

**THESE DE DOCTORAT DE L'ETABLISSEMENT UNIVERSITE BOURGOGNE
FRANCHE-COMTE**

Préparée à l'Unité Mixte de Recherche CNRS 6282 Biogéosciences



École doctorale n°554, Environnement-Santé
Spécialité : Biologie des populations et écologie

Fragmentation des habitats et interactions hôtes-parasites

Par
Antoine PERRIN

Thèse présentée et soutenue à Dijon, le 29 avril 2021

Composition du Jury :

Élisa Thébault	Chargée de recherche CNRS, Sorbonne Université	Rapporteure
Philippe Christe	<i>Associate professor</i> , Université de Lausanne	Rapporteur
Luc Barbaro	Chargé de recherche INRAE, INRAE Occitanie-Toulouse	Examineur
Francis Raoul	Professeur des universités, Université Bourgogne Franche-Comté	Examineur - Président
Bruno Faivre	Professeur des universités, Université Bourgogne Franche-Comté	Directeur de thèse
Stéphane Garnier	Maître de conférences, Université Bourgogne Franche-Comté	Codirecteur de thèse

Titre : Fragmentation des habitats et interactions hôtes-parasites

Mots-clés : structure du paysage, forêt tropicale, prévalence parasitaire, génétique des populations, réseaux écologiques, compétition apparente

La fragmentation des habitats est l'une des principales menaces pesant sur la biodiversité mondiale et malgré une abondante littérature concernant ses impacts sur l'abondance et la diversité des espèces, ses conséquences à l'échelle des processus écologiques et évolutifs restent relativement méconnues. Dans ce contexte, en plus d'être une composante majeure de la biodiversité, les parasites pourraient être des acteurs-clés des changements de biodiversité observés en milieu fragmenté. Cette thèse vise donc à appréhender l'effet de la fragmentation des forêts sur les interactions hôtes-parasites et s'appuie sur un échantillonnage important mené dans les Petites Antilles et en Guyane française qui a permis de récolter des données morphologiques, génétiques et parasitologiques pour environ 8000 oiseaux forestiers appartenant à une quinzaine d'espèces.

La fragmentation des habitats conduit d'une part à la réduction de la surface de l'habitat considéré (i.e., perte d'habitat) et d'autre part à des changements de la configuration spatiale des parcelles d'habitat restantes (i.e., fragmentation au sens strict de l'habitat). Les objectifs spécifiques de cette thèse sont donc, dans un premier temps, d'appréhender l'effet

relatif de ces différentes composantes de la fragmentation sur les interactions hôtes-parasites, cela à plusieurs niveaux d'organisation (individu, population et communauté); puis, dans un second temps, d'explorer quelques mécanismes écologiques (comme la condition corporelle et la diversité génétique de l'hôte ou la compétition apparente entre les hôtes) potentiellement associés à ces effets.

Quel que soit le niveau d'organisation étudié, la fragmentation forestière au sens strict a un effet plus important que la réduction de la surface forestière sur les interactions hôtes-parasites. Par ailleurs, cette thèse met en évidence qu'une augmentation de la prévalence parasitaire en réponse à la fragmentation des habitats est associée (directement ou indirectement) à une baisse de la condition corporelle, une baisse de la diversité génétique neutre et une modification de la diversité immunogénétique (dépendante du marqueur étudié) chez l'hôte mais aussi à une augmentation de la compétition apparente entre les hôtes. L'ensemble de ces relations peuvent ainsi aider à expliquer l'accélération du déclin de la faune sauvage observé actuellement en réponse à la dégradation et la fragmentation des habitats naturels.

Title: Habitat fragmentation and host-parasite interactions

Keywords: landscape structure, tropical forest, parasite prevalence, population genetics, ecological networks, apparent competition

Habitat fragmentation is one of the main threats to global biodiversity and despite an abundant literature on the impact of fragmentation on species abundance and diversity, the consequences of this global change in terms of ecological and evolutionary processes remain poorly understood. Beyond their direct contribution to biodiversity, as species-rich category of organisms, parasites could be involved in biodiversity change as key actors of ecological and evolutionary processes. The present work aims to understand the effect of forest fragmentation on host-parasite interactions. It is based on a large sampling carried out in the Lesser Antilles and in French Guiana, and allowing the obtention of morphological, genetic and parasitological data for approximately 8000 forest birds from fifteen species.

Habitat fragmentation leads (i) to a reduction of the surface covered by this habitat (i.e., habitat loss) and (ii) to changes in the spatial configuration of the remaining habitat patches (i.e., habitat fragmentation *per se*). The specific objectives of this PhD thesis

are, first, to understand the relative effect of these fragmentation components on host-parasite interactions at several organizational levels (individual, population and community); and second, to explore some ecological mechanisms (as host body condition and genetic diversity or apparent competition among hosts) potentially associated with these effects.

Forest fragmentation *per se* has a greater effect than forest loss on host-parasite interactions regardless of the organizational level studied. In addition, this PhD thesis shows that an increase in parasite prevalence in response to habitat fragmentation is associated (directly or indirectly) with a decrease in host body condition, a decrease in host neutral genetic diversity and changes in host immunogenetic diversity (depending on the studied locus), but also an increase in apparent competition between hosts. All together these relationships can increase our understanding of the current decline of wildlife diversity in response to the degradation and fragmentation of natural habitats.

Remerciements

Nous voilà à l'heure du bilan de toutes ces années de thèse. J'aimerais remercier l'ensemble des personnes qui ont participé de près ou de loin à l'aboutissement de ce document. Je vais commencer par te remercier toi, qui me lis, merci de t'intéresser à mon travail, j'espère que la lecture de tout ou une partie de ce manuscrit sera agréable et instructive !

*D'abord, **Stéphane**, merci de m'avoir mis le pied à l'étrier, si ce n'est les deux... dans le monde de la recherche ! Merci d'avoir décelé un potentiel chez moi depuis mon premier stage de master, de m'avoir poussé et montré la voie dans les domaines que je ne maîtrisais pas ou au contraire de m'avoir laissé une autonomie totale dans ceux que je maîtrisais. Merci de m'avoir remis sur les rails à de nombreuses reprises et de m'avoir fait profiter de ton expérience. **Bruno** et **Aurélie**, merci pour votre temps et vos remarques systématiquement pertinentes tout au long de ma thèse, que ce soit pour les analyses ou la rédaction des différents manuscrits. **Anthony** et **Nelly**, merci pour votre aide précieuse pour l'ensemble des manips de biologie moléculaire.*

*Merci à l'ensemble **des membres de l'équipe BioME** pour vos retours sur mes nombreuses présentations. **Nicolas**, merci pour ta disponibilité et pour avoir presque toujours trouvé une solution à mes (TRES) nombreuses questions et problèmes statistiques !*

***Karen** et **Francis**, merci de m'avoir conseillé et encouragé lors des différents comités de thèse. Merci aussi à **Élisa**, **Philippe** et **Luc** d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse pour évaluer mon travail.*

*Les copains de bureau/thèse, **Chloé**, **Corentin**, **Charly**, **Marion**, **Gabrielle**, **Nicolas**, **Clémentine**, **Alex**, **Adrien**, **Silène**, **Alexandrine** et **Agathe**, je vous remercie tous d'avoir égayé mes journées, la vie au labo a été super avec vous. L'ambiance a toujours été bonne et on sait que c'est important pour aller au bout d'une thèse ! **Paul**, je te remercie pour les nombreuses discussions sur les doutes, les galères (big-up au processus de révisions des manuscrits), mais aussi pour le partage de bonnes nouvelles. C'est rare d'avoir quelqu'un qui traverse les mêmes choses pratiquement aux mêmes moments.*

*Merci à tous **les membres du laboratoire Biogéosciences** avec qui j'ai pu discuter et qui m'ont aidé d'une manière ou d'une autre.*

*Merci à **mes amis** et **ma famille** qui ont été là pour me soutenir et m'écouter, sans forcément toujours comprendre ce que je faisais de mes journées. Les repas, discussions, activités, etc. avec vous m'ont permis de souffler et de ne pas avoir constamment "la tête dans le guidon".*

***Camille**, j'ai du mal à trouver les mots justes pour te remercier, merci d'être à mes côtés et pour tous les moments passés ensemble !*

Table des matières

CHAPITRE 1 - INTRODUCTION GENERALE.....	1
I.1 : QU'EST-CE QUE LA FRAGMENTATION DES HABITATS ?	2
I.1.1 Définition de la fragmentation des habitats	2
I.1.2 Cadre conceptuel de l'étude des effets de la fragmentation des habitats	4
I.1.3 Grandes questions de recherche associées à la fragmentation des habitats	6
I.1.3.1 Est-il possible de dissocier les effets de la perte et de la fragmentation <i>per se</i> de l'habitat ?	8
I.1.3.2 Quelle est la stratégie à employer pour étudier les effets de la fragmentation des habitats ?.....	10
I.1.3.2 Quelle est l'échelle spatiale à employer pour étudier les effets de la fragmentation des habitats ?	14
I.2 : EFFETS DE LA FRAGMENTATION DES HABITATS SUR LES INTERACTIONS HOTES-PARASITES.....	17
I.2.1 Comment la fragmentation des habitats affecte les interactions hôtes-parasites ?	18
I.2.2 Quelles sont les conséquences des effets de la fragmentation des habitats sur les interactions hôtes-parasites ?	20
I.3 : OBJECTIFS DE LA THESE.....	25
I.3.1 Objectif 1 : Déterminer les effets relatifs de la perte et de la fragmentation <i>per se</i> de l'habitat sur les interactions hôtes-parasites.....	25
I.3.2 Objectif 2 : Identifier certains mécanismes qui peuvent être associés aux effets de la fragmentation des habitats sur les interactions hôtes-parasites	26
I.3.3 Organisation du document de thèse	30
CHAPITRE 2 - MATERIEL ET METHODES GENERAL	31
II.1 : CADRE DE LA THESE ET ZONES D'ETUDES	32
II.1.1 Projet de recherche FRAGmentation & Biological INVasions	32
II.1.2 La Guadeloupe et la Martinique	35
II.1.3 La Guyane française	37
II.2 : MODELES BIOLOGIQUES	38
II.2.1 Les oiseaux tropicaux	38
II.2.2 Les parasites étudiés	39
II.2.2.1 Les tiques.....	39
II.2.2.2 Les hémospordies	39
II.2.2.3 Intérêts de l'étude simultanée de ces deux systèmes (oiseaux-tiques et oiseaux-hémospordies)	40

II.3 : ACQUISITION DES DONNEES	42
II.3.1 Échantillonnage.....	42
II.3.2 Descripteurs de la fragmentation des habitats	43
CHAPITRE 3 - EFFETS RELATIFS DE LA PERTE ET DE LA FRAGMENTATION PER SE DE L'HABITAT SUR LES INTERACTIONS HOTES-PARASITES.....	46
III.1 : EFFETS SUR LA PREVALENCE DE PLUSIEURS COMBINAISONS HOTE-PARASITE	47
III.1.1 Contexte général et méthodologie	47
III.1.2 Résultats majeurs de l'étude	52
III.2 : EFFETS SUR LA STRUCTURE DES RESEAUX D'INTERACTIONS HOTES-PARASITES	56
III.2.1 Contexte général et méthodologie	56
III.2.2 Résultats majeurs de l'étude	66
CHAPITRE 4 - MECANISMES ECOLOGIQUES ET EVOLUTIFS ASSOCIES AUX EFFETS DE LA FRAGMENTATION DES HABITATS SUR LES INTERACTIONS HOTES-PARASITES.....	68
IV.1 : FRAGMENTATION DES HABITATS, CONDITION CORPORELLE DE L'HOTE ET STATUT PARASITAIRE.....	69
IV.1.1 Contexte général et méthodologie	69
IV.1.2 Résultats majeurs de l'étude	76
IV.2 : FRAGMENTATION DES HABITATS, DIVERSITE GENETIQUE DE L'HOTE ET PREVALENCE PARASITAIRE.....	78
IV.2.1 Contexte général et méthodologie	78
IV.2.2 Résultats majeurs de l'étude	82
IV.3 : EFFETS DE LA FRAGMENTATION DES HABITATS SUR LA COMPETITION APPARENTE	86
IV.3.1 Contexte général et méthodologie	86
IV.3.2 Résultats majeurs de l'étude	91
CHAPITRE 5 - DISCUSSION GENERALE	94
V.1 : EFFETS DE LA PERTE ET DE LA FRAGMENTATION PER SE DE L'HABITAT SUR LES INTERACTIONS HOTES-PARASITES	95
V.1.1 Effets relatifs de la perte et de la fragmentation per se de l'habitat	95
V.1.2 La fragmentation des habitats est-elle bénéfique pour la biodiversité du point de vue des interactions hôtes-parasites ?	100
V.2 : MECANISMES ASSOCIES AUX EFFETS DE LA FRAGMENTATION DES HABITATS SUR LES INTERACTIONS HOTES-PARASITES	102
V.2.1 Mécanisme associé : baisse de la condition corporelle de l'hôte	102
V.2.2 Mécanisme associé : augmentation de la compétition apparente entre les hôtes	105
V.2.3 Mécanisme associé : modifications de la diversité génétique de l'hôte	106
V.2.4 Conclusion.....	108

V.3 : PERSPECTIVES DE RECHERCHE	111
V.3.1 Prise en compte du compartiment vectoriel	111
V.3.2 Données de virulence des parasites chez les hôtes étudiés	112
V.3.4 L'étude des réseaux écologiques dans le cadre de la fragmentation des habitats : pour aller plus loin	113
BIBLIOGRAPHIE.....	114
ANNEXES	130
ANNEXE 1 - HABITAT FRAGMENTATION MATTERS MORE THAN HABITAT LOSS: THE CASE OF HOST-PARASITE INTERACTIONS. Perrin A, Khimoun A, Ollivier A, Richard Y, Pérez-Rodríguez A, Faivre B, Garnier S (article soumis à la publication dans <i>Journal of Animal Ecology</i>)	
ANNEXE 2 - THE STRUCTURE OF HOST-PARASITE NETWORKS UNDER TROPICAL FOREST LOSS AND FRAGMENTATION. Perrin A, Khimoun A, Ollivier A, Debrosse N, Faivre B, Garnier S (article en préparation)	
ANNEXE 3 - HABITAT FRAGMENTATION DIFFERENTIALLY SHAPES NEUTRAL AND IMMUNE GENE VARIATION IN A TROPICAL BIRD SPECIES. Perrin A, Khimoun A, Faivre B, Ollivier A, de Pracontal N, Théron F, Loubon M, Leblond G, Duron O, Garnier S (article publié dans <i>Heredity</i> (2021) 126:148–162)	
ANNEXE 4 - FOREST FRAGMENTATION PROMOTES APPARENT COMPETITION AMONG TROPICAL BIRD SPECIES. Perrin A, Garnier S, Ollivier A, Debrosse N, Khimoun A, Faivre B (article en préparation)	

Chapitre 1 - Introduction générale

I.1 : Qu'est-ce que la fragmentation des habitats ?

I.1.1 Définition de la fragmentation des habitats

En 2000, le secrétaire général de l'ONU, Kofi Annan, a demandé l'Évaluation des écosystèmes pour le millénaire dans son rapport intitulé « *We the Peoples: The Role of the United Nations in the 21st Century* ». L'un des objectifs de cette évaluation était d'établir la base scientifique des actions nécessaires pour améliorer la conservation et l'utilisation durable des écosystèmes et leurs contributions au bien-être humain. Cette évaluation s'est terminée en 2005 et a permis de dresser plusieurs constats : (i) Plus de terres ont été transformées en terres cultivées dans les 30 ans qui ont suivi 1950 que dans les 150 ans entre 1700 et 1850. (ii) Au cours des dernières décennies du 20^{ème} siècle, 20% des récifs coralliens connus ont été détruits, 20% se sont dégradés et 35% de toutes les mangroves ont été perdues. (iii) La plupart des biomes du monde ont connu une transformation de 20 à 50% de leur surface en terres cultivées par l'homme. (iv) Pour la grande majorité des biomes, les projections indiquent de nouvelles pertes dans les 50 prochaines années. Cette liste non exhaustive met en lumière l'un des défis majeurs de l'humanité dans les prochaines années : concilier l'augmentation continue de la population humaine et la protection des milieux naturels. En effet, l'importance de protéger la biodiversité n'est plus sujette à débat, tant pour l'importance de ses services écosystémiques que pour l'importance de sa valeur intrinsèque (Millennium Ecosystem Assessment 2005).

Ces changements d'utilisation des terres se traduisent souvent par une fragmentation de plus en plus importante des habitats naturels qui est par ailleurs considérée comme la principale menace pour la biodiversité (Wilcove et al. 1998). La fragmentation des habitats est un processus complexe qui englobe deux composantes qui sont la perte d'habitat, qui correspond à une réduction de la surface de l'habitat considéré, et la fragmentation au sens strict de cet habitat (Fahrig 2003). Cette fragmentation au sens strict, dans un paysage donné, est caractérisée par exemple par une augmentation du nombre de parcelles, une augmentation de leur isolement ou encore une augmentation du linéaire total de lisières (Figure 1), indépendamment de la perte d'habitat (Fahrig 2017). Néanmoins, il existe dans la littérature une certaine

ambiguïté quant à la manière de nommer ces différents mécanismes et il a parfois été proposé de distinguer la fragmentation au sens large (prenant en compte le changement de la quantité d'habitat et de sa configuration spatiale) de la fragmentation au sens strict (changement de configuration spatiale seulement), ou encore de réserver le terme fragmentation aux modifications de configuration spatiale des parcelles (Fahrig 2003). Dans la suite de ce document de thèse (et dans l'Annexe 3), le terme « fragmentation » est utilisé pour englober les deux mécanismes (diminution de la quantité d'habitat et changement de configuration spatiale) et le terme « fragmentation *per se* » est utilisé seulement pour faire référence au changement de configuration spatiale. Néanmoins, dans les Annexes 1, 2 et 4, qui avaient comme objectif spécifique de discriminer les effets de la quantité d'habitat des effets du changement de configuration spatiale, aucun terme n'a été utilisé pour définir la fragmentation au sens large pour éviter toute ambiguïté. Le terme « fragmentation » a donc, dans ces trois annexes, été réservé au changement de configuration spatiale.

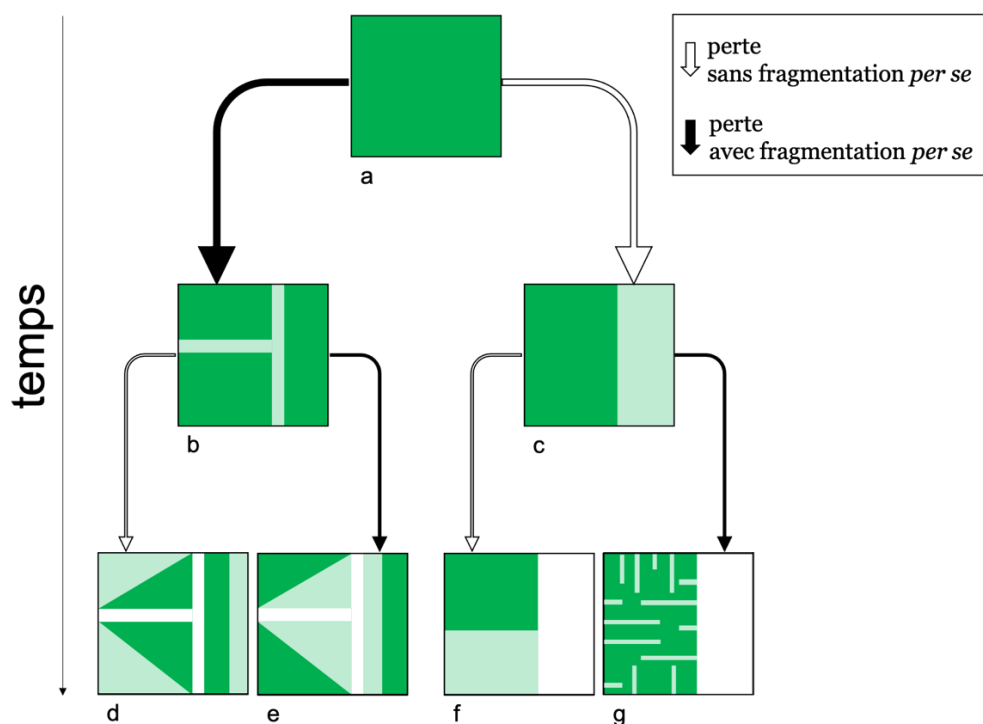


Figure 1 : Processus de fragmentation par perte et fragmentation *per se* de l'habitat. L'habitat considéré est représenté en vert et la surface blanche correspond à la matrice paysagère. La surface perdue de l'habitat vert à un instant donné est représentée en vert transparent. Les flèches indiquent si au court du temps le processus de fragmentation implique de la perte et/ou de la fragmentation *per se* de l'habitat (flèches noires et blanches, respectivement). Cette fragmentation *per se* est caractérisée par une augmentation du nombre de parcelles (passage de a à b), d'une augmentation de leur isolement (configuration d versus e), ou encore d'une augmentation du linéaire total de lisières (configuration f versus g), indépendamment de la perte d'habitat.

I.1.2 Cadre conceptuel de l'étude des effets de la fragmentation des habitats

Avant de décrire les effets que peut avoir la fragmentation des habitats sur la biodiversité, il semble important de présenter le cadre conceptuel dans lequel sont ancrés les travaux sur ce processus. En effet, ces travaux ont bénéficié de l'apport de plusieurs règles et théories en écologie, et même si ces dernières n'étaient pas toujours destinées à l'étude de la fragmentation, elles permettent d'expliquer et/ou de prédire les réponses de la biodiversité à ce processus.

Ainsi et premièrement, le nombre d'espèces habitant une zone géographique donnée tend à augmenter proportionnellement à sa taille (Arrhenius 1921, Lomolino 2000, Whittaker & Fernandez-Palacios 2007). Cette relation, connue sous le nom de « relation aire-espèce », est l'une des plus anciennes règles découvertes dans le domaine de l'écologie (Arrhenius 1921). Cette relation peut être expliquée par deux grands mécanismes : d'une part, les plus grands espaces peuvent être plus hétérogènes et contenir un plus grand nombre d'habitats différents et d'autre part, la surface de chacun de ces habitats est potentiellement plus grande et supporte donc de plus grandes populations. MacArthur & Wilson (1967) se sont d'ailleurs appuyés sur cette relation pour établir leur théorie de la biogéographie insulaire (IBT). Cette dernière stipule que le nombre d'espèces occupant une zone isolée géographiquement, telle qu'une île, est maintenu dans un état d'équilibre dynamique par deux forces opposées qui sont l'immigration et l'extinction. Les postulats sur lesquels repose cette théorie sont que les îles plus grandes ont des taux d'extinction inférieurs aux îles plus petites et que les îles plus isolées ont des taux d'immigration plus faibles que les îles moins isolées. Ainsi, plus une île est petite et isolée, plus la richesse spécifique observée sur cette île est faible. L'IBT a énormément influencé les études sur la fragmentation des habitats (Losos & Ricklefs 2009), car on peut assimiler une parcelle d'habitat favorable à une île au milieu d'un « océan » d'habitats défavorables. Cette analogie permet d'établir la prédiction que les parcelles d'habitat plus petites et isolées possèdent moins d'espèces que les grandes parcelles peu isolées (Figure 2). Cette prédiction a été soutenue par de nombreuses démonstrations empiriques chez tous les taxons (voir Collinge 2009 pour plus de détails).

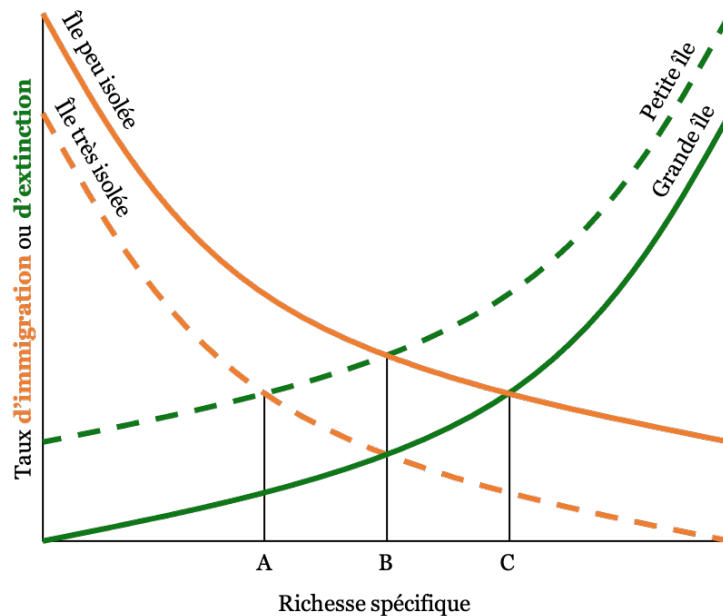


Figure 2 : Théorie de la biogéographie insulaire (MacArthur & Wilson 1967). Celle-ci prédit que la richesse spécifique d'une petite île isolée (A) est plus faible que celle d'une grande île isolée ou d'une petite île peu isolée (B), elle-même inférieure à la richesse spécifique d'une grande île peu isolée (C).

L'une des dernières théories majeures utilisées pour prédire les effets de la fragmentation sur les espèces est la théorie des métapopulations (Levins 1969, Hanski 1998). Cette théorie permet d'expliquer la persistance de populations d'une espèce subissant périodiquement des extinctions locales grâce à des migrations entre ces différentes populations. Si les taux d'extinction sont équilibrés par les taux de migration la métapopulation peut persister indéfiniment (Figure 3). D'après cette théorie, l'augmentation de l'isolement des parcelles d'un habitat réduit l'immigration dans les parcelles où les populations se sont éteintes. *In fine*, si les populations sont tellement isolées les unes des autres que la migration entre les populations est inexistante ou insuffisante, les extinctions locales ne peuvent être compensées par la recolonisation de parcelles non occupées et il s'en suit une extinction définitive. Cet effet négatif attendu de la fragmentation sur la migration entre les populations a reçu de nombreux soutiens empiriques provenant de deux types de travaux. Le premier type concerne les travaux sur les effets de la fragmentation sur la connectivité fonctionnelle des populations (connectivité liée aux mouvements d'individus entre les populations), mesurée à partir de la différenciation génétique. Par exemple, la prédiction d'une plus grande différenciation génétique associée à la fragmentation a été validée par 69% des études utilisées dans une méta-analyse conduite sur les effets de la fragmentation sur

la diversité et la différenciation génétiques des animaux (Keyghobadi 2007). Le second type concerne les travaux sur la résistance des éléments du paysage à la dispersion des oiseaux, grâce à des expériences de translocation. Ces travaux ont par exemple mesuré le nombre de jours avant de disperser, la probabilité ou le temps de retour des individus dans leur territoire initial après translocation. Il a été montré une résistance à la dispersion plus importante lorsque l'élément du paysage à traverser ne correspondait pas à l'habitat de l'espèce (Gobeil & Villard 2002, Castellón & Sieving 2006, Villard & Haché 2012).

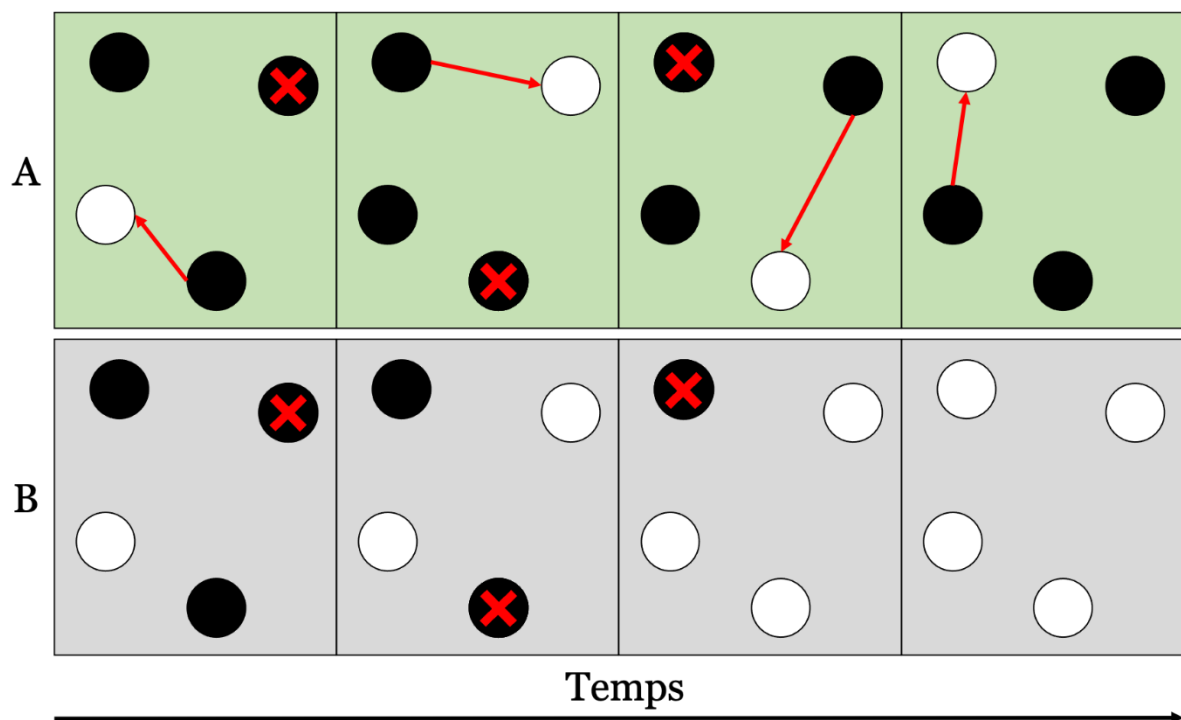


Figure 3 : Dynamique des populations pour deux situations différentes : (A) méta-population classique avec possibilité de dispersion dans la matrice entre les populations. Les ronds noirs représentent des parcelles d'habitat occupées par une espèce donnée et les ronds blancs des parcelles d'habitat vacantes. La recolonisation (flèches rouges) des populations éteintes (croix rouges) est possible et permet à la méta-population de persister au cours du temps. (B) Populations isolées où la dispersion dans la matrice est impossible. La persistance au cours du temps est limitée, car l'extinction d'une population est définitive sans recolonisation possible.

1.1.3 Grandes questions de recherche associées à la fragmentation des habitats

Les travaux sur la fragmentation des habitats constituent une partie importante des travaux menés dans le domaine de l'écologie (environ 11 000 articles traitent de la fragmentation des habitats entre 1990 et 2020 ; Web of Science consulté le

23/02/2021 ; *environmental science & ecology research area*). Si la production scientifique associée dépasse celle consacrée aux invasions biologiques (environ 7 000 articles), elle reste nettement inférieure à celle dédiée aux effets du changement climatique (environ 117 000 articles), ces deux phénomènes étant les deux autres grandes menaces mettant en péril la biodiversité globale. L'augmentation du nombre de publications concernant les effets de la fragmentation des habitats sur la biodiversité au cours du temps n'est par ailleurs pas aussi forte que celle observée concernant les effets du changement climatique (Figure 4). Il reste cependant de nombreux axes de questionnement, qui vont de problèmes sémantiques jusqu'à l'importance relative et le signe des effets de la perte et de la fragmentation *per se* de l'habitat. Certains questionnements ont d'ailleurs récemment donné lieu à des débats scientifiques enthousiastes et stimulants par publications interposées (Fahrig 2003, 2013, 2017, in press, Didham et al. 2012, Hanski 2015, Haddad et al. 2015, Fletcher et al. 2018, Fahrig et al. 2019, Miller-Rushing et al. 2019, Saura 2021).

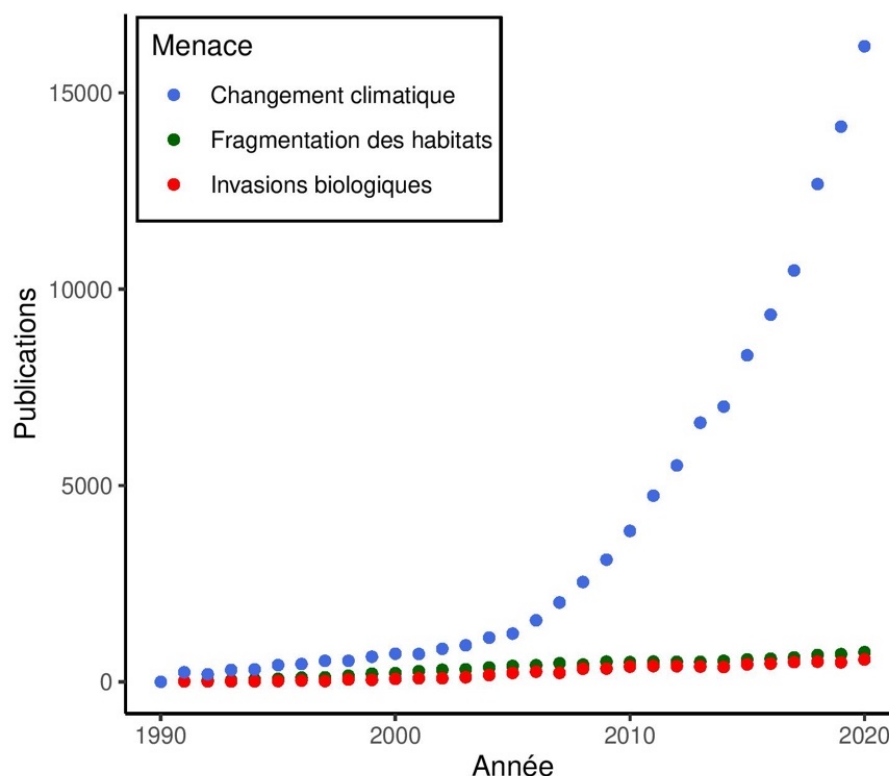


Figure 4 : Nombre de publications qui traitent des effets du changement climatique, de la fragmentation des habitats (au sens large) et des invasions biologiques par an (Web of Science consulté le 23/02/2020 ; *environmental science & ecology research area*). L'augmentation du nombre de publications concernant les effets de la fragmentation des habitats et des invasions biologiques sur la biodiversité au cours du temps est linéaire, contrairement à l'augmentation du nombre de publications concernant les effets du changement climatique qui est exponentielle.

I.1.3.1 Est-il possible de dissocier les effets de la perte et de la fragmentation *per se* de l'habitat ?

L'un des premiers questionnements concerne la possibilité et le moyen de dissocier les effets de la perte d'habitat de ceux de la fragmentation *per se* de l'habitat. Lors de la transformation d'un habitat non fragmenté en un habitat fragmenté, la fragmentation *per se* de cet habitat est généralement causée par une perte de ce même habitat (Figure 5). Observer de la fragmentation *per se* sans observer de perte d'habitat est donc impossible (Didham et al. 2012). Ainsi, il n'est pas aisé de concevoir et de quantifier un effet de la fragmentation *per se* sur la biodiversité, indépendant de l'effet de la perte d'habitat. La grande majorité des études ignorent cette interdépendance entre la perte et la fragmentation *per se* de l'habitat, entraînant alors une surestimation des effets soit de la perte d'habitat, soit de la fragmentation *per se* (Figure 5 ; Didham et al. 2012). Par exemple, en corrigeant la configuration spatiale par la quantité d'habitat d'un paysage, la variance expliquée d'une réponse biologique par les deux facteurs est implicitement attribuée à la quantité d'habitat (Figure 5b). Dans cet exemple on surestime donc l'effet de la perte d'habitat et on sous-estime l'effet de la fragmentation *per se* (Didham et al. 2012).

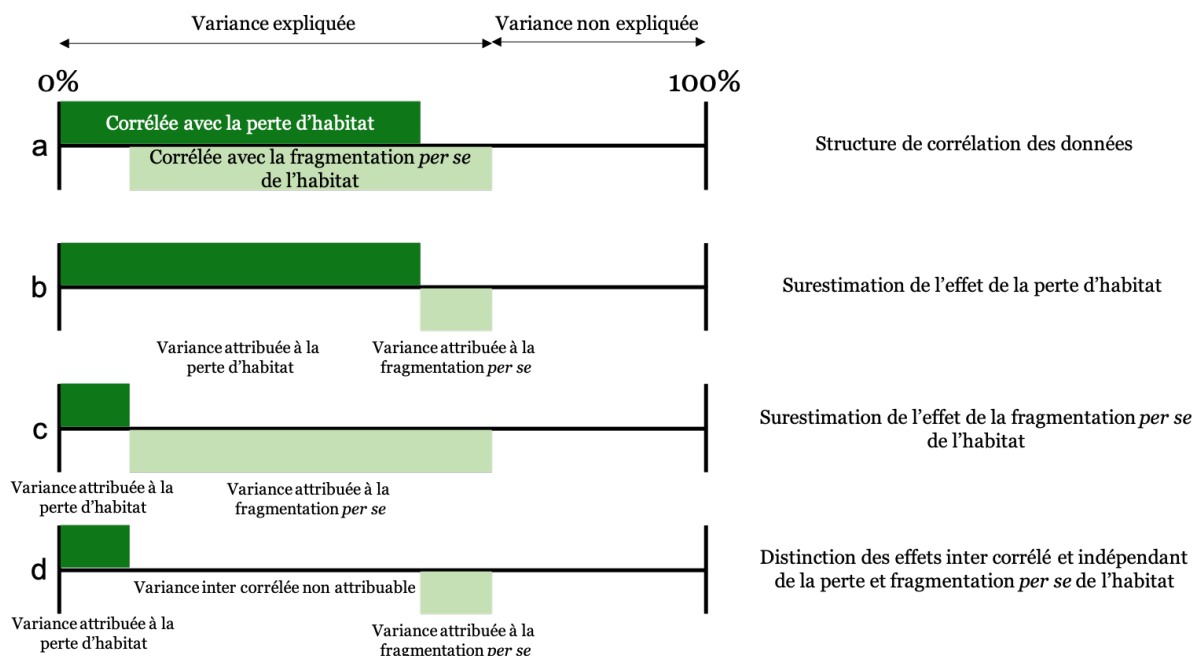


Figure 5 : (a) Représentation de la corrélation des processus de perte et de fragmentation *per se* de l'habitat et son impact sur la variance expliquée d'une réponse biologique. Dans le cas (b), la variance intercorrélée est attribuée à la perte d'habitat seulement, alors que dans le cas (c), cette variance intercorrélée est seulement attribuée à un effet de la fragmentation *per se*. Le cas (d) n'attribue la variance expliquée qu'aux effets indépendants de la perte et de la fragmentation *per se*. Figure modifiée à partir de Didham et al. (2012).

