



HAL
open science

Petites histoires évolutives : rôle de la reproduction et des environnements changeants sur l'évolution des espèces

Hélène Jourdan-pineau

► **To cite this version:**

Hélène Jourdan-pineau. Petites histoires évolutives : rôle de la reproduction et des environnements changeants sur l'évolution des espèces. Génétique des populations [q-bio.PE]. Université Montpellier III - Paul Valéry, 2021. tel-03216818

HAL Id: tel-03216818

<https://theses.hal.science/tel-03216818v1>

Submitted on 4 May 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université Paul Valéry Montpellier 3

Dossier de candidature. Document 3/3

Habilitation à diriger des recherches

Section 67 du CNU : Biologie des Populations et Écologie

Ecole doctorale 60 : Territoires, Temps, Sociétés et Développement

Hélène JOURDAN

**Petites histoires évolutives :
rôle de la reproduction et des environnements
changeants sur l'évolution des espèces**

Soutenance prévue le 29 mars 2021, à Montpellier, présentée devant le jury suivant :

Jury :

Benoît	FACON	CR1, INRAE	Rapporteur
Claire	GARROS	Chercheuse, CIRAD	Examinatrice
Sylvie	HURTREZ	Professeur, U. Montpellier	Rapportrice
Pierrick	LABBE	Professeur, U. Montpellier	Examineur
Lise	ROY	Maître de conférence, U. P. Valéry	Examinatrice
Gabriele	SORCI	DR1, CNRS	Rapporteur

A Guillaume,
Mon grand frère
Curieux de tout
Expérimentateur de génie

Avant-propos

Nothing in biology makes sense except in the light of evolution.

Theodosius Dobzhansky

J'ai découvert cette citation pendant ma première année de thèse lors de la conférence "Ecology and Behaviour" (réservée aux jeunes chercheurs) . Il s'agissait d'un quizz dans lequel il fallait attribuer cette citation à son auteur : Bob Razowski ou Theodosius Dobzansky (Figure 1) ? A l'époque, je maîtrisais plutôt bien le premier et n'avais jamais entendu parler du second. Je découvrais tout juste le vaste monde de la biologie évolutive et je crois que j'ai un peu avancé depuis. C'est la raison pour laquelle je me sens capable d'écrire ce document d'HDR, de raconter le bout de chemin que j'ai parcouru dans cette direction.



FIGURE 1 – Bob Razowski (Monstre & Cie) et Theodosius Dobzansky

Table des matières

1	Brève présentation générale	1
1.1	La théorie de l'évolution	1
1.2	Présentation des modèles étudiés	2
1.2.1	Le péloodyte ponctué	2
1.2.2	Le criquet pèlerin	3
1.2.3	L'aleurode du tabac	4
2	La reproduction, au cœur de l'évolution	5
2.1	Reproduction entre individus de deux espèces	7
2.2	Reproduction non aléatoire : la dépression guette	10
2.3	Reproduction sans partenaire : la parthénogenèse	12
3	Évolution en environnement changeant	19
3.1	Un peu de théorie...	19
3.2	Variation temporelle prévisible : adaptation à la saisonnalité	20
3.3	Variation spatiale : adaptation locale entre mares	23
3.4	Variation temporelle imprévisible dans des habitats temporaires	24
3.5	Héritabilité, effet maternel et plasticité phénotypique	28
4	Évolution induite par les activités anthropiques	33
4.1	Evolution de la résistance aux insecticides	33
4.1.1	Répartition des espèces, flux de gènes et mutations	34
4.1.2	Avantage sélectif de la résistance	36
4.2	Relations hôte, vecteur, pathogène et environnement	39
4.2.1	Transmission des agents pathogènes	41
4.2.2	Transmission de la compétence vectorielle	42
4.2.3	Rôle du microbiome	42
5	Conclusion	45

1. Brève présentation générale

1.1 La théorie de l'évolution

J'ai longtemps trouvé qu'il me manquait une façon appropriée de présenter la théorie de l'évolution. Généralement, on présente l'évolution comme la résultante de l'action de quatre forces évolutives : mutation, dérive, sélection et migration. Plus ou moins au même niveau. Il me manquait un cadre conceptuel un peu plus large et qui replace également le rôle de la reproduction (qui me semble primordial). J'ai trouvé ce cadre dans le livre de DAVID et SAMADI 2000. Les auteurs utilisent la métaphore de la bibliothèque de Babel (inspirée par DAWKINS 1986) où le contenu de la bibliothèque évolue selon quelques processus simples : la copie, la variation et le tri (Figure 1.1).

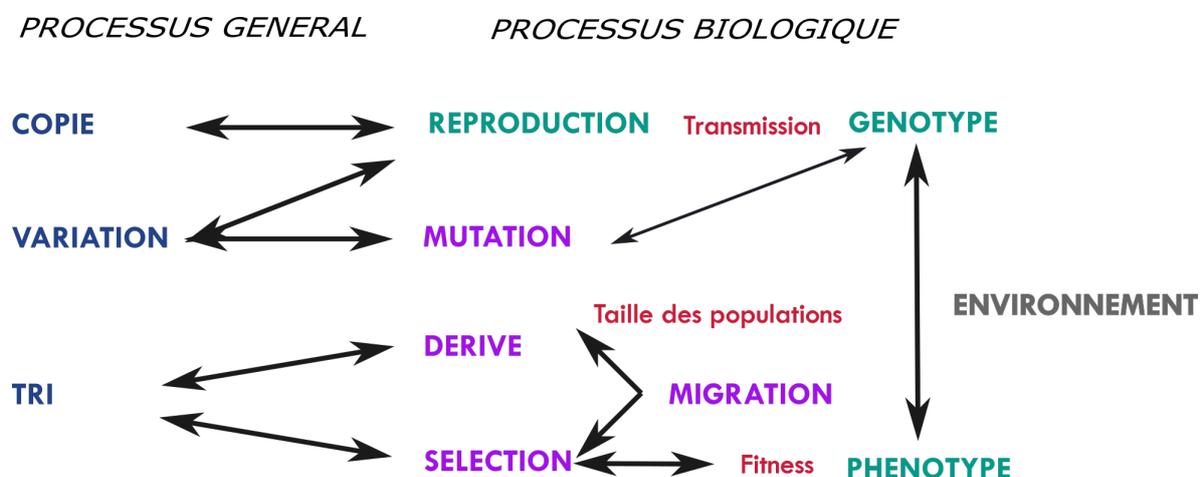


FIGURE 1.1 – Principaux processus évolutifs

Ces processus s'appliquent à l'évolution du vivant. Le processus de copie est alors la reproduction lors de laquelle l'information génétique est dupliquée. Lors de la duplication, des erreurs de copie peuvent se produire, générant alors des mutations et autres polymorphismes génétiques. Cette variation est le matériel de l'évolution. Elle définit un ensemble de génotypes qui se traduisent en phénotypes. Ceux-ci vont subir un tri soit aléatoire soit sélectif, que sont la dérive et la sélection naturelle. La dérive est simplement le reflet du hasard, d'un échantillonnage aléatoire dans l'ensemble des variants. Statistiquement, l'effet d'échantillonnage est plus grand quand la taille de population diminue. La sélection naturelle correspond au tri des individus selon l'adéquation de leur phénotype avec un environnement donné. Cette adéquation détermine leur capacité à survivre et à se reproduire, elle correspond à la fitness, ou valeur sélective. Mutation, dérive et sélection peuvent induire des modifications des fréquences alléliques dans une population. La 4^e force évolutive est la migration, qui modifie également les fréquences des génotypes par le déplacement des variants d'une population à l'autre.

En me basant sur ce cadre conceptuel, j'ai décidé de présenter mon travail sous deux thématiques majeures : la reproduction (son évolution, son impact sur l'évolution des

espèces) et l'évolution dans des environnements changeants. Ces deux thématiques seront abordées successivement dans les chapitres 2 puis 3. Le 4^e chapitre s'intéressera à un axe de recherche transversal : la réponse évolutive aux pressions anthropiques. Je montrerai comment cette thématique de recherche appliquée permet d'aborder de nombreuses questions assez fondamentales en biologie évolutive. Ce sera aussi l'occasion de parler de mes perspectives de recherche. Je ne présenterai pas la courte incursion que j'ai effectuée sur la thématique de l'évolution des chromosomes sexuels lors de mon post-doc à Lausanne, ni l'étude réalisée sur l'héritabilité des abeilles à La Réunion (qui s'approche, par la méthode et les questions, de mes travaux sur le criquet pèlerin).

1.2 Présentation des modèles étudiés

J'ai choisi de raconter mes projets de recherche à travers de grands axes thématiques. Un des inconvénients de cette approche est de faire des aller-retours entre espèces. Je vais donc commencer ici par une petite présentation générale des protagonistes (dans l'ordre chronologique où je les ai étudiés).

1.2.1 Le pélodyte ponctué



FIGURE 1.2 – Pélodyte ponctué adulte, *Pelodytes punctatus*, photo P. Geniez

Le pélodyte ponctué, *Pelodytes punctatus*, est un petit anoure de 4 cm environ (Figure 1.2). Il a un corps svelte pourvu de petites verrues, un museau arrondi, des yeux proéminents et des pupilles verticales, en forme de goutte. Son corps est de couleur variable, souvent claire (dans les tons verts) parsemé de petites taches vert foncé (d'où le nom de ponctué et en anglais "persillé", Parsley frog).

Le pélodyte ponctué est présent en Espagne, dans toute la France ainsi que dans le Nord de l'Italie. Il habite des régions ouvertes : plateaux calcaires, plaines marneuses ou sablonneuses. En région méditerranéenne, le pélodyte utilise préférentiellement des sites temporaires et même éphémères RICHTER-BOIX, G A LLORENTE et MONTORI 2006.

Dans la zone nord de son aire de répartition, le pèlodyte ponctué se reproduit exclusivement au printemps, comme la majorité des amphibiens des zones tempérées. Dès que l'on regarde plus au sud, ou plus à l'ouest (sous un climat plus doux), il est possible d'observer des pontes en automne.

1.2.2 Le criquet pèlerin



FIGURE 1.3 – Criquet pèlerin, *Schistocerca gregaria* : larve grégaire (haut gauche) et solitaire (haut droit), adulte grégaire (bas gauche) et solitaire (bas droit)

Le criquet pèlerin, *Schistocerca gregaria*, est ce qu'on appelle un locuste, ou un criquet grégariapte (Figure 1.3). Ce mot un peu étrange indique que le criquet pèlerin peut devenir grégaire lorsque la densité de population augmente PENER et S J SIMPSON 2009. Les criquets se rassemblent alors en large bandes larvaires ou en essaims d'adultes qui ravagent de larges surfaces de culture. Cette modification comportementale, passage d'un état solitaire à un état grégaire, correspond à une plasticité phénotypique extrême qui touche un grand nombre de traits. En effet, en plus du comportement (grâce à la plasticité neuronale), la physiologie, la morphologie, la couleur sont modifiés. Cette plasticité phénotypique est aussi nommée polyphénisme de phase. Elle est tellement drastique que les deux phénotypes extrêmes ont d'abord été décrits comme deux espèces distinctes.

Le criquet pèlerin a une large aire de répartition du nord de l'Afrique à l'Inde. En période d'invasion, les essaims peuvent toucher des régions encore plus larges : zone équatoriale africaine, sud de l'Europe. Le passage d'une phase solitaire à une phase grégaire répond à un changement d'environnement qui devient plus favorable. Dans les environnements déserts, les pluies permettent le développement d'une végétation parcellaire qui favorise le rassemblement d'individus et donc la grégarisation. Ces changements s'accroissent au cours du temps et des générations. Lorsque les conditions environnementales redeviennent limitantes, la densité de population diminue et les

individus retrouvent peu à peu un phénotype qualifié de solitaire.

1.2.3 L'aleurode du tabac



FIGURE 1.4 – Aleurode du tabac adulte, *Bemisia tabaci*, photo A. Franck

L'aleurode du tabac, *Bemisia tabaci*, est en réalité un complexe d'environ une trentaine d'espèces cryptiques...ce qui complique l'étude de ces espèces (Figure 1.4) STANSLY et al. 2010! Pas moyen de pouvoir distinguer deux espèces d'un coup d'oeil, il faut écraser ce beau monde, extraire l'ADN et le faire parler. L'aleurode du tabac est distribué mondialement, avec une répartition majoritairement en zone tropicale et subtropicale. De nombreuses espèces ont un statut d'invasives alors que d'autres sont endémiques de régions données.

L'aleurode est un hémiptère piqueur-suceur. Il est polyphage (plus de 500 plantes hôtes décrites) et cause des dégâts par spoliation de sève et excrétion de miellat mais surtout par transmission de virus phytopathogènes. Il se nourrit et pond ses œufs sur la face inférieure des feuilles. Le premier stade larvaire est mobile (mais ne va pas bien loin) alors que les 3 stades suivants sont immobiles. Une génération prend entre 20 jours et un mois, suivant la température. Dernière information importante : l'aleurode du tabac a un système de détermination du sexe haplo-diploïde BYRNE et DEVONSHIRE 1996. Donc les mâles sont haploïdes et les femelles sont diploïdes. Une femelle non fécondée produit des œufs (arrhénotoquie, voir chapitre 2) qui deviendront des individus mâles.

2. La reproduction, au cœur de l'évolution

J'ai toujours trouvé fascinante la variété des modes de reproduction du monde vivant. Lors de mon post-doctorat (qui traitait de l'évolution des chromosomes sexuels chez les grenouilles), j'ai eu l'occasion d'obtenir un financement pour organiser deux expositions sur la thématique du sexe avec le Musée de Zoologie et le Jardin Botanique de Lausanne (en parallèle d'une 3^e exposition sur le même sujet au Musée Romain). J'ai finalement obtenu un poste à Montpellier avant que le projet ne soit très avancé et j'ai suivi son développement de loin. Je vous laisse admirer l'affiche de l'exposition (Figure 2.1). Je me suis aussi servie de quelques illustrations réalisées par le studio KO pour cette exposition afin d'illustrer certains phénomènes abordés.

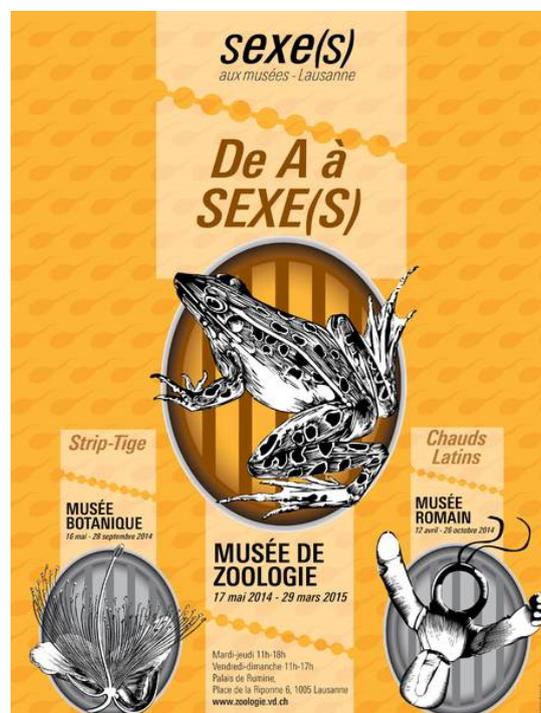


FIGURE 2.1 – Poster de l'exposition *de A à Sexe(s)* au Musée de Zoologie de Lausanne

La reproduction sexuée est basée sur l'alternance de la méiose (passage d'un stade diploïde à haploïde) et de la fécondation (passage d'un stade haploïde à diploïde). Le système de reproduction est un élément majeur dans l'évolution des espèces puisqu'il détermine comment les gènes sont transmis d'une génération à l'autre. Cette influence peut se visualiser via les paramètres de génétique des populations qui décrivent la variation des fréquences alléliques au sein des populations. Un des théorèmes majeur en génétique des populations est celui de Hardy-Weinberg : dans une population d'individus diploïdes à reproduction sexuée, si les gamètes se rencontrent aléatoirement pour former les zygotes, la distribution de 2 allèles A et a de fréquences p et $q = 1 - p$ dans la population est p^2

(homozygotes AA), $2pq$ (hétérozygotes Aa) et q^2 (homozygotes aa). Dès lors, tout écart à cette rencontre aléatoire des gamètes produit une déviation de l'équilibre de Hardy-Weinberg et des modifications des fréquences alléliques rencontrées.

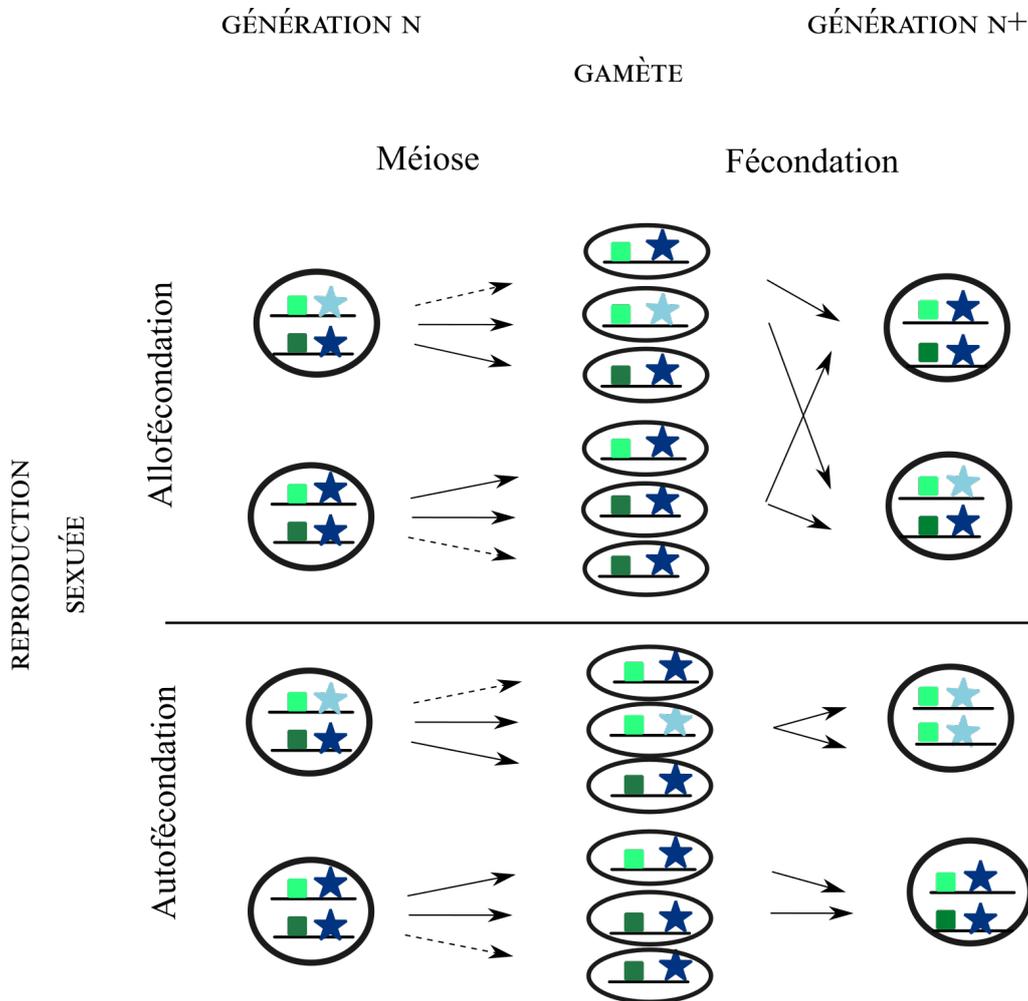


FIGURE 2.2 – Reproduction et transmission du génotype. Les lignes en pointillés indiquent les gamètes issues de recombinaison. D'après GLÉMIN, FRANÇOIS et GALTIER 2019

Par exemple, dans l'autofécondation, la fécondation se fait dans la limite des gamètes d'un seul individu (Figure 2.2). Cette forme de reproduction augmente le niveau d'homozygotie, diminue la recombinaison, augmente le déséquilibre de liaison, diminue la diversité génétique et baisse la taille efficace des populations (ces effets étant évidemment liés voire équivalents) GLÉMIN, FRANÇOIS et GALTIER 2019. Finalement, la réduction de la taille efficace de la population et la baisse de la recombinaison diminue l'efficacité de la sélection GORDO et B. CHARLESWORTH 2001.

