cambridge University Press.

Pearman, P.B., Guisan, A., Broennimann, O. et Randin, C.F. 2008a. Niche dynamics in space and time. *Trends Ecol. Evol.* **23**:149-158.

Pearman, P.B., Randin, C.F., Broennimann, O., Vittoz, P., van der Knaap, W.O., Engler, R., Le Lay, G., Zimmermann, N.E. et Guisan, A. 2008b. Prediction of plant species distributions across six millennia. *Ecol. Lett.* **11**:357-369.

Pearson, T.R.H., Burslem, D., Goeriz, R.E. et Dalling, J.W. 2003. Regeneration niche partitioning in neotropical pioneers: effects of gap size, seasonal drought and herbivory on growth and survival. *Oecologia* **137**:456-465.

Pellmyr, O., Leebens-Mack, J. et Huth, C.J. 1996. Non-mutualistic yucca moths and their evolutionary consequences. *Nature* **380**:155-156.

Pelosse, P., Bernstein, C. et Desouhant, E. 2007. Differential energy allocation as an adaptation to different habitats in the parasitic wasp *Venturia canescens*. *Evol. Ecol.* **21**:669-685.

Petrie, M. 1992. Peacocks with low mating success are more likely to suffer predation. *Anim. Behav.* **44**:585-586.

Pfister, J.A., Provenza, F.D., Manners, G.D., Gardner, D.R. et Ralphs, M.H. 1997. Tall larkspur ingestion: Can cattle regulate intake below toxic levels? *J. Chem. Ecol.* **23**:759-777.

Pimentel, D., Lach, L., Zuniga, R. et Morrison, D. 2000. Environmental and economic costs of nonindigenous species in the United States. *Bioscience* **50**:53-65.

Polis, G.A. et Holt, R.D. 1992. Intraguild predation: the dynamics of complex trophic interactions. *Trends Ecol. Evol.* 7.

Polis, G.A., Myers, C.A. et Holt, R.D. 1989. The ecology and evolution of intraguild predation: potential competitors that eat each other. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* **20**:297-330.

Pollard, J.A. 1992. The importance of deterrence: response of grazing animals to plant variation. In: *Plant resistance to herbivores and pathogens: ecology, evolution and genetics* (eds. Fritz RS & Simms EL), 216-239. Chicago: University of Chicago Press.

Poulin, R. et Cribb, T.H. 2002. Trematode life cycles : short is sweet ? *Trends Parasitol.* **18**:176-183.

Poulin, R. et Morand, S. 2000. The diversity of parasites. *Q. Rev. Biol.* **75**:277-293.

Poulin, R. 1994. The evolution of parasite manipulation of host behaviour: a theoretical analysis. *Parasitology* **109**:S109-S118.

Poulin, R. 1995a. Clutch size and egg size in free-living and parasitic copepods: a comparative analysis. *Evolution* **49**:325-336.

Poulin, R. 1995b. "Adaptive" change in the behaviour of parasitized animals: a critical review. *Int. J. Parasitol.* **25**:1371-1383.

Poulin, R. 2007. *Evolutionary Ecology of Parasites*, 2e édition. Princeton University Press, Princeton, New Jersey.

Price, P.W. 1980. *Evolutionary biology of parasites*. Princeton University Press, Princeton.

Pringle, R.M., Young ,T.P., Rubenstein, D.I. et McCauley, D.J. 2007. Herbivore-initiated interaction cascades and their modulation by productivity in an African savanna. *PNAS* **104**:193-197.

Pronk, T.E., During, H.J. et Schieving, F. 2007. Coexistence by temporal partitioning of the available light in plants with different height and leaf investments. *Ecol. Model.* **204**:349-358.

Provenza, F.D. 1995. Postingestive feedback as an elementary determinant of food preference and intake in ruminants. *J. Range Manage.* **48**:2-17.

Provenza, F.D. 1996. Acquired aversions as the basis for varied diets of ruminants foraging on rangelands. *J. Anim. Sci.* **74**:2010-2020.

