

de «phénotype étendu». Quand les individus porteurs de mutations qui étaient apparues par hasard et qui modifiaient le phénotype du partenaire tout en leur procurant un avantage adaptatif se sont reproduits davantage que les autres, les gènes mutés se sont multipliés dans les populations concernées : l'extension du phénotype résulte de la sélection naturelle.

Souvent, comme dans le cas des galles et des larves de trichine, l'extension du phénotype profite au parasite. Dans d'autres cas, c'est le génome de l'hôte qui module des caractères du parasite ou du mutualiste. Il existe aussi des associations où l'on a des difficultés à savoir qui influence qui... C'est le cas lorsque deux associés présentent une synchronisation rigoureuse de leurs cycles de reproduction. Tout ce qui précède relève d'échanges d'informations : les phénotypes codés par les génomes «d'origine» s'ouvrent aux phénotypes étendus, parce que les messages émis par les génomes franchissent la frontière physique qui sépare les deux partenaires.

Au cours de l'évolution, la communication entre des cousins éloignés est allée parfois plus loin... Lorsque des organismes ont été associés, génération après génération, des séquences d'ADN de l'un des partenaires ont parfois émigré dans le génome de l'autre. Ce n'est plus un échange d'informations, mais un transfert des supports de l'information eux-mêmes. En théorie, les migrations d'ADN peuvent se produire dans n'importe quel type d'association et dans n'importe quel sens, mais le mécanisme est souvent à sens unique, les migrations se produisant en direction de l'hôte. Elles sont probablement d'autant plus fréquentes que parasites ou mutualistes vivent à l'intérieur même des cellules de leurs hôtes, les barrières à franchir par l'ADN étant moins nombreuses que si le parasite est à l'extérieur des cellules.

On sait aujourd'hui que la cellule eucaryote (pourvue d'un noyau) a été le siège de tels échanges. La plupart des «organites» de la cellule eucaryote, notamment les mitochondries, ont une origine exogène. Ce sont d'anciennes bactéries devenues mutualistes obligatoires. Au cours de

l'évolution, une grande partie de leur génome a été perdue, une autre partie a été conservée, une autre encore a été transférée dans le noyau. D'autres organites cellulaires, tels le flagelle ou le centriole, auraient aussi une origine exogène et la totalité de leur ADN serait aujourd'hui perdue ou incorporée au génome nucléaire. Certains transferts d'information pourraient être l'œuvre des «éléments transposables», ces séquences d'ADN mobiles, capables de quitter les génomes, puis de s'y insérer à nouveau.

Les transferts d'information

De nombreux indices issus de la comparaison des structures des génomes suggèrent qu'aux premiers âges de l'évolution, les transferts ont été fréquents et même entre groupes éloignés. Cela expliquerait que les eucaryotes actuels ont des gènes nucléaires évoquant une origine bactérienne (voire archaebactérienne). Transfert et échange d'information génétique n'ont pas les mêmes conséquences évolutives : le transfert de fragments d'ADN se perpétue dans la descendance, tandis que l'échange d'informations doit être reproduit à chaque génération.

Les phénotypes étendus ne sont pas les seules conséquences des interactions durables. Tout aussi étonnants sont les «phénotypes coordonnés» qui apparaissent dans certaines associations de type mutualiste, où hôte et parasite bénéficient de l'association. Les organes lumineux des poissons des profondeurs en sont un exemple. Certaines espèces de poissons sont dotées des gènes qui codent les substances assurant la bioluminescence. Cette «lumière auto-émise» dans les eaux profondes où ne pénètre aucune lumière solaire a une fonction de reconnaissance interspécifique et d'appât des proies. D'autres espèces doivent leur luminescence à une association avec des bactéries des genres *Photobacterium* ou *Vibrio*.