Malgré ces difficultés, mesurer les effets de la fragmentation *per se* (effets indépendants de la perte d'habitat) reste crucial en biologie de la conservation, notamment dans le cadre du débat SLOSS (*single large or several small* ; Figure 6), dont l'objectif est de répondre à la question suivante : « Indépendamment de la quantité d'habitat, est-il plus intéressant de protéger de nombreuses petites parcelles ou une grande parcelle unique dans un paysage ? ». D'un côté, maintenir un grand nombre de petites parcelles favorise l'existence d'une métapopulation où l'extinction locale de certaines populations suite à une perturbation biotique (présence d'un pathogène ou d'un compétiteur qui conduit l'espèce à l'extinction) ou abiotique (phénomène météorologique extrême par exemple) est potentiellement compensée par une immigration des individus de populations proches (Figure 3A). Cependant, la densité de lisière dans ce type de configuration d'habitat est très forte (le ratio du linéaire total de lisières par rapport à la quantité d'habitat est très élevé). Or, il a été démontré que la quantité de lisières d'un habitat a un impact écologique important (détaillé dans l'Encadré 1 ; Ewers & Didham 2006). De l'autre côté, protéger une grande parcelle unique permet de réduire au maximum le taux d'extinction locale des espèces et de maximiser la richesse spécifique de cette parcelle. Mais dans cette situation, il n'y a plus de recolonisation possible depuis une population proche si l'une des espèces de la communauté s'éteint. Les biologistes de la conservation ont longtemps admis qu'une seule grande parcelle d'habitat était plus intéressante à protéger que de multiples petites parcelles (à quantité d'habitat identique). Cependant, les résultats de méta-analyses récentes ont montré qu'il n'existait aucune preuve écologique permettant de favoriser la préservation de grandes parcelles continues plutôt que de multiples petites parcelles. Les résultats étaient plutôt en faveur du *several small* pour maintenir une richesse spécifique élevée (Fahrig 2017, 2020).

Ce débat SLOSS entre dans un questionnement plus général des effets relatifs de la perte et la fragmentation *per se* de l'habitat sur la biodiversité. On trouve dans la littérature une image plutôt consensuelle décrivant la perte d'habitat comme une cause majeure de l'érosion de la biodiversité (Pimm & Raven 2000, Fahrig 2003, Laurance 2010, Betts et al. 2017), en revanche, l'effet de la fragmentation *per se* de l'habitat reste une question très controversée qui a généré et génère encore d'intenses débats dans de récentes synthèses et méta-analyses (Fahrig 2003, 2013, 2017, in press, Didham et al.

2012, Hanski 2015, Haddad et al. 2015, Fletcher et al. 2018, Fahrig et al. 2019, Miller-Rushing et al. 2019, Saura 2021).

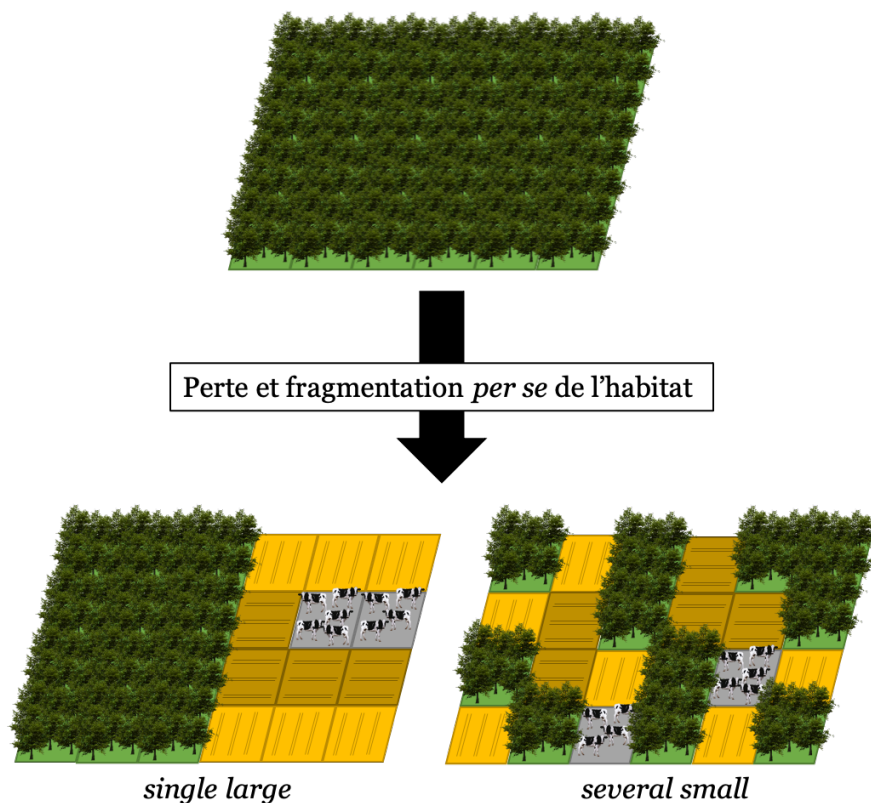


Figure 6 : Le débat SLOSS est l'une des grandes controverses en biologie de la conservation : faut-il plutôt protéger une seule grande parcelle (*single large*) ou plusieurs petites parcelles (*several small*) pour conserver la biodiversité en milieu fragmenté ?

I.1.3.2 Quelle est la stratégie à employer pour étudier les effets de la fragmentation des habitats ?

Le second questionnement concerne la stratégie à employer pour étudier les effets de la fragmentation des habitats. En effet, deux grandes stratégies d'étude sont possibles (Opdam 1991). La première revient à étudier au cours du temps un paysage particulier qui subit une fragmentation (passage de a à d, e, f ou g sur la Figure 1). Cette stratégie ne permet pas, ou peu, de distinguer les effets indépendants de la perte et de la fragmentation *per se* de l'habitat (cf. Partie I.1.3.1 ; Didham et al. 2012). La seconde stratégie est de comparer plusieurs paysages avec différents degrés de perte d'habitat et de fragmentation *per se* à un instant t (comparer le paysage d et e, ou f et g, sur la Figure 1 pour étudier les effets de la fragmentation *per se*). Cette dernière stratégie permet donc de distinguer les effets de la perte d'habitat et de la fragmentation *per se*. En revanche, cette stratégie pose l'hypothèse que les différents paysages locaux avaient

initialement une même quantité et configuration spatiale de l'habitat et que les processus de fragmentation ont été globalement synchrones entre les différents paysages (pour limiter les biais liés aux effets à retardement). En effet, la création d'une lisière, par exemple, va entraîner des effets à retardement, en particulier dans les changements de structure de la végétation causés par une mortalité plus importante des arbres au niveau de ces lisières (Laurance et al. 2006). Dans ce contexte, pour correctement conclure quant aux effets lisières sur la structure de la végétation, l'ensemble des effets à retardement doivent avoir eu lieu au sein des différents paysages locaux.

Encadré 1 : Effet lisières

Historiquement, les lisières étaient considérées comme favorables pour la faune, et ce depuis le début des années 1900 et le traité d'Aldo Leopold (1933) sur la gestion du gibier. Celui-ci avait noté qu'une partie de la faune avait tendance à être plus abondante dans les paysages riches en lisières. Ainsi, les gestionnaires de la faune ont largement considéré un effet positif des lisières dans les plans de gestions. Dans ce contexte, il existe de nombreux exemples où la richesse spécifique est plus importante au niveau des lisières (Ewers & Didham 2006). Encore actuellement, la présence de lisières est considéré comme positif par certains auteurs et elle est par ailleurs utilisée pour expliquer l'effet positif de la fragmentation *per se* qu'ils ont observé dans leurs études. On trouve dans la discussion de ces études que les lisières sont plus productives et plus diversifiées que le cœur des parcelles, ce qui offre une plus grande disponibilité de ressources, qu'elle soit alimentaire ou de refuge contre la prédation (Klingbeil & Willig 2009, Walter et al. 2009, Moore et al. 2011, Henden et al. 2011).

Cependant, cet effet positif a été remis en question par d'autres auteurs qui ont noté que toutes les espèces n'étaient pas favorisées par la présence de lisières. Les premiers exemples viennent d'études sur la prédation dans les nids et le parasitisme plus important chez les oiseaux près des lisières (Gates & Gysel 1978, Chasko & Gates 1982).

(Suite sur la page suivante)

Encadré 1 : Effet lisières

Il est maintenant clair que de nombreuses espèces déclinent au niveau des lisières d'un habitat, alors que d'autres espèces augmentent ou ne sont pas affectées (exemples dans Ries et al. 2004). Les lisières sont associées à une baisse de la qualité de l'habitat pour les espèces spécialistes de cet habitat (Mills 1995, Burke & Nol 1998). Finalement, de très nombreuses perturbations ont été observées au niveau des lisières avec des effets qui se produisent à des distances aux lisières très variables (Figure 7). D'une manière générale, la grande majorité des perturbations abiotiques ont tendance à pénétrer à moins de 100m dans la forêt, alors que les perturbations biotiques s'étendent généralement à 100m ou plus (Figure 7).

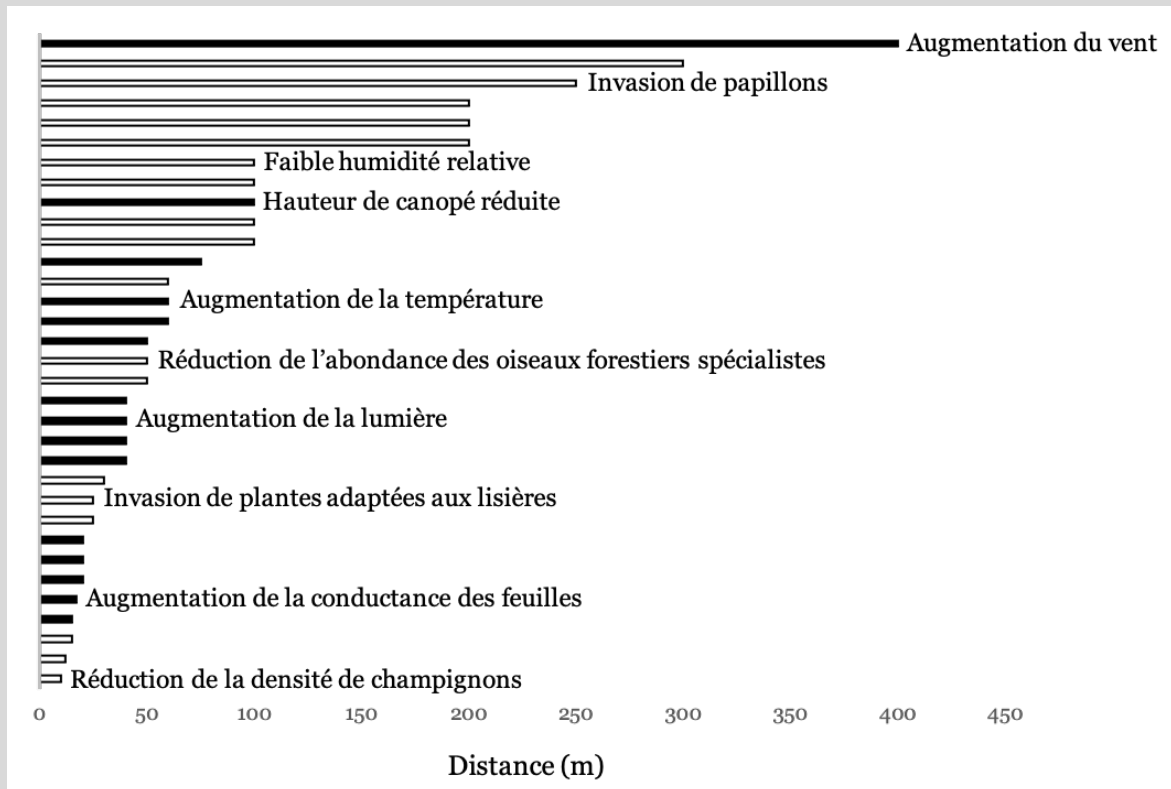


Figure 7 : Distances de pénétration des différents effets lisières dans les parcelles forestières [mesures issues du projet Biological Dynamics of Forest Fragments Project, (Laurance et al. 2002)]. La distance est mesurée en mètres. Les barres blanches correspondent à des variables biotiques, les barres noires correspondent à des variables abiotiques. Cinq effets abiotiques et cinq effets biotiques sont explicités pour l'exemple. Figure modifiée à partir de Laurance et al. (2002).

I.1.3.2 Quelle est l'échelle spatiale à employer pour étudier les effets de la fragmentation des habitats ?

Le troisième questionnement est lié aux différentes échelles spatiales auxquelles les effets de la fragmentation des habitats ont été et/ou devraient être étudiés. Ainsi, les travaux sur la fragmentation sont principalement centrés sur les parcelles d'habitat favorable et leurs caractéristiques comme leur taille et leur isolement (Fahrig 2003, Fardila et al. 2017). L'étude se fait alors à l'échelle de la parcelle et permet de faire des prédictions basées sur la théorie de la biogéographie insulaire. Cependant, mesurer les effets de la fragmentation à l'échelle de la parcelle plutôt qu'à l'échelle du paysage pose problème. Pour certains auteurs, on ne peut pas étudier les effets de la fragmentation à cette échelle, car la fragmentation se produit à l'échelle du paysage. On peut trouver dans la littérature 3 arguments en défaveur de l'étude de la fragmentation à l'échelle de la parcelle :

- (i) Lorsqu'une étude est à l'échelle de la parcelle, la taille de l'échantillon à l'échelle du paysage est égale à 1 (plusieurs parcelles, mais un seul paysage), ce qui signifie que l'inférence à l'échelle du paysage n'est pas possible (Fahrig 2003).
- (ii) Les plus petites parcelles ont moins d'habitat que les plus grandes parcelles et les parcelles les plus isolées sont plus isolées parce qu'il y a peu d'habitat autour d'elles. Les études sur les effets de la taille et de l'isolement des parcelles ne permettent pas d'étudier les effets de la fragmentation *per se* de l'habitat, car ces deux métriques (taille et isolement) ne sont que la conséquence de la quantité et non de la configuration spatiale de l'habitat dans le paysage (Fahrig 2013, 2017).
- (iii) En étudiant qu'une seule parcelle, il est impossible de mesurer de la fragmentation *per se* car l'augmentation du nombre de parcelles est impossible à cette échelle (Fahrig et al. 2019).

Cependant, pour chacun de ces arguments un contre-argument a été proposé. Pour le premier argument, il suffit d'étudier des parcelles assez éloignées pour que chacune appartienne à des paysages locaux différents et ainsi ne pas étudier qu'un seul paysage. Cet argument avait été initialement proposé par Fahrig (2003) qui ne l'a par ailleurs

pas réutilisé après 2003. Pour le deuxième argument, même si les caractéristiques des parcelles peuvent être corrélées à la quantité d'habitat, elles sont aussi corrélées avec certains aspects de la configuration spatiale de l'habitat (Fletcher et al. 2018). De plus, même si la fragmentation des habitats se produit à l'échelle du paysage, les mécanismes de réponses de la biodiversité peuvent résulter d'effets à l'échelle de la parcelle, par exemple l'effet des lisières (Figure 7). Enfin, pour le troisième argument, bien que l'on ne puisse pas observer d'augmentation du nombre de parcelles à l'échelle de la parcelle, il est possible que plusieurs parcelles avec une quantité d'habitat similaire aient des configurations spatiales différentes (complexité de forme, linéaire de lisière ou encore isolement de cette parcelle) permettant de mettre en évidence des effets attribuables à la fragmentation *per se*.

Dans ce contexte, les travaux conduits sur les effets de la fragmentation des habitats sur la biodiversité à l'échelle de la parcelle sont cruciaux, car la prise en compte ou non de ceux-ci change les conclusions concernant l'effet positif ou négatif de la fragmentation *per se* sur la biodiversité [ce qui a suscité des échanges vigoureux dans la littérature ces dernières années (revue par Miller-Rushing et al. 2019)]. Dans le cas où les travaux à l'échelle de la parcelle et du paysage sont pris en compte, l'effet de la fragmentation *per se* sur la biodiversité est plutôt négatif (Haddad et al. 2015, Fletcher et al. 2018). Si l'effet de la fragmentation *per se* sur la biodiversité n'est mesurée qu'à partir des travaux conduits à l'échelle du paysage, celui-ci est plutôt positif (Fahrig 2017, Fahrig et al. 2019). Or, en termes de protection et conservation des milieux naturels, les zones à protéger en priorité sont différentes si l'on considère que la fragmentation *per se* a un effet positif ou négatif. Dans le premier cas, il est préférable de protéger quelques grandes parcelles (Figure 6, *single large*), dans l'autre, de protéger de nombreuses petites parcelles (à quantité d'habitat égale ; Figure 6, *several small*).

Finalement, bien que les réponses de la biodiversité à la fragmentation des habitats aient été étudiées à toutes les échelles d'organisation (individuelle, populationnelle ou communautaire ; voir Figure 8), elles n'ont pas toutes reçu la même attention. En effet, la majeure partie de la littérature existante se concentre sur les effets de la fragmentation des habitats sur l'abondance et la diversité des espèces (plus d'une étude sur deux mesurent comment la fragmentation des habitats affecte

l'abondance des espèces, alors que seulement une étude sur 10 mesure comment la fragmentation des habitats affecte la physiologie des espèces ; Figure 8). Dans ce contexte, utiliser en grande majorité l'abondance des espèces pour quantifier les impacts de la fragmentation sur la biodiversité pourrait être insuffisant ou même trompeur. En effet, en milieux fragmentés, on peut observer une métapopulation avec une dynamique source-puits entre les différentes populations d'une espèce. C'est-à-dire qu'une population va pouvoir persister dans un habitat très fragmenté (population-puts) par la migration des individus d'une population d'un habitat non fragmenté (population-source). L'utilisation de l'abondance comme seul indicateur de la biodiversité pourrait alors poser problème, car certains travaux ont suggéré que cette dynamique source-puts pouvait conduire à observer une abondance plus élevée dans les populations-puts qui sont en milieux fragmentés (Van Horne 1983, Pulliam 1988, Mortelliti et al. 2010, Stephens et al. 2015). Par conséquent, les résultats obtenus quant à l'effet de la fragmentation sur la distribution (*i.e.*, l'abondance) des espèces ne sont pas généralisables à l'ensemble des réponses de la biodiversité. Dans ce contexte, une étude de l'effet de la fragmentation des habitats sur d'autres réponses est un domaine de recherche essentiel dans les années à venir (Wilson et al. 2016).

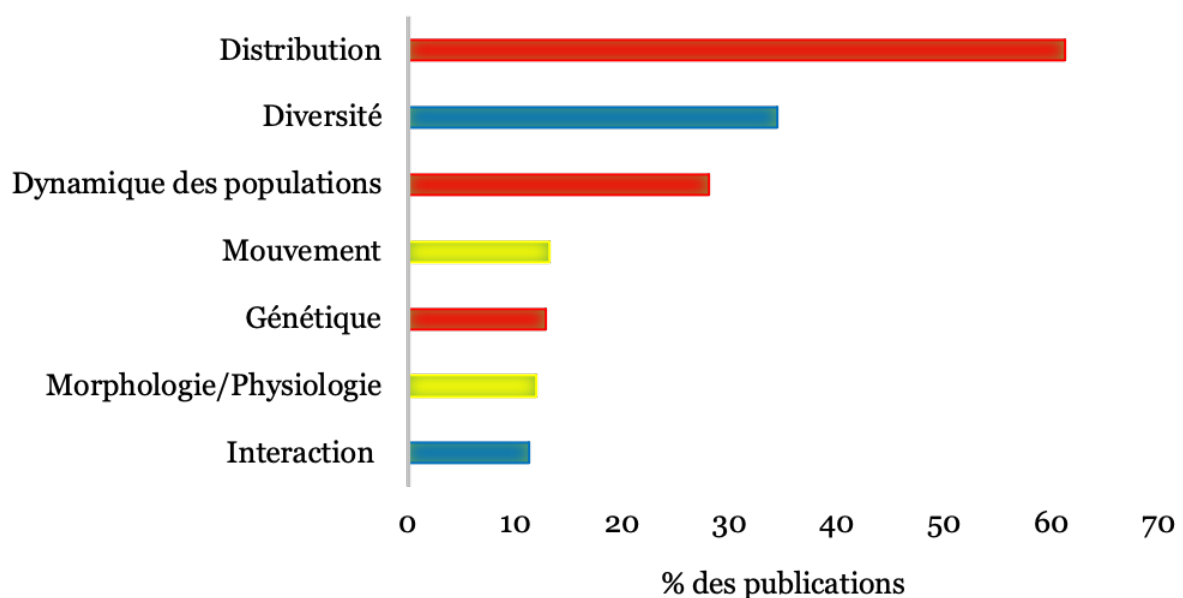


Figure 8 : Proportion des publications menées sur l'étude de l'effet de la fragmentation des habitats pour chaque réponse de la biodiversité, qu'elles soient à l'échelle individuelle (en jaune), populationnelle (en rouge) ou communautaire (en bleu). Dans ce cadre, l'interaction entre les espèces est la réponse de la biodiversité la moins étudiée. Figure modifiée à partir de Fardila et al. (2017).

I.2 : Effets de la fragmentation des habitats sur les interactions hôtes-parasites

L'étude des effets de la fragmentation des habitats est majoritairement focalisée sur la réponse de la distribution des espèces (*i.e.*, abondance, occurrence et taille de l'aire de répartition) et peu sur la réponse des processus écologiques [*i.e.*, dynamique des populations, interactions biotiques et dispersion (Figure 8 ; Fardila et al. 2017)]. Cependant, ce sont ces processus écologiques qui sont utilisés pour expliquer l'effet de la fragmentation des habitats sur la distribution des espèces. L'une des plus anciennes explications aux potentiels effets positifs de la fragmentation *per se* est, par exemple, que cette fragmentation stabilise les systèmes trophiques (proies-prédateurs ou hôtes-parasites). Les expériences conduites par Huffaker (1958) ont montré que c'était grâce à la subdivision des ressources, combinée à une capacité de dispersion plus importante de la proie, qu'un système proies-prédateurs pouvait perdurer. En effet, la proie se déplace dans l'espace et dans le temps plus efficacement que le prédateur et tous les individus ne sont pas concentrés à un seul endroit en même temps, ce qui conduit à des oscillations de densité et une coexistence de la proie et du prédateur dans le temps (Figure 9). Sans cette subdivision des ressources et cette capacité de dispersion plus importante de la proie, Huffaker (1958) a montré que le prédateur, après avoir exploité la proie et conduit celle-ci à l'extinction, n'a plus de source de nourriture et s'éteint à son tour.

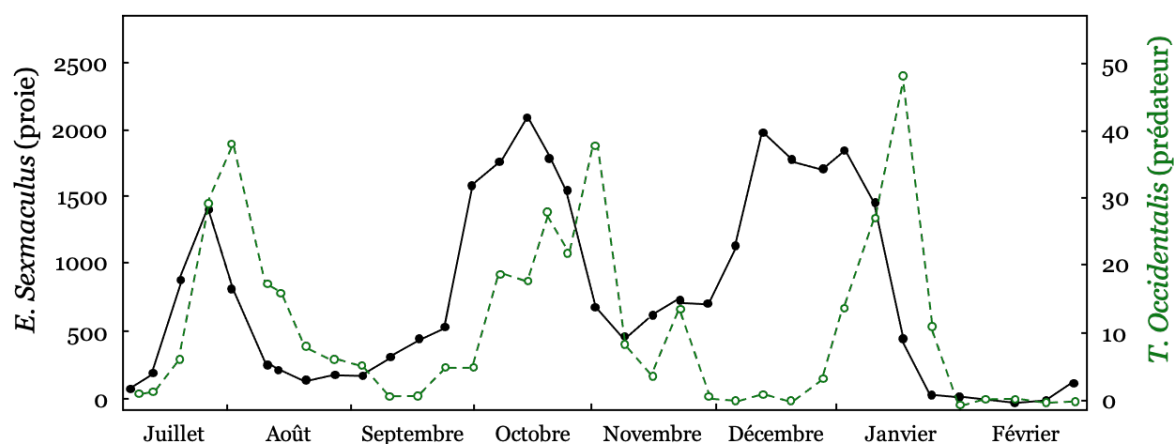


Figure 9 : Oscillations de densité d'une relation proie-prédateur en milieu fragmenté dans laquelle le prédateur, *Typhlodromus occidentalis* (points verts), s'attaque à sa proie, *Eotetranychus sexmaculatus* (points noirs) en fonction du temps. Figure modifiée à partir de Huffaker (1958).

Les interactions entre les espèces sont au cœur de la plupart des processus écologiques et évolutifs, car toutes les espèces interagissent avec de nombreuses autres. Ces interactions biotiques ont un rôle dans l'origine (par exemple, la spéciation due à la coévolution ou la spécialisation), le maintien (par exemple, la coexistence d'espèces due à des mécanismes de stabilisation), et la fonction de la biodiversité (par exemple, les effets de complémentarité au sein des niveaux trophiques) (Andresen et al. 2018). Une interaction entre n'importe quelle paire d'espèces n'est possible que lorsque les deux espèces de cette paire coexistent. Par conséquent, comme deux espèces peuvent coexister mais ne pas interagir (alors que le contraire est impossible), les variations spatiales des interactions devraient être supérieures ou égales à la variabilité de la composition des communautés à travers plusieurs localités. La prise en compte des interactions entre les espèces est donc une approche plus puissante pour étudier comment les changements environnementaux impactent les communautés écologiques que la simple considération de la composition spécifique de ces communautés (Poisot et al. 2017).

Dans ce contexte, la réponse des réseaux d'interactions hôtes-parasites à la fragmentation des habitats est peu étudiée par rapport à la réponse des réseaux d'interactions proies-prédateurs (Hagen et al. 2012), quand bien même le parasitisme est la stratégie animale la plus commune (Lafferty et al. 2006). En effet, toutes les espèces sont impliquées dans un schéma d'interactions hôte-parasite, soit en tant qu'hôte soit en tant que parasite (Sorci & Garnier 2019). De plus, ces interactions sont rarement prises en compte, plus par limites méthodologiques (difficulté à les observer et les quantifier) que par raison d'ordre scientifique (Lafferty et al. 2006, 2008). Il existe par ailleurs un grand nombre de mécanismes écologiques et évolutifs par lesquelles la fragmentation des habitats peut affecter les interactions hôtes-parasites. Certains de ces mécanismes sont détaillés dans la partie qui suit.

1.2.1 Comment la fragmentation des habitats affecte les interactions hôtes-parasites ?

D'abord, la fragmentation des habitats réduit la surface et la connectivité d'un habitat disponible pour une espèce-hôte, ce qui entraîne une plus grande dérive génétique au sein des populations d'hôtes et un plus faible flux de gènes entre ces populations. Cela conduit à une plus faible diversité génétique au sein des populations d'hôtes et à une

plus forte différenciation entre celles-ci (Keyghobadi 2007). Cette faible diversité génétique rend les hôtes moins résistants face à un parasite et augmente donc le risque de maladie lorsque ce parasite est pathogène (Jousimo et al. 2014). Les populations d'hôtes qui ont une plus faible diversité génétique ne contiennent pas obligatoirement des individus qui sont tous moins résistants à un parasite en soi, mais tous les individus de ces populations ont une sensibilité plus similaire à un parasite que les individus des populations d'hôtes qui ont une forte diversité génétique. Ainsi, les parasites se propagent nettement mieux dans les populations d'hôtes avec une faible diversité génétique par rapport aux populations d'hôtes avec une forte diversité génétique (Altermatt & Ebert 2008). En effet, une fois qu'un génotype-hôte est infecté, la propagation du parasite est rapide, car ce parasite n'a besoin d'aucune adaptation génétique pour infecter un autre individu (Anderson et al. 1986). À l'inverse, dans des populations d'hôtes qui ont une forte diversité génétique, un parasite peut rencontrer différents génotypes-hôtes lors de sa transmission d'un individu-hôte à un autre (Keesing et al. 2006). Des adaptations génétiques sont donc nécessaires chez le parasite lorsqu'il est transmis à des génotypes-hôtes résistants pour survivre. Sans ces adaptations, les génotypes-hôtes résistants sont des impasses pour les parasites ce qui ralentit leur propagation (Anderson et al. 1986).

Ensuite, la fragmentation des habitats peut modifier la susceptibilité d'un hôte à un parasite par le biais du stress accru subi par cet hôte dans les habitats fragmentés. En effet, la fragmentation conduit à une diminution de la quantité de nourriture disponible et une augmentation du taux d'interaction intra- et inter-spécifique, entraînant une augmentation des mesures de stress physiologiques (Suorsa et al. 2004, Hinam & Clair 2008, Johnstone et al. 2012) et une baisse de la condition corporelle des individus-hôtes (Bucher & Entling 2011, Delciellos et al. 2018). À terme, la capacité de l'hôte à se défendre contre le parasite est donc réduite dans les zones qui ont subi une forte fragmentation de leurs habitats.

La fragmentation des habitats peut aussi entraîner une modification de la densité d'hôtes d'un parasite (Ewers & Didham 2006), qui est un déterminant clé de la propagation de celui-ci (Nunn et al. 2003). Des études ont montré que la densité d'hôtes était positivement corrélée avec la prévalence (% d'hôtes infectés) et la diversité des parasites (Morand & Poulin 1998, Mbora & McPeck 2009). Une augmentation de

la densité d'hôtes conduit à une rencontre plus fréquente entre individus, ce qui augmente le potentiel de transmission de parasites généralistes (Lafferty & Gerber 2002, McCallum & Dobson 2002). Au-delà de l'abondance d'un hôte en particulier, la fragmentation des habitats peut modifier la richesse et la composition des communautés d'hôtes (Haddad et al. 2015). La perte d'habitat conduit à la réduction de la richesse et une simplification des communautés, en revanche l'effet de la fragmentation *per se* est encore discuté et ne fait pas consensus (Miller-Rushing et al. 2019). Une augmentation de la richesse spécifique des hôtes conduit à un plus fort effet dilution (Keesing et al. 2006, 2010). Dans ce cadre, les communautés qui ont une richesse spécifique élevée sont susceptibles de contenir un plus grand nombre d'espèces-hôtes qui ne sont pas capables de transmettre le parasite contrairement aux communautés avec une richesse spécifique plus faible. Dans les communautés plus riches en espèces-hôtes, la probabilité de rencontre entre un parasite et son hôte et la transmission du parasite entre les hôtes sont alors réduites (Keesing et al. 2006). Le risque pour un hôte d'être contaminé par un parasite est donc plus faible dans ces communautés.

Pour les parasites à transmission vectorielle [*i.e.*, le parasite est inoculé par un vecteur (moustique, phlébotome, tique, punaise...), qui s'est lui-même infecté sur un hôte], la fragmentation des habitats modifie également le risque d'infection par un effet sur l'abondance des vecteurs (Estrada-Peña et al. 2014). En effet, des travaux ont mis en évidence que la fragmentation forestière était responsable de l'émergence de maladies causées par des parasites chez l'homme et que le mécanisme associé était souvent lié à une expansion du vecteur. C'est par exemple le cas du paludisme, transmis par les moustiques et causé par les parasites du genre *Plasmodium*, de la maladie de Chagas, transmise par les punaises et causée par les parasites du genre *Trypanosoma*, ou encore la maladie du sommeil, transmise par les glossines (mouche tsé-tsé) et aussi causée par les parasites du genre *Trypanosoma* (Morand & Lajaunie 2018).

1.2.2 Quelles sont les conséquences des effets de la fragmentation des habitats sur les interactions hôtes-parasites ?

La modification des interactions hôtes-parasites en réponse à la fragmentation des habitats peut avoir diverses conséquences sur les espèces et plus généralement sur la

biodiversité. En effet, les parasites ont des effets très forts sur leurs hôtes, que ce soit au niveau de l'individu, de la population ou de la communauté.

Au niveau de l'individu, les parasites ont par définition un effet négatif sur leurs hôtes, car les parasites se développent en consommant les ressources de l'hôte réduisant ainsi l'énergie disponible pour les individus parasités (Combes 2001). De plus, l'énergie nécessaire à l'hôte pour se défendre contre le parasite n'est plus disponible pour d'autres fonctions telles que la survie ou la reproduction (Tompkins et al. 2001). Il a par exemple été montré lors d'une étude conduite sur 6 années chez le renne de l'archipel du Svalbard (*Rangifer tarandus plathyrynchus*) qu'un traitement antiparasitaire en Avril-Mai augmentait le succès de reproduction du renne l'année suivante par rapport aux rennes non traités (Albon et al. 2002). Ainsi, dans un monde sans parasites, les hôtes n'auraient pas à maintenir des défenses immunitaires très coûteuses, car elles seraient dans ce contexte inutiles (Wood & Johnson 2015). Cependant, un parasite peut aussi avoir des effets positifs sur l'hôte en faisant concurrence à d'autres parasites plus virulents au sein de cet hôte via deux mécanismes : l'immunité croisée et l'inhibition compétitive. En effet, il est possible d'observer une élimination d'un parasite par la réponse immunitaire provoquée par un autre parasite (immunité croisée) ou de la compétition entre deux parasites au sein d'un même hôte (inhibition compétitive) (Martin et al. 2013). Par exemple, dans le cadre du paludisme chez l'homme, de nombreuses études ont montré que les symptômes étaient moins sévères lors de l'infection d'un individu par *Plasmodium falciparum* (parasite très pathogène et responsable d'une grande majorité des décès) lorsque celui-ci était déjà infecté par *Plasmodium vivax* (parasite peu pathogène et responsable d'une forme bénigne du paludisme rarement mortelle) (Mitran & Yanow 2020).

Au niveau des populations, des études empiriques et expérimentales ont montré que les parasites peuvent réduire la densité de leurs hôtes et conduire leurs populations à l'extinction, en particulier lorsque les parasites ont un effet négatif sur la reproduction de ces hôtes (Ebert et al. 2000, Boots & Sasaki 2002). Dans un cas moins extrême, les parasites peuvent affecter le taux de croissance et la taille totale de la population-hôte (Lafferty & Kuris 2002). Dans cette situation, l'élimination de ces parasites peut conduire à une dérégulation des populations d'hôtes (Tompkins et al.

2001, Wood & Johnson 2015). Par exemple, l'administration d'un traitement antiparasitaire chez le lagopède d'Écosse (*Lagopus lagopus scoticus*) a modifié la dynamique des populations de cette espèce. En effet, sans traitement la dynamique était cyclique avec des phases d'augmentation et de diminution de l'abondance de l'espèce, alors qu'avec un traitement ces phases de diminution n'étaient pas observées (Figure 10 ; Hudson et al. 1998).

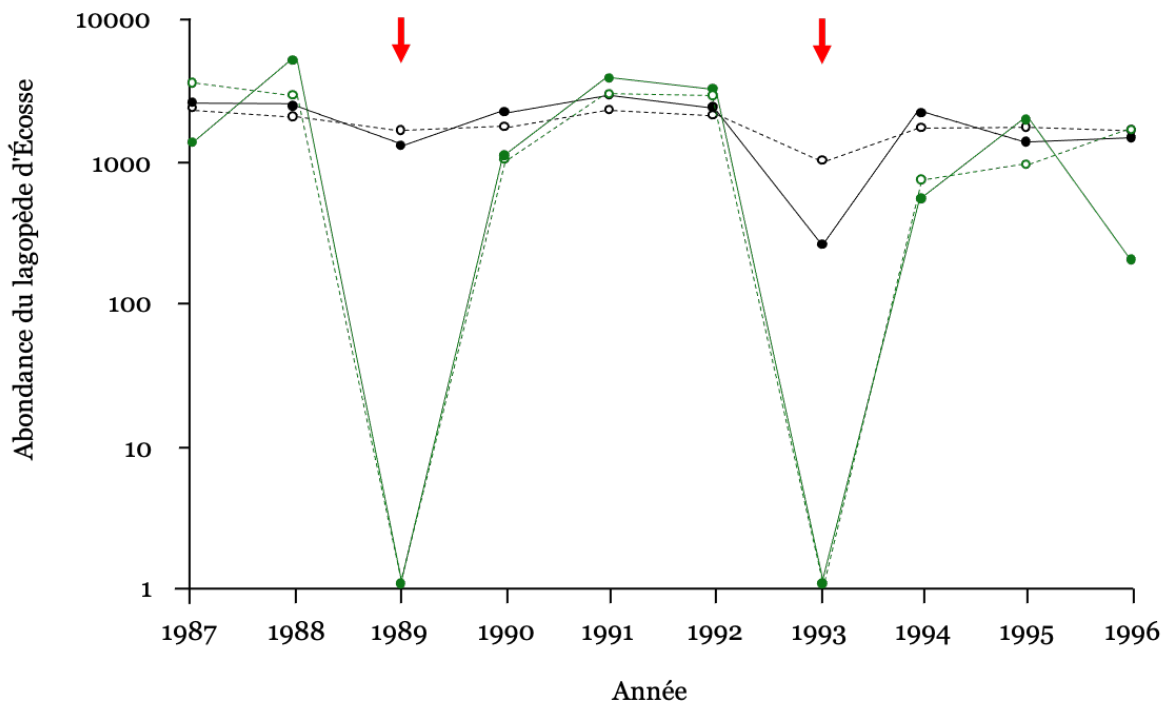


Figure 10 : Abondance du lagopède d'Écosse (mesurée par le nombre d'individus chassés au cours de l'année) au sein de quatre populations. Deux de ces populations ont reçu un traitement à deux reprises (populations noires), et deux autres populations n'ont pas été traitées (populations vertes). Les années traitées sont indiquées par les deux flèches rouges. Figure modifiée à partir de Hudson et al. (1998).

