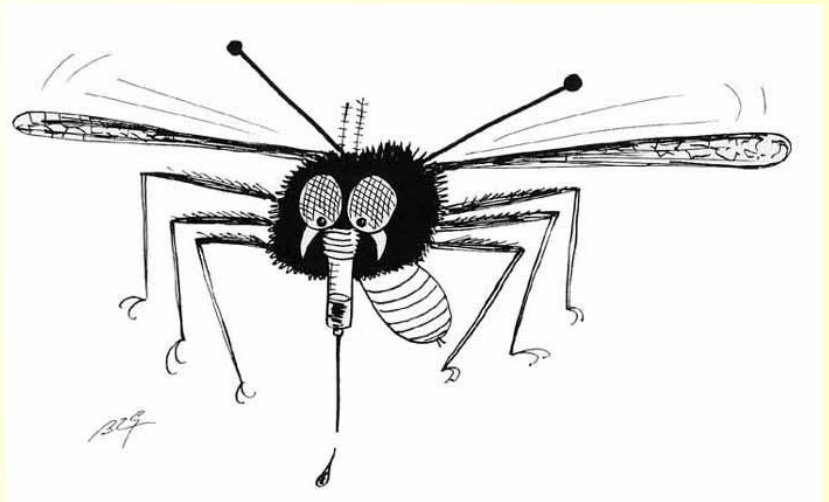


Géraldine LOOT

Module 3L6AB5M



LES INTERACTIONS HÔTES-PARASITES

geraldine.loot@univ-tlse3.fr

UPS, EDB, Bât 4R1, RDC, porte 24

LES INTERACTIONS HÔTES-PARASITES

I- LE PARASITISME : INTRODUCTION

- 1- Définition : les associations du vivant
- 2- Définition : interactions durables
- 3- Comparaison système proie-prédateur
- 4- Le sort de l'information génétique
- 5- Les différents parasites – Classification
- 6- Omniprésence des parasites
- 7- Paramètres épidémiologiques

II- ETUDE D'UN EXEMPLE *Trypanosoma gambiense brucei*

- 1- Généralités sur les trypanosomes
- 2- Organisation de la cellule
- 3- Polymorphisme de la cellule
- 4- Cycle de vie
- 5- Reconnaissance parasite-hôte
- 6- Plasticité métabolique

III – DIVERSITE DES RELATIONS PARASITAIRES

- 1- Nature de l'hôte
- 2- Durée de la relation
- 3- Localisation du parasite
- 4- Nombre d'hôtes
- 5- Mode d'infestation
- 6- Mode de transmission

IV – ADAPTATION A LA VIE PARASITAIRE

- 1- Adaptation des systèmes de fixation
- 2- Adaptation : formation des formes de résistance
- 3- Adaptation des systèmes de nutrition
- 4- Adaptation des systèmes de reproduction
- 5- Evolution régressive

V- ELEMENTS CLES POUR LA REUSSITE DU CYCLE

- 1- Notion de filtre
- 2- Réduction démographique des parasites
- 3- Favorisation parasitaire

I – LE PARASITISME: INTRODUCTION

1 - DEFINITION : Les associations du vivant

Mutualisme



Bernard l'Hermite: transport
Anémone: protection, nourriture

Symbiose



Lichens: Algue+Champignon

Commensalisme

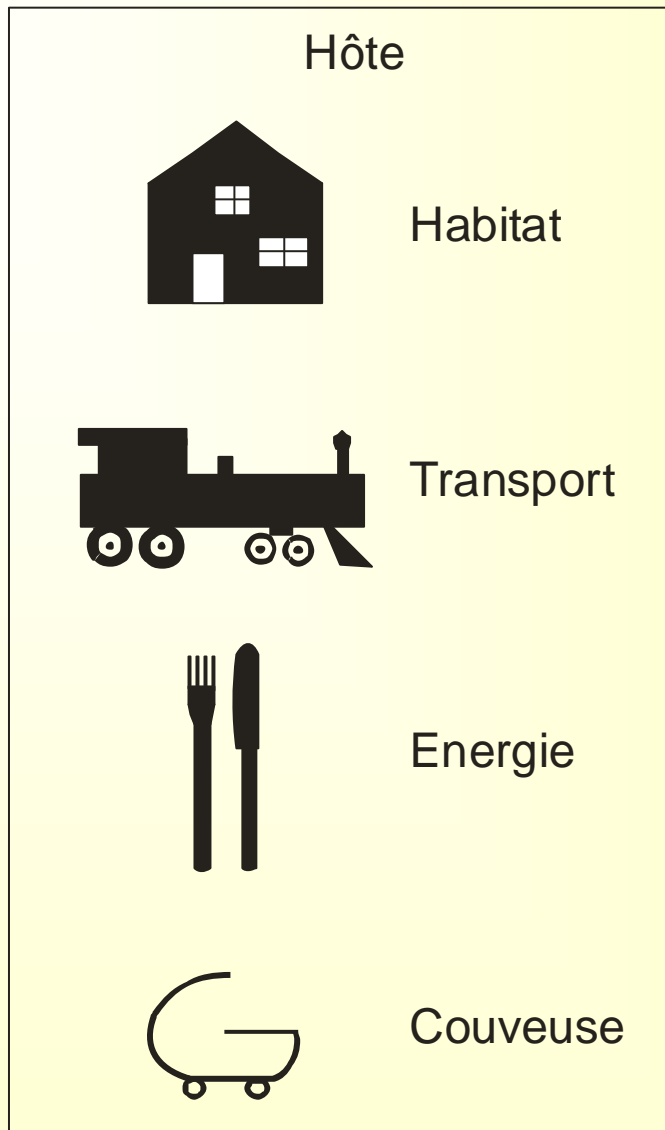


Terrier de blaireau



Mulot

Parasitisme



(Barbault 1992, 1993)

Quel avantage à la vie parasitaire?

2 - DEFINITION : Interactions durables

Information génétique de l'espèce-parasite



Croisement et échange d'information



Information génétique de l'espèce-hôte

(Combes 2001)

NOTION DE PHENOTYPE ETENDU (Dawkins 1982)

Expl 1: Galles sur les feuilles de chêne

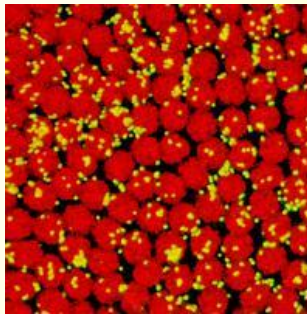


LE TRANSFERT GENETIQUE DE L' ANNEE (Août 2007)

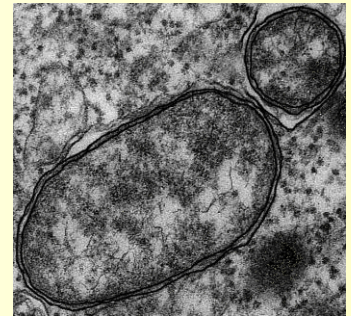
Expl 2: Bruche chinoise – Bactérie parasite *Wolbachia*



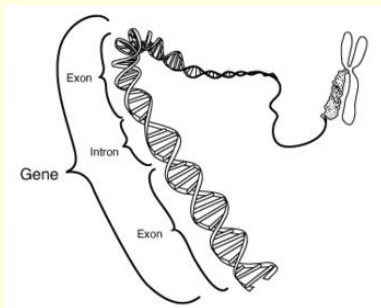
Callosobruchus chinensis



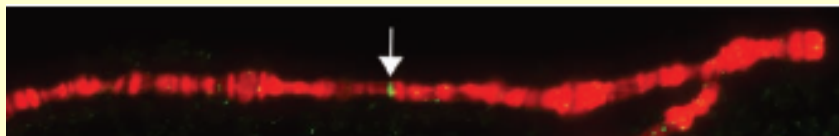
Cellule des ovaires de l' hôte (rouge)
Bactérie *Wolbachia* (jaune)



parasite *Wolbachia*



11 gènes bactériens se sont insérés dans le chromosome de l' insecte



3 – Comparaison système prédateur-proie

proie-prédateur



Lynx en chasse

hôte-parasite



Plasmodium dans une hématie

- identique d'un point de vue énergétique
- la dynamique de l'un affecte la dynamique de l'autre (dynamique mangeurs/mangés = dynamique parasites/parasités)

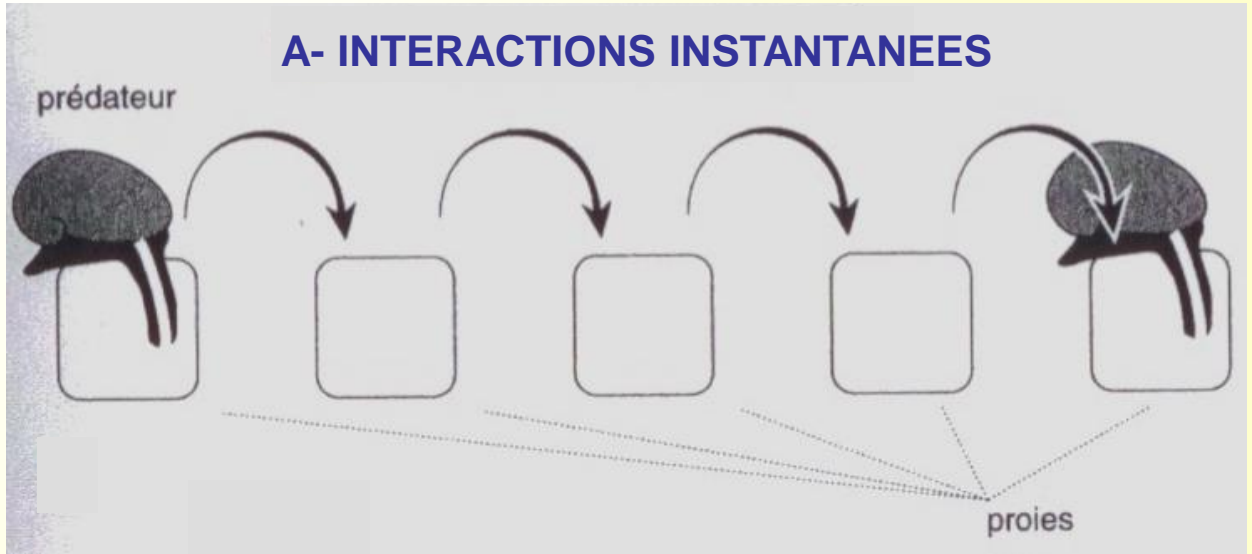
proie-prédateur

- fait disparaître sa proie
- visible

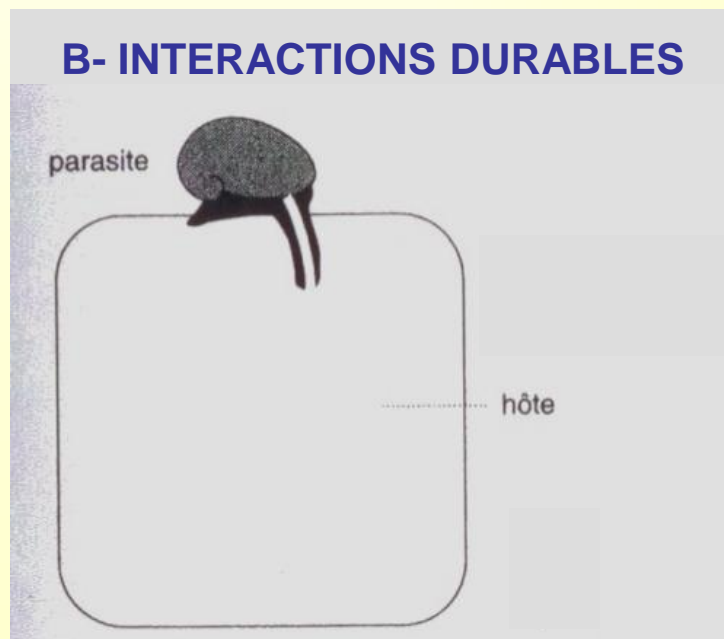
hôte-parasite

- laisse survivre l'hôte au moins pour un temps
- peu ou pas visible

Prédation vs. parasitisme
Expl: organisme mollusque prosobranch



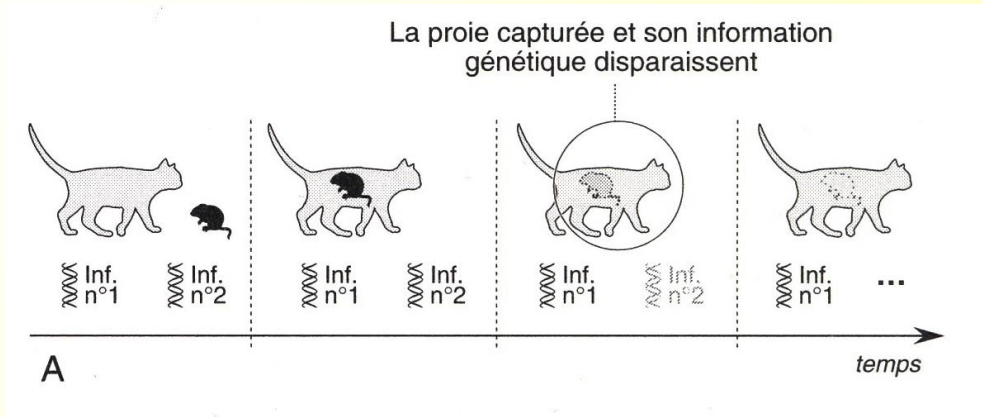
Prédation aux dépens d' un nombre infini de proies de petite taille



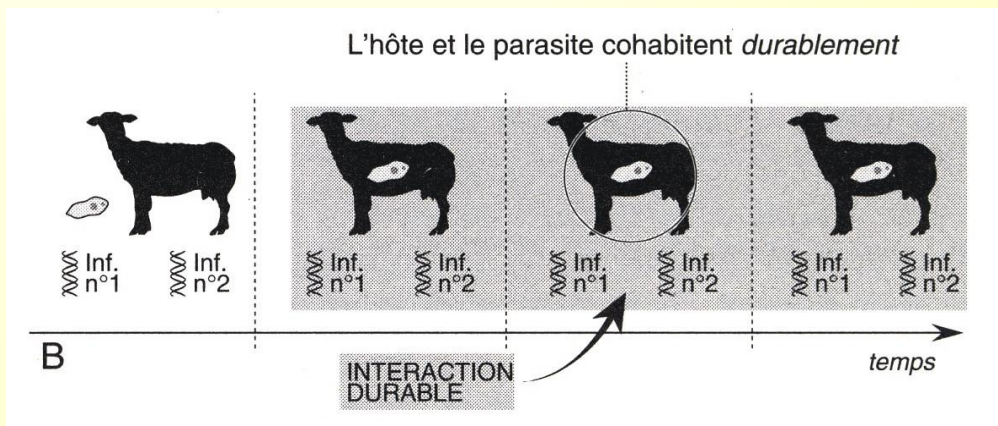
Parasite aux dépens d' un individu hôte unique de grande taille

4 – Le sort de l'information génétique

(A) dans un système proie-prédateur



(B) dans un système parasite-hôte



Parasite- hôte => 2 informations génétiques distinctes sont conservées côte à côte

(Combes 2001)

5 – Les différents parasites: classification

Macroparasites

Plathelminthes

Monogènes (*Gyrodactylus*) (*Dactylogyrus*) (*Diplozoon*)

Cestodes (*Taenia*) (*Echinococcus*)

Trematodes (*Schistosoma* : bilharziose) (*Fasciola*)

Némathelminthes, nématodes (ascaris) (oxyure) (onchocercose « cécité des rivières »)

Acanthocéphales (*Acanthocephalus* sp)

Annelides (sangues)

Mollusques (glochidium)

Arthropodes :

Crustacés (rhizocéphales : sacculine sur crabe) (copepodes : lernée)
(branchiourses : argules)

Arachnides Acariens (tiques *Ixodes*)

Insectes Anoploures (poux)

Insectes siphonaptères (puces)

Eux-mêmes vecteurs d'agents pathogènes (rickettsies, *Borrelia*, *Leishmania*, pyroplasma...)

Microparasites

Virus (H5N1- HIV)

Bactéries (*Yersinia pestis* : peste) (*Borrelia* : Lyme) (*Rickettsia* : typhus)

Unicellulaires hétérotrophes

(*Plasmodium falciparum* : paludisme)

(*Babesia* : pyroplasmose)

(*Trypanosoma gambiense* : maladie du sommeil)

(*Leishmania* : leishmaniose)

(amibe : amibiase)

Molécules-parasites

Élément transposable ET : petite séquence d'ADN qui s'insère dans le génome et qui se réplique en dehors des réplifications normales du génome.

coût pour le génome= ils consomment des bases puriques et pyrimidiques et utilisent des mécanismes de répllication de la cellule

(exemple de l'élément transposable appelé « gypsy » qui peut se comporter comme un virus) (certains ET peuvent être à la base de mécanismes d'oncogénèse (cancer))

6 – Omniprésence des parasites



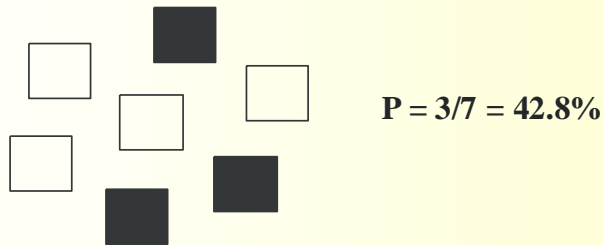
C. Combes (Parasitologue, Université de Perpignan)
montrant du doigt un pigeon à R. Barbault (Ecologue, Université de Paris VI)

“pour toi c’ est un pigeon, pour moi c’ est une communauté de parasites”

7 – Paramètres épidémiologiques

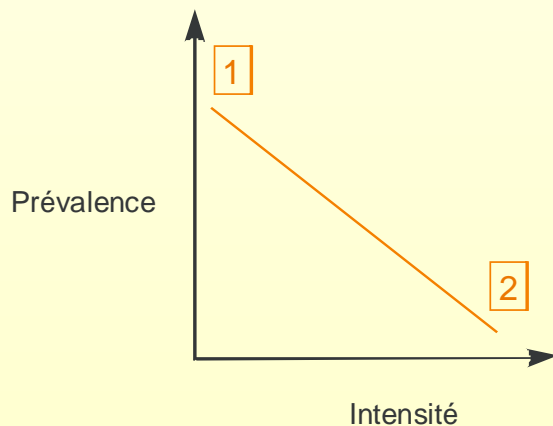
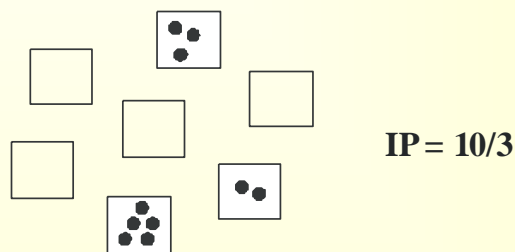
La prévalence ou taux de parasitisme (en %):

Nombre d'hôtes parasités / nombre d'individus hôtes (=habitats) disponibles



L'intensité parasitaire :