Provenza, F.D., Villalba,J.J. et Bryant, J.P. 2003. Making the match: from biochemical diversity to landscape diversity. In: *Landscape ecology and resource management : linking theory with practice* (eds. Bissonette JA & Storch I). Washington: Island Press.

Pucheta, E., Cabido, M., Diaz, S. et Funes, G. 1998. Floristic composition, biomass, and aboveground net plant production in grazed and protected sites in a mountain grassland of central Argentina. *Acta. Oecol.* **19**:97-105.

Pulliam, H.R. 2000. On the relationship between niche and distribution. *Ecol. Lett.* **3**:349-361.

Quinn, J.L. et Cresswell, W. 2004. Predator hunting behaviour and prey vulnerability. *J. Anim. Ecol.* **73**:143-154.

Rauch, G., Kalbe, M. et Reusch, T.B.H. 2005. How a complex life cycle can improve a parasite's sex life. *J. Evol. Biol.* **18**:1069-1075.

Raybould, A.F. et Moyes, C.L. 2001. The ecological genetics of aliphatic glucosinolates. *Heredity* **87**:383-391.

Read, A.F. 1994. The evolution of virulence. *Trends in Microbiology* **2**:73-76.

Rego, A.A. et Gibson, D.I. 1989. Hyperparasitism by helminths: new records of cestodes and nematodes in proteocephalid cestodes from South American siluriform fishes. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro* **84**:371-376.

Regoes, R.R., Nowak, M. et Bonhoeffer, S. 2000. Evolution of virulence in a heterogeneous host population. *Evolution* **54**:64-71.

Reuter, O.M.1913. *Lebengewohnheien und Instinkte des Insekten*. Friedlander, Berlin.

Reynolds, H.L., Packer, A., Bever, J.D. et Clay, K. 2003. Grassroots ecology: Plant-microbe-soil interactions as drivers of plant community structure and dynamics. *Ecology* **84**:2281-2291.

Rhoades, D.F. 1979. Evolution of plant chemical defense against herbivores. In: *Herbivores: their interactions with secondary plants metabolites* (eds. Rosenthal GA & Berenbau MR), 3-54. New York: Academic Press.

Richard, F., Millot, S., Gardes, M. et Selosse, M.A. 2005. Diversity and specificity of ectomycorrhizal fungi retrieved from an old-growth Mediterranean forest dominated by *Quercus ilex*. *New Phytologist* **166**: 1011-1023.

Rigaud, T. et Moreau, J. 2004. A cost of *Wolbachia*-induced sex reversal and female-biased sex ratios: decrease in female fertility after sperm depletion in a terrestrial isopod. *Proc. R. Soc. Lond. B* **271**:1941-1946.

Rigaud, T., Moreau, J. et Juchault, P. 1999. *Wolbachia* infection in the isopod *Oniscus asellus*: sex ratio distortion and effect on fecundity. *Heredity* **83**:469-475.

Rigby, M.C. et Jokela, J. 2000. Predator avoidance and immune defence: Costs and trade-offs in snails. *Proc. R. Soc. Lond. B* **267**:1175-1181.

Ripple, W.J. et Beschta, R.L. 2006. Linking a cougar decline, trophic cascade, and catastrophic regime shift in Zion National Park. *Biol. Conserv.* **133**:397-408.

Ritchie, M.E., Tilman, D. et Knops, J.M.H. 1998. Herbivore effects on plant and nitrogen dynamics in oak savanna. *Ecology* **79**:165-177.

Robbins, C.T., Hanley, T.A., Hagerman, A.E., Hjeljord, O., Baker, D.L., Schwartz, C.C. et Mautz, W.W. 1987. Role of tannins in defending plants against ruminants—reduction in protein availability. *Ecology* **68**:98-107.

Robert, M. et Sorci, G. 2001. The evolution of obligate interspecific brood parasitism in birds. *Behav. Ecol.* **12**:128-133.

Rodgers-Gray, T.P., Smith, J.E., Ashcroft, A.E., Isaac, R.E. et Dunn, A.M. 2004. Mechanisms of parasite-induced sex reversal in *Gammarus duebeni*. *Int. J. Parasitol.* **34**:747-753.