Au niveau des communautés, les effets des parasites varient selon les espèces-hôtes, ce qui peut conduire à une modification de la composition des communautés. De plus, les parasites peuvent modifier les interactions de compétition entre les hôtes (compétition apparente) ce qui peut affecter la coexistence de deux espèces-hôtes présentes dans la communauté. La compétition apparente a d'abord été considérée dans le contexte des interactions proies-prédateurs (Holt 1977, Holt & Bonsall 2017). Si deux espèces proies sont sujettes à la prédation par un ennemi naturel commun, la dynamique de leurs populations sera négativement liée, car la dynamique des populations de chaque espèce proie dépend de celle du prédateur et vice versa (Figure

11). Ce processus a par la suite été étendu au système hôtes-parasites entre deux hôtes qui partagent le même parasite (Hatcher & Dunn 2011). Les exemples de compétition apparente sont particulièrement surveillés lorsqu'une espèce sert de réservoir d'infection à l'autre. C'est le cas par exemple de l'exclusion de l'écureuil roux (*Sciurus vulgaris*) par l'écureuil gris (*Sciurus carolinensis*) en Angleterre (Rushton et al. 2000, Tompkins et al. 2003). Les populations de l'écureuil gris hébergent un virus qui provoque des infections asymptomatiques chez les écureuils gris, mais qui est hautement pathogène chez les écureuils roux. Il en résulte que plus l'écureuil gris s'étend sur le territoire, plus l'écureuil roux disparaît (Figure 12). La compétition apparente peut aussi permettre le maintien de plusieurs espèces-hôtes si le parasite partagé impacte plus négativement l'espèce la plus compétitive. C'est ce qui a été observé chez deux espèces de lézard dans les Caraïbes (Schall 1992). Les populations de *Anolis gingivinus* et *Anolis wattsi* ne vivent en sympatrie que lorsqu'une souche *Plasmodium* (*P. azurophilum*) est présente. *A. gingivinus* est un compétiteur supérieur à *A. wattsi*, mais *P. azurophilum* infecte rarement *A. wattsi*, alors qu'elle peut être commune chez *A. gingivinus* (Figure 12).

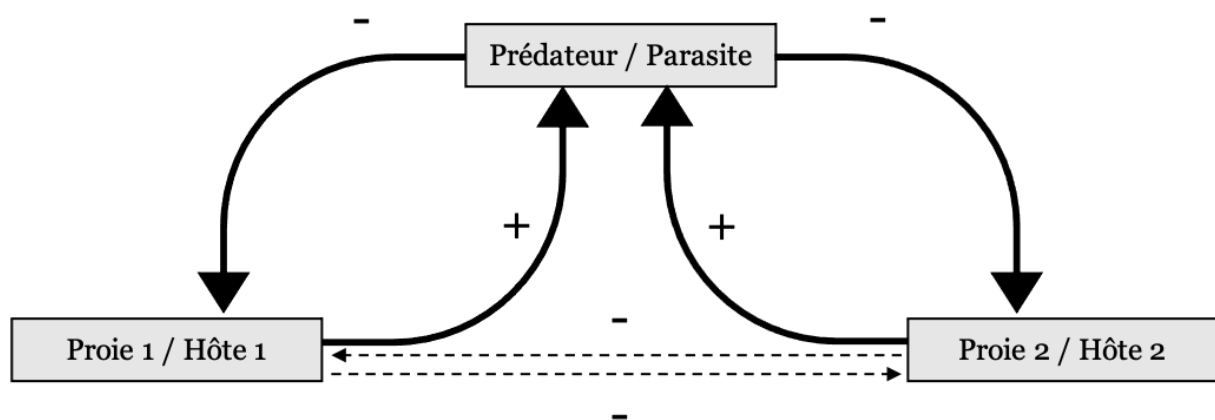


Figure 11 : Effet d'un prédateur ou parasite partagé entre deux proies ou hôtes. Le symbole + ou - indique un effet positif ou négatif d'une espèce sur l'autre, respectivement. Par exemple, une augmentation de l'abondance de l'hôte 1 augmente les ressources disponibles pour le parasite, dont l'abondance va alors augmenter. Ce modèle génère de la compétition apparente, c'est-à-dire des interactions de compétition indirectes entre les hôtes qui partagent un même parasite (flèches en pointillés).

Une modification de la relation entre les hôtes et leurs parasites en réponse à la fragmentation des habitats aura alors pour conséquence de modifier ces différents effets des parasites (au niveau de l'individu, de la population ou de la communauté) et

pourrait donc fortement impacter la structure et la dynamique des populations, des communautés et même des écosystèmes.

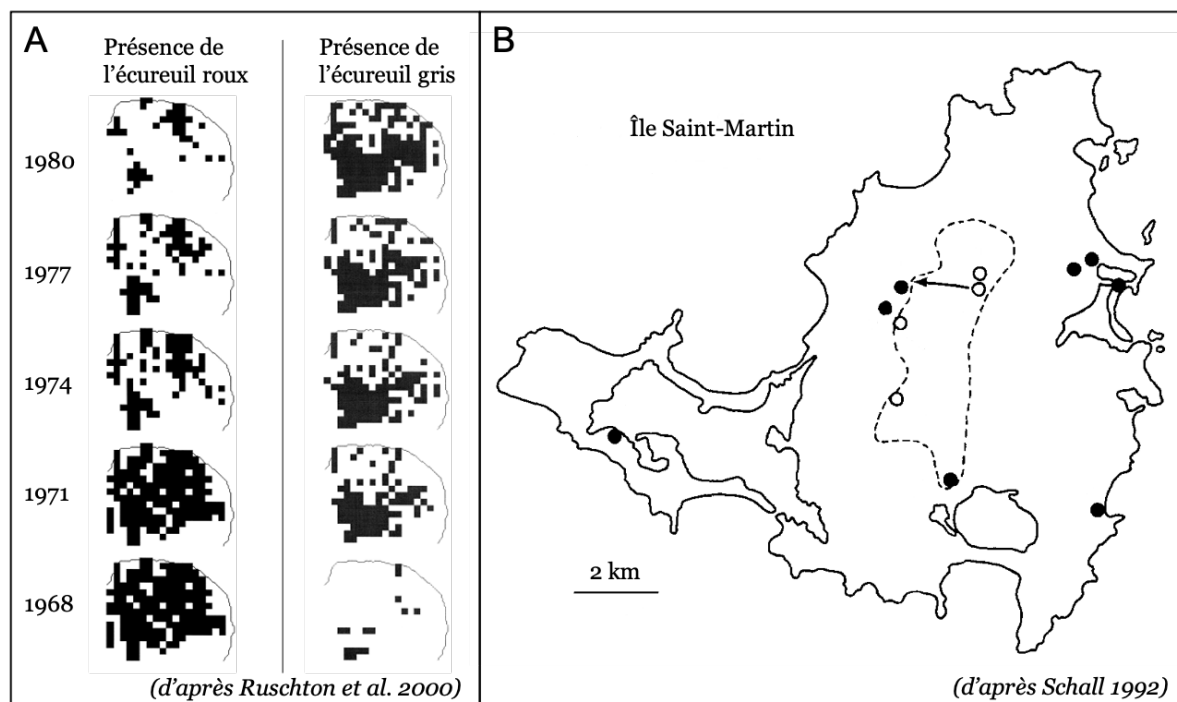


Figure 12 : (A) Distributions observées dans un quadrillage de 5 km de l'écureuil roux et l'écureuil gris dans le comté de Norfolk en Angleterre. Les carrés noirs représentent les zones de présence de l'espèce (de l'écureuil roux à gauche et de l'écureuil gris à droite) et les carrés blancs les zones où l'espèce est absente. (B) Sites de capture d'*Anolis gingivinus* et d'*Anolis wattsi* au sein de l'île Saint-Martin. *A. gingivinus* est présent sur l'ensemble des sites alors qu'*A. wattsi* n'est présent que dans la zone centrale de l'île (délimitée en pointillés). La présence (points blancs) ou l'absence (points noirs) du parasite (*P. azurophilum*) a été relevée pour chaque site d'échantillonnage. La flèche représente un transect de 5 sites d'échantillonnages (5 points blancs) ont été échantillonnés.

I.3 : Objectifs de la thèse

I.3.1 Objectif 1 : Déterminer les effets relatifs de la perte et de la fragmentation *per se* de l'habitat sur les interactions hôtes-parasites

Le premier grand objectif de cette thèse était de déterminer si la perte d'habitat d'une part et la fragmentation *per se* de l'habitat d'autre part affectaient les interactions hôtes-parasites et si ces effets étaient plutôt positifs ou négatifs pour la biodiversité, ceci à plusieurs niveaux de complexité.

Premièrement, il était important de séparer les effets relatifs de la perte et de la fragmentation *per se* de l'habitat, et de déterminer les signes propres de ces effets, pour deux raisons. D'un point de vue fondamental, il s'agissait d'apporter des éléments concrets dans le cadre des questionnements actuels concernant (i) les effets relatifs de ces deux processus de fragmentation et (ii) l'effet positif ou négatif de la fragmentation *per se* sur la biodiversité (Fahrig 2003, 2013, 2017, in press, Didham et al. 2012, Hanski 2015, Haddad et al. 2015, Fletcher et al. 2018, Fahrig et al. 2019, Miller-Rushing et al. 2019, Saura 2021). Dans ce contexte, la réponse des interactions hôtes-parasites est très peu étudiée alors que ces interactions sont centrales pour comprendre la structure et la dynamique de la biodiversité. La séparation des effets de la perte et de la fragmentation *per se* de l'habitat est par ailleurs la première étape pour déterminer les mécanismes sous-jacents de la modification des interactions hôtes-parasites en réponse à une modification du paysage (Lindenmayer & Fischer 2007). Ensuite, d'un point de vue appliqué, ce premier objectif est crucial pour obtenir des résultats concrets permettant de guider la gestion et la conservation des milieux naturels. En effet, la manière dont la fragmentation *per se* affecte la biodiversité indépendamment de la perte d'habitat pourrait par exemple permettre d'atténuer les inévitables conséquences négatives de la perte d'habitat en manipulant la configuration spatiale des parcelles d'habitat restantes (Villard & Metzger 2014).

Deuxièmement, la réponse des interactions hôtes-parasites à la perte et la fragmentation *per se* de l'habitat a été étudiée à deux niveaux de complexité : à la fois entre un hôte et son parasite ainsi qu'entre la communauté d'hôtes et la communauté

de parasites. En effet, les mécanismes par lesquels la fragmentation des habitats peut affecter les interactions hôtes-parasites sont variés et opèrent à différentes échelles d'organisation [individuelle, populationnelle ou communautaire (voir chapitre I.2)]. Par ailleurs, ces deux niveaux de complexité sont complémentaires. L'avantage de l'approche « un hôte-un parasite » permet de prendre en compte à la fois l'identité de l'hôte et celle du parasite. Cela est particulièrement intéressant compte tenu de la différence de sensibilité à la fragmentation des espèces-hôtes (MacNally & Bennett 1997, Henle et al. 2004, Ewers & Didham 2006, Bergl et al. 2008, Khimoun et al. 2016) et des espèces-parasites (Chasar et al. 2009, Valdespino et al. 2010, Froeschke et al. 2013, Rakotoniaina et al. 2016, Carbayo et al. 2019, Forti et al. 2020). Toutefois, lorsque différentes combinaisons hôte-parasite répondent différemment à la fragmentation des habitats, cette approche « un hôte-un parasite » ne permet pas de faire de prédictions sur la réponse des communautés d'hôtes et/ou parasites à cette fragmentation. À l'inverse, l'étude des effets de la fragmentation des habitats à un niveau communautaire permet d'avoir une image plus synthétique. Cependant, à ce niveau d'organisation, les travaux ont essentiellement été conduits en mesurant la réponse de la richesse et de la diversité spécifique de la communauté (voir Figure 8 ; Fardila et al. 2017). Cela peut masquer des changements de composition (car on ne prend pas en compte l'identité des hôtes ou des parasites) en réponse aux différents mécanismes de fragmentation. Par exemple, Banks-Leite et al. (2012) ont montré que la perte d'habitat avait un gros effet sur la composition de la communauté d'oiseaux dans les forêts de São Paulo au Brésil alors que la richesse spécifique n'était pas affectée. De la même manière, Blake et Karr (1984) ont montré que la fragmentation *per se* des forêts augmentait le nombre d'espèces d'oiseaux dans les forêts en Illinois aux États-Unis, mais que la richesse de deux groupes de préoccupation majeure pour la conservation (les espèces spécialistes de l'habitat forestier et les espèces migratrices) diminuait.

1.3.2 Objectif 2 : Identifier certains mécanismes qui peuvent être associés aux effets de la fragmentation des habitats sur les interactions hôtes-parasites

Le second grand objectif de cette thèse a été d'explorer quelques mécanismes écologiques et évolutifs liés aux effets de la fragmentation sur les interactions hôtes-parasites. Il est naturellement très difficile de concevoir une approche expérimentale

pour étudier l'ensemble des processus potentiels en simultané. Ce type d'approche est généralement focalisé sur un ou deux mécanismes d'intérêt. La sélection *a priori* des mécanismes à étudier pourrait donc se faire à partir de données descriptives. La stratégie serait alors de d'abord chercher si le lien existe par une approche corrélative (objectifs de cette thèse), puis d'essayer d'infirmer ou de confirmer le schéma causal de façon expérimentale (ce qui pourrait être l'objet de travaux futurs). En effet, les liens de causalité entre un facteur et une réponse biologique ne peuvent pas être mis en évidence à partir de données descriptives (ce qui est le cas des données exploitées dans ce manuscrit de thèse). Autrement dit, s'il existe un lien entre une mesure de qualité de l'hôte (diversité génétique par exemple), une mesure de la pression parasitaire subie par cet hôte (la prévalence par exemple) et la fragmentation des habitats, ces résultats ne pourront pas distinguer les différents schémas de causalité possibles (schéma de causalité A, B ou C de la Figure 13). Cependant, ces données peuvent mettre en évidence un lien entre ces trois mesures et orientent les recherches ultérieures à conduire en conditions contrôlées. Dans ce contexte, si les données descriptives ne mettent pas en évidence de lien, il semble peu intéressant d'aller chercher à orienter le schéma de causalité (A, B ou C), car il pourrait être, au départ, inexistant.

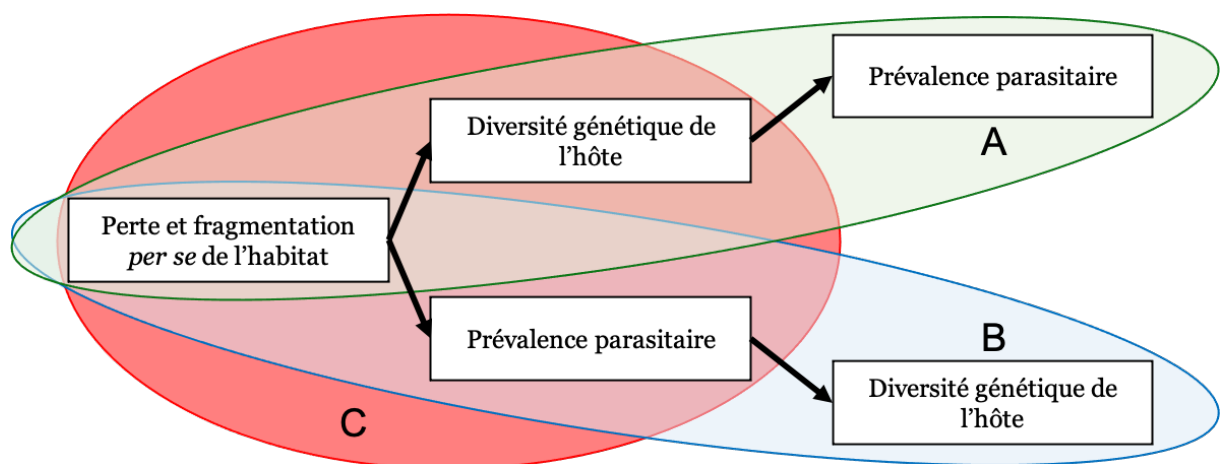


Figure 13 : Schémas causaux possibles si un lien est mis en évidence à partir de données empiriques entre la fragmentation des habitats, la diversité génétique de l'hôte et la prévalence parasitaire. Seule une étude expérimentale pourrait permettre de déterminer le bon schéma.

Premièrement, nous avons testé le lien entre la fragmentation des habitats, la condition corporelle et le statut parasitaire (infecté/sain) des individus-hôtes. La

condition corporelle de l'hôte, qui permet de mesurer la quantité des réserves énergétiques d'un individu, est un caractère important, car plusieurs travaux ont montré qu'elle a un impact sur la forme physique et la santé des animaux (Krebs & Singleton 1993, Schulte-Hostedde et al. 2001). Par ailleurs, la condition corporelle est régulièrement utilisée comme descripteur de la forme physique, car cette dernière est souvent difficile à déterminer directement dans la nature (Jakob et al. 1996, Schulte-Hostedde et al. 2005) par des mesures génétiques ou immunologiques. De plus, l'état nutritionnel de l'hôte est un facteur important de sa capacité à faire face au parasitisme. Les individus-hôtes souffrants de malnutrition et dont l'état et les compétences immunologiques sont dégradés sont moins en mesure de se défendre contre les infections parasitaires (Gulland 1992, Hawlena et al. 2008). En parallèle, les parasites peuvent imposer un coût énergétique à l'hôte qui peut réduire davantage la condition corporelle de cet hôte (Püttker et al. 2008). Nous avons donc testé le lien entre la fragmentation des habitats et la condition corporelle de l'hôte, puis le lien entre la fragmentation et le statut parasitaire de l'hôte et finalement, le lien entre la condition corporelle et le statut parasitaire de l'hôte.

Deuxièmement, nous avons testé le lien entre la fragmentation des habitats, la diversité génétique et la prévalence parasitaire des populations de l'hôte. Lorsque l'on parle de la diversité génétique de l'hôte, il est important de considérer la différence entre la diversité génétique mesurée à l'aide de marqueurs moléculaires neutres (diversité génétique neutre) ou à partir de gènes potentiellement soumis à la sélection (diversité génétique adaptative). Classiquement, la diversité génétique est appréhendée à partir de marqueurs neutres, ces derniers permettant l'étude des processus démographiques tels que la migration ou les variations de taille des populations. En revanche, ils ne permettent d'approcher les effets de la fragmentation des habitats sur le potentiel évolutif des populations que de manière indirecte, en partant du postulat que la diversité observée sur des marqueurs neutres reflète la diversité présente sur les gènes fonctionnels, ce qui n'est pas toujours vrai (Figure 14 ; McKay & Latta 2002, Holderegger et al. 2006). Cela est essentiellement dû à l'effet de la sélection naturelle sur les gènes fonctionnels. En effet, les patrons génétiques observés sur des marqueurs neutres résultent de l'effet de la fragmentation des habitats sur la démographie des populations (dérive et flux de gènes), alors que les patrons génétiques observés sur des gènes sous sélection peuvent être expliqués à partir de la

somme des effets de la fragmentation sur la démographie et sur la sélection naturelle. Les réponses de la diversité génétique neutre et de la diversité génétique adaptative à la fragmentation des habitats pourraient alors être différentes. Nous avons donc d'abord étudié si la fragmentation affectait les patrons de diversité génétique selon l'attendu théorique (*i.e.*, une baisse de diversité génétique au sein des populations et une augmentation de la différenciation génétique entre celles-ci). Nous avons ensuite comparé les réponses obtenues pour la diversité génétique neutre et adaptative pour évaluer les effets relatifs de la démographie (dérive génétique et flux de gènes) et celui des pressions de sélection. Finalement, nous avons testé si ces diversités génétiques pouvaient être associées à la variation des prévalences parasitaires en réponse à la fragmentation.

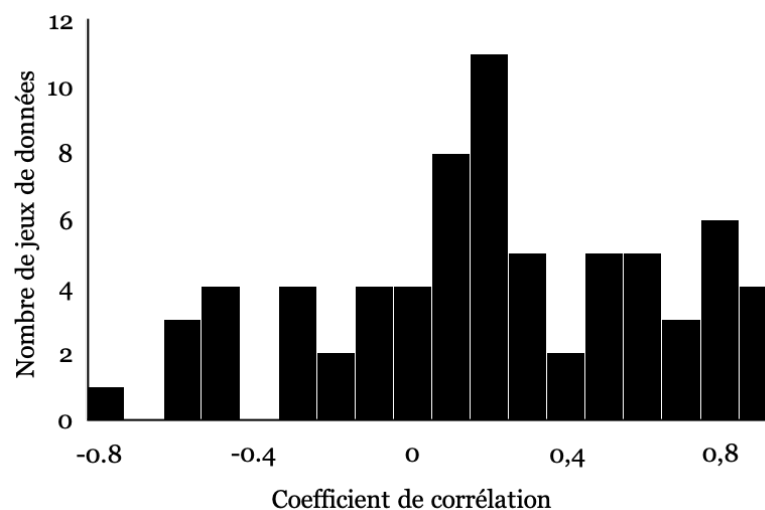


Figure 14 : Distribution des coefficients de corrélation de Pearson entre la diversité génétique neutre et adaptative de 71 jeux de données utilisés dans une méta-analyse. Figure modifiée à partir de Reed & Frankham (2001).

Troisièmement, nous avons testé l'effet de la fragmentation des habitats sur la compétition apparente entre plusieurs hôtes de la communauté. La compétition apparente est un mécanisme par lequel la population d'une espèce-hôte peut entraîner une diminution de la population d'une autre espèce-hôte en provoquant une augmentation de l'abondance de leurs parasites communs (Holt & Bonsall 2017). Ce mécanisme indirect pourrait expliquer l'augmentation ou la diminution de la prévalence parasitaire en réponse à la fragmentation des habitats chez certaines espèces-hôtes. La prévalence d'une espèce-parasite chez une espèce-hôte pourrait ainsi être influencée par la sensibilité d'une autre espèce-hôte à la fragmentation des habitats. Cette espèce-hôte plus sensible pourrait alors agir comme source de parasites

et par conséquent augmenter la prévalence de cette espèce-parasite au sein de la première espèce-hôte. Bien qu'il existe de nombreux exemples de la présence d'une compétition apparente entre des paires d'espèces, cette dernière est rarement testée sur plusieurs espèces avec des degrés variables de spécialisation à un type d'habitat dans une même communauté locale. Par ailleurs, la manière dont la perte et la fragmentation *per se* de l'habitat affectent cette compétition apparente reste largement inexplorées (mais voir Frost et al. 2016, Gómez-Martínez et al. 2020). Nous avons donc testé la présence et la variabilité de la compétition apparente entre plusieurs paires d'espèces au sein d'une localité et l'effet de la fragmentation sur la variabilité de la compétition apparente observée au sein de chaque paire d'espèces.

1.3.3 Organisation du document de thèse

Ce document est structuré en chapitres correspondants aux grands objectifs de cette thèse. Les résultats présentés dans ces chapitres ont donné lieu à la rédaction de manuscrits (publié, soumis ou en préparation) placés en Annexes. Bien que les chapitres de ce document de thèse et les manuscrits d'articles soient partiellement redondants, certains éléments ne sont présents que dans les chapitres ou les manuscrits. Ce document de thèse peut néanmoins être lu indépendamment de la lecture des manuscrits d'articles, car il présente l'ensemble des résultats majeurs obtenus tout au long de la thèse. Le matériel et méthodes général est présenté dans le Chapitre 2. Le Chapitre 3 de ce document de thèse ainsi que les Annexes 1 et 2 présentent des travaux qui répondent au premier grand objectif (*i.e., déterminer les effets relatifs de la perte et de la fragmentation per se de l'habitat sur les interactions hôtes-parasites*). Ce chapitre est divisé en deux sous-chapitres correspondants aux deux niveaux de complexité étudiés [(i) entre un hôte et un parasite et (ii) entre la communauté d'hôtes et la communauté de parasites]. Le chapitre 4 ainsi que les Annexes 3 et 4 présentent des travaux qui répondent au deuxième grand objectif (*i.e., identifier certains mécanismes qui peuvent être associés aux effets de la fragmentation des habitats sur les interactions hôtes-parasites*). Le chapitre est divisé en trois sous-chapitres correspondants aux trois mécanismes associés explorés [(i) la condition corporelle de l'hôte ; (ii) la diversité génétique de l'hôte et (iii) la compétition apparente entre les hôtes]. Finalement, l'ensemble des résultats présentés dans ce document de thèse est discuté dans le Chapitre 5.

Chapitre 2 - Matériel et méthodes général

II.1 : Cadre de la thèse et zones d'études

II.1.1 Projet de recherche FRAGmentation & Biological INVasions

Cette thèse s'appuie sur les acquis d'un projet européen financé dans le cadre de l'ERA-Net Netbiome 2010 qui s'est terminé en février 2016. Les principaux objectifs de ce projet étaient de déterminer les effets de la fragmentation forestière sur plusieurs réponses biologiques (individuelles et populationnelles) d'un ensemble d'espèces d'oiseaux des Caraïbes ayant des degrés de spécialisation vis-à-vis de l'habitat forestier plus ou moins importants (31 espèces échantillonnées en vue d'analyses ultérieures ; Tableau 1). Plus précisément, les objectifs étaient de déterminer les effets de la fragmentation sur (i) la diversité génétique, (ii) la qualité phénotypique des individus (morphologie, immunologie, physiologie) et (iii) les interactions hôtes-parasites. La méthode mise en œuvre pour répondre à ces objectifs était essentiellement descriptive et consistait en l'échantillonnage de plusieurs populations de ces différentes espèces en milieux naturels dans plusieurs localités avec des quantités et des configurations spatiales de l'habitat forestier contrastées (parcelles forestières petites ou grandes / connectées ou isolées).

Les travaux présentés dans ce manuscrit poursuivent l'objectif (iii) de ce projet et s'appuient sur les données acquises au sein de trois territoires (la Guyane française, la Guadeloupe et la Martinique). Peu de travaux ont testé les effets de la fragmentation des habitats sur la biodiversité dans les milieux tropicaux en comparaison aux milieux tempérés. En effet, la grande majorité des études ont été conduites en Amérique du Nord, en Australie ou en Europe [plus de 90% des études menées sur les effets de la fragmentation (Fardila et al. 2017)]. Cependant, la grande majorité des points chauds de la biodiversité se trouve dans les milieux tropicaux (Myers et al. 2000) et environ deux tiers de toutes les espèces se trouvent sous les tropiques, principalement dans les forêts tropicales humides (Pimm & Raven 2000). Bien que les habitats naturels de ces zones aient subi moins de conversion en zones cultivées par l'homme par rapport aux habitats naturels en milieu tempéré, les tendances actuelles et futures montrent que la surface des forêts tempérées pourrait se stabiliser (voire même augmenter) alors que la surface des forêts tropicales continuerait à diminuer d'ici 2050 (Figure 15 ;

Millennium Ecosystem Assessment 2005). C'est par ailleurs dans ces zones tropicales que l'on observe actuellement les taux les plus élevés de fragmentation forestière (Laurance 2010, Hansen et al. 2010). Par conséquent, il paraît primordial d'étudier comment la perte et la fragmentation *per se* des forêts affectent la biodiversité en particulier dans ces zones à enjeux.

Tableau 1 : Espèces du projet FRAG&BINV échantillonnées en Guyane française et dans les Petites Antilles ainsi que leurs ordres (A : Apodiformes, C : Columbiformes et P : Passériformes), les habitats où l'espèce est présente (a : Forêt, b : Plantation artificielle et forêt dégradée, c : Végétation arbustive, d : Jardin en milieu rural et e : Milieu agricole et/ou urbain) et leurs statuts de conservation (LC : Préoccupation mineure et NT : Espèce quasi menacée). L'habitat a une importance majeure (rouge) ou mineure (jaune) pour l'espèce. Pour que la figure soit lisible, les informations concernant l'habitat et le statut de conservation n'ont été données que pour les 16 espèces dont les données ont été utilisées dans ce manuscrit. Réalisé à partir des données de l'UICN.

Territoire	Espèce	Habitat					Statut de conservation
		a	b	c	d	e	
Guyane française	Campylotpère à ventre gris (A)						
	Dryade à queue fourchue (A)						
	Ermite à brins blancs (A)						
	Grimpar bec-en-coin (P)						LC
	Manakin auréolé (P)						
	Manakin à tête d'or (P)						
	Manakin casse-noisette (P)						
	Manakin tijé (P)						
	Merle à col blanc (P)						
	Myrmidon à flancs blancs (P)						
	Pipromorphe de McConnell (P)						
Petites-Antilles (Guadeloupe, Martinique, Montserrat)	Colibri à tête bleue (A)						
	Colibri madère (A)						LC
	Colombe à croissants (C)						LC
	Colombe rouviolette (C)						LC
	Elénie siffleuse (P)						LC
	Grive à pieds jaunes (P)						NT
	Merle à lunettes (P)						LC
	Moqueur corrosol (P)						LC
	Moqueur grivotte (P)						LC
	Moucherolle gobemouche (P)						LC
	Paruline caféïette (P)						LC
	Saltator gros-bec (P)						LC
	Solitaire siffleur (P)						
	Sporophile rouge-gorge (P)						LC
	Sucrier à ventre jaune (P)						LC
	Trembleur brun (P)						
	Trembleur gris (P)						
	Tyran janeau (P)						
	Vacher luisant (P)						
	Viréo à moustaches (P)						LC

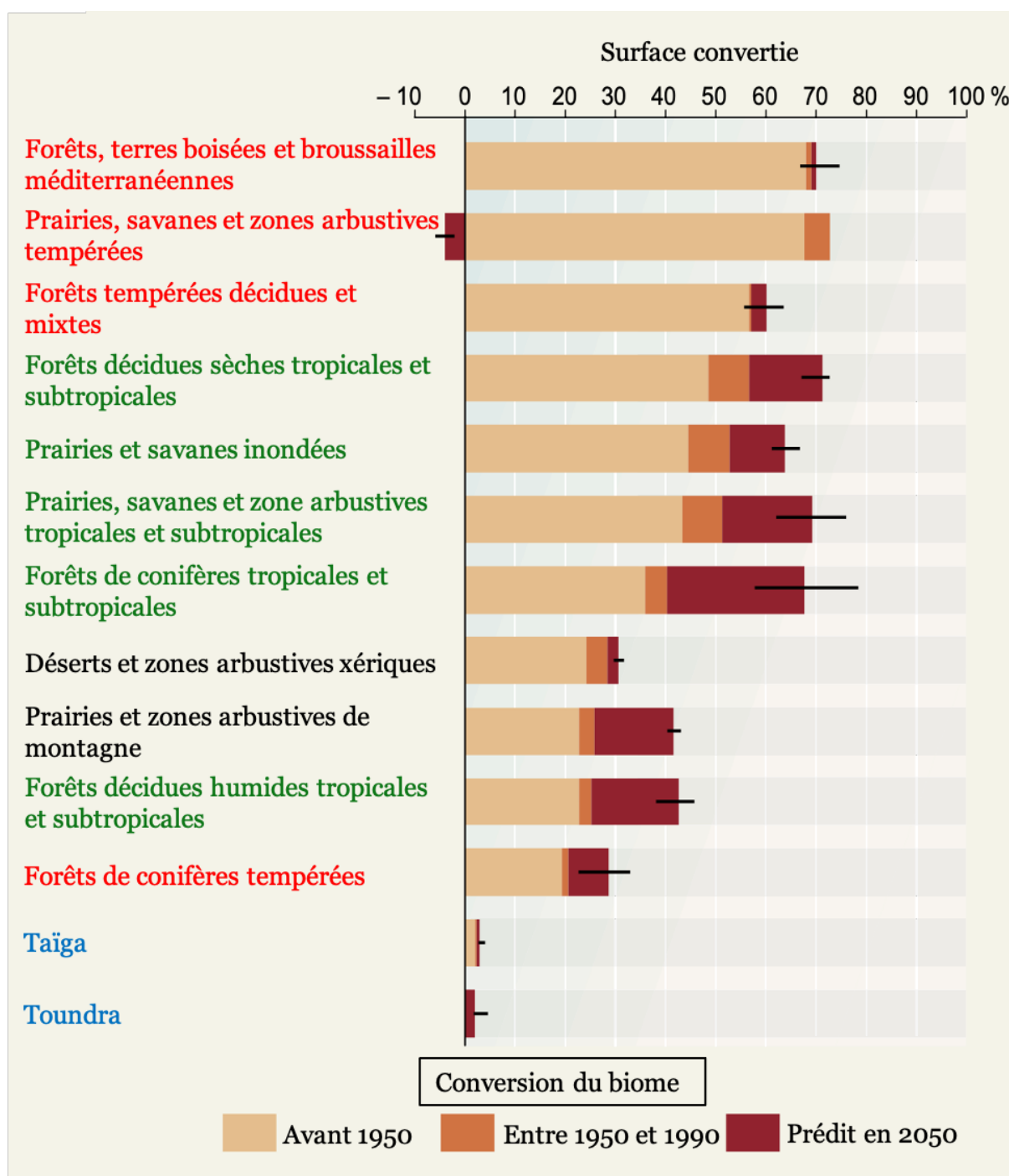


Figure 15 : Surface potentielle de chaque Biome convertie par l'homme en milieu cultivé. Les barres montrent, pour chaque biome, la fraction de la superficie perdue en 1950, perdue entre 1950 et 1990 et la perte projetée d'ici 2050. Les biomes ont été regroupés selon leurs zones géographiques (tempérée en rouge, tropicale et subtropicale en vert, arctique et subarctique en bleu et azonale en noir). Traduit et modifié à partir du Millennium Ecosystem Assessment (2005).

II.1.2 La Guadeloupe et la Martinique

La Guadeloupe et la Martinique sont deux îles françaises faisant partie de l'archipel des Petites Antilles situé dans la mer des Caraïbes. La Guadeloupe se compose de deux zones, Basse-Terre du côté ouest et Grande-Terre du côté est, reliées par un isthme urbanisé. Un double intérêt existe à étudier les effets de la fragmentation sur ces deux îles. Premièrement, les îles abritent généralement de nombreuses espèces endémiques (Tableau 2 ; c'est par exemple le cas du Pic de Guadeloupe ou de l'Oriole de Martinique, endémiques de la Guadeloupe et de la Martinique, respectivement) et l'isolement géographique de ces îles limite les mouvements des espèces entre îles ou depuis une éventuelle source continentale. Limiter les effets de la fragmentation est donc particulièrement important pour que ces espèces d'intérêt persistent. Deuxièmement, les capacités de dispersion des espèces en milieux insulaires sont souvent réduites par rapport aux espèces continentales, ce qui rend ces espèces particulièrement sensibles à la fragmentation (Adler & Levins 1994).

Tableau 2 : Nombre de reptiles, d'oiseaux, d'amphibiens et de mammifères endémiques stricts identifiés (espèce présente uniquement sur le territoire considéré) en Guadeloupe (ONF en ligne ; Eraud et al. 2009) et Martinique (UICN Comité français et al. 2020). Le nombre d'espèces en gras correspond au nombre d'espèces total. Pour les oiseaux, le nombre d'espèces entre parenthèses correspond au nombre d'espèces endémiques des Petites Antilles.

Espèces	Guadeloupe	Martinique
Reptiles	6/ 21	5/ 12
Oiseaux	1/ 81 (17)	1/ 118 (8)
Amphibiens	2/ 3	0/ 3
Mammifères terrestres	4/ 21	1/ 13

L'habitat forestier couvre environ la moitié de ces deux îles [43% pour la Guadeloupe et 47% pour la Martinique (IGN 2018)], mais la répartition spatiale de la forêt est assez hétérogène. Par exemple, 60% de la Basse-Terre est couverte par une forêt qui est peu fragmentée, alors que seulement 22% de la Grande-Terre est couverte par de la forêt qui est fragmentée (IGN 2014). En Martinique, de grandes parcelles forestières couvrent la zone montagneuse (secteur de la Montagne Pelée et des Pitons du Carbet) au nord de l'île, dans une zone où le relief très accidenté rend difficile l'urbanisation, alors que plusieurs parcelles forestières de différentes tailles sont dispersées au sud de l'île beaucoup plus urbanisée (Figure 16).

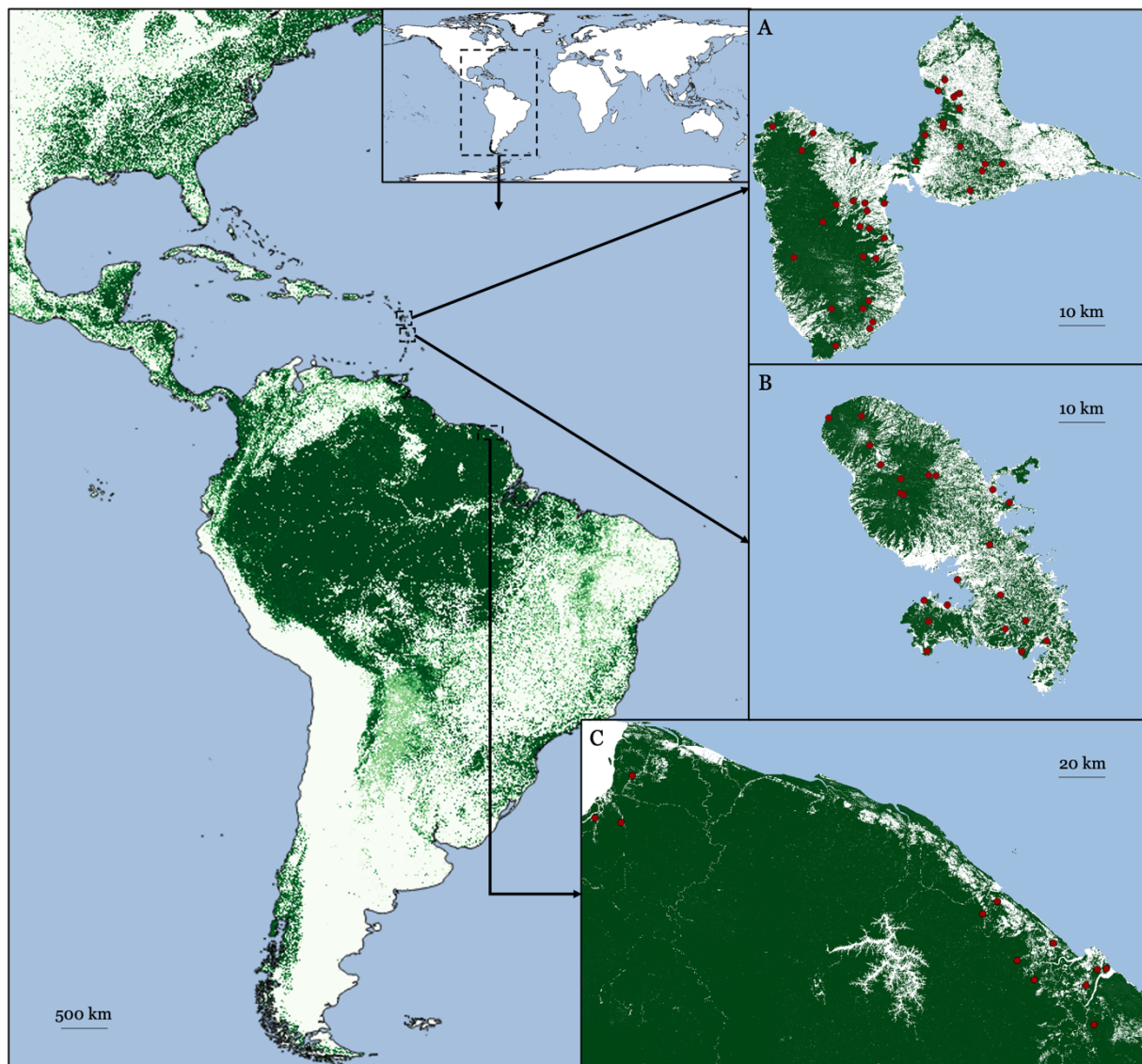


Figure 16 : Territoires étudiés : (A) Guadeloupe, (B) Martinique et (C) Guyane française. Les sites d'échantillonnages sont représentés par les points rouges. Les milieux forestiers apparaissent en vert, sur un gradient correspondant au % de forêt dans le pixel (résolution de 30m x 30m) : de blanc (0%) à vert foncé (100%), d'après Hansen et al. (2010).

