




OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible

This is an author's version published in: <http://oatao.univ-toulouse.fr/> 25591

**To cite this version:**

Badruna, Adèle . *Résistance aux pathogènes et vitesse du cycle de vie : Une approche comparative chez les primates et les carnivores*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2019, 102 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: [tech-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr](mailto:tech-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr)

# Résistance aux pathogènes et vitesse du cycle de vie. Une approche comparative chez les primates et les carnivores

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**BADRUNA Adèle**

Née, le 22/07/1993 à TOULOUSE (31)

---

**Directeur de thèse : Mr Stéphane BERTAGNOLI**

---

## JURY

PRESIDENT :

**Mr Christophe PASQUIER**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

**Mr Stéphane BERTAGNOLI**

**Mme Christelle CAMUS**

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE



**Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation  
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

**Directrice** : **Madame Isabelle CHMITELIN**

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEURS 1° CLASSE**

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie Vétérinaire*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- Mme **HAGEN-PICARD, Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

**PROFESSEURS 2° CLASSE**

- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*

**PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES HORS CLASSE**

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*

- Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
 M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
 M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*  
 M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
 M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*  
 Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*  
 Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*  
 M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*  
 M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*

#### **MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)**

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*  
 Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
 Mme **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
 Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*  
 M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*  
 M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*  
 Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*  
 Mme **DAVID Laure**, *Hygiène et Industrie des aliments*  
 Mme **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*  
 M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophtalmologie vétérinaire et comparée*  
 Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*  
 Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des Equidés*  
 Mme **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*  
 M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*  
 M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
 Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*  
 Mme **MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*  
 M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction (en disponibilité)*  
 Mme **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
 Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*  
 M. **VERGNE Timothée**, *Santé publique vétérinaire – Maladies animales règlementées*  
 Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

#### **MAITRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS**

- Mme **BORDE DORE Laura**, *Médecine interne des équidés*  
 M. **GIANSETTO Thomas**, *Chirurgie*  
 M. **JOLIVET Franck**, *Médecine interne*  
 Mme **LECRU Line**, *Dermatologie*  
 M. **LEYNAUD Vincent**, *Médecine interne*  
 Mme **ROBIN Marie-Claire**, *Ophtalmologie*

#### **ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS**

- Mme **BLONDEL Margaux**, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
 M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie-Imagerie médicale*  
 M. **COMBARROS-GARCIA Daniel**, *Dermatologie vétérinaire*  
 M. **GAIDE Nicolas**, *Histologie, Anatomie Pathologique*  
 M. **JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*  
 M. **LESUEUR Jérémy**, *Gestion de la santé des ruminants – Médecine collective de précision*

# REMERCIEMENTS

## **A Monsieur le Professeur Christophe Pasquier**

Professeur des Universités  
Praticien hospitalier au laboratoire de virologie du CHU de Toulouse  
*Microbiologie*

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse.  
Hommages respectueux.

## **A Monsieur le Professeur Stéphane Bertagnoli**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
*Virologie-Inféctiologie*

Qui m'a fait l'honneur d'accepter de diriger ma thèse.  
Pour m'avoir guidée tout au long de ce projet et pour le temps consacré.  
Qu'il trouve ici l'expression de ma sincère reconnaissance, Merci.

## **A Madame le Docteur Christelle Camus**

Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
*Biologie et Génétique Moléculaires*

Qui m'a fait l'honneur d'accepter de faire partie du jury de thèse.  
Sincères remerciements.

## **A l'équipe du LBBE : Dominique Pontier, Jean-Michel Gaillard et Jean-François Lemaître**

Tous mes remerciements pour votre accueil, votre accompagnement et les perspectives que vous m'avez offertes.



# SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES .....	9
LISTE DES TABLEAUX .....	10
INTRODUCTION.....	11
PREMIERE PARTIE : CONNAISSANCES ACTUELLES.....	13
1. CONNAISSANCES DE L'IMPACT DU PARASITISME SUR LA SURVIE DES POPULATIONS .....	13
1.1.1 Le parasitisme et la lutte parasitaire.....	13
1.1.2 Le trade-off issu du principe d'allocation des ressources.....	14
2. CONNAISSANCES ACTUELLES SUR LES STRATEGIES BIODEMOGRAPHIQUES.....	17
1.2.1 : Le continuum lent-rapide .....	17
1.2.2 Le temps de génération .....	18
3. CONNAISSANCE SUR LA THEORIE DE LA CANALISATION ENVIRONNEMENTALE .....	20
1.3.1 Tests d'élasticité.....	20
1.3.2 Théorie de la canalisation environnementale.....	21
1.3.3 Canalisation et temps de génération.....	22
1.3.4 Rôle du parasitisme.....	23
DEUXIEME PARTIE : MISE EN PLACE D'UNE BASE DE DONNEES PARASITAIRES.....	25
1. PRESENTATION DE LA BASE DE DONNEES DE PARASITES .....	25
2. DESCRIPTION DE LA DEMARCHE BIBLIOGRAPHIQUE POUR CHAQUE ESPECE .....	27
2.2.1 Détermination de l'appellation taxonomique actuelle .....	27
2.2.2 Utilisation de bases de données préexistantes en ligne.....	27
2.2.3 Utilisation des bases de données de la littérature de manière adaptée .....	28
2.2.4 Règles de décision pour l'insertion d'un parasite dans la base de données.....	30
3. REGLES DE MISE EN PAGE DE LA BASE DE DONNEES DES PARASITES.....	33
4. LIMITES .....	35
TROISIEME PARTIE : ANALYSES STATISTIQUES.....	37
1. LES PARAMETRES A INCLURE .....	37
2. METHODOLOGIE .....	40
3.2.1 Analyses statistiques préliminaires.....	41
3.2.2 Analyses statistiques préliminaires avec prise en compte de la phylogénie .....	43
3.2.3 Analyses statistiques multifactorielle avec prise en compte de la phylogénie .....	43
3.2.4 Analyses statistiques multifactorielle sans prise en compte de la phylogénie .....	44
3.2.5 Analyses statistiques multifactorielles sur une sélection de données les plus fiables.....	45
3. RESULTATS .....	45
3.3.1 Description des données.....	45
3.3.2 Analyses statistiques préliminaires.....	48
3.3.3 Analyses multifactorielles chez les primates.....	58
3.3.4 Analyses multifactorielles sur sélection de données les plus fiables.....	61
4. BILAN.....	63
QUATRIEME PARTIE : DISCUSSION .....	69
1. CRITIQUE DES ANALYSES.....	69
2. PERSPECTIVES .....	70
CONCLUSION .....	75
BIBLIOGRAPHIE.....	78
ANNEXES .....	84
ANNEXE 1 : ARBRE DE DECISION A L'INSERTION D'UN PARASITE DANS LA BASE DE DONNEES PARASITAIRES .....	84
ANNEXE 2 : EXEMPLE DE RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SUR WEB OF SCIENCE SUR L'ESPECE <i>ZALOPHUS CALIFORNIANUS</i> .....	85



ANNEXE 3 : LISTE DES BACTERIES POUR L'AIDE A LA DECISION D'INSERTION DANS LA BASE DE DONNEES PARASITAIRES.....	86
ANNEXE 4 : EXEMPLE DE LA BASE DE DONNEES PARASITAIRES POUR L'ESPECE <i>ACINONYX JUBATUS</i> .....	87
ANNEXE 5 : ARBRES PHYLOGENETIQUES CONSTRUITS SUR LE LOGICIEL R .....	88
ANNEXE 6 : EXTRAIT DU TABLEAU CONTENANT LES DONNEES D'ANALYSES.....	89
ANNEXE 7 : DETAILS DES VARIABLES UTILISEES.....	90
ANNEXE 8 : ETUDES PRELIMINAIRES DE LA REPARTITION DES PARASITES.....	91
ANNEXE 9 : VERIFICATION DE LA LOI BINOMIALE NEGATIVE.....	92
ANNEXE 10 : VERIFICATION DE LA VALIDITE DU MODELE ETUDIE .....	93
ANNEXE 11 : RESULTATS DES ANALYSES CIBLEES PAR TAXONS .....	97
ANNEXE 12 : ETUDE PRELIMINAIRE GRAPHIQUE DE LA REPARTITION DES DONNEES D'AGE A LA PREMIERE REPRODUCTION (AFR) .....	99
ANNEXE 13 : RESULTATS DES ANALYSES MULTIFACTORIELLES CHEZ LES PRIMATES AVEC PHYLOGENIE ...	100
ANNEXE 14 : RESULTATS DES ANALYSES MULTIFACTORIELLES CHEZ LES PRIMATES SANS LA PHYLOGENIE .....	100
ANNEXE 15 : RESULTATS DES ANALYSES MULTIFACTORIELLES CHEZ LES PRIMATES A PARTIR DES DONNEES DE PARASITES ISSUES DE SOURCES DE FIABILITE DE NIVEAU 1 AVEC PRISE EN COMPTE DE LA PHYLOGENIE .....	101
ANNEXE 16 : RESULTATS DES ANALYSES MULTIFACTORIELLES CHEZ LES PRIMATES A PARTIR DES DONNEES DE PARASITES ISSUES DE SOURCES DE FIABILITE DE NIVEAU 1 SANS PRISE EN COMPTE DE LA PHYLOGENIE .....	101
ANNEXE 17 : EXEMPLE CONCRET D'UNE MISE EN FORME DE LA BASE DE DONNEES PARASITAIRE REALISEE SOUS ACCESS .....	102

# LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Distribution d'une population animale par strates d'âge selon le nombre de femelles aptes à la reproduction .....	18
Figure 2 : Modélisation d'une matrice de Leslie (Leslie, 1945).....	19
Figure 3 : Elasticité du taux de multiplication annuel $\lambda$ aux variations des paramètres démographiques selon le temps de génération (Lebreton & Clobert, 1991).....	20
Figure 4 : Schématisation de l'hypothèse de l'étude .....	24
Figure 5 : Répartition des taxons parasites chez les primates .....	46
Figure 6 : Répartition des taxons parasite chez les carnivores .....	46
Figure 7 : Répartition de la richesse parasitaire totale chez les primates .....	47
Figure 8 : Répartition de la richesse parasitaire totale chez les carnivores .....	47
Figure 9 : Résultats du modèle « Richesse spécifique totale fonction de l'effort d'échantillonnage » .....	49
Figure 10 : Richesse spécifique totale selon l'effort d'échantillonnage chez les primates.....	49
Figure 11 : Analyses de l'influence du niveau trophique sur la richesse spécifique de plusieurs taxons corrigée par l'effort d'échantillonnage et la phylogénie chez les primates ..	51
Figure 12 : Analyses de l'influence du niveau trophique sur la richesse spécifique de plusieurs taxons corrigée par l'effort d'échantillonnage et la phylogénie chez les carnivores	51
Figure 13 : Analyses de l'influence du niveau trophique sur la richesse spécifique de plusieurs taxons corrigée par l'effort d'échantillonnage et la phylogénie chez les carnivores	52
Figure 14 : Analyses de l'influence du niveau de socialité sur la richesse spécifique de plusieurs taxons corrigée par l'effort d'échantillonnage et la phylogénie chez les primates ..	55
Figure 15 : Analyses de l'influence du niveau de socialité sur la richesse spécifique en ectoparasites corrigée par l'effort d'échantillonnage et la phylogénie chez les primates.....	55
Figure 16 : Analyses de l'influence du niveau de socialité sur la richesse spécifique de plusieurs taxons corrigée par l'effort d'échantillonnage et la phylogénie chez les carnivores	56
Figure 17 : Distribution des résidus de la richesse parasitaire totale corrigée selon l'AFR chez les primates.....	58
Figure 18 : Distribution des résidus de la richesse en virus corrigée selon l'AFR chez les primates.....	58

# LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Ordres des mammifères recensés dans Malddaba .....	26
Tableau 2 : Taxons parasites recensés.....	26
Tableau 3 : Bases de données en ligne utilisées .....	28
Tableau 4 : Niveaux de fiabilité des sources bibliographiques.....	33
Tableau 5 : Détermination du niveau trophique de l'espèce étudiée .....	38
Tableau 6 : Détermination du niveau de socialité de l'espèce étudiée .....	39
Tableau 7 : Analyses de l'influence de l'effort d'échantillonnage sur la richesse spécifique totale et par taxons, chez les primates et les carnivores avec et sans apport de la phylogénie .....	49
Tableau 8 : Analyse de l'influence de la localisation géographique sur la richesse spécifique totale et par taxon corrigée par l'effort d'échantillonnage avec ou sans apport de la phylogénie chez les primates .....	53
Tableau 9 : Analyse de l'influence de la localisation géographique sur la richesse spécifique totale et par taxon corrigée par l'effort d'échantillonnage avec ou sans apport de la phylogénie chez les carnivores .....	54
Tableau 10 : Analyses multivariées de la richesse spécifique en virus chez les primates .....	59
Tableau 11: Analyses multivariées de la richesse spécifique en microparasites chez les primates.....	60
Tableau 12 : Analyses multivariées de la richesse spécifique en ectoparasites chez les primates.....	60
Tableau 13 : Analyses multivariées de la richesse spécifique de plusieurs taxons parasites chez les primates à partir des sources de fiabilité de niveau 1 avec prise en compte de la phylogénie.....	62

# INTRODUCTION

Dans cette thèse, située à l'interface de la parasitologie, de l'infectiologie vétérinaire et de la gestion de la dynamique des populations, est traitée une interrogation principale : les adaptations mises en place pour lutter contre le parasitisme diffèrent-elles selon la vitesse du cycle de vie chez différentes espèces de mammifères?

Si on considère le parasitisme, de nombreux travaux démontrent son impact plus ou moins important, selon la pression parasitaire, sur des facteurs de survie et de reproduction nommés traits d'histoire de vie. Cette variation des traits d'histoire de vie peut ainsi être sélectivement désavantageuse ou avantageuse pour l'individu ou une population par rapport aux autres et impacter la « fitness » moyenne ou taux de croissance à l'échelle de la population. Différents types de stratégies peuvent donc se mettre en place pour minimiser voire éviter le parasitisme. Or, d'après la théorie de canalisation environnementale, ce sont les traits d'histoire de vie les plus influents sur la dynamique de multiplication d'une population qui vont être stabilisés pour limiter la variance du taux de croissance de la population. Ces traits les plus influents varient selon la vitesse du cycle de vie ou temps de génération. Ainsi, selon la vitesse du cycle de vie, la canalisation se réaliserait sur un type de traits d'histoire de vie. La gestion de la lutte parasitaire devrait alors se spécialiser sur la préservation de ces traits d'histoire de vie spécifiques.

Actuellement, prédire la dynamique démographique des populations animales devient un sujet d'actualité dans un contexte d'érosion de la biodiversité. Face aux nombreux changements actuels comme ceux climatiques et à la mondialisation des échanges, les populations animales sont de plus en plus sensibles et exposées aux perturbations d'origine anthropique. Les parasites gagnent alors de nouveaux territoires. Comprendre les facteurs déterminant la richesse ou diversité spécifique parasitaire chez les mammifères et étudier les adaptations face au parasitisme fourniraient une base pour contribuer à la compréhension et la prédiction des réactions de nos écosystèmes face aux changements environnementaux de grande ampleur (Sarabian et al., 2018 ; Weinstein et al., 2018).

L'objectif de ce travail est de tester la théorie de canalisation environnementale de la survie adulte face au parasitisme au sein des mammifères selon le temps de génération. Pour ce faire, l'élaboration d'une base de données parasitaire sera nécessaire pour ensuite procéder à des analyses comparatives composées de différents facteurs. Ces analyses ont pour but de confirmer/ infirmer l'hypothèse suivante : si la lutte antiparasitaire est présente pour canaliser les traits d'histoire de vie les plus influents, est-elle fonction du temps de génération chez les mammifères ? Les espèces à long cycle de vie seraient-elles sélectionnées pour être les plus résistantes aux parasites afin de canaliser la survie adulte à fort impact sur leur taux de croissance ? Si oui, quelles en sont les conditions, les limites, les composantes ? Cette approche est inédite car elle part du concept de la théorie de canalisation pour poser des hypothèses sur la gestion du parasitisme au lieu de se baser sur une approche simpliste de cause à effet du parasitisme sur les différents paramètres du cycle de vie.

Nous aborderons, dans un premier temps, les connaissances actuelles sur le parasitisme et la théorie de canalisation environnementale. Puis, dans une seconde partie, nous exposerons la constitution d'une base de données de biodiversité parasitaire et de traits biodémographiques de deux grands groupes bien différenciés de mammifères, les carnivores et les primates en compilant et complétant les études antérieures. Nous verrons ensuite les diverses analyses conduites sur la relation étudiée avec prise en compte de nombreux facteurs biodémographiques. Une discussion avec retour critique sur le travail mené et perspectives sera exposée dans une quatrième partie.

# PREMIERE PARTIE : Connaissances actuelles

## 1. Connaissances de l'impact du parasitisme sur la survie des populations

### 1.1.1 Le parasitisme et la lutte parasitaire

Le parasitisme est une relation biologique entre deux individus dont l'un (le parasite) tire profit de l'autre (l'hôte). L'hôte lui sert de support pour se nourrir, se loger et/ ou se reproduire. Les parasites ont un rôle pathogène constitué de détournements des ressources voire de lésions tissulaires/ anatomiques. Caractérisés par une importante diversité de taille, de mode de transmission ou encore de conséquences pathologiques, les parasites pathogènes vont induire dans une population touchée une perte plus ou moins importante de sa « fitness » moyenne malgré la mise en place et le maintien d'une lutte chez l'hôte. Cette fitness représente le taux de croissance de la population donc la capacité à démontrer un développement optimal. Dans la plupart des populations naturelles de mammifères, les parasites pathogènes sont présents et ont de nombreux impacts sur la reproduction tels que la modification de la fécondité, la survie comme une baisse de la densité d'une population (Dobson & Hudson, 1986 ; Anderson et al., 1990 ; Minchella & Scott, 1991)) donc sur la fitness. Les parasites constituent ainsi une pression de sélection majeure sur les populations (Zuk, 1996; Nordling et al., 1998 cité dans (Morand & Harvey, 2000), (Hochberg et al., 1992), (Minchella & Scott, 1991 ; Frainer et al., 2018). Par exemple, chez les moutons de Soay *Ovis aries* vivant en liberté, la présence d'un parasitisme fort par les nématodes intestinaux entraîne une sélection d'individus maintenant une variété génétique maximale (Coltman et al., 1999). Pris au sens large, le parasitisme est engendré par de nombreux organismes et micro-organismes différents tels que les bactéries, les virus (bien que non considérés comme du vivant), les helminthes, les mycètes, les protozoaires, les acanthocéphales, les ectoparasites car ils engendrent chez leur hôte, après pénétration/ infection/ infestation, une pathogénicité plus ou moins forte.

Face à la présence d'un parasite pathogène, plusieurs réactions plus ou moins associées peuvent se mettre en place. Ces réactions de lutte antiparasitaire permettent d'assurer une résistance et de maintenir une fitness optimale avant que les coûts du parasitisme, se développant dans les organismes, ne deviennent trop forts (Agnew et al., 2000 ; Michalakis, 2007). Parmi ces réactions, il y a les

adaptations comportementales. Des comportements de fuite, d'évitement des fèces des individus contaminés (Poirotte et al., 2017 cité dans (Weinstein et al., 2018) chez le mandrill, *Mandrillus sphinx*), d'évitement de carcasses de carnivores et de cannibalisme par les prédateurs (Moléon et al., 2017 cité dans (Weinstein et al., 2018)) ou de sélection d'habitats moins favorables aux parasites (Curtis, 2013 cité dans (Sarabian et al., 2018),(Christe et al., 1994)) ont été relevés. Mais la lutte antiparasitaire peut aussi prendre la forme d'adaptation du cycle de vie. Des paramètres phénotypiques décrivant le cycle de vie de la naissance à la mort en lien avec la survie et la reproduction, propres à chaque individu dans une population donnée d'une espèce donnée, peuvent varier en situation de parasitisme. Ce sont les traits d'histoire de vie (Tafani, 2013 ; Gaillard et al., 2016) comme l'âge à la première reproduction, la survie adulte ou juvénile, le taux de reproduction, la fécondité.... Ces derniers sont des composantes de la fitness : leur variation va engendrer celle de la fitness. Un nombre croissant d'études fournissent une preuve solide de l'existence d'un impact du parasitisme sur le cycle de vie donc sur la dynamique de population. Les scientifiques s'intéressent alors aux adaptations des stratégies face au parasitisme afin d'identifier les traits d'histoire de vie qui, sous l'action de la sélection naturelle, vont être favorisés ou non, en présence de parasites. Enfin, l'infection de l'hôte par le parasite stimule le système immunitaire qui va mettre en place des barrières immunologiques pour limiter la croissance, la reproduction et/ ou l'expansion du parasite dans l'organisme hôte. De nombreux auxiliaires sont utilisés tels que les cytokines, les anticorps, les éosinophiles, les macrophages... selon le type de réaction immunitaire déclenché (Miller & Horohov, 2006 ; Ortolani et al., 2013 ; Maizels et al., 2018).

### **1.1.2 Le trade-off issu du principe d'allocation des ressources**

Face au parasitisme, des modifications des traits d'histoire de vie sont aussi possibles. Ce qui constitue la stratégie optimale d'allocation de ressources aux différents processus biologiques pour un individu en l'absence de parasitisme peut ne plus l'être en sa présence conduisant à de nouvelles adaptations (Agnew et al., 2000). Certains traits de vie peuvent alors être favorisés par un investissement de ressources majoré. Mais les interactions entre ces traits sont physiologiquement contraintes par la disponibilité limitée des ressources en temps et en énergie dans l'environnement (Agnew et al., 2000). Ainsi, une fonction biologique (croissance, immunité...) recevant une allocation forte de ressources, laissera d'autant moins de

ressources disponibles pour les autres fonctions, c'est le principe d'allocation (Cody, 1966 ; Williams, 1966). Les ressources devront donc être distribuées de manière optimale dans un contexte environnemental donné sur la base de compromis ou « trade-offs ». A titre d'exemple, chez le lépidoptère *Plodia interpunctella*, la mise en place d'une stratégie de résistance parasitaire contre un virus par un allongement de la durée de développement a un coût de 15% des ressources (Boots & Begon, 1993). Parmi les premières modifications des stratégies observées, les fluctuations de la croissance et la baisse de la fécondité d'un escargot *Lymnaea elodes* (désormais connu sous le nom de *Stagnicola elodes*) en présence de trématodes (Minchella et al., 1985) furent observées. En présence d'un parasite à forte virulence, une lutte immunitaire contre le parasite est possible mais nécessite une forte allocation de ressources au détriment de l'efficacité de la reproduction (Cooper et al., 2012) et peut parfois être vaine. Pour pallier cela, l'hôte peut investir ses ressources énergétiques dans une reproduction rapide avec une maturité précoce afin d'obtenir le meilleur succès reproductif possible au détriment de l'immunité et donc de la survie ((Agnew et al., 2000), (Lachish et al., 2009) sur le diable de Tasmanie, *Sarcophilus harrisi*). Le coût du parasitisme dans la reproduction sera réduit mais pourra mener à une mortalité plus fréquente. De même, la réalisation d'une portée chez la brebis dans des conditions standards est synonyme d'une moindre efficacité du système immunitaire en contrepartie (Festa-Bianchet, 1989). Une modification de l'âge à la première reproduction peut être observée, comme chez l'insecte *Trichoplusia ni* en présence d'un virus (Hochberg et al., 1992). Ou encore, chez la hyène tachetée *Crocuta crocuta*, l'investissement doublé dans la lactation et les soins parentaux d'une portée de jumeaux a été corrélé avec une augmentation de la charge parasitaire d'un nématode *Ancylostoma* (East et al., 2015). A l'inverse, si la virulence est faible, le coût énergétique de la lutte peut ne pas être assez rentable pour mettre en place une nouvelle stratégie : il n'y aura pas d'adaptations voire une moindre allocation de ressources dans la reproduction. L'âge de maturité peut même devenir plus tardif car l'augmentation du taux de reproduction couvrira la diminution du taux de survie (Hochberg et al., 1992 ; Stjernman et al., 2008). Enfin, la mise en place et le maintien d'une lutte immunitaire sont aussi synonymes de consommation de ressources désormais indisponibles pour d'autres fonctions (Sheldon & Verhulst, 1996 ; Méndez-Ortíz et al., 2019) comme la croissance chez les poussins qui serait affectée de 5 à 15% ainsi que chez les agneaux après une vaccination (Fuller et al., 1979 ; Festa-Bianchet, 1989 ; Lochmiller & Deerenberg, 2000). Une infection



modérée obligerait une augmentation de 150 à 200% du taux de néoglucogénèse, réaction fournissant de l'énergie, preuve des ressources détournées. Si sévère, il a été démontré chez l'homme que l'infection provoquait une perte de 15 à 30% de la masse corporelle. Ce besoin énergétique dépend fortement du type, de la durée, de la sévérité de l'infection mais aussi du type, du sexe, de l'âge, du statut de l'hôte, de son accès aux ressources énergétiques d'où une quantification précise difficile (Lochmiller & Deerenberg, 2000). A l'inverse, face à la nécessité de maintenir une croissance et une reproduction, la lutte immunitaire peut chez certaines populations ne pas être favorisée comme chez le bourdon *Bombus terrestris*. Les bourdons spécialisés dans la recherche de nourriture sont indispensables et ont démontré une immunocompétence plus faible, l'investissement dans l'immunité ne semble pas s'effectuer (Konig & Schmid-Hempel, 1995).

Il faut cependant rester vigilant quant à l'interprétation des compromis car tous les traits d'histoire de vie ne s'opposent pas entre eux. Allouer plus à un trait de vie ne conduit pas obligatoirement à défavoriser tous les autres. Prenons la masse corporelle, facteur corrélé à la grande majorité des traits d'histoire de vie. Une augmentation de masse conduit à une productivité relative plus faible puisque le coefficient liant masse et production est inférieure à 1 (Brown et al., 1993 ; Charnov, 1993). Ainsi, lorsque la masse diminue, la productivité augmente ce qui peut être avantageux pour la fitness de l'individu et donc de la population. D'un autre côté, une augmentation de masse peut aussi conduire à un avantage sélectif car elle s'accompagne d'une diminution du taux de mortalité (Charnov, 1993) qui peut, selon le contexte environnemental, contrebalancer la perte de productivité (Brown & Sibly, 2006). Trois traits ne peuvent pas être tous impliqués deux à deux dans des trade-offs et la présence d'une relation positive, non antagoniste pour au moins une relation, est obligatoire. De même, certains trade-off peuvent ne plus être valides en présence d'un nouveau paramètre. Par exemple, la présence de parasitisme a souvent été prouvée comme pénalisant une reproduction optimale. Mais la prise en compte de l'accès aux ressources énergétiques et du système social peuvent modifier cette relation dans certaines études (Festa-Bianchet, 1989 ; Lochmiller & Deerenberg, 2000 ; Méndez-Ortíz et al., 2019). Enfin, les limites phylogénétiques sont présentes et doivent être prises en compte. Certaines espèces, par exemple, ont pour caractéristique de ne produire qu'un seul jeune quel que soit « l'investissement » dans la reproduction.

Ainsi, le concept de trade-off paraît simple et inéluctable lorsque deux traits seulement sont considérés mais la situation est bien plus complexe lorsqu'on considère plusieurs traits simultanément et que l'on insère des paramètres dans le but d'être le plus fiable et représentatif.

## **2. Connaissances actuelles sur les stratégies biodémographiques**

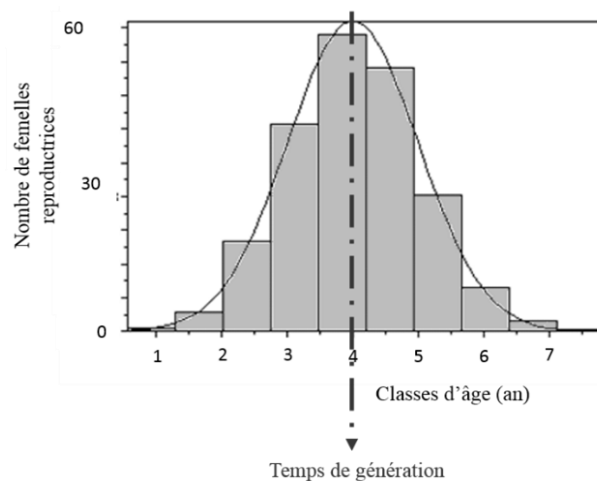
### **1.2.1 : *Le continuum lent-rapide***

L'ensemble des traits d'histoire de vie permet de dessiner une stratégie d'histoire de vie ou biodémographique. Elle est issue d'une adaptation complexe entre les traits d'histoire de vie selon une situation écologique donnée. L'analyse de l'extrême variabilité apparente de stratégies biodémographiques, due aux covariations entre les traits, a permis d'identifier un gradient ou continuum matérialisant un axe principal classant les stratégies biodémographiques (Stearns, 1976, 1983, 2000 ; Gaillard et al., 1989, 2016 ; Salguero-Gómez et al., 2016). Les prémices du concept d'un continuum ont été évoquées par Mac Arthur et Wilson en 1967 (MacArthur & Wilson, 1967). D'autres études ont été réalisées pour mieux comprendre et appréhender la complexité des processus biologiques composant le cycle de vie des espèces animales dont les mammifères (Boyce, 1984). Par exemple, les paramètres comme la structure en âge de la population, la variabilité de l'environnement, la variabilité dans le temps (Stearns, 1977 ; Boyce, 1984) agissent sur les cycles de vie. De plus, la masse corporelle et la phylogénie ont une influence majeure sur les processus biologiques et expliquent une grande partie des variations observées des traits d'histoire de vie entre les espèces (Harvey & Zammuto, 1985 ; Gaillard et al., 1989, 2016 ; Gillooly et al., 2001). Aussi, un animal de grande taille va consommer plus de nourriture augmentant la probabilité d'ingestion de parasites diminuant la probabilité de survie adulte par exemple. Quant à la phylogénie, elle influence particulièrement la diversité spécifique parasitaire. Si certains considèrent qu'au vu de la séparation précoce des mammifères, les différents ordres peuvent être considérés comme distincts (Gaillard et al., 2005), d'autres ont montré que la diversité parasitaire est d'autant plus similaire entre deux espèces qu'elles sont proches de point de vue phylogénétique (Nunn et al., 2003). Même en prenant en compte les effets masse et phylogénie chez les mammifères, un continuum, persiste à prendre forme bien que certaines positions changent (Gaillard et al., 1989, 2016). Par exemple, la position

des chauves-souris, mammifères caractérisés par une faible masse corporelle moyenne et une forte longévité reste constante même si les effets masse et phylogénie sont pris en compte (Gaillard et al., 2016). La diversité des stratégies d'histoire de vie n'est donc pas seulement due à des différences de taille et de parenté. Ces nouvelles considérations ont donné naissance au continuum qualifié de « lent-rapide ». Il est interprété comme le panel des différents compromis résultant de diverses variations entre les traits d'histoire de vie sur des temps biologiques (Stearns, 1976 ; Morand & Harvey, 2000 ; Gaillard et al., 2016) et sur plusieurs dimensions. Il oppose les espèces dites « lentes » caractérisées entre autre par une forte longévité avec une maturité tardive et un rendement de reproduction annuel faible (temps de génération long) aux espèces qualifiées de « rapides » caractérisées par une faible longévité avec une maturité précoce et un rendement reproductif annuel fort (temps de génération court) (Péron et al., 2016).

### 1.2.2 Le temps de génération

Pour positionner les différentes espèces de vertébrés le long du gradient « lent-rapide », le temps de génération constituerait la meilleure métrique (Stearns, 1977 ; Gaillard et al., 2000, 2005). Cette composante représente l'âge moyen des femelles reproductrices dans une population (Figure 1).