Roitberg, B.D, Sircom, J., Roitberg, C.A., van Alphen, J.J.M. et Mangel, M. 1993. Life expectancy and reproduction. *Nature* **364**:108.

Rosenthal, J.P. et Kotanen, P.M. 1994. Terrestrial plant tolerance to herbivory. *Trends Ecol. Evol.* **9**:145-148.

Rothstein, S.I. 1990. A model system for coevolution: avian brood parasitism. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* **21**:481-508.

Rousset, F., Bouchon, D., Pintureau, B., Juchault, P. et Solignac, M. 1992. *Wolbachia* endosymbionts responsible for various alterations of sexuality in arthropods. *Proc. R. Soc. Lond. B* **250**:91-98.

Rutz, C. et Bijlsma, R.G. 2006. Food-limitation in a generalist predator. *Proc. R. Soc. Lond. B* **273**:2069-2073.

Sachs, J.L., Mueller, U.G., Wilcox, T.P. et Bull, J.J. 2004. The evolution of cooperation. *Q. Rev. Biol.* **79**(2):135-160.

Sachs, J.L. et Wilcox, T.P. 2006. A shift to parasitism in the jellyfish symbiont *Symbiodinium microadtriaticum*. *Proc. R. Soc. Lond. B* **273**:425-429.

Saikkonen, K., Wäli, P., Helander, M. et Faeth, S.H. 2004. Evolution of endophyte–plant symbioses. *Trends Plant Sci.* **9**:275-280.

Saino, N., Romano, M., Ferrari, R.P. et Møller, A.P. 2005. Stressed mothers produce low-quality offspring with poor fitness. *J. Exp. Zool.* **303**:998-1006.

Sala, O.E., Oesterheld, M., Leon, R.J.C. et Soriano, A. 1986. Grazing effects upon plant community structure in subhumid grasslands of Argentina. *Vegetatio* **67**:27-32.

Salinger, M.J., Sivakumar, M.V.K. et Motha, R. 2002. Reducing vulnerability of agriculture and forestry to climate variability and change: Workshop summary and recommendations. In: *International Workshop on Reductin Vulnerability of Agriculture and Forestry to Climate Variability and Climate Change Ljubljana*, SLOVENIA, pp. 341-362.

Samish, M. et Rehacek, J. 1999. Pathogens and predators of ticks and their potential in biological control. *Ann. Rev. Entomol.* **44**:159-182.

Sanders, I.R. 2003. Preference, specificity and cheating in the arbuscular mycorrhizal symbiosis. *Trends Plant Sci.* **8**:143-145.

Sassuchin, D.N. 1934. Hyperparasitism in protozoa. *Q. Rev. Biol.* **9**:215-224.

Sato, T. 1986. A brood parasitic catfish of mouthbrooding cichlid fishes in Lake Tanganyika. *Nature* **323**:58-59.

Sax, D.F., Stachowicz, J.J., Brown, J.H., Bruno, J.F., Dawson, M.N., Gaines, S.D., Grosberg, R.K., Hasting S A., Holt, R.D., Mayfield, M.M., O'Connor, M.I. et Rice, W.R. 2007. Ecological and evolutionary insights from species invasions. *Trends Ecol. Evol.* **22**:465-471.

Schwinning, S. et Weiner, J. 1998. Mechanisms determining the degree of size asymmetry in competition among plants. *Oecologia* **113**:447-455.

Seigler, D. et Price, P.W. 1976. Secondary compounds in plants: primary functions. *Am. Nat.* **110**:101-105.

Selosse, M.A. 2001. *La Symbiose.* Vuibert, Paris.

Selosse, M.A. et Le Tacon, F. 1998. The land flora: a phototrophfungus partnership? *Trends Ecol. Evol.* **13**:15-20.

Selosse, M.A. et Schardl, C. 2007. Grasses fungal endophytes: hybrids rescued by vertical transmission? An evolutionary perspective. *New Phytologist* **173**:452-458.