Je vais donc aborder dans ce chapitre toute reproduction qui s'éloigne d'une rencontre aléatoire des gamètes, partant de reproduction entre individus d'espèces différentes jusqu'à arriver à une reproduction asexuée (n'impliquant qu'un seul parent).

2.1 Reproduction entre individus de deux espèces

Une question épineuse en biologie évolutive est celle de la définition d'espèce, notion centrale s'il en est. Ensemble d'individus interfertiles ou lignées de populations descendant d'un même ancêtre et évoluant séparément des autres (en gros un internœud de l'arbre généalogique), l'idée centrale est celle de la capacité de se reproduire avec les individus de la même espèce et d'une limitation de la reproduction en dehors de l'espèce. L'hybridation est de ce fait un phénomène intéressant qui offre un regard privilégié sur les processus de spéciation en cours et qui bouscule les limites taxonomiques posées.

L'hybridation n'est pas une thématique centrale dans mes travaux de recherche, mais il semble difficile d'y échapper dès lors qu'on cherche à travailler au plus près des processus naturels : échantillonner une espèce nécessite de la différencier des espèces proches, se demander si ce qu'on considère comme deux espèces bien séparées ne sont pas juste des écotypes, se débattre avec des complexes d'espèces cryptiques.

Ce dernier cas de figure est celui rencontré pour l'espèce *Bemisia tabaci*. A la Réunion, 3 espèces de *Bemisia tabaci* sont présentes. L'espèce indigène IO est décrite depuis 1938 BOURRIQUET 1938. Plus tard, l'espèce MEAM1 puis l'espèce MED ont été introduites sur l'île DELATTE et al. 2005 ; THIERRY et al. 2015. Ces deux espèces sont invasives à travers le monde avec des aires de distribution très larges.

Les invasions biologiques peuvent menacer les espèces déjà présentes, notamment par compétition interspécifique. Une autre forme de menace résulte justement de l'hybridation entre espèce invasive et espèce native qui peut mener à l'extinction de cette dernière RHYMER et SIMBERLOFF 1996. C'est le cas, par exemple, du chat sauvage (*Felis silvestris silvestris*) face au chat domestique (*Felis silvestris catus*) où les proportions d'hybrides identifiés dans les populations de chats sauvages peuvent dépasser 40% HERTWIG et al. 2009 (Figure 2.3).

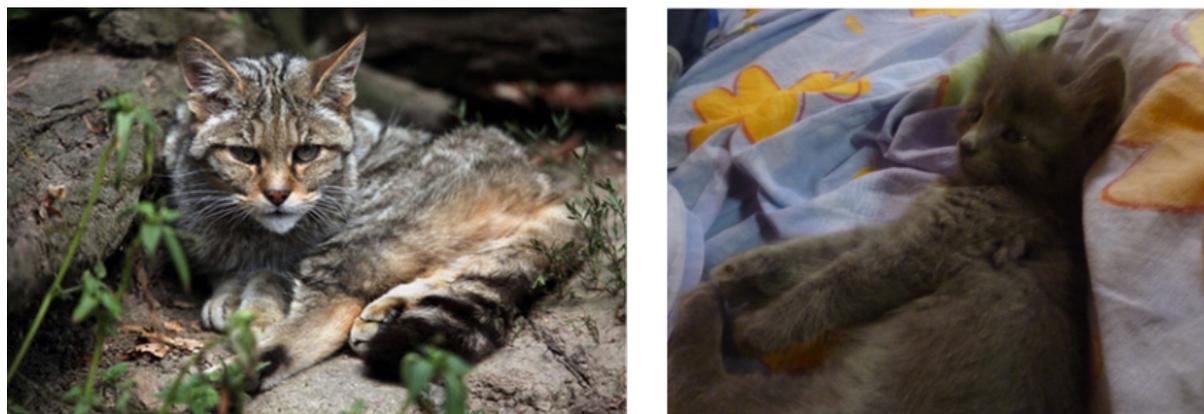


FIGURE 2.3 – Hybridation entre chat sauvage (*Felis silvestris silvestris*, à gauche) et chat domestique (*Felis silvestris catus*, Gouzou, à droite)

L'existence d'une faible proportion d'hybrides entre l'espèce IO et l'espèce MEAM1 a été mise en évidence DELATTE H. et al. 2006. Lors de la thèse d'Alizée Taquet (2016-

2020), nous avons refait un état des lieux de la distribution des espèces d'aleurode du tabac et de la présence d'hybrides en échantillonnant l'ensemble de l'île¹ (Figure 2.4).

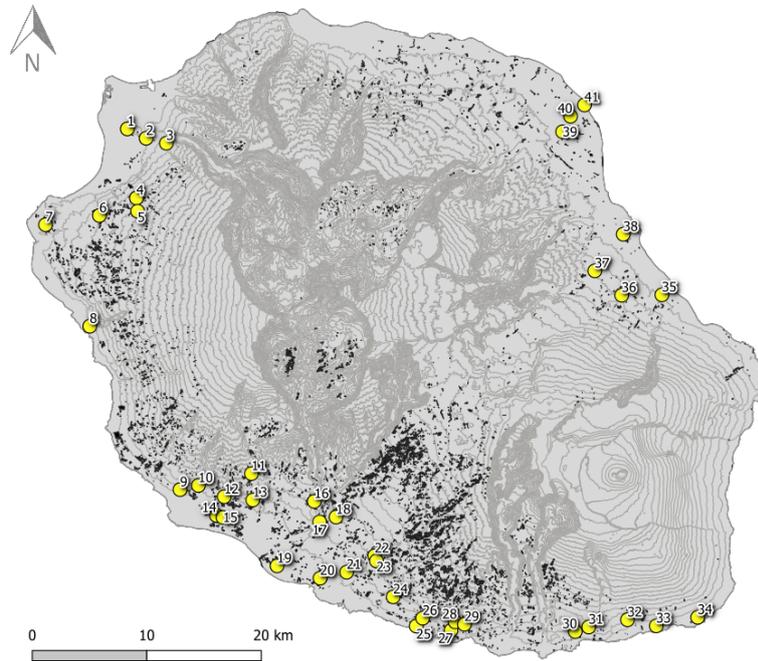


FIGURE 2.4 – Sites de collecte (points jaunes) de *Bemisia tabaci* sur l'île de La Réunion

Le génotypage par microsatellite de tous les individus indique un très faible pourcentage d'hybrides (environ 2% soit 29 hybrides et 1448 individus "purs"). L'haplotype mitochondrial (donc maternel) indique quel était le croisement initial : un haplotype IO signe un croisement entre une femelle IO et un mâle MEAM1 alors qu'un haplotype MEAM1 signe un croisement entre une femelle MEAM1 et un mâle IO. Nos données indiquent quasiment autant de croisements interspécifiques dans un sens que dans l'autre.

Il y a peu d'hybrides de première génération et plutôt des rétrocroisements, indiquant que l'isolement reproducteur entre les deux espèces est incomplet. Ces individus issus de rétrocroisements sont assignés plus fortement à l'espèce MEAM1. Ceci est somme toute logique puisque cette espèce invasive semble avoir une meilleure fitness et être présente majoritairement dans notre échantillonnage. Finalement, l'assignation des hybrides semble lié au milieu échantillonné : les individus sont plutôt rétrocroisés avec MEAM1 dans les plein-champs et les serres (milieu de prédilection de MEAM1) et c'est l'inverse en extérieur de champ et en milieu non-cultivé (Figure 2.5).

Ce type de contact secondaire entre espèces ou populations peut générer de nouvelles solutions évolutives par la mise en commun de fonds génétiques différenciés. Les hybrides peuvent alors présenter des phénotypes transgressifs plus extrêmes que les phénotypes

1. Taquet, A., Jourdan-Pineau, H., Barrès, B., Simiand, C., Chapier, E., Grondin, M., Delatte, H. (2020). Biological invasion and hybridization in whitefly species (MEAM1, MED-Q and IO) : species distribution and mutation conferring resistance to pyrethroids. In progress

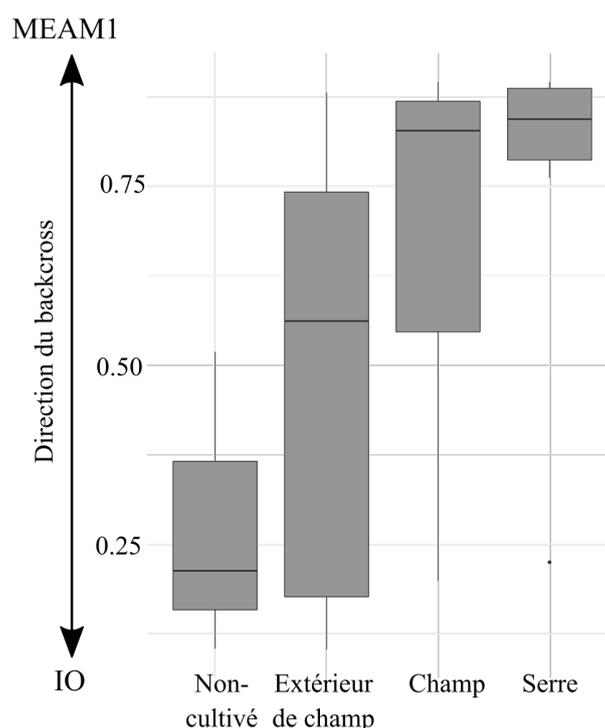


FIGURE 2.5 – Pourcentage d’assignation des hybrides à l’espèce MEAM1 en fonction du milieu dans lequel ils ont été échantillonnés

des espèces mises en contact et avoir une meilleure valeur adaptative ELLSTRAND et SCHIERENBECK 2000 FACON et al. 2006.

Le projet de recherche mené sur *Bemisia tabaci* visait à comprendre l’évolution de la résistance aux insecticides (voir plus de détails au chapitre 4). Une des hypothèses était que l’hybridation entre l’espèce invasive MEAM1 et l’espèce résidente IO pourrait être un paramètre important dans cette évolution. Cette hybridation aurait pu être à l’origine de l’introgession de gènes de résistance d’une espèce vers l’autre. La mutation *kdr*, impliquée dans la résistance aux pyréthroides, a été génotypée pour tester cette hypothèse.

Les individus hybrides rétrocroisés vers IO sont tous sensibles (SS) (Figure 2.6). Il n’y a donc aucun signe d’introgession d’un allèle de résistance R dans l’espèce IO. Dans l’autre sens, on trouve 2 individus hétérozygotes (RS) avec assignation majoritairement vers MEAM1. L’allèle sensible est présent en faible fréquence dans l’espèce MEAM1. Il est possible que son origine soit l’espèce IO et que l’espèce invasive MEAM1 soit arrivée avec la mutation résistante fixée. Ainsi l’hybridation entre MEAM1 et IO pourrait expliquer le maintien d’une faible fréquence d’allèles sensibles chez MEAM1, malgré une probable forte contre-sélection de ces allèles à l’état homozygote au moins. En effet, le niveau de dominance de l’allèle résistant *kdr* n’est pas connu chez l’aleurode du tabac mais une codominance entre allèle résistant et allèle sensible est décrite chez un lépidoptère BOIVIN, BOUVIER et BUE 2001. Quelques observations tirées de nos expériences vont dans le même sens. Ainsi les hétérozygotes RS auraient une meilleure fitness que les homozygotes

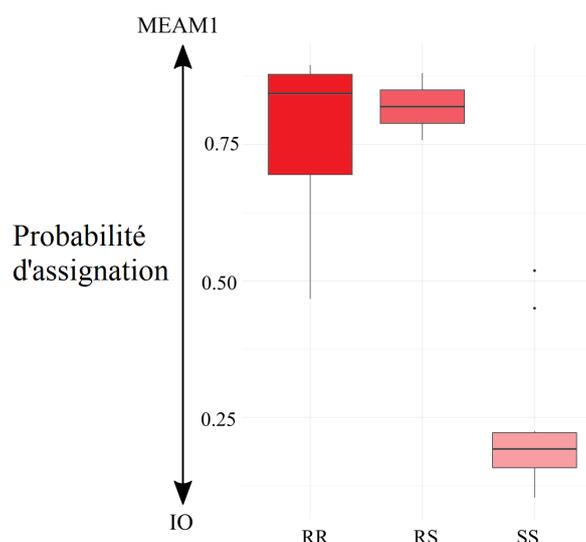


FIGURE 2.6 – Pourcentage d'assignation des hybrides à l'espèce MEAM1 en fonction de leur génotype au locus *kdr*

sensibles lors d'un traitement insecticide et seraient moins contre-sélectionnés, ce qui permettrait leur maintien dans les populations de MEAM1.

Mais il convient aussi d'expliquer pourquoi on n'observe pas d'introgression de l'allèle de résistance dans l'autre sens, de MEAM1 vers IO. Une hypothèse serait que cet allèle résistant serait plus coûteux pour IO que pour MEAM1. Cela pourrait s'expliquer si MEAM1 a réduit le coût de fitness associé à l'allèle résistant grâce à la sélection d'un allèle modificateur ailleurs dans le génome. Dans ce cas, il faudrait que l'allèle résistant soit introgressé en même temps que l'allèle modificateur, événement dont la probabilité est nécessairement plus faible.

Pour conclure, l'hybridation entre les aleurodes MEAM1 et IO semble rester limitée et ne constitue donc pas, en elle-même, une menace pour l'espèce IO. Cette hybridation n'a pour le moment pas permis l'introgression de l'allèle de résistance aux pyréthri-noïdes mais elle est peut-être responsable d'un maintien d'une faible fréquence d'allèles sensibles dans l'espèce MEAM1.

2.2 Reproduction non aléatoire : la dépression guette

Dans le cas de reproduction entre parents d'une même espèce, aux phénotypes très différents, il est courant de désigner les descendants comme des hybrides. Comme dans l'hybridation interspécifique, il est attendu que le phénotype de ces hybrides intraspécifiques soit plus extrême que celui des parents...pour le meilleur ou pour le pire. Le premier cas, celui d'une meilleure fitness des descendants hybrides, est le cas bien connu de la vigueur hybride ou hétérosis. Cet effet est dû à la surdominance (génotype hétérozygote

plus performant que les génotypes homozygotes) ou au masquage à l'état hétérozygote d'allèles délétères récessifs.

Le deuxième cas est celui de la dépression hybride (ou d'allofécondation) où les hybrides sont moins performants que leurs parents. Elle s'explique soit par la rupture des génomes coadaptés des parents (incompatibilité intrinsèque), soit par une baisse de l'adaptation locale où le descendant est moins adapté que ses parents aux environnements parentaux.

A l'inverse, une reproduction entre individus proches, apparentés, aura tendance à fournir des descendants moins performants : c'est la dépression de consanguinité (effet inverse donc de la vigueur hybride) B. CHARLESWORTH et D. CHARLESWORTH 1999. Cet effet avait déjà été étudié par Darwin qui avait lui-même expérimenté la consanguinité en épousant sa cousine germaine BERRA, ALVAREZ et CEBALLOS 2010. A l'exact inverse de la vigueur hybride, les effets négatifs de la consanguinité résultent d'une augmentation du niveau d'homozygotie d'allèles affectant la fitness.

On peut noter que quelques études ont montré que se reproduire entre apparentés peut avoir des effets bénéfiques (avec un degré d'apparentement modéré, par exemple dans les populations humaines islandaises HELGASON et al. 2008). Au final, il semble préférable de se reproduire avec des individus pas trop proches et pas trop différents non plus.

Le péléodyte ponctué, *Pelodytes punctatus*, vit dans un paysage fragmenté constitué de mares plus ou moins permanentes. Cette fragmentation se traduit en général par une réduction des flux de gènes entre ces populations (attesté par des différenciations génétiques $F_{ST} = 0.1$ en moyenne) et réduit également la taille efficace des populations. Ceci peut induire une augmentation de la consanguinité et, s'il existe de l'hétérogénéité de consanguinité entre les individus, on peut s'attendre à voir une corrélation positive entre les niveaux de consanguinité (révélés par la mesure de l'hétérozygotie) et la fitness révélant ainsi un phénomène de dépression de consanguinité CHAPMAN et al. 2009 SZULKIN, BIERNE et DAVID 2010.

Nous avons étudié cette question lors du stage de Master 1 de Joy Folly². Dans les sites étudiés, nous avons trouvé peu de consanguinité mais plutôt une structuration en famille de nos échantillons (peu de reproducteurs sur un site donné). A partir d'expériences de génétique quantitative (voir chapitre 3), nous avons pu évaluer l'héritabilité de la survie et de la croissance larvaire. Ces deux traits sont très héritables ($H^2 > 0.4$). Ceci génère des associations entre marqueurs neutres (qui sont spécifiques d'une famille) et phénotypes. Ainsi il y a une différenciation génétique significative entre les échantillons temporels (effet de la mortalité différente entre familles) et également entre groupes d'individus de tailles différentes.

Il n'y a pas de corrélation positive entre hétérozygotie et fitness donc pas de dépression de consanguinité dans les populations étudiées. Par contre, nous montrons une corrélation négative entre hétérozygotie et fitness (taille à la métamorphose) sur le site du Fesq

2. Jourdan-Pineau, H., Folly, J., Crochet, P., David, P. (2012). Testing the influence of family structure and outbreeding depression on heterozygosity-fitness correlations in small populations. *Evolution*, 66, 3624-3631.