La Guadeloupe et la Martinique font partie des îles les plus peuplées des Petites Antilles (Desse 2004), et les activités anthropiques ont été la principale source de fragmentation des forêts sur ces îles. La fragmentation en Guadeloupe et en Martinique est plutôt ancienne et s'est déroulée notamment aux XVIIIe et XIXe siècles en raison de l'augmentation de l'agriculture, principalement sucrière et bananière (Parc Naturel Régional de la Martinique 2012, Conseil Régional de Guadeloupe 2013). Bien que la surface de l'habitat forestier continue de diminuer sur ces territoires, le rythme de la déforestation a ralenti au cours des deux dernières décennies (IGN 2014).

2.1.3 La Guyane française

La Guyane française est un territoire français situé sur la côte atlantique nord de l'Amérique du Sud, limitrophe du Brésil au sud-est et au sud, et du Suriname à l'ouest. L'étude des effets de la fragmentation sur ce territoire continental permet d'étoffer le contexte dans lequel les questions retenues sont traitées. En effet, il permet de ne pas se limiter à l'étude des effets de la fragmentation dans un contexte particulier (ici, insulaire, avec les deux îles antillaises), a priori favorable à la détection d'un effet de la fragmentation.

La superficie relative de l'habitat forestier de ce territoire est la plus élevée au monde (98% de la superficie totale ; FAO 2010), cependant la fragmentation du manteau forestier est surtout localisée au niveau de la zone littorale [92% de la population humaine est concentrée sur cette zone alors qu'elle représente moins de 5% de la superficie du territoire (Galochet & Morel 2015)]. Le reste de ce territoire est par ailleurs couvert par de la forêt presque en totalité, à l'exception de la zone environnant le barrage du Petit-Saut et de son lac de retenue.

Avec une population de 260 000 habitants (en 2015) sur un territoire de 84 000 km², c'est le pays le moins densément peuplé d'Amérique tropicale. De plus, l'Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture (2001) a classé la Guyane française numéro un mondial en 2000 selon la superficie forestière par habitant (avec 45.6 ha / habitant dans ce pays contre une moyenne de 2.9 ha / habitant en Amérique du Sud tropicale). En revanche, la taille de la population humaine a considérablement augmenté ces dernières années : on comptait 157 000 habitants en 1999, 245 000 habitants en 2013 et 513 000 habitants sont attendus en 2050 (INSEE 2019). En conséquence, la fragmentation dans cette zone est surtout due à l'urbanisation, au développement des infrastructures et la conversion des terres pour l'agriculture, et ce processus en cours devrait s'intensifier à l'avenir compte tenu de l'énorme pression démographique qui pèse sur ce territoire. C'est là une autre différence majeure avec les îles antillaises, car la fragmentation des forêts en Guyane française est beaucoup plus récente et toujours pleinement en cours.

II.2 : Modèles biologiques

II.2.1 Les oiseaux tropicaux

Cette thèse s'appuie sur des échantillons et des données récoltées sur 16 espèces d'oiseaux tropicaux. Parmi celles-ci, 13 appartiennent à l'ordre des Passériformes, deux à l'ordre des Columbiformes et une à l'ordre des Apodiformes (Tableau 1).

Les oiseaux constituent un modèle biologique courant dans l'étude des effets de la fragmentation des habitats (Fardila et al. 2017) et de nombreux exemples existent déjà dans la littérature quant aux effets de la fragmentation sur la distribution (Trzcinski et al. 1999), la démographie (Lampila et al. 2005), la diversité génétique (Rivera-Ortíz et al. 2015), la condition corporelle (Hinam & Clair 2008) ou encore la prévalence parasitaire (Brearley et al. 2013) de ces espèces. Il est particulièrement intéressant d'étudier les effets de la fragmentation des habitats sur des oiseaux tropicaux pour plusieurs raisons. D'abord, ces espèces ont des capacités de dispersion faibles (relativement à ce que l'on pourrait attendre au vu de leurs capacités physiques) en raison notamment de fortes barrières comportementales à la dispersion (Harris & Reed 2002). En effet, des travaux ont déjà montré des ruptures de connectivité entre populations (mesuré à partir de la différenciation génétique entre populations) en réponse à la fragmentation des habitats même à de très petites échelles spatiales chez ces espèces tropicales (Brown et al. 2004, Woltmann et al. 2012, Khimoun et al. 2016). Ensuite, en raison de plus faible perturbation historique (incendies, glaciation, ouragans et déforestation), la part d'espèces sensibles à la fragmentation pourrait être supérieure dans ces milieux, en comparaison aux milieux tempérés où ces espèces sensibles se sont adaptées ou ont déjà disparu (Betts et al. 2019). Enfin, une plus forte diversité d'espèces dans ces milieux tropicaux conduit à des aires de répartition plus petites des espèces par le biais d'une compétition interspécifique plus importante (Dobzhansky 1950, MacArthur 1972, Schemske et al. 2009, Coley & Kursar 2014). Les oiseaux sont donc globalement plus spécialisés à leurs milieux que leurs homologues en milieux tempérés (Harris & Reed 2002). L'ensemble de ces caractéristiques rend ces espèces tropicales plus sensibles à la fragmentation des habitats que les autres et il paraît donc essentiel d'étudier leurs réponses à ce processus.

II.2.2 Les parasites étudiés

II.2.2.1 Les tiques

Les tiques (ordre *Ixodida*) sont des ectoparasites de Vertébrés, c'est-à-dire que ces parasites vivent sur la surface corporelle de leurs hôtes. Bien que l'espèce n'ait pas été déterminée pour chaque tique (le prélèvement pour l'identification n'a pas été effectué sur le terrain de manière systématique), une identification de 35 tiques, prélevées sur 15 oiseaux en Guyane française appartenant à différentes localités, ont montré que la très grande majorité des tiques appartenait à une espèce : *Amblyomma longirostre* (33/35). Les deux autres tiques appartenaient à deux autres espèces, mais du même genre (*A. varium* et *A. geayi*). Les stades immatures d'*A. longirostre* se nourrissent presque exclusivement sur des passereaux, les adultes se nourrissent plutôt de mammifères arboricoles tels que les paresseux, mais aussi de rongeurs de la famille des *Erethizontidae* (Guglielmone et al. 2014).

Les tiques sont des parasites hématophages obligatoires qui peuvent avoir un impact sur la valeur sélective des hôtes, par une réduction de la survie des adultes ou par une réduction du succès de la reproduction due à une augmentation de la mortalité des oisillons (Lehmann 1993). Par ailleurs, les tiques peuvent causer des maladies par transmission d'une grande diversité de pathogènes (Jongejan & Uilenberg 2004) ou de neurotoxines produites directement par les tiques (paralysie à tiques ; Mans et al. 2004). Dans ce contexte, des prospections récentes en Guyane française ont révélé la présence de plusieurs bactéries pathogènes chez *A. longirostre* (Binetruy et al. 2020a b). Les tiques sont par ailleurs considérées comme le deuxième vecteur de maladies humaines dans le monde (Gubler 1998, de la Fuente et al. 2008) et sont les vecteurs les plus importants de maladies infectieuses animales (maladies à tiques).

II.2.2.2 Les hémosporidies

Les hémosporidies (ordre *Haemosporida*) sont des endoparasites, c'est-à-dire que ces parasites vivent à l'intérieur de leurs hôtes. Plus particulièrement, deux genres parmi ces hémosporidies ont été étudiés : *Plasmodium* et *Haemoproteus*. Ces deux genres d'hémosporidies sont transmis aux oiseaux par l'intermédiaire de diptères

hématophages. *Plasmodium* est principalement transmis par les moustiques (du genre *Culex*, *Aedes* et *Culiseta*), tandis que *Haemoproteus* est transmis par les *Ceratopogonidae* et les *Hippoboscidae* (Santiago-Alarcon et al. 2012).

Le système oiseaux-hémosporidies est un système classique dans l'étude des interactions hôtes-parasites. En effet, ce système constitue un modèle d'étude intéressant pour la malaria humaine (Garamszegi 2011) qui est par ailleurs considérée comme la maladie à transmission vectorielle la plus importante chez l'homme en raison de sa répartition mondiale. De plus, ces parasites ont également des effets délétères sur la survie (Martínez-de la Puente et al. 2010, Krams et al. 2013) et la reproduction (Marzal et al. 2005, Knowles et al. 2010) des oiseaux. En effet, les premières infections sont suivies d'une phase aigüe, où les parasites se multiplient dans les globules rouges de l'oiseau, qui éclatent pour libérer les parasites et provoquent ainsi des anémies. Les parasites peuvent ensuite être éliminés par l'hôte ou perdurer dans l'organisme, sous forme d'infections chroniques (Valkiūnas 2004).

II.2.2.3 Intérêts de l'étude simultanée de ces deux systèmes (oiseaux-tiques et oiseaux-hémosporidies)

Le principal intérêt de l'étude simultanée de ces deux modèles réside dans leurs différences. En plus d'avoir un ectoparasite (les tiques) et un endoparasite (les hémosporidies) qui par définition ont un environnement de vie très différent (la surface de l'hôte pour les tiques et le milieu interne de l'hôte pour les hémosporidies), ils ont aussi des mécanismes de transmission distincts (Randolph & Dobson 2012, Dobson & Auld 2016). En effet, les tiques ont une transmission directe alors que les hémosporidies ont une transmission indirecte (vectorielle) entre les hôtes. Les mécanismes par lesquels la fragmentation affecte les interactions hôtes-parasites diffèrent entre ces deux grands types de transmission (Brearley et al. 2013). Les modèles dans lesquels le parasite a une transmission directe supposent que le taux de rencontre entre l'hôte et le parasite augmente linéairement avec la densité d'hôtes infectés (la transmission est dite densité-dépendante). En revanche, les modèles dans lesquels le parasite a une transmission vectorielle supposent que les taux de rencontre entre l'hôte et son parasite ne dépendent pas de la densité d'hôtes infectés, mais de la

fréquence d'hôtes infectés au sein d'une population [la transmission est dite fréquence-dépendante (Figure 17 ; Dobson 2004, 2014, Ostfeld & Keesing 2012)].

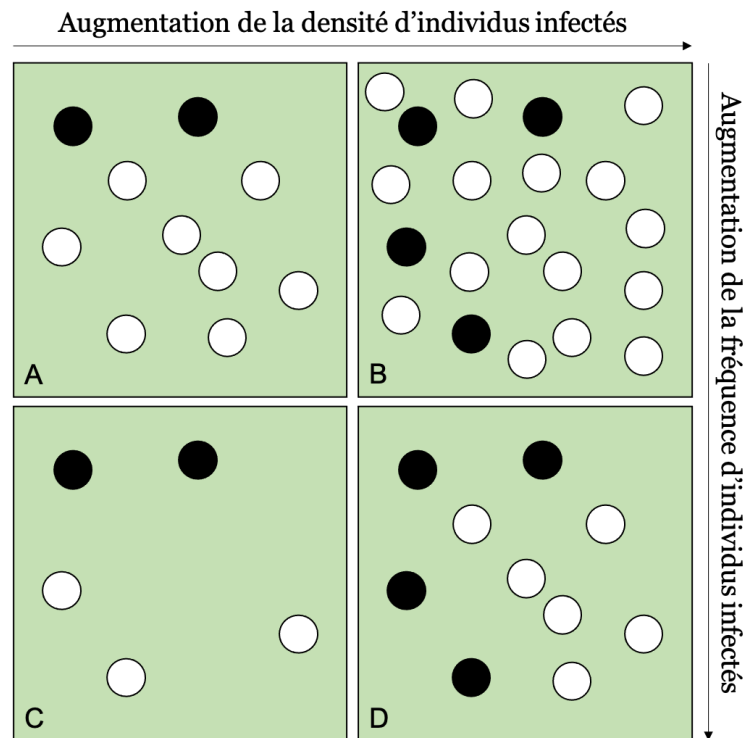


Figure 17 : Transmission fréquence-dépendante ou densité-dépendante pour un parasite. Les cercles représentent des individus (en noirs les individus infectés et en blanc les individus sains). Dans la transmission densité-dépendante, le taux de rencontre entre un hôte et son parasite va augmenter avec la densité d'hôtes infectés (le taux de rencontre est donc plus faible dans A que dans B ou dans C que dans D). Dans la transmission fréquence-dépendante, le taux de rencontre entre un hôte et son parasite va augmenter avec la fréquence d'hôtes infectés (le taux de rencontre est donc plus faible dans A que dans B ou dans C que dans D).

Pour illustrer et mieux comprendre les conséquences de ces différents mécanismes de transmission, prenons un exemple simple : la fragmentation pourrait réduire l'abondance d'un hôte dans une localité donnée. La densité d'hôtes (sains et infectés) dans cette localité serait alors plus faible, en revanche la prévalence du parasite dans cette population hôte resterait la même [dans l'hypothèse où la probabilité d'extinction d'un individu ne dépend pas de son statut parasitaire (Figure 17 passage de B à A ou de D à C)]. Les parasites à transmission densité-dépendante auront alors, dans cette localité, des taux de rencontre plus faibles avec leurs hôtes, mais les parasites à transmission fréquence-dépendante auront des taux de rencontre non modifiés (Dobson 2004, Keesing et al. 2006, Ostfeld & Keesing 2012, Dobson & Auld 2016).

L'étude combinée de ces deux systèmes dans le cadre de la thèse permet d'avoir une vision élargie des effets de la fragmentation des habitats sur les différents systèmes hôtes-parasites. En effet, les résultats obtenus sur un modèle ne sont pas forcément généralisables à l'autre alors que les tiques et les hémospories sont tous les deux des modèles importants à étudier pour la gestion et la conservation des populations naturelles.

II.3 : Acquisition des données

II.3.1 Échantillonnage

Une prospection préalable des milieux forestiers en Guyane française, en Guadeloupe et en Martinique a permis de sélectionner un certain nombre de sites d'échantillonnage qui permettaient d'avoir une quantité et une configuration spatiale forestières contrastées entre les sites. Compte tenu de la répartition spatiale de la forêt sur ces trois territoires, les localités échantillonnées en Guadeloupe et Martinique ont pu être placées sur un gradient de perte et fragmentation *per se* de la forêt (voir partie II.4 pour la description précise de la méthodologie). En revanche, en Guyane française, la fragmentation du manteau forestier n'est localisée qu'au niveau de la bande littorale. Les localités ont par conséquent été échantillonnées sur ce territoire, soit au niveau de la bande littorale très urbanisée soit dans la forêt intérieure continue. Les localités échantillonnées en Guyane française n'ont donc pas été placées sur un gradient de perte et fragmentation *per se* de l'habitat, elles ont été classées à partir d'un système de fragmentation binaire (*i.e.*, fragmenté / non fragmenté).

L'échantillonnage a eu lieu de 2012 à 2014, entre les mois de mars et juillet en Guadeloupe et en Martinique et entre les mois de juillet et novembre en Guyane française. Finalement, 36 sites ont été échantillonnés en Guadeloupe, 22 en Martinique et 12 en Guyane française (Figure 16). Les captures ont été réalisées à l'aide de filets maillants tendus le matin au lever du jour, en diffusant les chants des espèces visées pour l'échantillonnage de manière à maximiser les captures. Chaque oiseau échantillonné sur le terrain a fait l'objet de cinq mesures : la masse (mesuré avec une balance électronique Pesola MS-500, précision ± 0.1 g), la longueur de l'aile pliée (à

l'aide d'un réglet avec butée, précision ± 0.5 mm), la longueur du tarse (à l'aide d'un pied à coulisse, précision ± 0.01 mm), la longueur de la rectrice externe et la longueur maximale de la queue (à l'aide d'un réglet, précision ± 0.5 mm). Environ 20 μ l de sang ont été prélevés sur chaque oiseau capturé (à l'aide d'aiguilles stériles et de microcapillaires héparinés) au niveau de la veine brachiale et ont été stockés dans 500 μ l de tampon de lyse (QLB ; Seutin et al. 1991) en attente des analyses moléculaires (génétiques et parasitologiques). Chaque oiseau a systématiquement été examiné pour détecter la présence de tiques, en particulier sur la tête. Une fois ces prélèvements effectués, les oiseaux capturés ont été bagués puis relâchés sur place.

L'ensemble des protocoles mis en œuvre en laboratoire (pour l'extraction d'ADN, l'amplification des marqueurs neutres et adaptatifs et la détection des parasites sanguins) sont décrits en détail dans les différents matériel et méthodes des manuscrits annexes et ne sont donc pas détaillés dans le corps du texte en français.

II.3.2 Descripteurs de la fragmentation des habitats

La description de l'occupation des sols utilisée en Guadeloupe et en Martinique correspond à la base de données géographique CORINE Land Cover de 2012 (CLC 2012), mise à disposition sur le site du Ministère de l'Environnement (Ministère de l'Environnement, de l'Énergie et de la Mer : <https://www.statistiques.developpement-durable.gouv.fr/corine-land-cover-0>). Les différentes catégories d'occupation des sols ont été regroupées en 11 entités, dont une qui englobe tous les habitats forestiers (Tableau 3).

À partir de ce CLC 2012, 14 métriques de perte et de fragmentation *per se* de la forêt et d'hétérogénéité du paysage ont été calculées à l'aide du programme FRAGSTATS 4.2 (McGarigal & Marks 1995). Ces métriques ont été calculées à trois niveaux (Figure 18) : (i) au niveau de la parcelle forestière qui contient le site d'échantillonnage (caractéristiques de la parcelle forestière dans laquelle les oiseaux ont été échantillonnés), (ii) au niveau de la classe de l'habitat forestier dans une zone tampon circulaire de rayon 500m, 1000m et 2000m (caractéristiques des parcelles forestières dans la zone tampon) et (iii) au niveau du paysage (caractéristiques de l'ensemble des parcelles de tous les types d'habitats dans la zone tampon). Chaque

métrique calculée au niveau de la parcelle et de la classe a finalement été classée comme quantifiant de la perte (*e.g.*, surface de forêt dans la zone tampon) ou de la fragmentation *per se* (*e.g.*, nombre de parcelles forestières ou agrégation spatiale de ces parcelles dans la zone tampon) de la forêt. Les métriques calculées au niveau du paysage ont été considérées comme des mesures de l'hétérogénéité du paysage (Figure 18).

Tableau 3 : Regroupement des 31 catégories d'occupation des sols du CLC 2012. Les catégories qui appartiennent à la forêt apparaissent en gras.

Code	Catégorie	Regroupement
1110	Tissu urbain continu	Surface artificielle
1120	Tissu urbain discontinu	
1210	Zones industrielles et commerciales	
1220	Réseaux routier et ferroviaire et espaces associés	
1230	Zones portuaires	
1240	Aéroports	
1310	Extraction de matériaux	
1320	Décharges	
1330	Chantiers	
1410	Espaces verts urbains	
1420	Équipements sportifs et de loisirs	
2221	Vergers et petits fruits	Plantation permanente
2230	Oliveraies	
2112	Canne à sucre	Canne à sucre
2222	Bananeraies	Bananeraie
2420	Systèmes cultureux et parcellaires complexes	Surface agricole
2430	Surfaces essentiellement agricoles, interrompues par des espaces naturels importants	
2111	Terres arables hors périmètres d'irrigation	
3111	Forêts de feuillus	Forêt
3112	Mangroves	
3240	Forêt et végétation arbustive en mutation	
3220	Landes et broussailles	Végétation arbustive
3230	Végétation sclérophylle	
2310	Prairies	Prairie
3210	Pelouses et pâturages naturels	
3320	Roches nues	Roche
4110	Marais intérieurs	Voie d'eau
5111	Cours et voies d'eau	
5120	Plans d'eau	
5210	Lagunes littorales	Mer
5230	Mers et océans	

Les méthodes statistiques qui ont permis d'analyser les données sont détaillées au fil des chapitres ou dans les manuscrits annexes et ne sont donc pas développées ici.

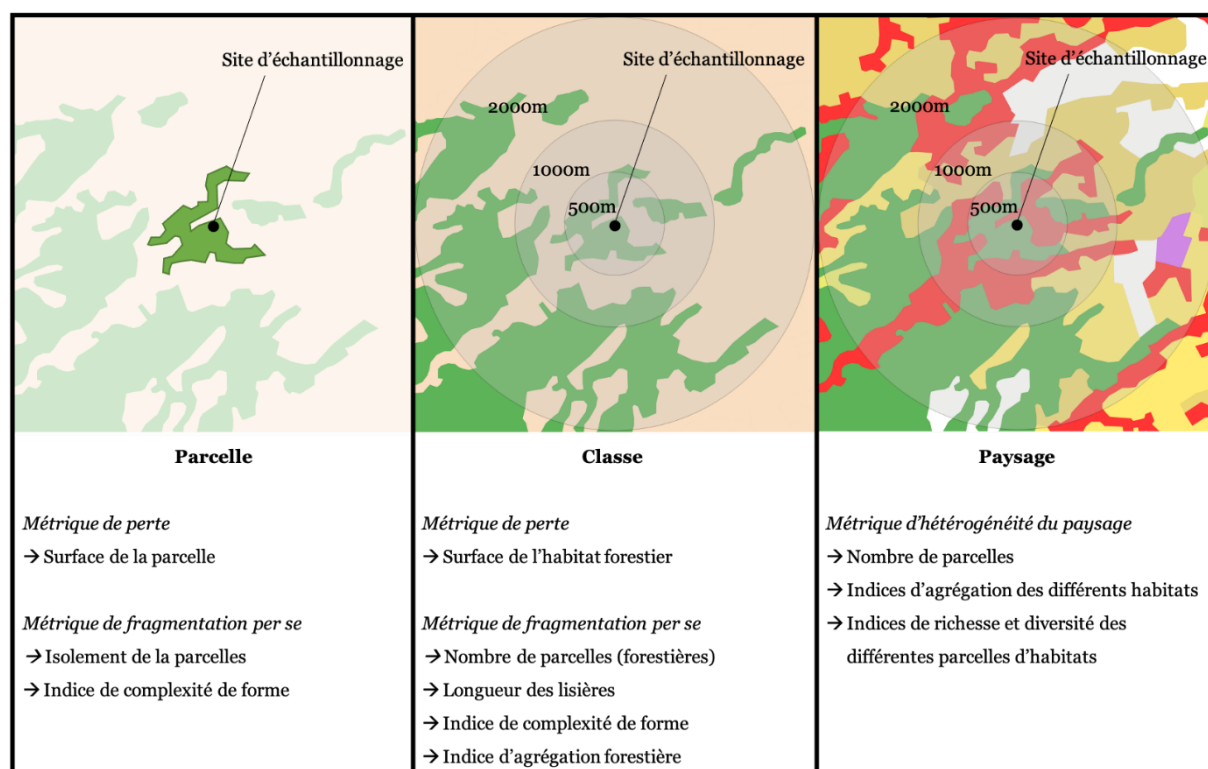


Figure 18 : Illustration des trois niveaux utilisés pour le calcul des métriques de structure du paysage (Parcelle, Classe et Paysage). Chaque métrique calculée au niveau de la parcelle ou de la classe a été classée comme quantifiant de la perte ou de la fragmentation per se de la forêt.

Chapitre 3 - Effets relatifs de la perte et de la fragmentation *per se* de l'habitat sur les interactions hôtes-parasites

III.1 : Effets sur la prévalence de plusieurs combinaisons hôte-parasite

III.1.1 Contexte général et méthodologie

Il existe différents descripteurs permettant de quantifier la relation entre un hôte et son parasite. Ces descripteurs sont mesurés à l'échelle de l'individu-hôte à partir : (i) de la présence ou de l'absence d'un parasite chez cet individu et (ii) du nombre de parasites que l'on trouve au sein de cet individu. Ces données individuelles permettent par la suite de calculer des descripteurs à l'échelle de la population. Parmi ces descripteurs, les deux plus importants sont la prévalence et l'intensité moyenne de l'infection d'un parasite au sein d'une population-hôte. La prévalence correspond au nombre d'hôtes infectés par un parasite divisé par le nombre total d'hôtes dans la population alors que l'intensité de l'infection (aussi appelé parasitémie) est le nombre moyen de parasites que l'on trouve au sein d'un hôte infecté dans la population (Bush et al. 1997). La prévalence est plus simple à étudier que l'intensité de l'infection, car elle ne nécessite que la détection de la présence du parasite chez un individu-hôte et non le dénombrement des parasites présents au sein de celui-ci. Dans ce contexte, le fait qu'un individu soit infecté par un parasite donné dépend des facteurs environnementaux qui influencent l'exposition de l'hôte au parasite, par exemple les effets météorologiques ou de la fragmentation sur le développement et l'abondance du vecteur, ainsi que des facteurs intrinsèques de l'hôte qui influencent sa résistance, par exemple sa constitution génétique, son âge, sa condition corporelle ou encore son immunité (Knowles et al. 2011). Bien que ces deux types de facteurs (environnementaux et intrinsèques de l'hôte) ne soient pas mutuellement exclusifs pour expliquer les patrons d'infections, certains travaux suggèrent que la prévalence serait plutôt sensible aux variations environnementales alors que l'intensité de l'infection serait plutôt liée à la résistance de l'hôte (Loiseau et al. 2013, Bichet et al. 2014).

Dans l'optique de déterminer les effets de facteurs environnementaux tels que la perte et la fragmentation *per se* de l'habitat sur l'interaction entre un hôte et son parasite, la prévalence semble donc être un bon descripteur à utiliser. Elle est par

ailleurs le descripteur le plus utilisé (Bush et al. 1997) et permet donc de mettre les résultats obtenus en parallèle avec d'autres études empiriques. En effet, il existe dans la littérature un grand nombre de travaux qui traitent de l'effet de la fragmentation des habitats et plus largement du changement d'utilisation des sols sur la prévalence parasitaire (revue par Brearley et al. 2013, Gottdenker et al. 2014, White 2015). Globalement, plus de la moitié des publications utilisées dans les méta-analyses ont montré une augmentation de la prévalence en parasites en réponse à la fragmentation des habitats, à l'urbanisation ou au développement de l'agriculture (Tableau 4). Cependant, cette augmentation est loin d'être une règle générale puisqu'il existe aussi des exemples de baisse de la prévalence, ou même une réponse variable à ces changements d'utilisation des sols et cela même en n'étudiant que des hôtes et/ou des parasites proches. Par exemple, Ferraguti et al. (2020) n'ont pas montré de réponse tranchée de la prévalence parasitaire aux changements d'utilisation des sols alors qu'ils ne se sont focalisés que sur un système hôtes-parasites (*i.e.*, le système oiseaux-hémospodidies). Bien que les études concluent souvent que la fragmentation des habitats augmente la transmission de parasites, il est encore difficile de déterminer si des principes écologiques généraux régissent les réponses des interactions hôtes-parasites aux changements environnementaux ou si ces interactions sont uniquement dépendantes de certains paramètres [*i.e.*, hôtes, parasites ou environnements locaux étudiés (Gottdenker et al. 2014)].

Tableau 4 : Revues de littérature sur l'effet du changement d'utilisation des sols (tous types de changement confondus) sur la prévalence parasitaire. Les publications qui ont montré une augmentation, une diminution ou une relation variable (à la fois une augmentation et une diminution) significative ont été relevées pour chacune de ces revues de littérature. Ferraguti et al. (2020) ne se focalisent que sur un système hôtes-parasites (oiseaux-hémospodidies) alors que les autres revues ont un large panel de systèmes.

Publication	Augmentation	Diminution	Variable
Brearley et al. 2013	10 (53%)	4 (21%)	5 (26%)
Gottdenker et al. 2014	116 (58%)	21 (11%)	62 (31%)
White 2015	22 (63%)	6 (17%)	7 (20%)
Ferraguti et al. 2020	5 (50%)	3 (30%)	2 (20%)

Dans ce contexte, pour un même parasite, la prévalence chez deux hôtes peut répondre différemment et c'est par exemple le cas pour deux espèces de singes du parc national de Kibal en Ouganda. Le Colobe bai à tête rousse (*Procolobus rufomitratu*s) a une prévalence en parasite qui augmente en milieux fragmentés alors qu'elle

n'augmente pas pour le Colobe guéréza (*Colobus guereza*). Il a été suggéré que ces réponses variables pourraient être dues au fait que le Colobe guéréza était capable d'exploiter les cultures agricoles à proximité, ce qui lui permettait de minimiser le stress nutritionnel causé par la fragmentation contrairement au Colobe bai à tête rousse qui n'exploitait pas ces cultures (Chapman et al. 2006, Gillespie & Chapman 2008). De plus, pour un même hôte, la prévalence de deux espèces-parasites différentes peut répondre différemment à la fragmentation des habitats (Chasar et al. 2009, Valdespino et al. 2010, Rakotoniaina et al. 2016, Carbayo et al. 2019, Forti et al. 2020). C'est par exemple le cas chez deux espèces d'amphibiens (*Crossodactylus caramaschii* et *Crossodactylus schmidtii*) que l'on trouve en forêt atlantique brésilienne. Chez ces deux espèces-hôtes, la prévalence d'un microparasite (*Batrachochytrium dendrobatidis*) augmentait avec la fragmentation forestière alors que la prévalence en helminthes (*Nematoda*) diminuait (Forti et al. 2020). Les auteurs ont suggéré que ces deux types de parasites ne répondaient pas de la même manière, car des mécanismes spécifiques au système hôte-parasite pouvaient être à l'œuvre [*i.e.*, variation de diversité d'hôtes potentiels, des conditions de microclimat ou de la réponse immunitaire de l'hôte (Forti et al. 2020)].

Si la bibliographie décrit des effets divers de la fragmentation des habitats sur les prévalences parasitaires, la plupart des études sont basées sur une approche qualitative (une comparaison unidimensionnelle) entre des sites fragmentés et non-fragmentés. L'utilisation d'une approche quantitative est rare et peu d'études ont tenté de séparer les effets indépendants de la perte d'habitat et de la fragmentation *per se*. Cette compréhension est pourtant essentielle pour la conservation de la faune dans les paysages modifiés par l'homme, en particulier dans les zones où des augmentations de la prévalence parasitaire ont déjà été observées (Brearley et al. 2013). De plus, la grande majorité des études restent focalisées sur une seule espèce-hôte, ce qui reste encore limité pour comprendre l'effet de la fragmentation aux échelles d'organisation supérieures (communauté et écosystème). Dans ce contexte, il a été proposé que les études dans le futur devaient inclure l'effet de la fragmentation des habitats sur la prévalence de tous les hôtes et/ou réservoirs disponibles (White 2015).

Dans l'étude que nous avons conduite (**Annexe 1**) nous avons ainsi comparé la réponse de la prévalence de plusieurs hémospories à la perte et la fragmentation *per se* de la forêt chez six espèces de passereaux forestiers en Guadeloupe et en Martinique (Figure 19). La Guadeloupe et la Martinique sont deux îles voisines au même climat tropical et où la pression anthropique (si l'on exclut l'histoire précolombienne insuffisamment documentée à ce sujet) a commencé à la fin du XVe siècle avec l'arrivée des Européens aux Antilles (Ricklefs & Bermingham 2008). Nous avons donc testé la variabilité des réponses de la prévalence parasitaire à la perte d'habitat et la fragmentation *per se* en utilisant des espèces de parasites proches dans la même zone géographique et dans un système de fragmentation similaire.

Dans le système oiseaux-hémospories, les insectes vecteurs sont très sensibles aux changements de température et de microclimats, tandis que les oiseaux sont très affectés par les changements de taille, de forme, d'isolement et autres caractéristiques du paysage forestier (Santiago-Alarcon & Marzal 2020). Il est donc important dans ce système de prendre en compte à la fois les effets de la structure du paysage (*i.e.*, la perte et la fragmentation *per se* de l'habitat) et les effets météorologiques sur la prévalence, car ces deux facteurs sont potentiellement importants. Cette prise en compte à la fois des facteurs de fragmentation et météorologique est assez rare (Pérez-Rodríguez et al. 2013, Gonzalez-Quevedo et al. 2014, Pérez-Rodríguez et al. 2018), les études se focalisant généralement sur les effets de l'un sans contrôler pour ceux de l'autre. Les objectifs spécifiques de notre étude étaient alors de tester les effets relatifs de la structure du paysage par rapport à la météorologie (et à la topographie) pour expliquer les patrons de variabilité spatiale de la prévalence parasitaire et de mesurer les effets relatifs de la perte et de la fragmentation *per se* de l'habitat forestier sur ces variations spatiales de prévalence. Finalement, nous avons déterminé le sens de la relation (*i.e.*, positive ou négative) entre ces différentes composantes de la structure du paysage et la prévalence.

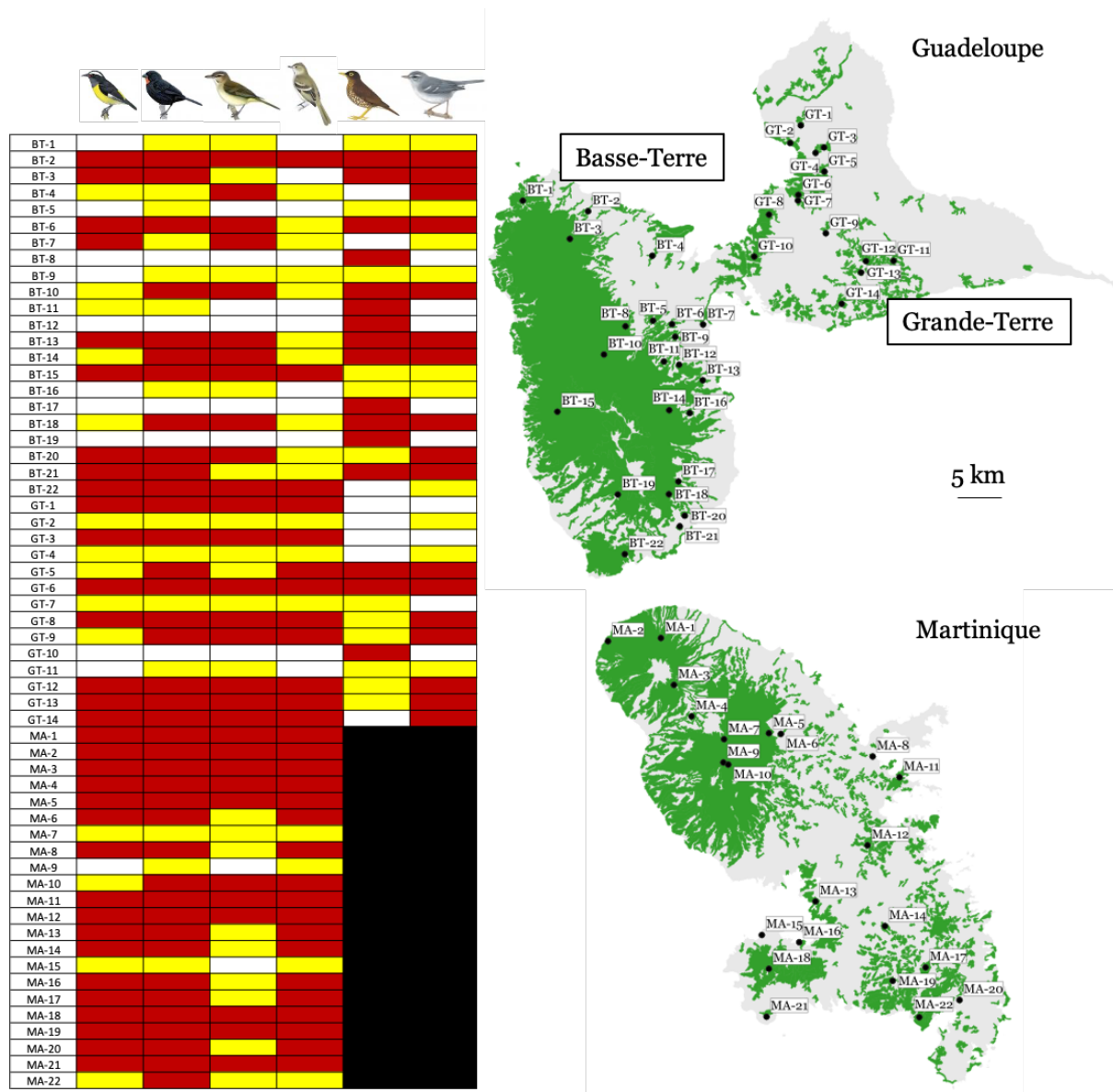


Figure 19 : Sites d'échantillonnage des six espèces d'oiseaux étudiées en Guadeloupe et en Martinique. Les cases jaunes et rouges du tableau correspondent aux sites d'échantillonnage où moins et plus de 10 individus ont été capturés, respectivement. Seules les données des sites d'échantillonnage avec plus de 10 individus ont servi dans les analyses présentées plus tard dans cette partie (cela a permis de limiter les biais d'estimations des prévalences lorsque trop peu d'individus étaient capturés). Les cases blanches correspondent aux sites d'échantillonnage où les espèces n'ont pas été capturées et les cases noires représentent l'absence de l'espèce sur le territoire. De gauche à droite, les espèces-hôtes sont le Sucrier à ventre jaune, le Sporophile rouge-gorge, le Viréo à moustaches, l'Elénie siffleuse, la Grive à pieds jaunes et la Paruline caféïette. Sur les cartes, les habitats forestiers et non-forestiers ont été respectivement colorés en vert et en gris.