Selosse, M.A., Albert, B. et Godelle, B. 2001. Small is successful: selection for reducing organelle's genome size favours gene transfer to the nucleus. *Trends Ecol. Evol.* **16**:135-141.

Selosse, M.A., Richard, F., HE, X. et Simard, S. 2006. Mycorrhizal networks : les liaisons dangereuses. *Trends Ecol. Evol.* **11**: 621-628.

Sergio, F. et Hiraldo, F. 2008. Intraguild predation in raptor assemblages: a review. *Ibis* **150**:132-145.

Sexton, J.P., McKay J.K. et Sala, A. 2002. Plasticity and genetic diversity may allow saltcedar to invade cold climates in North America. *Ecol. Appl.* **12**:1652-1660.

Shatler, M.D. 1978. Localisation of passerine seet and mobbing calls by goshawks and pygmy owls. *Z. Tierpsychol.* **46**:260-267.

Sherman, P.W. 1977. Nepotism and evolution of alarm calls. *Science* **197**:1246-1253.

Shipley, L.A., Blomquist, S. et Danell, K. 1998. Diet choices made by free-ranging moose in northern Sweden in relation to plant distribution, chemistry, and morphology. *Can. J. Zool.* **76**:1722-1733.

Shultz, S. et Dunbar, R.I.M. 2006. Chimpanzee and felid diet composition is influenced by prey brain size. *Biol. Lett.* **2**:505-508.

Silvertown, J. 2004. Plant coexistence and the niche. *Trends Ecol. Evol.* **19**:605-611.

Silvertown, J., Dodd, M.E., Gowing, D.J.G. et Mountford, J.O. 1999. Hydrologically defined niches reveal a basis for species richness in plant communities. *Nature* **400**:61-63.

Silvertown, J., Dodd, M.E., McConway, K., Potts, J. et Crawley, M. 1994. Rainfall, biomass variation, and community composition in the park grass experiment. *Ecology* **75**:2430-2437.

Silvertown, J., McConway K.J., Hughes, Z., Biss, P., Macnair, M. et Lutman, P. 2002. Ecological and genetic correlates of long-term population trends in the park grass experiment. *Am. Nat.* **160**:409-420.

Simms, E.L. et Rausher, M.D. 1989. The evolution of resistance to herbivory in *Ipomoea purpurea*. 2. Natural-selection by insects and costs of resistance. *Evolution* **43**:73-585.

Simms, E.L. 1992. Costs of plant resistance to herbivory. In: *Plant resistance to herbivores and pathogens: ecology, evolution and genetics* (eds. Fritz RS & Simms EL), 392-425. Chicago: University of Chicago Press.

Sinha, N.R. et Kellogg, E.A. 1996. Parallelism and diversity in multiple origins of C-4 photosynthesis in the grass family. *Am. J. Bot.* **83**:1458-1470.

Sirot, E. 1996. The pay-off from superparasitism in the solitary parasitoid Venturia canescens. *Ecol. Entomol.* **21**:305-307.

Sirot, E., Ploye, H. et Bernstein, C. 1997. State dependent superparasitism in a solitary parasitoid: egg load and survival. *Behav. Ecol.* **8**:226-232.

Skogsmyr, I. et Fagerstrom, T. 1992. The cost of antiherbivory defense—an evaluation of some ecological and physiological factors. *Oikos* **64**:451-457.

Slagsvold, T. 1985. Mobbing behaviour of the hooded crow *Corvus corone cornix* in relation to age, sex, size, season, temperature and kind of enemy. *Fauna Norvegica Ser. C. Cinclus* **8**:9-17.

Slagsvold, T. 1998. On the origin and rarity of interspecific nest parasitism in birds. *Am. Nat.* **152**:264-272.

Smit, C., Den Ouden, J.A.N. et Muller-Scharer, H. 2006. Unpalatable plants facilitate tree sapling survival in wooded pastures. *J. Appl. Ecol.* **43**:305-312.

Smith Trail, D.R. 1980. Behavioral interactions between parasites and hosts: host suicide and the evolution of complex life cycles. *Am. Nat.* **116**:77-91.