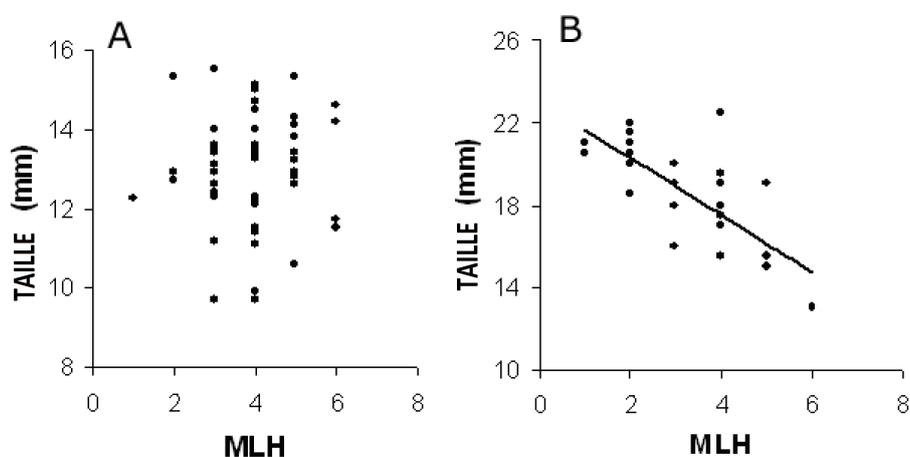


FIGURE 2.7 – Relation entre hétérozygotie multilocus (MLH) et taille à la métamorphose sur les sites du Ruisseau (A) et du Fesq (B)

(Figure 2.7). Nous avons mené des simulations pour vérifier que cette corrélation n'est pas simplement un faux positif dû au faible nombre de marqueurs, à la structuration en famille et au niveau d'héritabilité du trait considéré. Nos résultats indiquent que ces conditions sont bien susceptibles de générer deux fois plus de faux positifs qu'attendu. Toutefois, ceci ne suffit pas à rejeter la réalité de la corrélation observée pour le Fesq. La seule explication de cette relation négative est la présence de dépression hybride, probablement liée à l'adaptation locale.

Finalement, malgré la fragmentation de son habitat, le péloidyte ne montre pas de signe de consanguinité (ni de dépression de consanguinité). La fragmentation favorise plutôt l'adaptation locale mise en évidence ici par la dépression hybride observée.

2.3 Reproduction sans partenaire : la parthénogenèse

Le cas le plus extrême de reproduction non aléatoire est celui de la reproduction sans partenaire. Cette solution permet d'éviter toutes les complications liées au fait de trouver/choisir/séduire un partenaire sexuel. Parmi les solutions existantes, certains modes de reproduction sont habituellement classés comme reproduction sexuée alors que d'autres sont considérés comme reproduction asexuée...parfois la frontière est mince. Ainsi l'autofécondation fréquente chez les plantes mais aussi chez de nombreux invertébrés est considérée comme une reproduction sexuée mais, dans les faits, ses conséquences génétiques sont très proches de la parthénogénèse automictique (voir ci-dessous), elle-même considérée comme reproduction asexuée JARNE et AULD 2006.

La première façon de se reproduire sans sexe est de supprimer la méiose et la fécon-

dation : il s'agit de la reproduction végétative LENORMAND et al. 2010. Celle-ci produit des individus hautement hétérozygotes puisque toute nouvelle mutation à un locus donné crée un état hétérozygote jusqu'à l'apparition d'une mutation similaire sur le chromosome homologue (Figure 2.9). Le deuxième type de reproduction asexuée est basé sur la modification de la méiose et/ou de la fécondation. Chez les animaux ce type de reproduction correspond à la parthénogenèse, c'est à dire au développement d'un individu à partir d'un œuf non fécondé. C'est donc un mode de reproduction asexuée dérivé de la reproduction sexuée. On distingue 3 types de parthénogenèses : thélytoque qui produit exclusivement des femelles, arrhénotoque qui produit exclusivement des mâles, et deutéroque qui produit des individus des deux sexes (Figure 2.8). La parthénogenèse arrhénotoque est obligatoirement associée à la reproduction sexuée pour produire les femelles. Chez les hyménoptères, les mâles sont produits par parthénogenèse (arrhénotoque) et sont donc haploïdes (c'est aussi le cas de l'aleurode du tabac).



FIGURE 2.8 – Illustration de la parthénogenèse thélytoque chez les phasmes (en haut) et de la parthénogenèse arrhénotoque chez les hyménoptères (en bas). Expo de A à SEXE(S)

En dehors de l'arrhénotoquie, la parthénogenèse requiert un mécanisme pour assurer le retour à un état diploïde pour le zygote. Selon le mécanisme retenu, l'impact sur la

transmission des génotypes varie (Figure 2.9). Il existe 2 grandes types de mécanismes :

1. Ceux qui interviennent avant la formation du zygote comme :
 - le remplacement de la méiose par une mitose (apomixie), produisant des descendants génétiquement identiques à leur mère
 - la duplication des chromosomes avant méiose (endomitose)
 - la fusion des produits de méiose (automixie, fonctionnellement similaire à une autofécondation)

Dans ces deux derniers cas, les descendants sont en général plus homozygotes que leur mère.

2. Ceux qui interviennent après la formation du zygote comme :
 - une mitose sans division cellulaire (endomitose zygotique)
 - la fusion de cellules

Ces deux mécanismes s'opèrent soit au niveau de la cellule œuf soit à un stade plus tardif. Ils produisent des individus homozygotes à tous les loci.

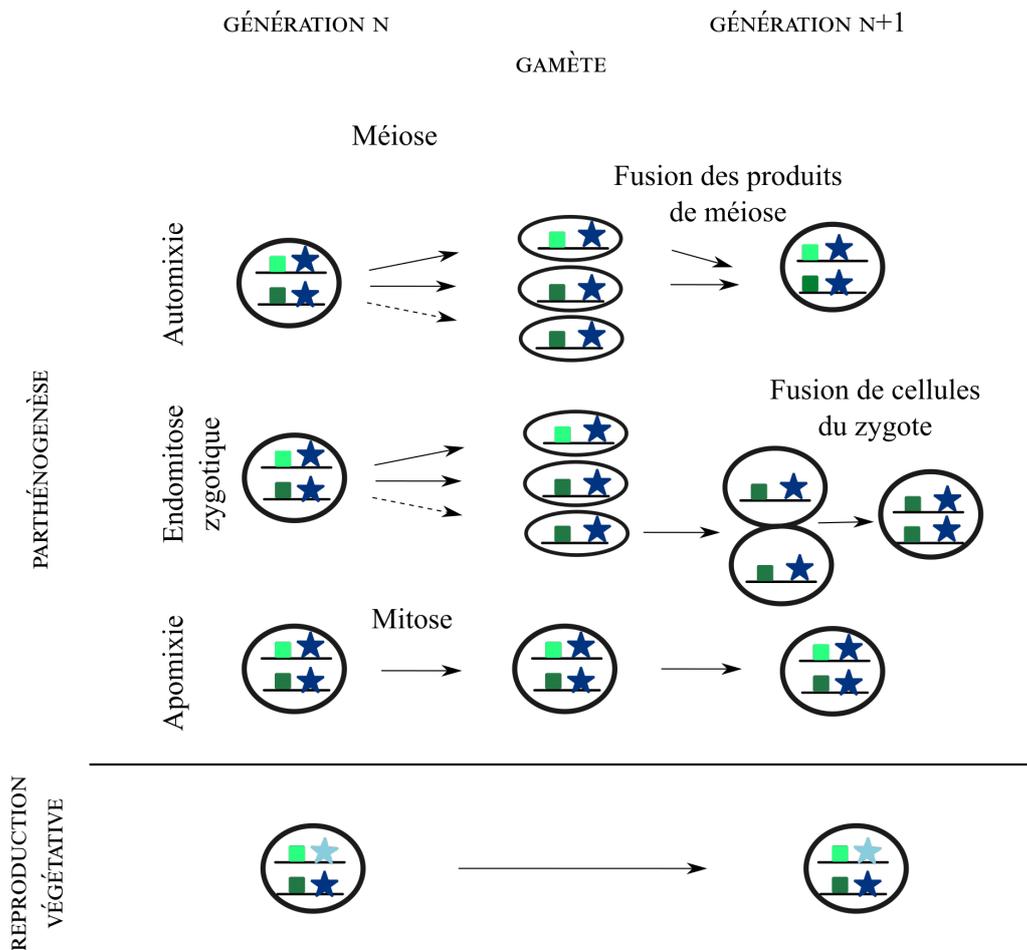


FIGURE 2.9 – Parthénogenèse thélytoque et transmission du génotype. Les lignes en pointillés indiquent les gamètes issues de recombinaison.

Chez certaines espèces se reproduisant sexuellement, on observe des cas de reproduction parthénogénétique (thélytoque) caractérisée par de très faibles taux d'éclosion ou de survie des descendants. Cette parthénogenèse est dite accidentelle, facultative ou occasionnelle, aussi nommée tychoparthénogenèse. Certains auteurs considèrent que cette forme de reproduction représente le lien évolutif entre reproduction sexuée et parthénogenèse obligatoire SCHWANDER et al. 2010 ; KOOI et SCHWANDER 2015. Le faible succès de cette tychoparthénogenèse pourrait être expliqué par de la dépression de consanguinité liée aux forts niveaux d'homozygotie ou par des défauts de développement du zygote (et de restauration de la ploïdie) ENGELSTÄDTER 2008.

Chez le criquet pèlerin, *Schistocerca gregaria*, quelques études mentionnent l'existence d'une parthénogenèse accidentelle. D'après les études menées sur des espèces proches, on peut penser que la restauration de la ploïdie s'effectue par fusion de cellules après formation du zygote. Les embryons issus de cette tychoparthénogenèse présentent une mosaïque de cellules haploïdes et diploïdes GOODMAN 1978 ; WEBB et KOMAROWSKI 1976 ; PARDO et al. 1995. De plus les individus produits sont totalement homozygotes. En 1953, Hamilton parvient à obtenir 4 générations de criquets parthénogénétiques et propose que cette capacité permette au criquet de se reproduire en phase solitaire, lors de périodes défavorables où les densités de population sont très faibles HAMILTON 1953 ; HAMILTON 1955.

A partir de ces informations, mon idée initiale était d'obtenir des individus parthénogénétiques pour les utiliser dans des expériences de génétique quantitative ou pour étudier des questions d'épigénétique chez cette espèce. Ma première tentative s'est soldée par un échec : le taux d'éclosion des individus parthénogénétiques était très bas, comparé aux données d'Hamilton.

J'ai alors voulu tester l'idée que la population d'Hamilton réussissait mieux à se reproduire par parthénogenèse en raison d'une plus faible dépression de consanguinité³. Je supposais qu'une population élevée depuis longtemps au laboratoire (celle d'Hamilton) serait plus consanguine, ce qui pouvait avoir purgé la dépression de consanguinité. Une plus basse dépression de consanguinité permettrait alors de mieux supporter de produire des individus parthénogénétiques totalement homozygotes.

Via le stage de Master 1 de Chelsea Little, coencadré avec Elodie Chapuis, nous avons comparé 4 populations avec des histoires d'élevage contrastées : une population du Royaume-Uni supposée descendante de celle d'Hamilton (donc ayant passé plus de 60 ans au laboratoire), une population de Belgique élevée au laboratoire depuis 25 ans, une population de France (la nôtre) élevée depuis moins de 10 générations (environ 3 ans) et une population issue directement du terrain (Mauritanie) LITTLE et al. 2017. Les populations les plus anciennement élevées en laboratoire avaient aussi un niveau de consanguinité plus élevé (Figure 2.10).

Pour ces 4 populations, nous avons testé la présence de dépression de consanguinité

3. Little, C.J., Chapuis, M.P., Blondin, L., Chapuis, E., Jourdan-Pineau, H. (2017). Exploring the relationship between tychoparthenogenesis and inbreeding depression in the Desert Locust, *Schistocerca gregaria*. *Ecol. Evol.*, 7, 6003-6011.

Population	Année	NG	N	A_R	H_E	F _{IS}
Mauritanie	2009	0	21	12,3	0,89	-0,04
France	2011	5	22	8,4	0,84	0,07
Belgique	2009	>100	30	3,9	0,56	-0,01
Royaume-Uni	2013	>100	30	3,6	0,50	0,02

FIGURE 2.10 – Caractérisation génétique des 4 populations de criquets pèlerins étudiées : année du génotypage, nombre de générations passées au laboratoire (NG), nombre d'individus génotypés (N), richesse allélique (A_R), hétérozygotie attendue (H_E) et coefficient de consanguinité (F_{IS})

en créant des couples frères-sœurs et en mesurant 4 traits reliés à la fitness des descendants. Nous avons aussi mesuré l'impact d'une reproduction parthénogénétique sur ces traits (Figure 2.11). En plus de ces 4 traits, nous avons mesuré des traits de reproduction chez les mères pour comprendre s'il y a évitement de reproduction consanguine ou parthénogénétique.

Nos résultats ne montrent pas d'évitement de la consanguinité, quelque soit la population considérée. Il n'y a pas non plus de lien entre niveau de consanguinité et dépression de consanguinité. Seuls deux traits montrent de la dépression de consanguinité pour 2 populations. Cette faible dépression de consanguinité pourrait s'expliquer par des goulots d'étranglement fréquents dans les populations de criquets pèlerin (en période de récession, CHAPUIS et al. 2014) qui permettent une purge de la dépression de consanguinité et la fixation d'allèles faiblement délétères.

Malgré cette absence de dépression de consanguinité, une seule population produit des descendants parthénogénétiques viables. Il s'agissait de la population dérivée de celle d'Hamilton. Pour résumer, chez le criquet pèlerin, se reproduire sans partenaire est une option envisageable. Cette possibilité est notamment due à l'absence (ou la faible) dépression de consanguinité mais ce n'est pas suffisant pour assurer le succès de la parthénogénèse. D'autres verrous développementaux existent, qui peuvent être levés, comme observé par HAMILTON 1953.

A travers ces 3 études, il apparaît important de prendre en compte les modalités de reproduction des espèces étudiées pour comprendre leurs trajectoires évolutives. Cela peut notamment conditionner leur capacité de réponse (et donc de persistance) face à des changements environnementaux.

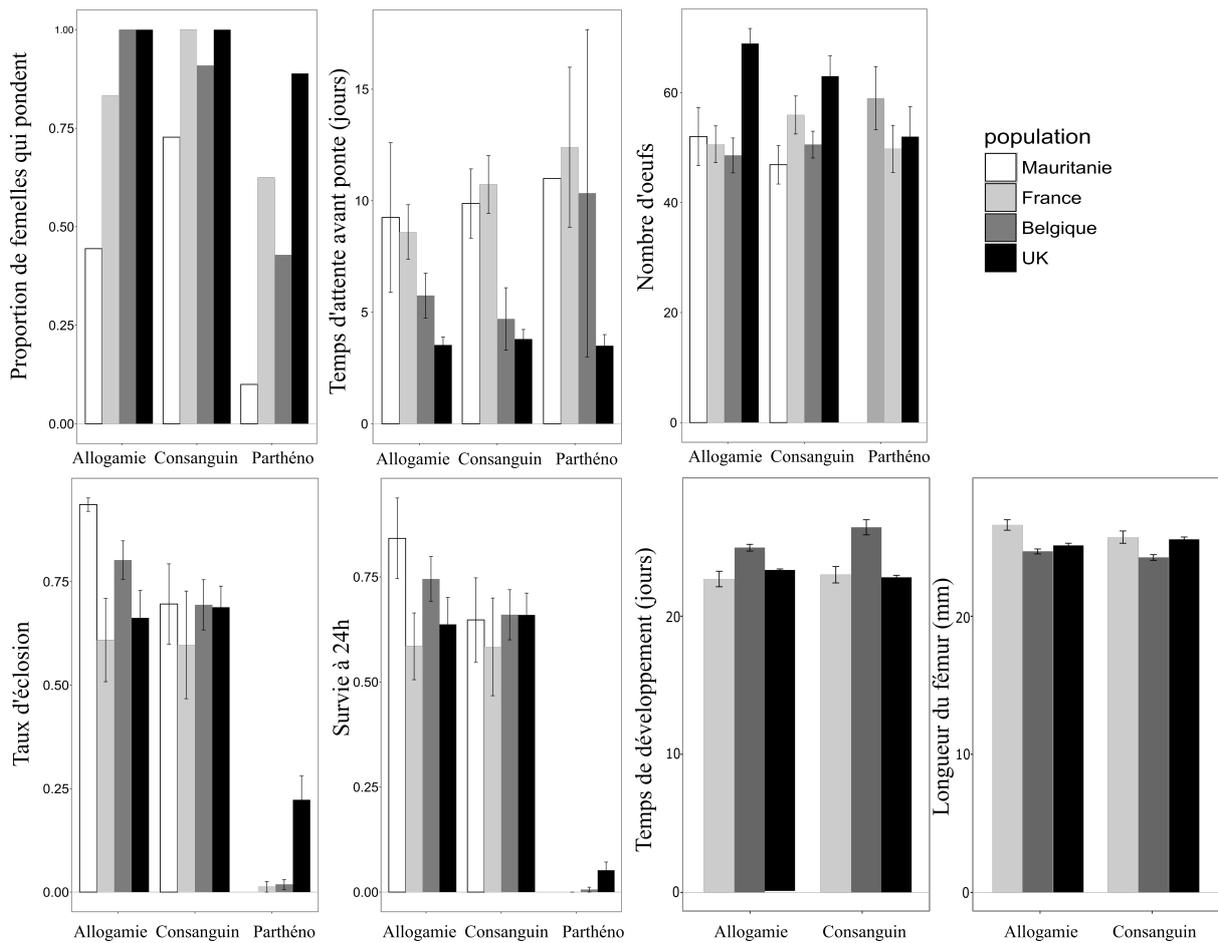


FIGURE 2.11 – Effets du type de reproduction (allogammie, consanguinité, parthénogénèse) sur 3 traits de reproduction (mères, haut) et 4 traits liés à la fitness (descendants, bas) dans 4 populations

3. Évolution en environnement changeant

Le philosophe Heraclite (*VI^e* siècle avant J-C) affirmait que la seule constante dans l'univers est le changement ! Plus tard, Darwin cherchait à comprendre comment les individus d'une même espèce demeurent semblables face à de tels changements. Énoncée ainsi, la question de la réponse à des environnements changeants devient une question cruciale. Plus précisément, ce que je veux aborder ici c'est l'impact des variations de pressions de sélection sur l'évolution des traits. Je vais ainsi faire une sorte de raccourci, sans doute abusif, entre sélection et environnement. La pression de sélection est en réalité la contrainte exercée par l'environnement sur une population donnée. Elle dépend donc à la fois de l'environnement mais également de la population considérée. Dans la suite du texte, je considérerai bien souvent que c'est l'environnement (au sens large) qui constitue la force sélective.

3.1 Un peu de théorie...

Face à un environnement hétérogène, une espèce peut s'adapter de quatre façons : présenter un phénotype généraliste ("Jack of all trades", efficace en moyenne partout), se spécialiser, déployer de la plasticité phénotypique ou répartir les risques (bet-hedging) LEFEVRE, RAYMOND et THOMAS 2016. Généralistes et spécialistes présentent tous deux des phénotypes fixes. La plasticité phénotypique peut, au contraire, se définir comme la capacité d'un organisme à produire une gamme de phénotypes différents dans divers environnements. Le bet-hedging consiste également en l'expression (aléatoire dans ce cas) d'un ensemble de phénotypes à partir d'un seul génotype.

L'évolution vers l'une ou l'autre de ces quatre options dépend principalement de la nature de la variation de l'environnement. Ainsi, lorsque la variabilité environnementale est discrète et que la plasticité phénotypique est coûteuse, il y a évolution vers des phénotypes fixes : un généraliste ou des spécialistes. Cette évolution vers des phénotypes spécialistes dans des environnements contrastés correspond au phénomène d'adaptation locale. De même, une hétérogénéité spatiale à une échelle supérieure aux capacités de dispersion d'un individu favorise la spécialisation.