**Figure 1 : Distribution d'une population animale par strates d'âge selon le nombre de femelles aptes à la reproduction**

Mais il reflète aussi les variations des traits d'histoire de vie. En effet, pour l'obtenir, une modélisation de la densité d'une population par classe d'âge à l'instant  $t+1$  est réalisée à l'aide de matrices de Leslie (Leslie, 1945) (Figure 2).

$$\begin{array}{c}
 \begin{bmatrix} N_1 \\ N_2 \\ N_3 \\ \cdot \\ \cdot \\ \cdot \\ N_m \end{bmatrix} \\
 t+1
 \end{array}
 =
 \begin{array}{c}
 \begin{bmatrix} 0 & \dots & & s_1 a_n f_n & \dots & s_1 a_m f_m \\ s_2 & 0 & 0 & \dots & & 0 \\ 0 & s_3 & 0 & \dots & & \\ \cdot & & & & & 0 \\ \cdot & & & & & 0 \\ \cdot & & & & & 0 \\ 0 & \dots & 0 & s_m & s_{m+1} & \end{bmatrix} \\
 M : \text{matrice de Leslie}
 \end{array}
 \begin{array}{c}
 \begin{bmatrix} N_1 \\ N_2 \\ N_3 \\ \cdot \\ \cdot \\ \cdot \\ N_m \end{bmatrix} \\
 t
 \end{array}$$

Structure en âge de la population à l'instant t+1
M : matrice de Leslie
Structure en âge de la population à l'instant t

**Figure 2 : Modélisation d'une matrice de Leslie (Leslie, 1945)**

Avec  $N_i$  : nombre de femelles vivantes dans la tranche d'âge  $i-1$  à  $i$  de la population,  $P_i$  : la probabilité qu'une femelle à l'âge  $i-1$  à  $i$  à l'instant  $t$  survive à l'âge  $i+1$  à l'instant  $t+1$ ,  $F_i$  : Le nombre de filles nées dans l'intervalle  $t$  à  $t+1$  par femelle âgée de  $i-1$  à  $i$ , vivantes jusqu'à  $t+1$  : reflet de la fécondité.  
 $0 < P_i < 1$  ;  $F_i \geq 0$

Cette matrice prend en compte les paramètres de reproduction comme la survie juvénile, la fécondité et l'âge à la première reproduction et ceux de maintenance comme la survie adulte. Ces données sont obtenues à partir des tables de vie disponibles. Si on réitère les modélisations de manière à faire tendre le temps  $t$  vers l'infini, il est possible d'obtenir le facteur  $\lambda$ , taux de multiplication annuel lié à la démographie de la population ainsi que le temps de génération. Ce dernier est donc une fonction directe des valeurs de chaque paramètre (Hamilton, 1966 ; Lebreton & Clobert, 1991). Il varie fortement au sein des mammifères et permet de placer une population sur le gradient « lent-rapide » des stratégies biodémographiques (Gaillard et al., 2005). Il permet de discriminer au mieux les mammifères selon leur rapidité à se reproduire mais aussi leur capacité à survivre. De plus, le temps de génération définit l'échelle à laquelle les gènes se transmettent des parents à la progéniture, reflétant la rapidité avec laquelle une lignée peut évoluer (Okie et al., 2013 cité dans (Gaillard et al., 2016)). Par conséquent, la position de l'espèce le long du continuum a une signification écologique et évolutive.

### 3. Connaissance sur la théorie de la canalisation environnementale

#### 1.3.1 Tests d'élasticité

Des tests d'élasticité pour une population donnée sont aussi réalisés avec les matrices de Leslie (Leslie, 1945). Cela consiste à étudier la fluctuation du taux de multiplication annuel de la population c'est-à-dire les variations de ce facteur lors d'une modification de paramètres démographiques (de Kroon et al., 1986). Ici, les paramètres intégrés dans la matrice sont ceux de la reproduction et de la maintenance. Chacun des paramètres de la matrice de Leslie est doté d'une variation d'un pourcentage  $\pm X$  et le taux de multiplication annuel est alors calculé comme décrit dans le paragraphe précédent. Or, selon le temps de génération de la population étudiée, le taux de multiplication annuel ne démontre pas la même sensibilité aux variations de chacun des paramètres (Lebreton & Clobert, 1991). Des différences de contribution aux variations de la croissance de la population des paramètres de la matrice sont constatées selon le paramètre modifié (Figure 3). Ainsi, les paramètres de reproduction (âge à la première reproduction, survie juvénile ou encore fécondité) et ceux de maintenance (survie adulte) contribuent plus ou moins au taux de multiplication annuel, reflet de la croissance démographique de la population étudiée, selon le temps de génération de l'espèce étudiée.

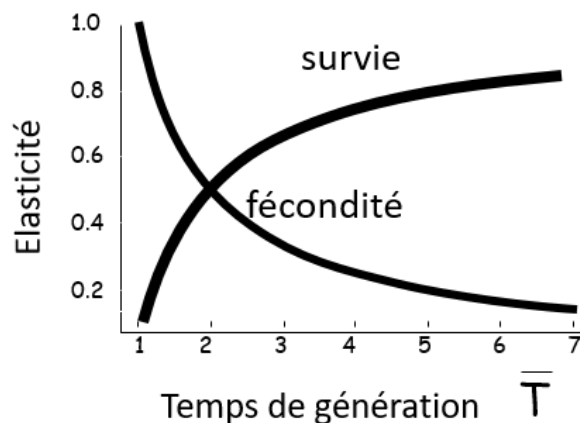


Figure 3 : Elasticité du taux de multiplication annuel  $\lambda$  aux variations des paramètres démographiques selon le temps de génération (Lebreton & Clobert, 1991)

On s'aperçoit que plus le temps de génération augmente, plus la croissance de la population sera sensible aux fluctuations des paramètres de maintenance face aux conditions environnementales contrairement aux paramètres de reproduction (Lebreton & Clobert, 1991) (Figure 3). Par exemple, chez les ongulés, espèce à démographie lente, le taux de multiplication annuel a démontré une élasticité supérieure aux variations de la survie adulte qu'à la survie juvénile face

aux variations environnementales (Gaillard & Yoccoz, 2003 ; Péron et al., 2016). Une comparaison de 50 espèces de mammifères a confirmé que la stratégie la plus efficace pour la croissance de la population pour les espèces dites « lentes » serait bien celle se focalisant sur le taux de survie adulte (*a contrario* de la survie de la progéniture pour les espèces « rapides ») (Heppell et al., 2000). Chez les espèces à faible temps de génération, c'est l'inverse qui est constaté avec une élasticité forte de la démographie face aux variations des paramètres de reproduction comme l'âge à la première reproduction (Lebreton & Clobert, 1991).

### **1.3.2 Théorie de la canalisation environnementale**

Le trait d'histoire de vie le plus influent pour assurer un taux de multiplication annuel optimal d'une population varierait selon le temps de génération. De surcroit, d'autres études ont démontré que ce sont les traits impactant le plus la fitness donc la dynamique de la population qui sont ceux qui varient le moins dans le temps (Stearns, 1976 ; Pfister, 1998 ; Gaillard & Yoccoz, 2003 ; Péron et al., 2016). Ainsi, le trait d'histoire de vie impactant le plus la dynamique d'une population devrait se voir canalisé, stabilisé pour éviter des impacts négatifs sur la population. Par conséquence, la variance du taux de croissance sensible à ce trait sera limitée. Ces constats ont donné naissance à la théorie de canalisation environnementale.

A ses débuts, la canalisation a d'abord été définie comme un processus de sélection stabilisante façonnant les mécanismes de développement pour fixer l'expression de traits, les maintenant proches de leur état optimal en dépit des perturbations génétiques et environnementales (Schmalhausen, 1949 cité dans (Souhay, 2013)). Par la suite, Gibson & Wagner (2000) ont redéfini la canalisation comme la réduction de variabilité d'un trait. Cette canalisation s'applique sur des variations phénotypiques ayant une cause génétique (insensibilité d'un caractère face à une mutation) ou environnementale (insensibilité face aux facteurs environnementaux) (Gibson & Wagner, 2000). Puis, suite au constat d'une corrélation négative entre l'impact démographique potentiel d'un paramètre (mesuré par les tests d'élasticité), et sa variabilité au cours du temps, la théorie de canalisation environnementale des traits les plus influents sur le taux de croissance d'une population a émergé (Saether & Bakke, 2000 cité dans (Souhay, 2013), (Pfister, 1998 ; Gaillard et al., 2000 ; Gaillard & Yoccoz, 2003)).

### **1.3.3 Canalisation et temps de génération**

Si on combine la théorie de la canalisation environnementale et les variations de l'élasticité de la dynamique d'une population à différents facteurs selon le temps de génération, on peut alors suggérer que cette canalisation du trait le plus influent pour limiter les fluctuations de la dynamique va varier selon le temps de génération. Cette optimisation ne se fera pas de façon identique pour tous les organismes, principalement parce que le rôle d'un trait d'histoire de vie donné sur la fitness varie fortement entre espèces (survie adulte pour les espèces à démographie lente et fécondité pour celles à démographie rapide). Ainsi, chez les espèces longévives comme les grands mammifères herbivores, qui ont une durée de génération élevée et, de ce fait, une démographie très sensible à des variations de survie adulte, celle-ci est très peu variable entre années. La sélection naturelle devrait donc favoriser un investissement dans l'immunité parasitaire plus forte que chez les espèces à cycle rapide. Quant à la survie juvénile, avec un impact moindre sur la démographie de ces espèces, elle varie fortement chez les grands mammifères herbivores (Gaillard & Yoccoz, 2003) : l'investissement y serait moindre. Plus récemment, il a été montré qu'au sein d'une population, la variabilité individuelle du risque de mortalité était bien plus forte chez les espèces à courte durée de génération, ce qui supporte aussi le concept de canalisation environnementale (Péron et al., 2016). Cette canalisation de la probabilité de survie adulte chez les espèces à démographie lente face aux variations environnementales, découlerait d'une stratégie de minimisation du risque de mortalité avec deux possibilités : éviter le risque ou bien le répartir en accord avec la théorie du bet-hedging (Seger & Brockmann, 1987 ; Philippi & Seger, 1989 ; Gaillard & Yoccoz, 2003). Face à une variation environnementale susceptible d'engendrer un risque pour la dynamique d'une population, il y a une minimisation du risque qui passe par l'évitement du risque par des migrations, des diversifications, des adaptations de comportements. Ou bien, la minimisation se fait par « l'étalement » du risque par des variations phénotypiques (les traits d'histoire de vie), dans le temps (stades physiologiques), dans l'espace ... qui va permettre d'opposer une population plus tolérante, plus résistante dans sa globalité. Le risque sera dilué, réparti si son évitement n'est pas possible (Den Boer, 1968). Ainsi, bien que la survie adulte d'une population longévive n'atteigne pas une valeur élevée car canalisée, elle permettrait, par sa constance, d'assurer une dynamique de population viable. La variance de survie adulte, donc de la fitness, sera diminuée entraînant des valeurs maximales plus faibles mais une moyenne de survie adulte constante et

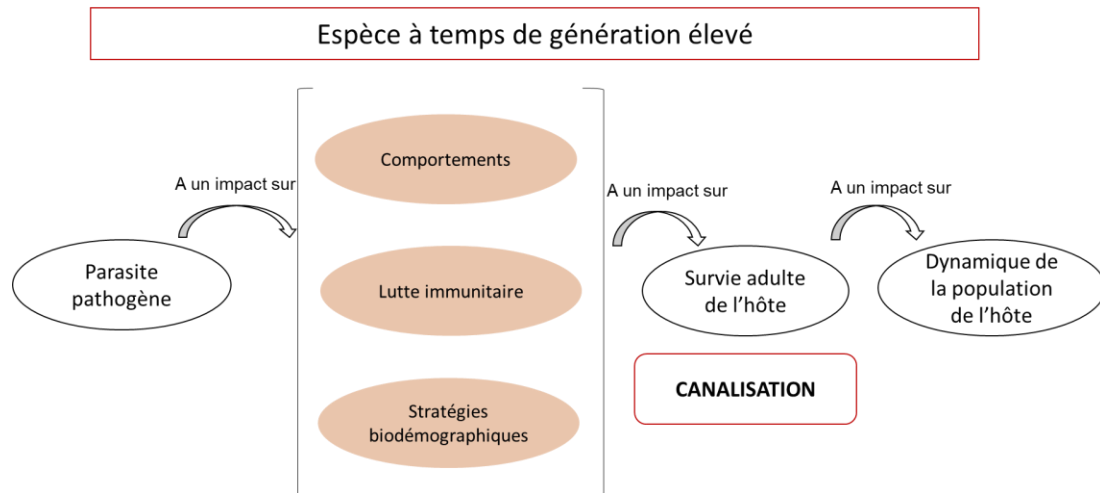
stable (Seger & Brockmann, 1987 ; Philippi & Seger, 1989). Par exemple, en cas de parasitisme, la modification de comportement pour éviter des fèces contaminées est une stratégie d'évitement du risque de mortalité tout comme l'investissement de ressources dans la canalisation de la survie adulte chez l'espèce longévive. Bien que le changement de comportement puisse impacter l'accès aux ressources et que la reproduction ne sera pas maximale face à des ressources non disponibles, il y a étalement du risque de survie car elle sera non maximale mais stable. Ceci permettra plusieurs reproductions : la reproduction est assurée aussi même si elle n'est pas maximale non plus (Gaillard & Yoccoz, 2003).

#### **1.3.4 Rôle du parasitisme**

Si le fort coût cumulatif du parasitisme sur la fitness de son hôte engendre un impact non négligeable sur les paramètres de maintenance ou de reproduction, ces derniers pourraient donc être des variables temporisées, tamponnées par une stratégie de minimisation du risque de mortalité et de résistance parasitaire selon la théorie de la canalisation environnementale. Ce paramètre sera celui dont le taux de multiplication annuel est le plus sensible, ce qui varie selon le temps de génération. Comme vu précédemment, plus le temps de génération augmente, plus la croissance démographique sera sensible aux variations de paramètres de survie adulte (Gaillard & Yoccoz, 2003 ; Péron et al., 2016). Ainsi, plus les espèces seront caractérisées d'un long temps de génération, plus la survie adulte, si impactée par le parasitisme, serait stabilisée, canalisée. Autrement dit, la différence de richesse spécifique parasitaire rencontrée chez les espèces de mammifères pourrait être le fruit d'une lutte parasitaire plus ou moins « acharnée », plus ou moins spécifique selon l'importance du trait d'histoire de vie impacté et le temps de génération de la population étudiée. Cette lutte se traduirait par la mise en place de différents mécanismes de résistance aux infections pour minimiser voire éviter une augmentation du parasitisme dans le temps et ses conséquences sur les traits d'histoire de vie. Plusieurs stratégies sont possibles comme un investissement dans le système immunitaire et un évitement des risques de transmission par le biais de nouveaux comportements et d'allocation préférentielle de ressources dans des traits générant de nouvelles stratégies biodémographiques. Ceci permettrait d'éviter la fluctuation du trait d'histoire de vie le plus influent sur la dynamique de la population (survie adulte ou paramètre de reproduction) selon le temps de génération (Figure 4). Toutefois, il faut garder à l'esprit que la corrélation négative supposée entre



parasitisme et temps de génération peut certes être expliquée par cette canalisation (les animaux longévifs seraient sélectionnés pour être les plus résistants aux parasites) mais à l'inverse, il est possible que cela soit la capacité à montrer une forte résistance aux pathogènes qui permette de démontrer un temps de génération plus long.



**Figure 4 : Schématisation de l'hypothèse de l'étude**

## **DEUXIEME PARTIE : Mise en place d'une base de données parasitaires**

Une première étape nécessaire est d'établir une base de données parasitaire. Pour étudier les variations des traits d'histoire de vie d'une espèce de mammifère face au parasitisme, il nous faut avoir accès aux parasites présents chez cette dernière. L'ajout de précisions comme le type de parasite, sa fréquence chez l'hôte... donnera la possibilité d'affiner les analyses. Ainsi, à partir d'une sélection d'espèces de mammifères, une recherche bibliographique des parasites la plus exhaustive et reproductible possible pour chacune des espèces hôtes a été réalisée.

### **1. Présentation de la base de données de parasites**

Cette base de données consiste à associer à chaque espèce hôte un répertoire de parasites mis en évidence chez cet hôte. La liste des mammifères est calquée sur celle présente dans la base de données Malddaba pour « Mammalian Demographic Database ». Malddaba est une base de données démographiques âge-spécifique établie par JM Gaillard & JF Lemaître pour les mammifères vivant en populations naturelles. Elle contient des informations sur les paramètres démographiques comme le temps de génération, la masse corporelle, la localisation géographique, la socialité et le niveau trophique de plus de 150 espèces de mammifères. Les espèces incluses dans cette étude sont celles dont la valeur de temps de génération est accessible (Tableau 1). Ces espèces sont réunies de manière inégale au niveau de l'ordre. Puis, à partir de cette sélection d'espèces hôtes, nous avons établi les parasites, notion prise au sens large, mis en évidence dans la littérature ainsi que de nombreuses variables spécifiques à l'espèce hôte. Les parasites dépistés sont classés en différents groupes selon leurs caractéristiques (Tableau 2).

**Tableau 1 : Ordres des mammifères recensés dans Malddaba**

Ordre	Nombre d'espèces hôte
Artiodactyles	40
Carnivores	40
Cétacés	9
Chiroptères	6
Didelphimorphes	1
Diprotodontes	3
Erinaceomorphes	1
Soricomorpha	1
Hyracoïdes	1
Lagomorphes	5
Périsso-dactyles	5
Primates	23
Proboscidiens	2
Rongeurs	28
Scandentiens	1

**Tableau 2 : Taxons parasitaires recensés**

Taxons parasitaires
Bactéries
Fungi/ Mycètes
Acanthocéphales
Protozoaires
Helminthes (cestodes, nématodes, trématodes)
Ectoparasites (acariens, crustacés, diptères, puces, poux, tiques)
Virus

Nous avons fait le choix de prendre en compte un grand panel de parasites afin d'être le plus complet possible. Cette approche large est encore peu réalisée dans les études actuelles. Souvent, seuls les taxons majoritaires comme les helminthes et les ectoparasites sont abordés (Morand & Harvey, 2000 ; Nunn et al., 2003). Or, chaque taxon parasite possède ses caractéristiques propres en termes de virulence, de mode de transmission, de durée d'incubation, de mode d'action et chacun pourrait interagir différemment avec celles de son hôte. La pression parasitaire effectuée sur l'hôte pourrait démontrer de grandes fluctuations selon ces paramètres. La canalisation de la survie adulte de l'hôte pourrait donc varier selon le type de parasite.

Face à la chronophagie de cette étape, deux ordres ont été étudiés : les carnivores (39 espèces) et les primates (21 espèces). Seules les espèces dont le temps de génération est accessible ont été sélectionnées. Les primates ont été privilégiés car ils ont été très bien étudiés de par leur forte parenté avec l'être humain. Les primates font partie des mammifères ayant la plus longue vie (moyenne de durée de vie maximale de 30 ans (Austad & Fischer, 1992)) avec un âge à la première reproduction tardif (Jones, 2011). Les carnivores constituent un des taxons pour lesquels Malddaba contient le plus d'espèces. Il s'agit aussi d'un ordre de mammifères très variable dans la vitesse du cycle de vie avec un grand nombre de carnivores à démographie lente avec une reproduction tardive mais certains comme le renard (*Vulpes vulpes*) ou l'hermine (*Mustela erminea*) font preuve d'une reproduction précoce (van de Kerk et al., 2013).

## **2. Description de la démarche bibliographique pour chaque espèce**

### ***2.2.1 Détermination de l'appellation taxonomique actuelle***

Afin de connaître les différentes appellations de chaque espèce, le site [iucnredlist.org](http://iucnredlist.org) a été utilisé. Ce site recense toutes les espèces connues avec tous leurs attributs comme par exemple le nom scientifique, le nom vernaculaire en anglais (parfois en français) et les synonymes.

### ***2.2.2 Utilisation de bases de données préexistantes en ligne***

La présence de bases de données disponibles en ligne (Tableau 3) a permis de réaliser un premier travail de sélection d'articles scientifiques sur le diagnostic de parasites présents chez l'espèce étudiée. Toutefois, plusieurs de ces bases cherchent dans chaque article la présence conjointe du nom de l'espèce et du nom d'un parasite. Cette démarche a pu conduire à plusieurs aberrations. Il a fallu donc recourir à une vérification systématique pour chaque article accessible sélectionné par ces bases de données et s'assurer d'une mise en évidence correcte du parasite mentionné. Ces bases de données étant plus ou moins fiables (Tableau 3) et plus ou moins détaillées (conditions environnementales de l'espèce hôte spécifiées pour une seule base de données par exemple), si l'article n'est pas accessible, l'insertion dans mes analyses dépendra du type de base de données. Nous avons trois situations possibles. Le parasite peut provenir d'une source accessible et validée après lecture. Sinon il peut être mentionné dans une source non accessible mais qui semble adaptée ou qui provient d'une base de données considérée comme fiable, il sera inséré mais notifié. Enfin, la source peut sembler erronée (titre qui relate d'un autre sujet) ou la base de données peu fiable, il ne sera pas retenu. Un arbre de décision a été construit afin de rendre cette démarche la plus claire et reproductible possible (Annexe 1). La fiabilité des bases de données a été qualifiée de manière subjective à la lumière de la quantité estimée d'articles sélectionnés de manière erronée. Plus le nombre d'articles non adéquats sélectionnés était important, plus la fiabilité devenait mauvaise (Tableau 3).

**Tableau 3 : Bases de données en ligne utilisées**

Nom	Description	Accessible sur	Fiabilité
WoRMS (World Register of Marine Species)	Registre des espèces marines avec leurs attributs comme leurs parasites	<a href="http://www.marinespecies.org/index.php">http://www.marinespecies.org/index.php</a>	Bonne
Virus-Host database	Recensement des virus et leurs hôtes associés.	<a href="http://www.genome.jp/virushostdb/view/">http://www.genome.jp/virushostdb/view/</a>	Mauvaise
Phi-base <sup>1</sup> (Pathogen Host Interactions)	Recensement des bactéries et mycètes dont les effets pathogènes ont été expérimentalement vérifiés sur leurs hôtes	<a href="http://www.phi-base.org/advancedSearch.htm?queryTerm">http://www.phi-base.org/advancedSearch.htm?queryTerm</a>	Bonne
Host Parasite Database <sup>2</sup>	Recensement des virus, bactéries, mycètes et helminthes pour de très nombreuses espèces (le National History Museum)	<a href="http://www.nhm.ac.uk/research-curation/scientific-resources/taxonomy-systematics/host-parasites/database/index.jsp">http://www.nhm.ac.uk/research-curation/scientific-resources/taxonomy-systematics/host-parasites/database/index.jsp</a>	Moyenne
Global Mammal Parasite Database	Recensement des virus, bactéries, mycètes et helminthes pour de nombreux taxons	<a href="http://www.mammalparasites.org/">http://www.mammalparasites.org/</a>	Mauvaise

<sup>1</sup> Pour la base de données Phi-base, un travail de vérification de la présence des pathogènes chez l'hôte hors expérience a dû être aussi réalisé.

<sup>2</sup> Pour la base de données Host Parasite Database, les conditions de détention de l'espèce étudiée dans l'article en question étaient accessibles et permettaient un premier tri.

### 2.2.3 Utilisation des bases de données de la littérature de manière adaptée

Les bases de données n'étant pas toutes actualisées (jusqu'en 2003 pour Host Parasite Data base), une recherche personnelle d'articles scientifiques, pour compléter le recensement, a été exécutée sur les bases de données de littérature suivantes : Web of Science et Pubmed (NCBI). Les recherches ont été réalisées pour chaque espèce hôte. Certaines sous-espèces, actuellement considérées distinctes, seront estimées dans un souci de simplification comme faisant encore preuve de la même sensibilité et la même exposition aux parasites. Les recherches ont donc concerné toutes les sous espèces. Ceci fut le cas pour *Papio cynocephalus* désormais distinct de *Papio ursinus* et *Papio anubis*, de *Propithecus diadema* comprenant 4 autres anciennes sous-espèces et *Propithecus edwardsi* comprenant trois autres anciennes sous-espèces.

✓ Le moteur de recherche de Web of Science a été utilisé selon une démarche permettant de restreindre et d'affiner au mieux les résultats de la recherche tout en garantissant une forte reproductibilité du protocole de recherche. Afin de mieux illustrer les étapes, un exemple est détaillé avec l'espèce *Zalophus californianus* ou otarie de Californie (Annexe 2).

- Une première recherche d'articles est réalisée en ciblant la présence du nom scientifique, le synonyme si présent, le nom usuel en anglais et/ ou en français issus du site [iucnredlist.org](http://iucnredlist.org) dans le titre de l'article : *Recherche #1: "zalophus californianus" or "californian sea lion" or "lion de mer de californie" or "otarie de californie"*.
- Une deuxième recherche d'article est effectuée en ciblant les articles qui contiennent dans le « topic », équivalent du résumé ou abstract de l'article, le mot « pathogen » ou « virus » ou « bacterium » ou « fung » ou « parasite » ou « infect ». L'ajout d'étoile à la fin de chaque mot permet de spécifier au moteur de recherche de sélectionner les articles avec le mot cité mais aussi avec les mots apparentés comme viral pour le mot virus : *Recherche #2 : « pathogen\* » or « virus\* » or « bacterium\* » or « fung\* » or « parasite\* » or « infect\* »*.
- Les articles contenant dans le titre le mot « zoo », « vaccin » et « experiment » (équivalent d'expérimentation) sont recherchés au cours d'une troisième recherche pour être, par la suite, éliminés de la liste finale. En effet, nous avons seulement gardé les pathogènes dont la présence était documentée en milieu naturel sans expérience ou introduction artificielle du parasite associé. De plus, la présence d'anticorps provoquée par un vaccin spécifique d'un parasite X n'est pas synonyme ici d'une présence avérée de ce parasite en situation naturelle chez l'hôte étudié : *Recherche #3 : « zoo\* » or « experiment\* » or « vaccin\* »*.
- Pour finir, ces trois recherches sont combinées dans l'onglet « Advanced search ». Nous souhaitons obtenir les articles contenant les mots clés de parasites dans le titre mais avec des conditions naturelles : *Recherche #4 : #2 NOT #3*.
- Puis on va combiner cette dernière recherche avec les articles contenant les mots clés de notre espèce hôte : *Recherche #5: #1 AND #4*. On obtient alors tous les articles comprenant au moins une désignation de l'espèce ainsi qu'au moins un mot relatif à la notion de parasite sans articles avec les mots

« vaccin », « zoo », « experiment » et leurs mots apparentés dans le titre.

Cette recherche reproduite pour chaque espèce hôte et accessible en Annexe 2, a dû être adaptée dans certains cas particuliers :

- Pour les primates, certaines espèces font l'objet de nombreuses expériences au vu de leur proximité phylogénétique avec l'être humain. Les mots suivants ont donc été recherchés pour tous les primates dans le « topic » : *Recherche #6* : « *experiment\** » or « *experimental\** » or « *captive\** » pour enlever ensuite les articles correspondants (*Recherche #7* : #5 NOT #6).
- Pour certaines espèces, afin de cibler de manière optimale les articles adaptés, d'autres mots clefs sont ajoutés pour éliminer les articles concernés par la suite. Par exemple, pour les animaux élevés en ferme, le mot « farm » a été exclu des articles. De même, le mot « moth » a été exclu pour l'espèce *Mustela erminea* ou hermine car « ermine moth » est une autre espèce à laquelle on ne veut pas s'intéresser et donc obtenir des articles sur cette dernière.

✓ Dans un second temps, une recherche bibliographique sur Pubmed est effectuée. Plus simple, elle permet de réaliser une vérification rapide sur l'absence d'autres articles non abordés par la recherche sur Web of Science. La recherche se limite au nom latin de l'espèce et celui de chaque groupe taxonomique de parasites successivement. Voici deux exemples de recherches : « *zalophus californianus* » *virus\** ou bien « *zalophus californianus* » *bacterium\**

A l'issue de ces deux recherches, une liste de parasites cités par leur nom latin (genre et espèce lorsque cela est possible) est donc réalisée avec un regroupement bactéries/ mycètes/ helminthes/ ectoparasites/ virus/ prions (Annexe 4).

#### **2.2.4 Règles de décision pour l'insertion d'un parasite dans la base de données**

Les règles de décisions ont été définies de façon à discriminer au mieux les parasites dont la présence est naturelle de ceux associés à une pression parasitaire par le biais d'un rôle pathogène au sens large (détournement de ressources,

stimulation du système immunitaire...). La démarche intégrale à suivre est illustrée en Annexe 1.

✓ Type de parasites et de signes cliniques

Si le parasite est un virus, un helminthe ou un ectoparasite, leur présence est considérée systématiquement comme synonyme de parasitisme pathogène (détournement de ressources, stimulation du système immunitaire chronique ...). En effet, de nombreux articles, tous parasites confondus, n'évoquent pas la pathogénicité et son degré. L'effet pathogène constitué de l'entrée dans les cellules hôtes, de la réplication puis de la production de dommages cellulaires, la suppression de métabolisme voire la mort cellulaire est alors considéré comme très fréquent même en l'absence de mention précise ou d'intensité faible (Hibbs & Young, 1995). Le parasite sera retenu dans nos analyses. Pour les virus, il n'y aura pas de distinction entre les diverses souches dans un souci de clarté et de simplification.

Si le parasite est une bactérie, le cas est plus complexe. La souche peut jouer un rôle de parasite pathogène. Elle peut aussi appartenir au microbiote naturel comme celui intestinal constitué de milliers de milliards de microorganismes vivant dans les intestins en symbiose avec l'organisme, c'est-à-dire en association bénéfique à chacun, elles n'ont donc pas d'effet pathogène déclaré<sup>1</sup>. Ainsi, pour toute bactérie :

- si les effets pathogènes sont avérés, même faibles, ou que l'effet parasitaire est certain au vu de leur mode de fonctionnement (bactéries souvent intracellulaires, voir Annexe 3), la bactérie sera insérée dans la base de données.

- Si une bactérie est mise en évidence alors qu'elle ne fait pas partie du microbiote selon l'Annexe 3 et ne présente pas d'effets pathogènes connus, elle sera conservée mais identifiée.

- Pour celles concernant le microbiote, si les effets ne sont pas connus ou incertains mais que la bactérie a été mise en évidence sur les sites lésionnels en grande quantité, elle sera conservée. Dans le cas contraire, la bactérie n'est pas retenue.

Nous avons fait le choix d'inclure les parasites considérés comme des parasites accidentels, comme les parasites propres à la proie chez un carnivore, dans un souci

---

<sup>1</sup><https://www.frm.org/recherches-autres-maladies/microbiote-intestinal>



de simplification car les effets de ces parasites chez le nouvel hôte sont parfois présents mais peu connus ou peu étudiés.

✓ Conditions environnementales de l'hôte

Les parasites seulement identifiés chez des hôtes vivant en captivité (exemple : parc zoologique, exploitation) n'ont pas été retenus. En effet, ces conditions, non conformes à l'environnement naturel de l'hôte, peuvent être à l'origine de stress, d'une surpopulation, d'une exposition anormale entraînant un plus fort risque de parasitisme et une probabilité d'introduction de parasites inhabituels (les mycoses, par exemple, surgissent souvent en période de stress). C'est pourquoi, chez les primates, dont un grand nombre d'entre eux est détenu dans des centres de reproduction ou des laboratoires, il a été décidé d'éliminer toutes bactéries et mycètes diagnostiqués dans ces conditions de détention. Le mode de diagnostic étant majoritairement par la prise de sang, le diagnostic se fait donc après l'importation. Quant aux virus et ectoparasites, considérant que leur dépistage peut être moins invasif (fèces, poils, milieu de vie...) donc réalisable avant déplacement, ils ont été insérés dans la base de données quand ils avaient été diagnostiqués avant ou peu après l'importation dans ces structures. Pour les helminthes, portés en interne avec une spécificité d'hôte plus forte, leur présence, quel que soit le délai, a entraîné leur insertion dans la base de données sauf cas particuliers d'helminthes spécifiques à l'homme (exposition excessive à l'homme). Toutefois, si les détentions sont qualifiées de semi-liberté (comme une réserve), le parasite a été retenu car le milieu est considéré comme conforme au cycle de développement et à la reproduction de l'hôte. De plus, certaines espèces de mammifères étudiées ne subsistent plus qu'en grande majorité dans ces conditions (liste rouge des espèces menacées et leur répartition sur le site [iucnredlist.org](http://iucnredlist.org) comme l'orang-outan de Sumatra, *Pongo abelii*). En cas de doute sur les conditions environnementales (exemple : tous les auteurs de l'article sont rattachés à un parc zoologique et il n'y a aucune autre précision), le parasite a été écarté.

✓ Type de mise en évidence

La mise en évidence directe d'un parasite (fèces, sang, calque cutané, trichoscopie...) est considérée comme la meilleure preuve. Mais nous avons décidé que la présence d'anticorps dirigés contre un agent viral faisait aussi office de mise en évidence de cet agent. Actuellement, un diagnostic plus fiable serait un diagnostic direct grâce à de nouvelles techniques plus performantes (PCR, Technique ELISA

...) mais de nombreux articles plus anciens se contentent de la recherche d'anticorps bien que cela soit discutable. Ainsi, la mise en évidence d'une phase d'exposition par le biais de la présence d'anticorps suffit à l'insertion de ce virus dans la base de données. Comme dit auparavant, toute mise en évidence de parasites consécutive à des inductions expérimentales a été écartée.