Smith, D.C. et Douglas, A.E. 1987. *The biology of symbiosis.* Arnold. London, 302 p.

Smith, G.S. 1992. Toxification and detoxification of plant-compounds by ruminants—an overview. *J. Range Manage.* **45**:25-30.

Smith, N.G. 1968. The advantage of being parasitized. *Nature* **219**:690-694.

Soler, J.J., Soler, M., Pérez-Contreras, T., Aragon, S. et Møller, A.P. 1999. Antagonistic anti-parasite defenses: Nest defense and egg rejection in the magpie host of the great spotted cuckoo. *Behav. Ecol.* **10**:707-713.

Soler, M., Soler, J.J., Martinez, J.G. et Møller, A.P. 1995. Magpie host manipulation by great spotted cuckoos: evidence for an avian mafia ? *Evolution* **49**:770-775.

Solis, J.C. et de Lope, F. 1995. Nest and egg crypsis in the ground nesting stone curlew *Burhinus oedicnemus*. *J. Avian Biol.* **26**:135-138.

Soltis, D.E., Soltis, P.S., Morgan, D.R.,Swensen, S.M., Mullin, B.C.,Dowd, J.M. et Martin, P.G. 1995. Chloroplast gene sequence data suggest a single origin of the predisposition for symbiotic nitrogen fixation in angiosperms. *PNAS* **92**:2647-51.

Srivastava, D.S. et Jefferies, R.L. 1996. A positive feedback: Herbivory, plant growth, salinity, and the desertification of an Arctic salt-marsh. *J. Ecol.* **84**:31-42.

Stanton, M.L., Palmer, T.M., Young, T.P., Evans, A. et Turner, M.L. 1999. Sterilization and canopy modification of a swollen thorn acacia tree by a plant-ant. *Nature* **401**:578-581.

Stegemann, S., Hartmann, S., Ruf, S. et Bock, R. 2003. High-frequency gene transfer from the chloroplast genome to the nucleus. *PNAS* **100**:8828-8833.

Steward, J.L. et Keeler, K.H. 1988. Are there trade-offs among antiherbivore defenses in *Ipomoea* (Convolvulaceae)? *Oikos* **53**:79-86.

Stireman, J.O., O'Hara, J.E. et Wood, M.D. 2006. Tachinidae : evolution, behavior,and ecology. *Ann. Rev. Entomol.* **51**:525-555.

Stouthamer, R. 1997. Wolbachia-induced Parthenogenesis. in *Influential passengers: inherited microorganisms and arthropod reproduction.* S. L. O'Neill, A. A. Hoffmann et J. H. Werren Eds, 102-124. Oxford University Press, Oxford.

Stouthamer, R., Breeuwer, J.A.J. et Hurst, G.D.D. 1999. *Wolbachia pipientis*: Microbial manipulator of arthropod reproduction. *Ann. Rev. Microbiol.* **53**:71-102.

Stowe, K.A., Marquis, R.J., Hochwener, C.G. et Simms, E.L. 2000. The evolutionary ecology of tolerance to consumer damage. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* **31**:565-595.

Strauss, S.Y. et Agrawal, A.A. 1999. The ecology and evolution of plant tolerance to herbivory. *Trends Ecol. Evol.* **14**:179-185.

Strauss, S.Y. 1991. Indirect effects in community ecology: their definition, study and importance. *Trends Ecol. Evol.* **6**:206-210.

Sullivan, D.J. et Völkl, W. 1999. Hyperparasitism: multitrophic ecology and behaviour. *Ann. Rev. Entomol.* **44**:291-315.

Tannerfeldt, M., Elmhagen, B. et Angerbjörn, A. 2002. Exclusion by interference competition? The relationship between red and arctic foxes. *Oecologia* **132**:213-220.

Temple, S.A. 1986. Do predators always capture substandard individuals disproportionately from prey populations? *Ecology* **68**:669-674.