Au contraire, la sélection favorise la plasticité phénotypique lorsque les changements environnementaux sont prédictibles, que les signaux indiquant ces changements sont fiables et que les bénéfices de la plasticité sont supérieurs à ses coûts. Il est attendu qu'une variabilité environnementale temporelle favorise plutôt la plasticité phénotypique contrairement à la variabilité spatiale. Plus précisément, si la variabilité temporelle agit à l'échelle intra-générationnelle, la plasticité phénotypique est favorisée. Dans le cas où la variabilité temporelle a un grain inter-générationnel, c'est à dire que les conditions environnementales des descendants sont fortement corrélées à (ou prédictibles d'après) celles des parents, on s'attend plutôt à l'évolution de la plasticité inter-générationnelle ou trans-générationnelle. ENGLISH et al. 2015 .

La plasticité inter-générationnelle recouvre les effets maternels et paternels qui peuvent être de différentes natures : réserves fournies dans les œufs, anticorps, soins parentaux. Lorsqu'on évoque la plasticité trans-générationnelle, l'effet de l'environnement sur une génération donnée peut influencer le phénotype de plusieurs générations successives. Les mécanismes impliqués sont de nature épigénétique selon trois types : la méthylation de l'ADN, les modifications d'histones et les ARN non codants. Ces trois mécanismes régulent l'expression des gènes et sont donc également impliqués dans la plasticité phénotypique intra-générationnelle. S'ils affectent la lignée germinale, ils peuvent alors induire une plasticité trans-générationnelle.

La plasticité inter- ou trans-générationnelle a une place importante dans l'évolution des traits puisqu'elle permet la modulation de phénotypes d'une génération à l'autre sans faire appel à l'hérédité mendélienne MOUSSEAU et FOX 1998. Cette hérédité non génétique influence l'évolution des traits en découplant ce qui est hérité de ce qui est sélectionné DANCHIN et al. 2011. De façon encore plus surprenante, il a été montré que les phénomènes épigénétiques augmentent à la fois la variation phénotypique et la variation génétique : des modifications épigénétiques peuvent affecter la probabilité de mutation O'DEA et al. 2016.

Les variations épigénétiques peuvent apparaître en réponse à un signal environnemental (comme je l'ai évoqué jusque-là) mais également de façon aléatoire. Certains auteurs suggèrent que cette stochasticité de la variation épigénétique serait à l'origine des stratégies dites bet-hedging HERMAN et al. 2014. Ce type de stratégie est illustrée par l'expression "ne pas mettre tous ses œufs dans le même panier" PHILIPPI et SEGER 1989. Ceci se traduit par une diminution de la variance de fitness dans le temps pour augmenter la fitness à long-terme. La stratégie bet-hedging est donc l'exact opposé de la spécialisation. Elle est favorisée dans un environnement changeant et imprévisible.

Cette réponse stochastique face à l'inconnu semble à la fois audacieuse et surprenante. Pourtant elle est probablement présente à toutes les échelles du vivant, en commençant par les mutations aléatoires dans le génome. Un autre exemple frappant est celui du processus de différenciation cellulaire. Alors que la vision communément admise est plutôt celle d'un programme de développement qui dirige la différenciation, il a été montré qu'une augmentation de l'expression au hasard des gènes augmente la proportion de cellules en différenciation (sur des lignées de cellules progénitrices d'érythrocytes) GUILLEMIN et al. 2019. Ainsi c'est l'expression stochastique des gènes qui permettrait de passer de cellules génétiquement identiques à une grande variété de formes cellulaires qui subissent ensuite un tri sélectif.

3.2 Variation temporelle prévisible : adaptation à la saisonnalité

Commençons par le pélodyte ponctué : une des particularité de cette mignonne grenouille est de pondre à la fois au printemps et en automne dans la partie méridionale de sa distribution. Ainsi on peut observer des têtards résultant de reproductions autom-

nales, ayant passé l'hiver dans les mares et se métamorphosant au printemps. Ces têtards d'automne ont un temps de développement beaucoup plus long que ceux de printemps et ont une taille à la métamorphose légèrement plus grande.

Face à des environnements climatiques tellement contrastés, il n'est pas évident que la plasticité phénotypique suffise et des réponses microévolutives indépendantes dans chaque niche temporelle (menant à des phénotypes spécialisés) pourraient être sélectionnées. Cependant, la divergence génétique entre niches temporelles est un phénomène apparemment rare (mais réel, par exemple FISHBACK, DANZMANN et FERGUSON 2000 ; RIBOLLI et al. 2017) qui est probablement contraint par le maintien de flux de gènes entre environnements temporels. Puisque visiblement ici la solution d'un phénotype généraliste n'est pas celle retenue par l'évolution, je me suis demandé si les différences développementales observées sur le terrain étaient purement plastiques ou si elles indiquaient une spécialisation à une niche temporelle (automne versus printemps)¹.

Pour y répondre, j'ai utilisé 2 approches complémentaires : 1) la génétique des populations pour vérifier s'il y avait de la différenciation génétique entre cohortes temporelles (échantillonnées dans 5 mares) et 2) l'expérimentation en condition de jardin commun (à 20°C) pour comparer le développement de têtards issus de pontes de printemps et d'automne (échantillonnées dans 2 mares). Les analyses de génétique des populations ne montrent aucune structure liée aux saisons mais plutôt aux sites (F_{ST} intra site inter cohorte = 0.041 ± 0.052 / F_{ST} inter site 0.09 ± 0.04) (Figure 3.1).

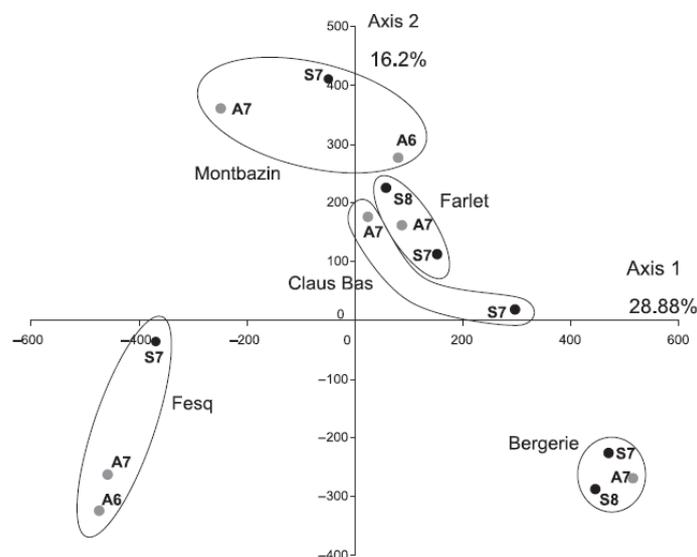


FIGURE 3.1 – Analyse factorielle des correspondances indiquant les cohortes de printemps (noir, S) et celles d'automne (gris, A). 6, 7 et 8 indiquent les années d'échantillonnage 2007, 2008 et 2009.

1. Jourdan-Pineau, H., David, P., Crochet, P.A. (2012). Phenotypic plasticity allows the Mediterranean parsley frog *Pelodytes punctatus* to exploit two temporal niches under continuous gene flow. *Mol. Ecol.*, 21, 876-886.

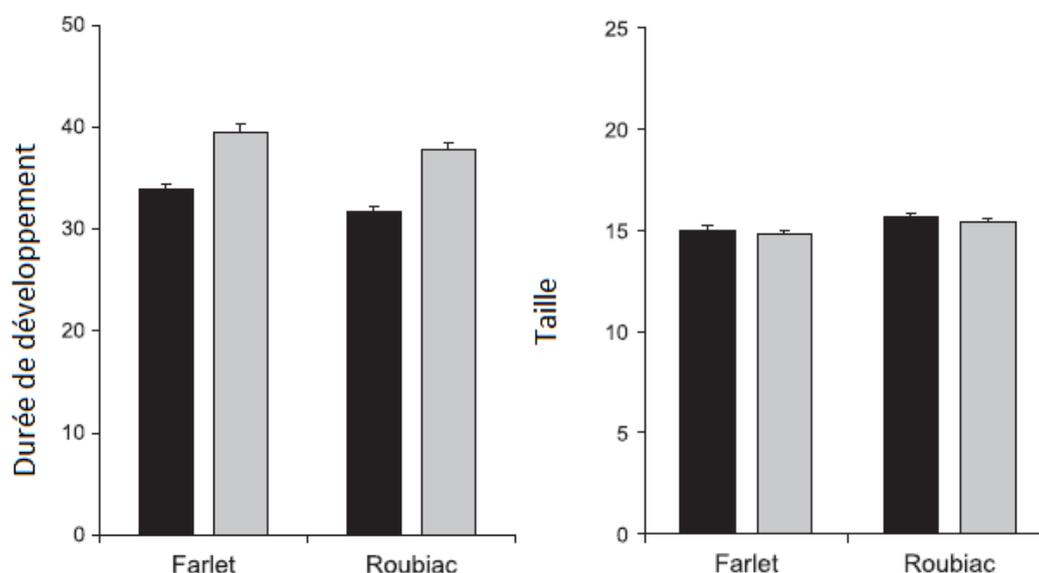


FIGURE 3.2 – Durée de développement larvaire (de l’éclosion à la métamorphose, en jours) et taille à métamorphose (en mm) mesurée en conditions contrôlées sur cohorte d’automne (gris) et de printemps (noir) pour les sites de Farlet et Roubiac.

Élevés dans les mêmes conditions, les têtards issus de pontes d’automne ou de printemps atteignent la même taille à la métamorphose (Figure 3.2). Ceci indique donc que les différences morphologiques observées sur le terrain ont une origine plastique. On note cependant une légère différence entre cohortes pour la durée de développement. Mais une expérience préalable (menée à une température plus basse de 2°C) indique que ces différences sont plutôt imputables à une régulation imparfaite de la température de l’eau des bacs d’élevage. Cette variation dans le temps de métamorphose correspond donc également à une réponse plastique à la température. Ceci souligne l’importance de pouvoir expérimenter dans des environnements finement contrôlés pour les analyses de plasticité phénotypique.

Ainsi les larges différenciations phénotypiques (taille à la métamorphose et durée de développement) observées sur le terrain entre cohortes temporelles ne reflètent pas une adaptation génétique à deux environnements temporels mais uniquement de la plasticité phénotypique. Par contre, même si de toute évidence la température joue un effet majeur dans cette réponse plastique, nos données n’indiquent pas clairement quel mécanisme est en œuvre.

L’expérience menée à 18°C (sur des pontes prélevées dans 6 sites) montre qu’une baisse de 2°C de la température augmente la durée de développement de 20 jours et diminue la taille à la métamorphose. Il est donc assez étonnant d’observer des têtards d’automne, ayant passé la majeure partie de leur développement à basse température, atteindre une plus grande taille à la métamorphose que des têtards de printemps. Pour résoudre ce dilemme, j’ai réalisé des transferts séquentiels de têtards de pontes d’automne prélevés dans la mare de Roubiac : chaque mois une trentaine d’individus étaient prélevés sur le

terrain et poursuivaient leur développement en conditions contrôlées (20°C).

Au départ, la taille à la métamorphose diminue avec le temps passé dans la mare, puis la tendance s'inverse à partir du mois de janvier pour finalement atteindre une plus grande taille à la métamorphose que des individus élevés exclusivement au laboratoire (Figure 3.3). L'explication de ce phénomène serait qu'à faible température (probablement en dessous de 10°C d'après les relevés de température effectués sur site), la croissance continue alors que la métamorphose s'interrompt SMITH-GILL et BERVEN 1979. Ainsi les têtards grandissent et atteignent une taille plus importante lorsque la métamorphose reprend.

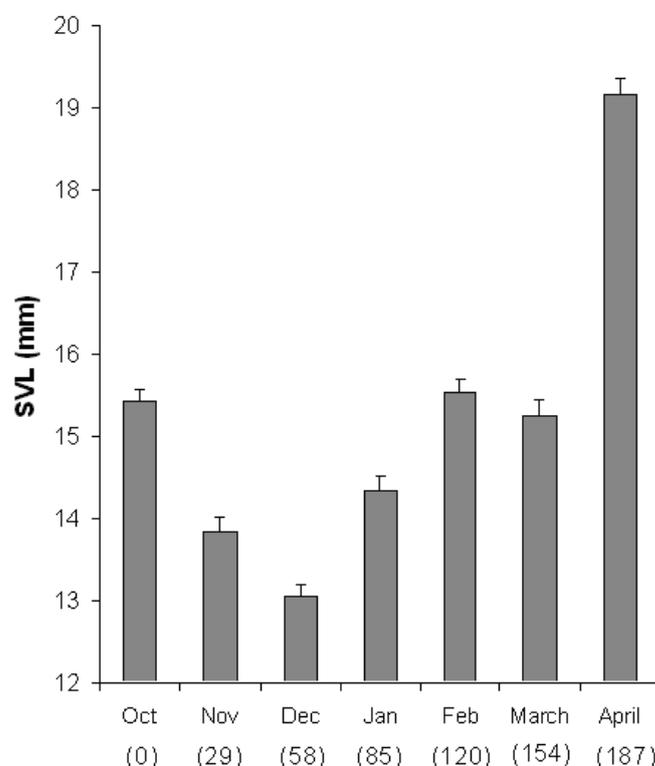


FIGURE 3.3 – Taille à la métamorphose (Snout Vent Length) en fonction du mois de prélèvement (et du temps de développement passé) dans le milieu naturel

L'ensemble de ces données illustre la possibilité d'adaptation à des conditions environnementales très contrastées (deux saisons) grâce à la plasticité phénotypique seule. Ici les pressions de sélection varient à une échelle temporelle annuelle donc intra-générationnelle.

3.3 Variation spatiale : adaptation locale entre mares

Le design expérimental utilisé pour l'étude de développement larvaire du pélodyte est en réalité un design de génétique quantitative : les analyses peuvent donc traiter l'effet famille (ponte) et estimer une héritabilité au sens large des traits mesurés.

En génétique quantitative, les mesures sont effectuées sur des individus dont les niveaux d'apparentement sont connus a priori (croisements contrôlés) ou a posteriori (reconstruction de pedigree). L'analyse consiste donc à mettre en relation des niveaux d'apparentements et des ressemblances phénotypiques. Si un trait est largement héritable, on s'attend à ce que les individus plus apparentés présentent des traits plus ressemblants. La mesure d'héritabilité (h^2) est importante pour comprendre l'évolution d'un trait : un trait répond à la sélection seulement s'il est variable et que cette variation est héritable. Ceci peut se traduire par l'équation dite du sélectionneur : $R = h^2S$ où R est la réponse à la sélection et S le différentiel de sélection.

De plus, les mesures de développement larvaires ont été effectuées sur différentes populations ce qui permet de calculer une valeur de différentiation phénotypique Q_{ST} entre les populations. Cette valeur est l'équivalent phénotypique de la mesure F_{ST} . Les comparaisons entre F_{ST} et Q_{ST} permettent de mettre en évidence des patrons de sélection entre sites. En effet le F_{ST} , basé sur marqueurs neutres, est influencé par la dérive alors que le Q_{ST} reflète l'action de la dérive et de la sélection. Ainsi une valeur de Q_{ST} supérieure au F_{ST} indique une sélection divergente entre populations considérées, reflet de contraintes environnementales contrastées entre populations.

Dans notre cas, en plus des 2 mares mentionnées ci-dessus, un total de 8 mares ont été échantillonnées avec 6 pontes dans chaque mare et 10 individus (au départ) dans chaque ponte. Ainsi, j'ai pu mesurer une héritabilité (au sens large) de 0.38 pour le temps de métamorphose et de 0.06 (non différent de 0) pour la taille à la métamorphose. Les valeurs de Q_{ST} sont de 0.17 pour le temps de métamorphose et 0.70 pour la taille à la métamorphose, à comparer à un F_{ST} de 0.05 entre les mêmes sites.

Ces résultats indiquent clairement une adaptation locale, en particulier pour la taille à la métamorphose. Ce trait a une valeur d'héritabilité faible, assez typique d'un trait fortement soumis à la sélection où la sélection (directionnelle) a érodé la variance génétique FISHER 1958. On peut supposer que ce trait est très lié à la fitness chez le péloidyte. En effet, une plus grande taille à la métamorphose assure une meilleure survie des juvéniles chez les anoues ALTWEGG et REYER 2003. En conclusion, on trouve une héritabilité faible de la taille à la métamorphose avec des patrons d'adaptations locales et une héritabilité forte du temps de métamorphose avec peu de variations inter-sites.

3.4 Variation temporelle imprévisible dans des habitats temporaires

Le péloidyte se reproduit dans des environnements temporaires, petites mares naturelles ou artificielles, parfois des flaques qui peuvent s'assécher rapidement. Le succès d'un événement de reproduction est donc largement imprévisible. Après avoir examiné l'impact de la saisonnalité sur les têtards, j'ai voulu comprendre ce qui passait du côté des adultes, en particulier ce qui déterminait leurs stratégies de reproduction face à cette stochasticité environnementale. Pour cela, j'ai suivi une vingtaine de sites pendant 3 ans avec une visite tous les 15 jours. A chaque visite, j'ai relevé la quantité de pontes et de

têtards de pélodyte (et leur développement). J’ai aussi noté la présence de compétiteurs (larves d’autres espèces d’amphibiens) et de prédateurs potentiels des têtards (invertébrés aquatiques et tritons adultes).

Les données de terrain indiquent une reproduction parfaitement bimodale avec un pic en octobre et un autre en février (Figure 3.4). L’effort de ponte et le taux d’éclosion sont plus élevés en automne qu’au printemps (Figure 3.5). La survie des têtards jusqu’à la métamorphose ne diffère pas entre saisons et il n’y a pas d’indication d’effet de la compétition interspécifique ou de la prédation sur cette survie.

De façon plus intéressante, la survie des têtards de printemps est diminuée en présence de têtards d’automne. Cet effet de priorité aboutit à un patron original : le succès de la reproduction de printemps dépend de celui de la reproduction d’automne (Figure 3.5). Mes données ne permettent pas de déterminer ce qui cause cet effet de priorité entre cohortes. Une hypothèse est celle de la prédation des œufs conspécifiques par les têtards d’automne, situation observée sur le terrain. Une autre hypothèse est celle d’une compétition des deux cohortes pour des ressources limitées dans les petites mares éphémères utilisées par le pélodyte. Il a été montré auparavant que la survie larvaire dépend de la densité de têtards de pélodyte et de la présence de compétiteurs JOLY et al. 2005 ; Alex RICHTER-BOIX, Gustavo A. LLORENTE et Albert MONTORI 2007.

