



# QUELS SONT LES EFFETS DE LA BIODIVERSITÉ SUR LES MALADIES PARASITAIRES ?

*Frédéric Bordes, Gwenaël Vourc'h,  
Michel Gauthier-Clerc, Serge Morand*

Appréhender les maladies parasitaires (virales au sens large, bactériennes et parasitaires au sens strict) sous l'angle de la biodiversité, c'est tenter de savoir si la transmission des parasites peut être affectée par la diversité spécifique (nombre d'espèces) ou intraspécifique des hôtes (diversité génétique), mais aussi par celle — spécifique et génétique — des parasites car, dans une interaction hôte/parasite, les deux composantes sont à prendre en compte. Le sujet ouvrant d'emblée des perspectives complexes, nous avons ciblé notre propos sur la diversité des hôtes, et essentiellement sur la diversité spécifique. Il faut également avoir à l'esprit que si la biodiversité dans une aire géographique donnée est le résultat de facteurs évolutifs à l'échelle des temps géologiques, les changements actuels de biodiversité résultent essentiellement d'actions humaines et se caractérisent par une modification, voire une perte, de biodiversité.

## LA VIE DES PARASITES

### Cycle de transmission

Avant d'aborder ce qui peut dans la diversité des hôtes affecter la transmission d'un agent parasitaire, deux notions d'épidémiologie doivent être intégrées.

Une espèce de parasite peut infecter (mais pas toujours) plusieurs espèces hôtes. Autrement dit, de nombreux parasites sont peu spécifiques. Les différentes espèces d'hôtes sont souvent indispensables à leur cycle de développement, que ce

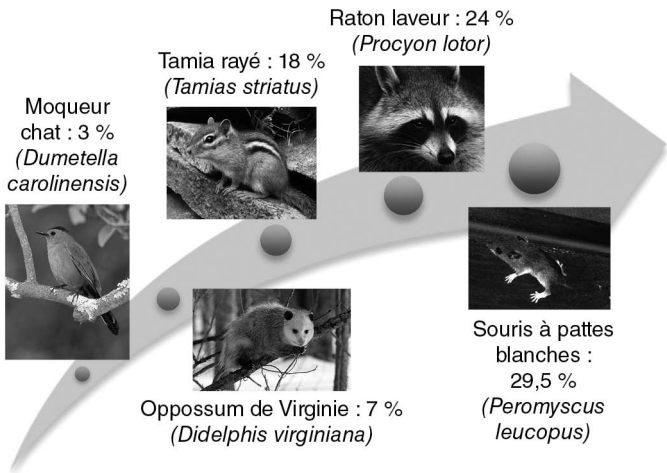


soient des hôtes définitifs (au sein desquels a lieu la reproduction sexuée du parasite) ou des hôtes intermédiaires, siège potentiel d'une multiplication asexuée. Très souvent les hôtes intermédiaires et définitifs appartiennent à des groupes zoologiques différents. C'est le cas des maladies vectorielles, pour lesquelles le parasite est transmis à un vertébré suite au repas sanguin d'un arthropode. Ce parasite est soit un protozoaire (par exemple les protozoaires du genre *Babesia*, agents des babésioses animales ou humaines, ou les protozoaires du genre *Plasmodium*, agents des paludismes humains et animaux), soit un virus (*West Nile virus*), soit une bactérie (les *Bartonella* ou encore *Borrelia burgdorferi*, agents respectivement de bartonelloses et de la maladie de Lyme chez l'homme et divers mammifères), soit encore un helminthe. L'arthropode vecteur peut être une tique (pour *B. burgdorferi* ou les *Babesia*), un moustique (pour *Plasmodium* ou pour le virus de la fièvre du Nil), un pou ou un acarien (pour certaines espèces de *Bartonella*), une punaise (pour *Trypanosoma cruzi*, agent de la maladie de Chagas chez l'homme) ou encore une puce (pour certaines espèces de *Bartonella* ou *Yersinia pestis*, responsables de la peste). On mesure d'emblée l'extrême diversité des cycles parasitaires en considérant seulement les transmissions vectorielles, particulièrement étudiées dans le contexte des liens entre la biodiversité et les maladies infectieuses. Une telle diversité se retrouve également pour de nombreux helminthes à transmission non vectorielle, dont les cycles font aussi intervenir des vertébrés et des invertébrés (souvent ingérés par l'hôte définitif). Présents sur toute la surface de la Terre, les humains participent (involontairement !) à ces cycles. Les maladies infectieuses humaines sont en effet dominées par les zoonoses (et/ou des maladies d'origine animale).