### 3. Règles de mise en page de la base de données des parasites

Les parasites ont été regroupés selon les taxons suivants : bactéries/ mycètes/ acanthocéphales/ protozoaires/ helminthes/ ectoparasites/ virus. Au sein des helminthes, différentes classes taxonomiques (cestodes, nématodes et trématodes) ont été formées. Les ectoparasites sont constitués des acariens, crustacés, diptères, poux, puces et tiques. Les parasites ayant été trouvés chez un seul individu de l'espèce étudiée sont marqués du symbole de l'étoile « \* ». Cette distinction pourra permettre de pondérer de manière négative leur importance dans la pression parasitaire exercée sur l'hôte étudié. De même, face à la différence de fiabilité des sources selon leur origine, il a été choisi d'établir une hiérarchie afin de pouvoir pondérer la présence plus ou moins certaine d'un parasite (Tableau 4). Seuls les niveaux autres que 1 seront spécifiquement précisés dans la base de données.

**Tableau 4 : Niveaux de fiabilité des sources bibliographiques**

Niveaux	Fiabilité	Description
Niveau 1	Fiabilité très forte	Parasites dont la source est accessible et validée
Niveau 2	Fiabilité forte	Parasites dont l'article mentionne sa présence chez l'hôte étudié en citant l'article d'origine mais non accessible
Niveau 3 <sup>1</sup>	Fiabilité moyenne	Parasites dont la source est un article de revue ou en langue étrangère
Niveau 4	Fiabilité faible	Parasites dont la source est inaccessible et provient des bases de données considérées fiables « Host parasite database », « Phi Base » ou « WoRMS »

<sup>1</sup> Par contrainte de temps et du fait que les articles n'étaient pas tous correctement cités ou accessibles, seul l'article de revue a été conservé comme source. Nous perdons en fiabilité car nous ne pourrions assurer une bonne détection du parasite dans les conditions recherchées. Par exemple, seules certaines revues dissocient les parasites provenant d'animaux sauvages et ceux d'animaux détenus en condition de captivité (parc zoologique ou expériences) ainsi que la présence sur un seul individu hôte pouvant entraîner des insertions abusives au vu des règles préalablement définies.

En cas de plusieurs appellations taxonomiques pour un parasite (actualisation de la taxonomie), la dénomination la plus récente est conservée dans la mesure du possible. En effet, de nombreuses incertitudes restent pour certains parasites quant à leur appellation et leur appartenance à des familles taxonomiques. De même, au

vu du travail que cela nécessiterait, une recherche spécifique pour chacun des parasites de leurs différentes appellations au cours des actualisations n'a pu être réalisée. A titre d'exemple, le cestode *Diphyllobothrium pacificus* a eu plusieurs appellations telles que *Adenocephalus pacificus* voire *Adenocephalus septentrionalis* ou *Diphyllobothrium glaciale* selon des sources (Liu, 2018). Les doublons ont été évités du mieux que possible sans toutefois réaliser un travail de recherche spécifique.

Un soin particulier a été apporté au recensement des bactéries dans la base de données au vu de la complexité de leur statut pathogène (voir partie 2.2.4). Pour les bactéries ne faisant pas partie du microbiote sans effet pathogène connu, elles seront marquées du symbole « ? ». Pour celles concernant le microbiote n'ayant pas d'effets avérés mais présentes sur des sites lésionnels en grande quantité, on utilisera le symbole « § » (voir Annexe 3). Le genre *Mycobacterium*, démontrant une classification compliquée, les complexes de bactéries mis en évidence ont été simplifiés de la manière suivante : *Mycobacterium avium* pour *Mycobacterium avium* complex et *Mycobacterium tuberculosis* complex en *Mycobacterium tuberculosis*.

Suite à cette recherche bibliographique, nous avons regroupé des données d'identification parasitaire chez 21 primates et 39 carnivores. Chaque espèce hôte a son répertoire avec son nom scientifique, son nom vernaculaire en français et en anglais, l'estimation de l'effort d'échantillonnage (nombre d'articles obtenus lors d'une recherche sur Web of Science), la fourchette temporaire parcourue sur la totalité des articles lus et sa bibliographie propre (un exemple est présent en Annexe 4). Une seule espèce de primates, *Brachyteles hypoxanthus* ne semblait pas comporter de parasites. Pour donner un ordre de grandeur du nombre de parasites retenus, il a été recensé pour le renard roux *Vulpes vulpes*, caractérisé par une forte richesse spécifique parasitaire, environ 30 bactéries, 7 mycètes, 15 acanthocéphales, 30 protozoaires, 150 nématodes, 50 ectoparasites et 22 virus. Enfin, pour donner une idée de l'étendue des études scientifiques sur le parasitisme et du travail réalisé, environ 2000 articles ont été lus pour réaliser cette base de données.

## 4. Limites

Malgré une démarche voulue comme la plus rigoureuse et reproductible possible, nous n'avons pu éviter certains écueils. Tout d'abord, la taxonomie évoluant au gré des découvertes, son actualisation peut poser quelques problèmes. Ainsi, *Ursus arctos horribilis* est désormais une sous-espèce d'*Ursus arctos* ; elle n'est donc pas toujours précisément identifiée dans les études de parasitisme. De même, l'orang-outan de Bornéo et celui de Sumatra sont deux espèces distinctes depuis les années 2000. Dans le but de réaliser une recherche de parasites de manière la plus fiable possible, des efforts ont été fournis pour bien déterminer l'espèce étudiée à l'aide de la localisation géographique notamment. De plus, les recherches chez les primates étant un domaine très actif de nos jours, de nombreux articles traitent d'infections expérimentales, de bactéries mises en évidence chez ces primates en captivité (conditions plus ou moins strictes avec des habitats clos et des habitats en extérieur). Bien qu'un maximum d'efforts ait été fourni pour bien différencier les différents cas, on ne peut exclure la présence d'un biais. Nous pouvons aussi émettre quelques réserves quant aux règles de décision d'insertion dans la base de données (Annexes 1 et 3). La possibilité de réactions croisées entre parasites et l'absence de diagnostic direct parfois impossible au moment de la découverte peuvent mener au diagnostic erroné d'un parasite ou à des interprétations hâtives face à la présence d'anticorps viraux. Ces situations n'ont pas été envisagées pour simplifier la démarche. De même, la présence d'un faible nombre de parasites pourrait être seulement liée à un accident et ces parasites, parfois même non adaptés à leur nouvel hôte, n'auraient aucun rôle pathogène. Aussi, la mise en évidence de parasites à partir de fèces récoltées n'inclut pas obligatoirement un lien de cause à effet et n'informe aucunement sur le degré de virulence. Cela peut donc entraîner l'insertion de certains parasites qui ne devraient pas être présents si nous voulions être parfaitement rigoureux. A l'inverse, certaines espèces démontrent un comportement de fuite lorsqu'elles pressentent leur mort, leurs cadavres vont donc être bien plus difficilement détectables (Murray et al., 1999). Les études sur ces espèces seront donc moins nombreuses entraînant une sous-estimation de la diversité parasitaire spécifique. Il faut aussi savoir que beaucoup de primates, en danger d'extinction, survivent généralement dans des réserves biologiques en cohabitation étroite avec l'homme (gorilles *Gorilla beringei*, chimpanzés *Pan troglodytes* par exemple). Une modification du spectre parasitaire habituel peut donc

être observée avec l'apparition de parasites humains. Aussi, bien que traité de manière à minimiser le biais, l'accueil dans des structures de populations sauvages coïncident avec des perturbations telles que le stress, l'exposition à d'autres milieux pouvant modifier le spectre parasitaire physiologique. Ce sont donc des facteurs qui peuvent apporter du « bruit » dans les analyses car ce sont des phénomènes non naturels. Quant à la précision apportée dans les citations de parasites, certaines études, minoritaires, rapportent la souche du virus détecté car la virulence entre les souches varient (exemple connu du virus *Influenza* de la grippe). Bien qu'il ait été choisi de ne pas le préciser dans la base de données réalisée, le type de souche donc de la virulence aurait pu être un facteur déterminant dans l'influence sur les traits d'histoire de vie de l'espèce hôte. Enfin, d'autres précisions auraient pu se révéler utiles pour réaliser des analyses toujours plus exhaustives. L'annotation du nombre d'hôtes diagnostiqués (la prévalence et l'intensité de l'infection), le mode de transmission du parasite et sa localisation pourraient être des détails riches en informations.

# TROISIEME PARTIE : Analyses statistiques

## 1. Les paramètres à inclure

Nous voulons donc étudier l'influence du temps de génération de l'espèce hôte sur la richesse spécifique parasitaire par des analyses statistiques. Démontrer que le temps de génération, témoin des stratégies biodémographiques, peut être un indicateur de la lutte contre le parasitisme présent chez l'individu hôte pourrait confirmer l'hypothèse de canalisation de la survie adulte par celle du parasitisme. Plusieurs paramètres entrent en jeu dans la relation parasitisme-survie adulte-durée du cycle de vie. Ils sont donc à prendre en compte pour analyser leur influence et la distinguer du processus de canalisation environnementale (Wootton, 1987 ; Murray et al., 1999 ; Gaillard et al., 2005, 2016 ; Rosalino et al., 2011).

Après avoir collecté les données parasitaires, nous avons rassemblé les données sur les variables pouvant influencer le parasitisme et le temps de génération de l'espèce hôte. Trois principaux facteurs ont été désignés comme contributeurs majeurs de la position sur le gradient « lent-rapide » et de la richesse spécifique parasitaire (Nunn et al., 2003 ; Ezenwa et al., 2006): la masse corporelle, la phylogénie et l'écologie (Gaillard et al., 2016). La masse corporelle et la position phylogénétique expliqueraient plus de 50% des corrélations entre les traits d'histoire de vie et la démographie des populations des mammifères (Wootton, 1987 ; Gaillard et al., 2005, 2016). L'ajout de ces facteurs pour chaque espèce dans nos analyses permettra de corriger leur influence sur une possible relation entre le parasitisme et le temps de génération dans nos modèles. Les valeurs de ces facteurs, sauf la phylogénie, ont été récupérées de la base de données Malddaba fournie par J-M Gaillard et J-F Lemaître et complétées par mes propres recherches lorsque nécessaire. Quant à la phylogénie, afin de différencier un effet dû au partage d'un même ancêtre d'un effet dû à une évolution indépendante, une appréciation du degré de parenté donc de la longueur des branches séparant deux espèces a été réalisée. Pour cela, nous avons construit un arbre phylogénétique (Annexe 5) comprenant les espèces étudiées à partir de celui publié par l'équipe de Bininda-Emonds (Bininda-Emonds et al., 2007). Cet arbre fournit les données sur la topologie et la longueur des branches reliant les espèces.

Pour ce qui est de la richesse spécifique des parasites, elle peut être influencée par de nombreux facteurs écologiques. Des corrélations significatives chez les carnivores entre masse corporelle, densité de population, étendue

géographique et distance à l'équateur avec la richesse spécifique des parasites ont été mises en évidence (Ezenwa et al., 2006 ; Lindenfors et al., 2007). Le niveau trophique sur la chaîne alimentaire de l'hôte (reflet de son régime alimentaire), sa socialité (reflet du type d'interactions avec les congénères) auraient aussi une influence non négligeable dans la diversité parasitaire (Ezenwa et al., 2006 ; Rosalino et al., 2011). Si les prédateurs sélectionnent les proies les plus infestées (plus faibles, situées à l'écart) alors une sélection naturelle va opérer en faveur d'un parasitisme moindre chez l'espèce soumise à la prédation (Watve & Sukumar, 1995) et plus fort chez les prédateurs peu exigeant sur le taux d'infection des proies. Le type de régime alimentaire lié au niveau trophique pourrait aussi être un facteur déterminant la richesse spécifique et l'abondance parasitaire même si les effets semblent faibles (Watve & Sukumar, 1995). Les niveaux trophiques, seront déterminés selon les principes développés par Lindeman en 1942 (Lindeman, 1942) (Tableau 5).

**Tableau 5 : Détermination du niveau trophique de l'espèce étudiée**

Niveaux	Consommateur	Description
Niveau 1	Consommateur primaire	Espèce herbivore (régime alimentaire basé sur les plantes)
Niveau 2	Consommateur secondaire	Espèce carnivore au régime alimentaire composé de proies herbivores
Niveau 3	Consommateur tertiaire	Espèce carnivore au régime alimentaire composé de proies carnivores
Niveau 4	Super prédateur	Espèce n'ayant aucun prédateur (quel que soit son régime alimentaire) au sommet de la chaîne alimentaire

Dans le cas d'une espèce prédatrice mixte, c'est-à-dire qui se nourrirait à la fois de carnivores et d'herbivores par exemple, nous gardons le niveau le plus haut pour se placer dans la « pire » situation. Selon notre raisonnement, plus on monte dans les niveaux trophiques et plus le risque de parasitisme est élevé.

De même, les interactions et organisations sociales peuvent générer un réseau de contacts entre les congénères pouvant faciliter l'expansion des parasites par leur proximité spatiale et influencer la richesse spécifique (Ezenwa et al., 2006). Nous avons utilisé le travail de Berger (2015) qui avait attribué des niveaux de socialité sur plusieurs espèces de *Maldabba* (Berger, 2015) (Tableau 6). Il s'est appuyé sur une simplification de la classification de Silk en 2007 (Silk, 2007).

**Tableau 6 : Détermination du niveau de socialité de l'espèce étudiée**

Niveaux	Type	Description
Niveau 1	Espèce solitaire ( <i>Solitary</i> )	Espèce sans interaction avec ses congénères
Niveau 2	Espèce grégaire ( <i>Gregarious</i> )	Espèce évoluant en groupes avec parfois présence de comportement de soins de la progéniture d'autrui
Niveau 3	Reproducteurs multiples ( <i>Plural breeders</i> )	Espèce évoluant en groupes sociaux ou communauté (interaction entre les adultes, éducation, avec ou sans soins collectifs de la progéniture totale...)
Niveau 4	Reproducteurs spécifiques ( <i>Singular breeders</i> )	Espèce où toutes les femelles ne se reproduisent pas régulièrement sous l'effet d'une subordination et vont s'occuper de la progéniture des autres (reproduction communautaire).

En cas de comportement social variable, le niveau le plus haut a été choisi afin d'envisager dans nos analyses la situation avec le risque de parasitisme le plus élevé. En effet, nous supposons que la probabilité de transmission augmente d'autant plus avec la socialité par le biais de la taille du groupe et des contacts entre congénères. Ce processus serait amplifié chez les parasites se transmettant de manière directe (Møller et al., 2001 ; Rifkin et al., 2012).

Enfin, la localisation géographique de l'espèce hôte par le biais de la latitude (position par rapport à l'équateur) et son orientation nord ou sud sera intégrée, les régions tropicales étant souvent des endroits témoignant d'une pression parasitaire plus forte au vu de la riche diversité écologique présente (Murray et al., 1999 ; Rosalino et al., 2011).

L'effort d'échantillonnage est un autre paramètre pouvant modifier de manière prépondérante la richesse spécifique parasitaire. Chaque espèce n'étant pas étudiée avec un même niveau d'intensité, la richesse spécifique par espèce est donc biaisée. Une espèce très étudiée de par son accessibilité ou son mode de vie ou la présence d'un intérêt particulier pour l'homme (exemple de la tuberculose, maladie zoonotique à l'origine de nombreuses études chez le blaireau) va donc être l'objet d'investigations multiples et engendrer potentiellement un répertoire de parasites important. Il y a donc un biais. De même, un parasite peut ne pas avoir été mis en évidence chez une espèce sans que cela signifie que ce parasite est absent chez cette espèce (échantillonnage insuffisant). Pour pondérer cet effet et contrôler l'inégalité des efforts de recherche selon les espèces, une estimation de l'effort d'échantillonnage a été réalisée. Cette estimation de l'effort de diagnostic parasitaire pour une espèce hôte correspond au nombre d'articles inventoriant une ou plusieurs



espèces de parasites obtenus par le moteur de recherche Web of Science lorsqu'on réalise les mêmes recherches décrites dans la partie II. Ainsi, on relève le nombre de citations obtenues par la *Recherche #5* pour les carnivores et *#7* pour les primates avec parfois quelques adaptations qui y sont développées (voir partie 2.2.3). Pour une seule espèce, *Helogale parvula*, l'effort d'échantillonnage fut de 0, le seul parasite recensé chez cette espèce provenant d'une revue non citée par *Web of Science*.

Ces caractéristiques sont prises à l'échelle de l'espèce lorsque cela est possible, sinon à l'échelle d'une population par espèce (masse corporelle moyenne des femelles, localisation géographique), choisie en privilégiant le plus grand nombre d'individus et une donnée géographique fiable. Pour la richesse parasitaire totale, elle correspond au nombre total d'espèces de parasites recensés pour l'espèce hôte. En bilan, nous avons réunis les données sur le temps de génération, la richesse parasitaire, la phylogénie, la masse corporelle moyenne des femelles, l'estimation de l'effort d'échantillonnage, le niveau trophique, la socialité, la latitude et sa position nord-sud spécifique pour 21 espèces différentes de primates et 39 de carnivores. Nous pouvons envisager une étude interspécifique comparative afin d'étudier la présence d'une différenciation de lutte contre le parasitisme, ici abordée par le biais de la richesse parasitaire, selon le temps de génération en prenant compte divers paramètres. Ces données sont regroupées pour chaque espèce hôte sur un tableau Excel avec celles de la richesse spécifique (totale et par taxons). Un extrait est donné en Annexe 6. Ces variables seront renommées pour les analyses et les figures afin de simplifier la lecture (Annexe 7).

## 2. Méthodologie

Nous souhaitons étudier les variations du parasitisme selon le temps de génération chez les mammifères afin d'analyser la présence ou absence d'un phénomène de canalisation environnementale. Nous nous intéressons à l'ordre des primates et des carnivores de manière séparée (21 espèces de primates et 39 de carnivores). Nous pourrions donc analyser les effets pour chaque ordre sans crainte qu'une tendance propre à l'un ne vienne masquer des tendances moins fortes de l'autre ordre. Toutes les analyses ont été faites sur le logiciel R (version 1.0.136) et les valeurs des paramètres sont données sous la forme moyenne  $\pm$  écart-type.

Pour l'étude de la diversité parasitaire, plusieurs catégories ont été créées. Les analyses ont été réalisées sur la totalité des parasites mais aussi de manière distincte sur les virus, les bactéries, les helminthes et les ectoparasites ainsi qu'un regroupement de microparasites (virus et bactéries) et de macroparasites (helminthes, acanthocéphales et protozoaires). Les trois premiers groupes représentent une part prépondérante dans la biodiversité parasitaire et les helminthes (cestodes, nématodes et trématodes) ont la particularité d'être souvent à l'origine d'infections chroniques (Nunn & Altizer, 2006 cité dans (Cooper et al., 2012)). La longueur de cette infection pourrait avoir des conséquences différentes. Les ectoparasites, eux, sont doués d'une forte mobilité ce qui pourrait aussi être une caractéristique d'intérêt lors des analyses. Ce groupe est constitué des acariens, diptères, poux, puces, tiques et crustacés. Quant aux mycètes, bien que rapportés dans la base de données, ils représentent un groupe taxonomique peu connu et ne seront donc pas étudiés à part mais pris en compte dans la richesse parasitaire totale.

Dans un premier temps, nous allons tester les effets de chaque paramètre en tant que variable explicative de la richesse parasitaire. Puis, dans un second temps, nous allons utiliser un modèle multifactoriel prenant en compte les paramètres biaisant cette diversité parasitaire et la longueur du cycle propre à chaque espèce afin d'étudier la possible interaction entre parasitisme et vitesse du cycle de vie par le biais de la canalisation environnementale.

### **3.2.1 Analyses statistiques préliminaires**

Nous avons réalisé des analyses statistiques sur des modèles avec une seule variable explicative (test ciblé) afin d'explorer les effets indépendants de chacun des facteurs caractéristiques de l'hôte sur la richesse spécifique parasitaire (variable de réponse ou dépendante). Cette étude préliminaire permet de mieux comprendre les interactions individuelles et éviter une confusion d'effets dans un modèle complexe. La variable de réponse sera transformée (fonction racine (*sqrt*) ou fonction logarithme, incrémentée de 1 (*log +1*) pour éviter toute valeur nulle) pour s'approcher d'une distribution gaussienne si nécessaire. Cette condition devra être vérifiée par la fonction *shapiro.test*. Pour la localisation géographique, l'analyse contient deux variables explicatives : latitude et indice de latitude. Les deux pouvant être corrélées, elles seront analysées séparément et seule celle appartenant au modèle le plus ajusté sera gardée. Ce choix se fait selon la valeur du  $R^2$  ajusté la plus forte (obtenu

par la commande *summary()* si régression linéaire simple ou le pseudo R<sup>2</sup> le plus fort (obtenu par le calcul 1-(déviante résiduelle/ déviante nulle)) si modèle linéaire généralisé. Ces paramètres, prenant en compte le nombre de facteurs utilisés, représentent la proportion de variation de la variable de la richesse parasitaire expliquée par les variables explicatives. La variable dépendante étant numérique et les variables explicatives soit qualitatives soit quantitatives, une régression linéaire simple (*lm*) ou des ANOVA (Analysis Of VAriance) à un facteur seront utilisées. En cas d'impossibilité d'obtenir une distribution normale, un modèle linéaire généralisé (*glm*) utilisant la loi binomiale négative ou un test non paramétrique (Test de Kruskal), si présence de valeurs extrêmes, sera réalisé.

**Normalité** : *lm(richesse<sub>parasitaire</sub>~facteur)* ou *aov(richesse<sub>parasitaire</sub>~facteur)*

**Absence de normalité** : *glm.nb(richesse<sub>parasitaire</sub>~facteur, data = data)* ou *kruskal.test(richesse<sub>parasitaire</sub>~facteur)*

Ces modèles étant une simplification du modèle réel, il reste des erreurs de prévisions nommées résidus. Ces derniers doivent être étudiés pour vérifier le respect des conditions initiales (indépendance, normalité et homoscedasticité des résidus). Tout d'abord, une analyse graphique du modèle avec la fonction *plot* peut être réalisée. Cette dernière permet une première approche dans l'étude de la distribution des résidus. Ensuite, une analyse numérique statistique des résidus est réalisée avec les tests *outlierTest* pour vérifier l'absence de valeurs anormales, le test de Shapiro-Wilk (*shapiro.test*) pour vérifier la distribution normale des résidus, le test de Breusch-Pagan (*bptest*) pour évaluer l'homoscedasticité des variances des résidus et enfin le test d'auto-corrélation de Durbin-Watson (*durbinWatsonTest*) pour attester de l'indépendance raisonnable des résidus. Lorsque la variable dépendante a été transformée, la bonne corrélation entre la richesse spécifique observée (*Total*) et celle prédite par le modèle *lm* (*predict(model)*) est vérifiée par le coefficient r de Pearson (robuste à la déviation de la normalité) avec la fonction *cor.test(predict(model), Total, method="pearson")*. Lorsque plusieurs variables sont insérées pour expliquer la diversité parasitaire, une vérification de l'absence de colinéarité devra être réalisée avec la commande *vif()*. S'il y a colinéarité (valeur de *vif* supérieure à 5) entre les deux variables explicatives alors il y a de la redondance d'informations, une des deux variables concernées est donc éliminée. De même, la tolérance (*1/vif*) permet d'étudier le taux de variance de chaque variable qui n'est pas expliquée par l'ensemble des autres variables. Pour une tolérance inférieure à 0,20, on considère qu'il y a colinéarité. En cas d'utilisation d'un modèle linéaire généralisé,

l'appréciation de la qualité prédictive et explicative du modèle se fait par l'appréciation du critère AIC (critère d'information d'Akaike) et de la déviance (écart du modèle étudié avec celui « parfait »), le calcul du pseudo  $R^2$  ( $1 - (\text{déviance résiduelle} / \text{déviance nulle})$ ) et un test d'adéquation ( $1 - p_{chisq}$ ). Enfin, lorsque le modèle est jugé adéquat, les variables indépendantes auront une influence significative sur la diversité parasitaire si la p-value donnée par le modèle est inférieure à 0,05.

### **3.2.2 Analyses statistiques préliminaires avec prise en compte de la phylogénie**

Ces mêmes analyses ont été conduites en intégrant le facteur de phylogénie. Un type de modèle est particulièrement adapté : phylogenetic generalized least squares model (PGLS, modèle phylogénétique des moindres carrés généralisés). D'après la méthode de Gage et Freckleton (2003) intégrée dans le logiciel R, à partir de l'arbre phylogénétique préalablement construit, ce modèle permet de fournir une estimation du signal phylogénétique «  $\lambda$  » (Gage & Freckleton, 2003). Il reflète la dépendance de la relation étudiée à la phylogénie. Obtenu à partir de la construction d'une matrice de variance-covariance,  $V_{phylo\_prim}$ , modélisant le taux de différence des espèces prise deux à deux, sa valeur sera intégrée dans nos analyses (Lemaître & Gaillard, 2013).

*`pglmEstLambda(richeesseparasitaire ~ facteur, data = data, V_phylo_prim)`*

$V_{phylo\_prim}$  représente la matrice de covariance-variance permettant de calculer le coefficient  $\lambda$

Là encore, le choix entre la covariable latitude et indice de latitude se fait par sélection du modèle le plus ajusté aux données (modèle ayant l'AIC le plus faible). La transformation de la variable à expliquer pour obtenir une distribution normale n'est pas nécessaire mais dans un souci de comparaison, celle effectuée à la précédente étape, si présente, sera conservée.

### **3.2.3 Analyses statistiques multifactorielle avec prise en compte de la phylogénie**

Par la suite, nous avons conduit une analyse multifactorielle de la richesse parasitaire en variable réponse pour aboutir à un modèle complet avec intégration du temps de génération et de toutes les autres variables indépendantes précédemment citées afin de contrôler leur possible influence sur la relation étudiée. Si présente, une relation significative entre le temps de génération et la richesse spécifique

semblerait être bien due au temps de génération. Pour prendre en compte l'influence de la phylogénie, le modèle utilisé sera aussi *pglmEstLambda*. Une étude de la colinéarité pour tester la présence d'interactions entre les paramètres du modèle étudié est aussi réalisée avec la fonction *pairs* (matrice de dispersion de chaque paire de paramètres) et le calcul du facteur d'inflation de la variance (fonction *vif*) et la tolérance ( $1/vif$ ).

$$pglmEstLambda(\text{richesse}_{\text{parasitaire}} \sim \text{Temps}_{\text{génération}} + \text{effort}_{\text{échantillonnage}} + \text{niveau}_{\text{trophique}} + \text{latitude} * \text{indice}_{\text{latitude}} + \text{socialité} + \text{masse}_{\text{moyenne}}, \text{data} = \text{data}, V\_phylo\_prim)$$

*V\_phylo\_prim* représente la matrice de covariance-variance permettant de calculer le coefficient  $\lambda$

A partir du modèle complet avec inclusion de tous les paramètres, une démarche d'élimination pas à pas de la variable la moins contributive (p-value la plus faible) a été réalisée. Les modèles ont été sélectionnés sur la base du critère d'information d'Akaike corrigé (AICc) adapté aux petits échantillons (Anderson & Burnham, 2002) afin d'identifier les modèles les plus compétitifs. Le modèle caractérisé par un AICc minimal sera considéré comme le meilleur. Quand la différence entre deux valeurs d'AICc ( $\Delta AICc$ ) de deux modèles est inférieure à 2, le modèle considéré comme optimal sera le plus simple (le moins de paramètres) afin de respecter le principe de parcimonie. Ainsi, nous avons recours au critère le plus conservateur : les variables ne sont conservées que si elles sont significatives et font partie du meilleur modèle au regard de l'AIC et du principe de parcimonie. Enfin le poids de l'AIC ( $W_i$  ou AIC weight) est aussi calculé. Ce dernier représente la probabilité relative du modèle, connaissant les données obtenues, qu'il soit actuellement le meilleur modèle pour cet échantillon précis (Burnham & Anderson, 2002). La somme de ces poids vaut 1.

### **3.2.4 Analyses statistiques multifactorielle sans prise en compte de la phylogénie**

Les mêmes analyses sont réalisées sans l'apport de la phylogénie. Certains facteurs sont quantitatifs, d'autres qualitatifs et nous souhaitons pouvoir prédire le contexte infectieux qui s'ajuste le plus à nos données réelles, nous devons donc recourir à un modèle linéaire généralisé de loi binomiale négative (*glm.nb*). Afin d'éviter une influence excessive des valeurs extrêmes sur l'estimation de nos paramètres étudiés et d'augmenter artificiellement le taux d'erreur, un test (*outlierTest*) a été systématiquement appliqué afin de vérifier l'absence de valeurs anormales. Ce test calcule la p-value ajustée de Bonferonni, en évaluant si la

distance de chaque point à l'ensemble des autres points est trop importante ou pas. Ceci permettra de conserver une performance optimale de nos tests statistiques. Ce sera à partir des modèles finalement sélectionnés, avec le même raisonnement que l'étape 3.2.3, que nous pourrons tirer des conclusions sur les relations entre la diversité parasitaire et les facteurs intégrés dont le temps de génération.

### ***3.2.5 Analyses statistiques multifactorielles sur une sélection de données les plus fiables***

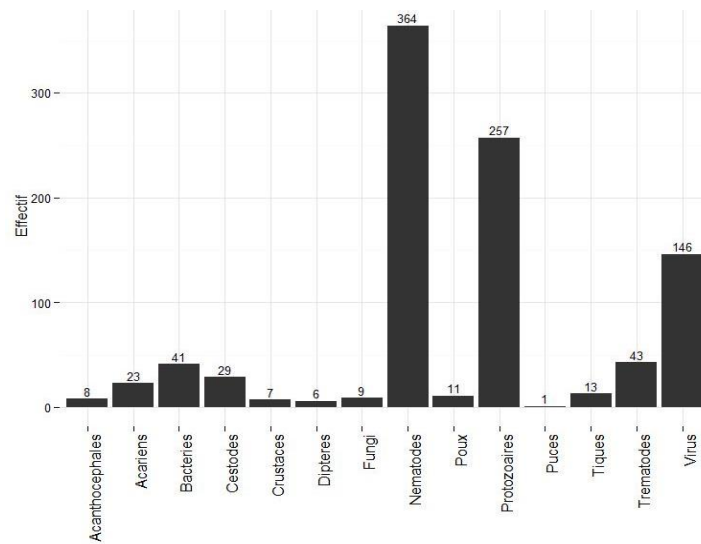
Le même raisonnement sera aussi appliqué (étapes 3.2.1 à 3.2.4) à partir des données de la richesse parasitaire obtenues en ne gardant que les données provenant de sources sûres (accessibles et lues) équivalent au niveau 1 (voir Tableau 3).

## **3. Résultats**

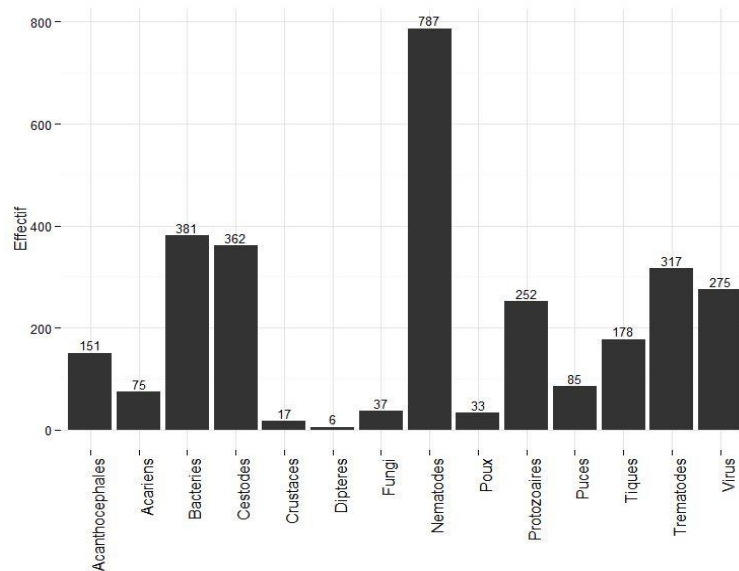
### ***3.3.1 Description des données***

Une description des données a d'abord été réalisée.