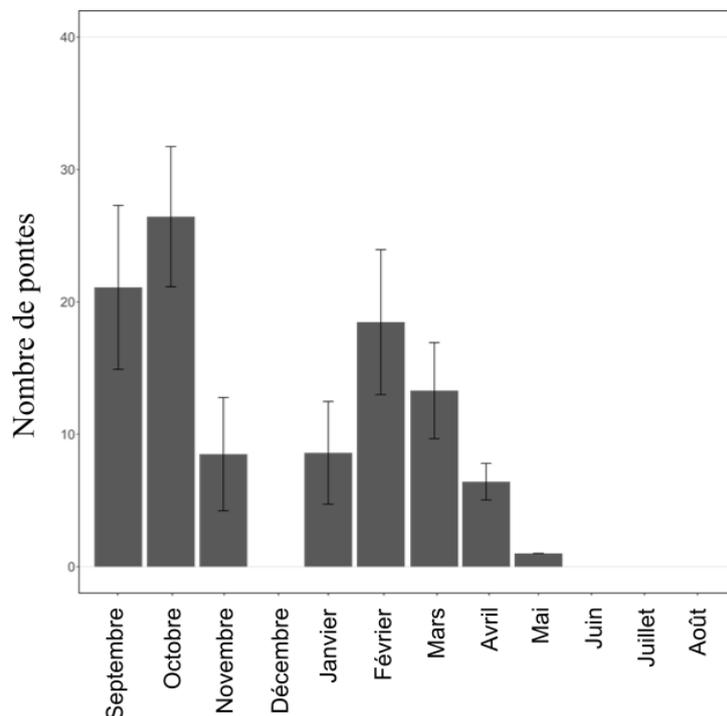


FIGURE 3.4 – Nombre de pontes produites par le pélodyte ponctué (moyenne par site) au cours de l’année, d’après nos relevés de terrain autour de Montpellier.

Ces observations de terrain laissent supposer que la coexistence des deux périodes de pontes correspond à une stratégie bet-hedging. Cette stratégie repose sur le postulat

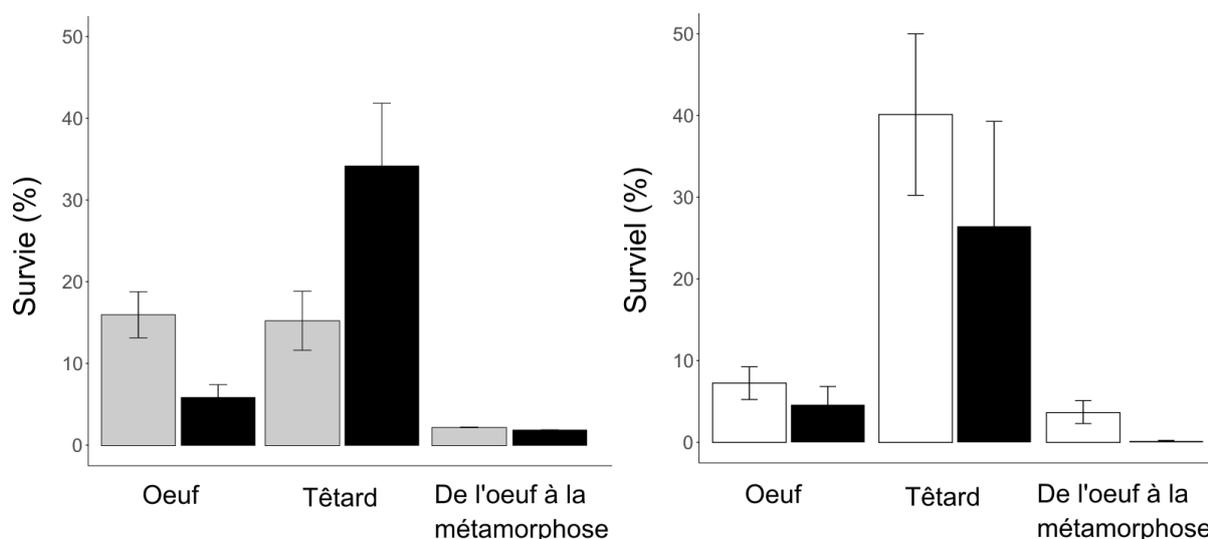


FIGURE 3.5 – Gauche : survie (éclosion, survie larvaire et survie totale) individus issus de reproduction d’automne (en gris) et de printemps (en noir). Droite : Survie des individus de la cohorte de printemps en fonction de l’absence ou de la présence de têtards d’automne (blanc versus noir).

suivant : la réduction de la fitness moyenne peut évoluer si l’environnement varie. Ceci ne peut marcher que lorsque le calcul de la fitness d’un individu repose sur la prise en compte d’épisodes de reproduction successifs. Dans ce cas, il faut tenir compte de la fitness finale inclusive qui se calcule comme la moyenne géométrique (et non arithmétique) de la fitness à travers les différents épisodes. Or une moyenne géométrique aura tendance à augmenter si la variance diminue (contrairement à la moyenne arithmétique qui est insensible à la variance). Ainsi, dans un environnement variable et imprévisible, où un échec total d’un épisode de reproduction est possible, une stratégie bet-hedging diversifiée a des chances d’évoluer.

La première proposition de modèle de stratégie bet-hedging diversifiée était faite par COHEN 1966 et concernait la germination de plantes annuelles dans le désert : elle reposait sur l’idée qu’une graine qui germe risque d’avoir choisi une année défavorable mais une graine qui ne germe pas court un risque de mortalité pendant la dormance. Plus récemment, SAIAH et PERRIN 1990 ont montré que des petits crustacés d’eau douce, adaptés aux mares temporaires, pouvaient éclore en automne ou au printemps suivant à partir des mêmes pools d’œufs. En automne, le risque de mortalité pendant l’hiver était important mais si les individus survivaient, ils atteignaient une plus grande taille adulte et une meilleure fécondité que les individus éclos au printemps.

En ce qui concerne le pélodyte ponctué, j’ai construit un modèle inspiré de celui de COHEN 1966. Je considère deux stratégies : une reproduction en automne dont le succès dépend des conditions environnementales (année favorable ou non, un mélange de risque d’assèchement, de présence de prédateurs, de gel total de la mare en hiver...) et une reproduction de printemps dont le succès dépend de la présence des têtards

d'automne donc du succès de la reproduction d'automne. Il y a ici une exclusion totale des 2 cohortes, simplification acceptable de nos résultats. La stratégie optimale maximise la fitness exprimée comme la moyenne géométrique du nombre de descendant produit à chaque épisode de reproduction.

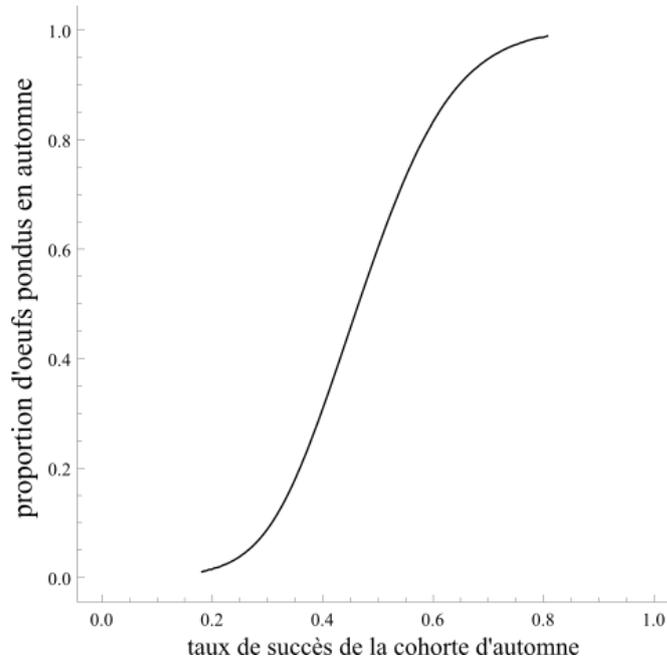


FIGURE 3.6 – Représentation de la stratégie évolutivement stable (ligne noire) basée sur le modèle bet-hedging, en fonction de la proportion d'œufs pondus en automne (abscisse) et de la fréquence des années favorables pour la reproduction d'automne (ordonnées). Le nombre d'années de reproduction est fixé à 3 et la survie des têtards d'automne et de printemps (en l'absence de têtards d'automne) est fixé à 4,7% et 3,8%, respectivement.

Mon modèle prédit qu'une stratégie de reproduction mixte comme celle du pélodyte peut être maintenue quand la probabilité de succès de la cohorte d'automne est entre 0,2 et 0,8 (Figure 3.6). Cette probabilité de succès peut être grossièrement estimée sur le terrain à environ 0,4. Cette stratégie est cependant moins stable si le nombre d'années de reproduction augmente (par exemple 5 ans, versus 3 ans). Une étude de squelettochronologie réalisée sur une population du nord de l'Espagne ESTEBAN et al. 2004 indique que l'âge moyen des femelles qui se reproduisent est de 5 ans (± 2). L'âge de la première reproduction serait, selon cette étude, un an. Ainsi il est tout à fait possible que des femelles se reproduisent 5 années.

On peut conclure que le pélodyte joue à la roulette russe et étale les risques d'échecs en ne mettant pas tous ses œufs dans le même panier. Le maintien de cette stratégie bet-hedging est largement dépendant de l'effet de priorité mis en évidence entre les deux cohortes. Étonnamment, le pélodyte ne semble pas choisir de pondre dans des mares où il n'y a pas de têtards d'automne pour éviter une compétition fatale. Il s'en remet donc à la chance pour maximiser sa fitness à long terme.

3.5 Héritabilité, effet maternel et plasticité phénotypique

J'ai travaillé quelques années sur le fascinant modèle du criquet pèlerin et sur le polyphénisme de phase. Benjamin Pélessié, en post-doc dans notre équipe, a mis en place la première expérience de génétique quantitative jamais réalisée sur cette espèce. Il a d'abord étudié des traits liés au développement larvaire sur une première génération concernant 14 familles de plein-frères avec 10 individus par famille. J'ai rejoint ce projet au moment de l'analyse des données².

Brièvement, les résultats rappellent ceux obtenus sur le pélodyte ponctué : une héritabilité nulle pour le poids larvaire maximal (avant émergence adulte) et une héritabilité moyenne pour le temps de développement (Figure 3.7). Chez les insectes, un poids larvaire maximal élevé est lié à une meilleure fécondité HONĚK 1993. De plus, la présence d'une mue extra-numéraire permet un ajustement de la croissance, en fonction des conditions environnementales, pour atteindre une taille seuil avant la mue adulte. Les individus qui font une mue supplémentaire atteignent un poids maximal plus élevé (ce qui rappelle également le pélodyte où des conditions de développement plus contraignantes conduisent à une taille plus grande).

Trait	Moyenne	VG	VR	H ²	P-value
Temps de développement	22.9	6.22E-01	9.55E-01	0.39 ± 0.33	0.053
Poids nymphal maximal	1848.58	1.31E+03	2.59E+04	0.05 ± 0.13	0.683
Mue extra numéraire	0.32			0.67 ± 0.37	0.016
Taux de croissance	0.3	5.68E-04	3.95E-03	0.13 ± 0.05	0.008

FIGURE 3.7 – Paramètres génétiques de traits de développement larvaire du criquet pèlerin élevé à 34°C : variance génétique V_G , variance résiduelle V_R

Une deuxième expérience de génétique quantitative a été menée en utilisant cette fois un design demi-frères/plein-frères. Ainsi un mâle donné a été accouplé à plusieurs femelles : 486 individus à l'éclosion pour un peu plus de 200 individus à la fin du développement larvaire, issus de 15 familles de plein-frères, représentant 8 mâles accouplés à 1, 2 ou 3 femelles. Ces données ont été analysées lors du post-doc de Floriane Chardonnet³.

Ce type de design permet une estimation de l'héritabilité au sens strict, c'est à dire en ne considérant que la part additive de la variance génétique. En principe, il permet aussi d'estimer des effets maternels, c'est à dire la part de la variance phénotypique d'un individu qui est expliqué par l'identité de la mère. La méthode statistique utilisée est nommée "animal model", il s'agit d'un modèle mixte prenant en compte, en effet

2. Pelissie, B., Piou, C., Jourdan-Pineau, H., Pagès, C., Blondin, L., Chapuis, M.-P. (2016). Extra molting and selection on larval growth in the desert locust. PLoS One, 11, e0155736.

3. Jourdan-Pineau H., Pélessié B., Chapuis E., Chardonnet F., Pagès C., Foucart A., Blondin L., Piou C., Chapuis M.-P. (2017) Challenges in estimating heritability of phase polyphenism : insights from measured and simulated data in the desert locust. bioRxiv 149542

aléatoire, le pedigree intégré sous la forme de la matrice A des apparentements par paire et l'identité de la mère.

En plus de ce design demi-frères/plein-frères, l'expérience a été menée avec 2 températures d'élevage : 28°C (froide) et 34°C (optimale). Au sein de chaque famille, les individus sont répartis aléatoirement entre les 2 températures d'élevage. Les traits mesurés étaient à nouveau les traits de développement mais aussi des ratios morphométriques habituellement utilisés pour caractériser la phase des criquets pèlerins.

Trait	Moyenne	Variance	Modèle sans effet maternel				Modèle avec effet maternel						
			V_A	V_R	h^2	$SE(h^2)$	V_A	V_M	V_R	h^2	$SE(h^2)$	m^2	$SE(m^2)$
<i>Trait de phase</i>													
E/F	2,04	5,47E-03	3,65E-04	4,76E-03	0,07	0,09	3,65E-04	3,47E-09	4,76E-03	0,07	0,09	0,00	0,00
F/C	3,87	4,52E-02	7,93E-03	3,88E-02	0,17	0,13	6,76E-08	2,91E-03	4,22E-02	0,00	0,00	0,06	0,05
F/V	14,10	3,18E+00	1,24E-01	2,75E+00	0,04	0,07	2,82E-07	8,73E-02	2,78E+00	0,00	0,00	0,03	0,04
O/V	2,10	8,47E-02	2,87E-03	7,43E-02	0,04	0,06	7,59E-09	2,03E-03	7,51E-02	0,00	0,00	0,03	0,04
<i>Trait de croissance</i>													
Survie larvaire	0,56	2,47E-01	6,95E-01	1,00E+00	0,26	0,09	6,49E-02	4,33E-01	1,00E+00	0,03	0,20	0,17	0,14
Mue extranuméraire	0,55	2,49E-01	1,16E+00	1,00E+00	0,37	0,10	1,20E-06	1,54E+00	1,00E+00	0,00	0,00	0,61	0,12
Taux de croissance	0,23	1,24E-02	3,24E-04	6,95E-03	0,04	0,02	7,09E-10	3,00E-04	7,01E-03	0,00	0,00	0,04	0,02
Poids nymphal maximal	1,71	2,23E-01	3,62E-02	1,88E-01	0,16	0,11	3,62E-02	2,10E-08	1,88E-01	0,16	0,11	0,00	0,00
Temps de développement	35,73	1,54E+02	3,58E+00	7,43E+00	0,32	0,46	3,13E-06	1,35E+00	9,08E+00	0,00	0,00	0,13	0,13

FIGURE 3.8 – Estimations d'héritabilités h^2 et d'effets maternels m^2 (et leurs écarts types, SE) de traits de phase et de traits de croissance chez le criquet pèlerin selon le modèle considéré. V_A , V_M et V_R représentent la variance additive, maternelle et résiduelle. Les héritabilités et effets maternels en gras sont significativement différents de zéro.

A première vue, nos analyses fournissent des données contradictoires suivant si l'on prend ou non en compte des effets maternels dans le modèle. Pour mieux comprendre ces résultats, j'ai mené des simulations.

Des approches de simulations permettent, dans l'idéal, de préparer en amont une expérience de génétique quantitative pour décider du design utilisé, de la taille de l'échantillon, des méthodes d'analyses, des effets à modéliser etc. De telles approches ont été recommandées de longue date MORRISSEY et al. 2007 et un package R (*pedantics*) permet de les réaliser relativement facilement.

Les simulations réalisées permettent de mieux comprendre nos résultats (Figure 3.9) : étant donné la taille d'échantillon, des héritabilités et des effets maternels faibles ont peu de chance d'être détectés (ou considérés comme significativement différents de 0) et les estimations sont alors peu précises. Un modèle plus simple ne considérant pas d'effet maternel aura une meilleure performance sauf si des effets maternels sont effectivement présents, auquel cas, ils seront pris en compte dans la variance génétique et induiront une surestimation de l'héritabilité KRUK et HADFIELD 2007.

Retournons aux données expérimentales. A la lumière des résultats de simulation, il faut interpréter avec précaution les estimations d'héritabilité et d'effet maternels obtenus. Ainsi, les mesures morphométriques sont probablement peu sujettes aux effets maternels mais présentent des héritabilités faibles sauf pour le ratio FC, ratio très discriminant entre phase solitaire et grégaire. L'absence d'effet maternel pourrait sembler surprenant pour ces traits de phase. En effet, il a été montré que la densité populationnelle rencontrée par

Modèle ignorant les effets maternels

Modèle prenant en compte les effets maternels

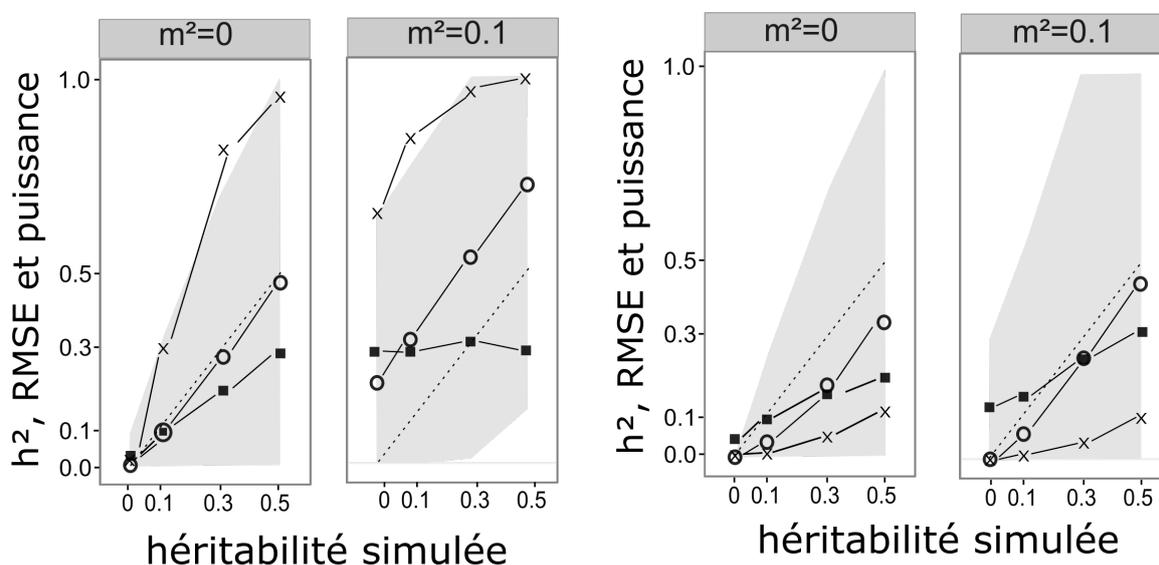


FIGURE 3.9 – Performance des estimations d’héritabilité sur la base de notre design expérimental en absence (panneau de gauche) ou présence (panneau de droite) d’effets maternels m^2 en utilisant un modèle ignorant (haut) ou prenant en compte (bas) les effets maternels. En abscisse : valeurs d’héritabilité simulées. En ordonnée : valeurs d’héritabilité estimées (rond blancs) et intervalle de confiance à 95% (zone grise), erreur quadratique moyenne (RMSE, carrés noirs) et puissance (croix).

les mères avant l’oviposition avait un impact sur le caractère grégaire des descendants et donc sur le ratio FC BOUAÏCHI et S. SIMPSON 2003. Cependant, ici la densité n’a pas été manipulée et les mères étaient dans les mêmes conditions d’élevage que les larves, il n’y a pas eu d’induction de cet effet de plasticité transgénérationnelle.