Nous avons analysé statistiquement nos données grâce à la régression des moindres carrés partiels (PLSR) pour tester les effets de différentes variables (météorologique et de fragmentation) sur la prévalence de chaque combinaison hôte-parasite-territoire. La PLSR est conçue pour traiter des jeux de données dans lesquels

les prédictors sont nombreux, en particulier lorsqu'il y a plus de prédictors que d'individus statistiques (Carrascal et al. 2009). Bien que rarement utilisée en écologie, la PLSR est considérée comme ayant des performances égales ou meilleures que les autres méthodes de régression qui traitent de jeux de données où la colinéarité entre les prédictors est élevée (Carrascal et al. 2009). Dans ce type d'analyse, chaque prédictor reçoit un poids ainsi qu'un signe positif ou négatif qui reflète le sens de son effet sur la variable réponse. Ce poids permet de décomposer la variance expliquée de la prévalence pour chacun de ces prédictors et permet ainsi d'évaluer l'importance relative de chacun des prédictors. Finalement, nous avons utilisé des modèles linéaires mixtes pour :

- (i) Comparer l'importance relative globale 1) de la structure du paysage par rapport à la météorologie et à la topographie et 2) des trois composantes de la fragmentation des habitats [perte forestière (mesurée à partir de la quantité de forêt), fragmentation *per se* (mesurée à partir de la configuration spatiale de la forêt) et hétérogénéité du paysage (mesurée à partir des caractéristiques du paysage)].
- (ii) Tester si chaque composante de la fragmentation a un effet globalement positif ou négatif sur la prévalence parasitaire (sur l'ensemble des combinaisons hôte-parasite-territoire étudiées).

III.1.2 Résultats majeurs de l'étude

Concernant les principaux résultats de cette étude, le premier facteur PLS (voir la section « *material and methods* » de l'**Annexe 1** pour le détail concernant l'obtention de ce facteur) obtenus pour chacune des 34 combinaisons hôte-parasite-territoire étudiées expliquait entre 27% et 85% de la variabilité spatiale de la prévalence (Figure 20). La structure du paysage expliquait entre 13 et 50% des variations de la prévalence des parasites, tandis que la météorologie et la topographie expliquaient de 4 à 49% des variations de la prévalence des parasites. En ce qui concerne la météorologie, nous n'avons trouvé aucun effet clair (en termes de magnitude ou de signe) d'un prédictor particulier de précipitations ou de température.

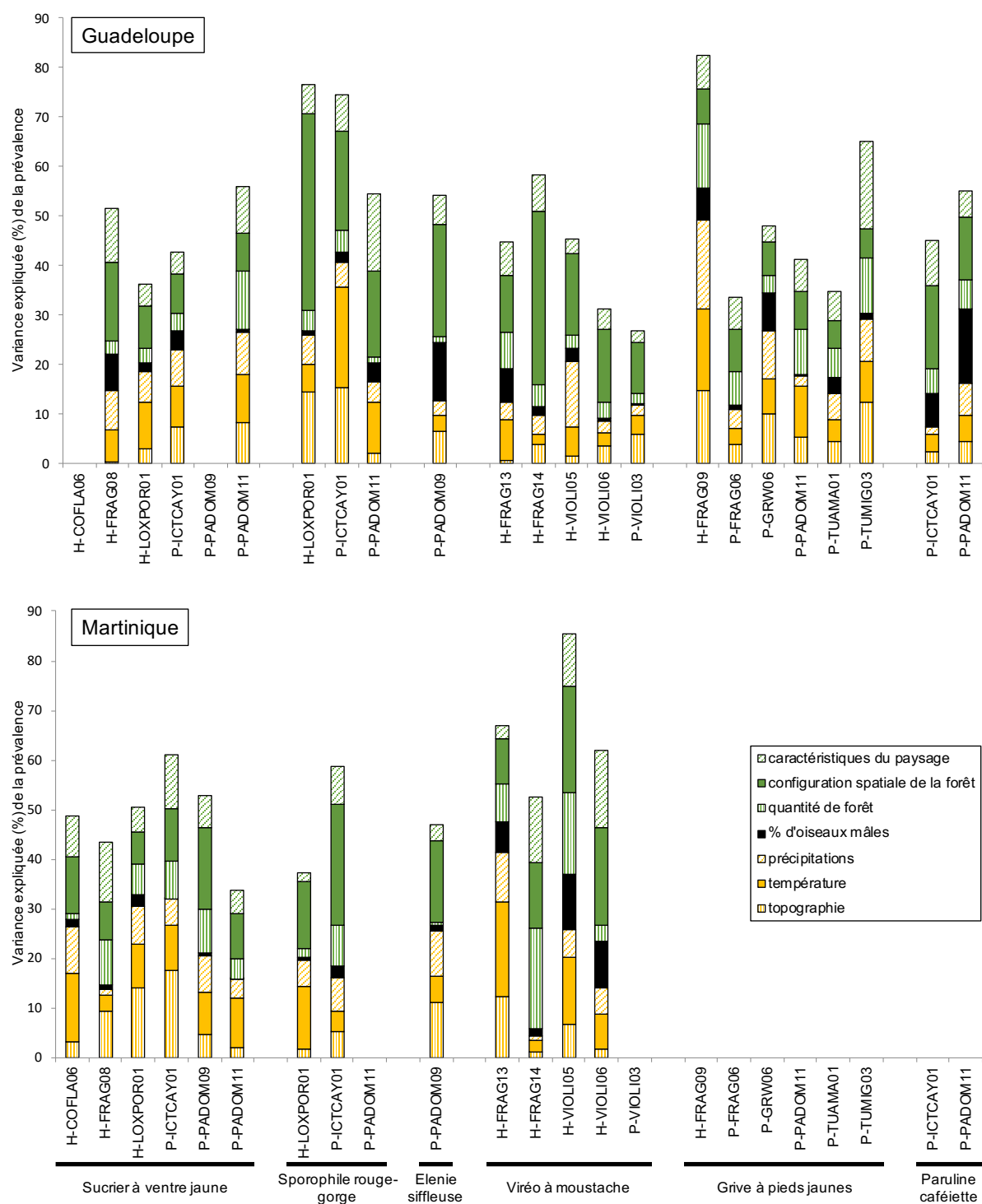


Figure 20 : Variance expliquée de la prévalence parasitaire par la régression des moindres carrés partiels (PLSR). Chaque barre verticale représente les valeurs R^2 , exprimées en pourcentage de la variance expliquée des modèles PLSR (réparties entre les différents prédicteurs), pour chaque combinaison hôte-parasite étudiée en Guadeloupe et en Martinique. La première lettre du nom de chaque parasite indique son genre (P : Plasmodium et H : Haemoproteus).

Par ailleurs, les variations de prévalence en hémospories étaient significativement mieux expliquées par la structure du paysage que par la météorologie et la topographie aussi bien en Guadeloupe qu'en Martinique (pas d'effet du territoire ou de l'interaction entre le type de prédicteur et le territoire ; Figure 21). Pour ce qui est des effets relatifs des trois composantes de la structure du paysage, les résultats observés en Guadeloupe et en Martinique étaient strictement identiques (capacités explicatives des composantes identiques et pas d'interaction entre la composante et le territoire ; Figure 21). Sur ces deux territoires, nous avons observé une différence significative de variance expliquée entre les trois composantes (Figure 21). En effet, la configuration spatiale de la forêt avait une capacité explicative plus grande (environ deux fois) que la quantité de forêt et les caractéristiques du paysage, alors qu'il n'y avait aucune différence entre ces deux dernières composantes (Figure 21).

Concernant le signe de l'effet des différentes composantes de la structure du paysage, l'effet de la fragmentation *per se* de la forêt était différent entre les deux territoires. La fragmentation *per se* augmentait globalement la prévalence parasitaire en Guadeloupe alors que son effet était variable en Martinique (Figure 21). Au contraire, l'effet de la quantité de forêt sur la prévalence parasitaire n'était pas différent entre les deux territoires et cet effet était variable (Figure 21), indiquant que la relation entre la perte de forêt et la prévalence des parasites n'était globalement ni positive ni négative. Enfin, nous n'avons observé aucune différence entre les deux territoires pour le signe de la relation entre l'hétérogénéité du paysage et les variations de prévalence. De plus, l'hétérogénéité du paysage n'était globalement associée ni à une augmentation ni à une diminution de ces prévalences (Figure 21).

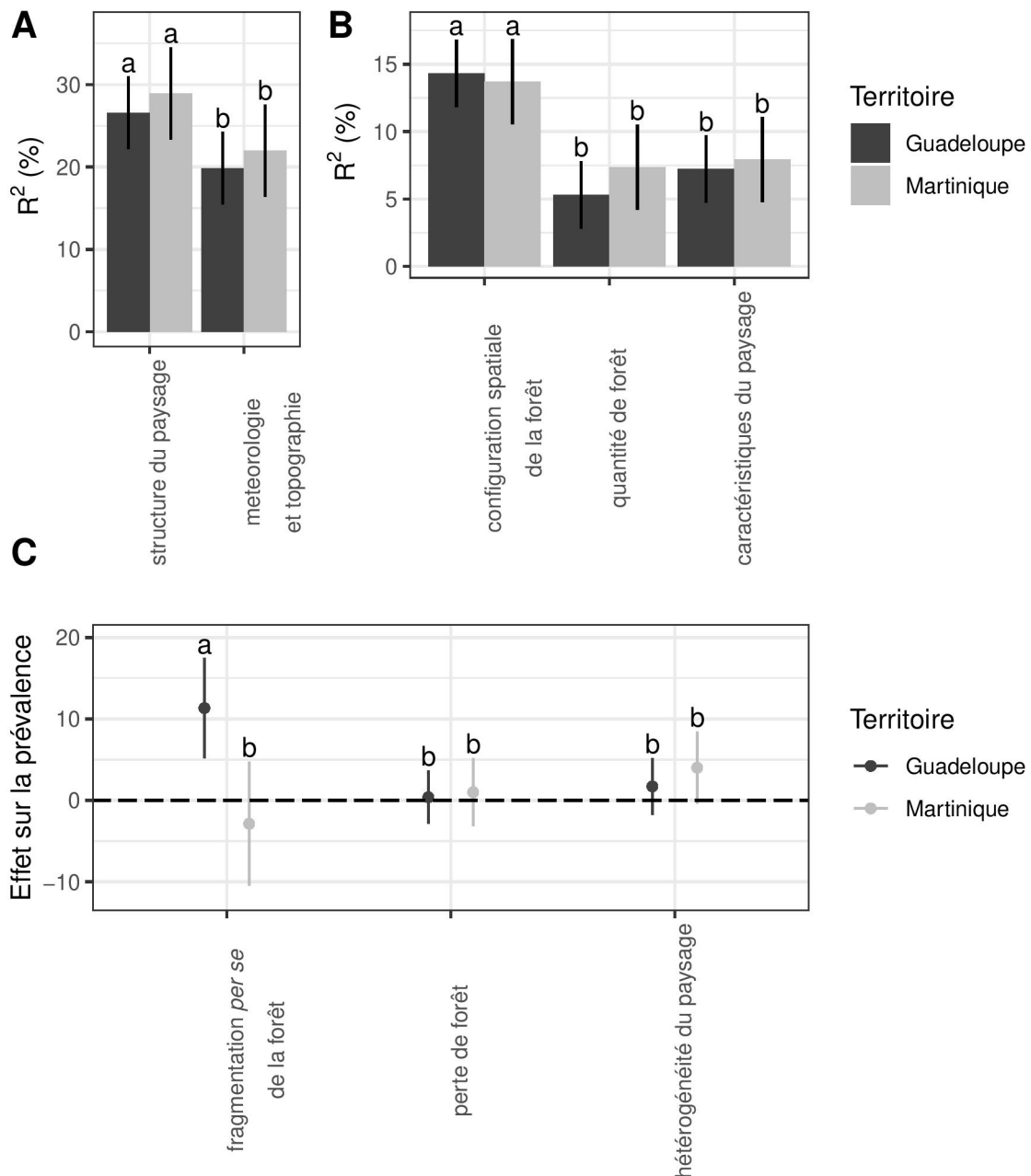


Figure 21 : Capacité explicative relative (variance expliquée de la prévalence en %) (A) de la structure du paysage par rapport à la météorologie et la topographie et (B) des trois composantes de la fragmentation des habitats. (C) Effet global positif ou négatif de chaque composante de la structure du paysage en Guadeloupe et Martinique sur les prévalences en hémosporidies. Les barres verticales représentent les intervalles de confiance à 95%.

III.2 : Effets sur la structure des réseaux d'interactions hôtes-parasites

III.2.1 Contexte général et méthodologie

Historiquement, l'effet des parasites sur les communautés d'hôtes a été étudié par le biais d'approches expérimentales ou théoriques (par de la modélisation mathématique). Cependant, la première pose des défis logistiques et la seconde repose sur plusieurs hypothèses simplificatrices et ces deux approches ne permettent d'aborder que les interactions entre quelques espèces à la fois (Poulin 2010). Plus récemment, il a été proposé que les interactions entre la communauté d'hôtes et la communauté de parasites pourraient être modélisées grâce à l'application de la théorie des graphes. Cette théorie permet d'analyser des modèles constitués de nœuds (aussi appelés sommets ou points) connectés par des liens (aussi appelés arêtes ou lignes) et rend possible l'examen d'un système complexe dans son intégralité (Proulx et al. 2005, Pascual et al. 2006, Bascompte 2009). Dans le cadre des interactions hôtes-parasites, ces graphes sont bipartis, c'est-à-dire que l'on a deux sous-ensembles de nœuds (qui correspondent aux hôtes pour le premier sous-ensemble et aux parasites pour le deuxième sous-ensemble) avec des liens qui ont une extrémité connectée à un hôte et l'autre extrémité connectée à un parasite. Les liens peuvent être construits à partir d'une matrice de présence/absence (on aura alors un graph biparti qualitatif) ou à partir d'une matrice de fréquence avec des liens pondérés par le nombre d'interactions relevé entre les hôtes et leurs parasites (on aura alors un graph biparti quantitatif ; Figure 22). Par exemple, dans le cas du système oiseaux-hémospories, le nombre d'interactions relevé entre une espèce-hôte A et une espèce-parasite B dans une communauté correspond à la fréquence absolue du nombre d'hôtes A parasité par le parasite B.

Les réseaux hôtes-parasites sont un type de réseaux dits antagonistes, qui sont des réseaux d'interactions entre organismes dans lesquels les bénéfices de l'un (les parasites) se font aux dépens de l'autre (les hôtes). Les études menées sur ces réseaux hôtes-parasites ont déjà mis en évidence des tendances générales concernant les

différentes métriques de structure des réseaux, qui permettent de décrire la manière dont les communautés hôtes-parasites sont assemblées :

- (i) Il existe une corrélation négative entre la connectance du réseau (*i.e.*, le ratio du nombre de liens réalisés sur le nombre de liens possibles dans le réseau) et le nombre d'espèces du réseau. Comme tous les parasites présentent un certain degré de spécialisation à leurs hôtes, tous les liens possibles ne sont pas réalisés et cela est plus prononcé pour les réseaux riches en espèces. Cette observation suggère que les grands réseaux ne peuvent accueillir de nouvelles espèces que s'il s'agit de parasites spécifiques à l'hôte ou d'hôtes qui conviennent à très peu de parasites (Poulin 2010).
- (ii) Les réseaux hôtes-parasites sont généralement modulaires (*i.e.*, les nœuds d'un même module/compartiment ont plus de liens entre eux que ce à quoi on pourrait s'attendre dans un réseau aléatoire) et ont une faible connectance (Bellay et al. 2011, Lima et al. 2012, Poulin et al. 2013, Braga et al. 2014, Pinheiro et al. 2016). Cette structure peu connectée et modulaire est principalement due à la présence de liens « interdits », c'est-à-dire des inadéquations phénologiques ou morphologiques entre une espèce-hôte et une espèce-parasite, qui rend le lien impossible entre les deux espèces.

Malgré ces tendances générales concernant la structure des réseaux hôtes-parasites, il n'y a que très peu d'études menées sur les effets de la fragmentation des habitats sur la structure de ces réseaux, alors que les résultats obtenus pourraient être très importants en biologie de la conservation. En effet, l'intérêt majeur à l'étude des réseaux écologiques est qu'il existe un lien entre la structure et la stabilité de ces réseaux et donc la stabilité des communautés. Or, comprendre comment la fragmentation des habitats affecte la stabilité des communautés est une question primordiale en écologie. La stabilité d'un réseau écologique est une notion complexe, car elle peut être mesurée de plusieurs façons, et fait référence à la fois à la stabilité d'un réseau à une perturbation interne (comme la perte d'une espèce dans le réseau) ou à une perturbation externe (comme l'arrivée d'une nouvelle espèce dans le réseau). Les quatre mesures les plus importantes de stabilité étudiées dans le cadre des réseaux écologiques d'après Landi et al. (2018) sont : (i) la résilience, qui correspond au temps de retour au point d'équilibre après une perturbation ; (ii) la persistance, qui

correspond à la proportion d'espèces persistantes (sur le nombre total d'espèces) après une perturbation ; (iii) la robustesse, qui correspond à la résistance d'un système contre une ou des extinction(s) supplémentaire(s) après élimination d'une espèce et (iv) l'invasibilité d'un réseau, qui correspond à la résistance du réseau lors de l'invasion d'une nouvelle espèce.

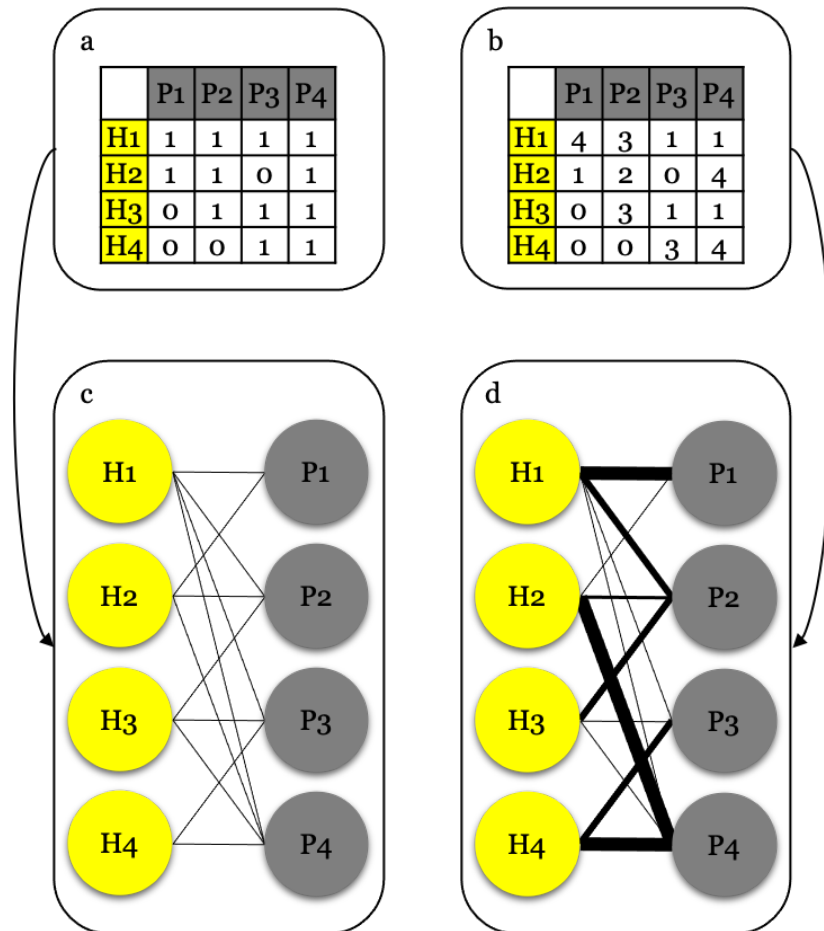


Figure 22 : (a et b) Le réseau est construit à partir d'une matrice d'interactions entre les espèces, avec les parasites (P) en colonnes et les hôtes (H) en lignes : (a) La matrice peut être binaire, c'est-à-dire ne contenant que des valeurs de 0 ou 1, qui correspondent respectivement à l'absence ou la présence d'un lien trophique entre deux espèces. Les métriques calculées à partir de ce type de matrice sont dites qualitatives. (b) La matrice peut aussi être quantitative, avec une valeur correspondant à la fréquence observée d'un lien trophique entre deux espèces. Les métriques calculées à partir de ce type de matrice sont dites quantitatives. (c et d) Dans cette représentation des réseaux écologiques, les espèces d'hôtes et de parasites sont des nœuds et les liens directionnels (ou non) entre les nœuds représentent les connexions trophiques observées entre les ressources, en jaune, et les consommateurs, en gris, pondéré à partir de la matrice d'interactions.

De la même manière, il existe différentes façons de mesurer la structure d'un réseau (Encadré 2). La métrique la plus utilisée correspond au nombre d'espèces du réseau. Cependant, la relation entre le nombre total d'espèces d'un réseau et la stabilité

de celui-ci ne fait pas consensus. En effet, une augmentation du nombre d'espèces dans un réseau antagoniste peut être positivement (Ives et al. 2000) ou négativement (Thébault & Fontaine 2010) liée à la stabilité de celui-ci. Plus récemment, des travaux ont lié la connectance et la modularité des réseaux antagonistes à la stabilité de ceux-ci. Premièrement, la persistance et la résilience des réseaux sont négativement liées à la connectance et positivement liées à la modularité de ces réseaux (Thébault & Fontaine 2010, Stouffer & Bascompte 2011). Deuxièmement, il a été montré un lien négatif entre la connectance d'un réseau et son invasibilité (Romanuk et al. 2009, Baiser et al. 2010, Galiana et al. 2014, Wei et al. 2015, Smith-Ramesh et al. 2017) même s'il est à noter qu'il existe quelques contre-exemples basés sur des travaux théoriques (Lurgi et al. 2014, Hui et al. 2016). Troisièmement, Hui et al. (2016) ont montré un lien positif entre la modularité, la stabilité (en termes de robustesse et de résilience) et l'invasibilité d'un réseau. L'étude de la connectance et de la modularité d'un réseau permet donc d'appréhender la stabilité de ce réseau. En effet, une courte synthèse des différents résultats listés ci-dessus suggère que les réseaux qui ont une faible connectance et une forte modularité sont les plus stables lors d'une perturbation interne (*i.e.*, persistance, résilience et robustesse) mais sont en parallèle les réseaux les plus sensibles à une invasion biologique.

Encadré 2 : Indices de structure des réseaux écologiques

Les indices calculés à partir de réseaux quantitatifs sont beaucoup plus robustes face à un effort d'échantillonnage variable en comparaison aux indices calculés à partir de réseaux qualitatifs (Bersier et al. 2002, Banašek-Richter et al. 2004), ils sont donc plus adaptés pour étudier les variations de la structure des réseaux hôtes-parasites entre plusieurs sites d'échantillonnage qui n'ont pas exactement le même effort d'échantillonnage. Nous nous sommes donc restreints à la description de ces indices, calculés à partir de réseaux quantitatifs :

- (i) La connectance pondérée : correspond au nombre de liens dans le réseau par rapport au nombre de liens possible. Chaque lien est pondéré par sa fréquence observée dans le réseau.

(Suite sur la page suivante)

Encadré 2 : Indices de structure des réseaux écologiques

- (ii) La modularité : caractérise le degré de compartimentation d'un réseau.
- (iii) L'emboîtement pondéré : quantifie si les espèces spécialistes du réseau n'interagissent qu'avec des espèces généralistes (si l'on prend l'exemple des interactions hôtes-parasites, l'emboîtement est maximal lorsque les parasites spécialistes n'interagissent qu'avec un sous-ensemble d'hôtes avec lesquelles les parasites généralistes interagissent).
- (iv) La densité de liens : détermine la diversité de partenaire pour une espèce dans le réseau. Calculée comme la moyenne de la généralité et de la vulnérabilité [voir (vi)].
- (v) La spécialisation : évalue la déviation de la densité de liens observée par rapport à la densité de liens minimale et maximale possible dans le réseau [valeur de 1 si la densité observée est égale à la densité minimale observable (forte spécialisation) et valeur de 0 si la densité observée est égale à la densité maximale observable (faible spécialisation)].
- (vi) La généralité et la vulnérabilité : mesurent respectivement la diversité d'hôtes pour un parasite et la diversité de parasites pour un hôte dans le réseau.
- (vii) Le recouvrement de niche : est calculé pour les hôtes et pour les parasites. Il correspond à la similarité des schémas d'interactions entre les espèces.

Une analyse en composantes principales, à partir des données des 12 sites d'échantillonnage étudiés dans l'**Annexe 2**, a montré que deux composantes permettaient d'expliquer 77% de la variance totale des métriques présentées ci-dessus. Lorsque l'ACP a été conduite sur ces mêmes métriques corrigées par la taille du réseau (*i.e.*, corrigées à la fois pour le nombre d'espèces et le nombre d'interactions dans le réseau), seulement une composante permettait d'expliquer 88% de la variance totale (Figure 23). Les résultats de ces analyses ACP sont donc en accord avec l'hypothèse qui considère que tous ces indices de structure des réseaux sont intercorrélés et ne décrivent finalement que deux caractéristiques majeures du réseau : la taille de ce réseau ou la spécialisation des espèces de ce réseau (Dormann et al. 2009).

(Suite sur la page suivante)

Encadré 2 : Indices de structure des réseaux écologiques

De plus, le lien entre chacune de ces métriques de structure et la stabilité du réseau n'est pas forcément connu. Pour les réseaux antagonistes, les deux métriques les plus importantes (et les plus étudiées) dans ce contexte sont la connectance et la modularité. C'est donc ces deux métriques qui ont été utilisées pour caractériser la structure des réseaux et appréhender la manière dont cette dernière est affectée par la fragmentation de l'habitat.

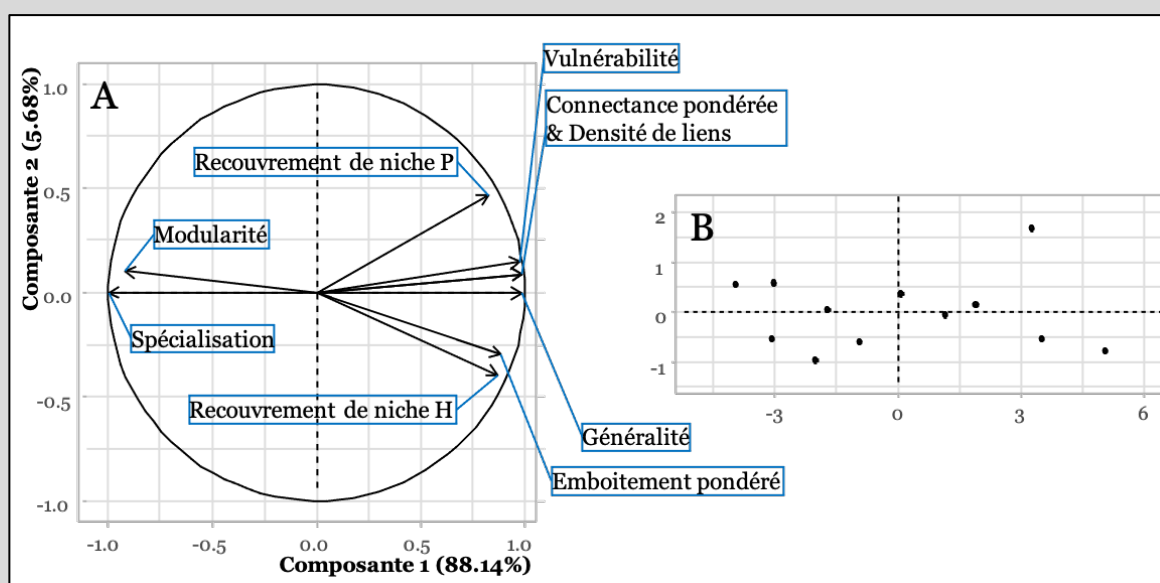


Figure 23 : ACP sur les 9 métriques quantitatives, corrigées par la taille du réseau, présentées ci-dessus. (A) Cercle de corrélation des variables de structure des réseaux d'interactions et (B) Nuage de points illustrant les scores des 12 sites d'échantillonnage sur les deux premières composantes de l'ACP conduite sur les variables de structure des réseaux d'interactions. La part de variance expliquée par chacune des composantes est notée entre parenthèses.

Les effets de la fragmentation des habitats sur la connectance et la modularité des réseaux hôtes-parasites et plus généralement des réseaux antagonistes ne sont actuellement pas clairs, car peu d'études ont traité cette problématique. Il est par exemple possible de poser deux hypothèses qui mènent à deux prédictions contradictoires. D'abord, la fragmentation peut réduire le taux de rencontre entre les hôtes et leurs parasites (par une diminution de l'abondance de l'hôte, du parasite ou du vecteur par exemple), ce qui va conduire à la perte de certaines interactions et une simplification du réseau. Les réseaux en milieux fragmentés seraient alors moins

connectés et dans certains cas, plus compartimentés, en particulier si des liens qui relient les modules sont perdus (Hagen et al. 2012). Selon cette hypothèse, on attend donc que la connectance soit plus faible et la modularité plus forte en milieux fragmentés. A l'inverse, la fragmentation des habitats, par élimination des espèces-hôtes et parasites spécialistes du réseau, peut augmenter la connectance et diminuer la modularité. En effet, la fragmentation peut avoir des effets négatifs sur la richesse et l'abondance des espèces-hôtes. Dans ce contexte, les espèces rares sont particulièrement sensibles à la fragmentation de leur habitat (Collinge 2009) et ces espèces rares ont tendance à être plus spécialistes dans les réseaux hôtes-parasites que les espèces abondantes [il existe une corrélation positive entre l'abondance des espèces et leur nombre d'interactions interspécifiques dans les réseaux d'interactions (Vazquez et al. 2005)]. Les espèces-hôtes spécialistes dans le réseau pourraient donc disparaître avant les espèces-hôtes généralistes. Il en est de même pour les parasites spécialistes qui vont disparaître si leur hôte disparaît. Contrairement aux parasites généralistes qui auront tendance à être plus capables de résister aux conséquences de la fragmentation des habitats (Hagen et al. 2012) car ils sont capables d'utiliser plusieurs hôtes. Par ailleurs, différents travaux empiriques soutiennent l'une ou l'autre de ces hypothèses, avec des exemples décrivant une augmentation de la connectance et une baisse de la modularité (Valladares et al. 2012, McWilliams et al. 2019, Benítez-Malvido et al. 2019) alors que d'autres montrent une baisse de la connectance et une augmentation de la modularité (Bordes et al. 2015) en réponse à la fragmentation des habitats.

Dans l'étude que nous avons conduite (**Annexe 2**) nous avons testé les effets de la perte et de la fragmentation *per se* de la forêt sur la richesse en hôtes et la richesse en parasites, la connectance et la modularité de 12 réseaux hôtes-parasites quantitatifs en Guadeloupe, en utilisant le système oiseau-hémospories. Nous avons utilisé la métrique de surface de l'habitat forestier et l'indice d'agrégation forestière pour caractériser respectivement la perte et la fragmentation *per se* de la forêt (cf. Figure 18). Afin de tester les effets de la fragmentation de la forêt à deux échelles spatiales différentes, nous avons utilisé deux zones tampons avec un rayon de 500m et 2000m (Figure 24). Ces deux zones tampons ont été sélectionnées pour plusieurs raisons qui sont détaillées dans l'**Annexe 2**.

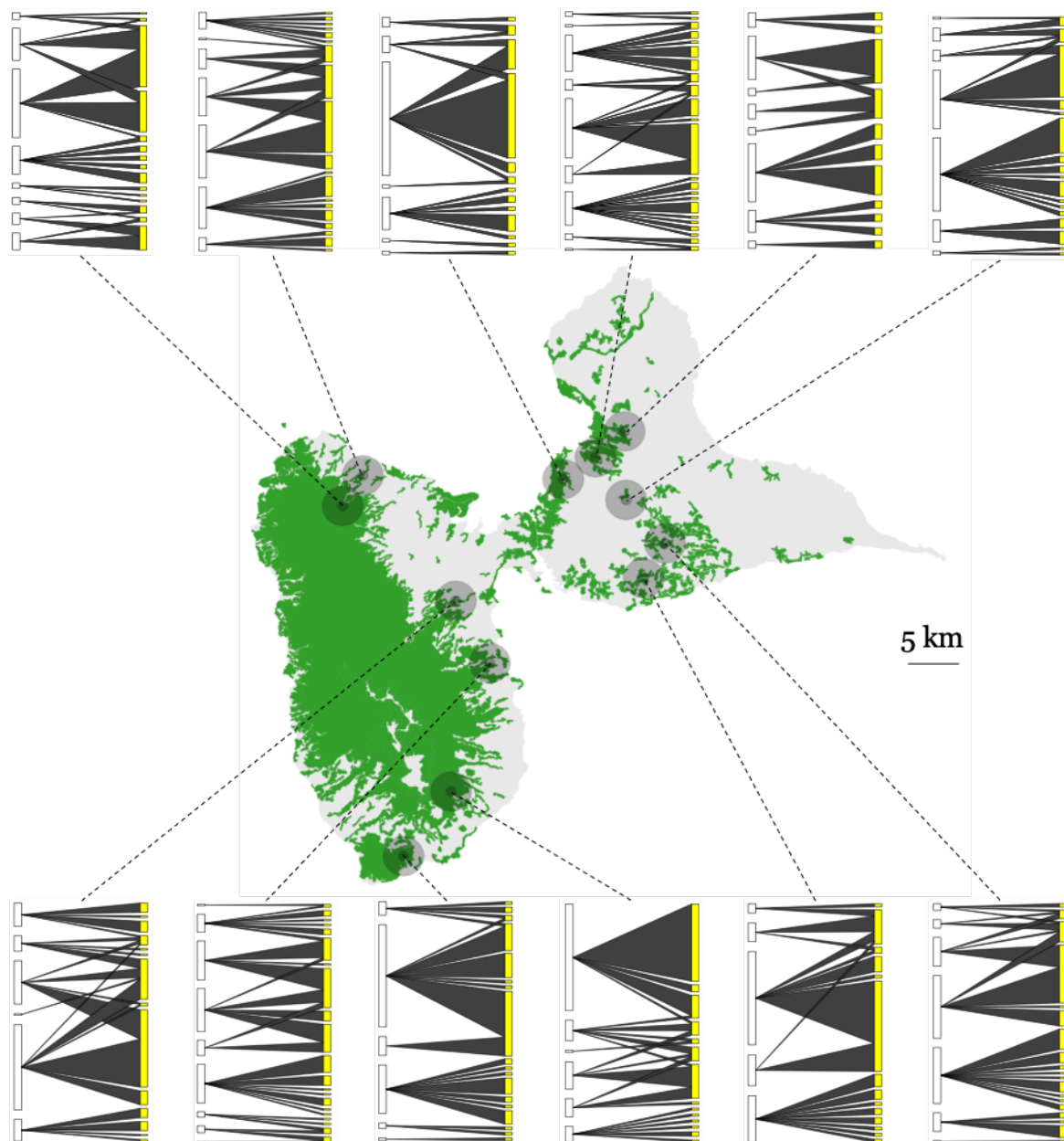


Figure 24 : Localisation des 12 sites d'échantillonnage en Guadeloupe. Les couleurs verte et grise représentent respectivement les habitats forestiers et non-forestiers. Les deux cercles gris en transparence autour de chaque site d'échantillonnage correspondent aux deux zones tampons utilisées avec un rayon de 500m et 2000m. Le réseau d'interactions quantitatif est présenté pour chaque site d'échantillonnage, les espèces-hôtes et les espèces-parasites sont représentées respectivement en blanc et en jaune, la hauteur de la barre représente le nombre d'individus.

Nous avons calculé une version quantitative de la connectance d'après Bersier et al. (2002). Celle-ci peut être définie comme la diversité de partenaires par espèces divisée par la richesse spécifique du réseau. Nous avons calculé la modularité à l'aide de l'algorithme fourni par Beckett (2016). Cette mesure suppose que les nœuds du même module (défini et optimisé par l'algorithme) ont plus de liens entre eux que ce à

quoi on pourrait s'attendre pour un réseau où les liens se font de manière aléatoire. Comme la connectance et la modularité sont dans une certaine mesure liées au nombre d'espèces du réseau (Dormann et al. 2009), nous avons standardisé la connectance et la modularité à l'aide d'un modèle nul (Tylianakis & Morris 2017, Grass et al. 2018, Morrison et al. 2020). Cela nous a permis de comparer la structure des réseaux de différentes tailles le long du gradient de perte et de fragmentation *per se* de la forêt. Ces métriques standardisées nous ont permis de quantifier en quoi la structure du réseau diffère d'une structure aléatoire pour une taille de réseau donnée (Figure 25 ; Tylianakis & Morris 2017). Finalement, nous avons analysé statistiquement nos données grâce à des régressions linéaires multiples entre la variable réponse (richesse spécifique, connectance et modularité des réseaux) et la perte d'habitat et la fragmentation *per se*.