### Compétence des vecteurs ou des hôtes

La faible spécificité des parasites est liée à la seconde notion fondamentale, celle de compétence des vecteurs ou des hôtes. Toutes les espèces hôtes n'ont pas la même importance pour la transmission et la circulation des parasites et des maladies et donc la même compétence. Prenons par exemple le protozoaire *Babesia*

*microti*, agent de la babésiose des rongeurs et de la majorité des cas de babésiose humaine. Ce protozoaire sanguin est transmis par la tique *Ixodes scapularis* dans le nord-est des États-Unis. Une fois inoculé par la tique, *B. microti* se multipliera dans les globules rouges de divers rongeurs et, à l'occasion, d'autres vertébrés dont l'homme, chez lequel il entraîne une maladie sévère. Hersh *et al.* (2012) ont montré que, malgré l'extrême diversité des micromammifères et des oiseaux potentiellement infectés, tous ne se valent pas en termes de transmission. Par exemple, lorsqu'une tique va prendre son repas sanguin, la probabilité qu'elle s'infecte va dépendre de la compétence de cet hôte. En effet, la compétence de réservoir, définie comme le pourcentage moyen de tiques infectées par *B. microti* après leur repas sur un individu hôte infecté et pour une espèce donnée, varie de 29,5 % pour la souris à pattes blanches *Peromyscus leucopus* à 3 % pour un oiseau, le moqueur *Dumetella carolinensis* (figure 1). Ainsi certaines espèces comme le moqueur, pourtant infectées, ne vont pas assurer la transmission du parasite à la tique avec le même succès. Parfois même, elles se comportent comme des impasses épidémiologiques.



**Figure 1.** Compétence vectorielle de divers vertébrés pour transmettre *Babesia microti* à *Ixodes scapularis* (d'après Hersh *et al.*, 2012).

© P. Massas, G. Gonthier, C. Pope, Darkone, D. Gordon et E. Robertson.



## AMPLIFICATION *VERSUS* DILUTION

On peut donc théoriquement envisager deux effets opposés de la biodiversité sur la transmission : l'amplification ou la dilution (Ogden et Tsao, 2009).

L'effet d'amplification peut être conceptualisé de la façon suivante : plus nombreuses sont les espèces hôtes disponibles (c'est-à-dire une biodiversité élevée) et plus importantes sont les possibilités d'infections et de succès des cycles parasites. Cet effet a été observé dans des études comparatives menées à grande échelle et concernant des pathogènes des humains (Jones *et al.*, 2008 ; Dunn *et al.*, 2010) ou des primates (Young *et al.*, 2013), mais aussi à des échelles locales (Foley *et al.*, 2009). Ainsi, Dunn *et al.* (2010) ont établi que la plus grande diversité d'agents pathogènes humains se situe dans les régions du monde où la richesse spécifique en mammifères et en oiseaux est la plus élevée. Ils montrent également que ce sont dans ces régions que les prévalences des maladies infectieuses sont les plus élevées. De même, Young *et al.* (2013) ont montré qu'une plus grande diversité de mammifères s'accompagne d'une plus grande richesse en parasites chez les primates. L'effet d'amplification s'observe aussi au sein d'une même espèce car ces mêmes auteurs ont établi que la prévalence du paludisme chez les chimpanzés (mais pas chez les gorilles) augmente avec la diversité locale en mammifères.

L'autre effet attendu de la biodiversité sur la transmission, opposé à l'amplification, a été théorisé sous le terme d'effet de dilution (Ostfeld et Keesing, 2000 ; Keesing *et al.*, 2006 ; 2010). Une forte biodiversité est supposée limiter les transmissions efficaces des parasites. Si dans une communauté donnée l'abondance des espèces peu ou pas compétentes augmente, alors que le nombre d'hôtes compétents diminue, on peut théoriquement s'attendre à une proportion importante de perte de parasites chez ces hôtes peu ou pas compétents. Le parasite ne serait pas amplifié et la probabilité d'infection humaine réduite. Cet effet se comprend bien pour des maladies vectorielles avec des piqûres « gâchées » chez des hôtes non compétents, mais peut s'observer aussi pour des parasites transmis directement. Une augmentation de la diversité spécifique pourrait en effet limiter les contacts entre

**Tableau 1.** Exemples d'études ayant relié une baisse de la biodiversité des hôtes animaux à une augmentation de la prévalence des parasites (effet de dilution).