Terry, R.S., Smith, J.E., Sharpe, R.G., Rigaud, T., Littlewood, D.T.J., Ironside, J.E., Rollinson, D., Bouchon, D., MacNeil, C., Dick, J.T.A. et Dunn, A.M. 2004. Widespread vertical transmission and associated host sex ratio distortion within the eukaryotic phylum Microspora. *Proc. R. Soc. Lond. B* **271**:1783-1789.

Theodose, T.A., Jaeger, C.H., Bowman, W.D. et Schardt, J.C. 1996. Uptake and allocation of N-15 in alpine plants: Implications for the importance of competitive ability in predicting community structure in a stressful environment. *Oikos* **75**:59-66.

Thomas, F., Adamo, S. et Moore, J. 2005. Parasitic manipulation: where are we and where should we go? *Behav. Proc.* **68**: 85-199.

Thomas, J.A. et Elmes, G.W. 1998. Higher productivity at the cost of host-specificity when *Maculinea* butterfly larvae exploit ant colonies through trophallaxis rather than by predation. *Ecol. Entomol.* **23**:457-464.

Tien, N.S.H., Boyle, D., Kraaijeveld, A.R. et Godfray, H.C.J. 2001. Competitive ability of parasitized Drosophila larvae. *Evol. Ecol. Res.* **3**:747-757.

Tilman, D. 1977. Resource competition between planktonic algea: An experimental and theoretical approach. *Ecology* **58**:338-348.

Tilman, D. 1982. *Resource competition and community structure.* Princeton University Press, Princeton, New Jersey.

Timm, R.M. et Clauson, B.L. 1988. Coevolution: Mammalia. In: *1988 McGraw-Hill yearbook of science & technology*. McGraw-Hill Book Company, New-York, 212-214.

Tixier, H., Duncan, P., Maizeret, C., Poirel, C. et Bertrand, R. 1998. The development of feeding selection in roe deer. *Behav. Proc.* **43**:33-42.

Torchin, M.E., Lafferty, K.D., Dobson, A.P., McKenzie, V.J. et Kuris, A.M. 2003. Introduced species and their missing parasites. *Nature* **421**:628-630.

Treier, U., Broennimann, O., Normand, S., Guisan, A., Schaffner, U., Steinger, T. et Müller-Schärer, H. 2009. Shift in cytotype frequency and niche space in the invasive plant *Centaurea maculosa*. *Ecology* **90**:1366-1377.

Trivers, R. 1971. The evolution of reciprocal altruism. *Q. Rev. Biol.* **46**:35-57.

Turlings, T.C.J., Loughrin, J.H., McCall, P.J., Rose, U.S.R., Lewis, W.J. et Tumlinson, J.H. 1995. How caterpillar-damaged plants protect themselves by attracting parasitic wasps. *PNAS* **92**:4169-4174.

Turlings, T.C.J., Tumlinson, J.H. et Lewis, W.J. 1990. Exploitation of herbivore-induced plant odors by host-seeking parasitic wasps. *Science* **250**:1251-1253.

Ueda, T., Suga, Y., Yahiro, N. et Matsuguchi, T. 1995. Phylogeny of *Sym* plasmids of *Rhizobia* by PCR-based sequencing of a nodC segment. *J. Bact.* **177**:468-472.

Ueno, T. 1994. Self-recognition by the parasitic wasp Itoplectis naranyae (Hymenoptera: Ichneumonidae). *Oikos* **70**:333-339.

Vail, S.G. 1992. Selection for overcompensatory plant-responses to herbivory—a mechanism for the evolution of plant-herbivore mutualism. *Am. Nat.* **139**:1-8.

Van Alphen, J.J.M. et Vet, L.E.M. 1986. An evolutionary approach to host finding and selection. In: J.K. Waage & D. Greathead (Eds.). *Insect parasitoids*, pp. 23-61. Academic press, London.

Van Alphen, J.J.M. et Visser, M.E. 1990. Superparasitism as an adaptive strategy for insect parasitoids. *Ann. Rev. Entomol.* **35**:59-79.

Van Alphen, J.J.M., Bernstein, C. et Driessen, G. 2003. Information acquisition and time allocation in insect parasitoids. *Trends Ecol. Evol.* **18**:81-87.