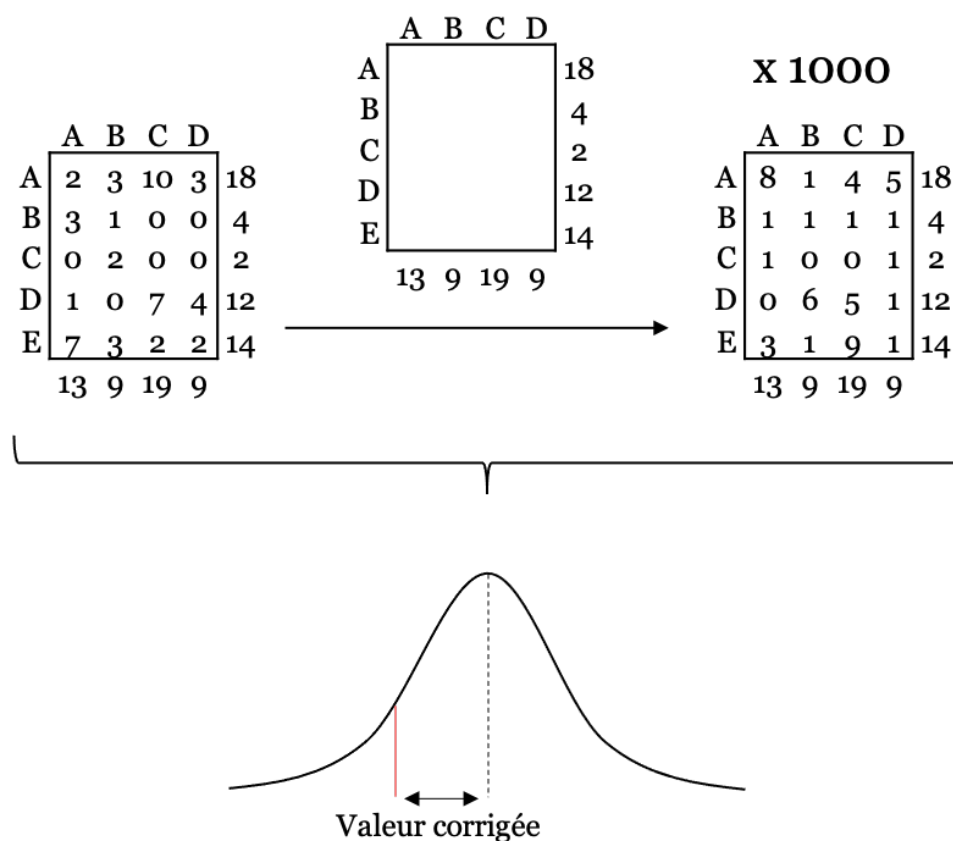


Figure 25 : Pour calculer les valeurs corrigées de connectance et de modularité, nous avons utilisé un modèle nul (1000 réseaux aléatoires répliqués) créé avec l'algorithme de Patefield qui construit aléatoirement des réseaux d'interactions tout en maintenant la richesse en espèces et le nombre d'interactions par espèce constants. Les métriques standardisées ont été calculées avec la formule : $z = (obs - \bar{X}_{null}) / \sigma_{null}$, où $\bar{X}_{null}$ et σ_{null} sont, respectivement, la moyenne et l'écart type de la distribution nulle pour la valeur obs de la métrique. Les métriques standardisées ont été utilisées dans les analyses présentées dans cette partie.

III.2.2 Résultats majeurs de l'étude

Concernant les principaux résultats de cette étude, la richesse en espèces (*i.e.*, richesse en espèces-hôtes ou richesse en espèces-parasites) n'était influencée ni par la perte ni par la fragmentation *per se* de l'habitat forestier, quelle que soit la zone tampon utilisée (Figure 26). En revanche, la fragmentation *per se* de l'habitat forestier mesurée au sein de la zone tampon de rayon 2000m affectait la structure des réseaux (Figure 26). En effet, dans cette zone tampon, la fragmentation *per se* de l'habitat réduisait la connectance et augmentait la modularité des réseaux hôtes-parasites (Figure 27). Cependant, il n'y avait aucune relation significative entre la perte d'habitat et la structure du réseau en utilisant cette zone tampon. De même, la perte et la fragmentation *per se* de l'habitat mesurées au sein de la zone tampon de rayon 500m n'avaient pas d'effets significatifs sur la connectance et la modularité des réseaux (Figure 26).

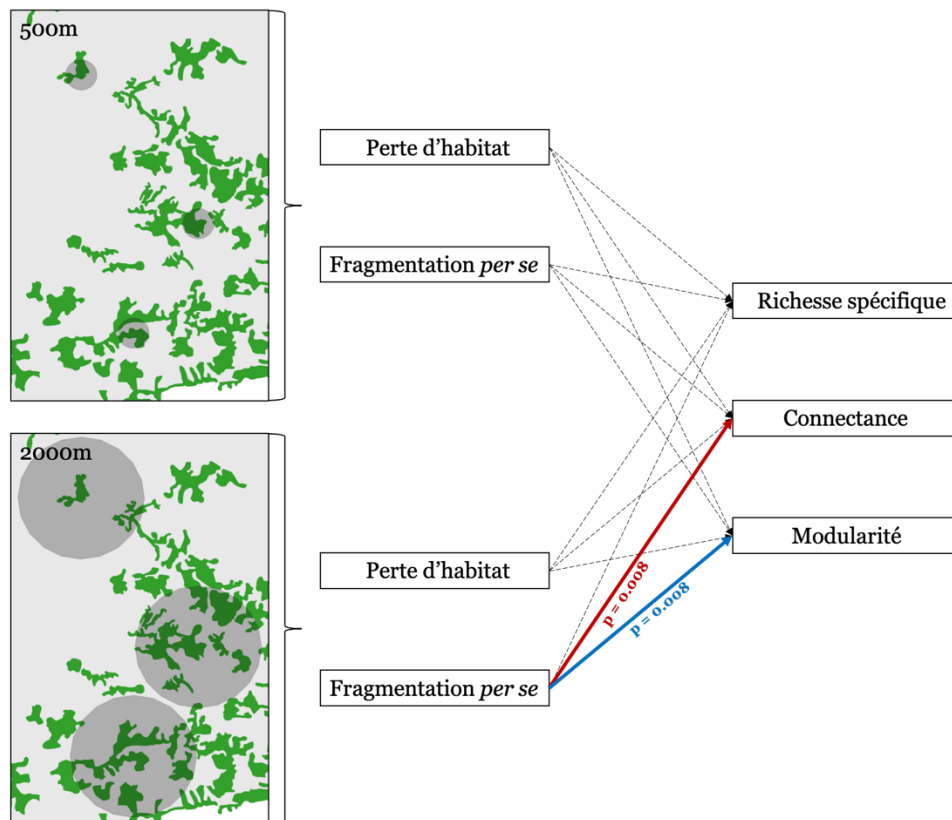


Figure 26 : Effets de la perte et de la fragmentation *per se* de la forêt à deux échelles spatiales (les cercles noirs en transparence correspondent au tampon de 500m pour le site et 2000m pour le paysage local) sur la structure des réseaux hôtes-parasites. Les couleurs verte et grise représentent respectivement les habitats forestiers et non-forestiers. Les flèches noires en pointillés correspondent à des effets non significatifs ($p > 0.05$) alors que les flèches rouges et bleues (et leurs p -values associées) correspondent à des effets significatifs négatifs ou positifs, respectivement. La richesse représente à la fois la richesse en hôtes et la richesse en parasites.

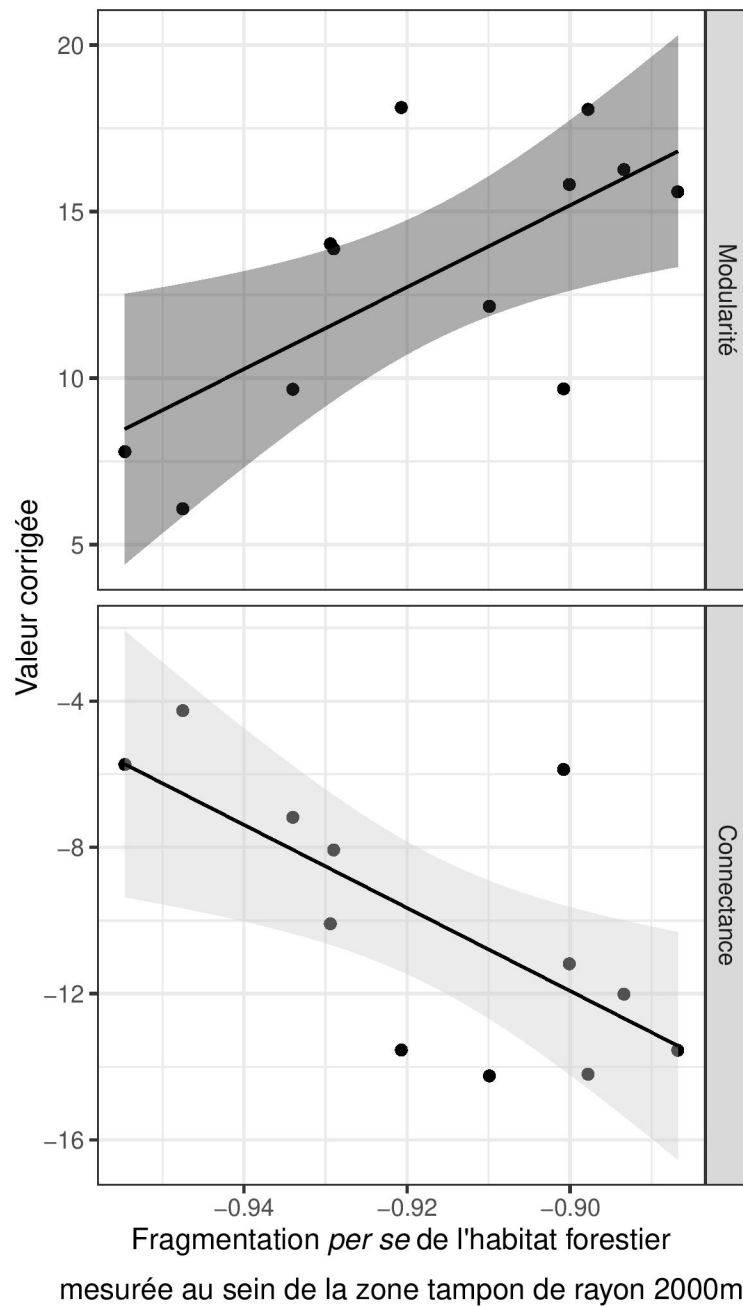


Figure 27 : Relation entre la fragmentation per se de l'habitat forestier mesurée au sein de la zone tampon de rayon 2000m (calculée à partir de l'opposé de la métrique d'agrégation forestière) et deux métriques de structure des réseaux (la connectance et la modularité). Les lignes de régression et leur intervalle de confiance (95%) sont affichés en noir pour la modularité et en gris pour la connectance.

Chapitre 4 - Mécanismes écologiques et évolutifs associés aux effets de la fragmentation des habitats sur les interactions hôtes-parasites

Ce quatrième chapitre vise à tester les effets de la fragmentation sur quelques mécanismes écologiques et évolutifs potentiellement associés aux interactions hôtes-parasites. Ceux-ci sont mesurés à l'échelle individuelle (avec la condition corporelle des hôtes), populationnelle (avec la diversité génétique des hôtes) et communautaire (avec la compétition apparente entre les hôtes).

IV.1 : Fragmentation des habitats, condition corporelle de l'hôte et statut parasitaire

IV.1.1 Contexte général et méthodologie

Pour les individus, la fragmentation des habitats réduit la disponibilité de leurs ressources (Zanette et al. 2000, Rode et al. 2006) et les placent dans des espaces sous-dimensionnés par rapport à leurs besoins s'ils ne sortent pas d'une parcelle. Les individus qui vivent dans un paysage fragmenté ont par conséquent un domaine vital composé de plusieurs parcelles et doivent se déplacer constamment dans la matrice d'habitats non-favorables pour, par exemple, trouver des ressources (Redpath 1995a, Turcotte & Desrochers 2003). Il a été montré que ces déplacements pouvaient entraîner des coûts (en termes de temps et d'énergie), notamment chez les oiseaux (Redpath 1995b, Hinsley et al. 1999, Hinsley 2000), qui découlent de l'augmentation de la dépense énergétique pour contourner ou traverser cette matrice d'habitats non-favorables. Bélisle & Desrochers (2002) ont montré dans ce contexte que plusieurs espèces d'oiseaux préféraient voyager sous un couvert forestier plutôt que de traverser des zones ouvertes, même lorsque le détour forestier représentait un itinéraire plus long. De plus, la fragmentation augmente les coûts par une augmentation de la prise de risque, et donc la mortalité, de certaines espèces qui se retrouvent plus exposées aux prédateurs. En effet, Turcotte & Desrochers (2003) ont montré que les mésanges à tête noire (*Poecile atricapilla*) dans les paysages les plus fragmentés, s'aventuraient loin dans la matrice non-forestière (jusqu'à 40 m) où la densité de prédateur était plus élevée alors que les mésanges à tête noire dans les sites forestiers peu fragmentés où la nourriture était plus abondante ne s'aventuraient que très peu dans cette matrice (à moins de 4 m de la lisière de la forêt).

La plus faible disponibilité des ressources dans les paysages fragmentés conduit par ailleurs à une augmentation des stress énergétiques chroniques, qui impactent négativement la plupart des processus immunitaires (Martin 2009). Dans ce contexte, Messina et al. (2018) ont montré que les oiseaux et les espèces appartenant aux catégories « menacées » de l'UICN étaient plus durement affectés par la fragmentation des habitats en termes de stress physiologique et d'immunité que les mammifères et les espèces classées en « préoccupation mineure », respectivement. Cette plus faible disponibilité des ressources dans les paysages fragmentés pour les hôtes peut aussi avoir une influence au-delà de l'hôte lui-même et impacter ses parasites. Beck & Levander (2000) ont par exemple montré que l'état de stress des souris en raison d'une carence nutritionnelle conduisait à la transformation d'un virus non-virulent en une forme virulente. Leurs explications étaient que le stress réduisait les capacités antioxydantes de l'hôte, ce qui pouvait avoir deux conséquences :

- (i) L'environnement du virus pourrait être modifié, ce qui favoriserait la persistance et le développement des souches les plus virulentes.
- (ii) Une augmentation des radicaux libres au sein de l'hôte pourrait endommager l'ARN viral, entraînant des mutations qui pourraient conduire à des souches plus virulentes.

Dans ce contexte, une manière synthétique et rapide d'appréhender les contraintes nutritionnelles auxquelles sont confrontés les individus revient à estimer leur condition corporelle, qui est l'une des mesures de leur réserve énergétique (Schulte-Hostedde et al. 2001). Un animal qui a une condition corporelle élevée a des réserves d'énergie plus importantes qu'un animal qui a une moindre condition corporelle compte tenu de sa taille. Il a été démontré, à la fois de manière descriptive et expérimentale, que c'est la quantité et la qualité des ressources alimentaires acquises par l'individu lors de son développement et de sa vie qui sont les principaux paramètres influençant cette condition corporelle (Taylor et al. 2005, Brown & Sherry 2006, Maute et al. 2013). Comme les réserves énergétiques des individus sont importantes dans la mesure où elles conditionnent survie et reproduction (Schulte-Hostedde et al. 2005), cela a du sens de prendre en compte la condition corporelle pour les biologistes de la conservation.

La condition corporelle de l'hôte est par ailleurs pertinente dans le cadre des interactions hôtes-parasites. En effet, les individus-hôtes souffrant de malnutrition dont l'aptitude immunitaire est dégradée sont moins en mesure de se défendre contre les infections parasitaires (Cornet et al. 2014). Les parasites peuvent aussi poser des coûts énergétiques à l'hôte à travers l'activation de l'immunité (Graham et al. 2011) et/ou en modifiant les mouvements de l'hôte, la recherche de nourriture ou les comportements sociaux (Moore 2002) et/ou encore par effet de spoliation. Ils peuvent donc contribuer à la réduction de la condition corporelle de cet hôte (Püttker et al. 2008). Il existe donc une boucle de rétroaction négative entre l'infection parasitaire et la condition corporelle d'un hôte : une mauvaise condition corporelle prédispose aux infections de l'hôte, ce qui réduit encore la condition, etc. Dans ce contexte, Beldomenico et al. (2008) ont validé la présence de cette boucle de rétroaction négative entre le campagnol agreste (*Microtus agrestis*) et l'un de ses parasites (*Trypanosoma microti*) dans la forêt de Kielder au Royaume-Uni. Les individus qui avaient une faible condition corporelle lors d'un premier échantillonnage montraient des niveaux d'infection plus élevés lors du second échantillonnage, quatre semaines plus tard. En parallèle, des taux d'infection élevés étaient généralement suivis d'une baisse de la condition corporelle.

L'étude conduite dans cette partie nous a permis de tester les liens entre la fragmentation des habitats, le statut parasitaire (présence/absence d'hémosporidies) et la condition corporelle de la Paruline caféïette (*Setophaga plumbea* ; Figure 28) au sein de 27 sites en Guadeloupe (cf Figure 19 du chapitre 2). Les résultats présentés ici sont encore préliminaires. La Paruline caféïette est une espèce de passereau forestier endémique de la Guadeloupe et de la Dominique. C'est un oiseau sédentaire qui vit dans plusieurs types de forêts (de plaine, de montagne, avec sous-bois dense et tropicale ; del Hoyo et al. 2014) et qui est très spécialiste de ce type d'habitats (Khimoun et al. 2016). La Paruline caféïette exploite la strate forestière proche du sol et bien qu'ayant un régime alimentaire essentiellement composé d'insectes, elle peut occasionnellement se nourrir de baies. Par ailleurs, cette espèce est classée en « préoccupation mineure » par l'UICN, car même si les tendances actuelles montrent une décroissance du nombre d'individus, la taille des populations est suffisante pour que cette espèce ne soit pas globalement menacée d'extinction. Malgré tout, des travaux récents ont montré à partir de données génétiques que cette espèce était l'une

des plus sensibles à la fragmentation forestière sur ce territoire (Khimoun et al. 2016, 2017).



Figure 28 : La Paruline caféïette est un passereau, qui appartient à la famille des Parulidés, d'environ 14cm qui pèse entre 8g et 12g. Il n'y a pas de dimorphisme sexuel chez cette espèce. © Loïc Epelboin www.oiseaux.net

Pour ce qui est de la méthodologie mise en œuvre, nous avons d'abord caractérisé la fragmentation forestière des 27 sites d'échantillonnage à partir d'une analyse en composantes principales (ACP) sur la matrice des corrélations des métriques FRAGSTATS de classe, présentées dans le chapitre 2 de ce manuscrit. Nous avons utilisé 3 zones tampons pour cette caractérisation (500m, 1000m et 2000m de rayon) et inclus ou non une bordure extérieure arbitraire de 50m de large autour de chaque parcelle de forêt pour considérer respectivement l'ensemble de la forêt ou seulement le cœur de forêt. Le premier axe de cette analyse permettait d'expliquer 52% de la variance de l'ensemble de ces métriques. Une forte valeur sur cet axe signifiait que la fragmentation de la forêt dans la zone tampon autour du site d'échantillonnage était importante (Figure 29). Nous avons ensuite calculé la taille et la condition corporelle des oiseaux. À partir des mesures morphométriques relevées sur le terrain, une variable synthétique permettant de caractériser la taille des individus a été obtenue à partir du premier axe d'une ACP sur la matrice des corrélations de la longueur du

tarse, de l'aile, de la rectrice externe et de la longueur maximale de la queue (cet axe permettait d'expliquer 60% de la variance totale de ces caractères ; Figure 30). L'indice de condition corporelle a été obtenu en utilisant les résidus de la régression de la masse en fonction de l'axe synthétique de taille présenté précédemment (Figure 31). Cet indice représentait la masse d'un individu après contrôle de sa taille, et reflétait ainsi l'état de ses réserves énergétiques. Comme il n'existe pas de consensus quant à la manière de calculer cet indice de condition corporelle (Green 2001, Labocha & Hayes 2012), nous l'avons aussi défini en utilisant les résidus de la régression du logarithme de la masse en fonction du logarithme de la longueur du tarse ou plus simplement par la masse seule (non corrigée), qui est un indicateur presque aussi bon que les autres (Labocha & Hayes 2012). Comme les résultats sont identiques quel que soit l'indice de condition corporelle utilisé, nous avons seulement présenté ici les résultats obtenus en utilisant l'indice défini à partir des résidus de la régression de la masse en fonction de l'axe synthétique de taille.

L'isthme très urbanisé de Pointe-à-Pitre correspond à une barrière au flux de gènes chez plusieurs espèces d'oiseaux forestiers (Arnoux et al. 2014, Khimoun et al. 2016) et dans ce contexte, une forte différenciation génétique entre les populations de Basse-Terre et Grande-Terre chez la Paruline caféïette a déjà été montrée. Cette différenciation génétique pourrait impliquer une modification des relations allométriques entre la masse et la taille des individus entre les deux zones géographiques de Guadeloupe (Higginson et al. 2015) :

- (i) Soit par le résultat de la dérive génétique des loci contrôlant cette morphologie au sein des deux pools génétiques isolés
- (ii) Soit par une pression de sélection différente au sein des deux zones géographiques, car les environnements sont contrastés (concernant le climat, la topographie ou la végétation).

En effet, Basse-Terre est une zone montagneuse, boisée et volcanique avec une hygrométrie de 85%, une pluviométrie annuelle entre 5000 et 12000mm ainsi qu'une température annuelle de 26°C. Grande-Terre est une zone quant à elle, plate, agricole et calcaire avec une hygrométrie de 60%, une pluviométrie annuelle entre 2000 et 5000mm ainsi qu'une température annuelle de 26°C (Arnoux 2012). Nous avons donc

pris en compte ce potentiel effet Basse-Terre/Grande-Terre dans nos modèles statistiques.

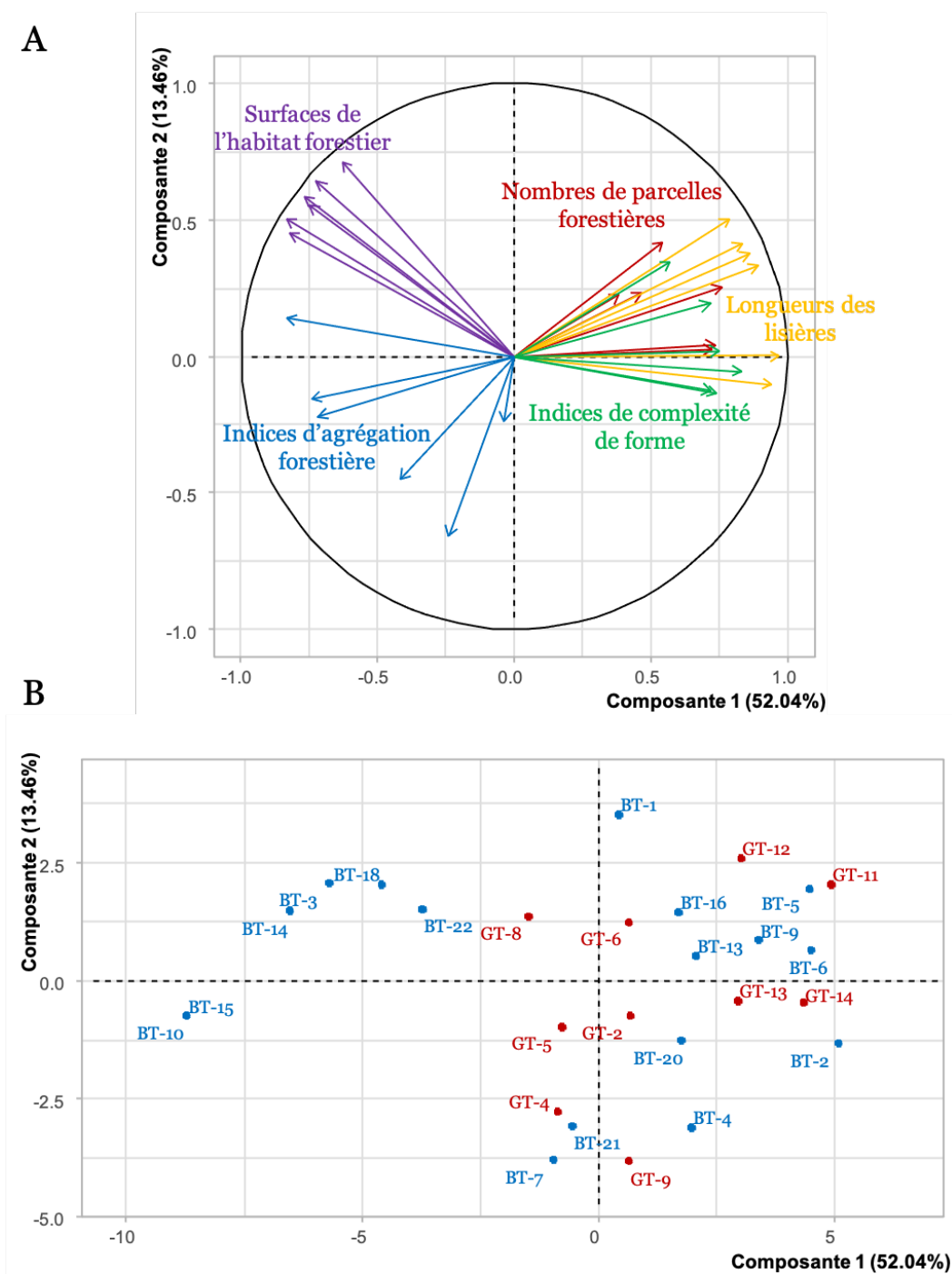


Figure 29 : ACP sur les descripteurs de structure FRAGSTAT du manteau forestier au niveau de la classe. (A) Cercle de corrélation des variables de structure du paysage et (B) Nuage de points illustrant les scores des 27 sites d'échantillonnage [en bleu les sites de Basse-Terre (BT), en rouge les sites de Grande-Terre (GT)] sur les deux premières composantes de l'ACP conduite sur les variables de structure du paysage. La part de variance expliquée par chaque composante est notée entre parenthèses.

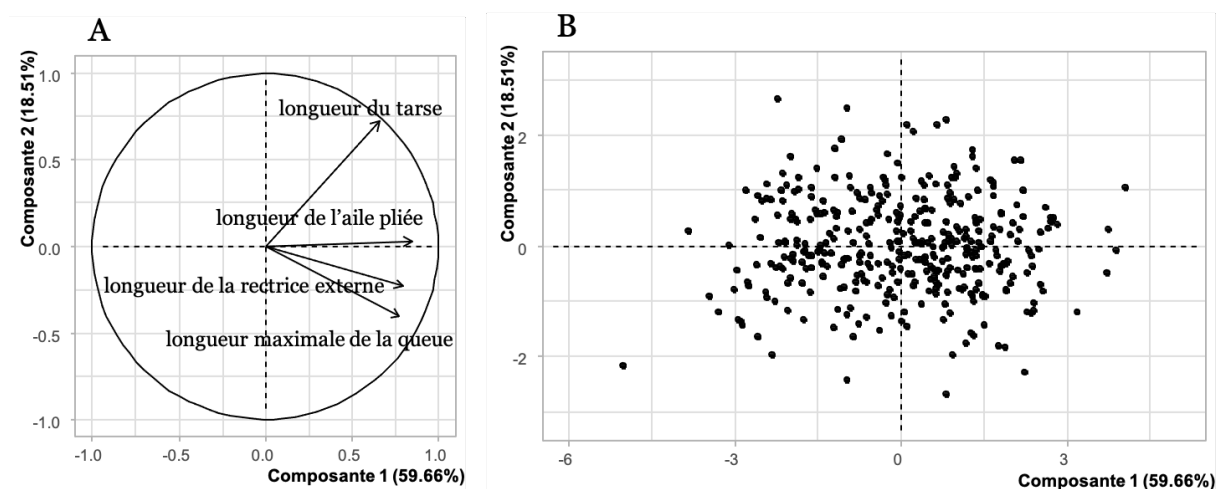


Figure 30 : ACP sur les caractères morphologiques mesurés sur le terrain. (A) Cercle de corrélation des variables morphométriques et (B) Nuage de points illustrant les scores des 369 oiseaux échantillonnés sur les deux premières composantes de l'ACP conduite sur les variables morphométriques. La part de variance expliquée par chacune des composantes est notée entre parenthèses.

Les données ont finalement été analysées statistiquement grâce à des modélisations d'équations structurelles (SEM) pour évaluer les liens entre la fragmentation forestière, la condition corporelle et le statut parasitaire des hôtes. Nous avons commencé avec deux SEM globales, qui contenaient tous les chemins possibles (Figure 32A et B). Cela nous a permis de tester le lien entre la condition corporelle et le statut parasitaire dans les deux sens (A : la condition corporelle permet d'expliquer le statut parasitaire ou B : le statut parasitaire permet d'expliquer la condition corporelle). Les chemins non significatifs ont été supprimés en appliquant manuellement une sélection de modèles descendante basée sur l'AIC jusqu'à ce qu'une SEM minimale soit atteinte (Figure 32C et D). Les modélisations dans lesquels $\Delta AIC < 2$ ont été considérés comme ayant une vraisemblance identique (Burnham & Anderson 2002), dans ce cas, la SEM avec le moins de chemins était retenue par principe de parcimonie. La statistique C de Fisher et sa valeur-p associée ont été calculées pour chaque SEM. La statistique C de Fisher teste l'hypothèse qu'il n'y a pas de chemin manquant parmi les variables. La SEM explique donc bien le schéma causal et est considérée comme fiable lorsque cette statistique n'est pas significative ($p > 0.05$).

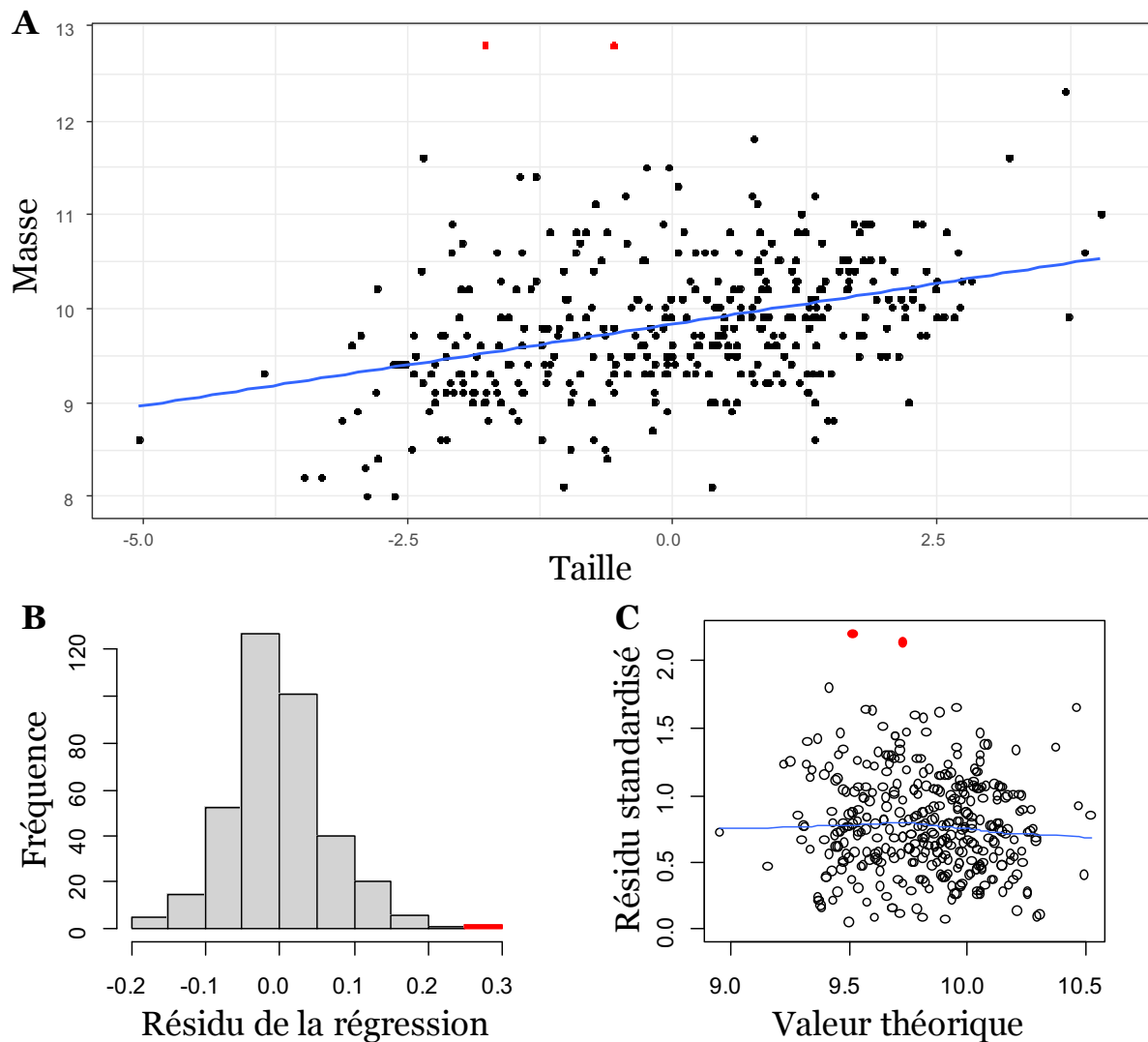


Figure 31: (A) Relation entre la masse et la taille (définie à partir du premier axe de l'ACP sur la matrice des corrélations de la longueur du tarse, de l'aile, de la rectrice externe et de la longueur maximale de la queue) des oiseaux, ainsi que la droite de régression linéaire. (B) Histogramme des résidus qui suggèrent que ces résidus suivent une loi normale. (C) Distribution des résidus standardisés, en fonction des valeurs théoriques prédites par l'équation de la régression, qui suggère que la variance des résidus est constante. Deux individus ont des valeurs extrêmes, sans pour autant être anormales (points rouges), ces deux individus n'ont donc pas été exclus des analyses.

IV.1.2 Résultats majeurs de l'étude

Concernant les résultats de cette étude, la fragmentation forestière avait un effet négatif significatif sur la condition corporelle des oiseaux et un effet positif significatif sur le statut parasitaire de ces oiseaux (Figure 32). En revanche, il n'y avait pas de lien significatif au niveau individuel entre la condition corporelle et le statut parasitaire des oiseaux, quelle que soit l'orientation de la relation (que l'on considère que la condition

corporelle soit la cause du statut parasitaire ou que l'on considère que le statut parasitaire soit la cause de la condition corporelle observée ; Figure 32). Nos résultats ont par ailleurs montré qu'il existait une différenciation morphologique (basée sur la condition corporelle et la taille) entre les deux zones géographiques : les individus de Grande-Terre étaient plus petits, avec une masse plus faible compte tenu de leur taille que les individus de Basse-Terre (Figure 32). Finalement, la prévalence des deux souches parasites (*Plasmodium* ICTCAYo1 et *Plasmodium* PADOM11) était plus faible sur Grande-Terre (Figure 32).

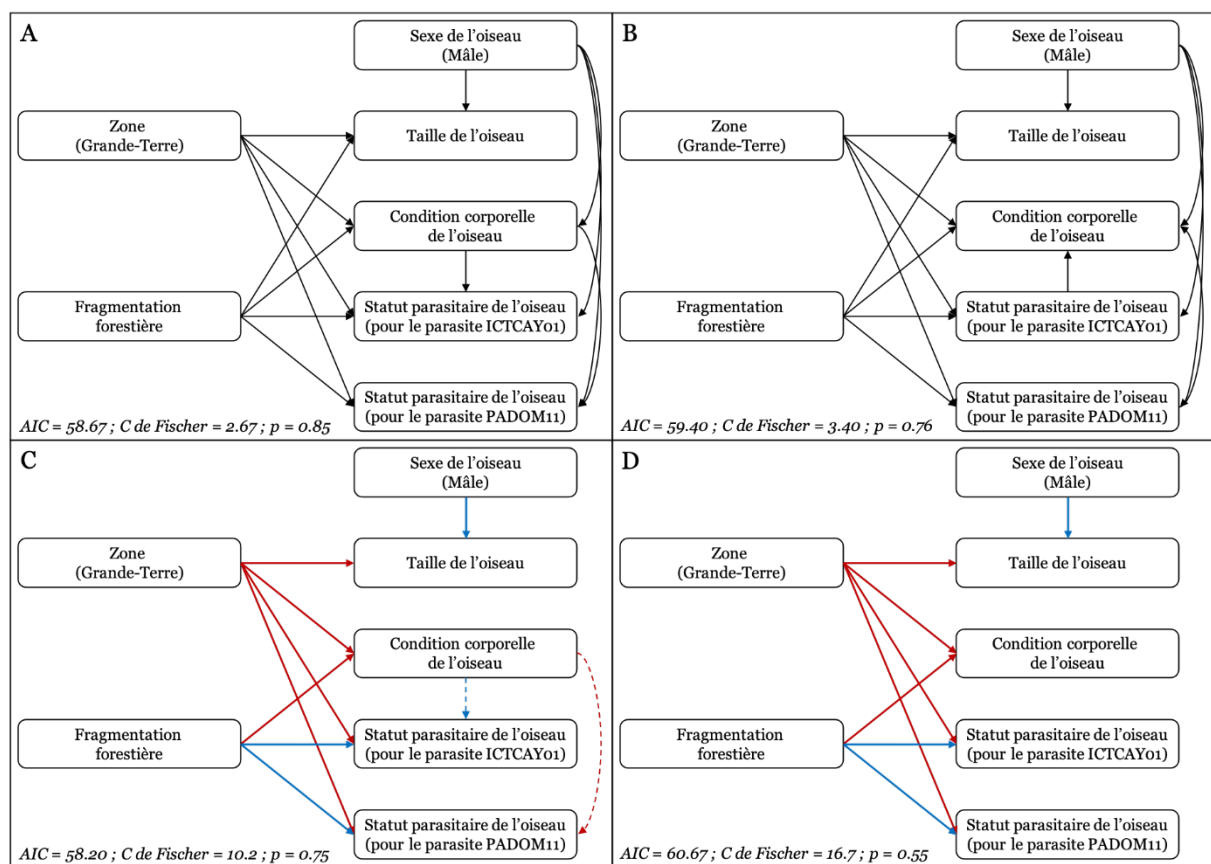


Figure 32 : Modélisations d'équations structurelles entre la fragmentation forestière, la morphologie des oiseaux (taille et condition corporelle), le sexe et le statut parasitaire des deux souches communes de plasmodium de la Paruline caféïette. A et B : modèles globaux avec l'ensemble des liens possibles. C et D : modèles finaux après sélection descendante basée sur l'AIC. Les flèches bleues représentent des relations positives et les flèches rouges représentent des relations négatives. Les lignes pleines dans le graphique indiquent les chemins significatifs ($p < 0.05$) alors que les lignes en pointillés indiquent les chemins non significatifs ($p > 0.05$).

IV.2 : Fragmentation des habitats, diversité génétique de l'hôte et prévalence parasitaire

IV.2.1 Contexte général et méthodologie

Pour les populations, la fragmentation des habitats entraîne une modification de la quantité et de la configuration spatiale d'un habitat du paysage pouvant limiter la dispersion des individus entre les différentes populations et réduire le nombre d'individus au sein de ces populations. De nombreux travaux ont par exemple montré un effet négatif de la réduction de la taille des parcelles d'un habitat sur l'abondance des espèces associées à cet habitat (Fahrig & Merriam 1994, Andrén 1994, Bender et al. 1998, Collinge 2009). Les mécanismes sous-jacents responsables de cette relation négative ont été explorés par Lampila et al. (2005), qui ont montré, à partir de 80 réponses d'espèces tirées de 26 articles différents, qu'une baisse de la fécondité et une baisse du succès de reproduction pouvaient expliquer la réduction de l'abondance des populations lorsque la taille des parcelles était réduite. Une synthèse des travaux expérimentaux conduits sur les effets de la fragmentation sur la biodiversité a par ailleurs mis en évidence que l'isolement des parcelles conduisait à la réduction du mouvement des individus entre les parcelles, réduisant ainsi la recolonisation après une extinction locale (Haddad et al. 2015).