La localisation de l'organe lumineux varie selon les espèces et, chez les poissons de la famille des *Leiognathidae*, les bactéries qui assurent la luminescence se rassemblent dans l'œsophage. Les muscles entourant l'œsophage sont transparents et jouent le rôle d'une «vitre» ; la vessie natatoire, qui assure l'équilibre du poisson dans l'eau, se transforme en réflecteur, et des cellules spécialisées (les chromatophores) font office d'interrupteur. Le poisson dispose ainsi d'un système optique dont les constituants sont codés par son propre génome, mais dont la source lumineuse est codée par le génome des bactéries. Bien que physiquement distinct, le génome de la bactérie se comporte comme s'il était inséré dans le génome du poisson-hôte, tandis que ce dernier se comporte comme si le génome bactérien lui appartenait. Dans une telle association qui profite aux deux protagonistes, les génomes sont devenus indissociables.

Lorsque les parasites parviennent à modifier les phénotypes de leurs hôtes dans un sens qui leur est favorable, ces «manipulations» leur procurent divers avantages, autorisant notamment l'acquisition de ressources nouvelles, comme c'est le cas dans la relation insecte-plante et dans la relation trichine-mammifère. Dans d'autres cas, la manipulation consiste en un contournement des défenses immunitaires : le parasite sécrète des molécules qui inhibent le système immunitaire de l'hôte et, par conséquent, ses mécanismes de défense. Toutefois, ce procédé présente un risque adaptatif : il permet l'implantation du parasite, mais



2. LES POISSONS LUMINEUX de la famille des *Gonostomidae*, tel ce *Cyclothone*, sont parés d'un organe «lumineux». Des recherches récentes en biologie moléculaire ont montré que ce sont des bactéries qui émettent la lumière. Ces bactéries sont situées dans de petits organes, sous la peau, entre la nageoire pectorale et la nageoire pelvienne. Ainsi, des bactéries ont colonisé des cellules de l'hôte et produisent une lumière dont le poisson tire profit, par exemple lors de la reconnaissance des partenaires de sa propre espèce.

risque d'ouvrir la porte de l'organisme-hôte à des espèces parasites concurrentes.

Dans certains scénarios de transmission, intervient un maillon entre le parasite et son hôte. Le parasite doit alors se développer dans un vecteur intermédiaire, porteur du stade infestant, lequel doit être consommé par l'hôte, où le parasite poursuit son développement. Le comportement du vecteur peut être alors modifié par le parasite dans un sens qui favorise la prédation. Par exemple, les formes infestantes du trématode *Euhaplorchis californiensis* (un ver parasite) envahissent (jusqu'à 3 000 par hôte!) la boîte crânienne du poisson marin *Fundulus parvipennis*. La forme adulte du parasite se développe chez des oiseaux marins qui se contaminent en ingérant les poissons. Les poissons parasités ont un comportement très différent de celui des poissons sains : ils font des séjours fréquents près de la surface et ont des mouvements désordonnés. K. Lafferty et K. Morris, de l'Université de San Diego, ont montré que les poissons parasités sont 30 fois plus nombreux à être capturés par les oiseaux que les poissons sains. Ainsi le parasite déclenche un comportement anormal des poissons qui facilite leur capture par les oiseaux où ils achèvent leur développement.

Les conséquences évolutives

Les vecteurs piqueurs, tels les moustiques qui transmettent le paludisme, peuvent être également «manipulés» : Jacob Koella, de l'Université Paris VI, a montré que les anophèles porteurs des stades infestants du paludisme sont beaucoup plus «tenaces» que des moustiques sains lorsqu'ils font leur repas sanguin sur la peau : restant «accrochés» plus longtemps sur la peau d'un hôte potentiel, ils favorisent probablement la transmission du micro-organisme pathogène.