La répartition des taxons de parasites est très inégale avec un fort pourcentage de nématodes (364 espèces pathogènes recensées chez les primates et 787 chez les carnivores), de protozoaires (environ 250 espèces recensées pour les deux familles) et de virus (146 espèces pour les primates et 275 pour les carnivores) principalement (Figures 5 et 6). Chez les carnivores, le groupe des bactéries représente 381 espèces recensées. Cette hétérogénéité est particulièrement marquée chez les primates (Figure 5).



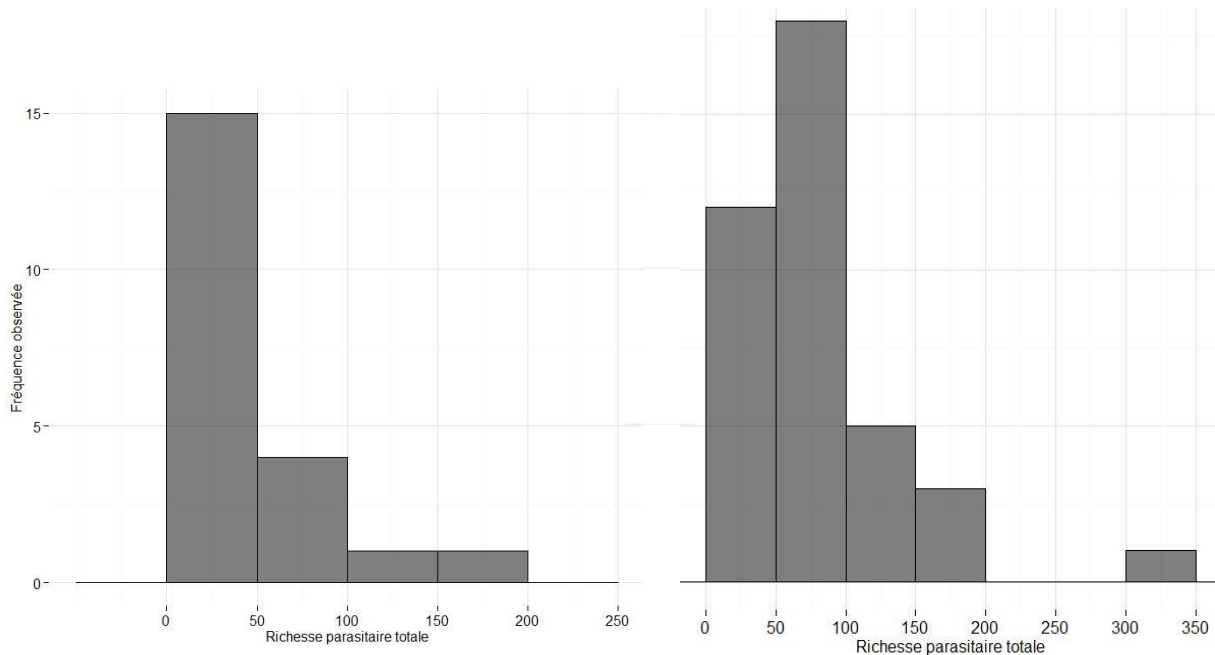
**Figure 5 : Répartition des taxons parasites chez les primates**



**Figure 6 : Répartition des taxons parasite chez les carnivores**

De même, la diversité parasitaire est très inégale entre les espèces au sein même des carnivores et des primates (voir Annexe 8). On constate que certaines espèces comme le renard, *Vulpes vulpes*, et le chimpanzé, *Pan troglodytes*, représentent un parasitisme extrême avec 346 parasites recensés chez le renard et 197 pour le chimpanzé au sein de leur groupe taxonomique. Si on étudie la répartition de la richesse parasitaire totale spécifique dans chaque grande famille, on constate qu'elle est moins hétérogène chez les primates que les carnivores (Figures 7 et 8). On observe un regroupement d'espèces hôtes majeur entre 0 et 50 espèces de parasites pour les primates (15 espèces hôtes sur 21) soit environ 71% (Figure 7). Chez les carnivores, la majorité des hôtes ont entre 50 et 100 espèces de parasites recensés (46% soit 18 espèces sur 39) pour un total de 77% de carnivores ayant

entre 0 et 100 espèces (Figure 8). Une valeur extrême isolée est visible pour les carnivores correspondant à l'espèce *Vulpes vulpes*. Il serait intéressant de comprendre les raisons de ce cas extrême afin de pouvoir le prendre en compte lors des analyses. Un mode de vie particulier avec l'utilisation de terriers, appartenant parfois aux blaireaux, une organisation sociale en clan, une alimentation opportuniste donc très variée l'exposant à de nombreux pathogènes pourraient être des explications.



**Figure 7 : Répartition de la richesse parasitaire totale chez les primates**

**Figure 8 : Répartition de la richesse parasitaire totale chez les carnivores**

On constate donc que des analyses par taxons parasites semblent être particulièrement adaptées au vu de la forte inégalité de richesse spécifique selon le type de parasite étudié d'autant plus que chacun a son propre « mode d'action pathogène » particulier. Il est aussi intéressant de se demander si cette inégalité de diversité parasitaire serait liée aux différents temps de génération entre ces espèces. La diversité parasitaire semble bien moindre chez les primates (surtout entre 0 à 50) d'autant plus que les primates sont particulièrement étudiés par rapport aux carnivores. Sachant que les primates sont caractérisés par un temps de génération long, cette diversité moindre serait en accord avec la théorie de canalisation environnementale.

De plus, une vérification de l'utilisation de la loi binomiale négative (Annexe 9) pour décrire la distribution de la richesse parasitaire totale s'est révélée être adéquate. Cette loi a été choisie car elle est considérée comme adaptée pour décrire des



données discrètes à valeurs positives mais non bornées avec des valeurs égales à 0 et une grande variance par rapport à la moyenne des valeurs.

### **3.3.2 Analyses statistiques préliminaires**

Pour chaque analyse préliminaire étudiant le lien entre la richesse parasitaire et le facteur étudié, de nombreuses conditions doivent être vérifiées grâce à des tests (exposés dans la partie 3.2.1). Ceci permet de pouvoir valider le type de modèle utilisé et les conclusions qui en sont issues. Quelques exemples de ces vérifications sont disponibles en Annexe 10 mais ces vérifications sont réalisées systématiquement à chaque nouveau modèle testé et adaptées au type de modèle utilisé.

#### ✓ Etude de l'effort d'échantillonnage

On constate que l'effort d'échantillonnage est significativement corrélé à la richesse ou diversité spécifique pour la majorité des taxons parasites (Tableau 7). Cette corrélation est positive bien que faible. Plus l'effort fourni pour étudier les parasites d'une espèce hôte est conséquent, plus la diversité spécifique constatée sera importante. Le coefficient  $r$  de Pearson représente le niveau de corrélation entre la variable à expliquer (la richesse parasitaire) et les prédictions du modèle. Il est significatif et très souvent supérieur à 70% (Tableau 7) hormis pour les bactéries et les ectoparasites chez les primates. Les modèles sont bien adaptés d'après les tests. De plus, on constate que la phylogénie n'apporte que peu d'informations pour les primates contrairement aux carnivores. Seul le groupe des microparasites (regroupement des virus et bactéries) chez les primates montre une importance significative de la phylogénie. Chez les carnivores, la phylogénie prend part à la relation entre la richesse spécifique et l'effort d'échantillonnage des macroparasites, des helminthes et des ectoparasites. Cette part d'explication va jusqu'à 66% pour les ectoparasites.

**Tableau 7 : Analyses de l'influence de l'effort d'échantillonnage sur la richesse spécifique totale et par taxons, chez les primates et les carnivores avec et sans apport de la phylogénie**

Hôte	Parasites	β estimé		r
		Avec phylogénie	Sans phylogénie	
<b>Primates</b>	Total	<b>0,01 ±0,0024</b>	<b>0,01 ±0,0024</b>	<b>0,71</b>
	Bactéries	<b>0,0066 ±0,0031</b>	0,0026 ±0,002	<b>0,44</b>
	Virus	<b>0,0039 ±0,00097</b>	<b>0,0052 ±0,0012</b>	<b>0,72</b>
	Microparasites	<b>0,0049 ±0,0013</b> (λ=0,33)	<b>0,0058 ±0,0014</b>	<b>0,69</b>
	Helminthes	<b>0,0072 ±0,0016</b>	<b>0,0072 ±0,0016</b>	<b>0,73</b>
	Macroparasites	<b>0,0087 ±0,0021</b>	<b>0,0087 ±0,0021</b>	<b>0,69</b>
	Ectoparasites	0,0071 ±0,0038 †	0,0015 ±0,00079†	0,39
<b>Carnivores</b>	Total	<b>0,027 ±0,0033</b> (λ=0,37)	<b>0,029 ±0,0033</b>	<b>0,82</b>
	Bactéries	<b>0,0052 ±0,0013</b>	<b>0,0052 ±0,0013</b>	<b>0,56</b>
	Virus	<b>0,0086 ±0,0016</b>	<b>0,0086 ±0,0016</b>	<b>0,65</b>
	Microparasites	<b>0,012 ±0,0021</b>	<b>0,012 ±0,0021</b>	<b>0,68</b>
	Helminthes	<b>0,0019 ±0,0031</b> (λ=0,26)	<b>0,021 ±0,0031</b>	<b>0,75</b>
	Macroparasites	<b>0,022 ±0,0032</b> (λ=0,18)	<b>0,024 ±0,0032</b>	<b>0,85</b>
	Ectoparasites	<b>0,009 ±0,002</b> (λ=0,70)	<b>0,012 ±0,0023</b>	<b>0,66</b>

En gras : résultats significatifs / † : symbole indiquant que la p-value se situe entre 0,05 et 0,1.

λ est négligeable si non précisé

r : coefficient r de Pearson calculé avec les modèles sans phylogénie.

A titre d'exemple (Figures 9 et 10), si on considère la totalité des taxons parasitaires chez les primates, la réalisation de 10 études scientifiques de parasitologie chez une espèce hôte de plus va conduire à augmenter la richesse spécifique d'environ 5 parasites ( $0,01 \pm 0,0024 * 10 + 4,88 \pm 0,57$ ). Les variations de l'effort d'échantillonnage seules expliquent 50,3% de la variance de la richesse spécifique totale. Ceci n'est donc pas négligeable mais souligne l'existence probable d'autres paramètres impactant cette richesse spécifique. Ainsi, ces deux variables sont bien corrélées avec l'influence de l'effort d'échantillonnage sur la diversité parasitaire.

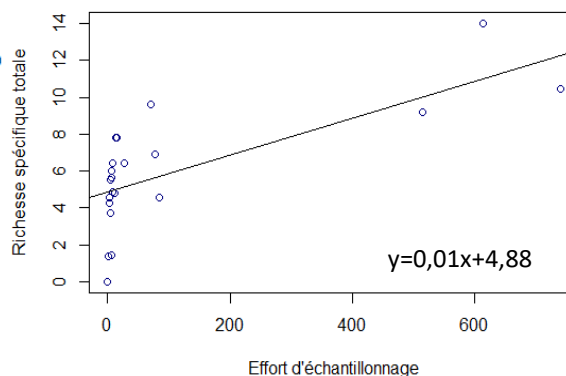
```

Call:
lm(formula = sqrt(Total) ~ Sampling_effort, data = dataset_prim)

Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-4.8792  -1.1673  -0.0632   1.2405   3.9765

Coefficients:
(Intercept)  4.879228  0.567573  8.597 5.67e-08 ***
Sampling_effort 0.010365  0.002366  4.381 0.000321 ***
---
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

Residual standard error: 2.335 on 19 degrees of freedom
Multiple R-squared:  0.5025, Adjusted R-squared:  0.4764
F-statistic: 19.19 on 1 and 19 DF, p-value: 0.0003212
    
```



**Figure 9 : Résultats du modèle « Richesse spécifique totale fonction de l'effort d'échantillonnage »**

**Figure 10 : Richesse spécifique totale selon l'effort d'échantillonnage chez les primates**

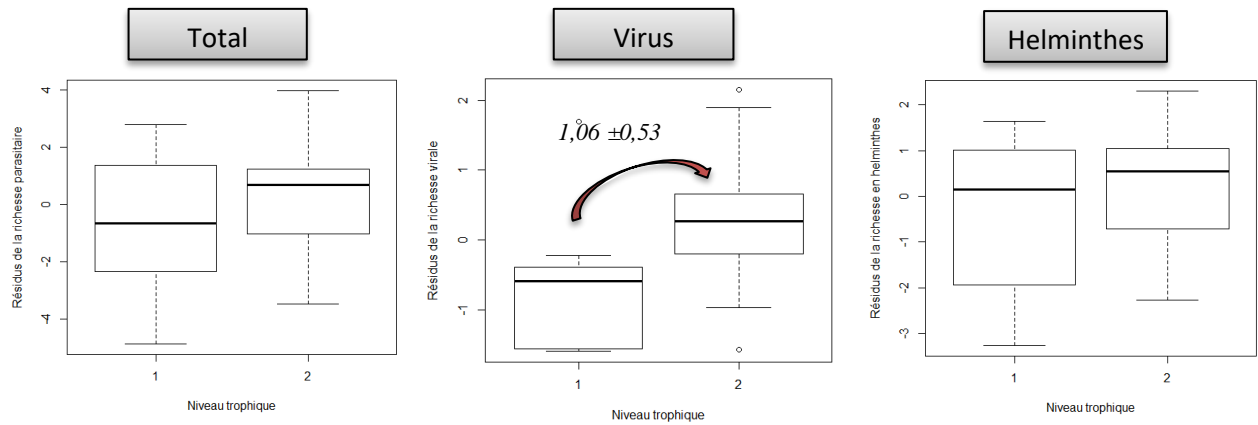
On peut se questionner sur le rôle de la phylogénie fortement présent chez les carnivores contrairement aux primates. Serait-ce dû à la nature de la famille de carnivores beaucoup plus diversifiée en terme d'habitats, de régimes alimentaires, de temps de génération ? Et plus particulièrement chez les ectoparasites, caractérisés par une forte mobilité, la phylogénie semble être primordiale dans la diversité parasitaire : la phylogénie reflète peut-être des regroupements d'espèces plus ou moins accessibles à ces parasites mobiles.

Au vu de l'influence significative quasi-permanente de l'effort d'échantillonnage, il a été décidé de toujours prendre en compte ce facteur dans les futures analyses.

#### ✓ Etude du niveau trophique

Désormais, les modèles contiennent deux variables explicatives avec l'ajout systématique de l'effort d'échantillonnage, variable quantitative. Les fonctions utilisées seront donc *lm* ou *glm.nb* selon la normalité de la distribution de la variable à expliquer. Les mêmes vérifications sont réalisées avec celle de l'absence de colinéarité entre les variables explicatives. La synthèse des résultats chiffrés est disponible en Annexe 11.

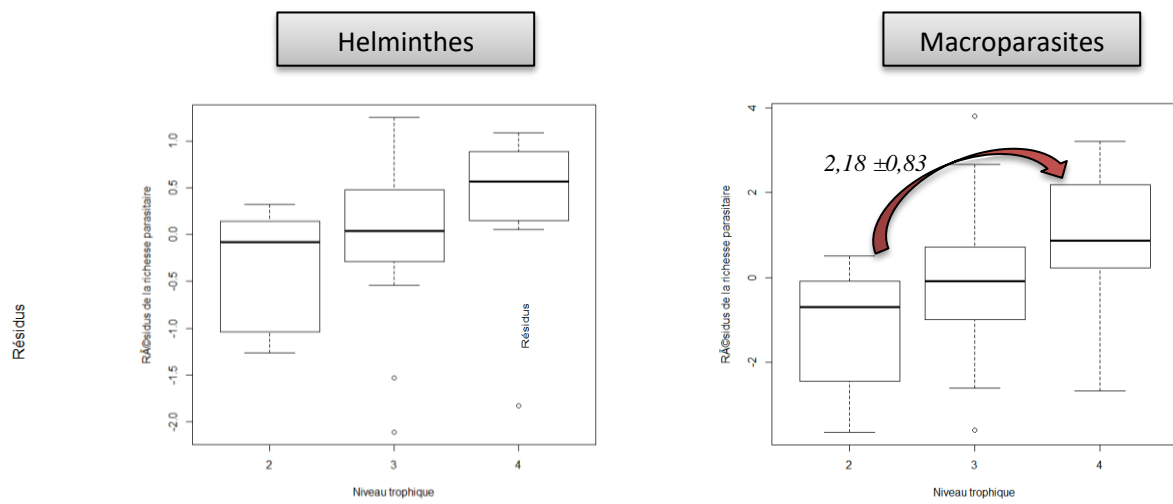
Chez les primates, la prise en compte de la phylogénie est nécessaire pour les ectoparasites, les microparasites, les bactéries et les virus. La diversité parasitaire semble être influencée par le niveau trophique avec un niveau 2 supérieur au niveau 1 (Figure 11) pour toutes les catégories de parasites. Cette différence n'est significative que chez les virus (augmentation de la diversité virale de  $1,06 \pm 0,53$  avec le niveau trophique). En d'autres termes, l'augmentation du niveau trophique dans l'espèce s'accompagnerait d'une hausse en parasites, plus ou moins significative, avec présence de la phylogénie pour certains groupes.



**Figure 11 : Analyses de l'influence du niveau trophique sur la richesse spécifique de plusieurs taxons corrigée par l'effort d'échantillonnage et la phylogénie chez les primates**

*Les valeurs affichées sur les figures sont les coefficients estimés significatifs de l'évolution de la richesse spécifique lors d'un changement de niveau trophique*

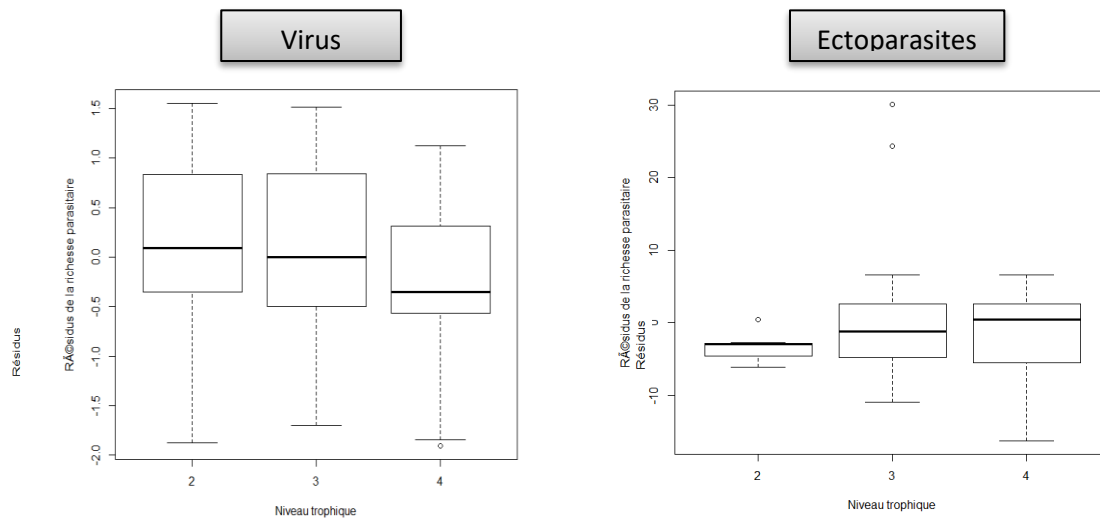
Chez les carnivores, l'influence est plus complexe. On constate que l'apport en informations du facteur de la phylogénie est significatif pour les helminthes, les ectoparasites et la totalité. Pour les autres taxons, l'inclusion de la phylogénie, bien que non significative, fait varier les résultats et rend les évolutions linéaires. On observe une augmentation de la charge parasitaire avec celle du niveau trophique chez les helminthes, les macroparasites et la totalité; bien que cela soit significatif seulement chez les macroparasites (augmentation de la diversité en macroparasites de 2,18 espèces pour une augmentation du niveau trophique de 2 à 4) (Figure 12).



**Figure 12 : Analyses de l'influence du niveau trophique sur la richesse spécifique de plusieurs taxons corrigée par l'effort d'échantillonnage et la phylogénie chez les carnivores**

*Les valeurs affichées sur les figures sont les coefficients estimés significatifs de l'évolution de la richesse spécifique lors d'un changement de niveau trophique*

Pour les virus, les bactéries donc les microparasites et les ectoparasites, on observe une tendance légère à la baisse du parasitisme avec l'augmentation du niveau trophique (Figure 13).



**Figure 13 : Analyses de l'influence du niveau trophique sur la richesse spécifique de plusieurs taxons corrigée par l'effort d'échantillonnage et la phylogénie chez les carnivores**

Ainsi, selon le type de parasite, l'influence du niveau trophique ne semble pas être la même sur la charge parasitaire. Pour les helminthes et les macroparasites, plus l'espèce hôte monte dans la chaîne alimentaire, plus les parasites semblent s'accumuler. Une des causes la plus probable serait la transmission exponentielle des parasites des proies au prédateur le long de la chaîne alimentaire. Quant aux microparasites et ectoparasites, l'évolution inverse, bien que faible et à confirmer, est inattendue. Les carnivores à régime composé d'herbivores semblent être les plus sensibles aux microparasites et aux ectoparasites. Ces derniers seraient-ils caractérisés par un temps de génération faible donc une canalisation moindre ? Ou bien est-ce une autre raison non connue qui expliquerait cette tendance ? On peut aussi soupçonner le fort poids des helminthes dans la richesse totale parasitaire au vu des mêmes tendances, ce qui est confirmé par l'écrasante majorité des helminthes mise en évidence dans la partie de descriptions des données. Ceci confirme donc l'importance de réaliser ces analyses sur différents regroupements de parasites. Enfin, le rôle de la phylogénie plus ou moins significatif selon le taxon parasitaire étudié mais toujours très élevé chez les ectoparasites soulève des interrogations.

✓ Effet de la localisation géographique

Après sélection de la variable permettant le modèle le plus ajusté entre indice de latitude et la latitude selon la valeur du  $R^2$  ajusté ou pseudo- $R^2$  (voir méthodologie dans la partie 3.2.1), les mêmes vérifications sont réalisées lors de l'utilisation de la régression linéaire simple ou du modèle linéaire généralisé selon la méthodologie expliquée et disponible en Annexe 10. La synthèse des résultats chiffrés est disponible en Annexe 11.

On constate pour les primates (Tableau 8) que le facteur de la phylogénie est souvent négligeable sauf pour la richesse en virus et donc les microparasites. Chez les microparasites et macroparasites et leurs composantes, c'est la latitude qui semblerait influencer la richesse parasitaire avec une baisse d'environ de -0,024 à -0,050 lorsqu'on s'éloigne de l'équateur. Ceci est en accord avec nos hypothèses de parasitisme maximal au niveau de l'équateur. Pour les ectoparasites par contre ce serait l'indice de latitude qui augmenterait le parasitisme de  $1,07 \pm 0,57$  lors d'un passage au sud, également en accord avec nos hypothèses de régions plus favorables au parasitisme dans le sud.

**Tableau 8 : Analyse de l'influence de la localisation géographique sur la richesse spécifique totale et par taxon corrigée par l'effort d'échantillonnage avec ou sans apport de la phylogénie chez les primates**

		<i>Latitude</i>	<i>Indice de latitude</i>
<b>Primates</b>	<i>Bactéries</i>	$-0,042 \pm 0,036$	
	<i>Virus</i> $\approx$ <i>Microparasites</i> ( $\lambda=0,19$ )	$-0,024 \pm 1,35$ ( $\lambda=0,48$ )	
	<i>Helminthes</i> $\approx$ <i>Macroparasites</i>	$-0,049 \pm 0,026 \uparrow$	
	<i>Ectoparasites</i>	$1,07 \pm 0,57 \uparrow$	

*Facteur de la phylogénie  $\lambda=0$  si non spécifié : résultats donnés sans prise en compte de la phylogénie*  
 $\uparrow$  : symbole indiquant que la p-value se situe entre 0,05 et 0,1 : interaction presque significative  
*Référence de l'indice de latitude : nord / Latitude : equateur*

Par contre, chez les carnivores (Tableau 9), la prise en compte de la phylogénie fait varier la variable de localisation la plus adéquate. Chez les microparasites et ses composantes, l'indice de latitude semble agir de manière significative sur la richesse spécifique avec une diminution de  $-1,02 \pm 0,39$  lorsqu'on passe dans l'hémisphère sud. A l'inverse, la diversité en macroparasites et ses composantes est significativement sensible à la latitude avec une faible augmentation mais

significative (de l'ordre de  $0,052 \pm 0,016$ ) lorsqu'on s'éloigne de l'équateur. Ces deux constats sont contraires à nos hypothèses. Enfin, la phylogénie a un grand impact sur la richesse en ectoparasites, avec une faible augmentation non significative lors du passage en hémisphère sud mais aussi sur les microparasites : sa prise en compte rend les relations non significatives.

**Tableau 9 : Analyse de l'influence de la localisation géographique sur la richesse spécifique totale et par taxon corrigée par l'effort d'échantillonnage avec ou sans apport de la phylogénie chez les carnivores**

	<i>Latitude</i>	<i>Indice de latitude</i>
<i>Microparasites</i> <i>≈Virus≈Bactéries</i>		<b>-1,02 ±0,39</b>
<b>Carnivores</b>		
<i>Macroparasites</i> <i>≈Helminthes</i>	<b>0,051 ±0,016</b> ( $\lambda=0,18$ )	
<i>Ectoparasites</i>		0,33 ±0,35 ( $\lambda=0,76$ )

*Facteur de la phylogénie  $\lambda=0$  si non spécifié : résultats donnés sans prise en compte de la phylogénie*

*En gras : résultats significatifs*

*Référence de l'indice de latitude : nord / de la latitude : équateur*

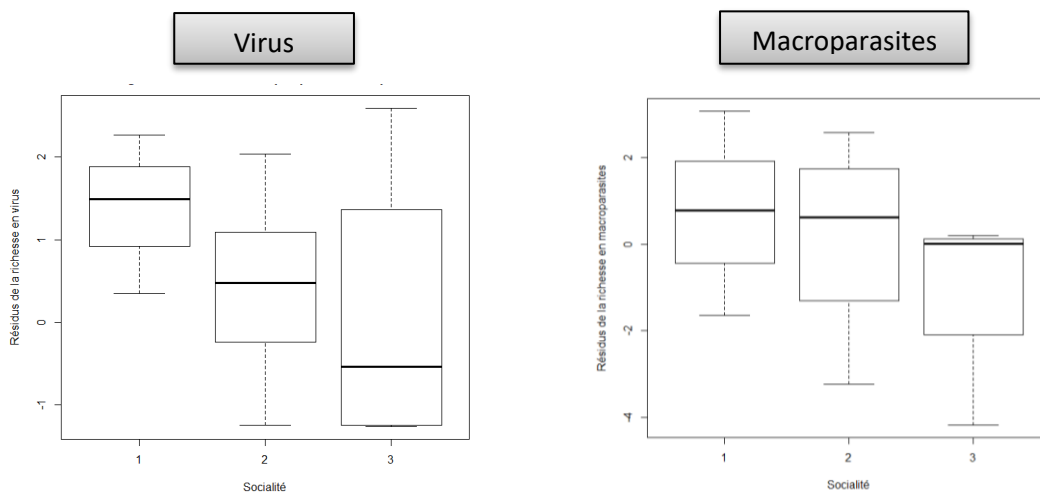
Ainsi, chez les primates, l'évolution de la richesse spécifique est celle attendue (augmentation en zones tropicales majoritairement situées en équateur et au sud) contrairement aux carnivores qui démontrent des tendances inverses, fait intéressant. Les ectoparasites semblent se comporter différemment des autres taxons. Aussi, chez les carnivores comme les primates, les helminthes semblent « peser lourd » dans les analyses avec des résultats en macroparasites et en totalité des parasites similaires. Etudier la totalité des parasites ne semble pas favorable à la fiabilité et la précision des analyses.

#### ✓ Etude de la socialité

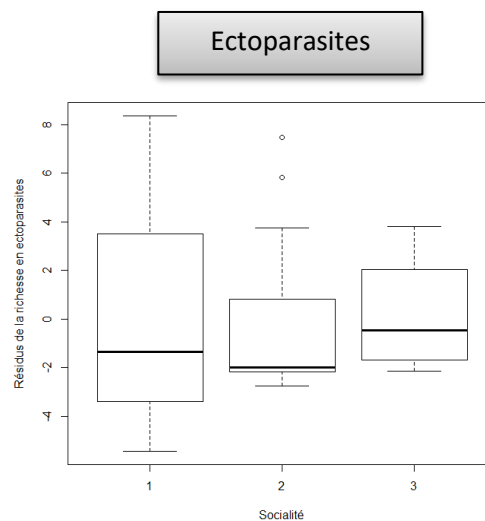
Après vérification des conditions nécessaires pour chaque modèle pour attester de leur utilisation adéquate, la synthèse des résultats chiffrés est disponible en Annexe 11.

Chez les primates, pour ce facteur aussi, même si la phylogénie n'est parfois pas significative ( $\lambda$  non nul pour les virus et microparasites), sa prise en compte change les tendances avec des variations plus linéaires. On constate alors une tendance à la baisse de la richesse spécifique parasitaire en virus, en bactéries donc en microparasites mais aussi en helminthes et en macroparasites avec l'augmentation de la socialité bien que cela ne soit pas significatif (Figure 14). Ainsi, l'augmentation des interactions entre congénères pourrait permettre des bénéfices d'énergie permettant l'investissement immunitaire associé à un meilleur système immunitaire

par exposition répétée conformément à certains travaux (Lutermann et al., 2013). Une meilleure robustesse face au parasitisme est attendue. Seule l'analyse du groupe des ectoparasites montre une augmentation moyenne légère du parasitisme en ectoparasites avec celle du type de socialité (Figure 15). Malgré le comportement connu d'épouillage des ectoparasites, tels que les poux, entre les individus des espèces les plus sociales (Hutchins & Barash, 1976), cela ne compenserait pas assez la proximité et la fréquence des contacts permettant la transmission des ectoparasites caractérisés par leur mobilité. Ceci est en désaccord avec certains auteurs étudiant les parasites doués d'une forte mobilité (Cote & Poulinb, 1995). Cependant, de nombreux résultats contradictoires sont encore présents sur l'influence de la socialité dans le parasitisme (Cote & Poulinb, 1995 ; Møller et al., 2001 ; Lutermann et al., 2013).



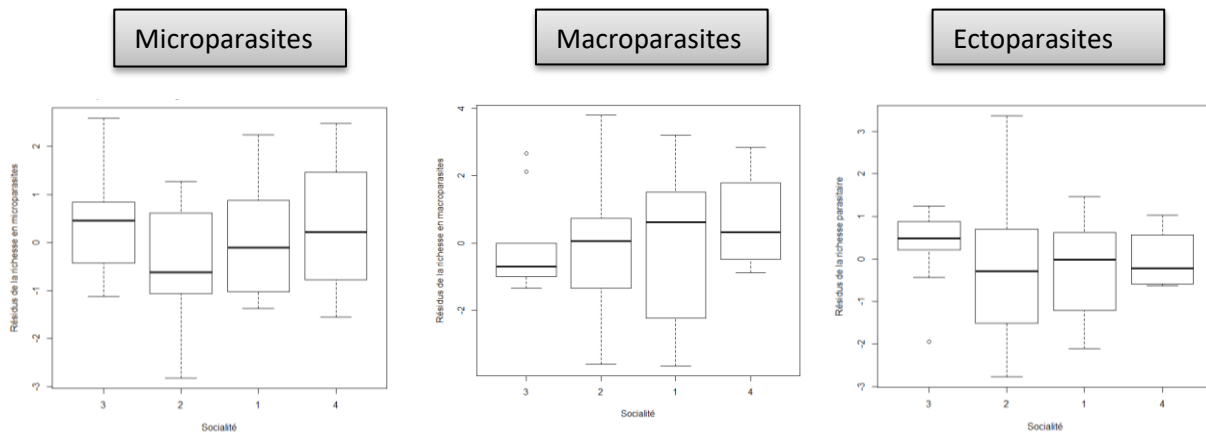
**Figure 14 : Analyses de l'influence du niveau de socialité sur la richesse spécifique de plusieurs taxons corrigée par l'effort d'échantillonnage et la phylogénie chez les primates**



**Figure 15 : Analyses de l'influence du niveau de socialité sur la richesse spécifique en ectoparasites corrigée par l'effort d'échantillonnage et la phylogénie chez les primates**



Chez les carnivores (Figure 16), aucune tendance franche ne se dégage hormis pour les macroparasites. La charge parasitaire en macroparasites semble augmenter avec la socialité, contrairement aux autres groupes de parasites, conformément aux hypothèses. Pour la phylogénie, elle est significative pour les helminthes, les macroparasites et les ectoparasites. Sa prise en compte annule les effets significatifs constatés sur ces derniers mais les tendances restent les mêmes.