Cette réduction de la taille des populations et du mouvement des individus entre ces populations en réponse à la fragmentation des habitats peuvent affecter les caractéristiques génétiques des populations :

- (i) En limitant le flux et la dispersion des gènes
- (ii) En augmentant les effets de la dérive génétique dans les petites parcelles d'habitat
- (iii) En augmentant les événements de reproduction entre individus génétiquement proches (consanguinité)

Dans ce contexte, les effets négatifs de la fragmentation sur la diversité génétique des populations ont déjà été montrés par un grand nombre d'études empiriques, bien que

le niveau de réponse puisse varier selon les espèces (Keyghobadi 2007, Aguilar et al. 2008, Radespiel & Bruford 2014, Rivera-Ortíz et al. 2015). Comme la diversité génétique est cruciale pour déterminer le potentiel des populations à s'adapter et à évoluer dans des environnements changeants, il est important d'évaluer les effets de la fragmentation des habitats sur cette diversité afin d'aider à développer des outils et des stratégies pour la conservation des populations sauvages (Rivera-Ortíz et al. 2015).

La diversité génétique est en effet une caractéristique essentielle des populations-hôtes dans la mesure où elle peut conditionner leur capacité à résister aux parasites (Ekroth et al. 2019), et donc la prévalence de ceux-ci. Ainsi, une prévalence élevée au sein d'une population-hôte peut témoigner d'une capacité faible des individus à se défendre contre le parasite. En effet, plus une population a une forte diversité génétique, plus il est probable que certains individus puissent résister à un parasite. Des études chez les vertébrés soutiennent cette hypothèse, montrant que la diversité génétique des populations de nombreuses espèces était négativement corrélée avec la prévalence des pathogènes (Pearman & Garner 2005, Whitehorn et al. 2011, Gibson & Nguyen 2020). Comme pour la relation entre la condition corporelle et le statut parasitaire des hôtes, il peut exister une boucle de rétroaction négative entre la prévalence parasitaire et la diversité génétique des populations-hôtes : une faible diversité génétique prédispose aux infections au sein des populations-hôtes, ce qui peut encore réduire la diversité génétique de ces populations, etc. En effet, une augmentation de la prévalence des parasites peut avoir des répercussions assez sévères sur l'hôte compte tenu du potentiel évolutif et de l'importance générale des parasites sur la démographie de leurs hôtes. À travers leur pathogénicité, les parasites peuvent être des facteurs de régulations des populations, mais peuvent aussi être une cause d'extinction, en particulier si l'évolution de la résistance de l'hôte ne contrebalance pas l'augmentation de la virulence du parasite (Rafaluk et al. 2015). L'un des exemples classiques est l'introduction d'hémospories à Hawaï qui a conduit à l'extinction de certaines espèces d'oiseaux insulaires confrontées aux parasites pour la première fois (van Riper et al. 1986, Atkinson et al. 1995).

Les études portant sur les conséquences génétiques de la fragmentation des habitats sont souvent basées sur des marqueurs moléculaires neutres. Cependant, comme présentée dans l'introduction de ce manuscrit, bien que la variation génétique

neutre puisse être informative pour les inférences démographiques, elle peut être un mauvais prédicteur de la diversité génétique adaptative qui contrôle le potentiel évolutif des populations. Dans ce contexte, les gènes du système immunitaire ont reçu et méritent encore une attention particulière parce qu'il existe un lien direct entre la diversité immunogénétique des hôtes et leur capacité à faire face aux agents pathogènes (Altizer et al. 2003, Spurgin & Richardson 2010). Les études de la diversité immunogénétique en populations naturelles sont dominées par l'utilisation des gènes du complexe majeur d'histocompatibilité, cependant, la complexité du système immunitaire implique de nombreux autres gènes, qui expliquent une grande partie de la variabilité de la résistance de l'hôte à un parasite (Acevedo-Whitehouse & Cunningham 2006). C'est par exemple le cas des récepteurs Toll-Like (TLRs), qui font partie de la réponse immunitaire innée. En effet, quelques études ont déjà détecté des liens entre le polymorphisme des TLR et la sensibilité aux maladies (Netea et al. 2012, Skevaki et al. 2015). Ces TLRs détectent des motifs moléculaires associés uniquement aux pathogènes qui, par le biais d'une cascade de signalisation intracellulaire, activent une réponse inflammatoire (Alcaide & Edwards 2011). Les TLR peuvent être amplifiés chez des espèces non-modèles et constituent donc un marqueur intéressant pour l'étude de la diversité immunogénétique des populations naturelles (Alcaide & Edwards 2011).

L'étude conduite dans cette partie (**Annexe 3**) visait à tester les effets de la fragmentation forestière sur la différenciation et la diversité génétique [neutre (par le biais de marqueurs microsatellites) et immunogénétiques (par le biais de 4 marqueurs TLRs : TLR3, TLR4, TLR5 et TLR21)] et la prévalence en tiques de 12 populations du Grimpier bec-en-coin (*Glyphorynchus spirurus* ; Figure 33) en Guyane française. Le Grimpier bec-en-coin est un petit passereau (13–16 cm ; 10.5–21 g) présent du sud du Mexique à l'est du Brésil. Cette espèce se trouve dans le sous-bois des forêts anciennes, où elle se nourrit principalement d'arthropodes et parfois de matière végétale, mais elle est également présente dans les lisières de forêt et les forêts secondaires (Marantz et al. 2019). Il s'agit d'une espèce territoriale (Blake & Loiselle 2012), qui ne se disperse que sur de courtes distances (rarement au-delà de 8 km) lorsqu'elle se déplace dans des forêts continues (Van Houtan et al. 2007). Le Grimpier bec-en-coin est une espèce particulièrement pertinente pour étudier les conséquences de la fragmentation des

habitats, car cette espèce est relativement commune à la fois dans des forêts fragmentées et non-fragmentées.



Figure 33 : (A) *Grimpar bec-en-croix* capturé en Guyane française, (B) pris au piège dans un filet maillant, (C) qui a fait l'objet d'un prélèvement sanguin en vue d'analyses génétiques et parasitologiques avant d'être relâché sur place.

Plus précisément, nous avons analysé la présence de structuration génétique entre les populations (regroupement génétique des populations > 1) et testé si la fragmentation des habitats pouvait expliquer la différenciation génétique observée (neutre et immunogénétique). Pour cela, nous avons comparé la performance de deux modèles alternatifs pour prédire les modèles observés de différenciation génétique. Le premier modèle (par la suite dénommé modèle IBD) suppose que le flux génétique entre les populations n'est limité que par la distance géographique et que la différenciation génétique entre les populations devrait augmenter avec la distance euclidienne entre les populations. Le second modèle (par la suite dénommé modèle LCP) tient compte de l'hétérogénéité du paysage et de ses conséquences potentielles en favorisant / en empêchant le flux génétique, en s'appuyant sur une distance écologique. Cette distance écologique (par la suite dénommée distance NF) a été calculée pour refléter la distance minimale qu'un oiseau doit traverser dans des habitats non-forestiers entre chaque paire de populations. Nous avons finalement testé la corrélation entre les patrons de différenciation génétique évalués à partir de chaque TLR et les microsatellites, à l'aide de tests de Mantel et comparé si la performance des deux modèles alternatifs pour prédire les modèles observés de différenciation génétique neutre était la même pour la différenciation observée pour chaque TLR. Le détail des méthodes n'est pas présenté ici, mais est détaillé dans l'**Annexe 3** qui est associée à cette partie.

Nous avons ensuite caractérisé la diversité génétique intra-population à partir de la richesse allélique calculée pour chaque TLR et moyennée à travers 14 locus

microsatellites. La richesse allélique des TLR a été calculée à partir, soit de séquences nucléotidiques (*i.e.*, en considérant tous les sites polymorphes de la séquence, que les mutations entraînent des changements de la séquence d'acides aminés ou non), soit de séquences d'acides aminés (*i.e.*, en considérant uniquement les sites polymorphes provoquant des changements de la séquence d'acides aminés). Pour comparer des sites d'échantillonnage avec un nombre d'individus variables, les richesses alléliques ont été estimées à partir d'une taille d'échantillon standardisée de dix individus. Un test de comparaison de moyenne non paramétrique (test de Wilcoxon–Mann–Whitney) a permis de comparer la richesse allélique standardisée entre les sites contrôles et fragmentés. Nous avons également testé la corrélation (test de corrélation de Spearman) entre la richesse allélique microsatellites et la richesse allélique de chaque locus TLR. Une absence de corrélation entre les diversités génétiques microsatellites et TLR suggérerait que les variations génétiques microsatellites et TLR étaient structurées par différents processus évolutifs (migration, dérive génétique et sélection naturelle) au sein des populations du Grimpar bec-en-coin. Finalement, nous avons testé la différence de prévalence des tiques entre les sites contrôles et fragmentés en utilisant un modèle linéaire généralisé mixte (erreurs binomiales). Ce modèle contenait le site d'échantillonnage comme effet aléatoire et le type de site (contrôle / fragmenté) comme effet fixe. Enfin, nous avons testé la corrélation (corrélation de Spearman) entre la prévalence en tiques et la richesse allélique intra-population estimée à partir des locus microsatellites et de chaque locus TLR.

IV.2.2 Résultats majeurs de l'étude

Les résultats de cette étude ont révélé que les individus échantillonnés appartenaient à trois groupes génétiques distincts (Figure 34). D'abord, les individus de trois sites fragmentés (FO5, FO6 et FO7) situés près de Cayenne étaient génétiquement différents de tous les autres individus échantillonnés (les patrons de fréquences alléliques étaient différents entre ces deux groupes d'individus). Une structure génétique plus fine a aussi été détectée, avec un troisième groupe génétique englobant des individus du site FO4.

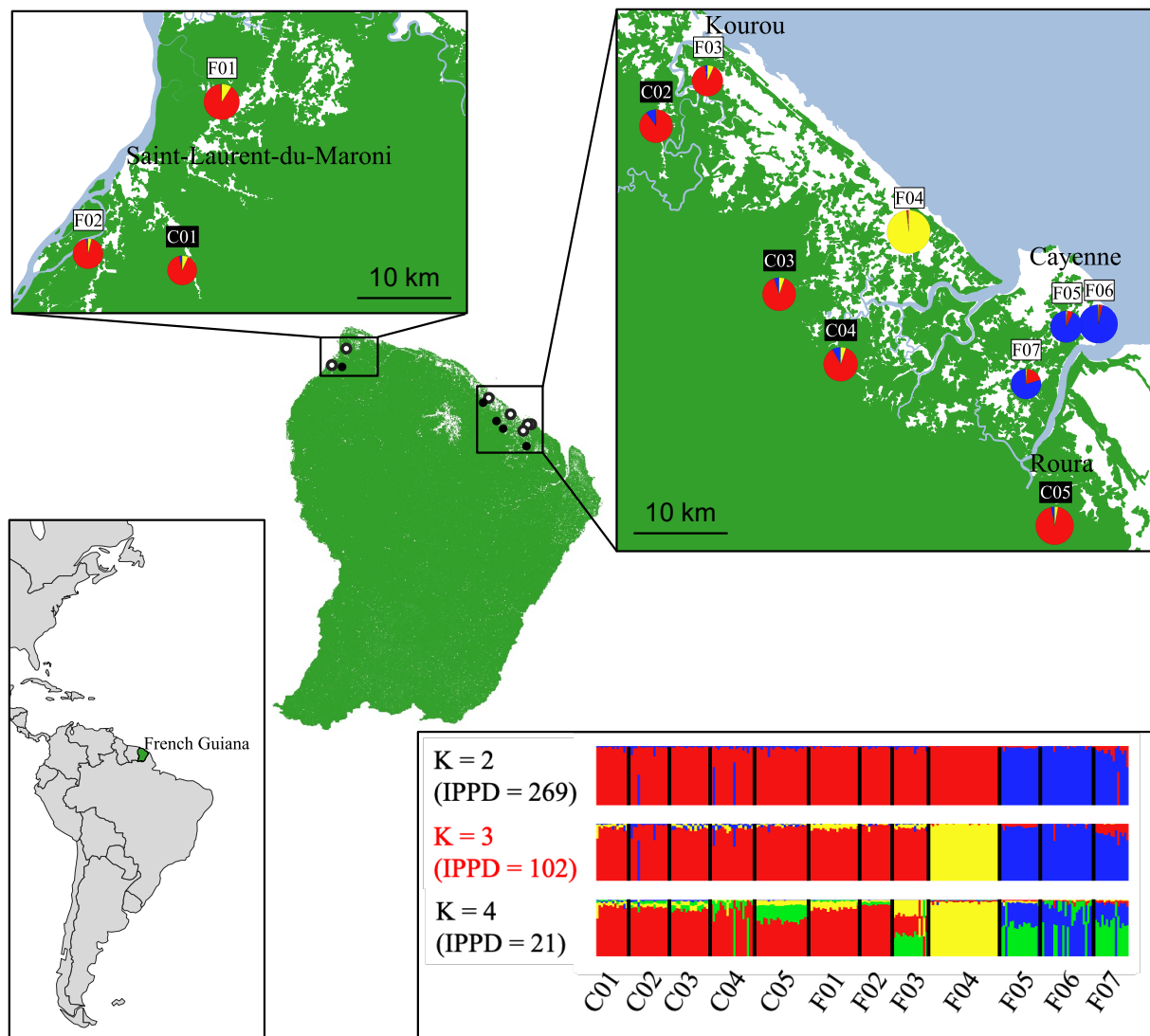


Figure 34 : Localisation des 12 sites d'échantillonnage de Grimpur bec-en-coïn en Guyane française et structure génétique des populations détectée par l'algorithme STRUCTURE. La couleur verte sur les cartes représente l'habitat forestier. Les individus ont été échantillonnés dans des parcelles forestières fragmentées (nommés Fxx avec une étiquette blanche) et dans la forêt intérieure continue (sites témoins nommés Cxx avec une étiquette noire). Pour chaque population, le diagramme circulaire représente l'appartenance à chacun des trois groupes génétiques, basée sur les génotypes microsatellites. La taille de chaque diagramme est proportionnelle au nombre d'individus échantillonnés. Les figures sont basées sur l'analyse de la probabilité postérieure d'observer les données pour K regroupements génétiques. Les valeurs d'augmentation de la probabilité postérieure d'observer les données (IPPD) sont fournies pour chaque modèle et le meilleur modèle est indiqué en rouge.

Par ailleurs, le modèle IBD ne permettait pas d'expliquer les modèles observés de différenciation génétique ni pour les marqueurs neutres (microsatellites ; Figure 35) ni pour les marqueurs immunogénétiques (TLR), contrairement au modèle LCP. En effet, le niveau de différenciation neutre était positivement corrélé avec la distance NF entre les paires de populations (Figure 35) et la différenciation génétique évaluée à

partir des TLR4 et TL5 était aussi positivement corrélée avec cette distance NF (en utilisant à la fois des séquences de nucléotides et d'acides aminés). Ce modèle ne permettait cependant pas d'expliquer les niveaux de différenciation génétique estimés à partir des TLR3 et TLR21. En accord avec cela, nous avons trouvé une corrélation positive entre les valeurs de différenciation génétique estimées à partir des microsatellites et des TLR4 et TLR5 alors que cette corrélation était absente pour les TLR3 et TLR21.

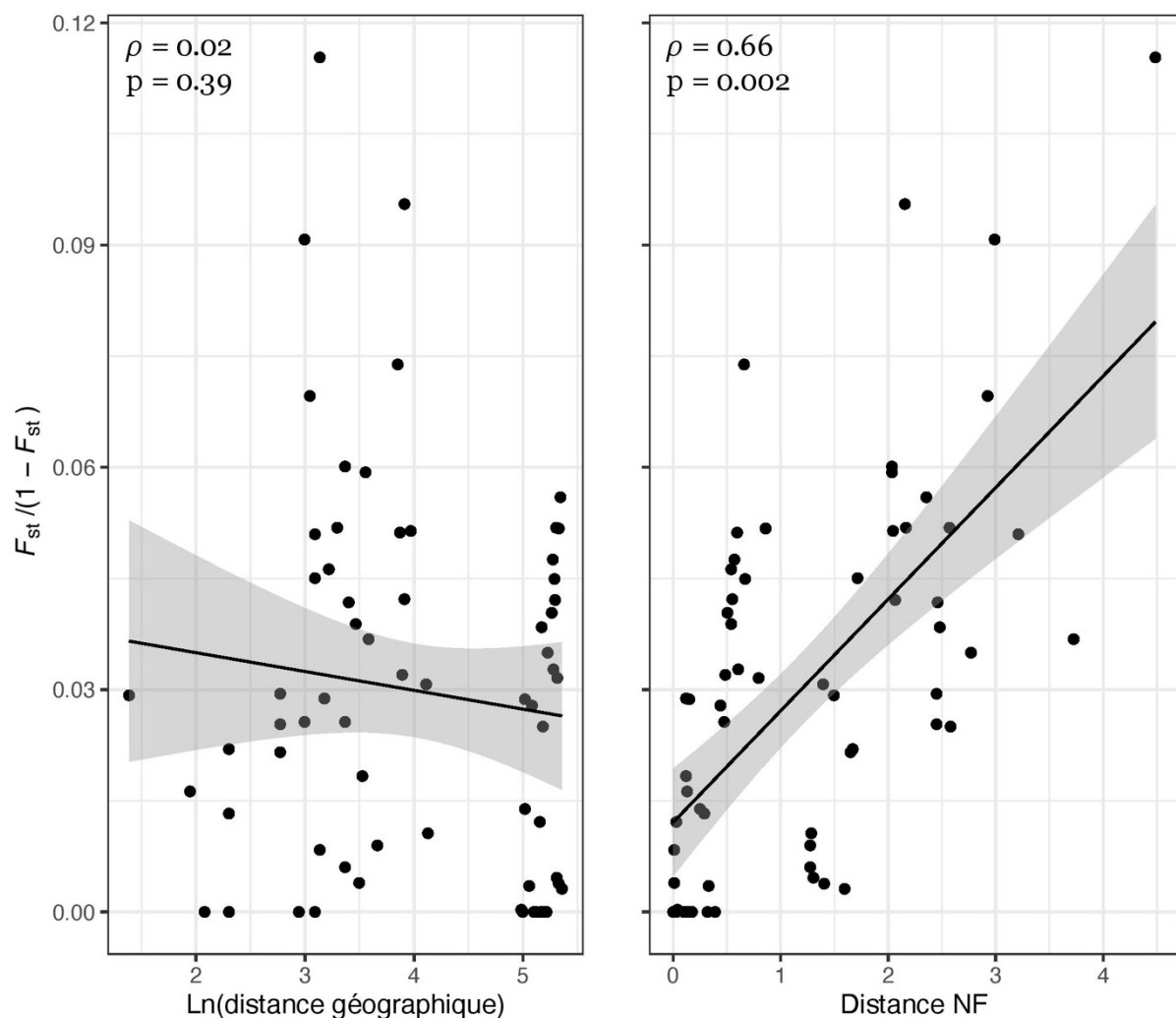


Figure 35 : Résultats des tests de corrélation de Mantel entre la différenciation génétique neutre et les distances euclidienne ($\text{Ln}(\text{distance géographique})$) ou écologique (Distance NF) entre paires de populations. Les coefficients de corrélation de Spearman (ρ) entre les distances génétiques par paires ($F_{ST} / (1 - F_{ST})$) et les distances euclidienne et écologique sont fournis avec leurs valeurs- p associées.

De plus, nous avons observé une réduction de la diversité génétique neutre dans les sites fragmentés (Figure 36) et une réduction similaire pour le TLR5. En revanche, la diversité génétique du locus TLR21 était plus élevée dans les sites fragmentés que

dans les sites contrôle lorsque l'on a considéré les séquences d'acides aminés. Comme pour les variations des différenciations génétiques neutre et immunogénétique, les variations des diversités génétiques n'étaient pas toujours corrélées. En effet, les variations de diversité génétique observées pour le TLR4 et le TLR5 étaient concordantes avec les variations de la diversité génétique neutre (hormis pour la richesse allélique du TLR4 basée sur les séquences nucléotidiques), tandis que celles observées pour TLR3 et TLR21 étaient discordantes. L'ensemble de ces résultats soulignaient que la force évolutive dominante façonnant la diversité immunogénétique pouvait être différente selon le locus considéré.

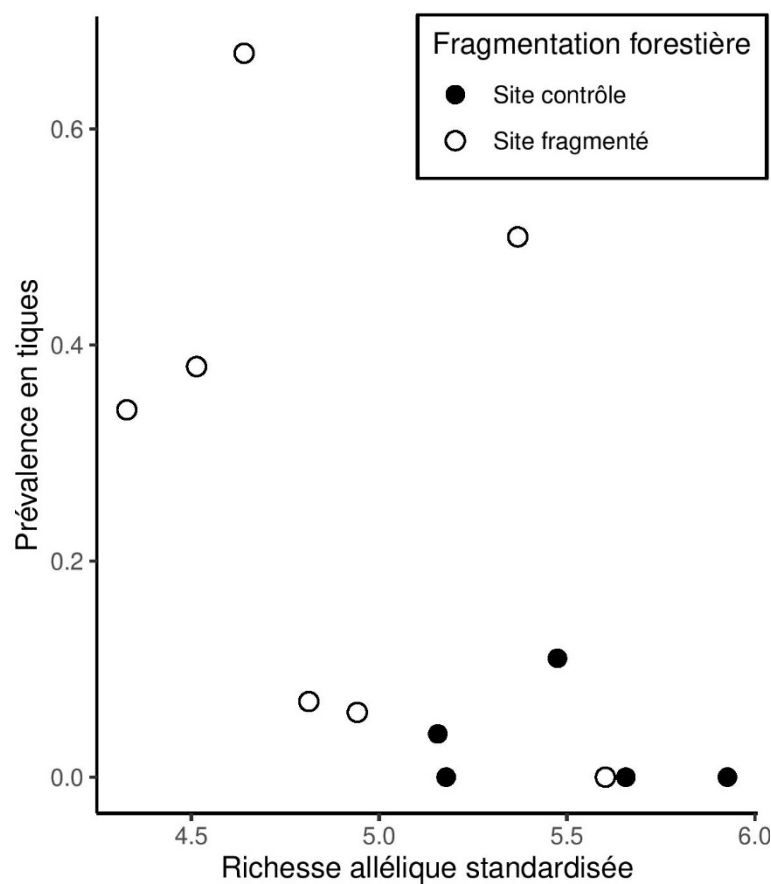


Figure 36 : Corrélation entre la prévalence en tiques et la richesse allélique des microsatellites. Les points noirs et blancs représentent respectivement les sites contrôles et fragmentés.

Finalement, la prévalence en tiques était plus élevée dans les sites fragmentés et une corrélation négative entre la prévalence en tiques et la richesse allélique microsatellites (Figure 36) et TLR5 étaient significatives. Cette corrélation n'était pas significative en considérant les trois autres TLR.

IV.3 : Effets de la fragmentation des habitats sur la compétition apparente

IV.3.1 Contexte général et méthodologie

Pour les communautés, la fragmentation des habitats peut modifier la composition de celles-ci. Par exemple, la fragmentation de la forêt amazonienne a un effet disproportionnellement fort sur les grands arbres, qui sont plus vulnérables au déracinement, à l'infestation par des lianes parasites et à la dessiccation au niveau des lisières forestières (Figure 37 ; Laurance et al. 2000). Cette perte des grands arbres peut entraîner une modification de la composition des communautés animales et végétales au niveau de ces lisières. De plus, de nombreux travaux descriptifs et expérimentaux ont montré que la réduction de la taille et l'augmentation de l'isolement d'une parcelle conduisaient à une forte baisse du nombre d'espèces et donc une simplification de la composition des communautés (Collinge 2009, Haddad et al. 2015). Cependant, il est maintenant clair que toutes les espèces ne répondent pas de la même manière à la fragmentation des habitats et que la perte d'espèces dans les parcelles n'est pas aléatoire. Ainsi, certaines espèces sont plus sensibles et réagissent plus vite et/ou plus fortement à une fragmentation de leur habitat. D'une manière générale, les espèces spécialistes d'un habitat, de grande taille, généralement présentes en faible densité et possédant des capacités de dispersion limitées sont les espèces les plus sensibles à la fragmentation de leur habitat (MacNally & Bennett 1997, Henle et al. 2004, Ewers & Didham 2006, Bergl et al. 2008, Khimoun et al. 2016).

Ces modifications de la composition de la communauté peuvent impacter les réseaux trophiques et les processus de contrôle dans lesquels les espèces touchées sont impliquées [effet *top-down* (qui suggère que les écosystèmes sont structurés par les niveaux trophiques de haut en bas) et *bottom-up* (qui suggère que les écosystèmes sont structurés par les niveaux trophiques de bas en haut)]. Déterminer si la structure des communautés est plutôt régie par des effets *top-down* ou *bottom-up* est par ailleurs un objectif de recherche fondamentale en écologie (Heath et al. 2014). D'un côté, les partisans de l'effet *top-down* soutiennent que « le monde est vert parce que les prédateurs régulent le nombre d'herbivores », limitant ainsi les dommages que les

herbivores font à la végétation. De l'autre, les partisans de l'effet *bottom-up* soutiennent que les herbivores sont limités par de très nombreuses défenses mises en place par les espèces végétales, qui rendent une grande partie des végétaux désagréable à ingérer ou indigeste. Dans ce contexte, les effets de la fragmentation des habitats par l'intermédiaire de ces deux effets (*top-down* et *bottom-up*) sur les espèces d'une communauté peuvent être variables, selon le niveau de fragmentation et les espèces étudiées. En effet, Wang et al. (2020) ont testé l'importance relative des effets *top-down* et *bottom-up* au sein du lac Qiandao (appelé aussi « lac aux mille îles », qui est un réservoir formé par la construction d'un barrage hydroélectrique en 1959, dans la province du Zhejiang en Chine, qui contient plus de 1000 îles de différentes tailles), en étudiant la dynamique du système prédateurs (serpents, félidés et belettes) – rongeurs – plantes (*Castanopsis sclerophylla*). Ils ont montré qu'une faible fragmentation conduisait à la disparition des prédateurs ce qui avait pour conséquence d'augmenter la prédation des graines par les rongeurs (effet *top-down*). Une forte fragmentation conduisait en revanche une absence d'effet des rongeurs et une limitation du développement des plantes qui était dans ce cas due à des stress abiotiques (effet *bottom-up*).

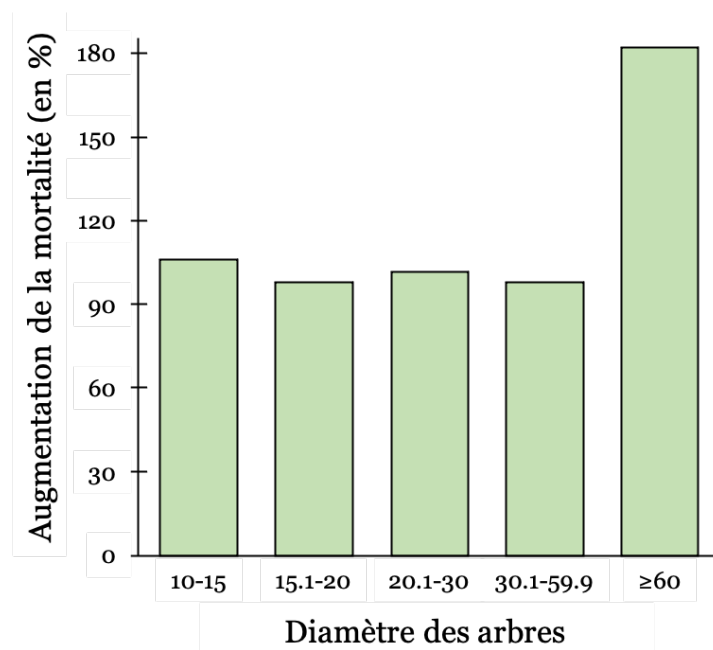


Figure 37 : Augmentation en pourcentage des taux de mortalité des arbres de la forêt tropicale près des lisières forestières, par rapport aux taux de mortalité des arbres à l'intérieur de la forêt. Ce taux a été calculé à partir de la formule suivante : $[(\text{taux de mortalité moyen au niveau des lisières} - \text{taux de mortalité moyen à l'intérieur de la forêt}) / \text{taux de mortalité moyen à l'intérieur de la forêt}] \times 100$. Figure modifiée d'après Laurance et al. (2000).

Au-delà de ces interactions trophiques directes, la dynamique de différentes espèces au sein des communautés peut être liée via des ennemis communs (prédateurs ou parasites). Ce phénomène est connu sous le nom de « compétition apparente » (Holt 1977, Holt & Bonsall 2017). Les effets de la compétition apparente sont moins étudiés que les autres types de compétition (compétition par interférence et par exploitation), bien qu'ils soient probablement aussi importants, sinon plus, que ces dernières (Bonsall & Hassell 1997). Dans ce cadre, il existe déjà des preuves d'une modification de la compétition apparente en réponse la fragmentation des habitats. Par exemple, le déclin du Caribou (*Rangifer tarandus caribou*) au Canada, en réponse à la fragmentation de la forêt ancienne, est expliqué par une augmentation de la compétition apparente entre celui-ci et l'Orignal (*Alces alces*). En effet, l'exploitation et la récolte du bois a créé des paysages où la forêt ancienne a été remplacée par des zones arbustives favorables à l'Orignal et où les populations de cette espèce ont augmenté. Cette augmentation a, à son tour, soutenu des densités plus élevées de prédateurs, qui a eu pour conséquence d'augmenter la prédation du Caribou. Cette prédation est par ailleurs devenue la principale cause de mortalité des adultes chez le Caribou (Wittmer et al. 2007). La fragmentation des habitats peut donc, en plus d'affecter directement certaines espèces, affecter indirectement des espèces de la communauté via des chemins à travers le réseau d'interactions.

Si la fragmentation peut entraîner une modification de la compétition apparente entre les espèces, les variations de prévalence d'un parasite observées en réponse à ces deux composantes chez une espèce pourraient être déterminées par la sensibilité d'un ou des autres hôtes de ce parasite dans la communauté. La modification de l'intensité de la compétition apparente pourrait alors être l'un des mécanismes écologiques qui expliquent les modifications de prévalence en hémospordies observées chez certaines espèces d'oiseaux étudiées dans la première partie du chapitre 3 (et dans l'**Annexe 1**) en réponse à la fragmentation. Dans ce contexte, deux schémas causaux peuvent être proposés en réponse à la fragmentation des habitats (forestier dans les cas présentés ci-dessous) :

- (i) Si des espèces d'oiseaux sont plus spécialistes de la forêt, elles pourraient souffrir davantage de la pression parasitaire et agir comme source de parasites pour d'autres espèces en milieu fragmenté.

- (ii) Si certaines espèces forestières ubiquistes vont occasionnellement exploiter les habitats non-forestiers, leurs taux de rencontre avec les parasites et/ou les vecteurs pourraient être plus forts. En effet, la communauté de vecteurs est plus riche et une majorité de ces vecteurs sont plus abondants en milieux fragmentés (Grieco et al. 2006, Yasuoka & Levins 2007, Steiger et al. 2012, Diallo et al. 2019), bien que ce ne soit pas toujours le cas (Ferraguti et al. 2016, Santiago-Alarcon & Marzal 2020). Ces espèces ubiquistes plus exposées aux parasites pourraient alors être une source de parasites pour les autres espèces, notamment les espèces forestières spécialistes qui souffrent déjà en milieu fragmenté d'un plus faible accès aux ressources (*e.g.*, alimentaires, de refuge).

Dans l'étude conduite (**Annexe 4**) nous avons testé les effets de la perte et de la fragmentation *per se* de la forêt sur la compétition apparente potentielle médiée par des parasites sanguins entre plusieurs espèces d'oiseaux forestiers. Nous avons utilisé la métrique de surface de l'habitat forestier et l'indice d'agrégation forestière pour caractériser respectivement la perte et la fragmentation *per se* de la forêt (cf. Figure 18) dans une zone tampon de 2000m pour 14 sites forestiers de Guadeloupe (Figure 38). Plus spécifiquement nous avons cherché à répondre à plusieurs questions majeures concernant les effets de la perte et la fragmentation *per se* de l'habitat sur la compétition apparente. D'abord, comment se comporte la compétition apparente entre différentes paires d'espèces d'une communauté ? Ensuite, comment la compétition apparente varie spatialement entre des paysages plus ou moins fragmentés et est-ce que chaque composante de fragmentation (perte et fragmentation *per se* de l'habitat) agit avec la même force sur la compétition apparente ?

Dans ce contexte, les réseaux d'interactions quantitatifs permettent de déterminer la compétition apparente entre les paires d'espèces (van Veen et al. 2006b, Alhmedi et al. 2011), bien que cela ne permette de déterminer qu'une compétition apparente potentielle (van Veen et al. 2006b, Holt & Bonsall 2017). En effet, certains auteurs mettent en garde dans l'interprétation de ce type de données (descriptives) car elles ne disposent pas des contrôles que l'on peut trouver dans des expériences bien planifiées (van Veen et al. 2006a). Tack et al. (2011) ont par exemple montré que la quantification de la compétition apparente potentielle (d_{ij}) pourrait en fait être du

mutualisme apparent où l'espèce j rassasie les ennemis partagés entre l'espèce i et j , protégeant donc indirectement l'espèce i . En effet, ces auteurs ont observé après des manipulations des réseaux quantitatifs entre plusieurs hôtes et leurs parasitoïdes que l'augmentation de la densité d'un hôte j dans le réseau entraînait, dans certaines conditions, une augmentation (et non une baisse, qui est le résultat attendu dans l'hypothèse de compétition apparente) de la survie de l'hôte i . Néanmoins, Frost et al. (2016) ont montré que les réseaux quantitatifs pouvaient être utilisés pour calculer de la compétition apparente entre les espèces-hôtes et que cette mesure permettait de prédire les changements dans le temps du taux de parasitisme et les abondances des hôtes. En suivant la méthodologie de Frost et al. (2016), nous avons déterminé la compétition apparente potentielle entre chaque paire des quatre espèces d'oiseaux (le Sucrier à ventre jaune *Coereba flaveola*, le Sporophile rouge-gorge *Loxigilla noctis*, le Viréo à moustaches *Vireo altiloquus* et la Paruline caféïette *Setophaga plumbea*) présentes sur l'ensemble de nos 14 sites d'échantillonnage en utilisant l'indice d_{ij} de Müller et al. (1999). Cet indice est défini comme la probabilité pour une espèce-hôte i de se faire parasiter par un parasite de l'hôte j et est calculé à partir du nombre de parasite que ces deux hôtes partagent et de la contribution de chaque hôte au pool de ces parasites partagés (Morris et al. 2005) :

$$d_{ij} = \sum_k \left[\frac{\alpha_{ik}}{\sum_l \alpha_{il}} \frac{\alpha_{jk}}{\sum_m \alpha_{mk}} \right]$$

Où i et j sont deux espèces-hôtes, k est une espèce-parasite et α est la force du lien (*i.e.*, la fréquence absolue de l'espèce-parasite k). La première fraction entre crochets est la fraction de parasite de l'hôte i appartenant à l'espèce k et la seconde fraction est la fraction de parasites de l'espèce k qui se développent sur l'hôte j . Pour chaque paire d'espèces partageant des parasites, si l'hôte j est important pour un parasite k (*i.e.*, que la majorité des parasites k se trouve chez l'hôte j) et que ce parasite k est le parasite majoritaire de l'hôte i (*i.e.*, que la majorité des parasites de l'hôte i sont des parasites k), alors l'hôte j exerce une compétition apparente potentielle forte sur l'hôte i . Cet indice intègre l'asymétrie de la compétition apparente potentielle entre les espèces-hôtes, car la probabilité pour une espèce-hôte i de se faire parasiter par un parasite de l'hôte j est différente de la probabilité pour une espèce-hôte j de se faire parasiter par un parasite de l'hôte i . Nous avons testé statistiquement l'asymétrie des compétitions

apparentes potentielles (*i.e.*, l'indice d_{ij}) entre les paires d'espèces-hôtes partageant des parasites, avec un test de Wilcoxon pour des séries appariées. Finalement, nous avons testé les effets de la fragmentation sur les variations de ces compétitions apparentes potentielles à l'aide de régressions linéaires multiples.

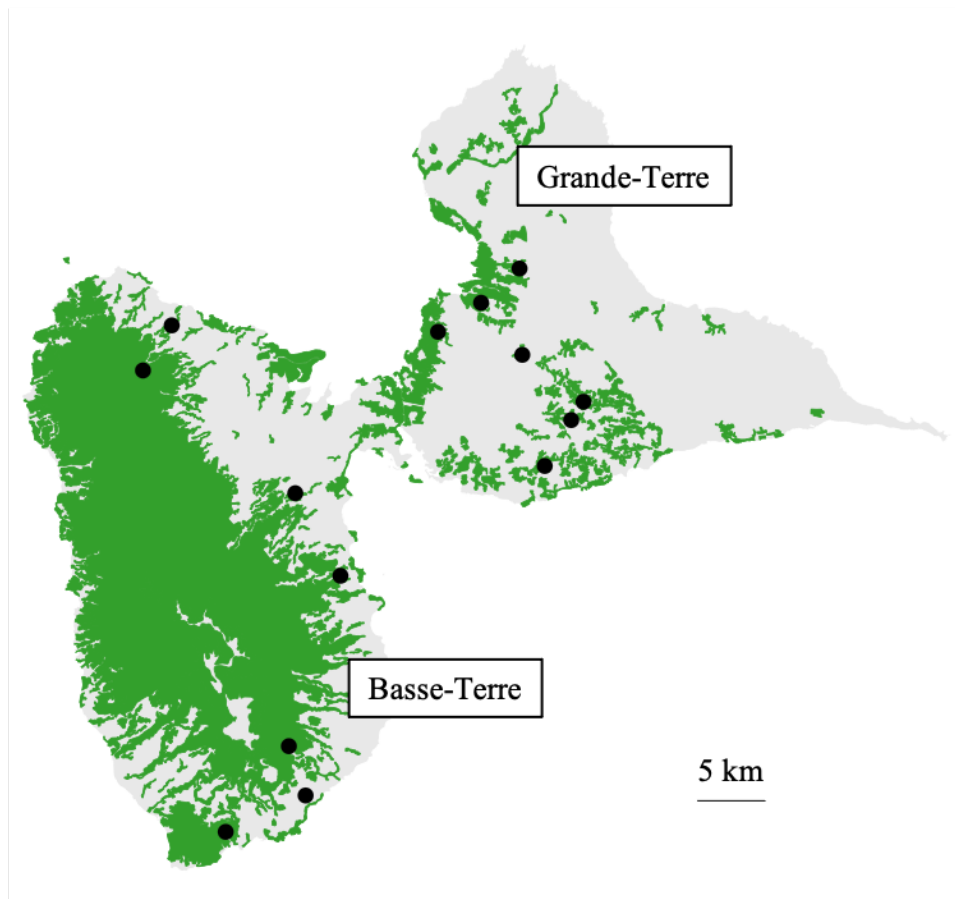


Figure 38 : Localisation des 14 sites échantillonnés en Guadeloupe (points noirs). Les couleurs verte et grise représentent respectivement les habitats forestiers et non-forestiers.

