

un escargot aquatique qui fait partie des hôtes colonisés par le trématode identifié par S. Sessions et aujourd'hui connu sous le nom de *Ribeiroia ondatrae*.

Kystes perturbateurs

Pensant qu'ils avaient peut-être découvert une relation directe entre les difformités observées chez les amphibiens dans leur milieu naturel et une épidémie liée à un parasite, P. Johnson et son équipe prélevèrent dans les étangs étudiés des grenouilles difformes et les disséquèrent. À chaque fois, ils trouvèrent une importante concentration de kystes formés par le parasite, juste sous la peau, à la base de chaque patte postérieure. Pour tester l'hypothèse selon laquelle les trématodes seraient responsables de l'apparition de pattes surnuméraires, des têtards de grenouilles arboricoles du Pacifique ont été exposés, en laboratoire, au parasite *Ribeiroia ondatrae*. Comme prévu, des difformités identiques à celles observées en milieu naturel apparurent sur les grenouilles infectées. En outre, plus la concentration en parasites était élevée, plus les malformations étaient importantes, alors que les grenouilles non infectées se développaient normalement.

Cette étude représenta une étape décisive de cette recherche. Des expériences ultérieures, dont celle que nous avons menée en 2001 sur des crapauds de l'Ouest, ont prouvé le rôle essentiel joué par *Ribeiroia ondatrae* dans l'apparition de difformités chez des amphibiens autres que les grenouilles arboricoles du Pacifique. Deux études, effectuées en 2002 par Joseph Kiesecker, de l'Université de Pennsylvanie, et par S. Sessions, Geoffrey Stopper et leurs collègues, de l'Université Yale, ont montré que *Ribeiroia ondatrae* peut entraîner des difformités au niveau des pattes, dans diverses espèces.

D'autres études ont confirmé que l'on trouve des amphibiens difformes à peu près partout où le parasite *Ribeiroia ondatrae* est présent, tandis que ce n'est pas systématique en présence de polluants chimiques. De plus, au cours des dernières années, l'infection due à ce parasite semble s'être développée à un rythme croissant, atteignant quasiment le stade d'une épidémie. En 2001, une étude bibliographique exhaustive avait montré qu'avant 1990, seules sept populations d'amphibiens infectées par *Ribeiroia ondatrae* et présentant des malformations avaient été observées. En revanche, d'après les résultats de l'étude de terrain que nous avons publiés en 2002, nous avons identifié 25 zones d'habitats d'amphibiens concernées, uniquement dans l'Ouest des États-Unis. Sur ces sites, six espèces présentaient des difformités, et la proportion des animaux atteints dans chaque population variait de 5 à 90 pour cent. Au cours des deux dernières années, des difformités dues à *Ribeiroia ondatrae* ont été observées dans de nombreuses régions.

Aujourd'hui, les biologistes comprennent comment le cycle de vie de *Ribeiroia ondatrae* entretient le développement de difformités, génération après génération, chez les amphibiens qui vivent dans la même zone que des escargots infectés par le parasite (voir la figure 1). Lorsque le parasite quitte l'escargot qui l'hébergeait et s'installe dans un têtard, il se fixe généralement près de l'ébauche d'une patte postérieure. Il prolifère et forme un kyste qui représente un obstacle au développement correct des pattes. Que la grenouille ait des pattes surnuméraires ou qu'au contraire, il lui en manque, elle ne se déplace pas correctement et devient une proie facile pour l'hôte final du parasite, en général

un héron ou une aigrette. Le parasite se développe et se reproduit dans l'oiseau dont les déjections libèrent des œufs de trématodes dans l'eau. Lorsque les larves éclosent, elles colonisent un escargot, et le cycle recommence.