**Figure 16 : Analyses de l'influence du niveau de socialité sur la richesse spécifique de plusieurs taxons corrigée par l'effort d'échantillonnage et la phylogénie chez les carnivores**

En conséquence, même si la socialité semble influencer la richesse parasitaire chez les primates, elle ne contribuerait que peu chez les carnivores à la diversité parasitaire présente. Si de nombreux auteurs ont étudié cette relation, les interprétations sont encore contradictoires montrant la complexité de l'interaction dépendant de nombreux facteurs. La mobilité des ectoparasites, par exemple, modifierait cette relation chez les primates.

#### ✓ Effet de la masse corporelle moyenne

Les analyses réalisées sur chaque groupe de parasites chez les carnivores et les primates n'ont révélé qu'une association infime entre masse corporelle moyenne et richesse parasitaire. La synthèse des résultats chiffrés est disponible en Annexe 11. Cette association est presque significative chez les bactéries au sein des carnivores bien que minime. L'augmentation de l'ingestion de nourriture avec celle de la masse corporelle, explication principale acceptée dans la littérature (Harvey & Zammuto, 1985 ; Gaillard et al., 1989, 2016 ; Gilgooly et al., 2001), ne semble pas se vérifier ici ou de manière minime seulement chez les bactéries.

## ✓ Bilan

Pour l'ensemble des analyses, aucune donnée extrême n'a dû être supprimée car significativement différente des autres. Les modèles linéaires respectent tous les conditions initiales. Un calcul de la puissance a aussi été réalisé lors d'utilisation de modèle linéaire simple. La puissance représente la capacité du test utilisé à montrer une différence lorsqu'elle est présente. La puissance s'est toujours révélée supérieure au seuil acceptable de 0,80 confirmant la solidité des analyses. La mise en forme sous un modèle linéaire généralisé avec la loi binomiale négative s'est relevé adéquate. De manière générale, on peut constater des effets de la majorité des variables indépendantes bien que souvent non significatifs ou légers (Annexe 11) sur la diversité parasitaire. Ces variables doivent donc être prises en compte dans le modèle complet pour s'affranchir de leur influence. L'ajout de la phylogénie rend les différences non significatives lorsque présentes mais les tendances sont alors plus linéaires. Si certains auteurs stipulent l'absence de contribution de la phylogénie au vu de l'ancienneté des ancêtres communs (Gaillard et al., 2005), d'autres, et ce travail semblerait le confirmer, préconisent de prendre en compte l'effet de la phylogénie. Il ne faut pas oublier que l'échantillon des primates est faible (21 espèces), ce qui rend les analyses fragiles malgré les vérifications faites. Si pour les primates, les tendances d'évolution du parasitisme semblent confirmer les hypothèses proposées en amont, chez les carnivores, le processus d'infestation des espèces hôtes semble différer selon le type de parasites. Chez les primates, la charge parasitaire semble être influencée positivement par l'effort d'échantillonnage, par le niveau trophique, par une latitude proche de l'équateur excepté pour les ectoparasites et par une hausse du type de socialité excepté pour les ectoparasites. Les ectoparasites semblent avoir un statut particulier chez les primates, connus pour leur fort niveau de socialité et leurs comportements d'épouillage. Quant aux carnivores, les tendances diffèrent avec une hausse de la pression parasitaire avec celle du niveau trophique pour les helminthes et les macroparasites alors qu'on observe une baisse du niveau trophique pour les microparasites et les ectoparasites. Une augmentation de la richesse parasitaire est, de plus, observée avec un passage en hémisphère nord pour les microparasites, un éloignement de l'équateur pour les macroparasites et une hausse de la socialité pour les macroparasites seulement. Enfin, dans ces analyses, la masse corporelle moyenne ne semble pas avoir d'influence sur la richesse parasitaire. Mais au regard de la littérature, la masse

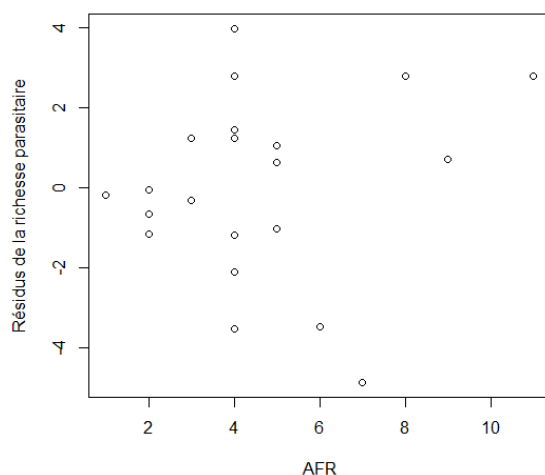
corporelle a une forte influence sur le continuum et la richesse spécifique. Nous avons donc choisi de la garder pour l'inclure dans les analyses multifactorielles.

### 3.3.3 Analyses multifactorielles chez les primates

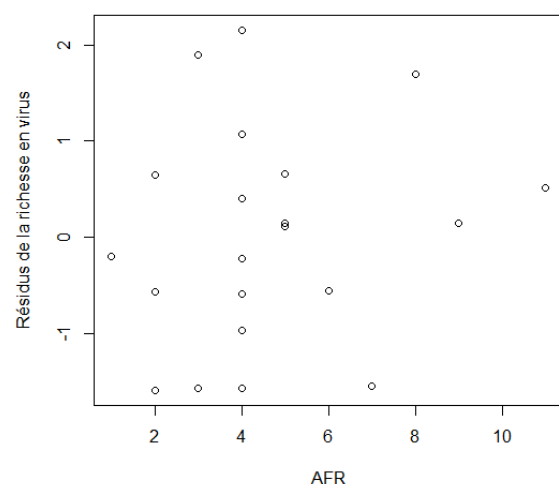
Les données de temps de génération, longues à obtenir, n'ont pas pu être récupérées à temps. Cependant, les données de l'âge moyen à la première reproduction (AFR ou Age at the First Reproduction), composante du temps de génération, pour chaque espèce de primates ont été étudiées (voir la partie 1.2.2). Ce paramètre pourrait constituer une première approche par reflet du temps de génération. Pour chaque taxon parasite, la démarche descendante à partir du modèle complet a été réalisée, démarche expliquée dans la méthodologie (voir la partie 3.2.3). L'interaction entre l'indice de latitude et la latitude a été intégrée afin de prendre en compte leur corrélation.

#### ✓ Approche préliminaire graphique

Une première approche graphique a été réalisée pour étudier la répartition de l'AFR en fonction de la richesse spécifique corrigée de l'influence de l'effort d'échantillonnage. Si l'on exclut l'influence de l'effort d'échantillonnage, la répartition de la richesse parasitaire ne semble pas être clairement liée à l'AFR (Figures 17 et 18, Annexe 12 pour la totalité des résultats). Cependant, la répartition ne semble pas être complètement aléatoire, une influence de l'AFR ne peut pas être exclue.



**Figure 17 : Distribution des résidus de la richesse parasitaire totale corrigée selon l'AFR chez les primates**



**Figure 18 : Distribution des résidus de la richesse en virus corrigée selon l'AFR chez les primates**

✓ Analyse multifactorielle chez les primates avec et sans prise en compte de la phylogénie

L'analyse statistique montre que l'AFR est toujours éliminé, elle ne semble pas expliquer les variations de richesse spécifique parasitaire dans nos analyses. La totalité des résultats est disponible en Annexe 13.

Pour les virus (Tableau 10), la richesse spécifique virale semble dépendre, en plus de l'effort d'échantillonnage, du niveau trophique (augmentation de  $0,93 \pm 0,31$  de la richesse spécifique lors du passage à un niveau supérieur de niveau trophique), de la position par rapport à l'équateur (augmentation de  $1,99 \pm 0,45$  si on passe en latitude au sud). On constate que l'interaction entre les deux indicateurs de localisation spatiale est conservée montrant que ces deux variables interagissent entre elles (Indic\_latS:Lat :  $-0,16 \pm 0,025$ ). Enfin, le poids AIC ( $W_i$ ) est très fort avec une probabilité que cela soit le meilleur modèle pour ce jeu de données de 94%.

**Tableau 10 : Analyses multivariées de la richesse spécifique en virus chez les primates**

Modèles	k	$\lambda$	AICc	$\Delta AIC$	$W_i$	Pseudo $R^2$
Eff + AFR + NT + socia + poids + lat + indic + lat * indic	8	0	75,6	20,9	0	
Eff + AFR + NT + socia + lat + indic + lat * indic	7	0	67,6	12,9	0,0015	
Eff + AFR + NT + lat + indic + lat * indic	6	0	60,7	6	0,047	
<b>Eff + NT + lat + indic + lat * indic</b>	<b>5</b>	<b>0</b>	<b>54,7</b>	<b>0</b>	<b>0,94</b>	0,85
Eff + NT <sup>†</sup> + indic	3	0,7	69,9	15,2	0	
Eff + NT <sup>†</sup>	2	0,6	66,2	11,5	0,003	
Eff	1	0,6	65,8	11,1	0,003	

Facteur en gras : facteur significatif / † : symbole indiquant que la p-value se situe entre 0,05 et 0,1.

La ligne avec l'AICc en gras désigne le modèle ayant l'AICc le plus faible.

La ligne encadrée en pointillés signifie que le modèle choisi selon le principe de parcimonie diffère du critère d'AIC minimal.

Les pseudo  $R^2$  sont calculés à partir des modèles sans la phylogénie.

$W_i$  est le poids AIC de chaque modèle.

Pour les microparasites (Tableau 11), bien que l'AIC minimal concerne un modèle avec influence de l'AFR, du niveau trophique et de la localisation géographique, le principe de parcimonie élit comme meilleur modèle l'influence de l'effort d'échantillonnage seul sur la richesse parasitaire en microparasites. La part d'explication des fluctuations de la richesse parasitaire en microparasites chez les primates de ce modèle de 27% (valeur obtenue avec le modèle sans prise en compte de la phylogénie) avec un poids AIC faible de 37%. De nombreux paramètres sont à ajouter pour mieux comprendre, dont la phylogénie.

**Tableau 11: Analyses multivariées de la richesse spécifique en microparasites chez les primates**

Modèles	k	$\lambda$	AICc	$\Delta AIC$	Wi	Pseudo R <sup>2</sup>
<b>Eff + AFR + NT + socia + poids + lat + indic + lat * indic</b>	8	0	89,5	14,8	0	
<b>Eff + AFR + NT + socia + lat + indic + lat * indic</b>	7	0	81,5	6,83	0,016	
<b>Eff + AFR + NT + lat + indic + lat * indic</b>	<b>6</b>	<b>0</b>	<b>74,6</b>	<b>0</b>	<b>0,49</b>	
Eff + AFR + NT + indic	4	0,25	86,3	11,66	0,0014	
Eff + AFR + NT	3	0,21	81,5	6,91	0,015	
Eff + NT	2	0,27	77,7	3,07	0,11	
<b>Eff</b>	1	0,33	75,2	0,55	0,37	0,27

Facteur en gras : facteur significatif / † : symbole indiquant que la p-value se situe entre 0,05 et 0,1.

La ligne avec l'AICc en gras désigne le modèle ayant l'AICc le plus faible.

La ligne encadrée en pointillés signifie que le modèle choisi selon le principe de parcimonie diffère du critère d'AIC minimal.

Les pseudo R<sup>2</sup> sont calculés à partir des modèles sans la phylogénie.

Wi est le poids AIC de chaque modèle.

Pour les ectoparasites (Tableau 12), l'indice de latitude est également éliminé afin de respecter le principe de parcimonie. Seul l'effort d'échantillonnage est conservé comme facteur significatif bien qu'il ne reflète pas le meilleur modèle pour ce jeu de données d'après le poids AIC.

**Tableau 12 : Analyses multivariées de la richesse spécifique en ectoparasites chez les primates**

Modèles	k	$\lambda$	AICc	$\Delta AIC$	Wi	Pseudo R <sup>2</sup>
Eff + AFR + NT + socia + poids + lat + indic + lat *	8	0	150,3	32,7	0	
Eff + AFR + NT + socia + lat + indic + lat * indic	7	0	142,3	24,7	0	
Eff + AFR + NT + socia + lat + indic†	6	0	135,4	17,8	0	
Eff + AFR + socia + lat + indic†	5	0	129,4	11,8	0,0016	
Eff + AFR + socia + <b>indic</b>	4	0	124,2	6,6	0,021	
Eff† + AFR + <b>indic</b>	3	0	121,3	3,7	0,09	
<b>Eff + indice</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>117,6</b>	<b>0</b>	<b>0,58</b>	
<b>Eff</b>	1	0	118,9	1,3	0,30	0,89

Facteur en gras : facteur significatif / † : symbole indiquant que la p-value se situe entre 0,05 et 0,1.

La ligne avec l'AICc en gras désigne le modèle ayant l'AICc le plus faible.

La ligne encadrée en pointillés signifie que le modèle choisi selon le principe de parcimonie diffère du critère d'AIC minimal.

Les pseudo R<sup>2</sup> sont calculés à partir des modèles sans la phylogénie.

Wi est le poids AIC de chaque modèle.

Pour les autres taxons parasitaires (Annexe 13), en respectant les critères les plus conservateurs (principe de parcimonie, AIC, significativité), seul l'effort d'échantillonnage est conservé. Tous les modèles se sont révélés adéquats.

Les analyses réalisées sans l'apport phylogénétique à l'aide de la fonction binomiale négative ont aussi été réalisées et sont accessibles en Annexe 14. Tous

les modèles testés sont évalués comme significatifs et adéquats (test d'adéquation). Les résultats sont sensiblement les mêmes excepté pour les microparasites. La localisation géographique avec le niveau trophique (non significatif) et la socialité (non significatif) agirait sur la diversité en microparasites. Cependant, les valeurs des critères d'AIC sont bien supérieures et le poids AIC de ce modèle est de 0,47 (bien inférieur à celui avec prise en compte de la phylogénie). En conclusion, aucune information cruciale n'est apportée par ces analyses.

### **3.3.4 Analyses multifactorielles sur sélection de données les plus fiables**

Ces mêmes analyses ont été effectuées en sélectionnant seulement les parasites provenant de sources accessibles et lues de niveau 1 (cf. page 17). La part d'explication des variations de la diversité spécifique par l'effort d'échantillonnage est toujours aussi importante, cette variable est donc également intégrée dans les analyses ultérieures. De même, la phylogénie a quasiment toujours une influence. La totalité des résultats obtenus est disponible en Annexes 15 et 16.

Chez les carnivores, pour les tests ciblés, peu de résultats changent voire aucun lors de la prise en compte de la phylogénie, que sa contribution soit significative ou pas. Les tendances sont les mêmes. Cependant, la distribution des données en ectoparasites diffère avec cette sélection restrictive, aucune transformation ne permet d'obtenir une loi gaussienne : un modèle linéaire généralisé est utilisé.

Chez les primates, au niveau des tests ciblés, peu de résultats changent hormis la présence d'une influence significative de l'augmentation de la socialité du niveau 1 au 2 sur la diversité en virus. Le niveau trophique semble toujours faire augmenter la diversité parasitaire quelle qu'elle soit, bien que cela reste non significatif et la localisation géographique ne diffère pas. Par contre, la socialité ne semble plus avoir une influence linéaire sur la diversité parasitaire après restriction des données. Si on s'intéresse aux analyses multifactorielles (disponibles chez les primates uniquement) quelques résultats changent (Tableau 13). Tout d'abord, la restriction de données utilisables entraîne l'impossibilité d'analyser le groupe des bactéries selon un modèle suivant la loi binomiale négative (conditions non vérifiées). On constate en parallèle que les résultats obtenus sur les microparasites sont très similaires à ceux des virus. Il semblerait que suite à la restriction de données, l'échantillon des bactéries devienne trop minime pour être analysé par les moyens utilisés ici. Ceci expliquerait les différences de résultats obtenus sur ce taxon (influence de l'âge à la 1<sup>ère</sup>

reproduction si prise en compte de la phylogénie). Les résultats obtenus sur le groupe de bactéries seront donc considérés comme peu fiables. Pour les ectoparasites, la loi binomiale négative ne permettait pas de bien représenter les données donnant des résultats divergents considérés là aussi peu fiables. Si on étudie la richesse spécifique uniquement à partir des données les plus fiables (Tableau 13) avec prise en compte de la phylogénie, celle en virus, donc des microparasites aussi, est seulement influencée par l'effort d'échantillonnage. A l'inverse, sans prise en compte de la phylogénie, la diversité parasitaire en virus est influencée par le niveau trophique (augmentation de  $1,32 \pm 0,44$  lors du passage au niveau trophique 2) mais aussi par la localisation géographique (augmentation de  $1,76 \pm 0,41$  lors du passage dans l'hémisphère sud). Ceci est encore en accord avec les postulats proposés. La restriction de données n'impactent pas les helminthes et les macroparasites ainsi que la totalité des parasites, là encore en accord avec l'écrasante majorité des helminthes.

**Tableau 13 : Analyses multivariées de la richesse spécifique de plusieurs taxons parasitaires chez les primates à partir des sources de fiabilité de niveau 1 avec prise en compte de la phylogénie**

Taxons	Modèles	k	$\lambda$	AICc	$\Delta AIC$	Wi	Pseudo-R <sup>2</sup>
Virus	<b>Eff + NT</b>	<b>2</b>	<b>0,24</b>	<b>67,4</b>	<b>0</b>	<b>0,46</b>	
	<b>Eff</b>	<b>1</b>	<b>0,32</b>	<b>68,6</b>	<b>1,3</b>	<b>0,25</b>	<b>0,30</b>
Helminthes	<b>eff</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>71,2</b>	<b>0</b>	<b>0,80</b>	<b>0,23</b>

*Facteur en gras : facteur significatif / † : symbole indiquant que la p-value se situe entre 0,05 et 0,1.*

*La ligne avec l'AICc en gras désigne le modèle ayant l'AICc le plus faible.*

*La ligne encadrée en pointillés signifie que le modèle choisi selon le principe de parcimonie diffère du critère d'AIC minimal.*

*Les pseudo R<sup>2</sup> sont calculés à partir des modèles sans la phylogénie.*

*Wi est le poids AIC de chaque modèle.*

L'intérêt de cette restriction se discute alors. Elle rend l'analyse de certains taxons non valide. De plus, le poids AIC est similaire pour les helminthes (0,80 si restriction, 0,76 sinon) mais largement supérieur pour les virus par exemple (0,30 si restriction, 0,94 sinon) lors de la prise en compte de toutes les données. Les modèles semblent plus adaptés si on n'effectue pas les restrictions. Cependant, les données sont jugées plus fiables car provenant de sources répondant aux critères les plus stricts, donc les modèles devraient être les plus fiables aussi.

## 4. Bilan

Dans cette étude, il semblerait que la richesse parasitaire varie peu en fonction du temps de génération et des autres paramètres écologiques excepté l'effort d'échantillonnage. L'importance de l'influence de l'effort d'échantillonnage sur la richesse parasitaire (Morand & Harvey, 2000) souligne une bonne corrélation entre le nombre d'articles lus et la diversité parasitaire mise en évidence. L'estimation de l'effort d'échantillonnage comportait pourtant plusieurs écueils. Une augmentation fautive du nombre de résultats pouvait s'observer face à la répétition d'articles lors d'une recherche sur Web of Science et la présence d'articles traitant de l'hématologie, de la cancérologie et d'autres domaines. De même, malgré l'éviction du mot « experimental », des articles sur des contaminations expérimentales persistaient (article ne contenant pas le mot dans le titre et le topic, article avec le mot « infection » naturelle comme expérimentale...). A l'inverse, certains articles, pourtant adéquats, ne sont pas ciblés par le moteur de recherche (exemple : absence du nom de l'espèce précise). La recherche supplémentaire sur Pubmed avait pour objectif de limiter ce dernier point. Pour certaines espèces en particulier, l'estimation de l'effort d'échantillonnage a dû être ajustée. Chez le blaireau *Meles meles* (sensibilité à la tuberculose bovine) comme chez les primates (expérimentations et études sur les parasites zoonotiques pour la santé humaine) une augmentation artificielle de l'estimation est attendue. Malgré des tentatives pour éliminer ces articles non adéquats, les mots clefs étant variables, certains sont quand même pris en compte. De plus, certaines espèces ont des noms vernaculaires peu spécifiques pouvant mener à des confusions. Par exemple, le putois comprend le putois sauvage mais aussi le putois domestique (éliminé par exclusion du mot « furo »). Les études étant plus faciles chez les animaux domestiques, cette démarche a diminué le nombre d'articles sélectionnés. Ainsi, cette méthode d'estimation de l'effort d'échantillonnage basée sur le nombre de citations couplée à des précautions pour éviter des fausses variations semble être adéquate au vu des résultats.

D'après nos analyses ciblées et multifactorielles, le taxon des virus sans prise en compte de la phylogénie semble être influencé par des facteurs écologiques tels que le niveau trophique et la position nord ou sud par rapport à l'équateur. Si les analyses ciblées attestent de l'influence de nombreux paramètres, les analyses multifactorielles ne valident que le taxon des virus. Il est intéressant de se demander pourquoi les virus sont, dans cette analyse, le seul taxon parasitaire à être



significativement lié aux paramètres étudiés. Ce taxon est peut-être caractérisé par un fort taux de transmission directe. En effet, les virus seraient le taxon le plus virulent chez les carnivores de par sa forte transmission directe (Murray et al., 1999) et/ ou d'une forte coévolution plus avancée. Ces phénomènes peuvent être soit dus au hasard de la sélection pour la base de données, soit caractéristiques des virus. En effet, si cette étude se base surtout sur l'adaptation de l'hôte, il ne faut pas oublier que le parasite aussi peut s'adapter et évoluer. Nous touchons ici la notion de coévolution hôte-parasite (Poulin, 1995 ; Gandon et al., 2002 ; Michalakis, 2007 ; Ashby & Boots, 2015). Face à l'augmentation de la résistance de l'hôte soit par le biais d'efforts de reproduction soit par le biais du système immunitaire, le parasite peut augmenter sa virulence (aptitude d'un parasite à se multiplier dans l'organisme) ou au contraire opter pour des stratégies de survie plus abouties leur permettant de rester dans les organismes et d'exercer une plus forte pression que les autres taxons parasitaires. Or les parasites étant souvent caractérisés par un temps de génération plus court et une grande taille de population, comme les virus, ils peuvent évoluer de manière plus rapide que leur hôte (Kochin et al., 2010 ; Maizels et al., 2018) et s'adapter aux évolutions de l'hôte. Ces propriétés leur permettraient de s'adapter à la lutte mise en place par l'hôte ou bien à se transmettre rapidement pour « gagner » malgré la résistance. Mais ces effets sur la diversité spécifique virale ne deviennent plus significatifs lorsqu'on sélectionne les données de source fiable uniquement. Le niveau trophique reste toutefois le paramètre le plus influent contrairement à l'indice de latitude. Cette sélection de données plus drastique fait varier les résultats. Cela nous mène donc à discuter de l'intérêt de cette restriction de données pour ne conserver que les plus fiables. Quelle est la part d'erreur acquise lors de la prise en compte des parasites de sources de fiabilité moindre ? Beaucoup de parasites proviennent de revues (niveau 3) pourtant souvent utilisées. Ces revues ne sont-elles pas basées sur les mêmes critères que ceux de cette analyse ? Sont-elles moins strictes ? Ou bien sont-elles le fruit d'un travail plus profond réunissant tous les parasites même les moins fréquents, reflet d'une richesse parasitaire fortement augmentée mais plus fiable car reflet de la réalité ? De plus, cette restriction semble, pour certains taxons, engendrer une quantité de données insuffisantes pour les analyses utilisées ici. Enfin, chez les primates, le taxon des bactéries ne semble pas être un taxon prépondérant contrairement aux protozoaires, seulement pris en compte dans les macroparasites. Le taxon des protozoaires mériterait d'être aussi analysé de manière isolée.

Quant à la phylogénie, elle semble jouer un rôle majeur, surtout chez les carnivores. Sa prise en compte fait varier les résultats et « diminue » les influences entre paramètres. Les évolutions biologiques auraient donc une part d'explication surtout chez les carnivores sur la sensibilité aux parasites. Il serait intéressant de réaliser ces études sur un groupe fortement apparenté de carnivores présentant toutefois une diversité de temps de génération afin d'enlever ces différences de parenté entre espèces et leur effet sur notre relation étudiée. A l'inverse, la masse corporelle moyenne ne semble pas avoir d'impact sur la richesse spécifique malgré de nombreuses études certifiant son effet majeur (Wootton, 1987 ; Gaillard et al., 2005, 2016). Les analyses comportant plusieurs dimensions (temporelle, masse ...) ne seraient peut-être pas assez puissantes pour distinguer l'effet de la masse corporelle du reste, du moins de le détecter ou alors des facteurs en surnombre apporteraient de la confusion. Les données, aussi, ne sont peut-être pas assez nombreuses ou fiables pour mettre en évidence le rôle de la masse corporelle moyenne. La hausse du niveau trophique chez les primates engendre, comme prévu, celle de la diversité parasitaire. Chez les carnivores, une distinction se note entre les types de parasites : l'influence diffère. Le type de mode alimentaire, de prédation influence-t-il le type de parasites présents ? Ou bien est-ce les données qui ne seraient pas assez fiables ou nombreuses ? L'évolution de la diversité spécifique selon la latitude chez les carnivores, bien que non significative, est inverse à celle prévue des primates. Elle semblerait plus forte au nord qu'au sud et d'autant plus que l'on s'éloigne de l'équateur. Cela est surprenant, les régions tropicales, connues pour leur forte richesse en biodiversité étant majoritairement situées au sud. La plupart des régions tropicales rapportées chez les carnivores pourraient se situer au nord et éloignées de l'équateur. Enfin, la diversité spécifique a tendance à diminuer avec la socialité chez les primates contrairement à nos hypothèses, sauf pour les ectoparasites. Chez les carnivores, aucune relation franche n'est mise en évidence à l'exception d'une hausse pour les macroparasites. Il s'avère que de nombreux travaux abordant cette relation complexe donnent des conclusions contradictoires. Cette relation n'est pas encore bien connue et doit dépendre de nombreux paramètres. Un compromis se crée entre l'augmentation des contacts et des interactions avec les congénères permettant aux individus d'améliorer la robustesse de leur système immunitaire dès leur plus jeune âge et la transmission et dispersion aisées dans les groupes à forte socialité. Il est intéressant aussi de noter que la diversité en ectoparasites a souvent semblé être influencée de manière

différente des autres taxons parasites, or ce groupe est caractérisé par une mobilité donc un mode de transmission différent entre individus hôtes.

Pour notre variable d'intérêt, l'âge moyen à la 1<sup>ère</sup> reproduction (AFR), substitut du temps de génération, ne semble pas intervenir dans les variations de richesse spécifique totale ou d'un taxon. Un seul cas a été relevé, c'est la richesse spécifique en bactéries lorsqu'on sélectionne uniquement les données provenant de source fiable (Annexe 15). Or, cette restriction semble avoir généré une insuffisance de données dans le groupe des bactéries ne permettant pas d'avoir des résultats adéquats. Ainsi les variations de l'âge à la 1<sup>ère</sup> reproduction ne semblent pas être le moteur d'une mise en place plus ou moins accrue de stratégies de lutte parasitaire (Annexes 13 à 16). Alors que l'hypothèse de canalisation a été validée dans différentes études (Pfister, 1998 ; Gaillard et al., 2000 ; Heppell et al., 2000 ; Gaillard & Yoccoz, 2003 ; Péron et al., 2016), nous ne pouvons la valider dans cette analyse. Toutefois nous avons pu constater une répartition non aléatoire des espèces hôtes selon l'AFR (Figures 17 et 18) avec une diversité parasitaire moindre chez les primates (Figures 7 et 8). Il faut, toutefois, garder à l'esprit que plusieurs facteurs peuvent influencer la richesse parasitaire et l'AFR, voire de manière inégale entre les carnivores et les primates. Il serait donc utile de réaliser un test statistique pour renforcer ces suspicions. Ce test consisterait à valider que la répartition du parasitisme selon l'âge à la 1<sup>ère</sup> reproduction n'est pas aléatoire mais le fruit de l'influence d'une relation significative entre ces deux variables. Un test de Fisher exact semble adapté mais il ne prend pas en compte la phylogénie or un groupe remarquablement distinct des autres espèces pourrait ne devoir leur différence qu'à leur parenté. Il faudrait recourir à un test similaire adapté prenant en compte la phylogénie. Etant contraire à notre hypothèse de départ, il faut se demander si cette absence de mise en place de mécanismes d'évitement est due à un manque de données, à leur qualité insuffisante ou bien à l'omission d'autres facteurs camouflant l'effet recherché. La prise en compte des coûts indirects du parasitisme (adaptation de la prédation des proies infectées, altération de la croissance et du poids adulte (Minchella & Scott, 1991), impact sur les individus non infectés (Bedhomme et al., 2005), coûts sociaux et reproductifs suite à l'adaptation des comportements (Hutchings et al., 2006)) permettrait une évaluation plus réaliste du coût d'une infection. D'autres causes sont aussi possibles, chacune n'étant pas exclusive. Le processus de tampon de la survie adulte face au parasitisme pourrait ne s'effectuer qu'en cas de forte pathogénicité ou qu'en cas de virulence modérée, critères qui

n'ont pas été relevés. En effet, la relation entre le parasitisme et le taux de croissance de la population touchée n'est pas linéaire (Stjernman et al., 2008). Une baisse de cette fitness peut provenir d'un fort parasitisme (coût du parasitisme) mais aussi d'un faible parasitisme (coût de la résistance). C'est pourquoi, l'absence de canalisation de la survie adulte chez les espèces à démographie lente pourrait aussi indiquer un taux de parasitisme maintenu à un taux modéré. De plus, si de nombreuses sources affirment que le parasite pathogène peut affecter négativement la survie adulte, il ne peut pas non plus engendrer une mortalité totale de son hôte. Les effets du parasitisme sont difficiles à prévoir et complexes. L'impact du parasitisme est souvent caractérisé par un fort délai de mise en place après l'infection, l'hôte pouvant en profiter pour s'adapter avant que les coûts du parasitisme ne deviennent trop forts. Le temps requis pour obtenir une évolution assez marquée pour être mise en évidence peut fortement varier (Stearns, 1976) et peut ne pas encore être suffisant à l'heure actuelle. Le temps d'incubation pourrait être une variable fortement corrélée à la mise en place ou pas de la lutte parasitaire. La transmission sexuelle touchant surtout les paramètres de reproduction et celle indirecte étant une transmission très peu spécifique de l'espèce et de l'endroit de contamination, elles pourraient être des transmissions peu sujettes à la canalisation chez les espèces longévives. La sélection d'une transmission directe pourrait être plus adéquate pour mettre en évidence des processus de lutte du parasitisme. Une autre possibilité est qu'en dépit d'un processus de canalisation chez les espèces à démographie lente, l'augmentation du temps de génération ou l'AFR entraîne aussi une exposition aux parasites plus longue. Ces deux phénomènes se compenseraient empêchant de voir une tendance nette de canalisation. De la même façon, face à l'anthropisation de nos écosystèmes, le réchauffement climatique, la mondialisation des échanges, les pathogènes gagnent de nouveaux territoires augmentant l'exposition des hôtes à de plus nombreuses espèces parasitaires. La canalisation serait alors contrebalancée. Enfin, cette absence de canalisation peut être effectivement réelle et témoigner, au lieu de processus d'évitement et de minimisation, d'un phénomène de coévolution et de cohabitation. La diversité parasitaire n'est pas minimisée, elle est « permise », tolérée et mène sûrement à l'installation d'un meilleur système immunitaire.