| Espèces hôtes                 | Lieu de l'étude            | Parasites étudiés  | Références  |
|-------------------------------|----------------------------|--|---|
| Rongeurs                      | États-Unis                 | Hantavirus ( <i>Sin Nombre virus</i> )                         | Suzán <i>et al.</i> , 2009  |
| Rongeurs                      | États-Unis                 | Hantavirus ( <i>Sin Nombre virus</i> )                         | Dizney et Ruedas, 2009  |
| Rongeurs                      | Asie du Sud-Est            | Hantavirus ( <i>Seoul virus</i> , <i>Thailand hantavirus</i> ) | Blasdell <i>et al.</i> , 2011   |
| Rongeurs                      | États-Unis                 | Hantavirus ( <i>Sin Nombre virus</i> )                         | Clay <i>et al.</i> , 2009   |
| Rongeurs                      | Belgique                   | Hantavirus ( <i>Puumala virus</i> )                            | Tersago <i>et al.</i> , 2008  |
| Oiseaux                       | États-Unis                 | <i>West Nile virus</i>   | Ezenwa <i>et al.</i> , 2006   |
| Oiseaux                       | États-Unis                 | <i>West Nile virus</i>   | Allan <i>et al.</i> , 2009  |
| Oiseaux                       | Est des États-Unis         | <i>West Nile virus</i>   | Swaddle et Calos, 2008  |
| Rongeurs et autres mammifères | États-Unis                 | <i>Borrelia burgdoferi</i> (maladie de Lyme)                   | Ostfeld et Keesing, 2000 ; Lo Giudice <i>et al.</i> , 2008 ; Keesing <i>et al.</i> , 2010 |
| Rongeurs                      | États-Unis                 | Les bactéries <i>Bartonella</i>                                | Bai <i>et al.</i> , 2009  |
| Amphibiens                    | Oregon, États-Unis         | Le champignon <i>Batrachochytrium dendrobatidis</i>            | Searle <i>et al.</i> , 2011   |
| Escargots                     | Expérimental (laboratoire) | Le trématode <i>Schistosoma mansoni</i>                        | Johnson, Lund <i>et al.</i> , 2009  |
| Oiseaux de mer                | Europe, (Allemagne)        | Le trématode <i>Himastha elongata</i>                          | Thieltges <i>et al.</i> , 2008  |
| Escargots                     | Nouvelle-Zélande           | Le trématode <i>Microphallus</i>                               | Kopp et Jokela, 2007  |
| Amphibiens                    | Californie, États-Unis     | Le trématode <i>Ribeiroia ondatrae</i>                         | Johnson <i>et al.</i> , 2013  |



espèces les plus compétentes et donc faire chuter la transmission (Clay *et al.*, 2009). L'effet de dilution prédit donc que l'érosion de la biodiversité devrait conduire à une augmentation de la prévalence des maladies zoonotiques. Des études, tant chez les plantes que chez les animaux, sont venues conforter cette idée d'une biodiversité protectrice qui freine la transmission des maladies humaines, animales et végétales (Keesing *et al.*, 2010 ; Haas *et al.*, 2011). Par exemple, les recherches de Johnson *et al.* (2013) portant sur des trématodes parasites de grenouilles (dont les premiers hôtes intermédiaires sont des escargots aquatiques) montrent qu'une augmentation de la richesse en amphibiens dans les zones humides réduit les prévalences d'infection tant chez les escargots que chez les grenouilles. L'effet de dilution a été montré pour des virus, des bactéries, des champignons ou encore des trématodes (tableau 1). L'article de synthèse de Cardinale *et al.* (2012) portant sur 152 articles de recherche (107 chez les plantes et 45 chez les animaux) montre que l'effet de dilution semble opérer dans près de 80 % des cas. Pour les animaux, un effet de dilution est observé dans 30 cas sur 45 (66 %).

À la lecture de ces résultats, certains auteurs ont lié positivement conservation de la biodiversité et santé publique. Malheureusement, ce schéma séduisant, peut-être un peu trop simpliste, n'est sans doute pas universel. Plusieurs travaux sont venus nuancer ou dénoncer ce modèle (Cardinale *et al.*, 2012 ; Randolph et Dobson, 2012 ; Lafferty et Wood, 2013 ; Salked *et al.*, 2013).