Nombre de total de parasites / nombre d'individus hôtes parasités



1 prévalence forte mais intensité faible
=> parasite distribué sur l'ensemble de la population

2 prévalence faible mais intensité forte
=> phénomène d'agrégation parasitaire

II – ETUDE D' UN EXEMPLE: *Trypanosoma brucei gambiense*

1 – Généralités sur les trypanosomes

Protozoaires Flagellés

Trypanosomatidés

Kinetoplastida

Trypanosoma spp

Responsable de grandes parasitoses humaines ou animales

→ les trypanosomiases

T. brucei gambiense : maladie du sommeil (Afrique ouest-centrale)

T. cruzi : maladie de Chagas (Amérique du Sud)

→ Endoparasite du sang des mammifères (homme)

→ Transmis par un insecte vecteur

T. brucei gambiense : mouche tsé-tsé ou glossine

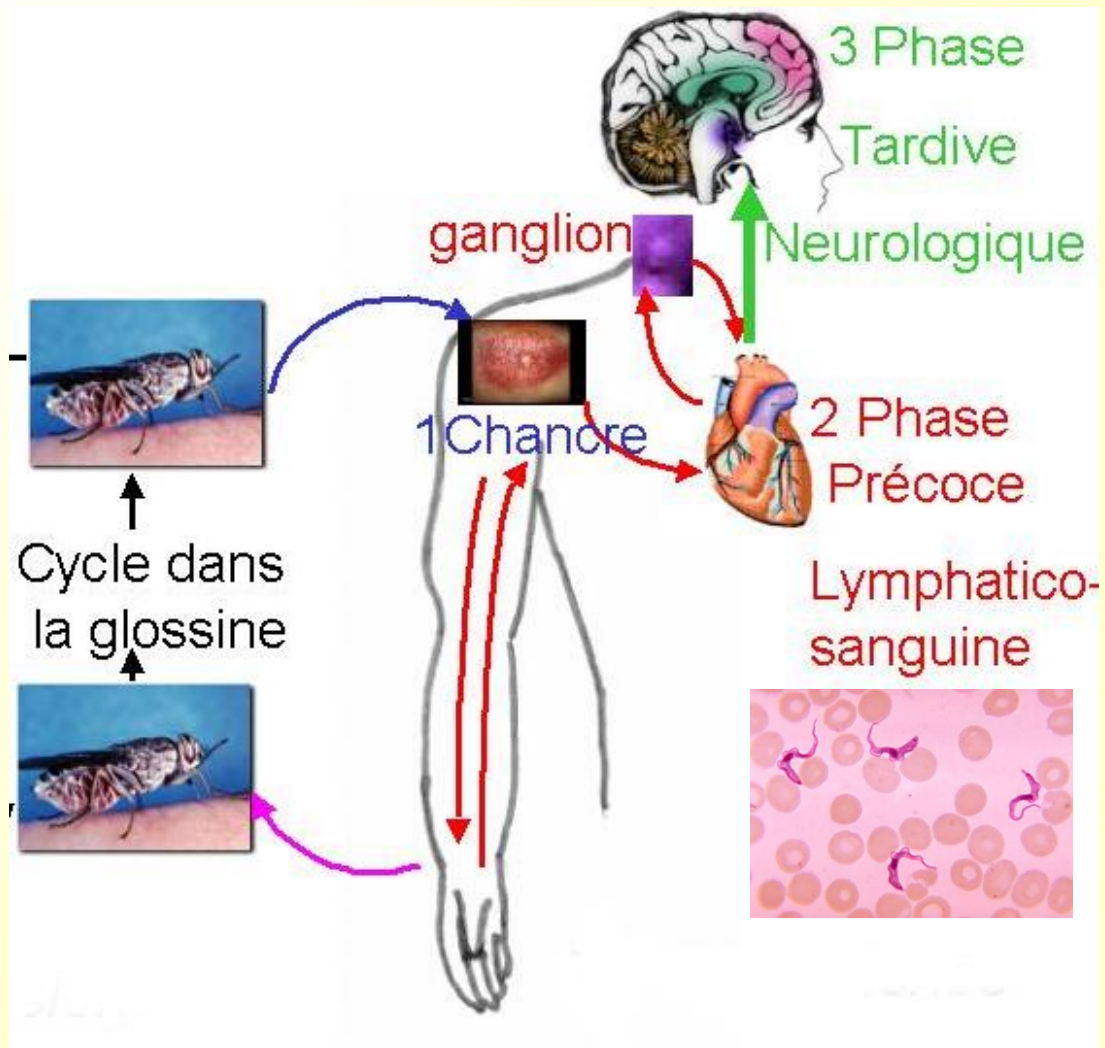


T. cruzi : punaise triatome



MALADIE DU SOMMEIL

- Maladie en recrudescence (rapport OMS)
- 300000-500000 personnes infectées actuellement
- Mortalité 100% si pas de traitement
- Traitement très toxique: mélarsoprol à base d'arsenic

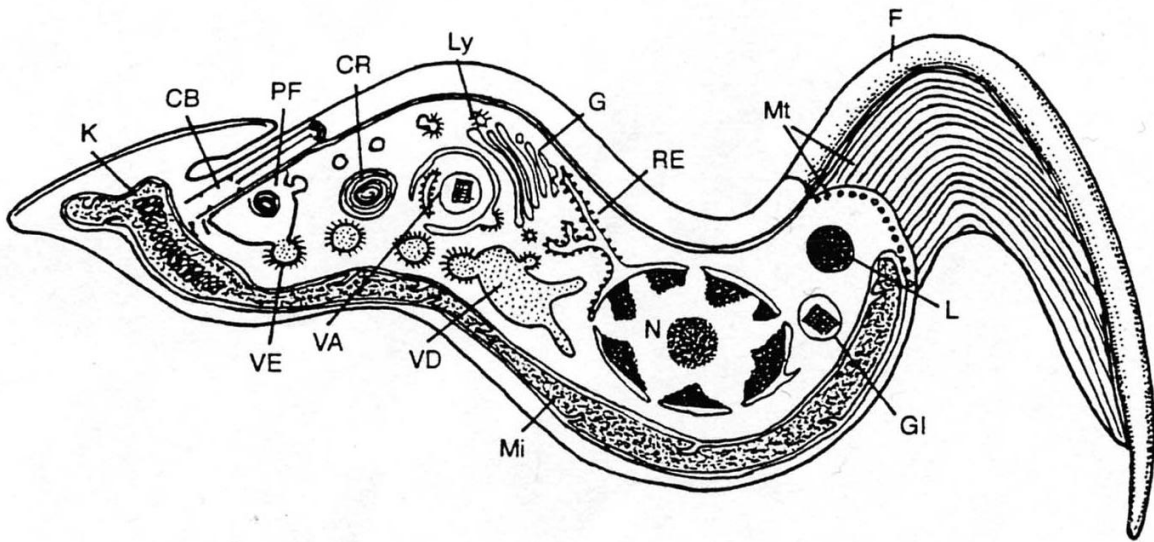


- 1 → Œdème local (chancre d' inoculation)
- 2 → Sang-Lympe (multiplication du parasite: pic parasitémique = fièvre) (ganglions)
- 3 → Système Nerveux Central (sommeil-coma-mort)

2 – Organisation de la cellule

Trypanosoma brucei gambiense

Stade trypomastigote



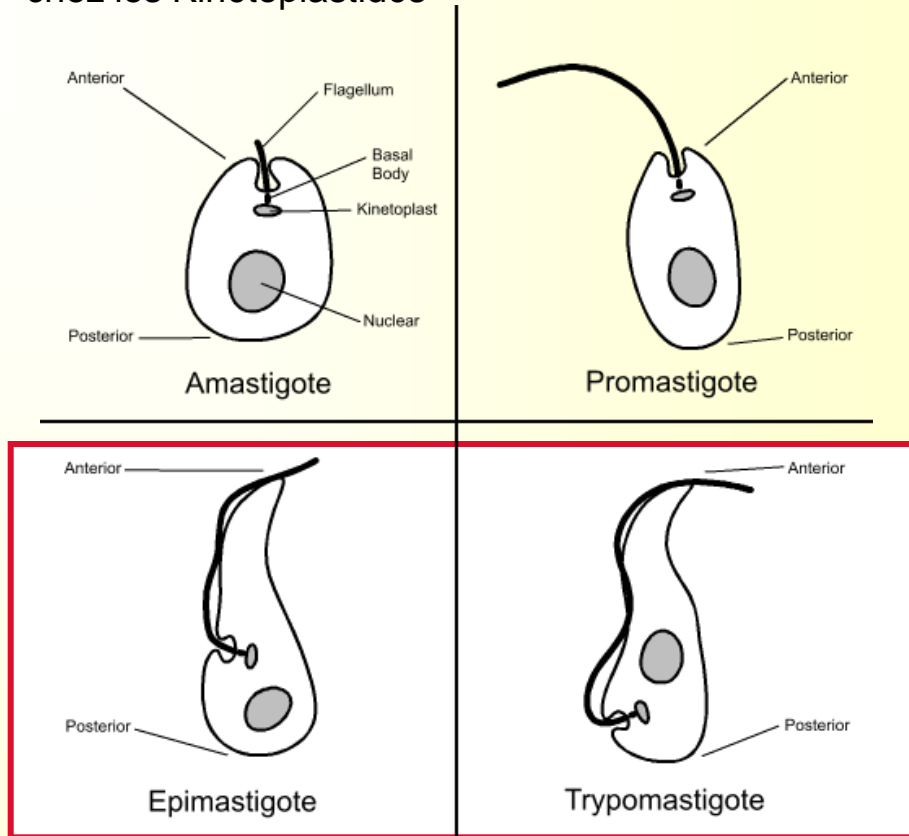
(Cassier et al. 1998)

- 20 – 30 μm
- Mitochondrie unique
- Kinétoplastes (partie renflée de la mitochondrie contient ADN mt)

Le flagelle adhérent (F), formant une membrane ondulante, est implanté par son corps basal (CB) près du kinétoplaste postérieur (K). L'appareil de Golgi (G) émet des lysosomes primaires (Ly) qui exportent leur contenu dans la poche flagellaire (PF). Les vésicules d'endocytose (VE) fusionnent pour former les vacuoles digestives (VD). Les vacuoles autophagiques (VA) évoluent en corps résiduels (CR) et sont évacuées dans la poche flagellaire. Présence de glycosomes (Gl), de lipides (L) dans le cytoplasme. Mi : mitochondrie ; Mt : microtubules sous-membranaires ; N : noyau ; RE : réticulum endoplasmique.

3 – Polymorphisme de la cellule

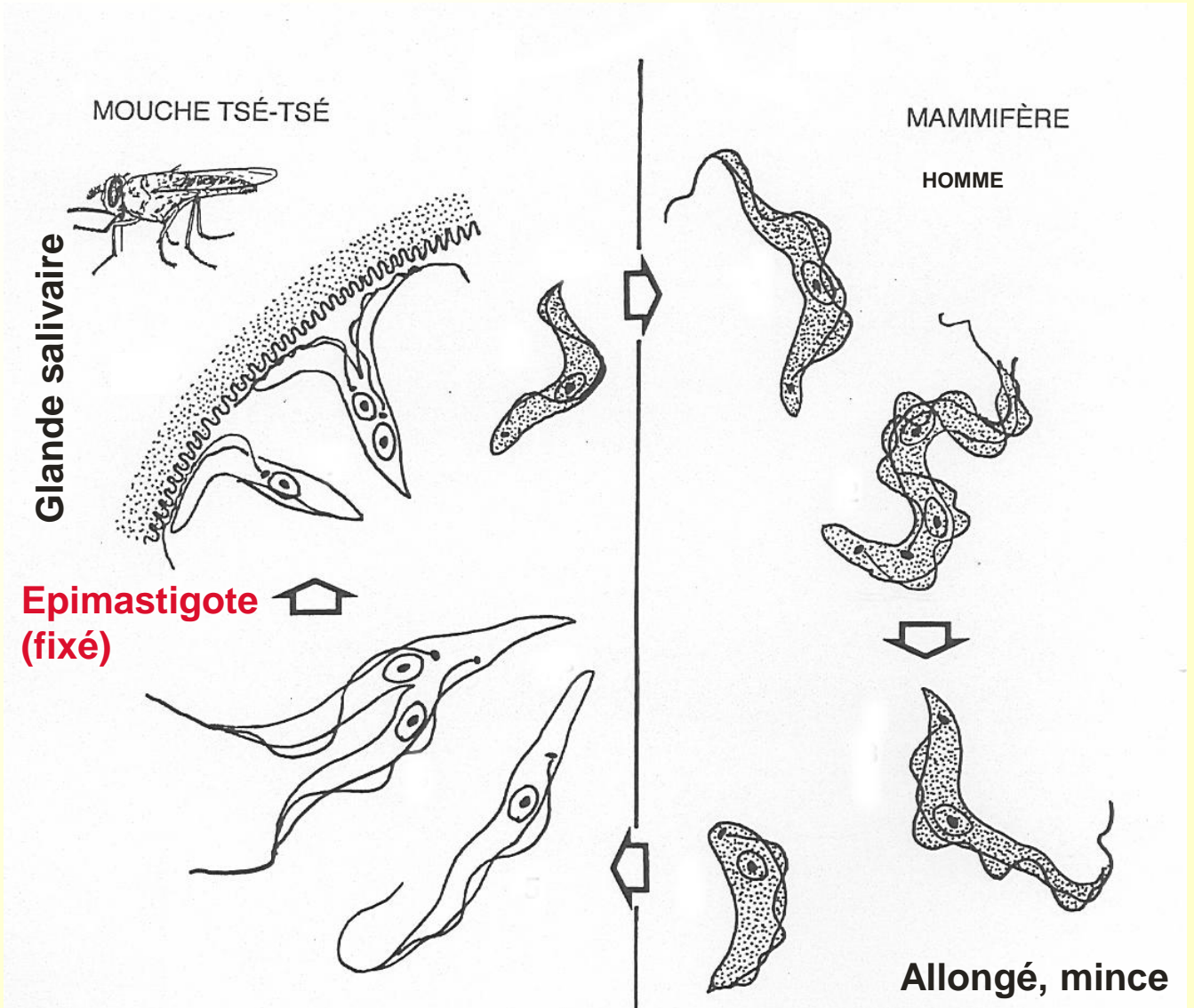
chez les Kinétoplastidés



***Trypanosoma brucei gambiense* forme trypomastigote**

photographie en microscopie électronique à balayage (Oliver Meckes)

4 – Cycle de vie



Intestin

Trapu, court

Trypomastigote

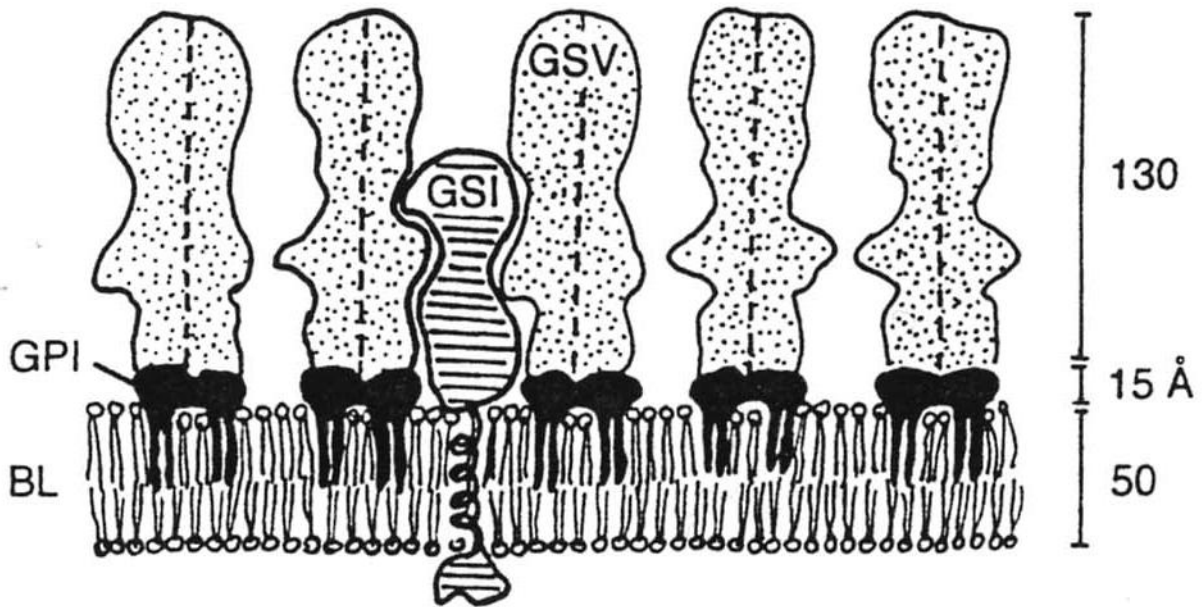


(TM) Trypanosome métacyclique : manteau glycoprotéique AVS



(TP) Trypanosome procyclique : pas de manteau glycoprotéique

5 – Reconnaissance parasite- hôte



(Cassier et al. 1998)

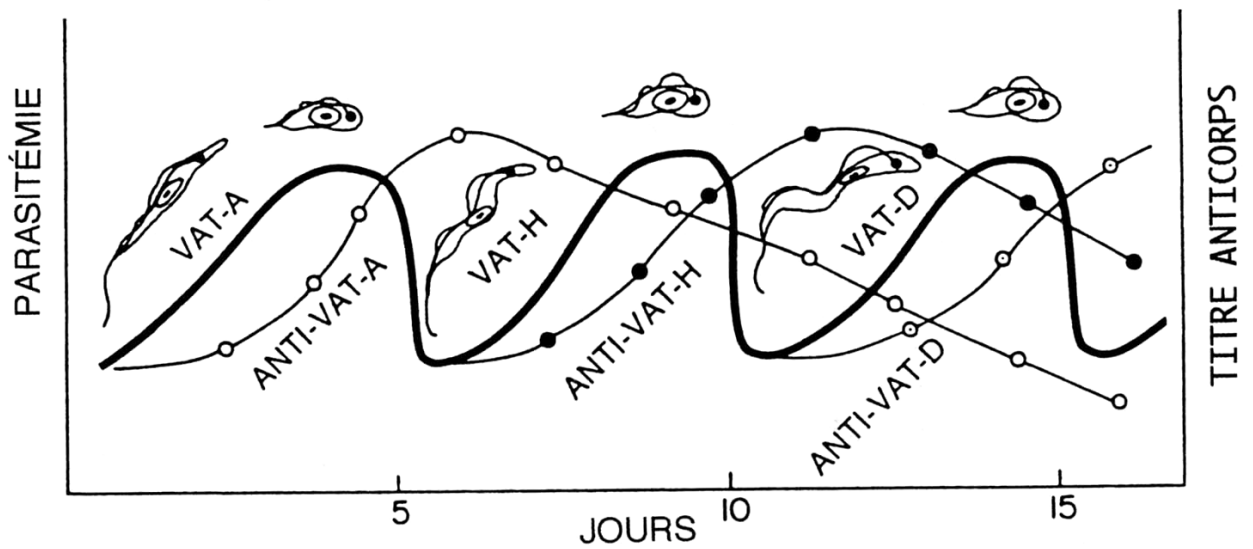
- GSV: glycoprotéine de surface variable**
- GSI: glycoprotéine de surface invariable**
- GPI: glycosylphosphatidylinositol**
- BL: bicouche lipidique**

Les GSV forment un manteau très dense qui masque les GSI dans les formes **métacycliques** dans le sang des mammifères

Les GSI sont accessibles dans les formes **procycliques** vivant dans l'intestin des mouches tsé-tsé, ce qui permet la liaison avec les lectines de l'intestin, l'installation et la maturation

Les antigènes variables du trypanosome (VAT) sont présents sous forme d'un manteau qui recouvre le corps.