En conclusion, nous avons différents résultats qui varient avec la phylogénie, une masse corporelle moyenne des femelles sans influence bien que souvent prouvé comme paramètre majeur et pas de phénomène de canalisation clairement mis en

évidence. Cependant, face à la multitude des caractéristiques de l'hôte autant que du parasite, la complexité des écosystèmes avec divers facteurs écologiques ne pouvant tous être pris en compte, de nombreux modèles et stratégies sont possibles expliquant ces résultats (Ezenwa et al., 2006). Des facteurs non abordés, environnementaux ou pas, pourraient être à l'origine de ces variations comme la plasticité phénotypique, c'est-à-dire la capacité individuelle à exprimer plusieurs phénotypes (traits observables) à partir d'un même génotype. L'hétérogénéité individuelle ou capacité de chaque individu à réagir individuellement au parasitisme peut aussi flouter l'effet de canalisation et augmenter l'hétérogénéité des réponses. Pour pouvoir démontrer cela, il faudrait disposer de témoins correspondant à des hôtes qui ne modifient pas leur schéma d'allocation de ressources lorsqu'ils sont infectés. Ce profil ne peut s'obtenir de manière sûre. C'est pourquoi, le caractère adaptatif avec mise en place d'une lutte parasitaire est supposé comme le plus plausible mais ne peut être réellement démontré. Les scientifiques doivent donc redoubler d'efforts pour mieux comprendre les déterminants clés de la richesse en parasites et les processus évolutifs.

# QUATRIEME PARTIE : Discussion

## 1. Critique des analyses

La disponibilité des données fut un des facteurs limitants. L'accès aux données pour calculer le temps de génération fut déterminant dans la sélection des espèces étudiées et nous a donc forcés à en éliminer plusieurs. De même, seuls deux taxons de mammifères ont été abordés avec seulement 21 espèces pour les primates. Pour permettre d'étudier le plus grand nombre de cas possibles dans la nature, les carnivores et les primates étant plutôt des espèces à démographie lente, l'étude d'espèces à démographie rapide aurait été utile. Par exemple, chez les artiodactyles (temps de génération faible), l'impact de la période de sevrage sur le gradient « lent-rapide » est moitié moins important que pour les autres groupes de mammifères (Gaillard et al., 2016). Leur analyse pourrait être source d'informations par comparaison.

Il faut faire attention à éviter une surinterprétation des résultats et rester modéré. Les variations de richesse spécifique présumées liées au temps de génération et à une réallocation des ressources peuvent ne pas être imputables à une stratégie de l'hôte. La présence de plusieurs facteurs provoquant des comparaisons multiples peut fausser les conclusions et augmenter artificiellement le risque de rejeter à tort l'hypothèse de départ. Ainsi, nous sommes dans un cadre de précaution forte nous poussant à nous interroger sur l'effet présent mais trop faible au vu des précautions prises. Pour des analyses plus rigoureuses, la notion de dimension devrait être respectée (Bielby et al., 2007 ; Gaillard et al., 2016). Il existe, en effet, plusieurs dimensions : les espèces peuvent être lentes ou rapides de plusieurs façons. Il faudrait donc réaliser une analyse pour chaque dimension pour pouvoir étudier des comparaisons fiables. La dimension la plus facile à appréhender, donc la plus utilisée, est le temps. Or, nous utilisons l'âge à la première reproduction mais aussi d'autres paramètres de dimension différente comme la masse corporelle ou le niveau trophique sur une même analyse.

La validité de l'ajustement de nos modèles et l'absence globale de valeurs extrêmes significatives est une force pour ces analyses. En effet, la puissance des PGLS est fortement sensible à ces valeurs anormales surtout face à des forts changements évolutifs se déroulant sur des individus fortement apparentés (longueur

des branches faible) (Cooper et al., 2012). Le risque que les estimations soient faussement affectées ou donnent des résultats erronés semble être limité. Cependant, le renard par exemple constitue une valeur extrême importante bien que non significativement différente des autres données comme le chimpanzé chez les primates d'après les tests. Des analyses sans ces valeurs seraient peut-être plus solides. La principale limite semble être l'insuffisance des données et/ ou la présence d'analyses pas assez puissantes pour mettre en évidence le processus de canalisation recherché. L'inégalité forte entre les taxons parasitaires avec des helminthes majoritaires a obligé à adapter les analyses. De plus, certains des paramètres de l'hôte ont été obtenus à l'échelle d'une population de l'espèce étudiée, les données rassemblées sont donc des estimations moyennes au niveau d'une population, ils pourraient ne pas être représentatifs de l'espèce globale. L'estimation des paramètres au niveau de l'individu et donc des analyses à l'échelle individuelle pourrait apporter une précision plus forte. Ce changement d'échelle pourrait aussi mettre en évidence de nouvelles relations. En effet, deux traits antagonistes au niveau individuel peuvent devenir positivement corrélés au niveau de la population (Agnew et al., 2000). Toutefois, au sein d'une population avec seulement une fraction réellement infectée, les changements se feront sur toute la population (Agnew et al., 2000). Même ceux n'ayant pas de parasites peuvent subir des changements des traits d'histoire de vie, c'est pourquoi le choix s'est porté sur l'échelle de la population. Enfin, dans notre base de données, nous avons gardé les parasites qui étaient seulement identifiés au niveau du genre en raison des limites de détermination des anciennes méthodes ou de la découverte d'espèce non connue. Mais certaines études ont fait le choix, afin d'être les plus exactes possibles, de ne garder le genre d'un parasite si, et seulement si, aucun autre membre de ce genre n'a été consigné chez l'hôte (Cooper et al., 2012).

## **2. Perspectives**

De nombreuses perspectives sont envisageables pour approfondir cette étude. Premièrement, une étude des carnivores pour avoir une taille d'échantillon plus grande (39) et un panel de temps de génération plus vaste est à réaliser. Aborder un autre ordre de mammifères caractérisé par des temps de génération faibles pourrait permettre de comparer les résultats et de confirmer ou non si la canalisation est moins forte chez ces espèces-là (Gaillard & Yoccoz, 2003). Un gros travail de distinction de la provenance de chaque source, de l'appartenance au

microbiote et de la fréquence (parasite trouvé une seule fois chez l'espèce étudiée) a été réalisé mais pas encore mis à profit. Une mise en forme interactive de la base de données à l'aide d'un outil tel qu'Access serait très utile afin de valoriser ce travail. Un exemple de mise en forme est donné en Annexe 17.

Une approche plus globale serait plus rigoureuse et riche en informations, chaque caractéristique de l'hôte en synergie ou seule pouvant interagir de manière indépendante ou pas avec le parasitisme (Lochmiller & Deerenberg, 2000). Ces multiples interactions rendent la relation entre parasitisme et taux de croissance complexe. Tout d'abord, la notion de parasites pathogènes, ici, a été prise en sens très large. Un parasite, en biologie, définit uniquement les protozoaires, les helminthes (vers) et certains arthropodes (tiques, puces). La pression parasitaire supposée de tous les taxons étudiés est donc peut être excessivement extrapolée. Une précision de la pathogénicité dans les données pourrait être favorable. Au niveau du parasitisme, le choix de l'indicateur s'est porté sur la richesse spécifique parasitaire ou nombre d'espèces de parasites diagnostiqués mais la prévalence, la virulence, la chronicité, le mode de transmission et le type du parasitisme pourraient aussi être des facteurs influençant les traits d'histoire de vie (Lindenfors et al., 2007). Par exemple, une infection de type chronique pourrait sélectionner une allocation accrue dans l'immunité et dans la survie au contraire d'une infection aiguë favorisant un rythme de vie plus rapide et donc une allocation plus forte dans la reproduction (Cooper et al., 2012). La virulence d'un parasite au sein d'une population varie selon la prévalence et par conséquent va plus ou moins affecter la dynamique de l'hôte mais aussi sa résistance (Bedhomme et al., 2005). Cette réponse immunitaire diffère fortement entre les taxons avec différents types d'agents cellulaires et de médiateurs utilisés. Les virus seraient chez les carnivores, les agents pathogènes les plus virulents. Ceci serait dû à leur transmission majoritairement directe par rapport aux autres parasites, entraînant une transmission dépendante de la densité de la population hôte (Murray et al., 1999). De plus, l'investissement dans l'immunité ne se traduit pas forcément par une baisse de la diversité parasitaire, mais peut-être de la fréquence de l'infection donc de la prévalence, ou bien du taux de mortalité (ceci sélectionnerait les pathogènes les plus virulents). Pour appuyer cela, Spratt (1990) insiste sur la relation de densité-dépendance de l'impact du parasitisme sur son hôte qui serait donc à étudier avec les données de prévalence (Spratt, 1990). Les variations des conditions externes pour les populations sauvages, donc de la disponibilité en ressources pourraient avoir de forts impacts avec un rôle



prépondérant dans l'allocation des ressources donc dans le processus de canalisation (Lochmiller & Deerenberg, 2000). Si les conditions sont mauvaises, les ressources vont se raréfier et manquer pour lutter contre le parasitisme (Granroth-Wilding et al., 2014). Mais peu de ces variables citées sont quantifiées et/ ou présentes et/ ou disponibles. Une autre possibilité aurait été de choisir un seul pathogène généraliste présent dans toutes les espèces pour les analyses. En s'affranchissant de la diversité des parasites pathogènes, cela permettrait de n'étudier que l'investissement dans le système immunitaire selon la vitesse du cycle de vie. Cependant, trouver ce parasite auquel toutes les espèces seraient sensibles et non résistantes avec un même degré de pathogénicité semble hasardeux.

Concernant les caractéristiques de l'hôte, nous nous sommes concentrés dans cette étude sur le temps de génération par le biais de l'âge à la première reproduction à défaut, considéré comme le plus adapté, mais d'autres traits d'histoire de vie (comme la longévité) et composantes écologiques (comme la densité de population) auraient pu être étudiés. Chacun pouvant avoir des interactions différentes avec le parasitisme, divers résultats sont possibles. Une approche plus large pourrait donc être utile. De plus, le comportement alimentaire aurait pu être intégré avec des carnivores qui sont plus ou moins spécialistes et ont différentes techniques de chasses (attaque, charognard ...) (Rosalino et al., 2011). La socialité aurait pu être plus caractérisée avec une prise en compte des interactions, de la complexité du tissu social, de la taille du groupe social dans les populations car la composition d'un groupe socialement étroit pourrait influencer les traits d'histoire de vie (van de Kerk et al., 2013) ainsi que la densité de population (Nunn et al., 2003 ; Ezenwa et al., 2006). Il ne faut pas oublier non plus que chaque espèce et aussi chaque individu est plus ou moins résistant mais aussi sensible à chacun des parasites. Aussi, selon ces paramètres, l'infection va être plus ou moins rapide et donc la pression pathogène exercée plus ou moins forte sur la survie adulte. Ici, nous abordons plutôt la résistance (recensement des parasites déjà présent chez l'hôte) et non pas la sensibilité alors qu'elle pourrait être mieux adaptée. Les données provenant d'animaux sauvages ou semi sauvages ont été confondues par souci de simplicité. Mais, pour être le plus rigoureux possible, il aurait fallu distinguer les deux cas afin de réitérer les analyses seulement sur les animaux strictement sauvages. Le type et la diversité d'habitat sont des variables qui ont été précédemment étudiées dans le cadre du parasitisme. La différence entre les divers habitats plus ou moins terrestres (taux d'utilisation de substrat (Nunn et al., 2003))

pourrait être déterminante mais les effectifs n'étaient pas suffisants dans notre étude. De même, plus un hôte occupe des habitats divers, plus la probabilité de rencontrer différents parasites augmente (Nunn et al., 2003 ; Ezenwa et al., 2006). Moins fréquemment abordé, l'effet de la diversité de la niche anatomique autrement dit de la complexité du système digestif sur la diversité parasitaire serait non négligeable (Watve & Sukumar, 1995). Enfin, l'utilisation des données de taille d'aires géographiques estimant la capacité de répartition de chaque espèce a déjà été prouvée comme associée à la richesse parasitaire (Nunn et al., 2003 ; Bordes et al., 2009). La prévalence et la diversité parasitaire étant des processus spatiaux propres à des aires géographiques, un changement d'échelle spatiale plus fine pourrait apporter plus de fiabilité aux analyses effectuées (Rosalino et al., 2011).

De précisions pourraient être apportées par une estimation de la distribution de la population de référence pour chaque espèce en âge et en sex-ratio, ce qui permettrait des analyses plus détaillées par strates d'âge ou par sexe. De nombreuses adaptations se font à un stade physiologique précis du cycle de vie. L'influence du sexe a été mis à jour par plusieurs études sur le parasitisme et les traits d'histoire de vie (Morand & Harvey, 2000 ; Lemaître & Gaillard, 2013 ; Souchay, 2013). Quant à l'âge, la mortalité âge-spécifique jouerait un rôle non négligeable dans la détermination des compromis. Par exemple, le nombre moyen total de reproductions effectuées à l'échelle de la population est positivement corrélé au ratio de mortalité juvénile/ adulte, ce qui nous mène à nous interroger sur l'effet de l'âge sur la richesse parasitaire (Stearns, 1976). Bien que peu abordé dans ce travail, les pathogènes peuvent préférentiellement impacter une sous-catégorie de la population. Les sous-catégories des individus âgés mais aussi des très jeunes individus seraient ciblées. Si la survie des individus âgés rentrent dans la survie adulte, le décès suite au parasitisme des très jeunes se rattacherait plutôt aux paramètres de fécondité (mortalité infantile précoce). Or, cela n'a pas été pris en compte dans les analyses ciblées ici sur les espèces longévives et la survie adulte. Ces interrogations pourraient être étudiées avec l'ajout de la structure moyenne par classe d'âge d'une population de référence pour chaque espèce. Cependant, ces données demandent plus de temps pour les rassembler et, pour certaines, sont plus difficiles voire impossibles à obtenir pour un grand nombre d'espèces. De plus, certaines études réfutent l'influence de certains facteurs comme la taille du groupe social et l'aire géographique et ne les incluent donc pas (Cooper et al., 2012).

A plus grande échelle, le réchauffement climatique est un facteur que l'on sait capable de faire varier les paramètres démographiques. Certaines études démontrent clairement que les espèces le long du gradient « lent-rapide » voient leur démographie réagir différemment aux perturbations anthropiques et au changement climatique (Gaillard et al., 2016). Combiner cette influence dans nos analyses pourrait permettre de mieux visualiser et prédire les conséquences en termes de parasitisme selon le temps de génération face à ce phénomène dont on redoute les conséquences. Il est possible aussi de coupler le domaine de l'étude de la dynamique des populations avec des domaines scientifiques comme la neurologie, la génétique et l'endocrinologie (étude des hormones) (Cooper et al., 2012 ; Sarabian et al., 2018). Par exemple, chez le nématode *Caenorhabditis elegans*, l'adhérence des bactéries sur des cellules non neuronales est nécessaire pour entraîner un évitement de la nourriture infestée par le biais de nombreux neurones sensitifs (Anderson & McMullan, 2018). Ceci permettrait donc de compléter nos savoirs de manière transversale sur les processus déterminants. Enfin, inclure des données sur le statut immunitaire de l'hôte comme le nombre de globules blancs ou, plus difficile à obtenir, la taille de la rate et la diversité des complexes majeurs d'histocompatibilité (acteurs majeurs de la reconnaissance immunitaire) pourrait représenter une approximation de l'allocation de ressources dans l'immunité (Cooper et al., 2012). Nous pourrions alors étudier l'allocation dans le système immunitaire pour établir une stratégie de lutte parasitaire en parallèle et voir si cela est plus concluant. Une étude du polymorphisme et des signatures de sélection naturelle des gènes des CMH (Complexes Majeurs d'Histocompatibilité), chez les espèces hôtes, permettrait d'étudier la capacité immunitaire d'adaptation de la résistance face aux évolutions des parasites (Salmier, 2016). De la même façon, les autres traits d'histoire de vie comme ceux de la reproduction en cas de canalisation de la survie adulte chez les espèces à démographie lente devraient être négligés selon le principe d'allocation des ressources en faveur d'une lutte parasitaire (Cody, 1966). Leur suivi pourrait aussi être un indicateur de la canalisation chez les espèces longévives. Enfin pour conclure, si cette étude avait pour but de mettre en évidence une canalisation de la survie adulte en situation de parasitisme, il est aussi intéressant de savoir quels traits d'histoire de vie ne sont pas canalisés. Ce seront ces derniers qui refléteront les changements environnementaux car non canalisés (Gaillard & Yoccoz, 2003).

## CONCLUSION

Cette étude a pour but de mieux comprendre le contexte d'une mise en place d'une lutte contre le parasitisme et ses composantes. Prédire comment les conditions environnementales et les stratégies biodémographiques des mammifères façonnent le contexte infectieux, les stratégies de lutte parasitaire, serait très utile dans le domaine de la dynamique des populations surtout face à un accroissement de la variabilité environnementale.

Nous avons tenté de tirer parti des analyses disponibles afin de proposer une méthodologie la plus adéquate et la plus puissante possible. Pour ce faire, nous avons en particulier pris en compte la phylogénie et l'effort d'échantillonnage entre autres. L'inclusion d'une grande diversité de taxons parasites constitue un atout pour cette étude permettant une plus grande transversalité. Le choix des taxons primates et carnivores a été motivé par une taille d'échantillon suffisante et un grand panel de temps de génération pour pouvoir être le plus exhaustif possible. Mais l'analyse seule des primates par contrainte a restreint l'étendue des temps de génération étudiés. Quant à la méthodologie de réalisation de la base de données, certains critères d'inclusion des parasites sont discutables et l'avancée de la science rend caduques certaines anciennes méthodes de mises en évidence.

Le choix des variables centrales, richesse spécifique parasitaire et temps de génération, bien que justifié comporte aussi des inconvénients. Des analyses avec des alternatives pourraient être un approfondissement afin d'étudier si la théorie de canalisation se vérifie. L'ajout d'autres paramètres pour dissocier au mieux les interactions entre les paramètres et celle recherchée (temps de génération et parasitisme) constitue une amélioration possible. Toutefois, il faut veiller à la variabilité individuelle, aux évolutions non linéaires ainsi qu'au risque d'inflation qui augmentent avec le nombre de paramètres. Un compromis entre exhaustivité et simplicité doit être réalisé, compromis dans cette analyse qui ne semble pas être optimal.

Si l'effort d'échantillonnage et la phylogénie se sont révélés être des variables à fort impact sur la richesse spécifique sans aucun doute, la localisation géographique, le niveau trophique et la socialité semblent aussi avoir une part de causalité dans les variations de la richesse spécifique parasitaire. Pour le reste des variables, cette étude n'a pu mettre en évidence une influence réelle. A défaut de

pouvoir confirmer l'hypothèse de canalisation de la survie adulte par le biais d'une stratégie de couverture de risque parasitaire, cette étude soulève des questions. Seul le taxon des virus semble démontrer des caractéristiques particulières de transmission et/ ou de virulence et/ ou de coévolution conférant une richesse spécifique chez l'hôte sensible au niveau trophique et à la localisation géographique. Le rôle de la phylogénie et de l'impact de la fiabilité des sources est à mieux étudier. Le groupe des ectoparasites, quant à lui, semble montrer une évolution différente des autres.

**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

**En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire**

Je soussigné, Stéphane BERTAGNOLI, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de Adèle BADRUNA intitulée « **Résistance aux pathogènes et vitesse du cycle de vie. Une approche comparative chez les primates et les carnivores** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 22 mai 2019  
Professeur Stéphane BERTAGNOLI  
Enseignant chercheur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :  
Le Président du jury :  
Professeur Christophe PASQUIER



Mme BADRUNA Adèle  
a été admis(e) sur concours en : 2013  
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 04/07/2017  
a validé son année d'approfondissement le : 06/09/2018  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

Vu :  
Le Directeur par intérim de l'Ecole  
Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Frédéric BOUSQUET

*Par déléation,*

Caroline LACROUX  
Directrice de l'enseignement  
et de la vie étudiante



Vu et autorisation de l'impression :  
Président de l'Université  
Paul Sabatier  
Monsieur Jean-Pierre VINEL

Le Président de l'Université Paul Sabatier  
par déléation,  
La Vice-Présidente de la CFVU

Régine ANDRE-OBRECHT



## BIBLIOGRAPHIE

- Agnew P., C. Koella J. & Michalakis Y. (2000). Host life history responses to parasitism. *Microbes and Infection*. **2** (8) p.891–896.
- Anderson A. & McMullan R. (2018). Neuronal and non-neuronal signals regulate *Caenorhabditis elegans* avoidance of contaminated food. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. **373** (20170255) .
- Anderson D.R. & Burnham K.P. (2002). Avoiding pitfalls when using information-theoretic methods. *The Journal of Wildlife Management*. **66** (3) p.912–918.
- Anderson E.C., Jago M., Mlengeya T., Timms C., Payne A. & Hirji K. (1990). A serological survey of rinderpest antibody in wildlife and sheep and goats in Northern Tanzania. *Epidemiology and Infection*. **105** p.203–214.
- Ashby B. & Boots M. (2015). Coevolution of parasite virulence and host mating strategies. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. **112** (43) p.13290–13295.
- Austad S.N. & Fischer K.E. (1992). Primate longevity: Its place in the mammalian scheme. *American Journal of Primatology*. **28** (4) p.251–261.
- Bedhomme S., Agnew P., Vital Y., Sidobre C. & Michalakis Y. (2005). Prevalence-dependent costs of parasite virulence. *PLoS Biology*. **3** (8) .
- Berger V. (2015). *Senescence and sociality: the example of the Alpine Marmot (Marmota marmota)*. Thèse doctorat en Biologie. Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon. 253 p.
- Bielby J., Mace J.M., Bininda-Emonds O.R.C., Cardillo M. & Gittleman J.L. (2007). The fast-slow continuum in Mammalian life history: An empirical reevaluation. *The American Naturalist*. **169** (6) p.748–757.
- Bininda-Emonds O.R.P., Cardillo M., Jones K.E., MacPhee R.D.E., Beck R.M.D., Grenyer R., Price S.A., Vos R.A., Gittleman J.L. & Purvis A. (2007). The delayed rise of present-day mammals. *Nature*. **446** (7135) p.507–512.
- Boots M. & Begon M. (1993). Trade-Offs with resistance to a granulosis virus in the Indian Meal Moth, examined by a laboratory evolution experiment. *Functional Ecology*. **7** (5) p.528.
- Bordes F., Morand S., Kelt D.A. & Van Vuren D.H. (2009). Home range and parasite diversity in Mammals. *The American Naturalist*. **173** (4) p.467–474.
- Boyce M.S. (1984). Restitution of r- and K-selection as a model of density-dependent natural selection. *Annual Review of Ecology and Systematics*. **15** (1) p.427–447.
- Brown J.H., Marquet P.A. & Taper M.-L. (1993). Evolution of body size: consequences of an energetic definition of fitness. *The American Naturalist*. **142** (4) p.573–584.
- Brown J.H. & Sibly R.M. (2006). Life-history evolution under a production constraint. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. **103** (47) p.17595–17599.
- Burnham K.P. & Anderson D.R. (2002). *Model selection and multimodel inference: a practical information-theoretic approach*. Springer, New York. 488 p.
- Charnov E.L. (1993). Is maximum sustainable yield independent of body size for mammals (and others)? *Evolutionary Ecology*. **7** (3) p.309–311.

- Christe P., Oppliger A. & Richner H. (1994). Ectoparasites affects choice and use of roost sites in the great tit, *Parus major*. *Animal Behaviour*. **47** p.895–898.
- Cody M.L. (1966). A general theory of clutch size. *Evolution*. **20** (2) p.174–184.
- Coltman D.W., Pilkington J.G., Smith J.A. & Pemberton J.M. (1999). Parasite-mediated selection against inbred Soay Sheep in a free-living, island population. *Evolution*. **53** (4) p.1259.
- Cooper N., Kamilar J.M. & Nunn C.L. (2012). Host longevity and parasite species richness in Mammals. *PLoS ONE*. **7** (8) .
- Cote I.M. & Poulinb R. (1995). Parasitism and group size in social animals: a meta-analysis. *Behavioral Ecology*. **6** (2) p.159–165.
- Den Boer P.J. (1968). Spreading of risk and stabilization of animal numbers. *Acta Biotheoretica*. **18** (1–4) p.165–194.
- Dobson A.P. & Hudson P.J. (1986). Parasites, Disease and the Structure of Ecological Communities. *Trends in Ecology & Evolution*. **1** (1) p.11–15.
- East M.L., Otto E., Helms J., Thierer D., Cable J. & Hofer H. (2015). Does lactation lead to resource allocation trade-offs in the spotted hyaena? *Behavioral Ecology and Sociobiology*. **69** (5) p.805–814.
- Ezenwa V.O., Price S.A., Altizer S., Vitone N.D. & Cook K.C. (2006). Host traits and parasite species richness in even and odd-toed hoofed mammals, Artiodactyla and Perissodactyla. *Oikos*. **115** (3) p.526–536.
- Festa-Bianchet M. (1989). Individual differences, parasites, and the costs of reproduction for Bighorn ewes (*Ovis canadensis*). *The Journal of Animal Ecology*. **58** (3) p.785–795.
- Frainer A., McKie B.G., Amundson P.-A., Knudsen R. & Lafferty K.D. (2018). Parasitism and the Biodiversity-Functioning Relationship. *Trends in Ecology & Evolution*. **33** (4) p.260–268.
- Fuller R., Coates M.E. & Harrison G.F. (1979). The Influence of Specific Bacteria and a Filterable Agent on the Growth of Gnotobiotic Chicks. *Journal of Applied Bacteriology*. **46** p.335–342.
- Gage M.J.G. & Freckleton R.P. (2003). Relative testis size and sperm morphometry across mammals: no evidence for an association between sperm competition and sperm length. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*. **270** (1515) p.625–632.
- Gaillard J. -M., Yoccoz N.G., Lebreton J. -D., Bonenfant C., Devillard S., Loison A., Pontier D. & Allaine D. (2005). Generation time: A reliable metric to measure life-history variation among mammalian populations. *The American Naturalist*. **166** (1) p.119–123.
- Gaillard J.-M., Festa-Bianchet M., Yoccoz N.G., Loison A. & Toïgo C. (2000). Temporal variation in fitness components and population dynamics of large herbivores. *Annual Review of Ecology and Systematics*. **31** (1) p.367–393.
- Gaillard J.-M., Lemaître J.-F., Berger V., Bonenfant C., Devillard S., Douhard M., Gamelon M., Plard F. & Lebreton J.-D. (2016). Life Histories, Axes of Variation in. *Encyclopedia of Evolutionary Biology* pp. 312–323. Richard M. Liman, Oxford.
- Gaillard J.-M., Pontier D., Allainé D., Lebreton J.D., Trouvilliez J., Clobert J. & Allaine D. (1989). An Analysis of Demographic Tactics in Birds and Mammals. *Oikos*. **56** (1) p.59–76.
- Gaillard J.-M. & Yoccoz N.G. (2003). Temporal variation in survival of mammals: a case of environmental canalization? *Ecology*. **84** (12) p.3294–3306.



- Gandon S., Agnew P. & Michalakis Y. (2002). Coevolution between parasite virulence and host life-history traits. *The American Naturalist*. **160** (3) p.374–388.
- Gibson G. & Wagner G. (2000). Canalization in evolutionary genetics: a stabilizing theory? *BioEssays*. **22** (4) p.372–380.
- Gillooly J.F., Brown J.H., West G.B., Savage V.M. & Charnov E.L. (2001). Effects of size and temperature on metabolic rate. *Science*. **293** p.2248–2251.
- Granroth-Wilding H.M.V., Burthe S.J., Lewis S., Reed T.E., Herborn K.A., Newell M.A., Takahashi E.A., Daunt F. & Cunningham E.J.A. (2014). Parasitism in early life: environmental conditions shape within-brood variation in responses to infection. *Ecology and Evolution*. **4** (17) p.3408–3419.
- Hamilton W.D. (1966). The moulding of senescence by natural selection. *Journal of Theoretical Biology*. **12** (1) p.12–45.
- Harvey P.H. & Zammuto R.M. (1985). Patterns of mortality and age at first reproduction in natural populations of mammals. *Nature*. **315** p.319–320.
- Heppell S.S., Caswell H. & Crowder L.B. (2000). Life histories and elasticity patterns: Perturbation analysis for species with minimal demographic data. *Ecology*. **81** (3) p.654–665.
- Hibbs J. & Young N.S. (1995). Viruses, virulence and pathogenicity. *Baillière's Clinical Haematology*. **8** (1) p.1–23.
- Hochberg M.E., Michalakis Y. & de Meeus T. (1992). Parasitism as a constraint on the rate of life-history evolution. *Journal of Evolutionary Biology*. **5** (3) p.491–504.
- Hutchings M.R., Judge J., Gordon I.J., Athanasiadou S. & Kyriazakis I. (2006). Use of trade-off theory to advance understanding of herbivore-parasite interactions. *Mammal Review*. **36** (1) p.1–16.
- Hutchins M. & Barash D.P. (1976). Grooming in primates: Implications for its utilitarian function. *Primates*. **17** (2) p.145–150.
- Jones J.H. (2011). Primates and the evolution of long, slow life histories. *Current Biology*. **21** (18) p.708–717.
- van de Kerk M., de Kroon H., Conde D.A. & Jongejans E. (2013). Carnivora population dynamics are as slow and as fast as those of other mammals: implications for their conservation. *PLoS ONE*. **8** (8) .
- Kochin B.F., Bull J.J. & Antia R. (2010). Parasite evolution and life history theory. *PLoS Biology*. **8** (10) .
- Konig C. & Schmid-Hempel P. (1995). Foraging activity and immunocompetence in workers of the bumble bee, *Bombus terrestris* L. *Proceedings: Biological Sciences*. **260** (1358) p.225–227.
- de Kroon H., Plaisier A., van Groenendael J. & Caswell H. (1986). Elasticity: The Relative Contribution of Demographic Parameters to Population Growth Rate. *Ecology*. **67** (5) p.1427–1431.
- Lachish S., McCallum H. & Jones M. (2009). Demography, disease and the devil: life-history changes in a disease-affected population of Tasmanian Devils (*Sarcophilus harrisii*). *Journal of Animal Ecology*. **78** (2) p.427–436.