## LES LIMITES DE L'EFFET DE DILUTION

Le lien entre une forte biodiversité et une baisse des prévalences des zoonoses chez l'homme ne repose somme toute que sur un nombre restreint d'études souvent peu conclusives. Salked *et al.* (2013) ont recherché tous les articles dans lesquels la parasitose étudiée était une zoonose, et où la biodiversité était mesurée directement par la richesse spécifique des hôtes (et non pas par exemple par un indice comme la fragmentation des habitats), et pour lesquels on disposait simultanément d'une donnée de circulation et de transmission du parasite mesurable d'une étude

à l'autre (la prévalence). Les auteurs n'ont finalement retenu que 13 études publiées, dont 7 impliquaient les hantavirus, 3 le virus de la fièvre du *West Nile*, 2 la maladie de Lyme et 1 l'anaplasmose à *Anaplasma phagocytophilum*. L'analyse statistique de ces études suggère un faible effet de la biodiversité (richesse en hôtes) et suggère que la transmission est dépendante du contexte local.

Par ailleurs, l'universalité de l'effet de dilution est remise en cause par l'échec de certaines études (Randolph et Dobson, 2012 ; Wood et Lafferty, 2012) à montrer un effet de dilution (Swei *et al.*, 2011, pour la maladie de Lyme ; Loss *et al.*, 2009, pour la fièvre du Nil). L'article de Swei *et al.* (2011) est intéressant dans cette perspective critique. Les auteurs montrent que le fait d'enlever une espèce de lézard très peu compétente pour la transmission de *Borrelia burgdorferi*, mais très importante pour la qualité des repas sanguins offerts aux larves et nymphes de tiques, ne change en rien la prévalence des tiques infectées (contrairement à une augmentation attendue de cette prévalence par effet de dilution). En revanche, cette étude révèle que, lorsque cette espèce de lézard est absente, la densité de tiques chute considérablement, et de fait le risque zoonotique. Ainsi la disparition d'un hôte pourtant peu compétent peut affecter la transmission (la prévalence de tiques infectées) du fait de la réduction de l'abondance des vecteurs. Les analyses de Young *et al.* (2013) n'ont également pas retrouvé d'effet de dilution systématique chez les parasites de primates. Sur 14 études considérées, 7 montrent un effet de dilution, 6 un effet d'amplification et aucun effet pour une. Dans cette perspective, certains auteurs sont même allés plus loin en établissant le caractère idiosyncratique du lien entre biodiversité et transmission des maladies parasitaires (Salked *et al.*, 2013 ; Young *et al.*, 2013).

Enfin, le modèle de dilution ignore un paramètre majeur : la densité des vecteurs. Ainsi, concernant la maladie de Lyme, si la prévalence d'infection des nymphes (Lo Giudice *et al.*, 2008) ou la prévalence d'infection des mammifères hôtes (Prusinski *et al.*, 2006) ont été prises comme mesure du risque parasitaire, celui-ci devrait aussi inclure la densité de tiques infectées qui représente le risque réel pour la transmission à l'homme. Si une



augmentation de la diversité en vertébrés ou vecteurs conduit à une augmentation de la densité des vecteurs, alors l'effet de dilution n'opère plus et le risque épidémiologique peut, au contraire, augmenter (Roche et Guégan, 2011 ; Wood et Lafferty, 2012).

## LES MODIFICATIONS DE LA BIODIVERSITÉ

Si les disparitions ou raréfactions d'espèces sont des atteintes majeures à la biodiversité, les introductions d'espèces constituent également un défi. Lors de leur introduction dans un nouvel habitat, les espèces perdent généralement une grande partie du cortège parasitaire qui leur était associé dans leurs localités d'origine. Elles peuvent toutefois co-introduire un certain nombre de parasites dont les impacts sont assez bien décrits (Torchin *et al.*, 2003 ; Bordes *et al.*, 2007 ; Marzal *et al.*, 2011). En revanche, les conséquences sur la transmission d'un parasite préexistant suite à l'introduction d'un nouvel hôte potentiel sont largement moins étudiées (Kelly *et al.*, 2009). Les espèces introduites peuvent en effet *a priori* freiner (par effet de dilution) ou au contraire augmenter (amplification) la transmission d'un parasite local.

Les études sur le tamia de Sibérie, *Tamias sibiricus*, relatives à la transmission de la maladie de Lyme en sont une bonne illustration. Diverses populations de cette espèce, issues d'individus échappés ou relâchés de populations captives, se sont installées durablement depuis les années 1970 dans des forêts de la région parisienne. En 2010, Pisanu *et al.* ont montré que les tamias de Sibérie hébergent des quantités de tiques vectrices (notamment des nymphes) largement supérieures aux rongeurs indigènes, comme le campagnol roussâtre (*Myodes glareolus*), et ce malgré des densités toujours inférieures. Il a également été établi que le tamia de Sibérie contribue plus largement à la transmission de *Borrelia burgdorferi* à ces tiques vectrices que les deux rongeurs indigènes les plus abondants de la zone, le campagnol roussâtre et le mulot sylvestre *Apodemus sylvaticus* (Marsot *et al.*, 2013). Enfin, la diversité en génotypes hébergés de *Borrelia* est plus élevée pour le tamia que pour les deux autres rongeurs locaux. L'introduction du tamia dans les forêts parisiennes du fait de



sa compétence pour le parasite et de sa qualité pour les repas sanguins de la tique accroît donc le risque de borréliose humaine.