Les parasites échappent aux défenses immunitaires de leur hôte-mammifères en changeant les glycoprotéines du manteau cellulaire.



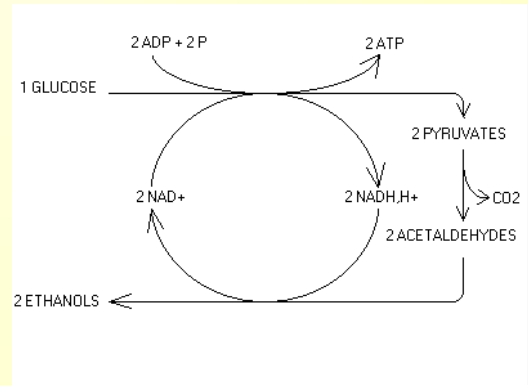
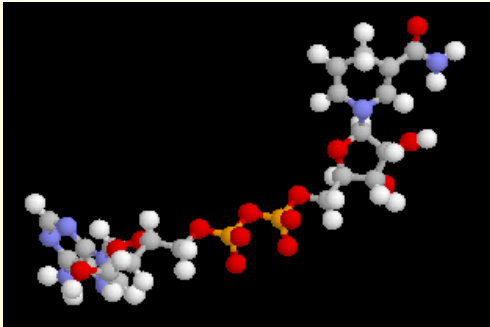
· Évolution au cours du temps (en jours) de la parasitémie (—) et du titre des anticorps (●—●, ○—○) chez les trypanosomes africains (inspiré de Seed et Hall, 1992).

La succession de vagues parasitémiques correspond au développement de nouveaux variants antigéniques VAT-A, VAT-H, VAT-D. Chaque vague parasitémique est suivie par la production d'anticorps anti-VAT spécifiques qui font chuter la population du variant. Durant la phase de croissance de la population d'un variant, les trypanosomes sont longs et minces, alors que dans la phase stationnaire ou de régression, ils sont courts et trapus.

6 – Plasticité métabolique

Synthèse de résultats expérimentaux

	Sang de l'hôte mammifère		Intestin de la mouche
	aérobiose	anaérobiose	
Substrats énergétiques	glucose et autres oses, glycérol		proline
Oxygénation	forte	faible	faible
Produits finaux du catabolisme	pyruvate, glycérol	pyruvate (75%)	CO₂ (55%), succinate
Oxydation du NADH	mitochondriale insensible au cyanure	par production de glycérol	mitochondriale sensible au cyanure
Chaines des cytochromes	non fonctionnelle	non fonctionnelle	fonctionnelle



III – Diversité des relations parasitaires

1 – Nature de l' hôte

Homme/ Animal/ Végétal

Vertébrés/ Invertébrés

Aquatique eau douce ou marin / terrestre



Hôte obligatoire au développement du parasite:

Hôte intermédiaire (forme asexuée)

Hôte définitif (forme sexuée)

Hôte non obligatoire au développement du parasite:

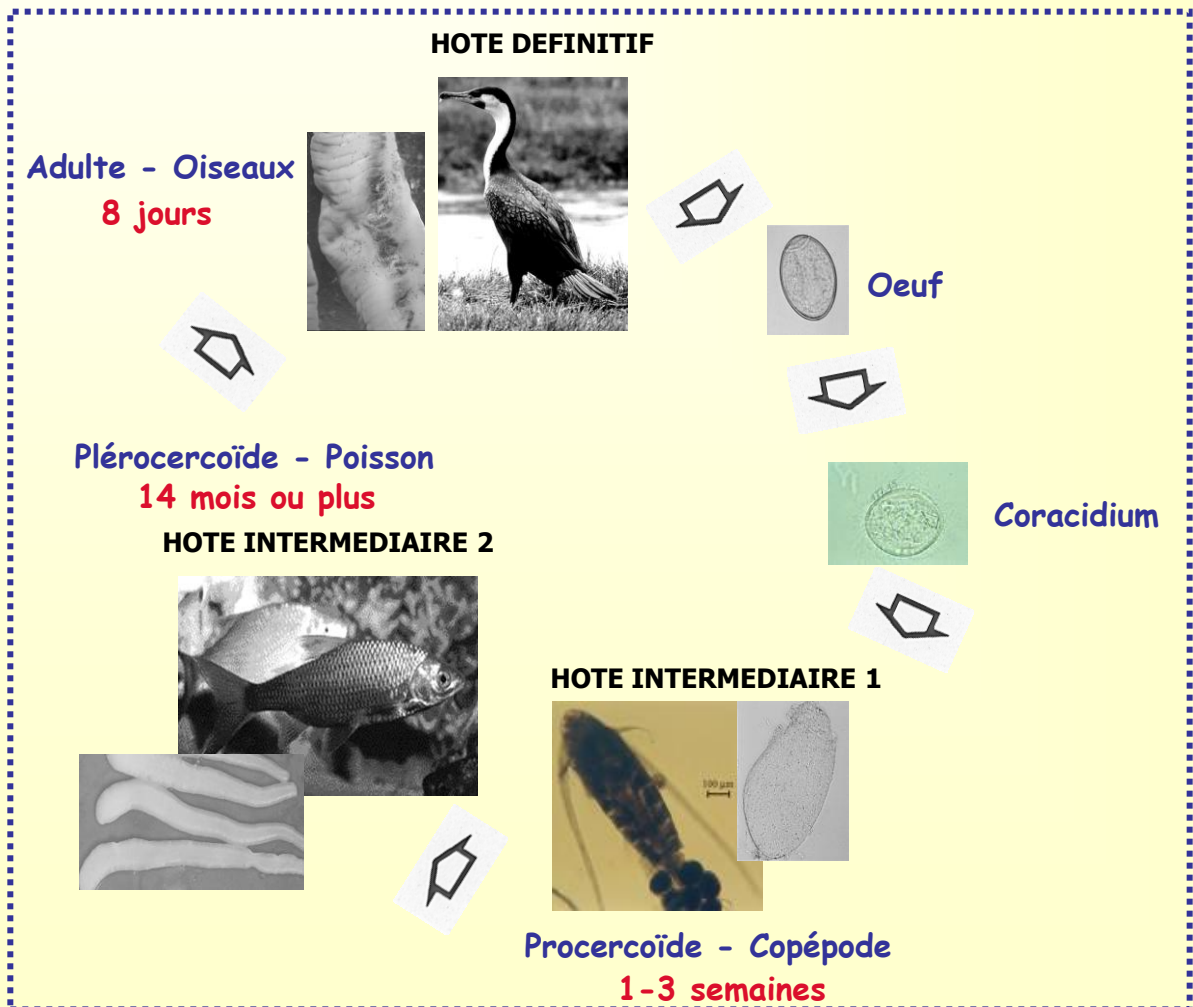
Hôte paraténique ou hôte d'attente

Hôte réservoir

2 – Durée de la relation

- **Parasites facultatifs**: mènent normalement une vie saprophyte mais pouvant à l'occasion envahir un organisme hôte **expl: champignon**
- **Parasites temporaires** : mènent une partie de leur vie à l'état parasitaire (courte durée) mais possède de stades libres dans l'environnement **expl: moustique, tiques, puces**
- **Parasites permanents** : toute leur existence se déroule dans un ou plusieurs hôtes **expl: Ténia**

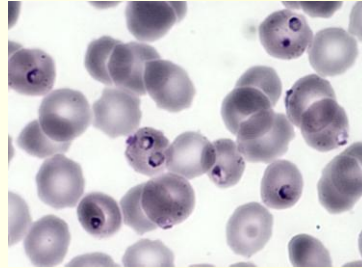
La durée de relation est variable selon le stade de développement du parasite:
Exemple *Ligula intestinalis* la ligule intestinale



3 – Localisation du parasite

ENDOPARASITE: habite le milieu intérieur de l'hôte, se nourrit de son fluide intérieur (sang, lymphe, espace intercellulaire, intracellulaire)

Plasmodium falciparum
(paludisme)



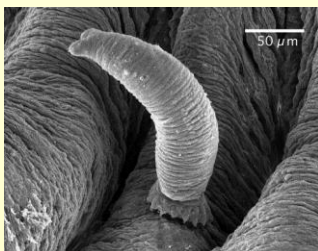
MESOPARASITE: habite les cavités naturelles reliées au milieu extérieur (cavités pulmonaires, TD, vessies, voies génitales)

Taenia TD homme



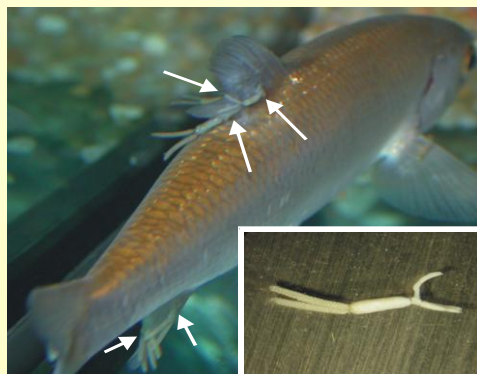
ECTOPARASITE: vivent accrochés aux téguments ou aux phanères, cavités corporelles ouvertes (buccale, nasale, branchiale des poissons)