Van Baalen, M. et Sabelis, M.W. 1995. The dynamics of multiple infections and the evolution of virulence. *Am. Nat.* **146**:881-890.

Van Baaren, J., Boivin, G. et Nénon, J.P. 1994. Intra- and interspecific host discrimination in two closely related egg parasitoids. *Oecologia* **100**:325-330.

Van Beneden, P.J. 1875. *Les commensaux et les parasites dans le règne animal*. Baillières, Paris.

van Loon, J.J.A., de Boer, J.G. et Dicke, M. 2000. Parasitoid-plant mutualism: parasitoid attack of herbivore increases plant reproduction. *Entomol. Exp. Appl.* **97**:219-227.

Van Soest, P.J. 1982. *Nutritional ecology of the ruminant*. Cornell University Press, Ithaca, NY.

Van Valen, L. 1973. A new evolutionary law. *Evolutionary Theory* **1**:1-30.

Vandenberghe, C., Frelechoux, F., Moravie, M.,A., Gadallah, F. et Buttler, A. 2007. Short-term effects of cattle browsing on tree sapling growth in mountain wooded pastures. *Plant Ecol.* **188**:253-264.

Vandenkoornhuyse, P., Ridgway, K.P., Watson, I.J., Fitter, A.H. et Young, J.P.W. 2003. Co-existing grass species have distinctive arbuscular mycorrhizal communities. *Mol. Ecol.* **12**:3085-3095.

Varaldi, J., Fouillet, P., Ravallec, M ., López-Ferber, M., Boulétreau, M. et Fleury, F. 2003. Infectious behavior in a parasitoid. *Science* **302**:1930.

Verheyen, K., Bulteel, H., Palmborg, C., Olivie, B., Nijs, I., Raes, D. et Muys, B. 2008. Can complementarity in water use help to explain diversity-productivity relationships in experimental grassland plots? *Oecologia* **156**:351-361.

Verlaque, R., Aboucaya, A. et Fridlender, A. 2002. Les xénophytes envahissants en France: Écologie, types biologiques et polyploïdie. *Botanica Helvetica* **112**:121-136.

Vermeij, G.J. 1987. *Evolution and escalation: An ecological history of life.* Princeton University Press, Princeton, NJ.

Vila, M. et Weiner, J. 2004. Are invasive plant species better competitors than native plant species? evidence from pair-wise experiments. *Oikos* **105**:229-238.

Visser, M.E., van Alphen, J.J.M. et Hemerik, L. 1992. Adaptive superparasitism and patch time allocation in solitary parasitoids: an ESS model. *J. Anim. Ecol.* **61**:93-101.

Vojtech, E., Turnbull, L.A. et Hector, A. 2007. Differences in light interception in grass monocultures predict short-term competitive outcomes under productive conditions. *PloS One* e499.

Volterra, V. 1926. Fluctuations in the abundance of a species considered mathematically. *Nature* **118**:558-560.

Vyas, A., Seon-Kyeong, K., Giacomini, N., Boothroyd, J.C. et Sapolsky, R.M. 2007. Behavioral changes induced by Toxoplasma infection of rodents are highly specific to aversion of cat odors. *PNAS* **10**:6442-6447.

Wahl, M. et Hay, M.E. 1995. Associational resistance and shared doom—effects of epibiosis on herbivory. *Oecologia* **102**:329-340.

Wajnberg, E. 2006. Time allocation strategies in insect parasitoids: from ultimate predictions to proximate behavioral mechanisms. *Behav. Ecol. Sociobiol.* **60**:589-611.

Wallin, K.F. et Raffa, K.F. 2001. Effects of folivory on subcortical plant defenses: Can defense theories predict interguild processes? *Ecology* **82**:1387-1400.

Ward, D. 2006. Long-term effects of herbivory on plant diversity and functional types in arid ecosystems. In: *Large herbivore ecology, ecosystem dynamics and conservation* (eds. Danell, K., Bergström, R., Duncan, P. & Pastor, J.), 142-169. Cambridge, UK ; New York: Cambridge University Press.