Cet effet sur la transmission d'une espèce introduite est également observé dans le cas du *Buggy Creek virus* (BCRV) chez les oiseaux. Ce virus est transmis de façon endémique par une punaise dans les colonies d'hirondelles à front blanc *Petrochelidon pyrrhonota* dans l'État du Nebraska. Le moineau domestique *Passer domesticus*, introduit depuis l'Europe il y a quarante ans, a envahi de nombreuses colonies d'hirondelles à front blanc et a été de ce fait confronté à ce virus. Là aussi, il est remarquable d'observer que la prévalence d'infection comme la virémie sont beaucoup plus élevées chez l'espèce introduite que chez l'espèce native (O'Brien *et al.*, 2011). L'arrivée du moineau domestique, très sensible, a offert à ce virus une nouvelle opportunité de circulation.

## AUTRES PERSPECTIVES LIANT BIODIVERSITÉ ET MALADIES PARASITAIRES

Des études récentes ont établi l'importance des chaînes trophiques, et notamment de la diversité des prédateurs, dans la persistance ou l'extension des maladies parasitaires. Par exemple, la prévalence d'infection du *Sin Nombre virus* (un hantavirus) chez la souris sylvestre (*Peromyscus maniculatus*) dans les îles Channel en Californie est supérieure si le nombre de prédateurs est faible (Orrock *et al.*, 2011). De même, Levi *et al.* (2012) suggèrent que l'expansion du coyote *Canis latrans* dans le nord-est des États-Unis, consécutive à la réduction des autres prédateurs de micromammifères (tel le renard roux, *Vulpes vulpes*), est spatialement associée à une augmentation des cas de maladie de Lyme chez l'homme. L'hypothèse est que de plus fortes densités de rongeurs, non tués par les renards, pourraient avoir été à l'origine d'une augmentation de la transmission du parasite à l'homme *via* l'augmentation de la densité des nymphes d'*Ixodes scapularis* infectées par la bactérie. Enfin, chez les invertébrés, Carlson *et al.* (2009) ont montré qu'une grande diversité des prédateurs aquatiques de moustiques au Kenya réduisait considérablement



le nombre de larves d'*Anopheles gambiae*, une des espèces de moustiques vectrices du paludisme.

## LA DIVERSITÉ GÉNÉTIQUE DES HÔTES ET LA TRANSMISSION DE MALADIES INFECTIEUSES

Les individus hôtes au sein d'une même espèce, ou d'une même population, présentent une variabilité génétique à la base d'une hétérogénéité dans la susceptibilité ou la compétence. Cette diversité génétique intraspécifique ou intrapopulationnelle doit donc être considérée dans la compréhension de la transmission. D'un point de vue théorique, des populations génétiquement diversifiées pourraient être susceptibles à un spectre de parasites large et de ce fait se révéleraient bénéfiques aux parasites. De nombreuses études, chez les plantes, les insectes mais aussi les vertébrés, suggèrent une hypothèse inverse. À savoir qu'une diversité génétique réduite favorise les transmissions parasitaires et aggrave les impacts négatifs des parasites en sélectionnant une augmentation de leur virulence (King et Lively, 2012). Autrement dit, une forte diversité génétique des hôtes pourrait freiner la propagation des parasites et limiter leur impact.

## CONCLUSION

La diversité intra et interspécifique des hôtes est un paramètre important dans l'écologie de la transmission des maladies, vectorielles ou non. Toutefois, l'effet de dilution n'est pas systématique et la biodiversité ne protège pas systématiquement contre l'extension des maladies. En fait, les effets d'amplification ou de dilution opèrent en fonction de l'échelle spatiale, des conditions écologiques locales et des systèmes hôtes-parasites considérés. Outre la diversité des hôtes, des facteurs comme la densité des hôtes ou des vecteurs, la communauté des prédateurs ou encore la diversité des parasites, influent profondément sur la transmission. La complexité prédomine dans la transmission des parasites, et ceci devrait nous encourager à la prudence dans la généralisation du discours scientifique, particulièrement pour ses conséquences pour la conservation de la biodiversité ou la santé.