Monogène *Dactylogyrus*



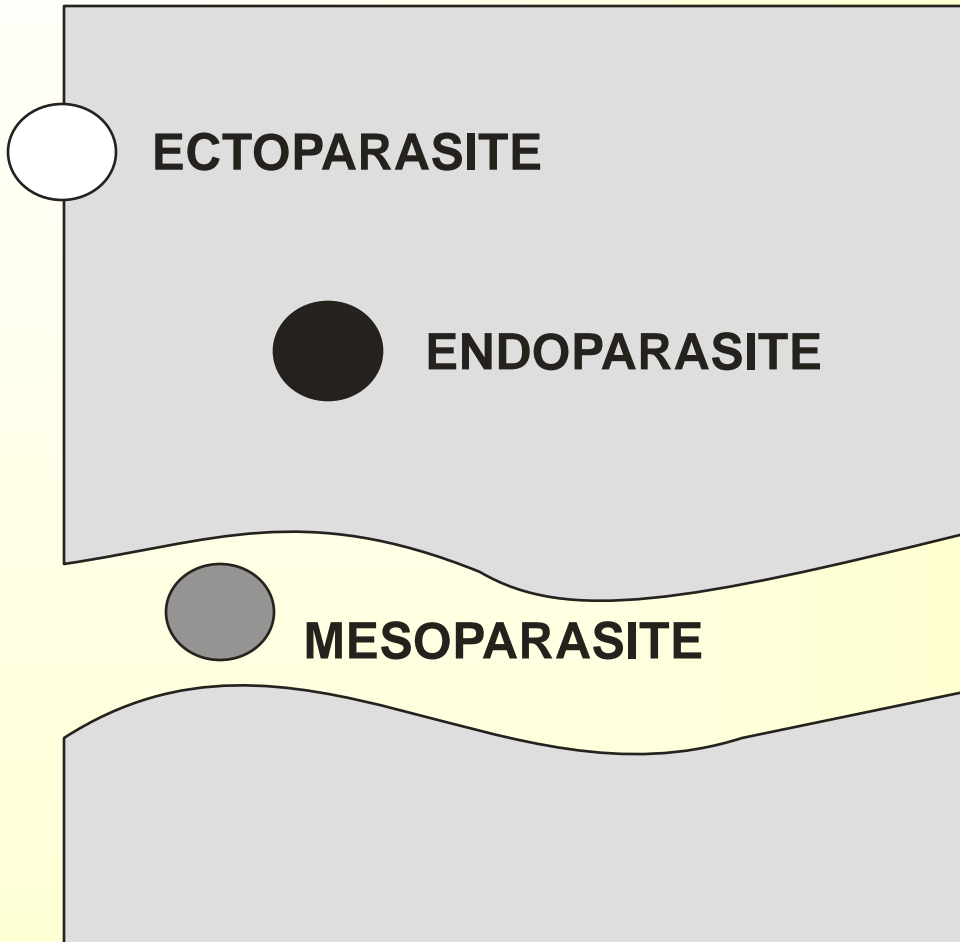
branchie poisson

Crustacés copépodes
Tracheliastes polycolpus



puce

HÔTE



Modifié d'après Combes 2001

4 – Nombre d' hôtes

Cycle monoxène : 1 seul hôte

Cycle hétéroxène : plusieurs hôtes

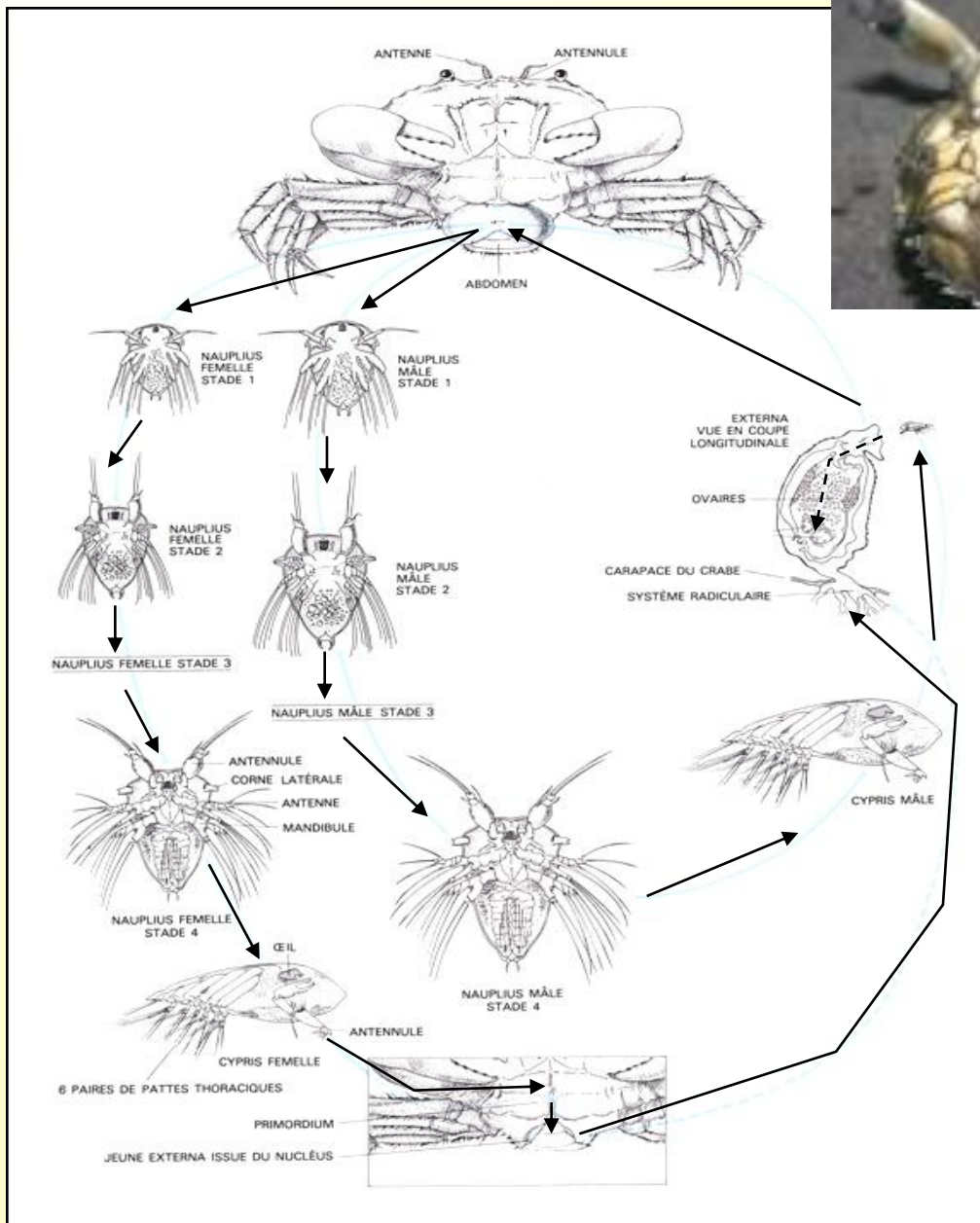
Hôte en succession = Séquence d'hôte

Cycle biologique à 1 HÔTE

Séquence d' hôte = 1

Crustacé, Cirripède, Rhizocéphale: *Sacculina carcini*

Sacculine du crabe vert

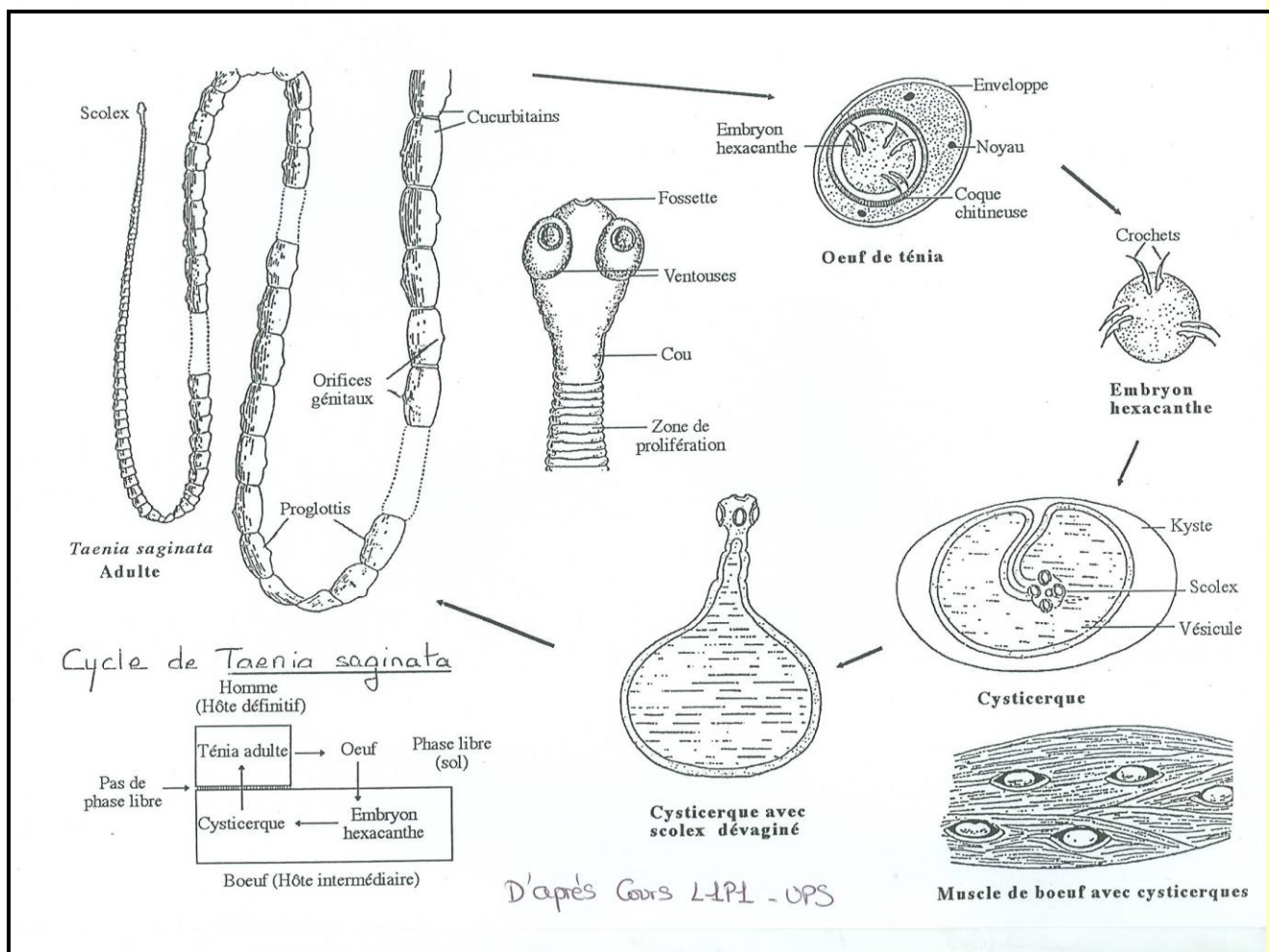


Cycle biologique à 2 HÔTES

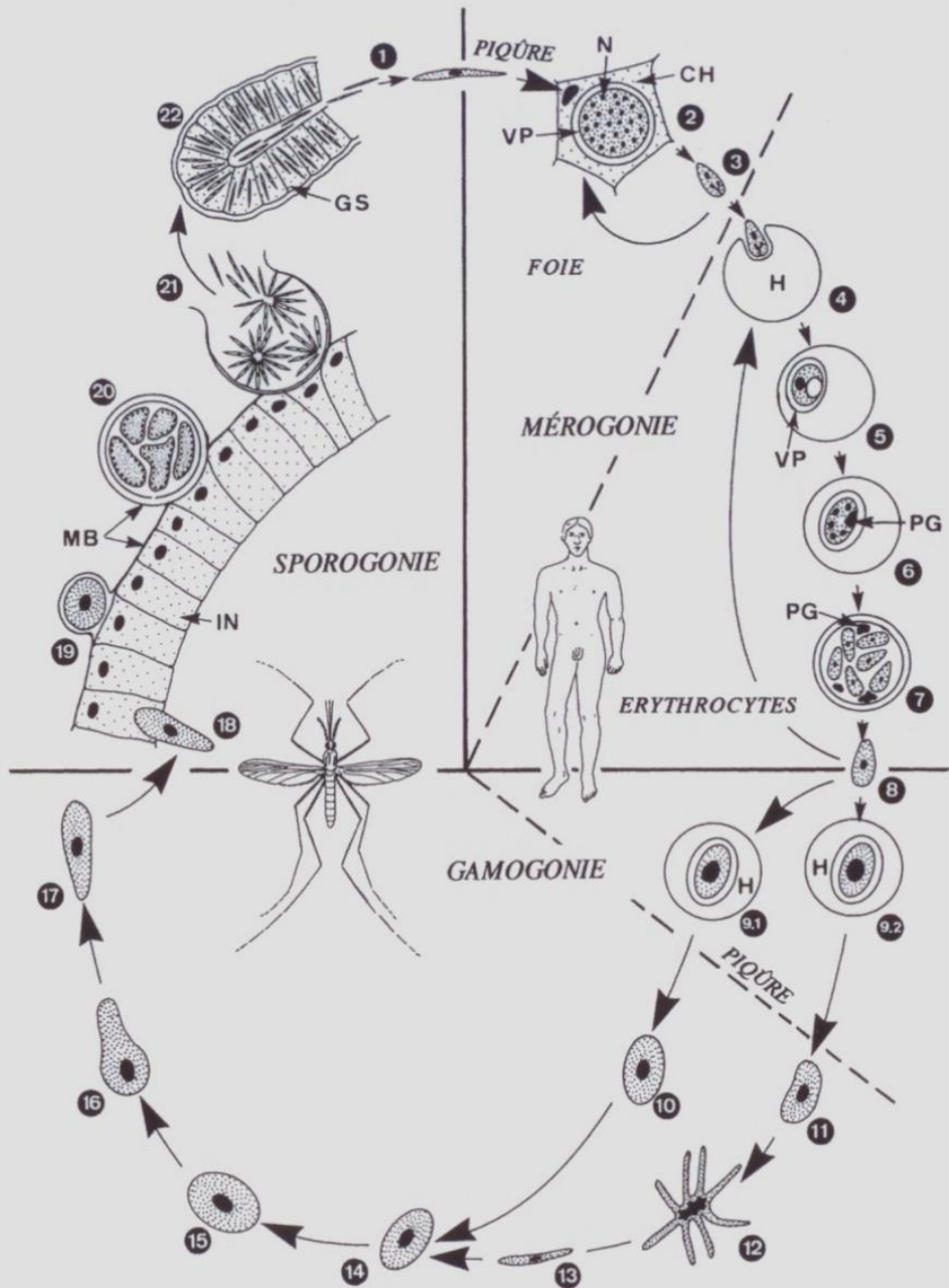
Séquence d'hôte = 2

Taenia saginata

Bœuf - Homme

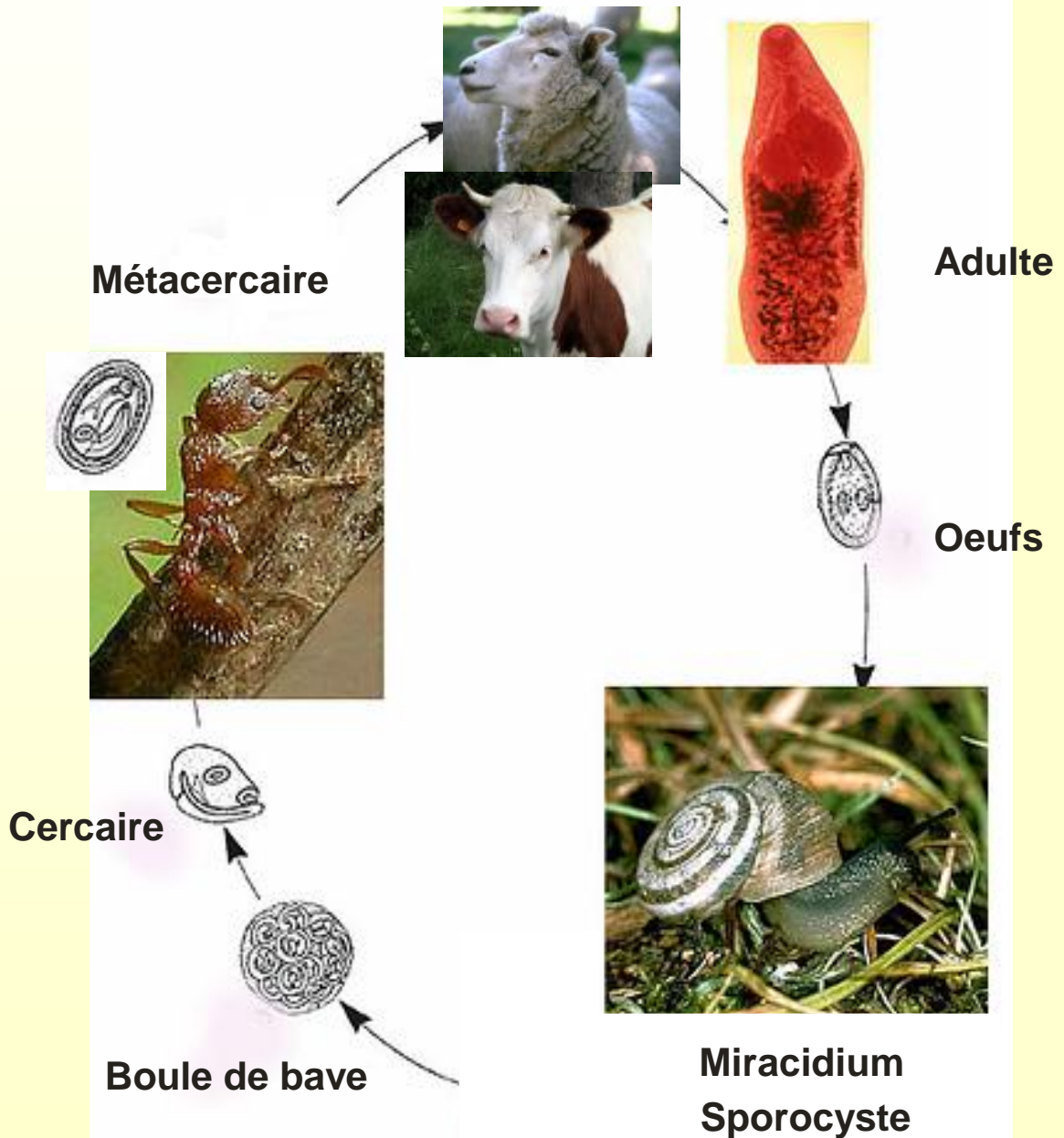


Plasmodium falciparum



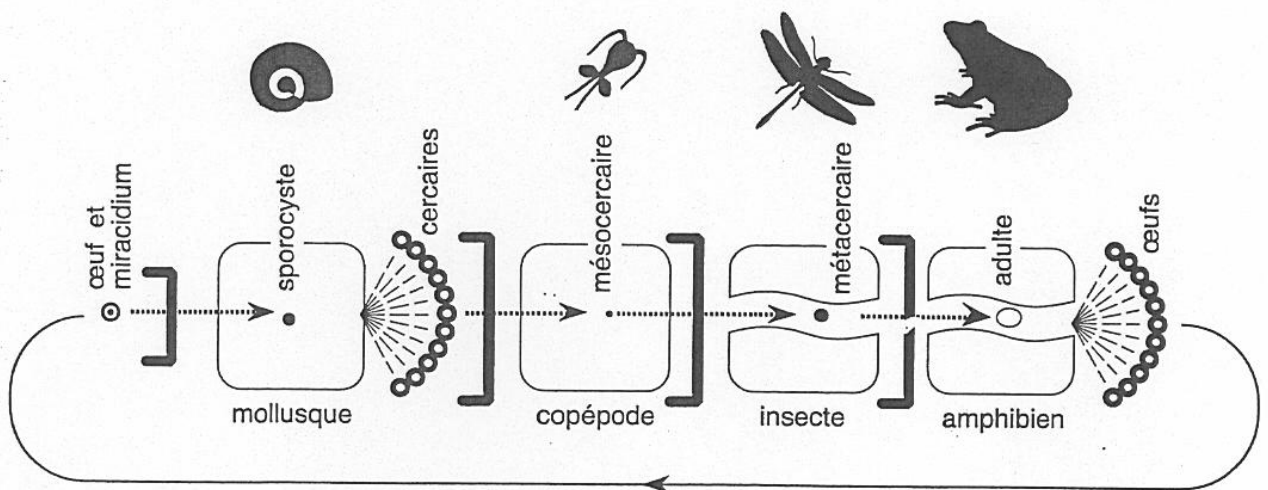
1 : sporozoïte. **2, 3** : phase exoérythrocytaire, avec entrée du sporozoïte dans une cellule hépatique (CH), formation du schizonte (2), puis libération des mérozoïtes (3). **4 à 8** : phase érythrocytaire : le mérozoïte entre dans une hématie (H) (4), se développe dans la vacuole parasitophore (VP) donnant le stade en anneau (5), devient un schizonte (6) qui donne des mérozoïtes (7) libérés par éclatement de l'hématie. **8** : futur gamonte. **9.1** : gamonte femelle. **9.2** : gamonte mâle. **10** : le gamonte femelle devient un gamète femelle. **11** : gamonte mâle. **12** : division du gamonte mâle. **13** : gamète mâle. **14** : fécondation. **15 à 17** : l'œuf devient un oocinète mobile. **18** : l'oocinète traverse l'épithélium intestinal (IN). **19** : il se loge dans la membrane basale (MB) et devient un oocyste. **20** : nombreuses divisions sporogoniques. **21** : libération des sporozoïtes. **22** : invasion des glandes salivaires (GS). N : noyau ; PG : pigment (d'après Mehlhorn et Walldorf, 1988, modifié).

Cycle biologique à 3 HÔTES
Séquence d' hôtes = 3
Dicrocoelium dendriticum



Cycle biologique à 4 HÔTES OBLIGATOIRES

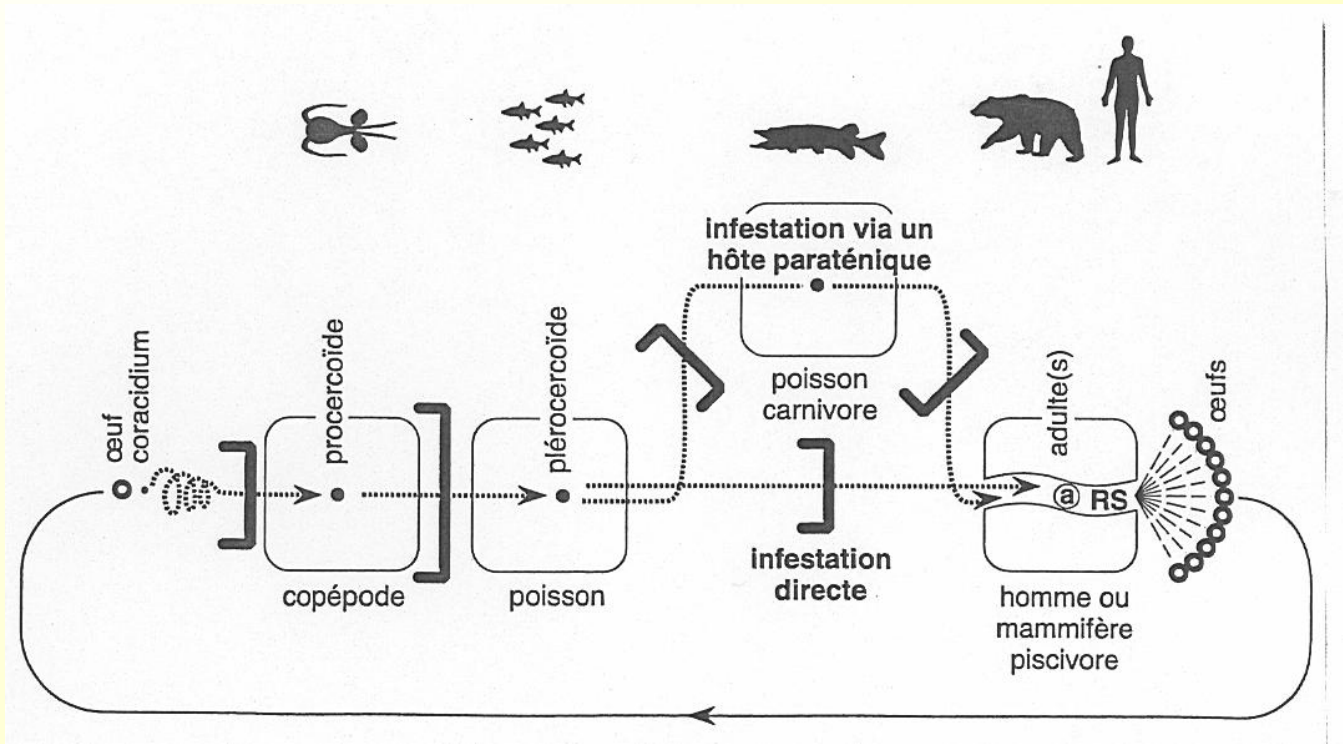
Séquence d'hôtes = 4
Halipegus ovocaudatus



(Combes 1995)

PLASTICITE DES CYCLES BIOLOGIQUES: allongement

Intervention d' un hôte PARATENIQUE



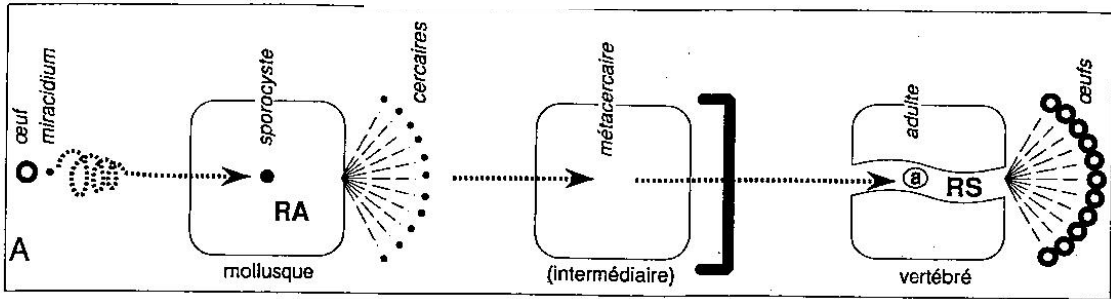
Cycle biologique de *Diphyllobothrium latum*

(Combes 1995)

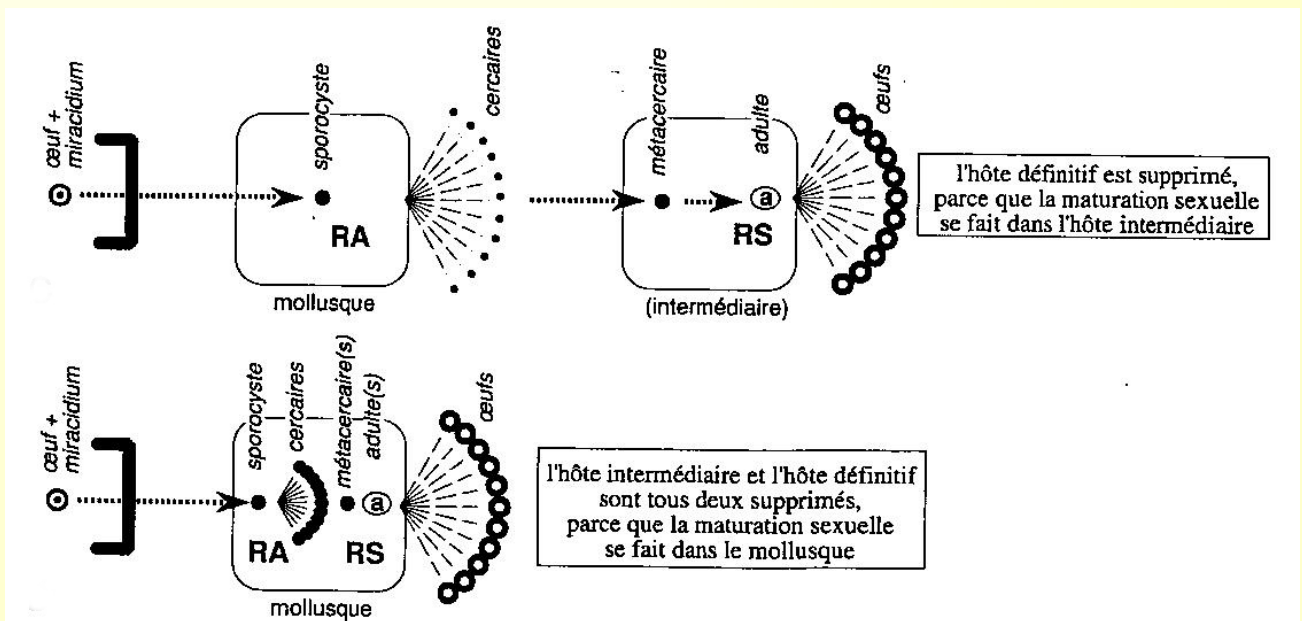
PLASTICITE DES CYCLES BIOLOGIQUES: raccourcissement