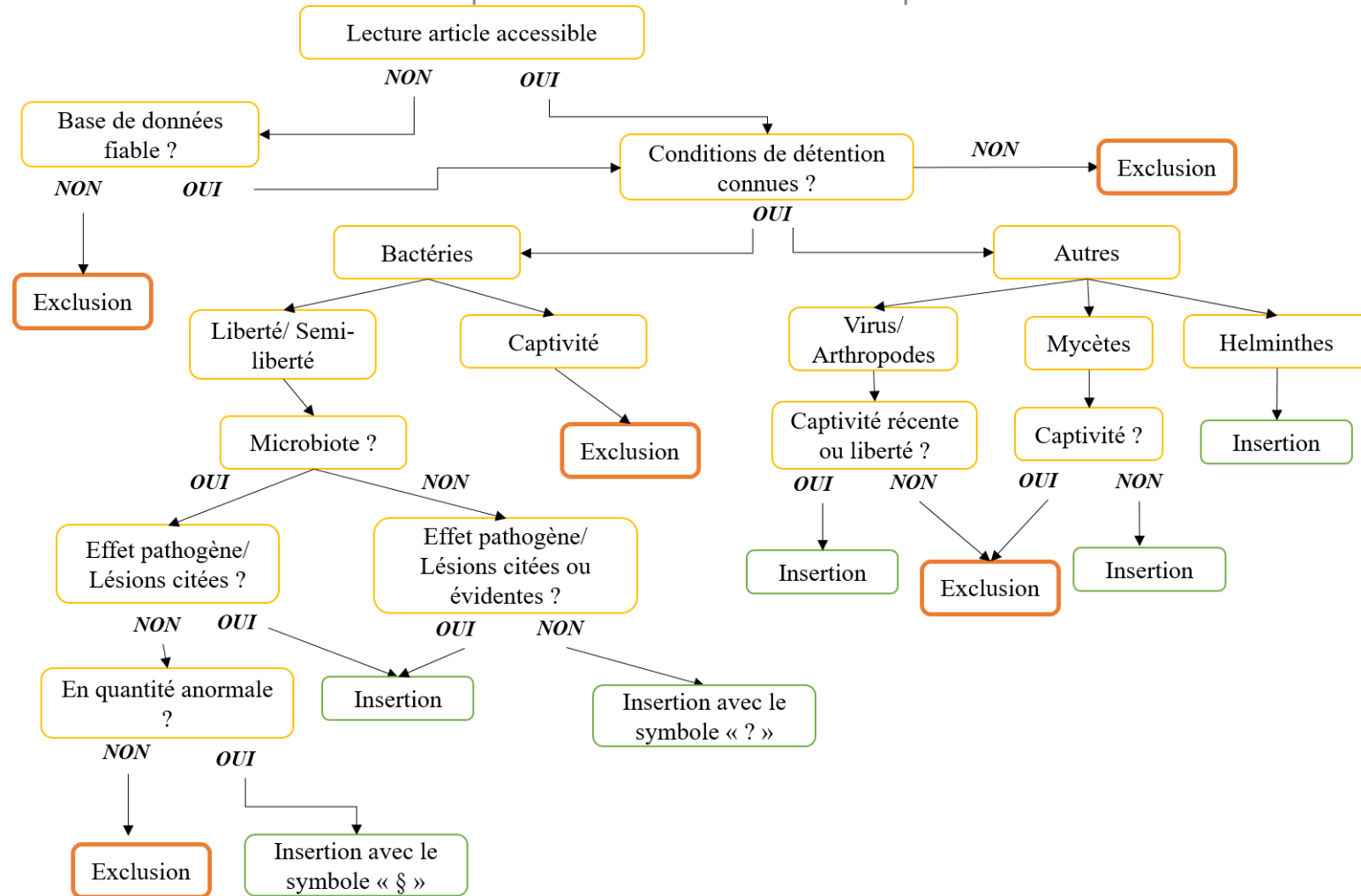
- Lebreton J.-D. & Clobert J. (1991). Bird population dynamics, management and conservation: the role of mathematical modelling. *Bird Population Studies: Relevance to Conservation and Management* C.M. Perrins, J.D. Lebreton, G.J.M. Hirons,
- Lemaître J.-F. & Gaillard J.-M. (2013). Male survival patterns do not depend on male allocation to sexual competition in large herbivores. *Behavioral Ecology*. **24** (2) p.421–428.
- Leslie P.H. (1945). On the use of matrices in certain population mathematics. *Biometrika*. **33** (3) p.183–212.
- Lindeman R.L. (1942). The Trophic-dynamic aspect of ecology. *Ecology*. **23** (4) p.399–417.
- Lindfors P., Nunn C.L., Jones K.E., Cunningham A.A., Sechrest W. & Gittleman J.L. (2007). Parasite species richness in carnivores: effects of host body mass, latitude, geographical range and population density. *Global Ecology and Biogeography*. **16** (4) p.496–509.
- Liu D. (2018). *Handbook of Foodborne Diseases*. CRC Press, 1169 p.
- Lochmiller R.L. & Deerenberg C. (2000). Trade-offs in evolutionary immunology: just what is the cost of immunity? *Oikos*. **88** p.87–98.
- Lutermann H., Bennett N.C., Speakman J.R. & Scantlebury M. (2013). Energetic benefits of sociality offset the costs of parasitism in a cooperative mammal. *PLoS ONE*. **8** (2) p.e57969.
- MacArthur R.H. & Wilson E.O. (1967). *The theory of island biogeography*. Princeton University Press, Oxfordshire.
- Maizels R.M., Hermelijn H.S. & McSorley H.J. (2018). Modulation of Host Immunity by Helminths: The Expanding Repertoire of Parasite Effector Molecules. *Immunity*. **49** p.801–818.
- Méndez-Ortiz F.A., Sandoval-Castro C.A., Vargas-Magaña J.J., Sarmiento-Franco L., Torres-Acosta J.F.J. & Ventura-Cordero J. (2019). Impact of gastrointestinal parasitism on dry matter intake and live weight gain of lambs: A meta-analysis to estimate the metabolic cost of gastrointestinal nematodes. *Veterinary Parasitology*. **265** p.1–6.
- Michalakakis Y. (2007). Parasitisme et évolution des traits d'histoire de vie. *Ecologie et évolution des systèmes parasites* (ed. by F. Thomas, J.-F. Guégan, and F. Renaud), pp. 129–154. Bruxelles.
- Miller J.E. & Horohov D.W. (2006). Immunological aspects of nematode parasite control in sheep. *Journal of Animal Science*. **84** (13) p.124–132.
- Minchella D.J., Leathers B.K., Brown K.M. & McNair J.N. (1985). Host and Parasite Counteradaptations: An Example from a Freshwater Snail. *The American Naturalist*. **126** (6) p.843–854.
- Minchella D.J. & Scott M.E. (1991). Parasitism: A cryptic determinant of animal community structure. *Tree*. **6** (8) p.250–254.
- Møller A.P., Merino S., Brown C.R. & Robertson R.J. (2001). Immune defense and host sociality: A comparative study of Swallows and Martins. *The American Naturalist*. **158** (2) p.136–145.
- Morand S. & Harvey P.H. (2000). Mammalian metabolism, longevity and parasite species richness. *Proceedings: Biological Sciences*. **267** (1456) p.1999–2003.

- Murray D.L., Kapke C.A., Evermann J.F. & Fuller T.K. (1999). Infectious disease and the conservation of free-ranging large carnivores. *Animal Conservation*. **2** p.241–254.
- Nunn C.L., Altizer S., Jones K.E. & Sechrest W. (2003). Comparative tests of parasite species richness in Primates. *The American Naturalist*. **162** (5) p.597–614.
- Ortolani E.L., Leal M.L., Minervino A.H.H., Aires A.R., Coop R.L., Jackson F. & Suttle N.F. (2013). Effects of parasitism on cellular immune response in sheep experimentally infected with *Haemonchus contortus*. *Veterinary Parasitology*. **196** p.230–234.
- Péron G., Gaillard J.-M., Barbraud C., Bonenfant C., Charmantier A., Choquet R., Coulson T., Grosbois V., Loison A., Marzolin G., Owen-Smith N., Pardo D., Plard F., Pradel R., Toïgo C. & Gimenez O. (2016). Evidence of reduced individual heterogeneity in adult survival of long-lived species. *Evolution*. **70** (12) p.2909–2914.
- Pfister C.A. (1998). Patterns of variance in stage-structured populations: Evolutionary predictions and ecological implications. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. **95** (1) p.213–218.
- Philippi T. & Seger J. (1989). Hedging one's evolutionary bets, revisited. *Trends in Ecology & Evolution*. **4** (2) p.41–44.
- Poulin R. (1995). Phylogeny, Ecology, and the Richness of Parasite Communities in Vertebrates. *Ecological Monographs*. **65** (3) p.283–302.
- Rifkin J.L., Nunn C.L. & Garamszegi L.Z. (2012). Do animals living in larger groups experience greater parasitism? A meta-analysis. *The American Naturalist*. **180** (1) p.70–82.
- Rosalino L.M., Santos M.J., Fernandes C. & Santos-Reis M. (2011). Biogeographical region and host trophic level determine carnivore endoparasite richness in the Iberian Peninsula. *Parasitology*. **138** (06) p.758–765.
- Salguero-Gómez R., Jones O.R., Jongejans E., Blomberg S.P., Hodgson D.J., Mbeau-Ache C., Zuidema P.A., de Kroon H. & Buckley Y.M. (2016). Fast–slow continuum and reproductive strategies structure plant life-history variation worldwide. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. **113** (1) p.230–235.
- Salmier A. (2016). *Réponse des chiroptères aux environnements: diversité virale et potentiel d'adaptation*. Biologie animale. Université de Guyane, Guyane. 217 p.
- Sarabian C., Curtis V. & McMullan R. (2018). Evolution of pathogen and parasite avoidance behaviours. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. **373** (20170256) .
- Seger J. & Brockmann H.J. (1987). What is bet-hedging? *Oxford Surveys in Evolutionary Biology*. **4** p.182–211.
- Sheldon B.C. & Verhulst S. (1996). Ecological immunology: costly parasite defences and trade-offs in evolutionary ecology. *Trends in Ecology & Evolution*. **11** (8) p.317–321.
- Silk J.B. (2007). The adaptive value of sociality in mammalian groups. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. **362** (1480) p.539–559.
- Souchay G. (2013). *Aspects non-canalisisés de la dynamique de population de la grande oie des neiges: Probabilités de reproduction et de survie juvénile*. doctorat en Biologie. Université Laval et de Montpellier 2, Canada et Montpellier.
- Spratt D.M. (1990). The role of helminths in the biological control of mammals. *International Journal for Parasitology*. **20** (4) p.543–550.

- Stearns S.C. (1976). Life-history tactics: A review of the ideas. *The Quarterly Review of Biology*. **51** (1) p.3–47.
- Stearns S.C. (1977). The evolution of life history traits: A critique of the theory and a review of the data. *Annual Review of Ecology and Systematics*. **8** (1) p.145–171.
- Stearns S.C. (1983). The Influence of size and phylogeny on patterns of covariation among life-history traits in the Mammals. *Oikos*. **41** (2) p.173–187.
- Stearns S.C. (2000). Life history evolution: successes, limitations, and prospects. *Naturwissenschaften*. **87** (11) p.476–486.
- Stjernman M., Råberg L. & Nilsson J.-Å. (2008). Maximum host survival at intermediate parasite infection intensities. *PLoS ONE*. **3** (6) .
- Tafari M. (2013). *Traits d'histoire de vie et démographie face aux changements climatiques en milieu alpin: l'exemple de la marmotte alpine ( Marmota marmota)*. Doctorat Ecologie, Environnement. Université Claude Bernard, Lyon I. 211 p.
- Watte M.G. & Sukumar R. (1995). Parasite abundance and diversity in mammals: correlates with host ecology. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. **92** (19) p.8945–8949.
- Weinstein S.B., Buck J.C. & Young H.S. (2018). A landscape of disgust. *Science*. **359** (6381) p.1213–1214.
- Williams G.C. (1966). Natural selection, the costs of reproduction, and a refinement of Lack's principle. *The American Naturalist*. **100** (916) p.687–690.
- Wootton J.T. (1987). The effects of body mass, phylogeny, habitat, and trophic level on mammalian age at first reproduction. *Evolution*. **41** (4) p.732–749.

# ANNEXES

Annexe 1 : Arbre de décision à l'insertion d'un parasite dans la base de données parasitaires



## Annexe 2 : Exemple de recherche bibliographique sur Web of Science sur l'espèce *Zalophus californianus*

#1

Select a database All Databases [Learn More](#)

Basic Search Cited Reference Search Advanced Search

"zalophus californianus" Title

Or "californian sea lion" Title

Or "lion de mer de californie" Title

Or "otarie de californie" Title

+ Add row | Reset

Basic Search Cited Reference Search Advanced Search

#2

pathogen\* Topic

Or virus\* Topic

Or bacterium\* Topic

Or fung\* Topic

Or parasite\* Topic

Or infect\* Topic

+ Add row | Reset

Basic Search Cited Reference Search Advanced Search

#3

zoo\* Title

Or experiment\* Title

Or vaccin\* Title

#4

Basic Search Cited Reference Search Advanced Search

Use field tags, Boolean operators, parentheses, and query sets to create your (Learn more about Advanced Search)

Example: TS=(nanotub\* AND carbon) NOT AU=Smalley RE  
#1 NOT #2 more examples | view the tutorial

#2 NOT #3

Search

#5

Basic Search Cited Reference Search Advanced Search

Use field tags, Boolean operators, parentheses, and query sets to create your c (Learn more about Advanced Search)

Example: TS=(nanotub\* AND carbon) NOT AU=Smalley RE  
#1 NOT #2 more examples | view the tutorial

#1 AND #4

Search

Annexe 3 : Liste des bactéries pour l'aide à la décision d'insertion dans la base de données parasitaires

- ✓ Bactéries dont le diagnostic de présence suffit à présumer d'un effet pathogène : souvent cycle de vie/ développement/ étape du cycle de vie intracellulaire

*Anaplasma*

*Babesia*

*Bacillus* (virulence)

*Bartonella*

*Brucella* (facultatif)

*Borrelia*

*Chlamydophila*

*Coxiella*

*Ehrlichia*

*Francisella*

*Mycobacterium*

*Mycoplasma* (certaines souches, toxines)

*Lawsonia*

*Leptospira* (non intracellulaire mais virulence)

*Listeria monocytogenes* (non strict, virulence)

*Rickettsia*

*Yersinia* (virulence)

- ✓ Bactéries considérées comme commensales pour la grande majorité des animaux :

*Campylobacter*

*Enterobacter*

*E. coli*

*Pasteurella multocida*

*Proteus*

*Salmonella*

*Staphylocoques*

*Streptocoques*

## Annexe 4 : Exemple de la base de données parasitaires pour l'espèce *Acinonyx jubatus*

### 1. *Acinonyx jubatus* « Guépard » « Cheetah » Results: 178 (2018-1968)

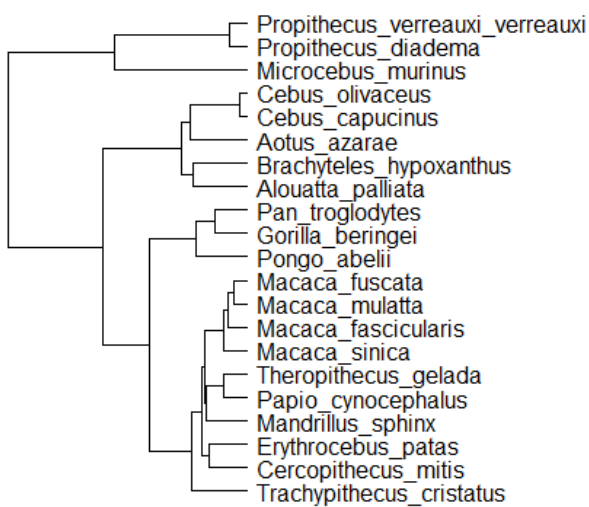
- *B: Bacillus anthracis* (Good et al., 2008)
- *B: Bartonella sp.* (Molia et al., 2016)?
- *B: Corynebacterium pseudotuberculosis\** (Boomker & Henton, 1980)
- *B: Ehrlichia-like* (Tarello & Ricciari, 2008)
- *B: Mycobacterium bovis* (Keet et al., 1996 ; De Lisle et al., 2002)
- *B: Mycoplasma sp.\** (Krengel et al., 2013)?
  
- *C: Cryptococcus neoformans\** (Millward & Williams, 2005)
- *†: Blastomyces dermatitis\** (Storms et al., 2003)
  
- *Protozoaires: Babesia felis* (Bosman et al., 2007)/ *leo* (Bosman et al., 2007)/ *lengau* (Bosman et al., 2010)
- *Protozoaires: Cryptosporidium sp.\** (Lukasova et al., 2018)
- *Protozoaires: Cytauxzoon (=theileria) sp.* (Murray et al., 1999)<sup>3</sup>
- *Protozoaires: Hepatozoon sp* (Averbeck et al., 1990)
- *Protozoaires: Neospora caninum* (Ferroglio et al., 2003)
- *Protozoaires: Piroplasmes Theileria-like* (Averbeck et al., 1990)
- *Protozoaires: Sarcocystis felis* (Briggs et al., 1993)
- *Protozoaires: Toxoplasma gondii* (Van Resburg & Silkstone, 1984 ; Lloyd & Stidworthy, 2007)
  
- *H: Cestodes: Taenia acinonyxi* (Murai et al., 1993 ; Hosseini et al., 2011)/ *hlosei* (Murai et al., 1993)/ *gonyamai* (Hoberg et al., 2001)
- *H: Nématodes: Ancylostoma caninum<sup>4</sup> / iperodontatum<sup>4</sup> / braziliense<sup>4</sup> / paraduodenale<sup>4</sup> / tubaeforme<sup>4</sup>*
- *H: Nématodes: Capillaria pachykeramota* (Justine, 1989)
- *H: Nématodes: Galoncus perniciosus<sup>4</sup>*
- *H: Nématodes: Spirocerca lupi\** (Murray, 1968)
- *Nématodes: Trichinella nelsoni* (Pozio et al., 1997)
- *H: Nématodes: Toxascaris leonina<sup>4</sup>*
- *H: Nématodes: Toxocara cati* (Gibbons et al., 2001 ; Okulewicz et al., 2012)<sup>3</sup>
  
- *A: Acariens: Notoedres cati* (Young et al., 1972)
- *A: Acariens: Sarcoptes scabiei* (Gakuya et al., 2012)
- *A: Tiques: Amblyomma hebraeum* (Horak et al., 2000, 2010)
- *A: Tiques: Boophilus decoloratus* (Horak et al., 2000)
- *A: Tiques: Haemaphysalis elliptica* (Horak et al., 2010)/ *marmoreum* (Horak et al., 2000)/ *zumpti\** (Horak et al., 2000)/ *leachi\** (Horak et al., 2000)
- *P: Tiques: Hyalomma truncatum\** (Horak et al., 2000)
- *A: Tiques: rhipicentor bicornis* (Horak et al., 2010) / *nuttalli* (Horak et al., 2010)
- *A: Tiques: Rhipicephalus gertrudae\** (Horak et al., 2010)/ *simus* (Horak et al., 2000, 2010)/ *appendiculatus* (Horak et al., 2000)/ *evertsi* (Horak et al., 2000)/ *turanicus\** (Horak et al., 2000)/ *zambeziensis* (Horak et al., 2000)
  
- *V: Coronavirus: feline infectious peritonitis virus/ feline corona virus (FIPV)* (Van Resburg & Silkstone, 1984 ; Munson et al., 2004 ; Thalwitzer et al., 2010)
- *V: Lentivirus\** (Osofsky et al., 1996)/ *feline immunodeficiency virus* (Brown et al., 1993 ; Osofsky et al., 1996)
- *V: Lyssavirus rabies* (Thalwitzer et al., 2010)
- *V: Mamastrovirus* (Atkins et al., 2009)
- *V: Morbillivirus: Canine distemper virus* (Munson et al., 2004 ; Thalwitzer et al., 2010)
- *V: Oncovirus: Feline leukemia virus* (Osofsky et al., 1996)
- *V: Orbivirus: African horse sickness* (Murray et al., 1999)<sup>3</sup>
- *V: Protovirus: Feline panleukopenia (parvovirus) virus* (Munson et al., 2004 ; Thalwitzer et al., 2010)
- *V: Varicellovirus: Feline herpesvirus (feline rhinotracheitis)* (Munson et al., 2004 ; Thalwitzer et al., 2010)
- *V: Vesivirus: Feline calicivirus* (Munson et al., 2004 ; Thalwitzer et al., 2010)



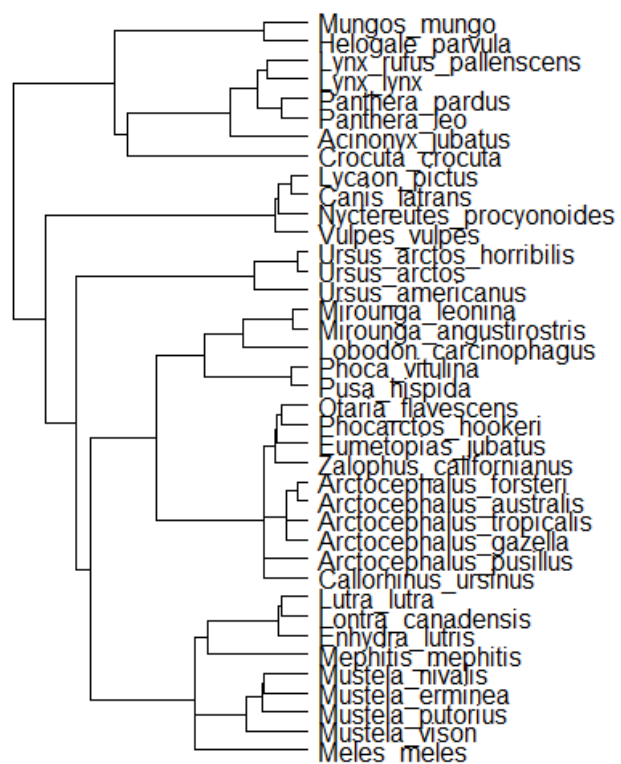
Annexe 5 : Arbres phylogénétiques construits sur le logiciel R

Les arbres phylogénétiques (Annexe 5) comprenant les espèces étudiées ont été réalisés à partir de celui publié par l'équipe de Bininda-Emonds (Bininda-Emonds et al., 2007).

Arbre phylogénétique des primates étudiés



Arbre phylogénétique des carnivores étudiés



Annexe 6 : Extrait du tableau contenant les données d'analyses

<b>Id</b>	<b>Species</b>	<b>Trophic_level</b>	<b>Sociality</b>	<b>Lat</b>	<b>Indic_lat</b>	<b>Body_mass_g</b>	<b>Bact_tot</b>	<b>Fungi_tot</b>	<b>Acantho_tot</b>	<b>Protoz_tot</b>	<b>Cestod_tot</b>
2	Acinonyx_jubatus	4	1	2,19	S	37200	6	2	0	10	3
18	Arctocephalus_australis	3	2	35,03	N	41700	9	1	4	0	4
656	Arctocephalus_forsteri	3	2	50,0	S	40000	3	0	0	1	1
60	Arctocephalus_gazella	3	2	54,0	S	22700	14	1	1	0	0
62	Arctocephalus_pusillus	3	3	39,10	S	78200	7	0	3	0	8
563	Arctocephalus_tropicalis	3	2	37,55	S	24600	1	0	2	0	5
64	Callorhinus_ursinus	3	2	57,29	N	39600	8	0	13	0	9
616	Canis_latrans	4	4	46,10	N	13100	17	1	3	27	29

[.....]

<b>Nematod_tot</b>	<b>Trematod_tot</b>	<b>Mites_tot</b>	<b>Diptera_tot</b>	<b>Lice_tot</b>	<b>Fleas_tot</b>	<b>Ticks_tot</b>	<b>Virus_tot</b>
11	0	2	0	0	0	16	11
16	1	3	0	1	0	0	8
4	0	0	0	0	0	0	2
3	1	0	0	0	0	0	2
8	0	2	0	1	0	0	0
5	0	1	0	0	0	0	3
17	6	2	0	2	0	0	5
41	12	2	2	1	2	9	13

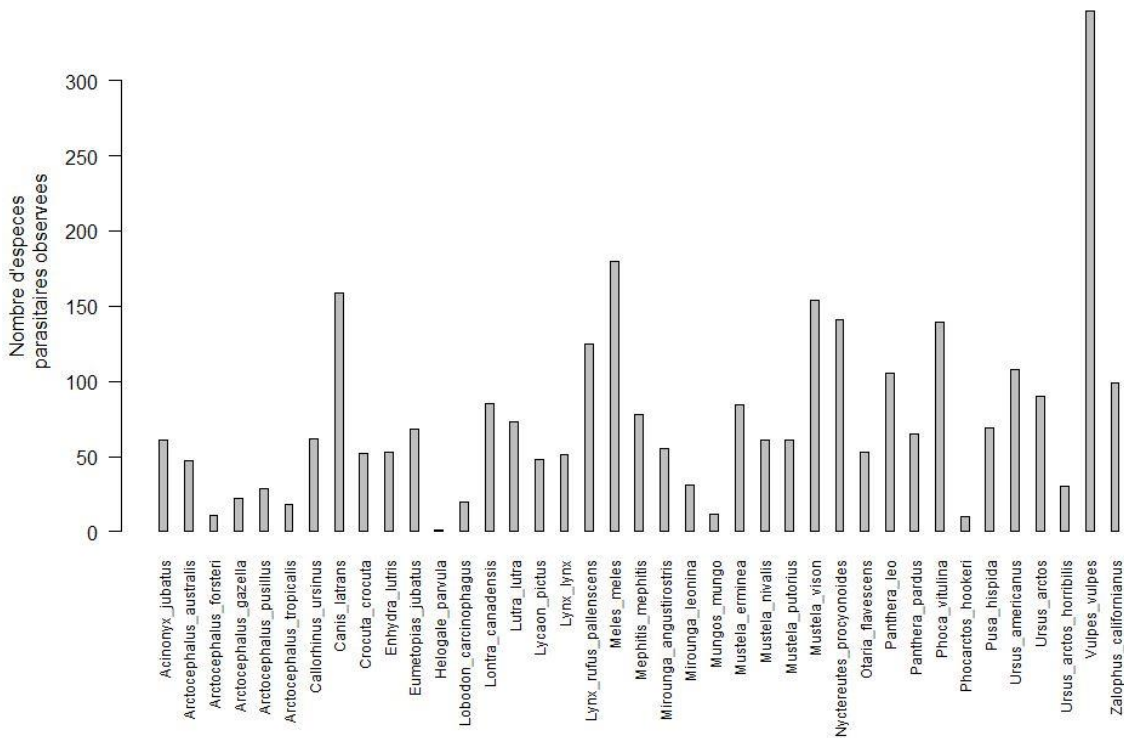
[.....]

<b>Crustac_tot</b>	<b>Total</b>	<b>Totalmacro</b>	<b>Totalmicro</b>	<b>Total_arthro</b>	<b>Sampling_effort</b>
0	61	14	47	18	178
0	47	21	26	4	24
0	11	5	6	0	4
0	22	4	18	0	13
0	29	16	13	3	21
1	18	10	8	2	5
0	62	32	30	4	63
0	159	82	77	16	150

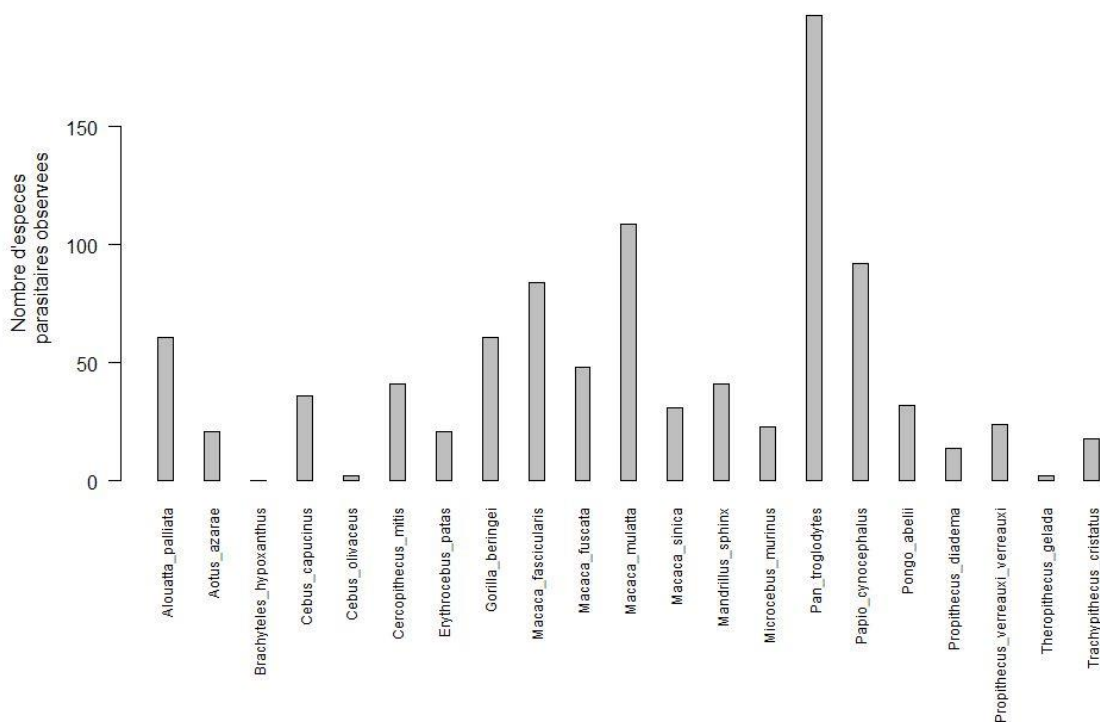
## Annexe 7 : Détails des variables utilisées

	Covariables (unités)	Acronymes	Diminutif	Type
<b>Variable à expliquer</b>	Richesse parasitaire totale	Total		Quantitatif
	Richesse parasitaire en bactéries	Bact_tot		Quantitatif
	Richesse parasitaire en virus	Virus_tot		Quantitatif
	Richesse parasitaire en microparasites	Total_micro		Quantitatif
	Richesse parasitaire en helminthes	Total_helm		Quantitatif
	Richesse parasitaire en macroparasites	Total_macro		Quantitatif
	Richesse parasitaire en ectoparasites	Total_ecto		Quantitatif
<b>Variable explicative</b>	Age à la première reproduction (année)	AFR		Quantitatif
	Effort d'échantillonnage (nombre de citations)	Sampling_effort	Eff	Quantitatif
	Niveau trophique	Trophic_level	NT	Qualitatif (niveaux 1 à 4)
	Socialité	Sociality	Socia	Qualitatif (niveaux 1 à 4)
	Latitude (°)	Lat		Quantitatif
	Indice de latitude	Indic_lat	Indic	Qualitatif (nord-sud)
	Masse corporelle moyenne femelle (g)	Body_mass_g	Poids	Quantitatif

## Annexe 8 : Etudes préliminaires de la répartition des parasites



**Figure : Répartition de la richesse parasitaire chez les carnivores**



**Figure : Répartition de la richesse parasitaire chez les primates**

## Annexe 9 : Vérification de la loi binomiale négative

```
library(vcd)
gf2 = goodfit(dataset_prim$Total, type = "nbinomial", method = "MinChisq")
summary(gf2)
```

```
Goodness-of-fit test for nbinomial distribution

      X^2  df  P(> X^2)
Pearson 141.7803 195 0.9984308
```

On obtient une p-value supérieure à 0,05 or l'hypothèse nulle est que la distribution des données étudiées ne diffère pas de celle de la loi insérée dans l'analyse. Ainsi, les données présentent une distribution non significativement différente de celle d'une loi binomiale négative.

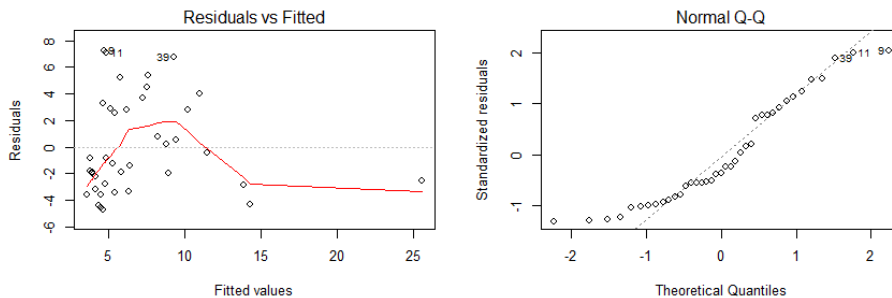
✓ **Exemple du modèle étudiant la richesse parasitaire en virus chez les carnivores selon l'effort d'échantillonnage**

La variable dépendante à expliquer est numérique et la variable explicative est quantitative, une régression linéaire simple est alors le modèle adapté en première hypothèse. Le modèle le plus simple est:

```
model1<-lm(Virus_tot~Sampling_effort, data=dataset_carn).
```

1) Analyse graphique des résidus

```
> model1<-lm(Virus_tot~Sampling_effort, data=dataset_carn)
> par(mfrow=c(2,2))
> plot(model1)
```



La distribution des résidus par rapport aux valeurs prédites du modèle (graphe à gauche) montre une ligne rouge non horizontale : l'indépendance des résidus est douteuse. De même, sur le graphe de droite, les points sont peu alignés sur la droite d'Henry : la normalité des résidus est douteuse.

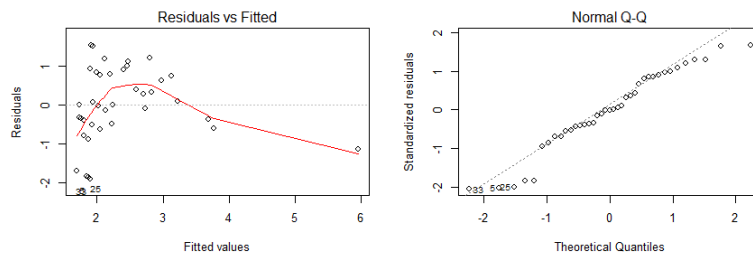
2) Vérification de la normalité des résidus

La p-value est inférieure à 0,05 : l'hypothèse  $H_0$  (La loi étudiée ne diffère pas de la loi normale) est alors rejetée. Les résidus ne suivent pas de manière significative une distribution gaussienne.

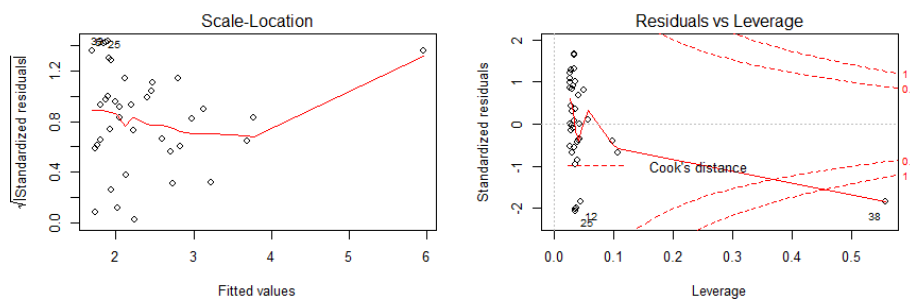
```
> shapiro.test(model1$residuals)
shapiro-wilk normality test
data: model1$residuals
W = 0.9142, p-value = 0.005763
```

On réalise donc une première transformation avec la fonction racine `sqrt()`. Le modèle devient : `model2<-lm(sqrt(dataset_carn$Virus_tot)~Sampling_effort, data=dataset_carn)`

## 1) Analyse graphique des résidus



Ici, sur le graphe de gauche, la ligne rouge semble plus horizontale bien que loin d'être optimale : l'homoscédasticité est douteuse. A droite, les points sont assez bien alignés sur la droite de Henry, la normalité des résidus est probable.