Notons que la manipulation de l'hôte est quelquefois soupçonnée sans être formellement prouvée. C'est le cas pour les Gordiens : les larves parasitent des insectes, mais à l'état adulte, ces parasites mènent une vie libre en eau douce. Les insectes sont contaminés soit lors de leur phase aquatique (c'est le cas des libellules), soit lorsqu'ils fréquentent occasionnellement un biotope humide (c'est le cas des carabes, des insectes aux reflets métalliques). Pour que le cycle soit complet, c'est-à-dire que le parasite rejoigne le milieu aqueux, il doit se dégager de l'insecte et il faut obligatoirement que cela se produise dans l'eau ! On a observé que les Gordiens provoquent le suicide de leur hôte : manipulé par son parasite, l'insecte plongerait dans l'eau pour s'y noyer... Reste à prouver que quelque neuromédiateur fabriqué par les Gordiens déclenche effectivement le comportement aberrant de l'insecte.

Aujourd'hui, on découvre que la manipulation des hôtes a des conséquences fonctionnelles importantes sur les écosystèmes. Les parasites parviennent à rendre les proies accessibles à un moindre coût, tout en restant assez peu pathogènes pour que les prédateurs ne rejettent pas les proies infestantes. Ensuite, quand une population d'une espèce donnée comporte des individus à comportement normal et des individus à comportement modifié, tout se passe comme si, en termes de comportement, il s'agissait de deux espèces distinctes. Enfin, l'évolution de l'espèce-hôte a toutes les chances d'être modifiée par le parasitisme puisque les pressions sélectives dues à la prédation sont différentes de celles qui s'exerceraient en l'absence du parasitisme.



3. LE VER PARASITE *Euhaplorchis californiensis* est présent, à l'état adulte, dans l'intestin des oiseaux, où ils pondent leurs œufs. Ces derniers tombent dans la mer, où ils éclosent. Les petites larves pénètrent dans des mollusques et s'y multiplient, donnant d'autres larves, les cercaires, qui pénètrent dans des poissons où elles évoluent en métacercaires lesquelles modifient le comportement des poissons qu'elles ont colonisés. Ces derniers ont tendance à nager en surface, de sorte que les oiseaux les capturent plus que les poissons non infectés. Les métacercaires deviennent des vers adultes dans l'intestin de l'oiseau.

Les interactions de type mutualiste jouent également un rôle notable dans la dynamique des écosystèmes, en modifiant les capacités d'exploitation du milieu par certains organismes. Ainsi, la plupart des végétaux supérieurs contractent des associations avec des bactéries ou des champignons : si les Légumineuses peuvent utiliser l'azote atmosphérique et l'incorporer ensuite à leurs protéines, c'est grâce aux bactéries du genre *Rhizobium* qui déclenchent la formation de nodosités sur leurs racines. Ces nodules ne sont rien d'autre que des galles, mais elles sont bénéfiques pour la plante. Selon Jean Dénarié, à l'INRA, le «dialogue moléculaire des symbioses» est ici parfait, car les gènes des deux partenaires échangent d'innombrables messages croisés.

Aujourd'hui, on admet que les cellules eucaryotes animales résultent d'une association entre une cellule nucléée primitive et des bactéries, qui ont pris le nom de mitochondries, tandis que les cellules eucaryotes végétales acquerraient, en plus, d'autres bactéries, les chloroplastes. Tout le devenir ultérieur du vivant aurait été changé si ces associations ne s'étaient pas formées. Et peut-être la sélection naturelle a-t-elle conduit le vivant vers les réseaux de neurones du cerveau humain uniquement parce qu'elle a encouragé, il y a très très longtemps, ces mariages entre génomes.

Claude COMBES est professeur de biologie à l'Université de Perpignan.

R. POULIN, *Evolutionary ecology of parasites*, Chapman & Hall, 1998.

Cl. COMBES, *Les associations du vivant*, Flammarion, 2001.

Cl. COMBES, *Parasitism, The Ecology and Evolution of Intimate Interactions*, University of Chicago Press, 2001.

Cl. COMBES, *La vie*, Ellipses, 2002.