→ Progénèse

Cycle normal de trématode



Cycle raccourci de trématode: progénèse



(Combes 1995)

5- Mode d'infestation

a- Cellule-hôte

Expl : Infestation de la cellule-hôte par les protozoaires endocellulaires

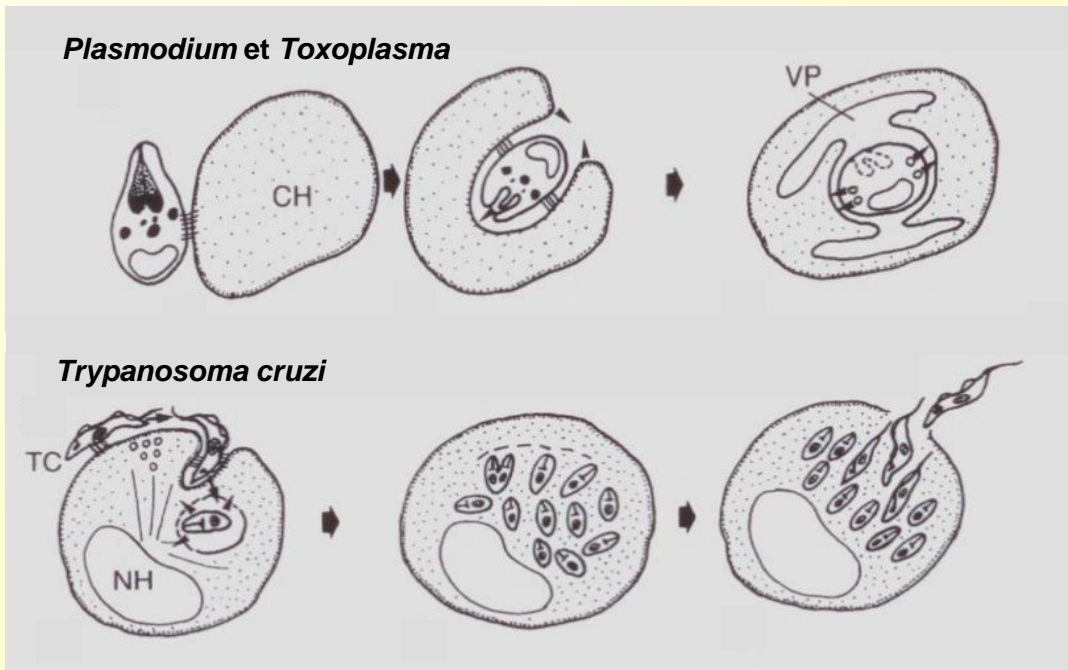
→ Infestation passive

Les parasites sont phagocytés par des macrophages, résistent à la digestion, et se multiplient



CH : cellule-hôte ; NH: noyau de la cellule-hôte ; VP : vacuole parasitophore

→ Infestation active



- 1- Attachement au hasard sur la cellule-hôte par une jonction mobile
- 2- Réorientation qui amène le complexe apical au contact de la cellule-hôte
- 3- L'entrée dans la cellule-hôte nécessite un influx de calcium + sérine-protéase pour dégrader la membrane de la cellule-hôte

b- Organisme-hôte

→ Infestation passive

- par voie trophique



Dicrocoelium dendriticum



Prédateur



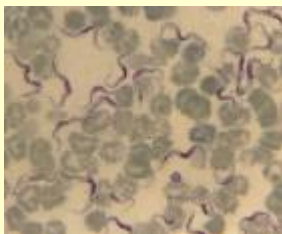
Proie



Ligula intestinalis

- par voie sexuelle

Trypanosoma equiperdum



→ Infestation active de la part du parasite

- stades libres actifs qui recherchent leur hôte et utilisent diverses taxies



Furcocercaire de trématodes (*Schistosoma sp.*) : agent de la bilharziose

Phototactisme + pénétration active transcutanée

→ Infestation active par vecteur



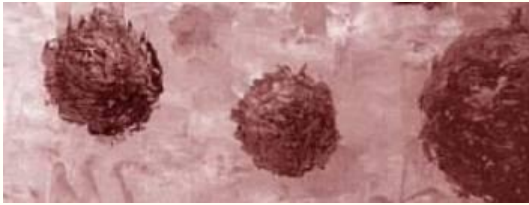
Anophèle et paludisme



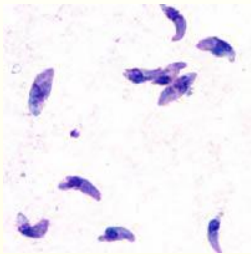
Mouche tsé-tsé et maladie du sommeil

6- Mode de transmission

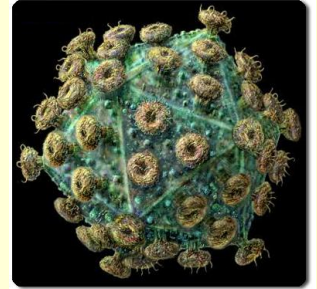
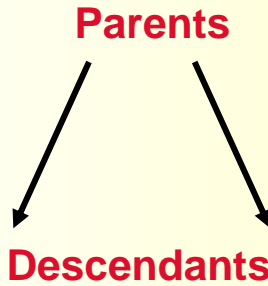
Transmission verticale



Virus Hépatite C

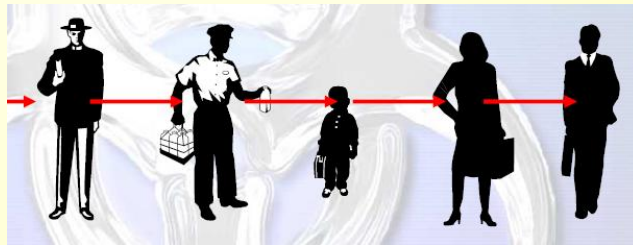


Protozoaire *Toxoplasma gondii*



Virus HIV

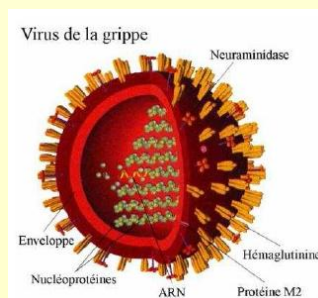
Transmission horizontale



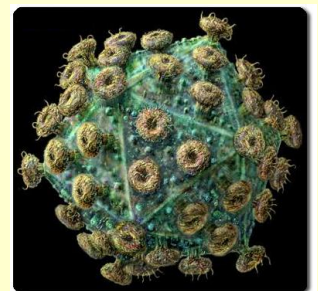
Individu → Individu



poux



Virus de la grippe

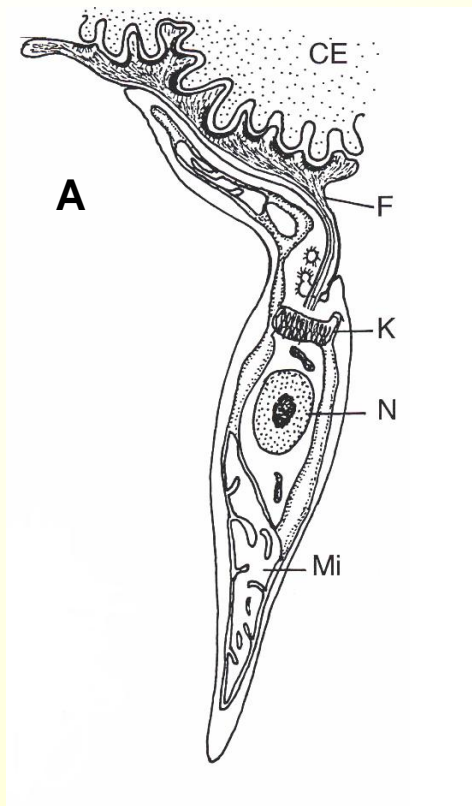


Virus HIV

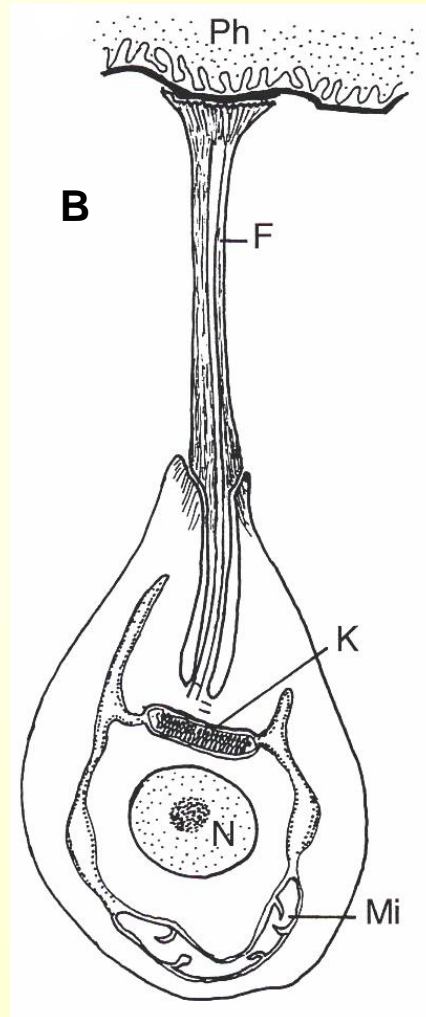
IV – Adaptation à la vie parasitaire

1 – Adaptation des systèmes de fixation

a) Flagelles modifiés chez les protozoaires



(Cassier et al. 1998)

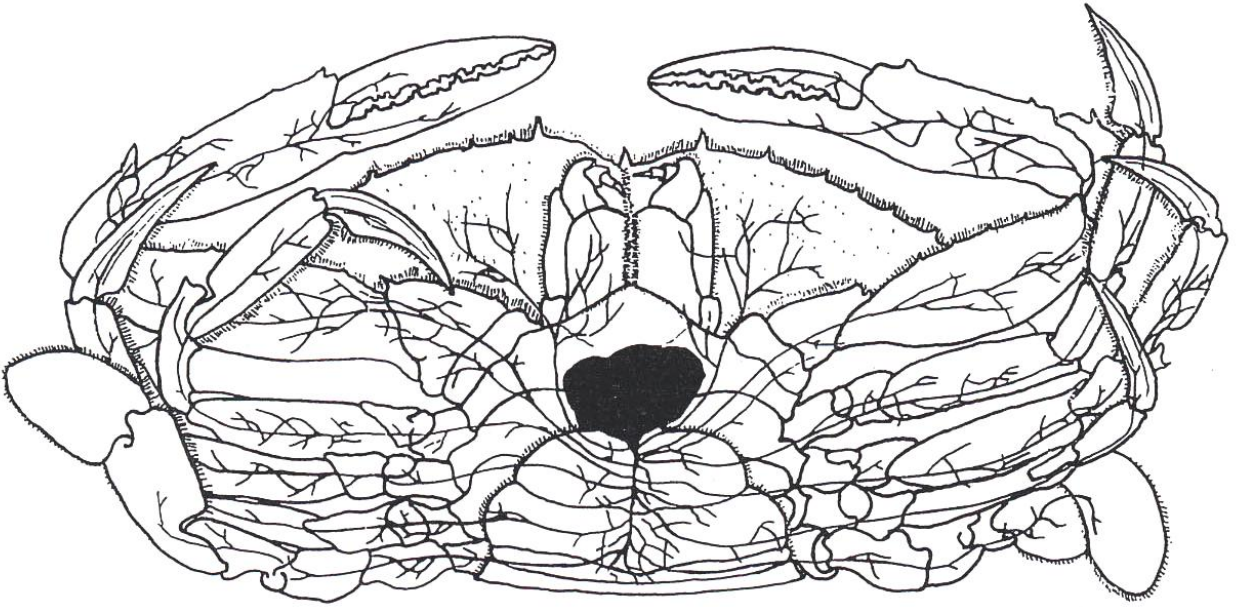


A- Dans les glandes salivaires de la mouche tsé-tsé, *Trypanosoma brucei* est fixé à la surface des cellules épithéliales (CE) par son flagelle modifié (F) (d'après Tetley et Vickerman 1985).

B- L'extrémité du flagelle modifié (F) sert à la fixation des promastigotes de *Leishmania* sur la paroi du pharynx (Ph) ou de l'œsophage de l'insecte vecteur (d'après Walters 1993).

N: noyau; K: kinétoplaste; Mi: mitochondrie

b) Rhizoïdes céphaliques des sacculines



(Cassier et al. 1998)

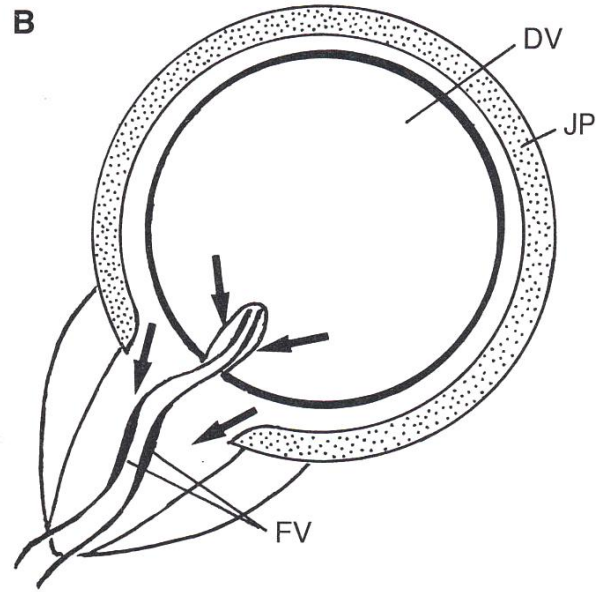
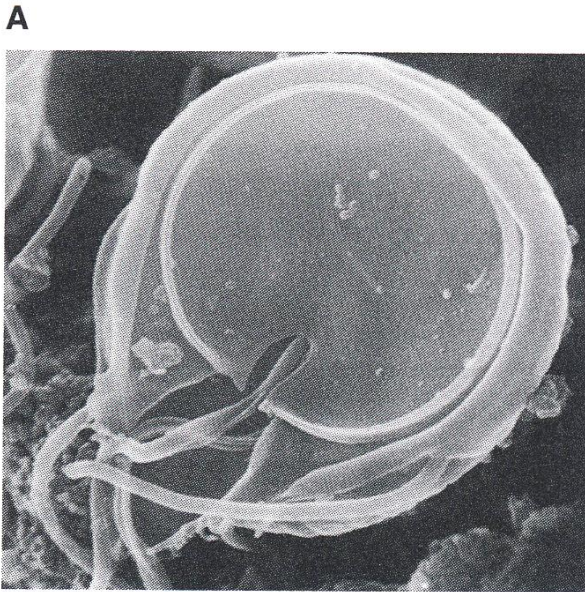
distribuées dans tout le corps de son hôte, le crabe



c) Ventouses

- Ventouse

Giardia duodenalis



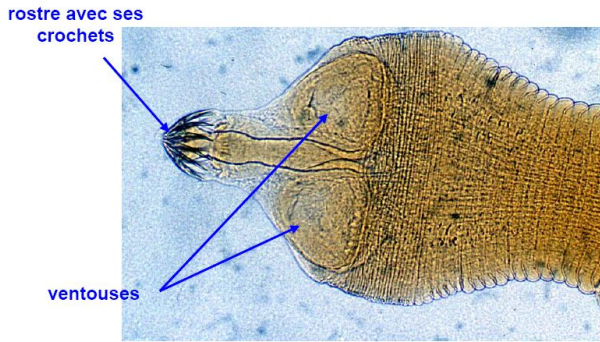
(Cassier et al. 1998)



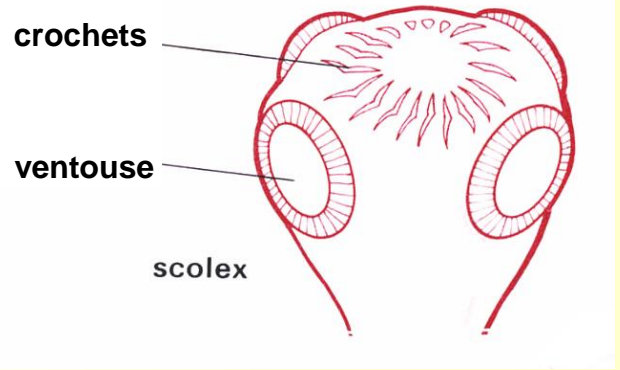
A : photographie de la face ventrale en microscopie à balayage (Holberton). **B** : modèle hydrodynamique de l'attachement ; la face ventrale est munie d'un disque convexe (DV), entouré d'une jupe mobile périphérique (JP), excepté à la partie postérieure échancrée où battent les deux flagelles ventraux (FV). Ces flagelles évacuent le liquide situé sous le disque (flèches), créant une dépression qui fait adhérer la cellule (d'après Holberton, 1974).

- Ventouse et crochet

Hymenolepis sp.



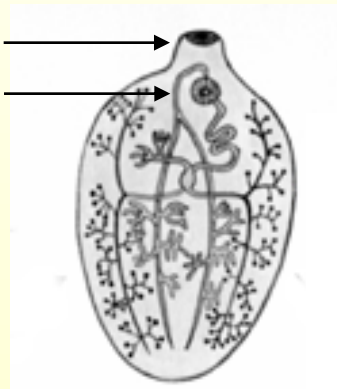
Taenia solium



- Ventouse buccale antérieure et postérieure ventrale « acetabulum »

douve

Ventouse buccale
Acetabulum

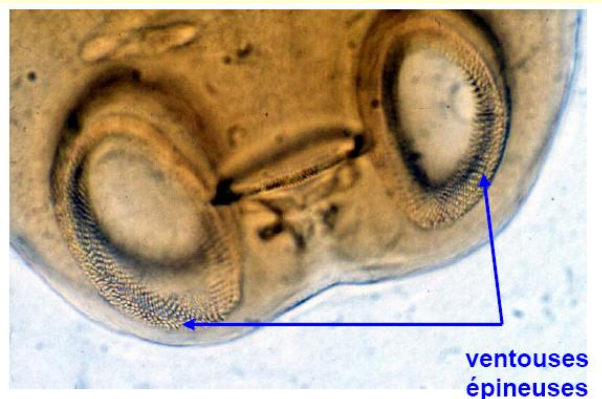


Paramphistomum sp.