Si l'extension d'une épidémie provoquée par *Ribeiroia ondatrae* est en partie, ou même essentiellement, responsable de l'augmentation du nombre de difformités observées récemment chez les grenouilles, quelle est la cause de cette épidémie ? Vraisemblablement la perturbation, par l'homme, des zones d'habitat des grenouilles. Dans les populations humaines, comme chez les animaux sauvages, les maladies infectieuses émergent ou se répandent lorsque les caractéristiques de l'environnement se modifient favorisant la prolifération des organismes responsables de ces maladies. Le reboisement du Nord-Est des États-Unis, par exemple, a entraîné l'apparition de la maladie de Lyme, car il a favorisé la prolifération d'un cerf dont les tiques hébergent la bactérie de Lyme. La domestication des fleuves africains a contribué à une diffusion des douves présentes



2. LES DIFFORMITÉS des grenouilles ont des causes diverses. Les parasites trématodes peuvent provoquer la croissance de pattes postérieures surnuméraires (*en haut*). Ils peuvent aussi être responsables de pattes postérieures mal formées, voire d'une absence de pattes ; l'exposition excessive aux rayonnements ultraviolets, la pollution chimique ou les blessures infligées par des prédateurs peuvent également être incriminées. Les rayonnements ultraviolets sont souvent responsables d'anomalies des yeux (*en bas*) et de la peau.



dans les escargots aquatiques microscopiques, qui provoquent la bilharziose chez l'homme. Ces dernières décennies, les altérations des zones d'habitat ont aussi favorisé l'expansion de maladies dues aux hantavirus ou au virus *Ebola* (responsables de fièvres hémorragiques), au virus du Nil occidental, à la dengue et au VIH.

L'altération des zones d'habitat

Nous avons récemment mis en évidence une correspondance entre l'altération des zones d'habitat par l'homme et les sites où les parasites *Ribeiroia ondatrae* abondent : lors de notre campagne de surveillance dans l'Ouest américain, nous avons découvert que 44 des 59 sites humides dans lesquels les amphibiens étaient infectés par le parasite étaient des réservoirs, des étangs associés à des fermes ou autres plans d'eau artificiels. L'épandage d'engrais et l'abondance du fumier provenant des troupeaux élevés aux alentours de ces habitats favorisent souvent la prolifération des algues, entraînant la prolifération des escargots qui les mangent et qui hébergent les parasites *Ribeiroia ondatrae*, de sorte que les effectifs de gre-

nouilles difformes augmentent. Enfin, les échassiers, qui sont l'autre type d'hôte indispensable à ces parasites, sont en général présents en abondance dans ces zones aménagées par l'homme.

Bien que le parasitisme exercé par les trématodes soit l'explication la plus vraisemblable de la plupart des difformités observées chez les amphibiens, ce n'est pas l'unique cause. Parfois, la pollution de l'eau ou une exposition excessive aux rayonnements ultraviolets provoqueraient aussi des anomalies morphologiques, de l'œil ou de la peau, notamment. Parfois, ils affaiblissent le système immunitaire des amphibiens, ce qui les rend plus vulnérables à l'invasion des parasites. Enfin, les prédateurs des amphibiens, tels les poissons, les sangsues ou les tortues, qui peuvent arracher des pattes aux têtards causent aussi des difformités.

Ainsi, les amphibiens sont exposés à plusieurs facteurs de risques. Les spécialistes devront démêler l'influence de chacun de ces facteurs et comprendre leurs interactions. Les facteurs qui perturbent le développement des grenouilles et qui augmentent leur mortalité pourraient un jour menacer d'autres animaux, voire l'homme. Nous devons y prendre garde.

Andrew BLAUSTEIN est professeur de géologie à l'Université d'Oregon. Pieter JOHNSON est écologue à l'Université Madison du Wisconsin.

Pieter JOHNSON, Kevin LUNDE, Euan RITCHIE et Alan LAUNER, *The Effect of Trematode Infection on Amphibian Limb Development and Survivorship*, in *Science*,

vol. 284, pp. 802-804, 30 avril 1999.

William SOUDER, *A Plague of Frogs*, Hyperion Press, 2000.

Ecosystem, Evolution and UV Radiation, sous la direction de Charles Cockell et Andrew Blaustein, Springer-Verlag, 2001.

www.npwrc.usgs.gov/narcam