La survie larvaire, la mue extranuméraire et le taux de croissance présentent des effets maternels significatifs et des héritabilités nulles. La survie larvaire et le taux de croissance ont une puissance statistique plus importante que les autres traits en raison d’un effectif plus important pour l’un et de mesures répétées pour l’autre. Ainsi on peut être relativement confiant dans la fiabilité des estimations. La mortalité des larves est très forte au début du développement. Il n’est donc pas étonnant que cette mortalité puisse varier en fonction des réserves fournies par la mère, par exemple. De même, la mue extranuméraire est une façon de compenser une croissance trop faible pour atteindre un poids seuil pour la mue adulte. Il a été montré qu’elle dépend en partie du poids à l’éclosion, lui-même dépendant du phénotype maternel. Cela permettrait d’expliquer l’implication d’effets maternels sur ce trait.

On voit clairement ici que la prise en compte des effets maternels est un enjeu important pour obtenir des estimations fiables d’héritabilité et ainsi comprendre l’évolution des traits.

Finalement, le poids larvaire maximal et le temps de développement, déjà étudiés précédemment, ne montrent pas d'effet maternels et ont des héritabilités de 0.16 et 0.32 respectivement. L'héritabilité du temps de développement n'atteint pas les valeurs précédemment obtenues sur la première expérience. L'explication peut venir du design utilisé : il s'agit cette fois d'une héritabilité au sens strict qui exclut donc la variance de dominance.

Ces travaux permettent un début de compréhension de l'évolution des traits de croissance et des traits de phase chez le criquet pèlerin. Les traits de croissance montrent des patrons assez attendus : canalisation génétique pour certains traits (probablement sous sélection stabilisante), influence maternelle ou héritabilité élevée pour d'autres. Les traits de phase sont peu héritables et on peut supposer que leur réponse aux contraintes environnementales se fait plutôt via de la plasticité phénotypique (en lien avec la densité, ce qui n'a pas pu être testé ici).

4. Évolution induite par les activités anthropiques

Le chapitre précédent s'intéressait à l'évolution des espèces face à des environnements changeants. Les changements environnementaux les plus brutaux sont probablement ceux actuellement en cours dans cette ère récemment nommée l'Anthropocène. Ce terme désigne la période durant laquelle l'influence de l'être humain sur la biosphère est devenue majeure et globale. Ces changements concernent de nombreux domaines : la modification/destruction des habitats, la pollution de l'environnement, l'intensification de l'agriculture et des échanges planétaires et le réchauffement climatique. Ces préoccupations étant croissantes dans nos sociétés, nos recherches s'orientent naturellement vers cette problématique : comment les espèces sont impactées par ces changements et comment répondent-elles ?

Depuis que je travaille au Cirad, mes questionnements scientifiques se sont focalisés sur des thèmes agronomiques qui se rejoignent en une thématique centrale : quels sont les processus influençant l'évolution des arthropodes menaçant la sécurité alimentaire ? En premier lieu, j'ai travaillé sur les insectes ravageurs des cultures et depuis peu, je m'intéresse aux vecteurs de pathogènes. Ces espèces impactent les activités agronomiques et sont impactées par elles. Premièrement, les pratiques agricoles, par l'augmentation de la densité de végétaux ou d'animaux au sein des agrosystèmes et par leur homogénéisation génétique, modifie les équilibres entre hôtes, vecteurs ou ravageurs et pathogènes. Deuxièmement, le développement de l'agriculture s'est accompagné, au 20^e siècle, par l'usage massif d'intrants dont les pesticides qui ont permis de réduire les populations d'arthropodes mais ont conduit à l'apparition quasi systématique de résistances. De plus, la modification des habitats, l'augmentation des échanges planétaires et le réchauffement climatique contribuent à des modifications d'aires de répartition des espèces : contraction d'aire lorsque les habitats disparaissent, extension ou déplacement vers des latitudes plus septentrionales ou de plus hautes altitudes avec l'augmentation des températures et invasions biologiques lorsqu'une espèce s'établit en dehors de son aire d'origine.

4.1 Evolution de la résistance aux insecticides

A la Réunion, l'aleurode du tabac, *Bemisia tabaci*, pose des problèmes agronomiques principalement sur la culture de tomates (légume le plus produit à la Réunion) par transmission du Tomato Yellow Leaf Curl Virus et du Tomato Chlorosis Virus. Ces virus provoquent le nanisme des plants, entraînant l'arrêt de croissance pour le premier et des chutes de rendement pour le second. Si des solutions alternatives aux insecticides se développent à la Réunion (principalement sous serre), les traitements insecticides sont encore majoritairement utilisés sous ce climat tropical favorisant des densités importantes d'aleurodes toute l'année.

Comme mentionné plus haut (chapitre 3), 3 espèces de *Bemisia tabaci* sont présentes à La Réunion : l'espèce résidente IO et les deux espèces mondialement invasives MEAM1

et MED. Au niveau mondial, des résistances à la quasi totalité des insecticides utilisés ont été observées chez l'aleurode du tabac avec environ 650 cas reportés pour plus de 60 principes actifs HOROWITZ et al. 2020. Aucune estimation de la résistance aux insecticides n'avait été réalisée à la Réunion.

Une enquête de la DAAF menée en 2013-2014 sur les pratiques culturales indique une utilisation majoritaire des trois familles d'insecticides suivantes : néonicotinoïdes, pyréthrianoïde et avermectine CHAULET et LEUNG 2016 . D'après nos données (réponses des agriculteurs interrogés), les familles des dérivés de pyridine sont aussi souvent utilisées TAQUET et al. 2020. A partir de ces données nous avons ciblé 3 insecticides : le Supreme (acétamipride, néonicotinoïde), le Plenum (pyméthroïne, pyridine-azométhine) et le Decis (deltaméthrine, pyréthrianoïde).

On distingue deux grands types de résistance aux insecticides : 1) une résistance liée à la cible moléculaire de l'insecticide où une mutation dans un domaine important de la protéine cible modifie l'efficacité de l'insecticide, 2) une résistance liée à la dégradation de l'insecticide par des enzymes de détoxification (via une surexpression par exemple) R4P NETWORK 2016.

L'apparition de résistance correspond à une réponse adaptative d'une population donnée face à une pression de sélection particulièrement forte qu'est un traitement insecticide. Dans ces conditions, le moindre mutant résistant a un avantage sélectif évident et pourra transmettre cette mutation à sa descendance. La mutation peut ainsi devenir rapidement fixée dans la population. L'évolution de la résistance aux insecticides consiste donc en premier lieu à l'apparition d'une mutation puis sa diffusion via les flux de gènes entre populations. Ce sont ces deux processus que nous avons voulu étudier en premier lieu chez l'aleurode du tabac à la Réunion¹.

4.1.1 Répartition des espèces, flux de gènes et mutations

Pour étudier la répartition des espèces d'aleurode et les flux de gènes entre populations au sein de chacune des espèces d'aleurode du tabac présentes à la Réunion, nous avons utilisé des marqueurs microsatellites déjà disponibles. Nous avons échantillonné 56 populations sur l'ensemble de la Réunion (voir Figure 2.4). Nos résultats indiquent que les espèces ne sont pas distribuées aléatoirement mais présentent des patrons de répartition spécifique (Figure 4.1). Ainsi l'espèce IO est majoritairement dans les milieux naturels et sur les abords des agrosystèmes et c'est le contraire pour MEAM1 et MED.

Au sein des espèces, la différenciation génétique entre populations est très faible (F_{st} en moyenne 0.0004 pour IO et 0.001 pour MEAM1 et MED) et il n'y a pas de sous-structuration intraspécifique, sauf pour l'espèce MED mais le faible effectif empêche d'aller plus loin sur cet aspect. La richesse allélique est plus élevée pour l'espèce IO que pour les 2 autres. Ces deux informations sont cohérentes avec le caractère résident ou invasif des espèces : une espèce invasive a souvent une plus faible diversité allélique du

1. Taquet, A., Jourdan-Pineau, H., Barrès, B., Simiand, C., Chapier, E., Grondin, M., Delatte, H. (2020). Biological invasion and hybridization in whitefly species (MEAM1, MED-Q and IO) : species distribution and mutation conferring resistance to pyrethroids. In progress

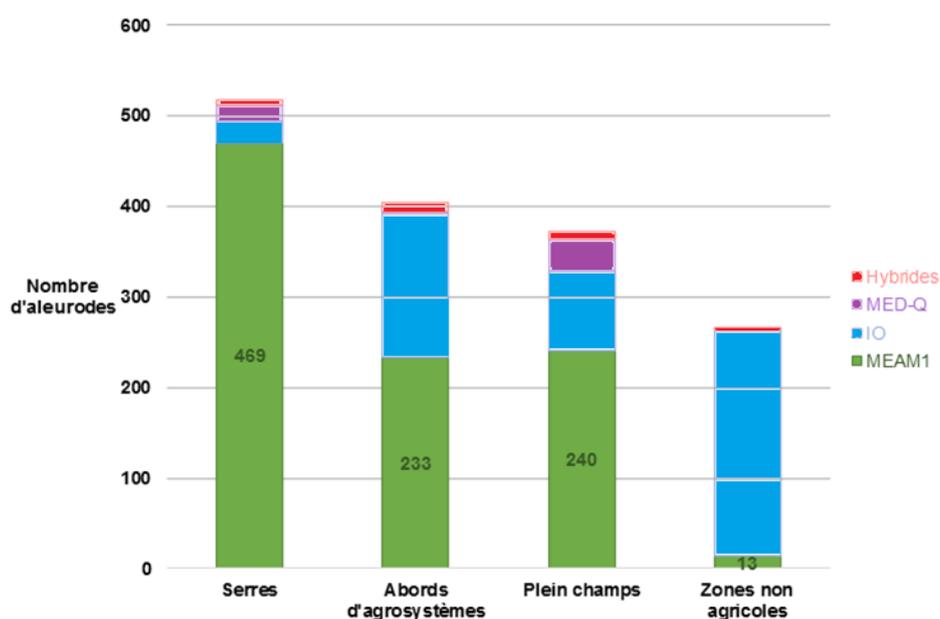


FIGURE 4.1 – Effectif de chaque espèce d'aleurode du tabac présente dans les différents milieux échantillonnés

fait du goulot d'étranglement lié à l'invasion et les flux de gènes augmentent avec la durée d'invasion. Ceci confirme que l'espèce MED n'a pas encore réussi son invasion, avec une aire de distribution encore limitée. De façon plus générale, les flux de gènes entre populations d'aleurode sont élevés et permettent aisément la diffusion des allèles de résistance apparaissant localement.

Nous nous sommes ensuite intéressés à la mutation *kdr*, déjà décrite chez l'aleurode du tabac et connue pour conférer une résistance contre les pyrétroïdes (tel le Decis, insecticide largement utilisé à la Réunion contre les aleurodes) MORIN et al. 2002 RODITAKIS, TSAGKARAKOU et VONTAS 2006 . Il s'agit d'une mutation ponctuelle dans le gène codant pour le linker IIS4-5 du canal sodium, résultant en une substitution de leucine en isoleucine. Un génotypage de la mutation par PCR-RFLP a été proposé, basé sur la digestion différentielle par l'enzyme de restriction DdeI TSAGKARAKOU et al. 2009.

Dans un premier temps, l'ensemble des individus échantillonnés ont été génotypés par PCR-RFLP. Pour contrôle, une partie des individus ont en plus été séquencés pour le linker IIS4-5 du canal sodium. Les résultats sont très tranchés (Figure 4.2) : les individus de l'espèce IO sont tous homozygotes sensibles (SS) tandis que les individus de l'espèce MEAM1 sont très majoritairement homozygotes résistants. Pour l'espèce MED, les résultats sont un peu plus complexes avec une combinaison de résistants et de sensibles sur la mutation considérée. Cependant, il existe chez cette espèce une deuxième mutation *kdr* qui confère elle aussi une résistance aux pyréthroides. Ainsi, si l'on analyse conjointement les deux mutations pour l'espèce MED, on découvre que tous les individus portent au moins une mutation résistante.

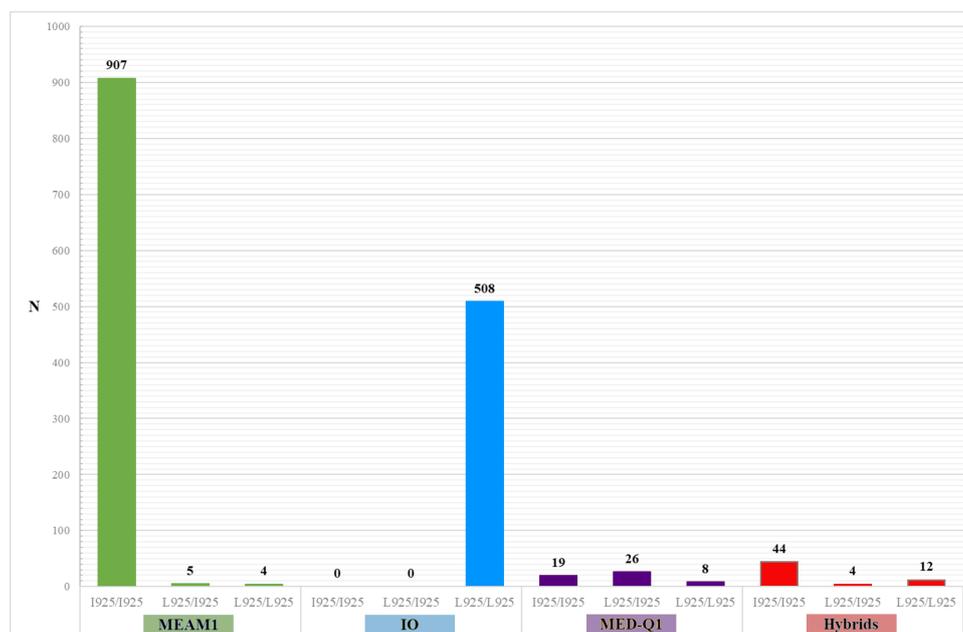


FIGURE 4.2 – Génotype kdr des individus échantillonnés en fonction de leur assignation aux espèces MEAM1, IO et MED

4.1.2 Avantage sélectif de la résistance

Une autre étape de ce projet a été d'étudier les niveaux de résistance aux insecticides des différentes populations pour l'espèce MEAM1 et l'espèce IO (l'espèce MED étant trop rare et donc difficile à tester)². Nous nous sommes intéressés à la résistance au Plenum (pymétozine) et au Suprême (acétamipride).

L'estimation des niveaux de résistance se base sur la mesure des DL50, dose à laquelle 50% d'un échantillon testé meurt. Cette mesure se déduit d'une courbe dose-réponse basée sur des mesures de mortalités d'individus soumis à des doses croissantes d'insecticides. Sur le papier, une estimation de DL50 paraît simple à réaliser : on prend des aleurodes, on leur met de l'insecticide sur la tête, on regarde s'ils meurent au bout d'un temps déterminé. Dans les faits, les bioessais sont compliqués à mener car ils requièrent un très grand nombre d'individus femelles testés. Dans notre cas, l'effectif nécessaire est de 7 (doses) x 5 (répétitions) x 15 (individus) = 525 individus par produit testé soit plus de 2000 individus par population en tout puisque les mâles haploïdes ne sont pas testés. De plus, la répétabilité de ces tests est un problème fréquent mais rarement reporté par les auteurs. Ainsi il faut standardiser tout ce qui peut l'être : les dilutions, les plantes hôtes, les feuilles sur lesquelles les tests sont faits, l'âge des individus testés, etc.

Quinze populations ont été échantillonnées sur le terrain, en visant des populations "pures" IO ou MEAM1, puis élevées au laboratoire pour obtenir des effectifs suffisants.

2. Taquet A., Delatte H., Barrès B., Simiand C., Grondin M., Jourdan-Pineau H. (2020). Insecticide resistance and fitness cost in *Bemisia tabaci* (Hemiptera : Aleyrodidae) invasive and resident species in La Réunion Island. *Pest Manag. Sci.*, 76, 1235-1244.

Les bioessais révèlent de fortes résistances pour l'espèce MEAM1 pour le Supreme avec des niveaux de résistance 100 fois plus élevés que la population de laboratoire de référence (Figure 4.3). Pour le Plenum, la résistance est tellement forte dans la plupart des populations pour l'espèce MEAM1 qu'il a été impossible de déterminer certaines doses létales discriminantes : le niveau de résistance dépasse le niveau de solubilité de l'insecticide (Figure 4.4) ! Les niveaux de résistance ne sont pas différents pour des populations échantillonnées en plein champ ou en serre (supposée moins traitée) mais ils sont plus faibles dans les zones non cultivées. De son côté, l'espèce IO est sensible aux deux insecticides testés.

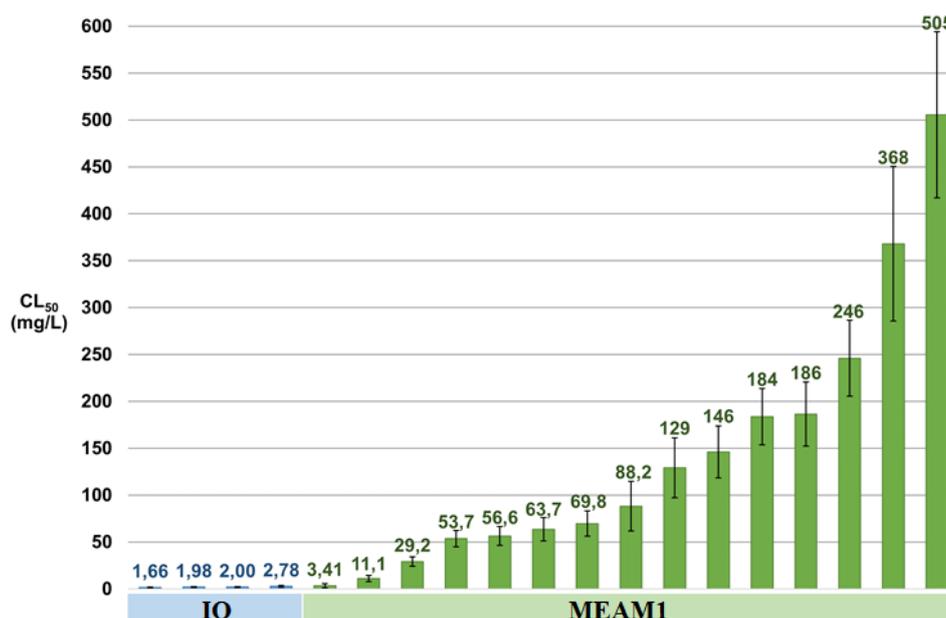


FIGURE 4.3 – Résistance au Suprême (acétamiprid, DL50 en mg/L) des populations de IO (vert) et MEAM1 (bleu)

Nous ne savons pas si les différences très marquées dans les capacités de résistance aux différents insecticides (acétamiprid, pymétozine et précédemment deltaméthrine) entre les deux espèces sont dues à l'existence de ces mutations chez l'espèce MEAM1 préalablement à l'invasion ou si elles résultent de différences intrinsèques dans la capacité à l'évolution de mutation résistantes (par exemple, WEILL et al. 2004). En tout état de cause, les deux espèces peuvent être soumises à sélection par traitements insecticides qui sont largement répandus et touchent également des milieux non cultivés (typiquement pour la démoustication en période d'épidémie de dengue ou de chikungunya). La répartition de l'espèce IO préférentiellement hors de zones cultivées résulte probablement de sa sensibilité persistante aux insecticides (en plus de la compétition avec l'espèce MEAM1).