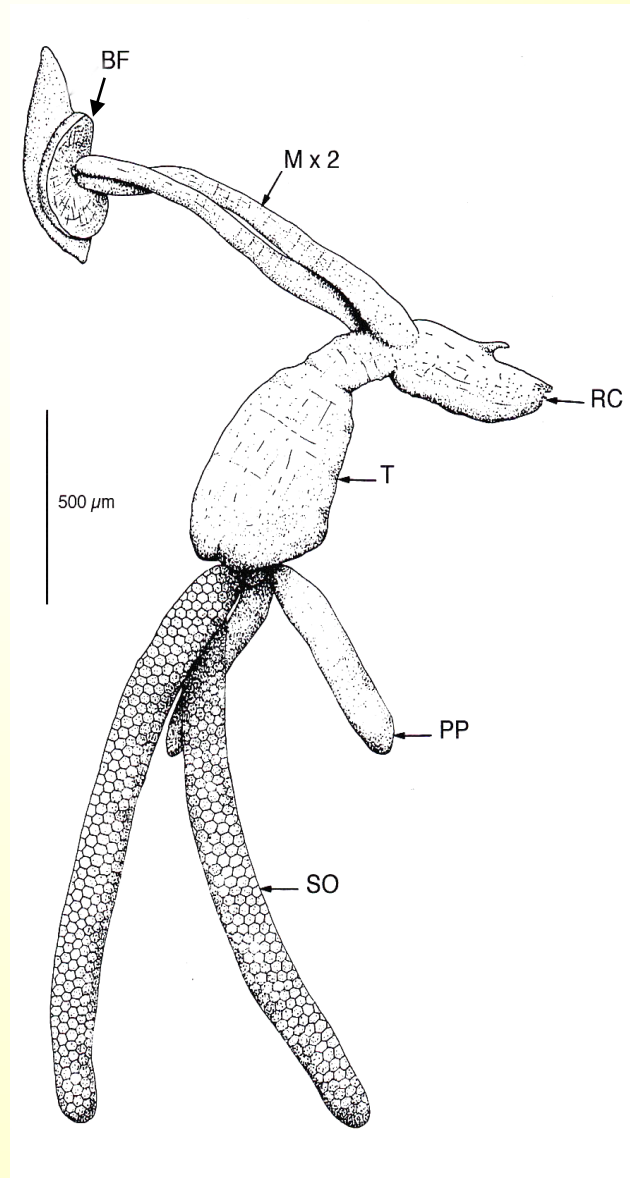


- Ventouse épineuse

Davainea sp.



d) Bulla ou bouton fixateur des crustacés ectoparasites



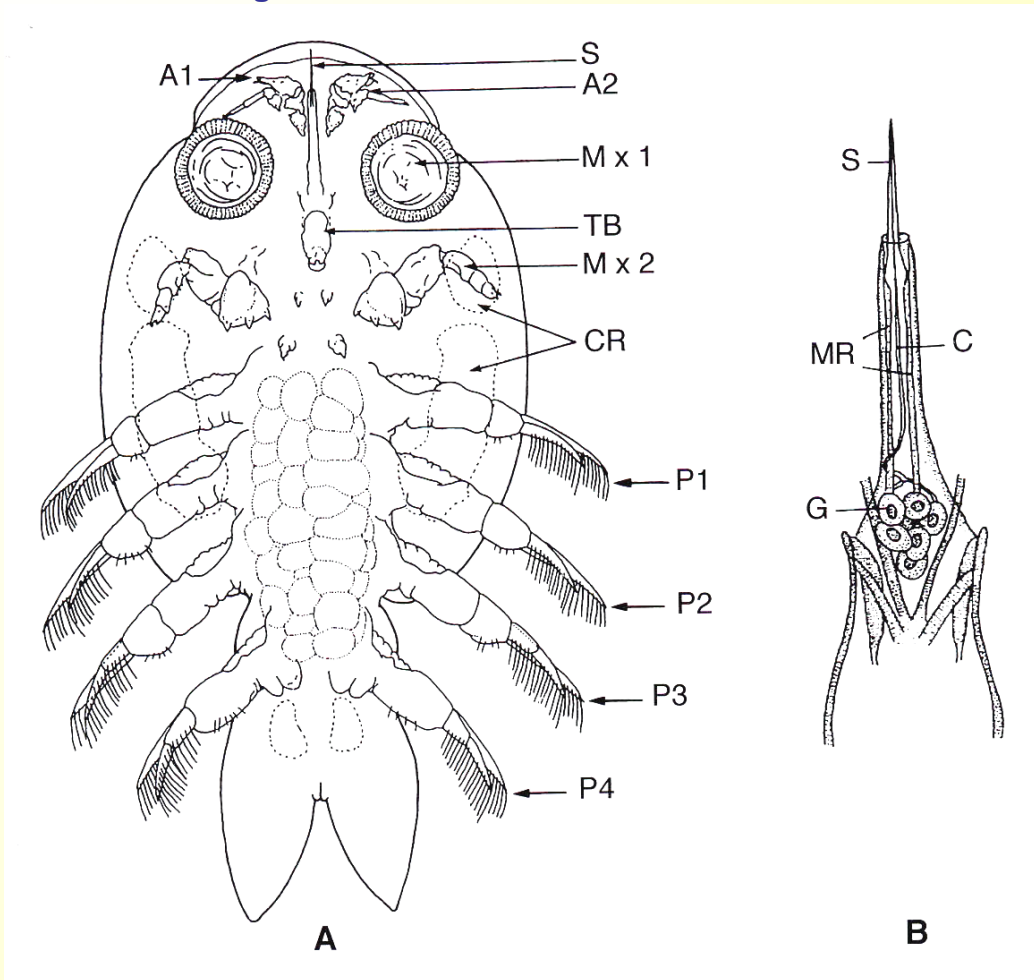
(Cassier et al. 1998)

– *Charopinus dubius* femelle,
vue latéro-ventrale, copépode
Lernaeopodidae parasite de *Raja asterias*
(d'après Raibaut et Maamouri, 1975).

BF : bouton fixateur ; Mx2 : maxille ; PP : processus postérieurs ; RC : région céphalique ; SO : sacs ovigères ; T : tronc.

e) Appendices modifiés

Habitus d' une argule femelle

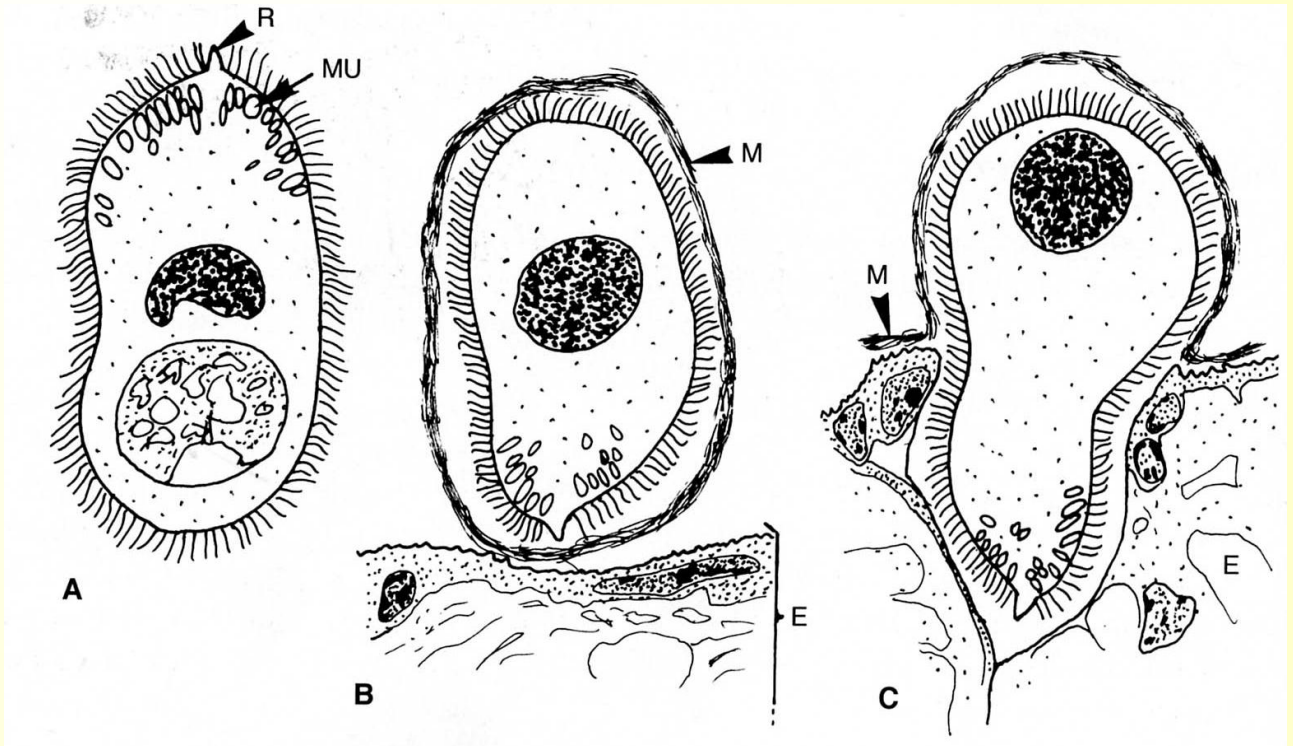


(Cassier et al. 1998)

A : vue ventrale (d'après Cressey, 1978). **B** : détail du stylet préoral (d'après Wilson, 1902).
A1 : antennule ; A2 : antenne ; C : canal ; CR : champs respiratoires ; G : glande ; MR : muscles rétracteurs ; Mx1 : maxillule ; Mx2 : maxille ; P1, P2, P3, P4 : pattes thoraciques 1 à 4 ; S : stylet ; TB : tube buccal.

f) Mucus et sécrétions adhésives

Pénétration d'*Ichthyophthirius multifiliis* dans l'épithélium branchial d'un poisson



(Cassier et al. 1998)

A : théronte à rostre (*R*) et mucocystes (*MU*). **B :** le théronte s'entoure d'une couche de mucus (*M*) au contact de l'épithélium branchial (*E*). **C :** le théronte pénètre dans l'épithélium branchial en laissant le mucus à l'extérieur (d'après Grain, dans de Puytorac et al., 1987).

2 – Adaptation: formation de formes de résistance

a) Œufs quiescents ou embryonnés



b) Kystes

-vie ralentie
kyste d'attente

- actif et se divise
kyste de division (oocyste, sporocyste)

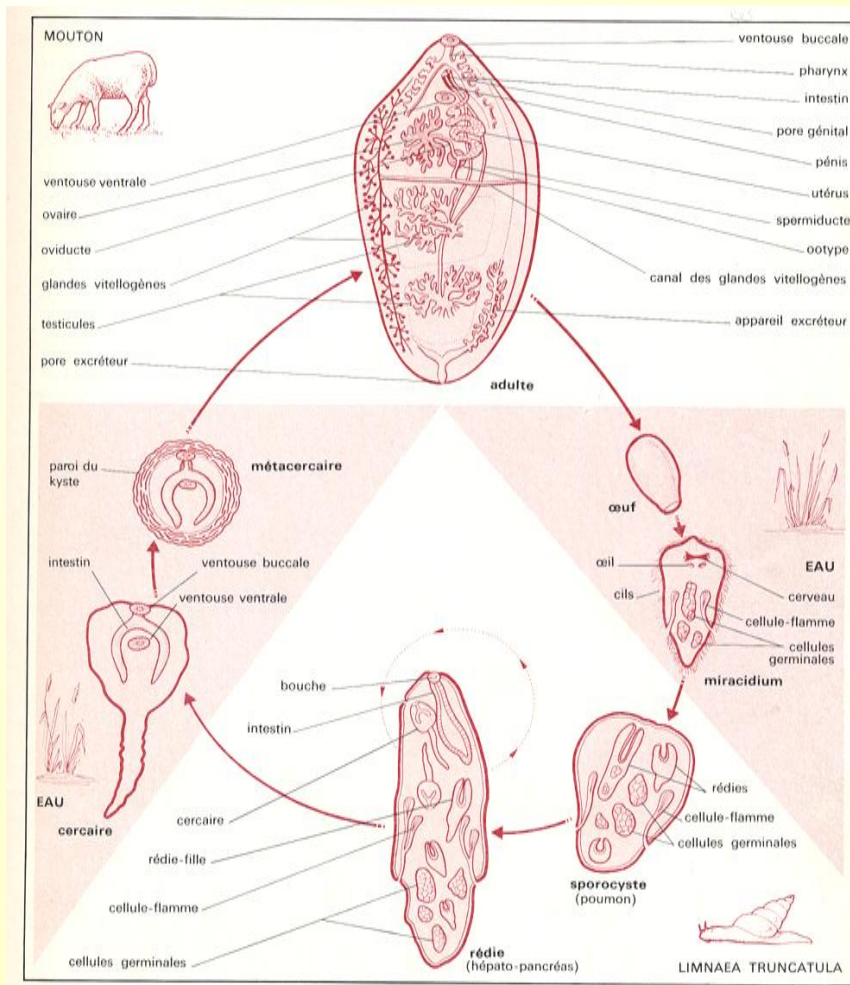


Fig. 24 : La Grande Douve du foie du Mouton (*Fasciola hepatica*) et son cycle vital.

(Ginet-Roux 1986)

c) Spores

3 – Adaptation des systèmes de nutrition

Hématophagie (prélèvement de sang) : fréquent chez les ectoparasites (moustiques, puces, poux, tiques, punaises), les mésoparasites (douve), les endoparasites (*Plasmodium*)

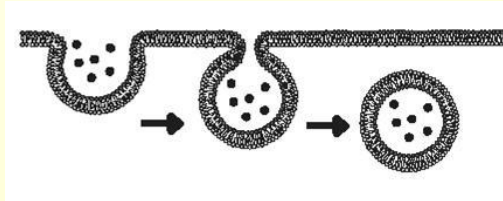
a) Voie digestive: parasite à appareil digestif

- complet avec bouche et anus : **nématodes**
- incomplet les aliments absorbés comportent peu de résidus : **trématodes**

b) Absorption trans-tégumentaire: protozoaires et métazoaires sans appareil digestif

Phagocytose (« manger ») → **trichodine** (se nourrissent de bactéries sur la peau des poissons)

Pinocytose (« boire ») → **cestodes, acanthocéphales, rhizocéphale**



Endocytose

Osmotrophie (diffusion d'éléments dissous: sans vésicules) → **Plasmodium**

Simplification du système enzymatique au cours de l'adaptation au parasitisme

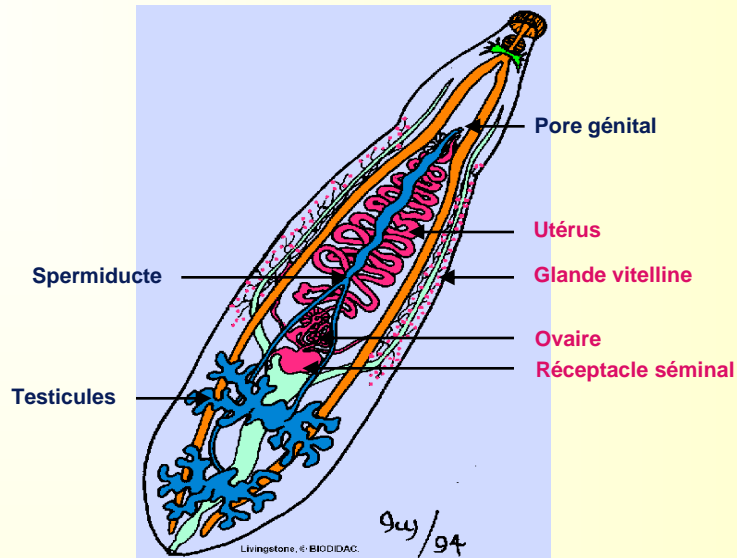
Besoin alimentaire:

- Hydrates de carbone (source d'énergie, synthèse cuticule, coque des œufs..)
- Protéines (reproduction des femelles)
- Lipides (réserves)

4 – Adaptation des systèmes de reproduction

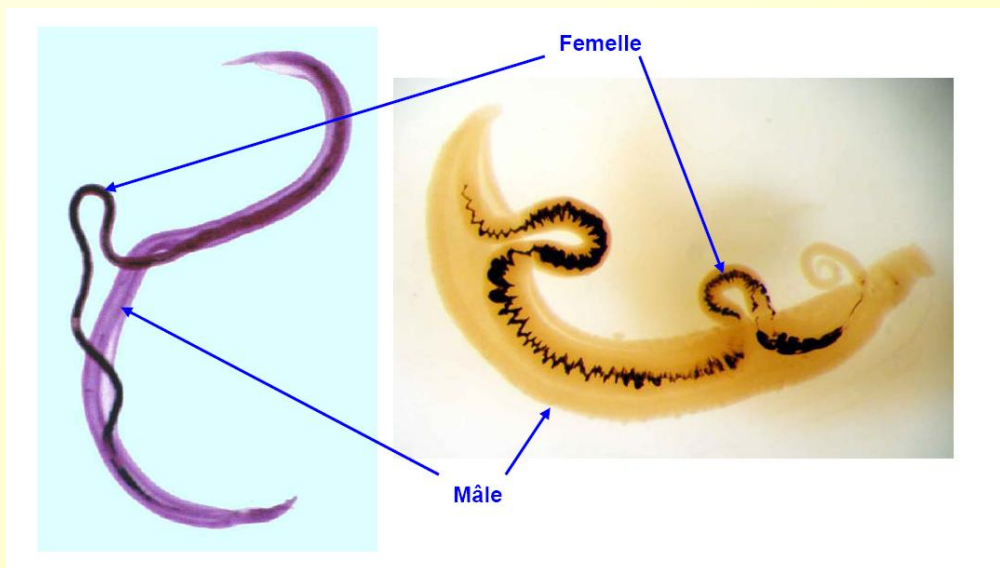
a) Hermaphrodisme

Autofécondation: facilite la rencontre des sexes



Dicrocoelium dendriticum petite douve du foie

b) Exagération du dimorphisme - disposition favorable au rapprochement



Schistosoma mansoni agent de la bilharziose humaine

c) Forte fertilité

Œufs nombreux: *Taenia saginata* 10 milliards d'œufs /an



Hypertrophie et hyperactivité des ovaires: copépodes



d) Processus de multiplication asexuée

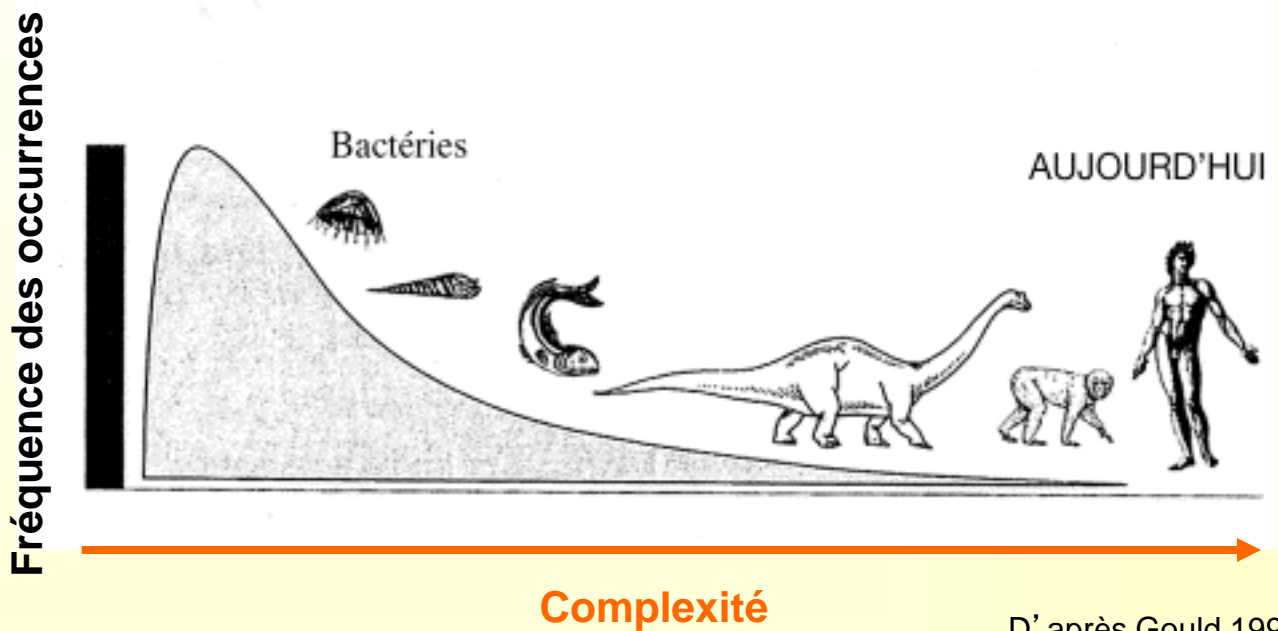
- division
- schizogonie-mérogonie
- bourgeonnement
- polyembryonie
- strobilation