Warner, R.R. et Chesson, P.L. 1985. Coexistence mediated by recruitment fluctuations—a field guide to the storage effect. *Am. Nat.* **125**:769-787.

Weeks, A.R., Velten, R. et Stouthamer, R. 2003. Incidence of a new sex-ratio-distorting endosymbiotic bacterium among arthropods. *Proc. R. Soc. Lond. B* **270**:1857-1865.

Weiner, J. 1990. Asymmetric competition in plant-populations. *Trends Ecol. Evol.* **5**:360-364.

Werren, J.H. et O'Neill, S.L. 1997. The evolution of heritable symbionts. in *Influential passengers: inherited microorganisms and arthropod reproduction.* S .L. O'Neill, A. A. Hoffmann & J.H. Werren Eds, 1-41. Oxford University Press, Oxford.

Westoby, M. 1974. An analysis of diet selection by large generalist herbivores. *Am. Nat.* **108**:290-304.

Wheat, C.W., Vogel, H., Wittstock, U., Braby, M.F., Underwood, D. et Mitchell-Olds, T. 2007. The genetic basis of a plant-insect coevolutionary key innovation. *PNAS* **104**:20427-20431.

White, T.C.R. 1984. The abundance of invertebrate herbivores in relation to the availability of nitrogen in stressed food plants. *Oecologia* **63**:90-105.

Whittaker, R.J. 1998. *Island biogeography.* Oxford University Press, Oxford, U. K.

Wiens, J.A. 1989. *The Ecology of Bird Communities.* Volume 2. Processes and Variations. Cambridge University Press, Cambridge, England.

Williams, P.D. et Day, T. 2001. Interactions between sources of mortality and the evolution of parasite virulence. *Proc. R. Soc. Lond. B* **268**:2331-2337.

Willis, C .M., Church, S.M., Guest, C.M., Cook, W.A., McCarthy, N., Bransbury, A.J., Church, M.R.T. et Church, J.C.T. 2004. Olfactory detection of human bladder cancer by dogs: proof of principle study. *British Medical Journal* **329**:712-714.

Wilson, B.S. 1992. Tail injuries increase the risk of mortality in free-living lizards (*Uta stansburiana*). *Oecologia* **92**:145-152.

Wissinger, S.A. 1992. Niche overlap and the potential for competition and intraguild predation between size-structured populations. *Ecology* **73**:1431-1444.

Wootton, J.T. 1994. The nature and consequences of indirect effects in ecological communities. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* **25**:443-466.

Wynne-Edwards, V.C. 1962. *Animal dispersion in relation to social behavior*. Oliver & Boyd, London.

Xu, J., Cheng, M., Tan, Q. et Pan, Y. 2005. Fungal mitochondrial inheritance. In: *Evolutionary genetics of fungi* (Ed. Xu J.), Horizon Bioscience, Norfolk (UK). 221-252.

Yamamura, N., Higashi, M., Behera, N. et Wakano, J.Y. 2004. Evolution of mutualism through spatial effects. *J. Theor. Biol.* **22**:421-428.

Ylönen, H., Sundell, J., Tiilikainen, R., Eccard, J.A. et Horne, T. 2003. Weasels' (*Mustela nivalis nivalis*) preference for olfactory cues of the vole (*Clethrionomys glareolus*). *Ecology* **84**:1447-1452.

Zahavi, A. 1975. Mate selection—a selection for a handicap. *J. Theor. Biol.* **53**:205-214.

Zchori-Fein, E. et Perlman, E. 2004. Distribution of the bacterial symbiont *Cardinium* in arthropods. *Mol. Ecol.* **13**:2009-2016.

Zuk, M. et Kolluru, G.R. 1998. Exploitation of sexual signals by predators and parasitoids. *Q. Rev. Biol.* **73**:415-438.

Zuk, M., Rotenberry, J.T. et Tinghitella, R.M. 2006. Silent night: adaptive disappearance of a sexual signal in a parasitized population of field crickets. *Biol. Lett.* **2**: 521-524.