Le graphe de gauche montre un nuage de points coniques mettant aussi en doute l'homoscédasticité des résidus. Quant au graphe de droite représentant la distance et poids des résidus par rapport aux modèles, un point (numéro 38) dépasse la distance de Cook : une valeur extrême est à attendre.

## 2) Vérification de la normalité des résidus

La p-value est supérieure à 0,05 : l'hypothèse  $H_0$  ne peut être rejetée. Les résidus suivent une distribution significativement similaire à la distribution gaussienne.

```
> shapiro.test(model2$residuals)
```

shapiro-wilk normality test

```
data: model2$residuals  
W = 0.9592, p-value = 0.1673
```

## 3) Etude des valeurs extrêmes

La p-value est citée comme NA, équivalent à supérieur à 0,05 : le point le plus éloigné ne diffère pas significativement de l'ensemble des autres points.

```
> outlierTest(model2)
```

```
No studentized residuals with Bonferonni p < 0.05  
Largest |rstudent|:  
  rstudent unadjusted p-value Bonferonni p  
33 -2.150457          0.038309          NA
```

#### 4) Vérification de l'indépendance des résidus

La valeur D-W est proche de 2 (comprise entre 0 et 4) : les résidus sont indépendants.

```
> durbinwatsonTest(model2)
lag Autocorrelation D-w Statistic p-value
1 -0.04690675 2.049405 0.894
Alternative hypothesis: rho != 0
```

De plus, la p-value est supérieure à 0,05 : l'hypothèse H0 (absence d'auto-corrélation des résidus) ne peut être rejeté.

#### 5) Vérification de l'homoscédasticité des variances des résidus

La p-value est supérieure à 0,05 : l'hypothèse Ho (les variances des résidus ne différent pas) ne peut être rejetée. L'homogénéité des variances est présente.

```
> bptest(model2)
studentized Breusch-Pagan test
data: model2
BP = 0.8004, df = 1, p-value = 0.371
```

En conclusion, ce modèle semble adapté pour décrire l'influence de l'effort d'échantillonnage sur la richesse parasitaire en virus chez les carnivores. La commande *summary()* va permettre d'obtenir les résultats de la régression linéaire de ce modèle puis la commande *cor.test* nous donnera le coefficient r de Pearson pour vérifier la bonne corrélation entre richesse parasitaire observée et prédite.

#### ✓ Exemple du modèle étudiant la richesse parasitaire en bactéries chez les primates selon l'effort d'échantillonnage

Si on suit la démarche décrite dans l'exemple précédent, aucune transformation ne permet une distribution assez significativement similaire à la distribution gaussienne. Il faut alors recourir à modèle linéaire généralisé (glm) utilisant la loi binomiale négative dans un premier temps. Le modèle est :

```
model23<-glm.nb(Bact_tot~Sampling_effort, data=dataset_prim)
```

#### 1) Qualité prédictive du modèle : test d'adéquation

L'hypothèse nulle est que le modèle testé n'est pas significativement différent du modèle parfaitement ajusté.

```
> 1-pchisq(model23$deviance,model23$df.residual)
[1] 0.5980354
```



Ici, la p-value est supérieure à 0,05, H0 ne peut être rejetée : le modèle est adéquat

## 2) Qualité explicative du modèle

```
> 1-(model23$deviance/model23$null.deviance)
[1] 0.09664984
```

Après avoir vérifié que la déviance résiduelle était inférieure à la déviance nulle (modèle étudié meilleur qu'un modèle vide), le calcul du pseudo-R<sup>2</sup>, ici 16%, permet d'accéder à la part des fluctuations de la richesse parasitaire en bactéries expliquée par le modèle donc par l'effort d'échantillonnage ici.

Le modèle est adéquat bien que la variable explique peu des fluctuations de la richesse parasitaire en bactéries. La commande *summary()* permet ensuite d'accéder aux résultats de la régression linéaire du modèle (coefficients, résidus, déviance ...).

Annexe 11 : Résultats des analyses ciblées par taxons

Primates	Phylogénie	Coefficients +/- SE				
		Niveau trophique (ref NT=1)	Latitude	Indice de latitude (ref nord)	Socialité	Masse corporelle
Total	Sans	1,14 ±1,14	-0,073 ±0,04 †		(1-2)-1,66 ±1,54 (2-3)1,38 ±1,38	(1-3)-0,28 ±1,79 infime
	Avec	1,44 ±1,13	-0,073 ±0,039†		(1-2)-1,16 ±1,58 (2-3)-1,1 ±1,36	(1-3)-2,26 ±1,93 infime
Bactéries	Sans	-0,54 ±1	-0,042 ±0,036		(1-2)0,40 ±1,41 (2-3)0,91 ±1,14	(1-3)1,31 ±0,002 infime
	Avec	0,81 ±1,52	-0,068 ±0,053		(1-2)-2,4 ±2,05 (2-3)-0,55 ±1,75	(1-3)-2,94 ±2,49 infime
Virus	Sans	1,06 ±0,53	-0,034 ±0,02		(1-2)-0,2 ±0,8 (2-3)0,34 ±0,71	(1-3)0,14 ±0,93 infime
	Avec	<b>Λ=0,63</b> 0,17 ±0,46	<b>Λ=0,48</b> -0,024 ±1,35		<b>Λ=0,69</b> (1-2)-0,57 ±0,63 (2-3)0,39 ±0,58	<b>Λ=0,6</b> (1-3)-0,18 ±0,80 infime
Microparasites	Sans	0,87 ±0,65	-0,014 ±0,055		(1-2)-0,15 ±0,92 (2-3)0,7 ±0,83	(1-3)0,55 ±1,08 infime
	Avec	<b>Λ =0,36</b> 0,29 ±0,61	<b>Λ=0,19</b> -0,038 ±0,022		<b>Λ=0,28</b> (1-2)-1,0068 ±0,85 (2-3)-0,038 ±0,76	(1-3)-1,045 ±1,07 infime
Helminthes	Sans	0,79 ±0,75	-0,049 ±0,026 †		(1-2)-1,10 ±0,98 (2-3)1,44 ±0,88	(1-3)0,34 ±1,14 infime
	Avec	0,33 ±0,78	-0,049 ±0,026 †		(1-2)-1,05 ±1,05 (2-3)-0,41 ±0,9	(1-3)-1,45 ±1,28 infime
Macroparasites	Sans	1,11 ±1	-0,066 ±0,034 †		(1-2)-1,88 ±1,32 (2-3)1,43 ±1,18	(1-3)-0,45 ±1,54 infime
	Avec	1,28 ±0,99	-0,066 ±0,034 †		(1-2)-0,77 ±1,4 (2-3)-1,16 ±1,2	(1-3) -1,93 ±1,7 infime
Ectoparasites	Sans	-0,63 ±0,69		1,07 ±0,57 †	(1-2)2,13 ±1,27 (2-3)-0,34 ±0,78	(1-3)1,78 ±1,38 infime
	Avec	1,31 ±1,87		1,28 ±1,72	(1-2)-0,74 ±2,64 (2-3)0,32 ±2,26	(1-3)-0,42 ±3,22 infime

Seulement deux niveaux trophiques (NT2 et NT3)

En vert : relation significative / † : relation presque significative ( p value comprise entre 0,05 et 0,1)

Λ = 0 par défaut si rien de spécifié

Carnivores	Phylogénie	Coefficients +/- SE						Masse corporelle	
		Niveau trophique (ref : NT=1)		Latitude	Indice de latitude (ref=nord)	Socialité			
Total	Sans	(2-3) <b>-2,40 ±0,76</b> (3-4)1,06 ±0,65	(2-4)-1,33 ±0,83		<b>-2,82 ±0,47</b>	(1-2)-1,43 ±0,73 † (2-3)0,34 ±0,90	(1-3)-1,09 ±0,82 (2-4)-0,92 ±1,05	<b>(1-4)-2,35 ±1,03</b> (3-4)-1,26 ±1,14	infime
	Avec	<b>Λ=0,19</b> (2-3)0,87 ±0,81 (3-4)0,58 ±0,7	(2-4)1,45 ±0,93	<b>Λ=0,11</b> <b>0,042 ±0,016</b>		<b>Λ=0,41</b> (1-2)-0,19 ±0,72 (2-3)0,23 ±0,8	(1-3)0,036 ±0,77 (2-4)1,23 ±1,22	(1-4)1,036 ±1,15 (3-4)1 ±1,17	<b>Λ=0,38</b> infime
Bactéries	Sans	(2-3)-0,20 ±0,32 (3-4)-0,2 ±0,28	(2-4)0,0061 ±0,35		<b>-0,56 ±0,23</b>	(1-2)-0,2 ±0,3 (2-3)-0,22 ±0,37	(1-3)-0,026 ±0,33 (2-4)-0,5 ±0,43	(1-4)-0,30 ±0,42 (3-4)-0,27 ±0,46	0,0000015 †
	Avec	(2-3)-0,11 ±0,32 (3-4)0,046 ±0,28	(2-4)-0,065 ±0,36		<b>Λ=0,01</b> <b>-0,11 ±0,24</b>	(1-2)-0,13 ±0,29 (2-3)0,39 ±0,32	(1-3)0,26 ±0,31 (2-4)0,64 ±0,47	(1-4)0,50 ±0,45 (3-4)0,25 ±0,46	0,0000015 †
Virus	Sans	(2-3)-0,20 ±0,39 (3-4) <b>0,81 ±0,34</b>	(2-4)0,61 ±0,43		<b>-0,42 ±0,24</b>	(1-2)-0,022 ±0,39 (2-3)-0,28 ±0,49	(1-3)-0,3 ±0,44 (2-4)-0,26 ±0,56	(1-4)-0,28 ±0,55 (3-4)0,018 ±0,61	infime
	Avec	(2-3)0,027 ±0,42 † (3-4)-0,45 ±0,35	(2-4)-0,42 ±0,46		<b>-0,24 ±1,21</b>	(1-2)-0,09 ±0,39 (2-3)0,18 ±0,44	(1-3)0,094 ±0,42 (2-4)-0,0026 ±0,63	(1-4)-0,092 ±0,61 (3-4)-0,19 ±0,63	infime
Microparasites	Sans	(2-3)0,36 ±0,55 (3-4)0,082 ±0,47	(2-4)0,44 ±0,60		<b>-1,02 ±0,39</b>	(1-2)0,38 ±0,51 (2-3)-0,37 ±0,62	(1-3)0,011 ±0,56 (2-4)-0,83 ±0,73	(1-4)-0,45 ±0,71 (3-4)-0,46 ±0,79	infime †
	Avec	(2-3)-0,11 ±0,55 (3-4)-0,11 ±0,47	(2-4)-0,22 ±0,61		<b>-0,14 ±0,41</b>	(1-2)-0,26 ±0,48 (2-3)0,83 ±0,55	(1-3)0,57 ±0,53 (2-4)0,86 ±0,79	(1-4)0,59 ±0,76 (3-4)0,025 ±0,79	infime †
Helminthes	Sans	(2-3) <b>-0,99 ±0,31</b> (3-4) <b>0,55 ±0,27</b>	(2-4)-0,44 ±0,34		<b>-2,43 ±0,46</b>	(1-2) <b>-0,74 ±0,29</b> (2-3)0,35 ±0,35	(1-3)-0,39 ±0,32 (2-4)-0,52 ±0,41	(1-4) <b>-1,26 ±0,40</b> (3-4)-0,87 ±0,45†	infime
	Avec	<b>Λ=0,32</b> (2-3)0,32 ±0,33 (3-4)0,29 ±0,29	(2-4)0,61 ±0,39	<b>Λ=0,22</b> <b>0,051 ±0,015</b>		<b>Λ=0,54</b> (1-2)-0,034 ±0,3 (2-3)0,097 ±0,32	(1-3)0,064 ±0,31 (2-4)0,51 ±0,5	(1-4)0,47 ±0,47 (3-4)0,41 ±0,47	infime
Macroparasites	Sans	(2-3)-2,066 ±0,74 (3-4)0,92 ±0,64	(2-4) -1,14 ±0,82		<b>-2,37 ±0,5</b>	(1-2)-1,52 ±0,71 (2-3)0,74 ±0,87	(1-3)-0,78 ±0,79 (2-4)-0,47 ±1,01	(1-4)-1,99 ±0,99 (3-4)-1,22 ±1,1	infime
	Avec	(2-3)1,19 ±0,75 (3-4)0,99 ±0,64	(2-4) <b>2,18 ±0,83</b>	<b>Λ=0,18</b> <b>0,051 ±0,016</b>		<b>Λ=0,29</b> (1-2)-0,23 ±0,72 (2-3)-0,097 ±0,8	(1-3)-0,33 ±0,77 (2-4)1,09 ±1,21	(1-4)0,86 ±1,14 (3-4)1,19 ±1,16	<b>Λ=0,16</b> infime
Ectoparasites	Sans	(2-3) <b>-2,44 ±0,40</b> (3-4) <b>1,27 ±0,34</b>	(2-4) <b>-1,17 ±0,44</b>		<b>-0,97 ±0,43</b>	(1-2) <b>-1,24 ±0,47</b> (2-3)-0,31 ±0,58	(1-3) <b>-1,56 ±0,52</b> (2-4)-0,21 ±0,67	(1-4) <b>1,45 ±0,66</b> (3-4)0,11 ±0,73	infime
	Avec	<b>Λ=0,76</b> (2-3)0,42 ±0,50 (3-4)-0,44 ±0,46	(2-4)-0,024 ±0,62		<b>Λ=0,76</b> 0,33 ±0,35	<b>Λ=0,74</b> (1-2)0,29 ±0,44 (2-3)0,17 ±0,47	(1-3)0,46 ±0,46 (2-4)0,033 ±0,73	(1-4)0,33 ±0,69 (3-4)-0,13 ±0,69	<b>Λ=0,70</b> infime

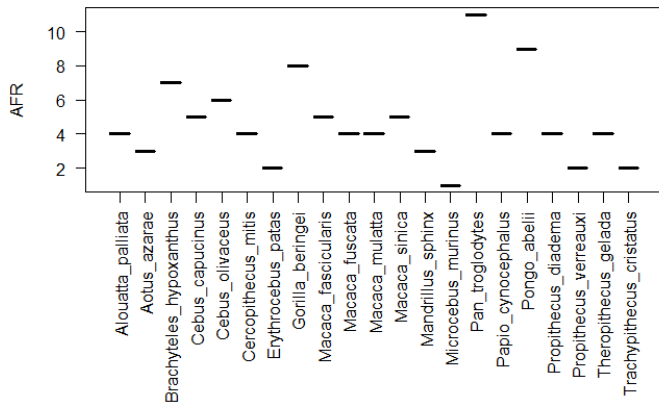
(1-2) : la différence de richesse spécifique entre les niveaux 1 et 2 est significativement différente : l'évolution est alors en vert dans le tableau.

En vert : relation significative / † : relation presque significative (p-value comprise entre 0,05 et 0,1)

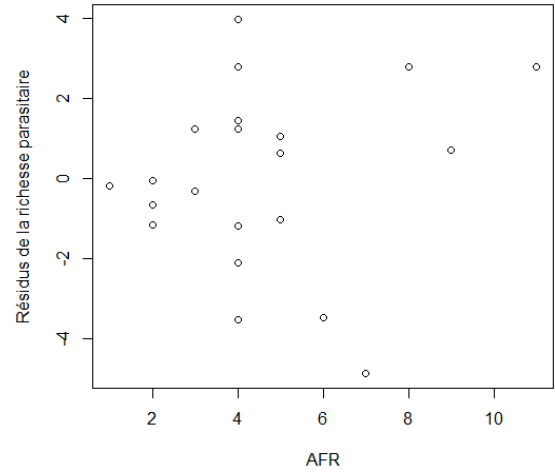
Λ = 0 par défaut si rien de spécifié

Annexe 12 : Etude préliminaire graphique de la répartition des données d'âge à la première reproduction (AFR) à la première reproduction (AFR)

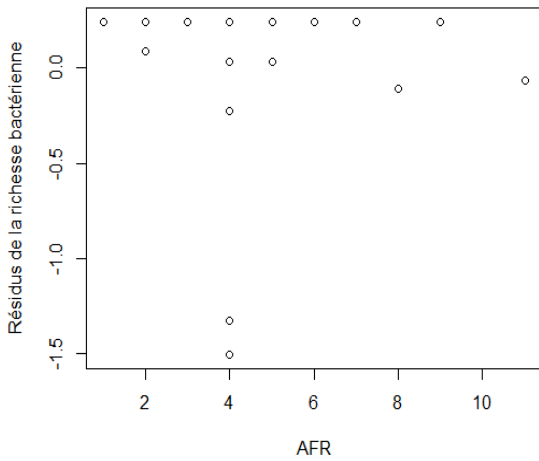
Répartition de l'AFR chez les espèces de primates



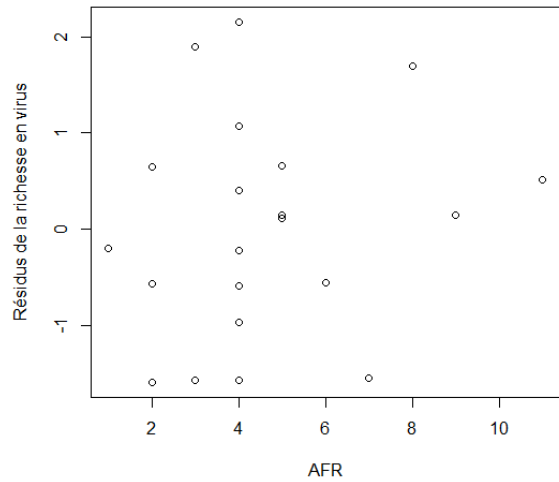
Distribution des résidus de la richesse parasitaire corrigée selon l'AFR chez les primates



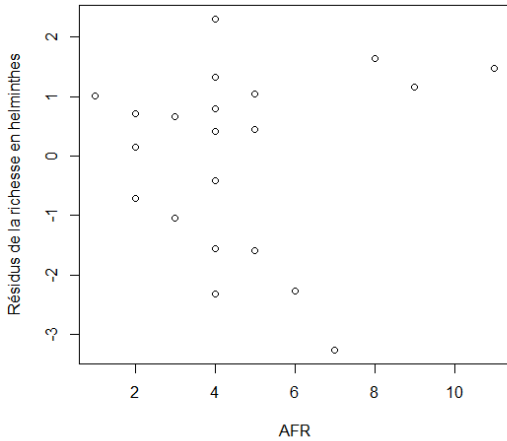
Distribution des résidus de la richesse bactérienne corrigée selon l'AFR chez les primates



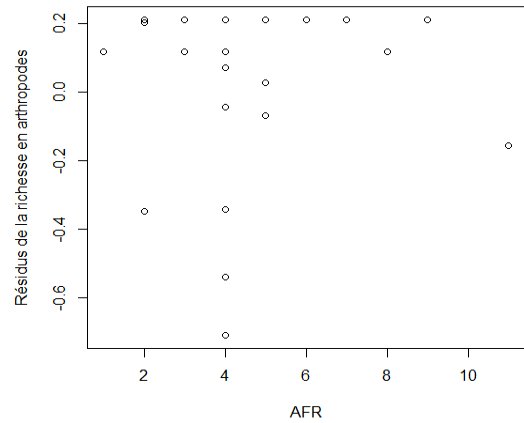
Distribution des résidus de la richesse en virus corrigée selon l'AFR chez les primates



Distribution des résidus de la richesse helminthiques corrigée selon l'AFR chez les primates



Distribution des résidus de la richesse en arthropodes corrigée selon l'AFR chez les primates



Annexe 13 : Résultats des analyses multifactorielles chez les primates avec phylogénie

	Modèles	k	$\lambda$	AICc	$\Delta AIC$	Wi
Total	<b>eff</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>98,9</b>	<b>0</b>	0,76
Bactéries	<b>eff</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>109,9</b>	<b>0</b>	0,8
Virus	<b>eff+NT+Lat+Indic+ Lat*Indic</b>	<b>5</b>	<b>0</b>	<b>54,7</b>	<b>0</b>	0,94
	eff+NT <sup>†</sup> +Indic	3	0,7	69,9	15,2	0
Microparasites	<b>eff+AFR+NT+Lat*Indic+ Indic</b>	<b>5</b>	<b>0</b>	<b>74,63</b>	<b>0</b>	0,49
	Eff	1	0,33	75,2	0,57	0,37
Helminthes	<b>eff</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>81,5</b>	<b>0</b>	0,76
Macroparasites	<b>eff</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>93,6</b>	<b>0</b>	0,74
Ectoparasites	<b>eff+ Indice</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>117,6</b>	<b>0</b>	0,58
	eff	1	0	118,9	1,3	0,30

Facteur en gras : facteur significatif / † : symbole indiquant que la p-value se situe entre 0,05 et 0,1.

La ligne avec l'AICc en gras désigne le modèle ayant l'AICc le plus faible.

La ligne encadrée en pointillés signifie que le modèle choisi selon le principe de parcimonie diffère du critère d'AIC minimal.

Wi est le poids AIC de chaque modèle.

Annexe 14 : Résultats des analyses multifactorielles chez les primates sans la phylogénie

	Modèles	k	AIC	$\Delta AIC$	Pseudo-R <sup>2</sup>
Total	<b>eff</b>	<b>1</b>	<b>199,9</b>	<b>0</b>	0,31
Bactéries	<b>eff+Lat+Indic+Indic*Lat+Socia</b>	<b>5</b>	<b>72,7</b>	<b>0</b>	
	eff	1	74,7	2	0,1
Virus	<b>eff+NT+Lat+Indic+Lat*Indic</b>	<b>5</b>	<b>100,2</b>	<b>0</b>	0,85
Microparasites	<b>eff+NT+Lat*Indic+Indic+Lat+ Socia</b>	<b>6</b>	<b>119,4</b>	<b>0</b>	0,76
	Eff	1	132,6	13,2	
Helminthes	<b>eff</b>	<b>1</b>	<b>81,5</b>	<b>0</b>	0,09
Macroparasites	<b>eff</b>	<b>1</b>	<b>187,4</b>	<b>0</b>	0,3
Ectoparasites	<b>eff+ Indice<sup>†</sup></b>	<b>2</b>	<b>93,8</b>	<b>0</b>	
	eff	1	95	1,2	0,09

Facteur en gras : facteur significatif / † : symbole indiquant que la p-value se situe entre 0,05 et 0,1.

La ligne avec l'AICc en gras désigne le modèle ayant l'AICc le plus faible.

La ligne encadrée en pointillés signifie que le modèle choisi selon le principe de parcimonie diffère du critère d'AIC minimal.

Les pseudo-R<sup>2</sup> sont calculés à partir des modèles sans la phylogénie.

Annexe 15 : Résultats des analyses multifactorielles chez les primates à partir des données de parasites issues de sources de fiabilité de niveau 1 avec prise en compte de la phylogénie

	Modèles	k	$\lambda$	AICc	$\Delta AIC$	Wi
<i>Total</i>	eff	1	0	<b>89,4</b>	0	0,77
<i>Bactéries</i>	<b>eff+AFR</b>	2	0	<b>58,4</b>	0	0,39
	eff	1	0	60,9	2,5	0,11
<i>Virus</i>	<b>eff+ NT</b>	2	<b>0,24</b>	<b>67,4</b>	0	0,46
	eff	1	<b>0,32</b>	68,6	1,3	0,25
<i>Microparasites</i>	<b>Eff + NT</b>	2	<b>0,30</b>	<b>70</b>	0	0,10
	eff	1	0,35	70,6	0,6	0,37
<i>Helminthes</i>	eff	1	0	<b>71,2</b>	0	0,80
<i>Macroparasites</i>	eff	1	0	<b>84,8</b>	0	0,74
<i>Ectoparasites</i>	NT	1	0	<b>92,1</b>	0	0,78

Facteur en gras : facteur significatif / † : symbole indiquant que la p-value se situe entre 0,05 et 0,1.

La ligne avec l'AICc en gras désigne le modèle ayant l'AICc le plus faible.

La ligne encadrée en pointillés signifie que le modèle choisi selon le principe de parcimonie diffère du critère d'AIC minimal.

Annexe 16 : Résultats des analyses multifactorielles chez les primates à partir des données de parasites issues de sources de fiabilité de niveau 1 sans prise en compte de la phylogénie

	Modèles	k	AIC	$\Delta AIC$	Pseudo-R <sup>2</sup>
<i>Total</i>	eff	1	<b>181,5</b>	0	0,26
<i>Bactéries</i>					
<i>Virus</i>	<b>eff+ NT+ Indic+ Lat+</b>	5	<b>96,8</b>	0	0,8
	Indic*Lat				
<i>Microparasites</i>	eff	1	113,5	16,7	
	<b>eff+ NT+ Indic+ Lat+</b>	5	<b>99,6</b>	0	0,81
<i>Helminthes</i>	Indic*Lat				
	eff	1	117,1	17,5	
<i>Macroparasites</i>	eff	1	<b>145,4</b>	0	0,23
<i>Ectoparasites</i>	eff	1	<b>169,6</b>	0	0,20

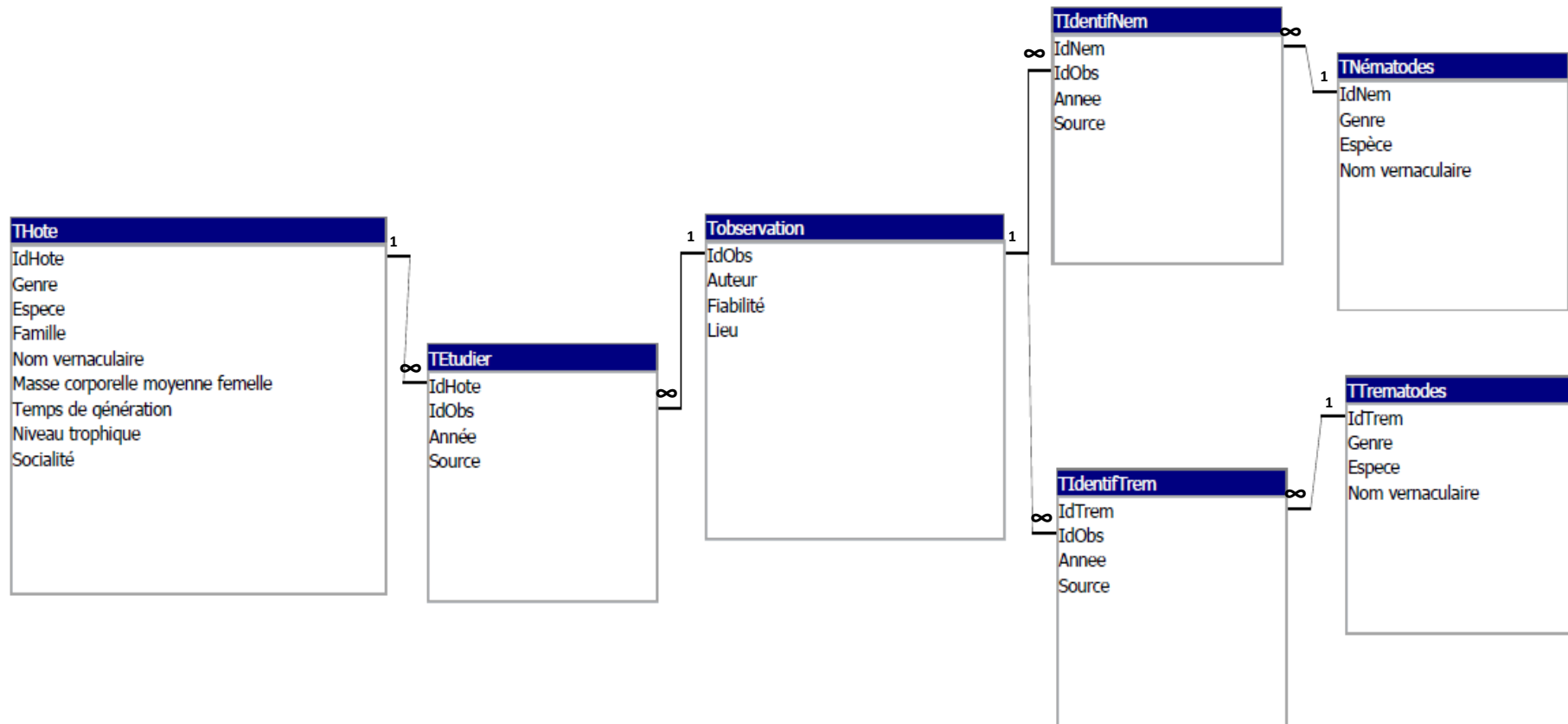
Lignes grisées : modèle multifactoriel à l'aide de la fonction binomiale négative non adapté : pseudo R<sup>2</sup> ne peut être calculé (excès de valeurs en 0) ou  $\lambda$  différent de 0.

Facteur en gras : facteur significatif / † : symbole indiquant que la p-value se situe entre 0,05 et 0,1.

La ligne avec l'AICc en gras désigne le modèle ayant l'AICc le plus faible.

Les pseudo-R<sup>2</sup> sont calculés à partir des modèles sans la phylogénie.

Annexe 17 : Exemple concret d'une mise en forme de la base de données parasitaire réalisée sous Access



## Résistance aux pathogènes et vitesse du cycle de vie

Une approche comparative chez les primates et les carnivores

**Mots clés :** parasitisme, stratégies biodémographiques, survie adulte, théorie de canalisation environnementale, temps de génération, base de données parasitaires, carnivores, primates

Une question centrale en écologie évolutive est abordée: l'évolution des traits d'histoire de vie et celui du système immunitaire. Les paramètres de reproduction et de maintenance propres à chaque espèce hôte ont un fort impact sur le taux de croissance des individus dans une population. Cet impact varie selon le temps de génération de l'espèce c'est-à-dire selon l'âge moyen des femelles reproductrices. Il a été mis en évidence que plus le temps de génération augmente, plus ce sont les paramètres de maintenance comme la survie adulte qui vont impacter la croissance démographique. Selon la théorie de canalisation environnementale, chez les espèces à fort temps de génération, face aux variations environnementales impactant la survie adulte, une canalisation de cette dernière va se mettre en place pour éviter de fortes fluctuations du taux de croissance de la population. Or, le parasitisme, par ses effets délétères, entraîne souvent une diminution de la survie adulte. J'étudie la présence d'une régularisation du parasitisme par un investissement dans le système immunitaire pour canaliser la survie adulte des populations à fort temps de génération. Il s'avère que les résultats ne permettent pas de prouver l'existence de cette canalisation environnementale chez les primates. Malgré la vérification de nos modèles et l'insertion de paramètres pour tenter de modéliser au mieux la complexité des interactions, seuls l'effort d'échantillonnage, la phylogénie, la localisation géographique, la socialité et le niveau trophique pour certains taxons parasitaires contribuent aux variations de richesse parasitaire chez les primates et chez les carnivores. Un approfondissement de cette étude est nécessaire avec de nombreuses perspectives possibles ainsi que l'utilisation d'une plus grande fourchette de temps de génération.

## Pathogens resistance and pace of life

A comparative approach in primates and carnivores

**Key words :** parasite, life-history strategies, adult survival, environmental canalization hypothesis, generation time, database, carnivores, primates

We address in this study a key issue regarding evolutionary ecology. It concerns the evolution of life history traits and immune system. The reproduction and maintenance parameters to each host specie like adult survival or fecundity have major impact on population growth rate. This impact can differ according to generation time related to the average age of breeder females. It has been shown that maintenance parameters like adult survival will impact the growth rate with increasing generation time. According to the hypothesis of environmental canalization, a canalization process of adult survival is expected for long-lived species facing to environmental variations. Growth rate will show fewer variations. Negative effects of parasitism often result in a lower adult survival. So, I investigate the presence of parasitism management by an investment in immune system to maintain long-lived population's adult survival. It would be an environmental canalization of adult survival in these species dealing with parasitism. The results of this study do not provide any definitive conclusions about this environmental canalization in primates. Despite the development of validations tests and integration of several parameters to reflect in the best way interactions, only low influence of sampling effort, phylogeny, geographic location, sociality and trophic level have been highlighted in primates and carnivores. It seems an in-depth study is essential including various possibilities and a broader range of generation time.