5 – Evolution « régressive »

SENS DE L' EVOLUTION BIOLOGIQUE

direction de l' évolution: complexité minimale → complexité maximale

forte association évolution - progrès



D' après Gould 1997

Facteurs intervenants:

Environnement

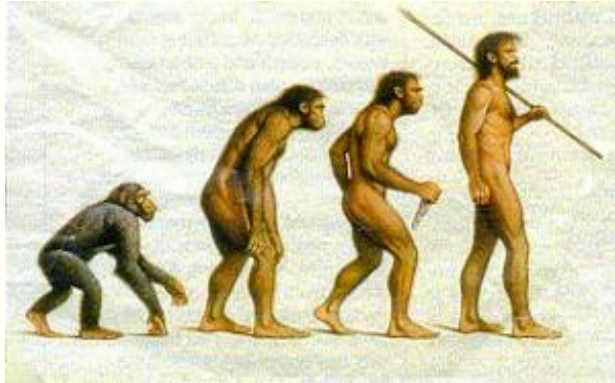
Mutation génétique

Lois de l' hérédité

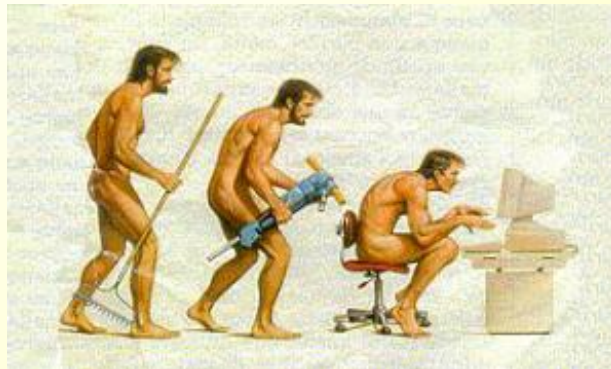
Sélection naturelle

Rôle du hasard

L' évolution est elle une route à sens unique?



REVERSIBILITE ?



« Le progrès dans l'histoire de la vie est un mouvement aléatoire éloignant les organismes de leurs minuscules ancêtres, et non une impulsion unidirectionnelle vers une complexité fondamentalement avantageuse ».

Stephen Jay Gould 1997 « L' éventail du vivant: le mythe du progrès »

EVOLUTION « REGRESSIVE » CHEZ LES PARASITES

- 1-
Pertes de fonctions redondantes avec celles de l'hôte
→ Simplification
- Perte d'organites : mitochondries – chloroplastes



Perte de fonctions:

- Locomotion
- Respiration
- Organes sensoriels...

- 2-
Adaptation nouvelle au mode de vie parasitaire

- Hyperadaptation à l'hôte
(Spécificité hôte-parasite)
- système d'accrochage
 - reproduction



Perte de mitochondries



Pertes successives



Exemple: *Giardia intestinalis* (protozoaire flagellé diplomonadine) responsable de giardioses



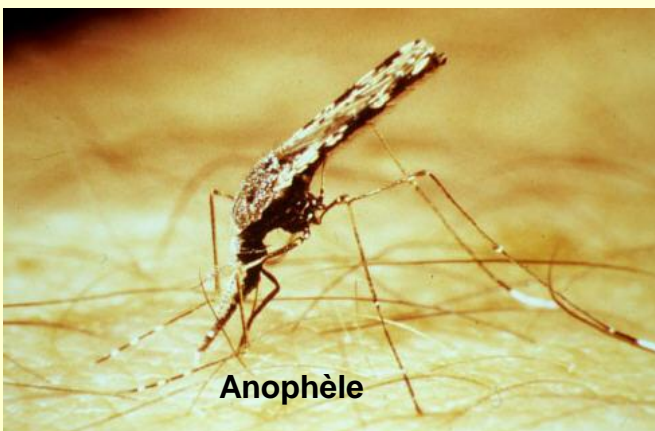
4.6 % France

20 à 30% Pays tropicaux

Diarrhée, douleurs abdominales, malabsorption

Perte des chloroplastes (fonction photosynthétique)

Exemple: *Plasmodium falciparum* (protozoaire flagellé) agent du paludisme



Anophèle



Érythrocytes humains

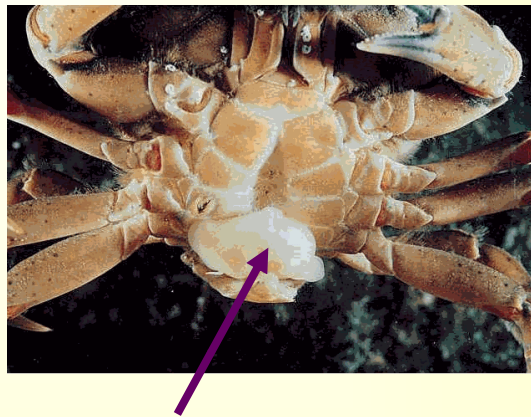
Perte de fonctions caractéristiques des crustacés

Exemple: *Sacculina carcini* (Crustacés cirripède parasite du crabe)

Perte Locomotion, Système nerveux, Organes sensoriels
= altération de l'apparence de l'organisme

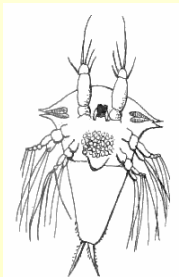
(« externa » simple sac à œufs attaché à l'abdomen du crabe)

FACE VENTRALE DU CRABE VERT

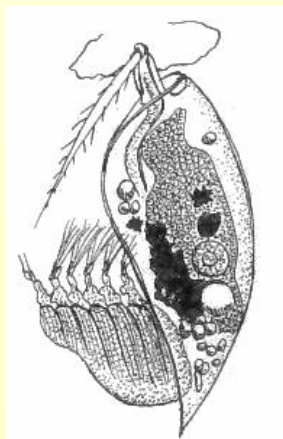
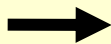


Externa qui expulse des milliers d'œufs

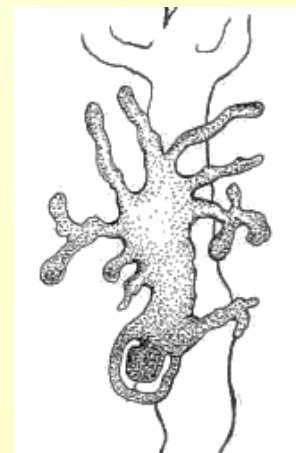
Métamorphose « régressive »



Nauplius (libre)



Cypris
(parasite)

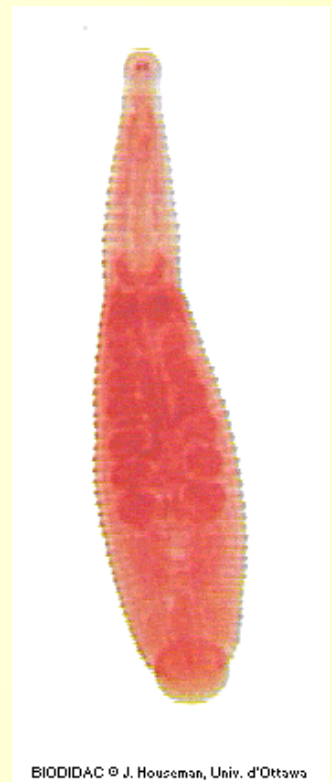


Adulte
(parasite)

Perte de fonctions caractéristiques des annélides

Exemple: *Hirudo medicinalis* (Annélides Achètes sangsue)

Locomotion : Parapodes + Soies
Organes sensoriels : Palpes + Antennes



Adaptation à la vie parasitaire:

Hématophage

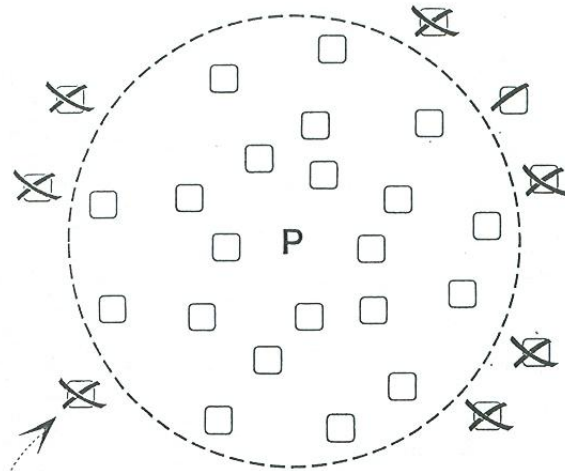
Système d'accrochage: ventouses

Système de locomotion: ventouse → arpentage

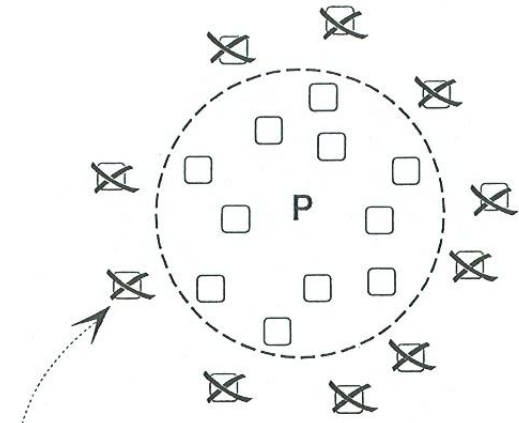
V – ELEMENT CLES POUR LA REUSSITE D'UN CYCLE

1 – Notion de filtre

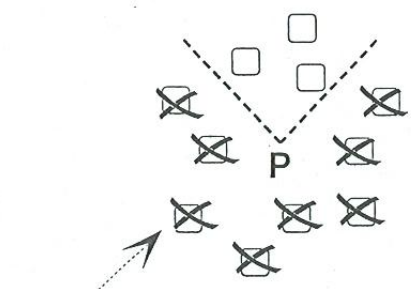
D'après Combes & Euzet 1980



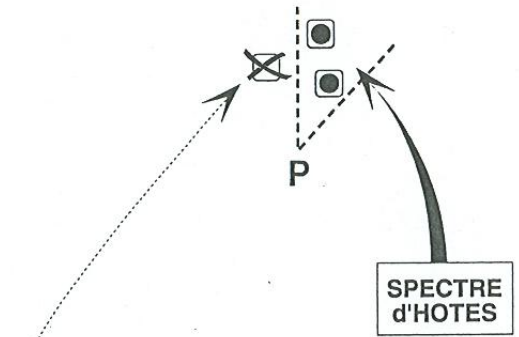
1 Sont exclues du spectre d'hôtes, les espèces ne se trouvant pas dans la biocénose, c'est à dire ne vivant pas dans le même écosystème que le parasite



2 Sont également exclues du spectre d'hôtes, les espèces ne franchissant pas le "filtre éthologique", c'est à dire n'ayant pas de contact avec le parasite pour des raisons comportementales



3 Sont encore exclues du spectre d'hôtes, les espèces se trouvant en dehors de "l'angle d'exigence", c'est à dire incapables de procurer au parasite les ressources convenables



4 Sont enfin exclues du spectre d'hôtes les espèces capables d'éliminer le parasite grâce à leur système immunitaire. LES ESPECES QUI RESTENT CONSTITUENT LE SPECTRE D'HOTES

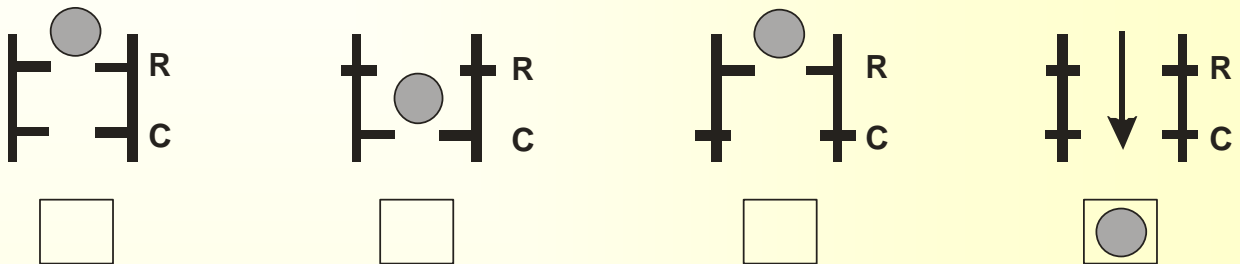
1 + 2 > RENCONTRE

3 + 4 > COMPATIBILITE

Les 4 combinaisons ouverture/fermeture des filtres

D'après Combes 1995
Combes & Euzet 1980

- filtre de rencontre : cohabiter (dimension écologique) - rencontrer (dimension éthologique)
- filtre de compatibilité : accepter (dimension métabolique) - se faire accepter (dimension immunologique)



Rencontre et compatibilité dans le réel...

Les quatre situations théoriques d'ouverture et fermeture des filtres de rencontre (FR) et de compatibilité (FC) se rencontrent dans la nature et peuvent être illustrées par un même groupe de parasites, par exemple les schistosomes, au stade du passage mollusque-vertébré, qui est assuré par les stades nageants appelés cercaires :

La situation « FR fermé + FC fermé » est celle de n'importe quel schistosome vis-à-vis d'un ver de terre, d'un criquet ou d'un lézard : il n'y a ni rencontre, ni compatibilité (même si on met les cercaires en contact avec ces organismes, il n'y a pas de développement du parasite).

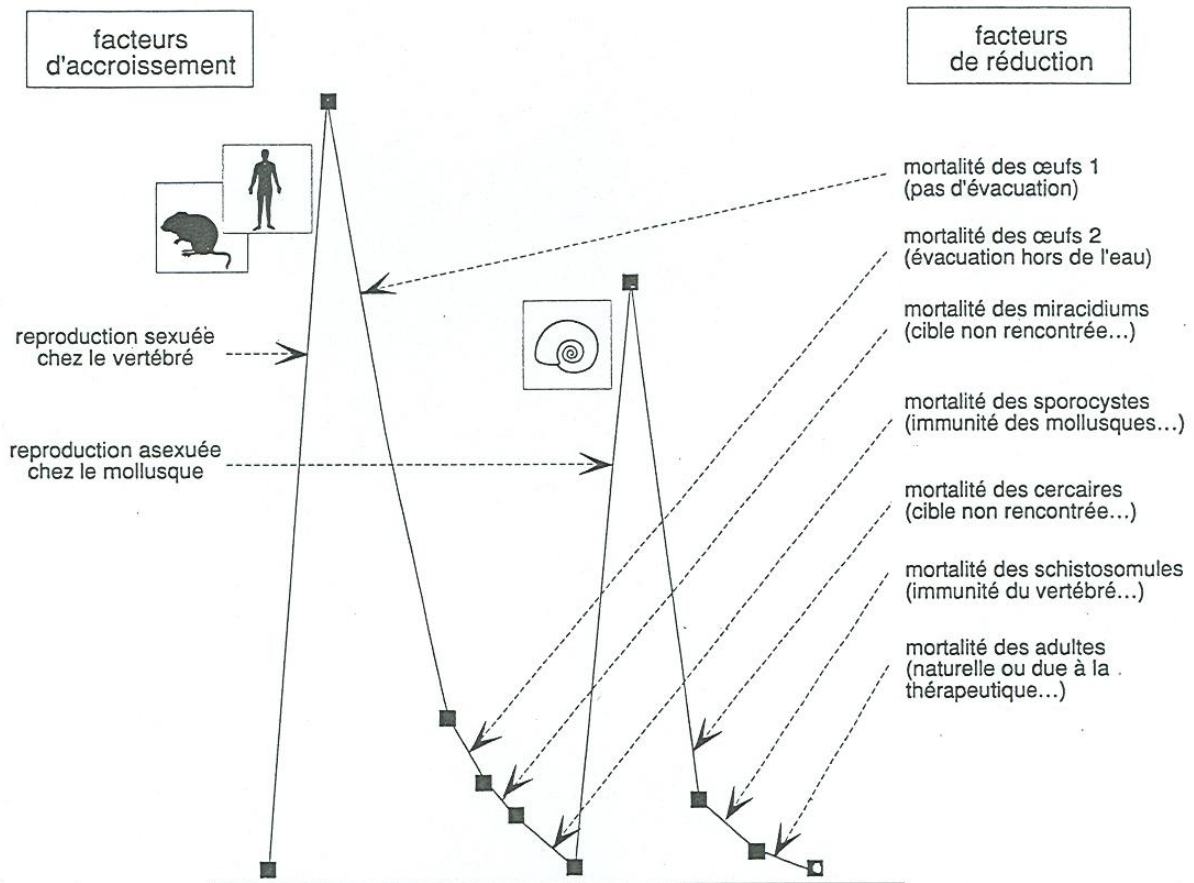
La situation « FR ouvert + FC fermé » est celle des schistosomes d'oiseaux qui rencontrent l'homme au cours des baignades, mais sont incapables de s'y développer : les cercaires pénètrent à travers la peau et provoquent les « dermatites des nageurs » (« *swimmer's itch* »), caractérisées par de fortes démangeaisons qui peuvent durer jusqu'à une quinzaine de jours ; il y a donc rencontre mais non compatibilité ; les dermatites des nageurs sont causées par une vingtaine d'espèces différentes de trématodes d'oiseaux, dans le monde entier ; les *Trichobilharzia* sont fréquemment impliquées dans les lacs, les *Austrobilharzia* sur les rivages marins.