Les hauts niveaux de résistance mesurés au laboratoire font écho aux pertes d'efficacité rapportées sur le terrain par les agriculteurs. Cependant, les deux insecticides testés, encore largement utilisés au début de notre étude, sont à présent interdits. On peut donc supposer que les niveaux de résistance de MEAM1 pourraient diminuer dans le temps. En

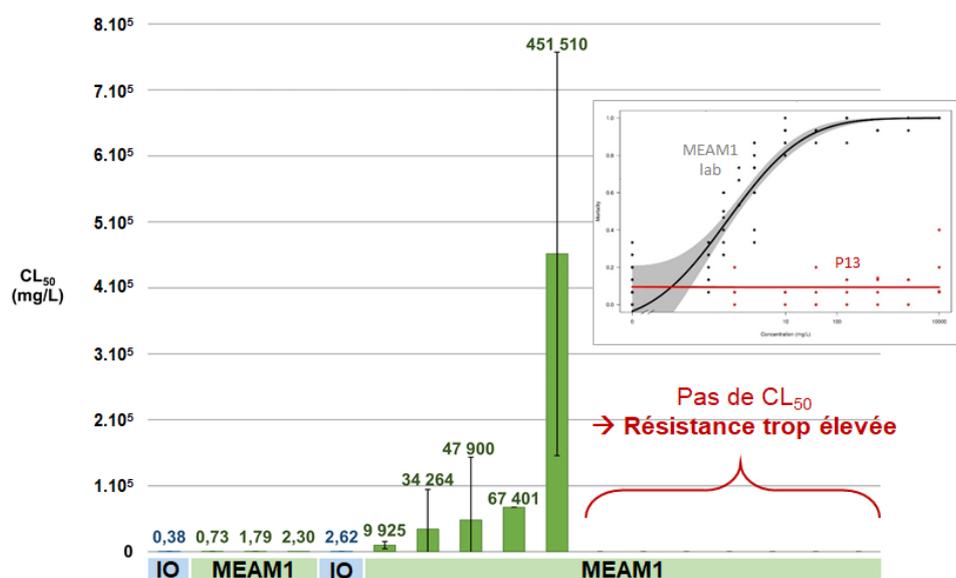


FIGURE 4.4 – Résistance au Plenum (pyméthrozine, DL50 en mg/L) des populations de IO (vert) et MEAM1 (bleu)

effet, si en présence de traitement insecticide avoir une mutation conférant la résistance est évidemment bénéfique, cette mutation peut être coûteuse et donc contre-sélectionnée en l'absence de traitement. Ce coût de fitness lié à la résistance peut être dû à la perte (partielle) de fonction de la protéine mutée qui a un rôle important (par exemple dans la transmission neuronale) ou à la réallocation d'énergie pour des mécanismes de résistance (détoxification par exemple) plutôt qu'à d'autres fonctions importantes pour la fitness.

Pour en savoir plus, nous avons testé la présence de coût de fitness lié à la résistance à l'acétamipride chez l'espèce MEAM1 lors du stage de Master 2 d'Aëla Vancassel. Ainsi, nous avons mesuré des traits liés à la fitness (survie adulte, fécondité, taux d'éclosion, survie larvaire...) chez 7 populations montrant des niveaux de résistance variés à l'acétamipride (plus la population de référence du laboratoire). Nos résultats montrent bien des différences inter-populations pour les traits d'histoire de vie mesurés indiquant une potentielle adaptation locale (Figure 4.5). Par contre ces différences ne sont absolument pas liées aux niveaux de résistance à l'acétamipride. Ainsi, il ne semble pas y avoir de coût lié à la résistance à l'acétamipride chez l'aleurode du tabac MEAM1. Ceci peut s'expliquer par plusieurs mécanismes : le remplacement au cours du temps de la mutation résistante initiale par de nouvelles mutations moins coûteuses ou la pré-existence de la mutation avant la pression d'insecticide.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il semble que les niveaux de résistance aux insecticides chez l'aleurode du tabac MEAM1 resteront hauts, en particulier pour l'acétamipride, malgré son interdiction. La gestion de l'aleurode du tabac et de ses menaces sur la culture de la tomate à la Réunion doit donc faire appel à d'autres solutions, tel que le biocontrôle par parasitoïde, qui se développe et montre une certaine efficacité, en particulier sous serre.

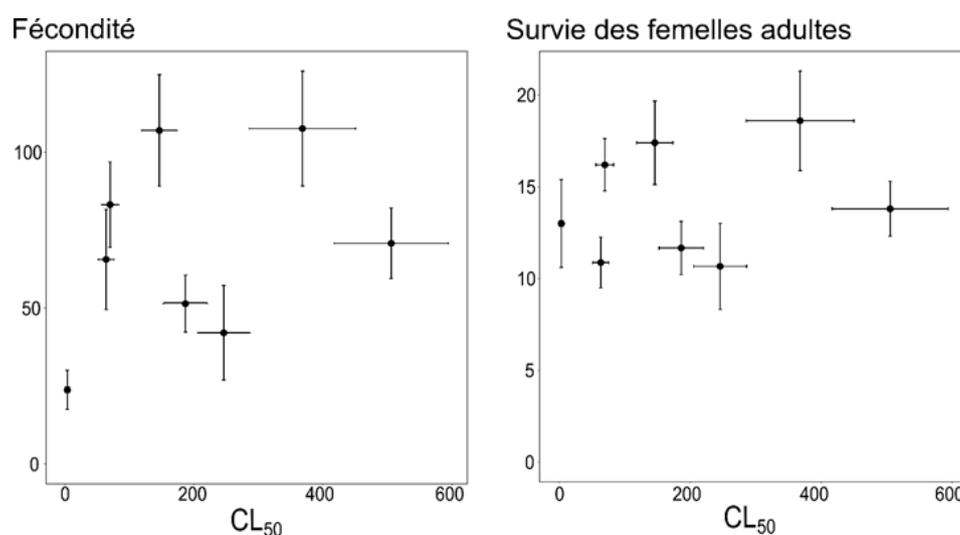


FIGURE 4.5 – Fécondité et survie des femelles adultes pour 8 populations de *Bemisia tabaci* MEAM1 en lien avec leur niveau de résistance au Supreme (acetamiprid, DL50 en mg/L).

4.2 Relations hôte, vecteur, pathogène et environnement

Je travaille depuis peu de temps dans le domaine de la santé animale en étudiant les arthropodes vecteurs de maladie. Une maladie vectorielle résulte d'une interaction complexe entre le parasite transmis, le vecteur, son hôte et l'environnement. Ces 4 protagonistes influencent l'incidence de la maladie, sa distribution géographique, son épidémiologie. Dans le cas des maladies vectorielles du bétail et de l'homme, les vecteurs sont le plus souvent des arthropodes hématophages qui peuvent échanger des micro-organismes avec leur hôte lors de chaque repas de sang et participent ainsi à la transmission d'agents infectieux. Les principaux vecteurs sont les moustiques, les puces, les culicoïdes, les tiques et les mouches tsé-tsé.

Parmi ces vecteurs, la tique est capable de transmettre la plus grande variété d'agents pathogènes (virus, bactéries et parasites) SONENSHINE 1991. Les tiques sont des acariens hématophages se nourrissant du sang de mammifères, oiseaux et reptiles principalement. On dénombre plus de 900 espèces de tiques, réparties en tiques dures (*Ixodidae*) et tiques molles (*Argasidae*, Figure 4.6) dont la biologie présente des différences majeures. Ainsi les tiques dures font des repas sanguins longs (au moins une semaine), vivent soit sur l'hôte (pendant le repas sanguin), soit à l'affût de l'hôte (dans la végétation) ou en diapause au ras du sol quand les conditions climatiques sont défavorables. La femelle adulte fait un seul repas sanguin avant de pondre en une seule fois tous ses œufs (aux alentours de 10 000) et mourir. A l'inverse, les tiques molles font des repas sanguins courts (moins de 2h en général), vivent dans des terriers, des nids ou des interstices en attente du retour de l'hôte et les femelles font plusieurs repas sanguins qui précèdent la ponte (environ 200

œufs).



FIGURE 4.6 – Tique molle, *Ornithodoros moubata*, en vue ventrale (femelle) et en vue de face.

Je m'intéresse en premier lieu aux tiques molles du genre *Ornithodoros*. Ce choix est en partie guidé par des considérations pratiques : les tiques molles acceptent facilement les gorgements artificiels (ce qui élimine la contrainte de maintenir des animaux hôtes) et peuvent rester plusieurs mois voire plusieurs années sans se nourrir (à n'importe quel stade).

D'un point de vue sanitaire, ces tiques sont vecteurs de la peste porcine africaine et de la fièvre récurrente africaine WALTON 1964. En particulier, les tiques afrotropicales du genre *Ornithodoros* sont impliquées dans la vection du virus de la peste porcine africaine (PPA), une fièvre hémorragique JORI et al. 2013. La PPA est une maladie à déclaration obligatoire pour laquelle aucun vaccin ni traitement ne sont disponibles.

Dans ce contexte, mon projet est de poursuivre mes recherches sur la question centrale de la transmission, en l'appliquant au cas de ces vecteurs d'agents pathogènes. Jusqu'à présent j'avais étudié la transmission verticale sous l'angle de l'héritabilité des phénotypes et des effets maternels. Je souhaite élargir cet angle en regardant : 1) la transmission des agents pathogènes en horizontal (transmission à l'hôte ou transmission entre congénères) et en vertical (à la descendance), 2) la transmission du microbiome (et de son rôle biologique) et 3) la transmission de la compétence vectorielle elle-même (en tant que trait déterminant pour l'épidémiologie) qui peut s'expliquer par la somme de facteurs génétiques, maternels, microbiotiques et environnementaux. La grande nouveauté pour moi est de ne plus considérer seulement l'individu (ses génotypes, phénotypes en interaction avec l'environnement) mais également l'ensemble des micro-organismes hébergés par cet individu. Cet ensemble se nomme l'holobionte.

4.2.1 Transmission des agents pathogènes

L'impact sanitaire des tiques dépend de leur répartition, de leur probabilité d'entrer en contact avec des hôtes et des virus ainsi que de leur compétence vectorielle. Celle-ci est définie comme la capacité d'un arthropode vecteur à acquérir un pathogène lors d'un repas sanguin sur un animal infecté, le répliquer puis le transmettre à un nouvel hôte lors du repas sanguin suivant. Cette compétence est spécifique pour chaque couple vecteur/pathogène. Elle est le résultat de la coévolution de ce couple, d'une lutte de l'un et de l'autre pour transmettre ses gènes à la génération suivante.

Pour le pathogène, les étapes essentielles pour survivre et se multiplier sont d'être recruté par la tique (pendant le repas sanguin), de se répliquer la plupart du temps dans les cellules épithéliales de l'intestin, de franchir cet épithélium intestinal qui est une étape clé dans la compétence vectorielle. La tique, quant à elle, met en place un moyen de lutte pour que le virus n'affecte pas ses traits d'histoire de vie ce qui se traduit notamment par l'initiation et le maintien d'une réponse immunitaire.

Mon premier projet dans ce cadre consiste en l'étude du coût de l'infection par le virus de la PPA sur les traits d'histoire de vie de la tique. Des données existent déjà RENNIE, WILKINSON et MELLOR 2000 et montrent une augmentation de la mortalité à moyen-long terme liée à l'infection. Les autres traits (fécondité, taux d'éclosion et taux de mue des descendants...) ne sont pas affectés. Cette étude ne regarde pas le temps de développement des tiques affectées (ni des descendants). C'est donc ce que j'ai commencé à faire...juste avant que le confinement interrompe cette expérience. Les très préliminaires données semblent indiquer un impact de l'infection sur le temps avant la mue nymphale (délai diminué). Ce projet sera relancé dans le cadre du projet international NifNaf (sur les réseaux de transmission de la PPA en Afrique Australe), en collaboration avec l'Afrique du Sud et le Mozambique.

La 2e direction de recherche est plus mécanistique : il s'agit d'étudier la réponse immunitaire de la tique en réponse à une infection virale. En particulier, l'idée est d'explorer la voie des petits ARNs interférents, actuellement considérée comme étant la réponse immunitaire antivirale majoritaire chez les arthropodes VIJAYENDRAN et al. 2013. Cette voie est initiée lors de la reconnaissance de l'ARN viral sous sa forme double brin intermédiaire de réplication et aboutit à la génération de petits ARNs qui s'hybrident alors le long du génome viral, conduisant ainsi à la dégradation de ce même ARN viral et permettant alors à la tique de contrôler la réplication virale à bas bruit (infection persistante). Cette voie identifiée chez les tiques dures SCHNETTLER et al. 2014 n'a jamais été étudiée chez les tiques molles. Via une collaboration avec Sandrine Lacour de l'ANSES, le projet est d'utiliser les données et expertises déjà disponibles sur les tiques dures et comparer avec les tiques molles. L'approche comprend le séquençage des petits ARNs après une infection virale et également le silencing de la voie des petits ARNs. L'idée derrière cette étude est de mieux comprendre les déterminants de la compétence vectorielle permettant d'expliquer les différences de compétence pour différents couples tique/virus.

4.2.2 Transmission de la compétence vectorielle

Pour comprendre le potentiel évolutif de la compétence vectorielle, je compte utiliser les outils de la génétique quantitative pour déterminer quelles sont les composantes génétiques, maternelles (ou paternelles) et environnementales de ce trait important. L'expérience est actuellement en cours avec un design demi-frère/plein-frère avec 8 mâles accouplés à 3 femelles. Une vingtaine de femelles a pondu et les descendants (environ 50 par famille) sont maintenant isolés. L'expérience comportera une mesure individuelle de la compétence vectorielle (par exemple, quantité d'ADN de virus trouvé dans les organes de la tique, ou dans la salive ou dans un volume de sang sain sur lequel la tique se gorge). Je profite de cette expérience pour également étudier des traits d'histoire de vie. Mes toutes premières données sur le temps avant la première mue nymphale indiquent une héritabilité faible ($h^2 = 0,15 \pm 0,06$) et un effet maternel non significatif.

4.2.3 Rôle du microbiome

Les tiques (comme beaucoup d'autres organismes) possèdent une communauté de bactéries dont une partie sont des bactéries endosymbiotiques NARASIMHAN et FIKRIG 2015. Des études récentes ont montré l'implication de ces bactéries endosymbiotiques dans le phénotype de leur hôte : la fécondité et le taux d'éclosion, l'intégrité de la matrice péritrophique (séparant la lumen des cellules digestives) ou le métabolisme de la vitamine C (Figure 4.7).



FIGURE 4.7 – Principales fonctions du microbiote et endosymbiotes connus chez les tiques, d'après FUENTE et al. 2017.

Lors des expériences menées au laboratoire, cette composante microbienne est rarement prise en compte. Chez les tiques, les gorgements artificiels sur membranes (plutôt que sur animal) sont fréquemment réalisées en utilisant du sang avec ajout d'antibiotiques. De plus, les souches de laboratoire, élevées depuis des années en conditions contrôlées ont très certainement un bactériome modifié par rapport aux populations de terrain ZOLNIK et al. 2016. Ainsi les résultats expérimentaux produits au laboratoire peuvent être biaisés par des variations plus ou moins drastiques du microbiome.

En collaboration avec Thomas Pollet (spécialiste du microbiome des tiques dans notre

UMR), j'ai prévu d'étudier les potentiels rôles de ce microbiome (métabolisme, traits d'histoire de vie, activité locomotrice et même compétence vectorielle), en manipulant la communauté bactérienne via des antibiotiques.

Finalement, j'aimerais étudier l'influence conjointe du bactériome (qui est partiellement transmis verticalement) et du génotype de la tique (également transmis verticalement) sur les différents phénotypes de la tique. Ceci pourra être réalisé en déterminant le microbiome des tiques incluses dans l'expérience de génétique quantitative.

5. Conclusion

L'ensemble de ce document visait à faire la synthèse des travaux que j'ai réalisés dans le cadre assez particulier de l'habilitation à diriger des recherches. Je vais donc en profiter pour ajouter quelques mots sur ma vision de la direction de recherche. Tout d'abord, je tiens à affirmer ici que l'ensemble des travaux présentés sont issus d'un travail d'équipe avec des techniciens et des ingénieurs, d'autres chercheurs (dont mes directeurs de thèse) et des étudiants. Je considère l'encadrement d'étudiants comme une collaboration. En général, je suis au labo avec mes étudiants...ce qui les étonne bien souvent ! Ils ne sont pas là pour travailler à ma place. Ce ne sont pas de petites mains bien utiles. Dans le même ordre d'idée, je ne prends pas d'étudiant en stage tant que je ne suis pas sûre du projet que je veux mener et de mes chances d'y parvenir. Ceci explique que j'ai encadré jusqu'ici un nombre relativement limité d'étudiants mais à chaque fois avec une implication forte.

Le temps passé à rédiger cette HDR m'a permis de mettre un peu plus en lumière les questionnements scientifiques qui m'animent et vers lesquels je reviens inlassablement, ceux qui me viennent en premier à l'esprit quand je me mets à travailler sur un nouvel organisme (ce qui m'est arrivé à plusieurs reprises depuis le début de ma carrière).

Comment cette bestiole se reproduit-elle ? Est-ce que cela influe sur les observations que je fais ? Sur son évolution ? A quel point la variabilité phénotypique observée sur le terrain reflète une adaptation face à des contraintes environnementales ?

De ces questions assez fondamentales, je dérive peu à peu vers des orientations plus appliquées, au fur et à mesure que je m'adapte moi-même (via de la plasticité phénotypique, évidemment) à mon environnement Cirad. J'espère ne pas perdre, lors de ce processus, ma curiosité scientifique première. C'est sûrement ce qui me pousse à vouloir tenter d'autres approches et aborder des questions nouvelles, tel que l'implication du microbiome dans la variabilité des traits ou les mécanismes immunitaires en réponse à l'infection virale. Pourvu que cet élan dure et ne soit pas trop freiné par les contraintes administratives croissantes et les budgets de recherche décroissants.