La situation « FR fermé + FC ouvert » est celle de la plupart des schistosomes humains vis-à-vis de la souris : le filtre de rencontre est fermé (la souris ne va pas à l'eau et n'est pas infestée dans les conditions naturelles!) mais le filtre de compatibilité est ouvert (d'où l'entretien en laboratoire des schistosomes de l'homme chez la souris : l'expérimentateur ouvre le filtre de rencontre).

La situation « FR ouvert + FC ouvert » est celle des SPH existant réellement dans la nature (systèmes schistosomes-oiseaux et schistosomes-mammifères) : les cercaires ayant pénétré chez un hôte convenable se développent en adultes ; il y a à la fois rencontre et compatibilité ; 300 millions d'hommes en sont les victimes.

2 – Réduction démographique des parasites

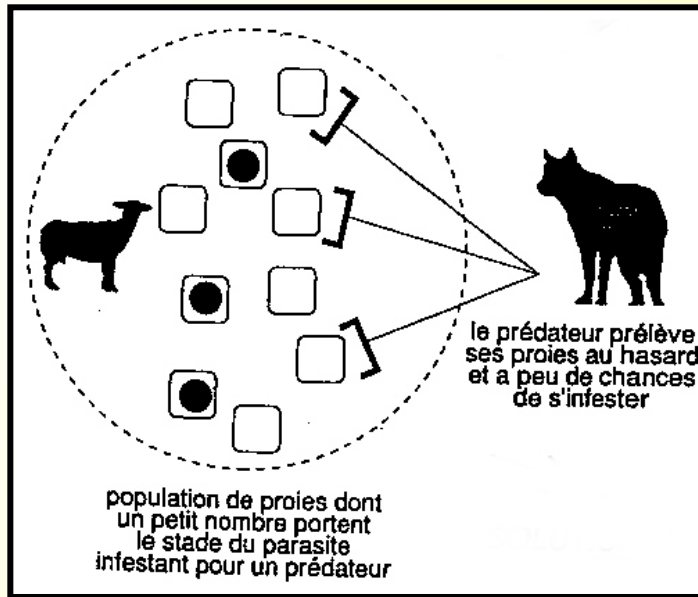
Facteurs d'accroissement et de réduction démographiques des parasites (Combes 1995)



Une démographie imaginaire du cycle des schistosomes (dans la réalité, les fluctuations sont infiniment plus prononcées). L'échelle horizontale (temps) vaut environ deux mois et demi.

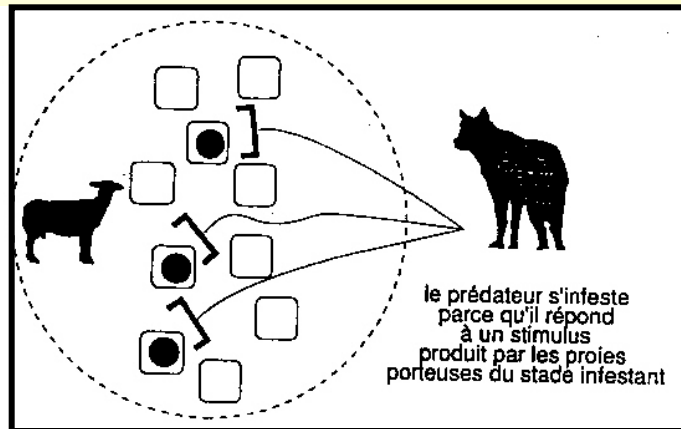
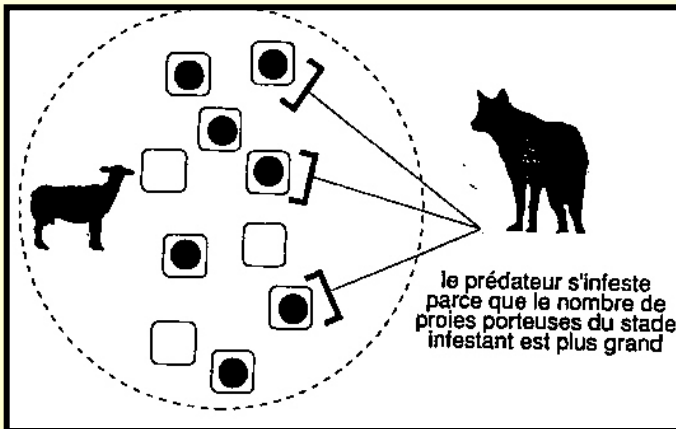
Les 2 solutions pour améliorer la transmission des parasites

Exemple: Infestation d'un carnivore par une larve de cestode
(Combes 1995)



Solution 1

Solution 2



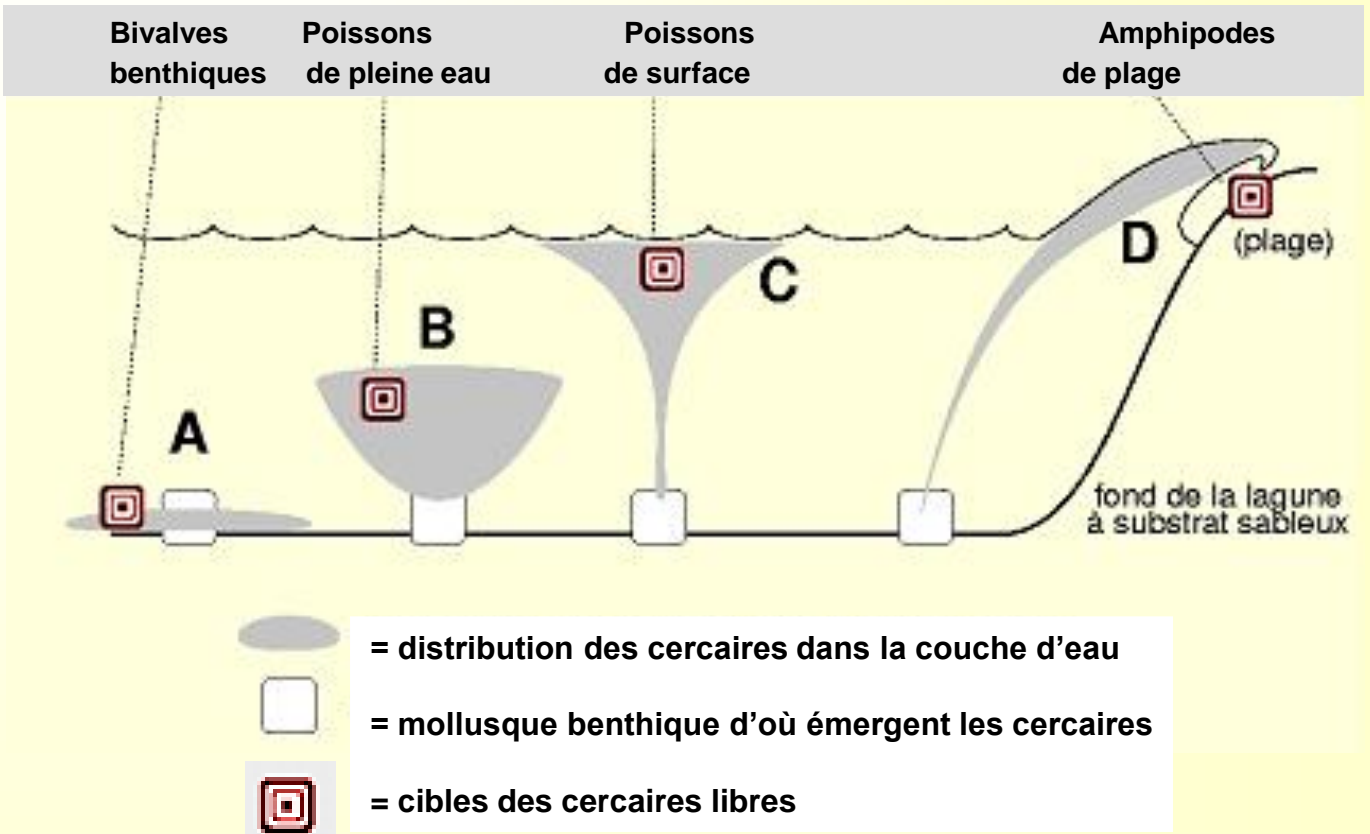
Augmentation de la FECONDITE

Processus de FAVORISATION

3 – Favorisation parasitaire

Définition: Augmentation de la probabilité de rencontre avec l'hôte.

a) Rendez- vous dans l' espace



A
Meiogymnophallus fossarum

B
Cardiocephalus longicollis

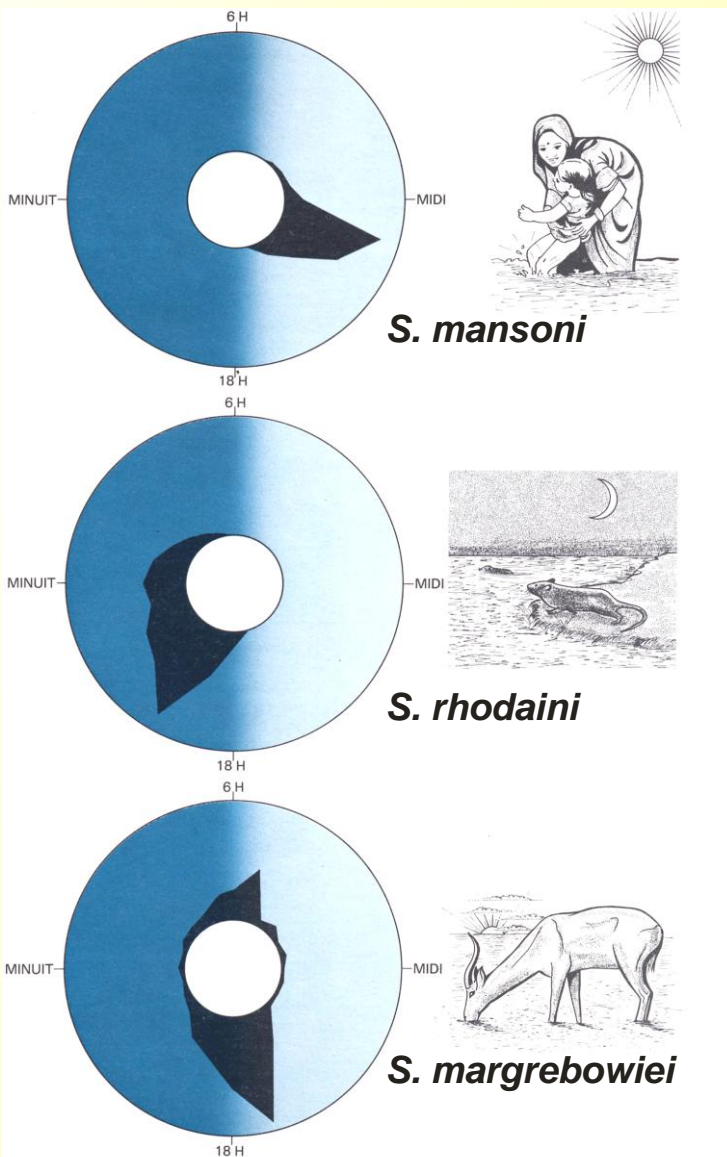
C
Nephromonorca lari

D
Maritrema misenensis

Stratégie de rendez-vous dans l' espace : répartition dans l' eau d' une lagune des stades cercaires de 4 trématodes suivant le type d' hôtes qu' ils doivent infester (d' après Bartoli & Combes 1986; Combes 2001)

b) Rendez- vous dans le temps: chronobiologie de la rencontre

(Pour la Science – L'adaptation – 1988)
Théron & Combes 1988



L'HORLOGE DES CERCAIRES DES SCHISTOSOMES : chaque cercle représente une durée de 24 heures (la nuit à gauche, le jour à droite) et la quantité de cercaires émises par tranche horaire est représentée en noir, le long des rayons vecteurs. Chez *Schistosoma mansoni*, parasite de l'homme, les cercaires sortent en plein jour ; chez *S. rhodaini*, parasite du rat, les cercaires sortent au début de la nuit ; chez *S. margrebowiei*, parasite d'antilopes, il y a deux pics, l'un peu après le lever du jour, l'autre peu avant la tombée de la nuit. Ces synchronismes sont liés aux périodes les plus favorables à l'infection des hôtes-cibles, c'est-à-dire quand ils visitent les eaux où les cercaires sortent des mollusques.

c) Créer de l'information

Mimétisme de proie: Trématode *Leucochloridium* / mollusque *Succinea*



Succinea saine



Succinea parasitée: tentacules modifiés



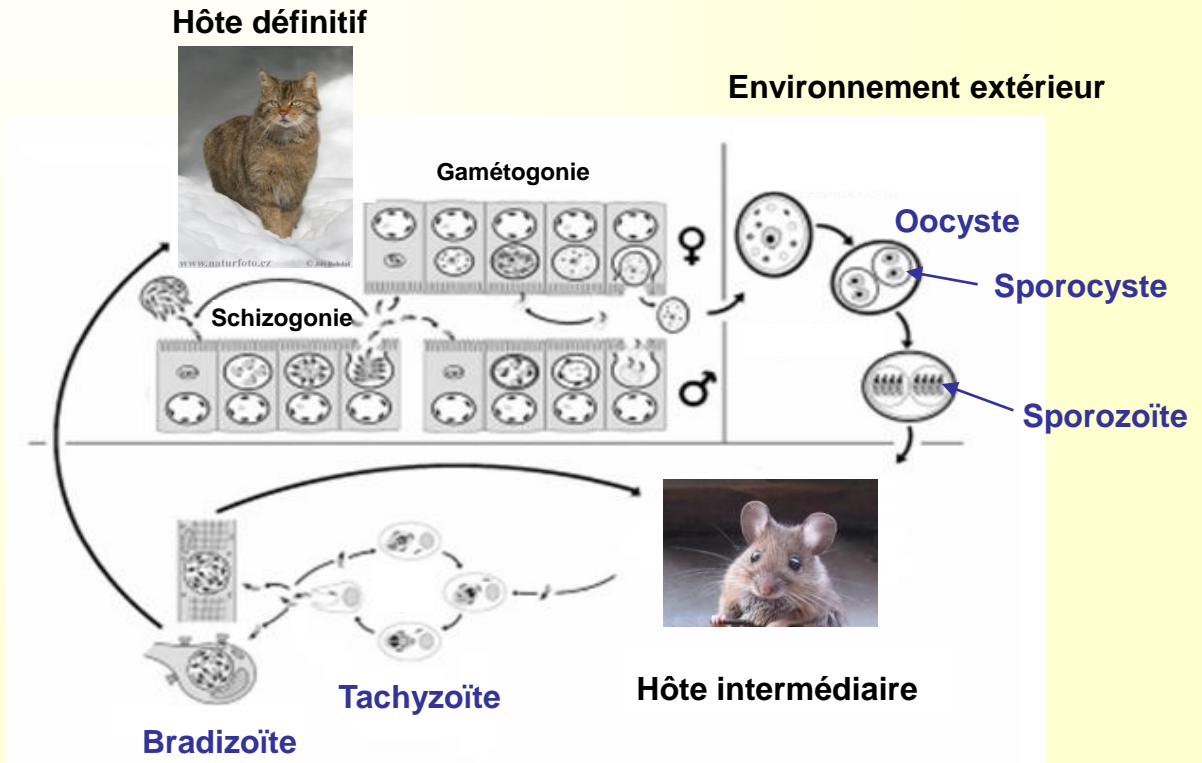
Sac rempli de cercaires qui mime une chenille pour attirer l'oiseau hôte

d) Modification du comportement

Expl: Toxoplasmose *Toxoplasma gondii*

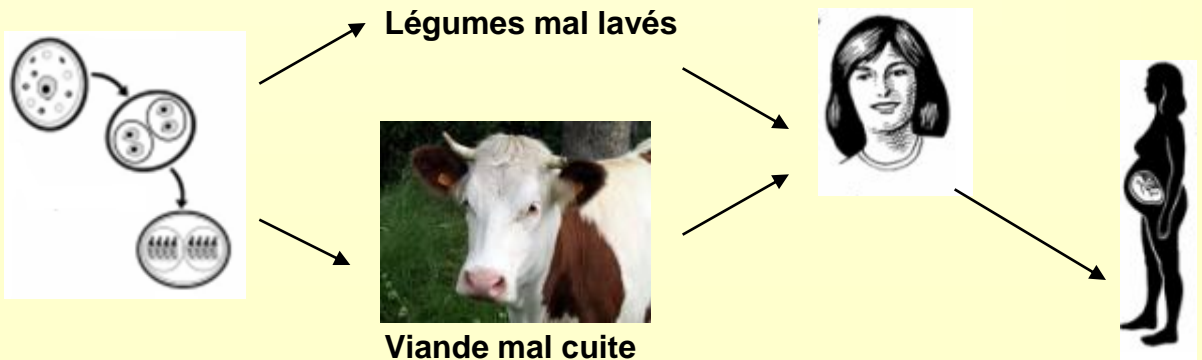
CYCLE COMPLET

« se jeter dans la gueule du chat »
(la souris n' a plus peur du chat)



CYCLE INCOMPLET

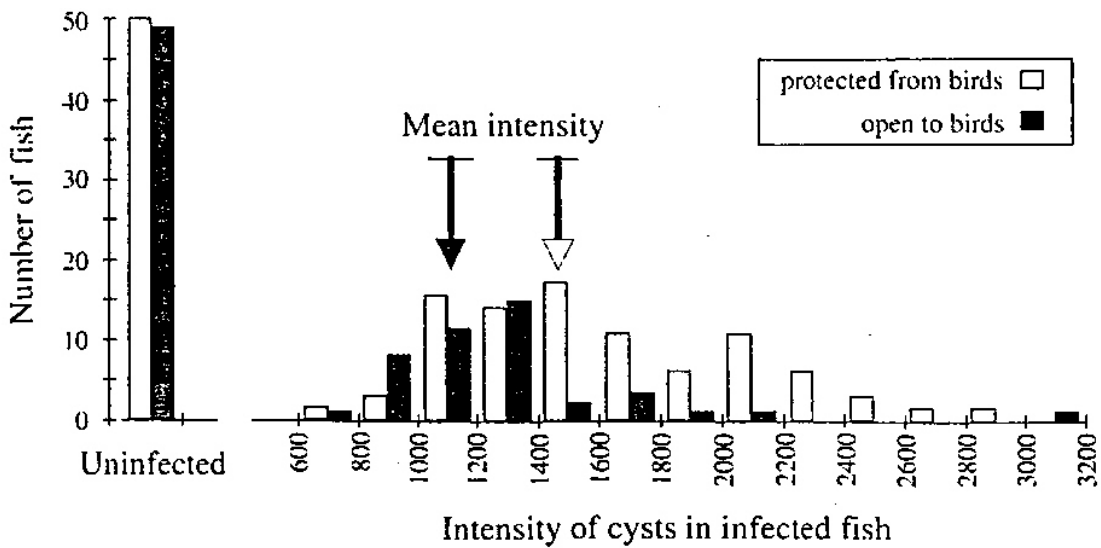
Toxoplasmose congénitale



e) Test de prédation

Expl: les fondules parasités par le trématode *Euhaplorchis californiensis*
D'après Lafferty & Morris 1996

Test de prédation



Effet de la prédation des oiseaux sur les poissons parasités. L'histogramme montre que ce sont les poissons fortement parasités les plus capturés.