Bibliographie

- ALTWEGG, Res et Heinz-Ulrich U REYER (avr. 2003). "Patterns of natural selection on size at metamorphosis in water frogs". In : *Evolution* 57.4, p. 872-882. ISSN : 0014-3820.
- BERRA, Tim M, Gonzalo ALVAREZ et Francisco C CEBALLOS (2010). "Was the Darwin/Wedgwood Dynasty Adversely Affected by Consanguinity?" In : *BioScience* 60.5, p. 376-383. DOI : [10.1525/bio.2010.60.5.7](https://doi.org/10.1525/bio.2010.60.5.7).
- BOIVIN, Thomas, Jean-charles BOUVIER et Robert BUE (2001). "Deltamethrin resistance in the codling moth (Lepidoptera : Tortricidae) : inheritance and number of genes involved". In : *Heredity* 87, p. 456-462.
- BOUAÏCHI, A et SJ SIMPSON (2003). "Density-dependent accumulation of phase characteristics in a natural population of the desert locust *Schistocerca gregaria*". In : *Physiological entomology*, p. 25-31.
- BOURRIQUET, G (1938). "Note concernant les maladies des plantes cultivées à La Réunion". In : *Revue Agricole Réunion* 43, p. 33-38.
- BYRNE, Frank J. et Alan L. DEVONSHIRE (1996). "Biochemical evidence of haplodiploidy in the whitefly *Bemisia tabaci*". In : *Biochemical Genetics* 34.3-4, p. 93-107. ISSN : 00062928. DOI : [10.1007/bf02396243](https://doi.org/10.1007/bf02396243).
- CHAPMAN, JR et al. (2009). "A quantitative review of heterozygosity-fitness correlations in animal populations". In : *Molecular Ecology* 18, p. 2746-2765. DOI : [10.1111/j.1365-294X.2009.04247.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-294X.2009.04247.x).
- CHAPUIS, Marie-Pierre et al. (avr. 2014). "Demographic processes shaping genetic variation of the solitary phase of the desert locust." In : *Molecular ecology* 23.7, p. 1749-1763. ISSN : 1365-294X.
- CHARLESWORTH, Brian et Deborah CHARLESWORTH (1999). "The genetic basis of inbreeding depression". In : *Genetical Research* 74, p. 329-340.
- CHAULET, Gil et J LEUNG (2016). *Enquête pratiques culturelles légumes. La culture des légumes : chou , carotte , salade , tomate*. Rapp. tech.
- COHEN, Dan (1966). "Optimizing reproduction in a randomly varying environment". In : *Journal of Theoretical Biology* 12.1, p. 119-129. ISSN : 10958541. DOI : [10.1016/0022-5193\(66\)90188-3](https://doi.org/10.1016/0022-5193(66)90188-3).
- DANCHIN, Étienne et al. (juil. 2011). "Beyond DNA : integrating inclusive inheritance into an extended theory of evolution." In : *Nature reviews. Genetics* 12.7, p. 475-86. ISSN : 1471-0064. DOI : [10.1038/nrg3028](https://doi.org/10.1038/nrg3028).
- DAVID, Patrice et Sarah SAMADI (2000). *La théorie de l'évolution : une logique pour la biologie*. Flammarion, p. 213.
- DAWKINS, Richard (1986). *The blind watchmaker : Why the evidence of evolution reveals a universe without design*. WW Norton & Company.
- DELATTE, H. et al. (2005). "A new silverleaf-inducing biotype Ms of *Bemisia tabaci* (Hemiptera : Aleyrodidae) indigenous to the islands of the south-west Indian Ocean". In : *Bulletin of Entomological Research* 95.1, p. 29-35. ISSN : 0007-4853. DOI : [10.1079/ber2004337](https://doi.org/10.1079/ber2004337).
- DELATTE H. et al. (2006). "Microsatellites reveal extensive geographical, ecological and genetic contacts between invasive and indigenous whitefly biotypes in an insular envi-

- ronment". In : *Genetical Research* 87.2, p. 109-124. ISSN : 0016-6723. DOI : [10.1017/S0016672306008135](https://doi.org/10.1017/S0016672306008135).
- ELLSTRAND, Norman C. et Kristina A. SCHIERENBECK (2000). "Hybridization as a stimulus for the evolution of invasiveness in plants?" In : *PNAS* 97.13, p. 7043-7050. ISSN : 00142336. DOI : [10.1007/s10681-006-5939-3](https://doi.org/10.1007/s10681-006-5939-3).
- ENGELSTÄDTER, Jan (nov. 2008). "Constraints on the evolution of asexual reproduction." In : *BioEssays : news and reviews in molecular, cellular and developmental biology* 30.11-12, p. 1138-50. ISSN : 1521-1878. DOI : [10.1002/bies.20833](https://doi.org/10.1002/bies.20833).
- ENGLISH, Sinead et al. (2015). "The Information Value of Non-Genetic Inheritance in Plants and Animals". In : *Plos One* 10.1, e0116996. ISSN : 1932-6203.
- ESTEBAN, M et al. (2004). "Age structure and growth in an isolated population of *Pedodytes punctatus* in northern Spain". In : *Journal of Natural History* 38.21, p. 2789-2801.
- FACON, Benoit et al. (2006). "A general eco-evolutionary framework for understanding bioinvasions". In : *Trends in Ecology and Evolution* 21.3, p. 130-135. ISSN : 01695347. DOI : [10.1016/j.tree.2005.10.012](https://doi.org/10.1016/j.tree.2005.10.012).
- FISHBACK, A G, R G DANZMANN et M M FERGUSON (2000). "Microsatellite allelic heterogeneity among hatchery rainbow trout maturing in different seasons". In : *Journal of Fish Biology* 57.6, p. 1367-1380.
- FISHER, Ronald Aylmer (1958). *The genetical theory of natural selection*. 2nd edn. New York : Dover Publications.
- FUENTE, José de la et al. (2017). "Tick-pathogen interactions and vector competence : identification of molecular drivers for tick-borne diseases". In : *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology* 7.APR, p. 1-13. ISSN : 22352988. DOI : [10.3389/fcimb.2017.00114](https://doi.org/10.3389/fcimb.2017.00114).
- GLÉMIN, Sylvain, Clémentine M. FRANÇOIS et Nicolas GALTIER (2019). *Genome evolution in outcrossing vs. selfing vs. asexual species*. T. 1910, p. 331-369. ISBN : 9781493990740. DOI : [10.1007/978-1-4939-9074-0_11](https://doi.org/10.1007/978-1-4939-9074-0_11).
- GOODMAN, C S (1978). "Isogenic grasshoppers : genetic variability in the morphology of identified neurons." In : *The Journal of comparative neurology* 182, p. 681-705. ISSN : 0021-9967. DOI : [10.1002/cne.901820408](https://doi.org/10.1002/cne.901820408).
- GORDO, Isabel et Brian CHARLESWORTH (2001). "Genetic linkage and molecular evolution". In : *Current Biology* 11.17, p. 684-686. ISSN : 09609822. DOI : [10.1016/S0960-9822\(01\)00408-0](https://doi.org/10.1016/S0960-9822(01)00408-0).
- GUILLEMIN, Anissa et al. (2019). "Drugs modulating stochastic gene expression affect the erythroid differentiation process". In : *PLoS ONE* 14.11, p. 1-19. ISSN : 19326203. DOI : [10.1371/journal.pone.0225166](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0225166).
- HAMILTON, AG (1953). "Thelytokous parthenogenesis for four generations in the desert locust (*Schistocerca gregaria* Forsk)(Acrididae)". In : *Nature* 172, p. 1153-1156.
- (1955). "Parthenogenesis in the desert locust (*Schistocerca gregaria* Forsk.) and its possible effect on the maintenance of the species". In : *Proceedings of the Royal Entomological Society of London (A)* 30, p. 103-114.
- HELGASON, A et al. (2008). "An Association Between the Kinship and Fertility of Human Couples". In : *Science* 319.February, p. 813-816. DOI : [10.1126/science.1150232](https://doi.org/10.1126/science.1150232).

- HERMAN, Jacob J. et al. (2014). "How stable 'should' epigenetic modifications be? Insights from adaptive plasticity and bet hedging". In : *Evolution* 68.3, p. 632-643. ISSN : 00143820. DOI : [10.1111/evo.12324](https://doi.org/10.1111/evo.12324).
- HERTWIG, S. T. et al. (2009). "Regionally high rates of hybridization and introgression in German wildcat populations (*Felis silvestris*, Carnivora, Felidae)". In : *Journal of Zoological Systematics and Evolutionary Research* 47.3, p. 283-297. ISSN : 09475745. DOI : [10.1111/j.1439-0469.2009.00536.x](https://doi.org/10.1111/j.1439-0469.2009.00536.x).
- HONĚK, Alois (1993). "Intraspecific variation in body size and fecundity in insects : a general relationship". In : *Oikos* 66, p. 483-492.
- HOROWITZ, A Rami et al. (2020). "Insecticide resistance and its management in *Bemisia tabaci* species". In : *Journal of Pest Science* 0123456789. ISSN : 1612-4766. DOI : [10.1007/s10340-020-01210-0](https://doi.org/10.1007/s10340-020-01210-0).
- JARNE, Philippe et Josh R. AULD (2006). "Animals Mix It Up Too : the Distribution of Self-Fertilization Among Hermaphroditic Animals". In : *Evolution* 60.9, p. 1816. ISSN : 0014-3820. DOI : [10.1554/06-246.1](https://doi.org/10.1554/06-246.1).
- JOLY, P et al. (2005). "Canalization of size at metamorphosis despite temperature and density variations in *Pelodytes punctatus*". In : *Herpetological Journal* 15.1, p. 45-50.
- JORI, F. et al. (2013). "Review of the sylvatic cycle of African swine fever in sub-Saharan Africa and the Indian ocean". In : *Virus Research* 173.1, p. 212-227. ISSN : 01681702. DOI : [10.1016/j.virusres.2012.10.005](https://doi.org/10.1016/j.virusres.2012.10.005).
- KOOI, Casper J van der et Tanja SCHWANDER (2015). "Parthenogenesis : birth of a new lineage or reproductive accident?" In : *Current Biology* 25.15, R659-61. ISSN : 1879-0445. DOI : [10.1016/j.cub.2015.06.055](https://doi.org/10.1016/j.cub.2015.06.055).
- KRUUK, L. E B et J. D. HADFIELD (2007). "How to separate genetic and environmental causes of similarity between relatives". In : *Journal of Evolutionary Biology* 20.5, p. 1890-1903. ISSN : 1010061X.
- LEFEVRE, Thierry, Michel RAYMOND et Frédéric THOMAS (2016). *Biologie évolutive*. De Boeck Supérieur.
- LENORMAND, Thomas et al. (2010). "L'évolution du sexe : un carrefour pour la biologie évolutive". In : *Biologie Evolutive*, p. 293-335.
- LITTLE, Chelsea J. et al. (2017). "Exploring the relationship between tytoparthenogenesis and inbreeding depression in the Desert Locust, *Schistocerca gregaria*". In : *Ecology and Evolution* 7.15, p. 6003-6011. ISSN : 20457758. DOI : [10.1002/ece3.3103](https://doi.org/10.1002/ece3.3103).
- MORIN, S. et al. (2002). "Mutations in the *Bemisia tabaci* para sodium channel gene associated with resistance to a pyrethroid plus organophosphate mixture". In : *Insect Biochemistry and Molecular Biology* 32.12, p. 1781-1791. ISSN : 09651748. DOI : [10.1016/S0965-1748\(02\)00137-6](https://doi.org/10.1016/S0965-1748(02)00137-6).
- MORRISSEY, M. B. et al. (2007). "A framework for power and sensitivity analyses for quantitative genetic studies of natural populations, and case studies in Soay sheep (*Ovis aries*)". In : *Journal of Evolutionary Biology* 20.6, p. 2309-2321. ISSN : 1010-061X. DOI : [10.1111/j.1420-9101.2007.01412.x](https://doi.org/10.1111/j.1420-9101.2007.01412.x).
- MOUSSEAU, Timothy A et Charles W FOX (1998). "The adaptive significance of maternal effects". In : *Trends in ecology & evolution* 13.10, p. 403-407.

- NARASIMHAN, Sukanya et Erol FIKRIG (2015). "Tick microbiome : The force within". In : *Trends in Parasitology* 31.7, p. 315-323. ISSN : 14715007. DOI : [10.1016/j.pt.2015.03.010](https://doi.org/10.1016/j.pt.2015.03.010).
- O'DEA, Rose E. et al. (2016). "The role of non-genetic inheritance in evolutionary rescue : epigenetic buffering, heritable bet hedging and epigenetic traps". In : *Environmental Epigenetics* 2.1, p. dvv014. ISSN : 2058-5888. DOI : [10.1093/eep/dvv014](https://doi.org/10.1093/eep/dvv014).
- PARDO, MC et al. (1995). "Cytological and developmental analysis of tytoparthenogenesis in *Locusta migratoria*". In : *Heredity* 75.March, p. 485-494.
- PENER, M P. et S J SIMPSON (2009). "Locust Phase Polyphenism : An Update". In : *Advances in insect physiology* 36, p. 1-272.
- PHILIPPI, T et J SEGER (1989). "Hedging one's evolutionary bets, revisited". In : *Trends in Ecology & Evolution* 4.2, p. 41-44.
- R4P NETWORK (2016). "Trends and Challenges in Pesticide Resistance Detection". In : *Trends in Plant Science* 0.0, p. 31-43. ISSN : 13601385. DOI : [10.1016/j.tplants.2016.06.006](https://doi.org/10.1016/j.tplants.2016.06.006).
- RENNIE, L., P. J. WILKINSON et P. S. MELLOR (2000). "Effects of infection of the tick *Ornithodoros moubata* with African swine fever virus". In : *Medical and Veterinary Entomology* 14.4, p. 355-360. ISSN : 0269283X. DOI : [10.1046/j.1365-2915.2000.00251.x](https://doi.org/10.1046/j.1365-2915.2000.00251.x).
- RHYMER, Judith M. et Daniel SIMBERLOFF (1996). "Extinction by hybridization and introgression". In : *Annual Review of Ecology and Systematics* 27, p. 83-109. ISSN : 00664162. DOI : [10.1146/annurev.ecolsys.27.1.83](https://doi.org/10.1146/annurev.ecolsys.27.1.83).
- RIBOLLI, Josiane et al. (2017). "Isolation-by-time population structure in potamodromous *Dourado Salminus brasiliensis* in southern Brazil". In : *Conservation Genetics* 18.1, p. 67-76.
- RICHTER-BOIX, A, G A LLORENTE et A MONTORI (2006). "Breeding phenology of an amphibian community in a Mediterranean area". In : *Amphibia-Reptilia* 27.4, p. 549-559. URL : [10.1163/156853807780202549](https://doi.org/10.1163/156853807780202549).
- RICHTER-BOIX, Alex, Gustavo A. LLORENTE et Albert MONTORI (avr. 2007). "Hierarchical competition in pond-breeding anuran larvae in a Mediterranean area". In : *Amphibia-Reptilia* 28.2, p. 247-261. ISSN : 01735373. DOI : [10.1163/156853807780202549](https://doi.org/10.1163/156853807780202549).
- RODITAKIS, Emmanouil, Anastasia TSAGKARAKOU et John VONTAS (2006). "Identification of mutations in the para sodium channel of *Bemisia tabaci* from Crete, associated with resistance to pyrethroids". In : *Pesticide Biochemistry and Physiology* 85.3, p. 161-166. ISSN : 00483575. DOI : [10.1016/j.pestbp.2005.11.007](https://doi.org/10.1016/j.pestbp.2005.11.007).
- SAIAH, H et N PERRIN (1990). "Autumnal vs spring hatching in the fairy shrimp *Siphonophanes grubii* (Dybowski)(Crustacea, Anostraca) : diversified bet-hedging strategy?" In : *Functional Ecology* 4.6, p. 769-775.
- SCHNETTLER, Esther et al. (2014). "Induction and suppression of tick cell antiviral RNAi responses by tick-borne flaviviruses". In : *Nucleic Acids Research* 42.14, p. 9436-9446. ISSN : 13624962. DOI : [10.1093/nar/gku657](https://doi.org/10.1093/nar/gku657).

- SCHWANDER, Tanja et al. (2010). "Positive feedback in the transition from sexual reproduction to parthenogenesis". In : *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences* 277, p. 1435-1442. DOI : [10.1098/rspb.2009.2113](https://doi.org/10.1098/rspb.2009.2113).
- SMITH-GILL, S J et K A BERVEN (1979). "Predicting Amphibian Metamorphosis". In : *American Naturalist* 113.4, p. 563-585.
- SONENSHINE, Daniel E. (1991). *Biology of ticks*. T. 1, p. 238. ISBN : 9788589629768.
- STANSLY, Philip A. et al. (2010). *Bemisia : Bionomics and management of a global pest*, p. 1-540. ISBN : 9789048124596. DOI : [10.1007/978-90-481-2460-2](https://doi.org/10.1007/978-90-481-2460-2). arXiv : [arXiv:1011.1669v3](https://arxiv.org/abs/1011.1669v3).
- SZULKIN, Marta, Nicolas BIERNE et Patrice DAVID (mai 2010). "Heterozygosity-fitness correlations : a time for reappraisal." In : *Evolution ; international journal of organic evolution* 64.5, p. 1202-17. ISSN : 1558-5646. DOI : [10.1111/j.1558-5646.2010.00966.x](https://doi.org/10.1111/j.1558-5646.2010.00966.x). URL : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20148954>.
- TAQUET, Alizée et al. (2020). "Insecticide resistance and fitness cost in Bemisia tabaci (Hemiptera : Aleyrodidae) invasive and resident species in La Réunion Island". In : *Pest Management Science* 76.4, p. 1235-1244. ISSN : 15264998. DOI : [10.1002/ps.5633](https://doi.org/10.1002/ps.5633).
- THIERRY, Magali et al. (2015). "Mitochondrial, nuclear, and endosymbiotic diversity of two recently introduced populations of the invasive Bemisia tabaci MED species in La Réunion". In : *Insect Conservation and Diversity* 8.1, p. 71-80. ISSN : 17524598. DOI : [10.1111/icad.12083](https://doi.org/10.1111/icad.12083).
- TSAGKARAKOU, Anastasia et al. (2009). "Molecular diagnostics for detecting pyrethroid and organophosphate resistance mutations in the Q biotype of the whitefly Bemisia tabaci (Hemiptera : Aleyrodidae)". In : *Pesticide Biochemistry and Physiology* 94.2-3, p. 49-54. ISSN : 00483575. DOI : [10.1016/j.pestbp.2009.03.002](https://doi.org/10.1016/j.pestbp.2009.03.002).
- VIJAYENDRAN, Diveena et al. (2013). "Arthropod viruses and small RNAs". In : *Journal of Invertebrate Pathology* 114.2, p. 186-195. ISSN : 00222011. DOI : [10.1016/j.jip.2013.07.006](https://doi.org/10.1016/j.jip.2013.07.006).
- WALTON, Gerald A. (1964). "The Ornithodoros "Moubata" Group Of Ticks In Africa. Control Problems And Implications". In : *Journal of Medical Entomology* 1.1, p. 53-64. ISSN : 0022-2585. DOI : [10.1093/jmedent/1.1.53](https://doi.org/10.1093/jmedent/1.1.53).
- WEBB, G. C. et L. KOMAROWSKI (1976). "Haplo-diploid locust embryos arising by accidental thelytoky in Chortoicetes terminifera investigated by G-banding". In : *Chromosoma* 55.3, p. 247-251. ISSN : 00095915. DOI : [10.1007/BF00300390](https://doi.org/10.1007/BF00300390).
- WEILL, Mylène et al. (2004). "Insecticide resistance : a silent base". In : *Current Biology* 14.14, p. 552-553.
- ZOLNIK, Christine P. et al. (2016). "Microbiome changes through ontogeny of a tick pathogen vector". In : *Molecular ecology* 25.19, p. 4963-4977. ISSN : 1365294X. DOI : [10.1111/mec.13832](https://doi.org/10.1111/mec.13832).