IV.3.2 Résultats majeurs de l'étude

Concernant les résultats de cette étude, de la compétition apparente potentielle pour trois paires d'espèces d'oiseaux a été détectée, mais toutes les paires impliquant le Viréo à moustaches n'ont pas montré de signe de compétition apparente potentielle (Figure 39). Pour l'ensemble des paires d'espèces, la compétition apparente potentielle était asymétrique (à l'exclusion des paires d'espèces impliquant le Viréo à moustaches ; Figure 39). Le Sucrier à ventre jaune et le Sporophile rouge-gorge avaient une plus grande importance en tant que source de parasite pour la Paruline caféïette et le Sucrier à ventre jaune avait une plus grande importance comme source de parasite

pour le Sporophile rouge-gorge (Figure 39). L'espèce la plus généraliste (en termes de type d'habitats) de la paire affectait donc plus fortement l'espèce la plus spécialiste pour l'ensemble des paires d'espèces étudiées (à l'exclusion des paires d'espèces impliquant le Viréo à moustaches).

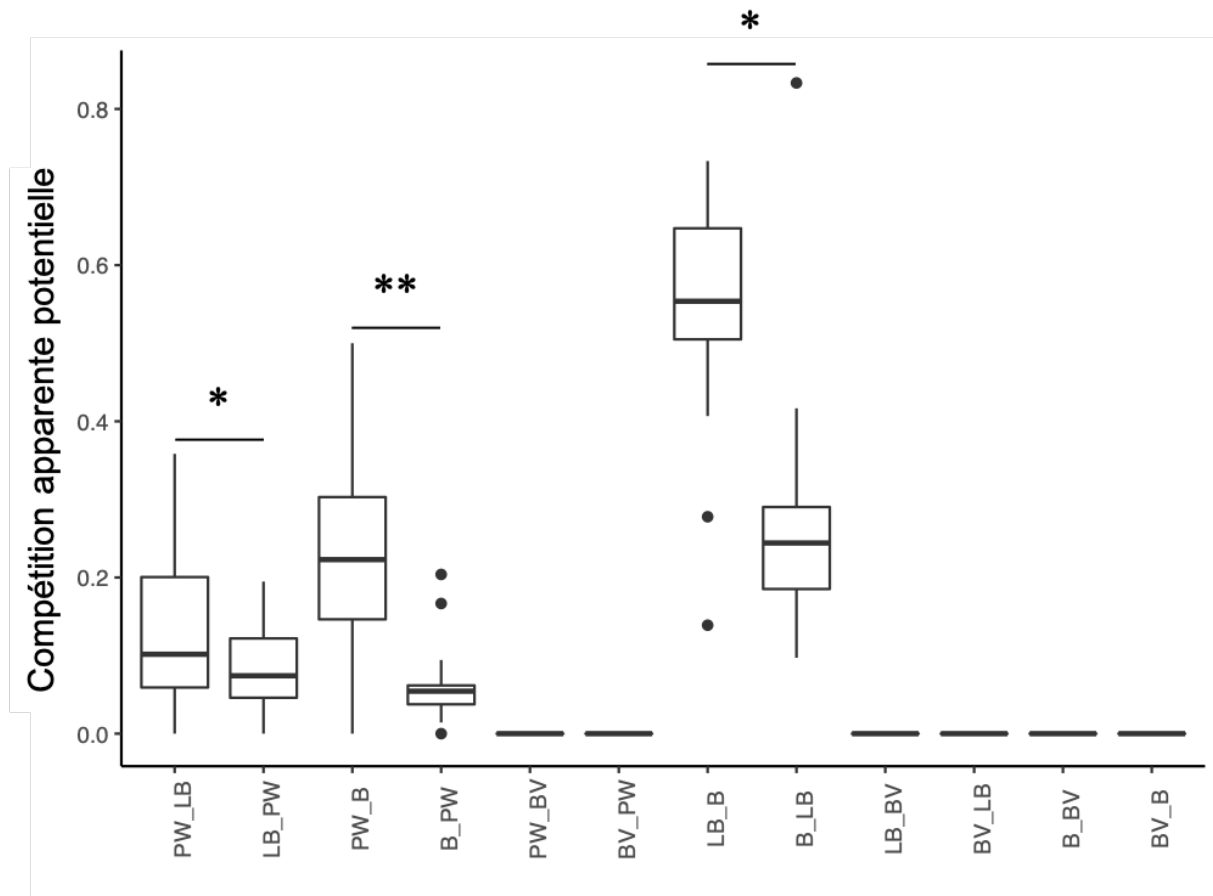


Figure 39 : Intensité médiane de la compétition apparente potentielle entre les espèces hôtes au sein des 14 sites échantillonnés en Guadeloupe : PW = Paruline caféïette ; LB = Sporophile rouge-gorge ; B = Sucrier à ventre jaune et BV = Viréo à moustaches. « i_j » représente l'importance de l'espèce j comme source de parasite pour l'espèce i , par exemple, PW_LB représente l'importance du Sporophile rouge-gorge comme source de parasites pour la Paruline caféïette, et inversement LB_PW reflète l'importance de la Paruline caféïette comme source de parasites pour le Sporophile rouge-gorge. * $p < .05$, ** $p < .01$

La perte d'habitat n'avait aucun effet significatif sur l'intensité de la compétition apparente potentielle pour toutes les paires d'espèces d'oiseaux étudiées. Cependant, la compétition apparente potentielle, où le Sporophile rouge-gorge était une source de parasite pour la Paruline caféïette, augmentait avec la fragmentation *per se* de l'habitat (Figure 40). Pour les autres paires d'espèces, nous n'avons trouvé aucune

augmentation de la compétition apparente potentielle avec cette fragmentation *per se* de l'habitat.

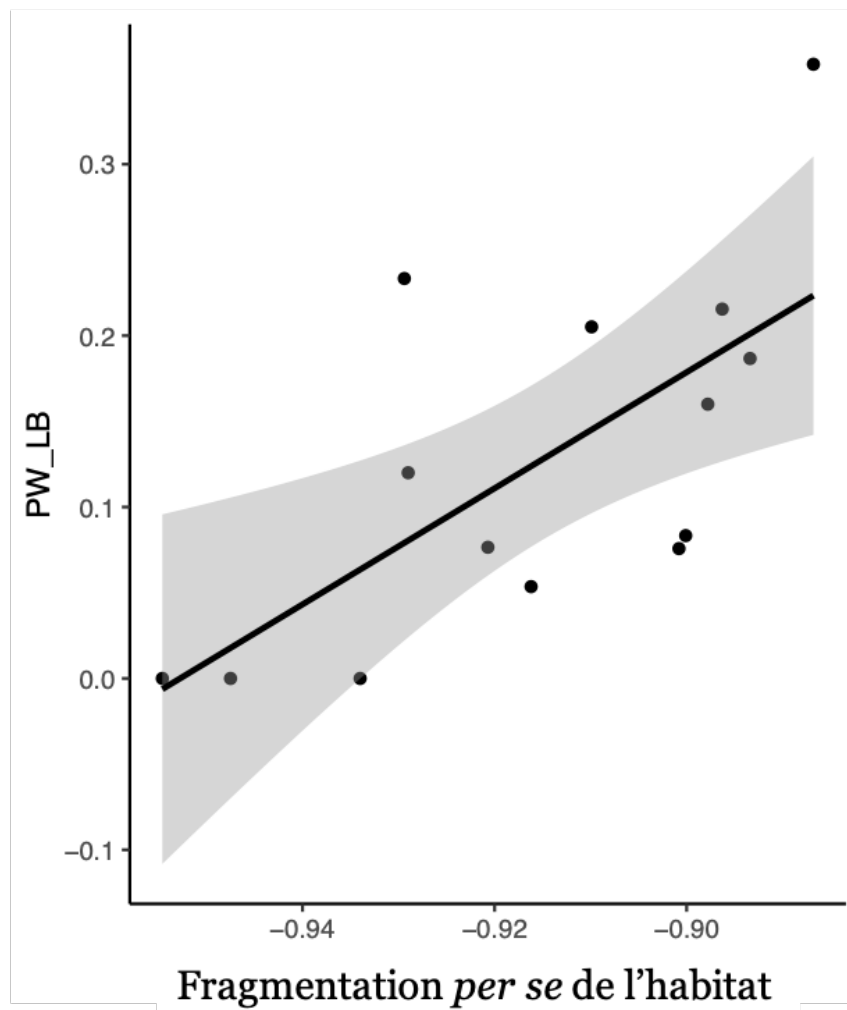


Figure 40 : Effets de la fragmentation *per se* de l'habitat sur l'intensité de la compétition apparente potentielle où le *Sporophile* rouge-gorge (LB) est une source de parasite pour la *Paruline* caféïette (PW). La droite de régression linéaire et son intervalle de confiance (95%) sont représentés respectivement en noir et en gris.

Chapitre 5 - Discussion générale

V.1 : Effets de la perte et de la fragmentation *per se* de l'habitat sur les interactions hôtes-parasites

V.1.1 Effets relatifs de la perte et de la fragmentation *per se* de l'habitat

Bien qu'il existe de nombreux questionnements quant aux effets de la fragmentation des habitats sur la biodiversité, un résultat consensuel se dégage. En effet, il est maintenant plutôt bien accepté que la perte d'habitat a un effet important sur la biodiversité. En revanche, l'effet de la fragmentation *per se* est, soit considéré comme faible voir absent par les uns, soit considéré comme potentiellement important par les autres (Miller-Rushing et al. 2019).

Pour certains auteurs, la fragmentation *per se* a un effet mineur par rapport à la perte d'habitat et il n'est pas obligatoire de la prendre en compte pour expliquer les patrons de biodiversité observés. Cette idée a été conceptualisée avec l'*Habitat Amount Hypothesis* (HAH ; Fahrig 2013), qui suggère que la quantité d'habitat dans un paysage est le principal déterminant de la richesse spécifique et que la configuration spatiale des parcelles dans le paysage n'a que peu d'effet sur la richesse observée. Une manière indirecte de tester l'HAH consiste à comparer la courbe de richesse cumulée en fonction de la superficie d'habitat, soit par un échantillonnage de la plus petite à la plus grande parcelle (Figure 41 boîte bleue), soit de la plus grande à la plus petite (Figure 41 boîte rouge). Si l'effet de la configuration spatiale des parcelles est faible, les deux courbes doivent se superposer (Figure 41a). En revanche, s'il est fort, les deux courbes ne doivent pas se superposer (Figure 41b et c). Dans ce contexte, des travaux ont validé cette hypothèse (Melo et al. 2017, De Camargo et al. 2018, Archaux et al. 2018, Watling et al. 2020) mais dans un même temps, d'autres l'ont rejetée (Haddad et al. 2017, Torrenta & Villard 2017, Lindgren & Cousins 2017). Il y a deux principaux arguments qui sont à l'origine de cette position quant à l'effet mineur de la fragmentation *per se*. Premièrement, les effets sont faibles et généralement non significatifs quand ceux-ci sont testés indépendamment de la perte d'habitat (Fahrig 2003, 2013). Deuxièmement, les effets de la fragmentation *per se* qui sont significatifs sont généralement conduits à l'échelle des parcelles. Or, les études à l'échelle des parcelles ne permettraient pas de faire la différence entre la perte et la fragmentation *per se* de

l'habitat : une parcelle est plus petite et plus isolée seulement parce qu'il y a une surface réduite de l'habitat dans le paysage. De plus, les mécanismes observés à l'échelle de la parcelle ne sont pas forcément extrapolables à l'échelle du paysage. Fahrig (2017) considère donc qu'il ne faut pas les prendre en compte (un effet lisière négatif au niveau

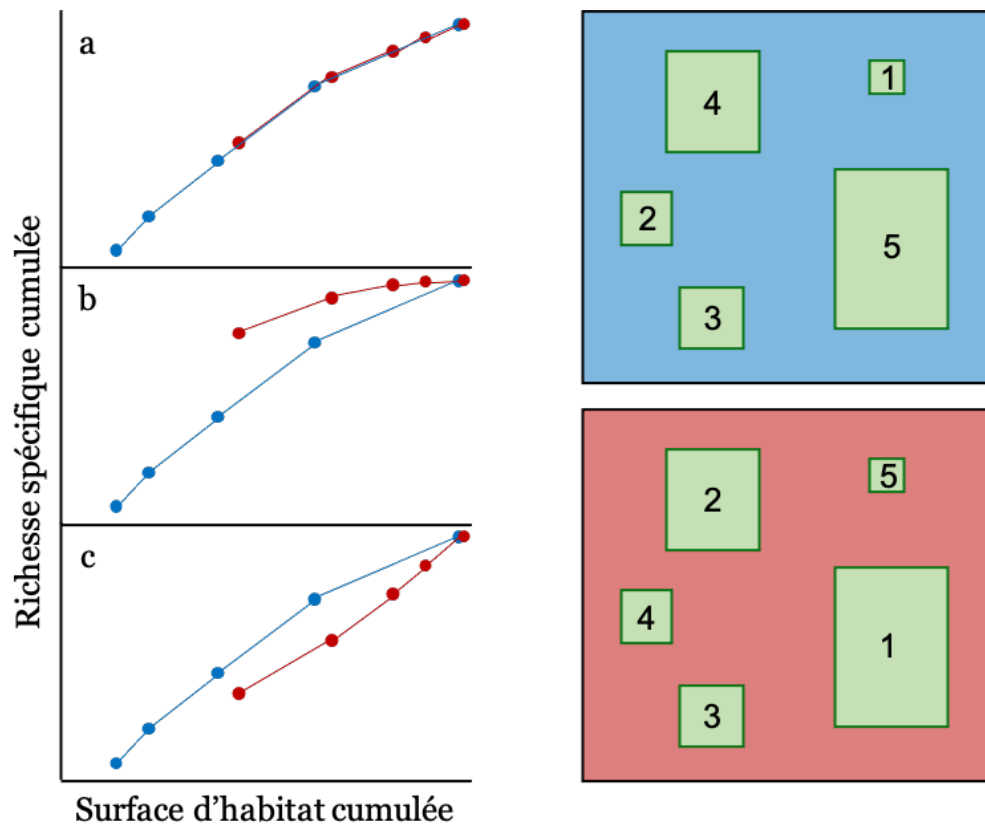


Figure 41 : Courbe de richesse cumulée en fonction de la surface des parcelles échantillonnées, soit par ordre croissant de superficie (points bleus sur les graphiques a, b et c ; séquence d'échantillonnage des parcelles (délimitées en vert) représentée dans la boîte bleue), soit par ordre décroissant de superficie (points rouges sur les graphiques a, b et c ; séquence d'échantillonnage des parcelles représentée dans la boîte rouge). (a) Représentation graphique de « L'Habitat Amount Hypothesis », qui prédit que le nombre d'espèces devrait augmenter avec la superficie totale, quel que soit le nombre, la taille ou l'isolement des parcelles constituant ce total. Dans ces conditions, la fragmentation *per se* n'a donc pas d'importance, seule la quantité d'habitat est importante pour expliquer la richesse spécifique observée. (b) Lorsque la fragmentation *per se* a un effet négatif sur la richesse spécifique, plusieurs petites parcelles contiennent moins d'espèces qu'une seule grande parcelle. Au contraire, (c) lorsque la fragmentation *per se* a un effet positif sur la richesse spécifique, à surface d'habitat échantillonnée égale, plusieurs petites parcelles contiennent plus d'espèces qu'une seule grande parcelle.

de la parcelle ne veut pas dire qu'il y a forcément un effet négatif de la fragmentation *per se* à l'échelle du paysage). En opposition à cela, Fletcher et al. (2018) considèrent que les effets de la fragmentation *per se* peuvent être importants tout en reconnaissant

que la perte d'habitat a un effet majeur sur la biodiversité. Ils défendent ainsi la nécessité de la prise en compte des études menées à l'échelle de la parcelle. Pour eux, même si la fragmentation *per se* est un processus paysager, les changements se font à l'échelle de la parcelle et ces études permettent d'appréhender les mécanismes par lesquels la fragmentation *per se* influence la biodiversité (un effet lisière négatif au niveau de la parcelle suggère un effet négatif de la fragmentation *per se* à l'échelle du paysage). Ils prennent l'exemple d'une étude conduite au niveau de parcelles qui sont soit reliées par des corridors (parcelles non-fragmentées), soit isolées (parcelles fragmentées) avec une quantité d'habitat qui est contrôlée (Haddad et al. 2017). Ces travaux ont, en plus d'invalider l'*Habitat Amount Hypothesis*, montré un effet de la connectivité aussi fort que la quantité d'habitat sur la richesse en espèces.

Si l'on place nos résultats dans ce débat, nous avons montré que la fragmentation *per se* avait un effet supérieur à celui de la perte d'habitat, que ce soit au niveau de la prévalence de plusieurs parasites hémosporeidies (**Annexe 1**), au niveau de la structure des réseaux d'interactions hôtes-parasites (**Annexe 2**) ou au niveau de la compétition apparente potentielle entre espèces-hôtes (**Annexe 4**). Cet effet supérieur de la fragmentation *per se* a par ailleurs été observé, que l'on prenne en compte des mesures de la fragmentation des habitats au niveau des parcelles (**Annexe 1**) ou non (**Annexe 2 et 4**). Il ne dépend donc pas de l'échelle spatiale utilisée (i.e., parcelle et/ou paysage). Dans ce contexte, nos résultats ne sont donc pas en accord avec les travaux qui affirment que la fragmentation *per se* de l'habitat a un effet beaucoup plus faible sur la biodiversité que la perte d'habitat (Trzcinski et al. 1999, Cushman & McGarigal 2003, Fahrig 2003, 2013, Ferraz et al. 2007, Uezu & Metzger 2011, De Camargo et al. 2018). Ici, nous avons montré que l'effet de la fragmentation *per se* était supérieur à la perte d'habitat sur plusieurs réponses biologiques, même s'il est à noter que nous avons étudié les mêmes modèles biologiques et les mêmes territoires. La modification de la structure des réseaux hôtes-parasites et l'augmentation de la prévalence chez la majorité des combinaisons hôte-parasite étudiées sont deux manières complémentaires d'étudier les effets de la perte et la fragmentation *per se* de l'habitat mais ne sont pas pour autant mutuellement exclusive. En effet, un même mécanisme pourrait être la fois responsable de la réponse des prévalences et de la structure des réseaux à la fragmentation (Figure 42). L'augmentation de la fréquence de déplacement des oiseaux dans la matrice pourrait

augmenter le contact entre l'hôte et le vecteur [qui est globalement plus abondant dans la matrice (Grieco et al. 2006, Yasuoka & Levins 2007, Steiger et al. 2012, Diallo et al. 2019)]. Cela pourrait à la fois être responsable d'une augmentation de la prévalence des parasites (cf. **Annexe 1**) et responsable d'une modification de la structure des réseaux d'interactions (cf. **Annexe 2**).

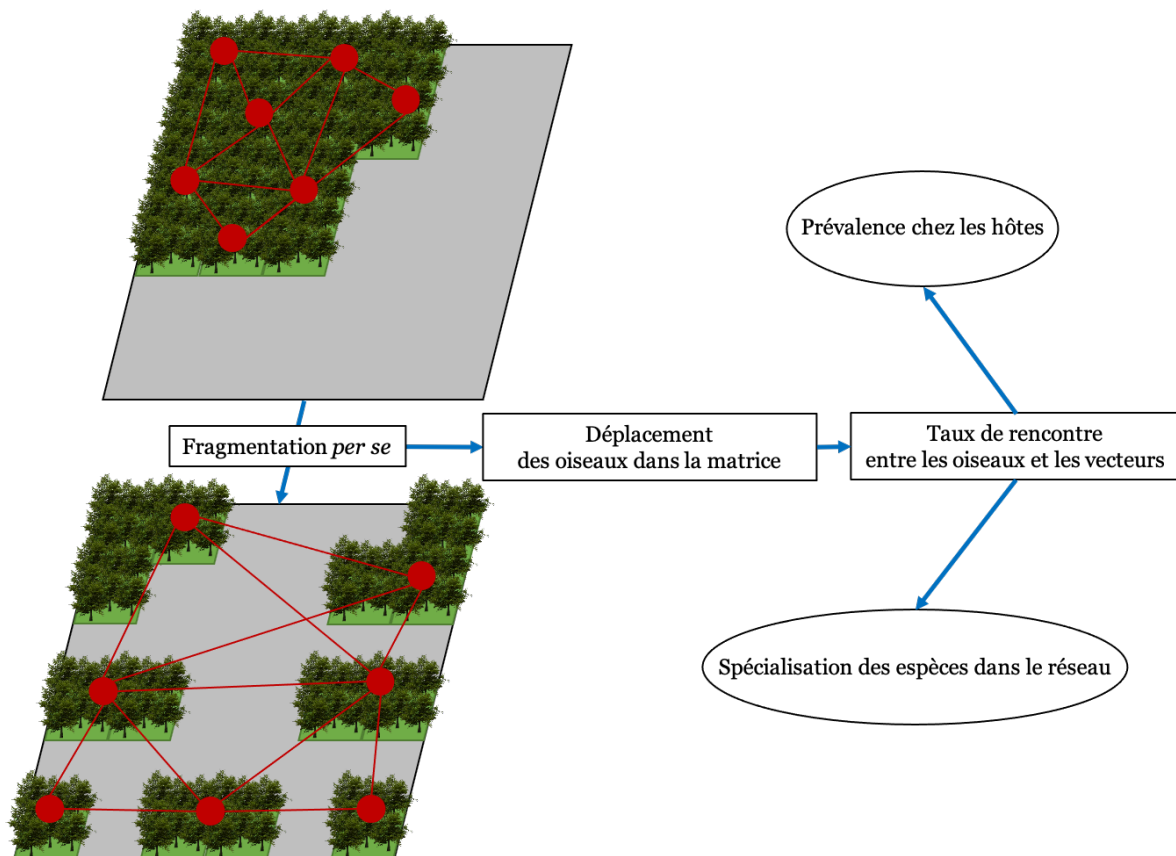


Figure 42 : Mécanisme possible permettant d'expliquer l'effet de la fragmentation *per se* de l'habitat sur la prévalence en hémospories et sur la structure du réseau d'interactions (e.g., par une spécialisation des espèces dans ce réseau). Les flèches bleues indiquent une augmentation. Les points rouges correspondent à des points d'intérêt pour les oiseaux (site de nourrissage ou de reproduction par exemple). Les traits rouges représentent les déplacements que les oiseaux doivent faire pour se déplacer d'un point d'intérêt à un autre, soit au sein de la forêt (représentée en vert), soit dans la matrice (en gris).

Il est maintenant intéressant de discuter du contraste existant entre la littérature et nos résultats ainsi que leurs explications possibles. D'abord, les conclusions sur les effets relatifs de la perte et de la fragmentation *per se* de l'habitat sont très largement basées sur l'étude des milieux tempérés (Fahrig 2003). Or, dans les milieux tropicaux, l'effet lisières pourrait être plus fort (Lindell et al. 2007). En effet, de nombreuses espèces tropicales ont un fort comportement d'évitement des lisières

et sont incapables de traverser des clairières, même étroites (Laurance et al. 2009). Dans ce contexte, les forêts tempérées ont déjà subi de grosses dégradations de leurs milieux et les espèces strictement forestières pourraient donc soit déjà avoir disparu, soit s'être adaptées et donc être à ce jour, plus tolérantes à ces perturbations au niveau des lisières (Betts et al. 2019). D'une manière plus générale, il a été proposé que les oiseaux tropicaux pouvaient être plus impactés par la fragmentation *per se*, car ces espèces ont des distances de dispersion et de colonisation plus faibles que les oiseaux en milieux tempérés (Harris & Reed 2002). Une plus forte diversité d'espèces dans les tropiques conduirait à des aires de répartition plus petites et des barrières au mouvement plus grandes pour les populations d'une espèce par le biais d'une compétition entre les individus plus importante. Les oiseaux seraient donc globalement plus spécialisés à leurs habitats et donc plus sensibles à la fragmentation *per se* de ceux-ci que leurs homologues en milieux tempérés.

La deuxième explication possible du contraste entre nos résultats et la littérature est la réponse de la biodiversité utilisée. Nous avons montré que la fragmentation *per se* avait un effet plus fort que la perte d'habitat sur les interactions entre les hôtes et leurs parasites. La réponse étudiée n'est donc pas la richesse ou l'abondance en espèces, mais l'interaction entre les espèces. La fragmentation a beaucoup été étudiée pour son effet sur les nœuds (les espèces) des réseaux écologiques et non sur les liens (les interactions). Il est donc possible que ces deux composantes (les nœuds et les liens) n'aient pas une réponse similaire à la perte et la fragmentation *per se* de l'habitat. La quantité d'habitat pourrait être un paramètre critique pour la persistance d'une espèce dans une zone donnée, alors que la connectivité de l'habitat pourrait être le paramètre critique pour expliquer la présence d'une interaction entre deux espèces dans une zone donnée. Les nœuds seraient donc plus sensibles à la perte d'habitat alors que les liens seraient plutôt sensibles à la fragmentation *per se* de l'habitat. Cette hypothèse d'une sensibilité des nœuds et des liens des réseaux écologiques à la perte et la fragmentation *per se* demande à être appuyée par plus de travaux à la fois théoriques et empiriques et pourrait remettre en question le consensus selon lequel les effets de la fragmentation *per se* sont plus faibles que les effets de la perte d'habitat sur la biodiversité.

Dans ce contexte, cinq études ont évalué les effets relatifs de la perte et de la fragmentation de l'habitat sur les interactions hôte-parasite. Bien que ce nombre très faible d'études ne permettent pas d'établir une tendance générale, l'ensemble de celles-ci ont mis en évidence un effet significatif de la fragmentation *per se* de l'habitat, alors que seulement la moitié d'entre elles ont détecté un effet de perte d'habitat (Roland 1993, Steckel et al. 2014, Pérez-Rodríguez et al. 2018, With & Pavuk 2019, Simpson et al. 2019). Les travaux de Steckel et al. (2014) permettent d'ailleurs d'appuyer en partie notre hypothèse. Ces auteurs ont montré, à partir d'un système hôtes (abeilles et guêpes) - parasites (diverses espèces), que la composition du paysage (*i.e.*, la perte d'habitat) était très importante pour expliquer la richesse spécifique des hôtes alors que la configuration du paysage (résultant de la fragmentation *per se* de l'habitat) était très importante pour expliquer le taux de parasitisme et la richesse spécifiques des parasites. Ils en concluaient que les programmes de gestion de la conservation devaient accorder une importance à la fois à la composition et à la configuration du paysage pour préserver la diversité fonctionnelle et les interactions trophiques dans les paysages fragmentés.

V.1.2 La fragmentation des habitats est-elle bénéfique pour la biodiversité du point de vue des interactions hôtes-parasites ?

L'un des points majeurs de questionnement dans les études des effets de la fragmentation des habitats sur la biodiversité concerne l'effet positif ou négatif de la fragmentation *per se* sur la biodiversité. En effet, depuis les années 1975, l'effet de la fragmentation *per se* est considéré comme négatif parce qu'elle diminue la connectivité fonctionnelle des populations. Il était donc plutôt admis qu'une grande parcelle était plus intéressante à préserver que plusieurs petites parcelles. Dans ce contexte, plusieurs travaux n'ont pourtant pas soutenu le fait qu'une grande parcelle contenait plus d'espèces que plusieurs petites (Fahrig 2020) et une méta-analyse récente a même suggéré que la fragmentation *per se* avait plutôt un effet positif que négatif sur la biodiversité (Fahrig 2017). En effet, cette méta-analyse a montré que plusieurs petites parcelles contenaient plus d'espèces qu'une grande parcelle et qu'il existait un large éventail d'explications possibles à cela. Cependant, la méthode statistique employée par cette méta-analyse a été critiquée et les résultats remis en question (Fletcher et al. 2018). En effet, cette méta-analyse ne s'appuie pas sur des tailles d'effets, mais sur un

nombre de résultats significatifs. Or, cette approche a des limites et génère des biais. Par ailleurs, elle a une faible puissance statistique et l'information fournie ne résume pas correctement les résultats d'un ensemble d'études. Dans un article répondant à cette critique, les différents arguments et méthodes statistiques ont été justifiés (Fahrig et al. 2019). Les auteurs ont montré que les biais mentionnés dans la critique de la méta-analyse n'avaient pas d'influence sur la conclusion de celle-ci et l'effet positif de la fragmentation *per se* a donc été réaffirmé.

L'un des points à clarifier dans les discussions quant à l'effet positif ou négatif de la fragmentation *per se* sur la biodiversité concerne un point de sémantique (Miller-Rushing et al. 2019). En effet, l'effet « positif » ou « négatif » porte à confusion, car cet effet peut concerner soit la relation statistique entre la variable réponse et la variable de fragmentation, soit l'effet de la fragmentation sur l'espèce (ou la communauté) étudiée, soit l'effet du point de vue de la conservation et la gestion de la biodiversité. Par exemple, si l'on observe une augmentation de l'abondance d'une espèce exotique avec la fragmentation *per se* de l'habitat, on a : un effet positif de la fragmentation *per se* en regardant la relation statistique ou l'impact sur l'espèce, mais un effet négatif de la fragmentation *per se* en termes de conservation et gestion des milieux, en particulier si cette espèce exotique est invasive. La terminologie utilisée est donc importante lors d'applications de travaux de recherche sur le terrain par des gestionnaires, pour éviter la mise en place de mesures inadéquates pour la préservation de la biodiversité.

Nos résultats s'insèrent bien dans cette problématique quant à l'effet positif ou négatif de la fragmentation *per se* sur la biodiversité, car dans le cadre des interactions hôtes-parasites, un effet positif de la fragmentation *per se* sur la prévalence implique un effet négatif de la fragmentation *per se* pour l'hôte, mais correspond à un effet positif pour le parasite. Cette conclusion n'est par ailleurs valable que si l'on considère que les parasites n'ont que des impacts négatifs sur leurs hôtes. Cependant, ce paradigme (d'un effet seulement négatif des parasites sur leurs hôtes) et remis en question par certains auteurs (Wood & Johnson 2015, Dougherty et al. 2016), et nous avons par exemple montré que les parasites pourraient être responsables d'un maintien de la diversité génétique fonctionnelle chez l'hôte (**Annexe 3**). De la même manière, l'étude des réseaux hôtes-parasites ne semble pas délivrer un message plus clair dans cette problématique. En effet, l'augmentation de la fragmentation *per se*

pourrait stabiliser les réseaux d'interactions, en termes de résistance et résilience, mais les rendre plus sensibles aux invasions d'une espèce exotique (**Annexe 2**).

Pour conclure, déterminer si l'effet de la fragmentation *per se* et plus généralement de la fragmentation est positif ou négatif sur la biodiversité est une tâche ardue. Cela est dû à la grande diversité des mesures de biodiversité existante et de leurs interprétations possibles. Pour l'heure, les mesures à prendre en termes de conservation semblent ne pas pouvoir découler d'une règle générale unique, mais doivent plutôt être choisies et appliquées au cas par cas.

V.2 : Mécanismes associés aux effets de la fragmentation des habitats sur les interactions hôtes-parasites

De nombreux travaux ont lié une modification de la prévalence parasitaire à la fragmentation des habitats, mais peu ont réellement étudié les mécanismes écologiques et évolutifs potentiels associés. Les résultats obtenus au cours de cette thèse ont permis de mettre en évidence que les caractéristiques de l'hôte, comme sa condition corporelle ou sa diversité génétique étaient affectées par la fragmentation des habitats, et ils suggèrent que c'est par ce biais que la fragmentation des habitats pourrait affecter la prévalence. La fragmentation pourrait aussi augmenter la prévalence parasitaire chez une espèce par le biais de l'augmentation de la compétition apparente de cette espèce avec d'autres.

V.2.1 Mécanisme associé : baisse de la condition corporelle de l'hôte

Ainsi, la fragmentation forestière réduit la condition corporelle de la Paruline caféïette en Guadeloupe. Cette condition corporelle dépend de la quantité et de la qualité des ressources présentes au sein l'environnement dans laquelle l'oiseau s'est développé et vit (Taylor et al. 2005, Brown & Sherry 2006, Maute et al. 2013) et des dépenses énergétiques auxquelles l'animal est soumis (pour exploiter son milieu par exemple). La Paruline caféïette est une espèce insectivore (del Hoyo et al. 2014). Or la

disponibilité en insectes diminue avec l'augmentation de la fragmentation des habitats (Burke & Nol 1998, Zhanette et al. 2000, Kennedy et al. 2010). Les ressources alimentaires sont donc moins abondantes dans les paysages fragmentés pour la Paruline caféïette et cela peut expliquer en partie la mauvaise condition corporelle des individus de cette espèce se trouvant dans ce type de paysage. Un manque de nourriture peut, entre autres, augmenter le niveau de corticostérone circulant dans le sang, témoignant d'un état de stress physiologique (Kitaysky et al. 1999). Ce stress a pour conséquence de rendre les individus moins résistants aux maladies (Siegel 1980). Le manque de nourriture engendre aussi un compromis pour les adultes entre leur propre survie et leur reproduction (Rivier et al. 1986, Martin 1995). Les populations dont les individus sont en mauvaise condition sont donc menacées, car leur probabilité d'extinction stochastique (liée à un faible nombre d'individus) et leur probabilité d'extinction due à l'environnement (l'apparition d'une maladie par exemple) pourraient être augmentées.

En parallèle, la fragmentation des habitats conduit à une augmentation de la prévalence des hémospories chez la Paruline caféïette. Par ailleurs, il a déjà été montré expérimentalement chez les oiseaux qu'une infection par ces parasites entraînait une perte de poids (*e.g.*, Cellier-Holzem et al. 2010). On pourrait donc poser l'hypothèse d'un effet de la fragmentation des forêts sur la condition corporelle à travers une modification des interactions hôtes-parasites. Cependant, bien qu'il existe un effet positif de la fragmentation forestière sur la prévalence des hémospories chez la Paruline caféïette, nous n'avons pas mis en évidence de lien direct significatif entre la condition corporelle des hôtes et leur statut parasitaire au sein des différentes populations étudiées. On ne peut toutefois pas écarter un manque de puissance statistique pour détecter une relation significative entre la condition corporelle et le statut parasitaire compte tenu du nombre d'hôtes au sein de chacun de nos sites d'échantillonnage (en moyenne 16 individus par site). Un nombre plus élevé d'individus au sein d'un ou plusieurs sites pourrait permettre de confirmer ou d'infirmer cette relation non significative.

Dans ce contexte, les conditions environnementales peuvent influencer à la fois l'état de l'hôte et l'infection de manière à produire une relation négative entre la condition corporelle de l'hôte et son statut parasitaire en l'absence d'effet direct

(Sánchez et al. 2018). Altizer et al. (2004) ont par exemple montré chez le Roselin familial (*Haemorhous mexicanus*) dans l'est de l'Amérique du Nord, qu'en hiver, lorsque les ressources sont peu abondantes et que les individus souffrent de stress nutritionnel, les oiseaux se concentrent à l'intérieur des quelques parcelles de ressources restantes, ce qui entraîne une plus forte transmission et des pics saisonniers de prévalence d'une bactérie pathogène (*Mycoplasma gallisepticum*). Même s'il n'existe pas de lien direct entre la condition corporelle et le statut parasitaire de l'hôte, la combinaison d'une plus forte prévalence en parasite et d'une condition corporelle moyenne moins bonne dans des populations au sein de paysages fragmentés pourrait être dommageable pour ces populations. En effet, quelques travaux semblent indiquer qu'un parasitisme plus élevé pourrait exacerber les effets négatifs de la malnutrition sur la survie des individus même sans lien direct entre parasitisme et malnutrition (Gulland 1992, Hawlena et al. 2008). Ce synergisme entre taux de parasitisme et malnutrition a par exemple été utilisé pour expliquer l'augmentation brutale de la mortalité du mouton des îles Saint Kilda (Royaume-Uni) avec deux tiers des individus morts entre les mois de février et mars 1989. Les individus retrouvés morts souffraient à la fois de carences alimentaires et étaient très parasités par des nématodes. En laboratoire, des individus nourris normalement et infectés avec des taux identiques à ceux enregistrés chez des moutons décédés à Saint Kilda n'ont pourtant montré aucun signe clinique ou de mortalité, suggérant que les parasites exacerbaient les effets de la pénurie alimentaire (Gulland 1992).

La Paruline caféïette est une espèce extrêmement sédentaire et spécialiste de l'habitat forestier (Lovette et al. 1998, del Hoyo et al. 2014). Or, plusieurs travaux ont déjà montré que ce sont les espèces ayant ces caractéristiques écologiques qui sont les plus sensibles à la fragmentation (Kennedy et al. 2010, Khimoun et al. 2016). La combinaison de l'effet négatif observé sur la condition corporelle et l'effet positif observé sur le statut parasitaire des individus de la Paruline caféïette pourrait expliquer l'impact plus fort de la fragmentation sur les espèces ayant ces caractéristiques écologiques. De plus, l'hypothèse de la présence de deux mécanismes différents pour expliquer la concordance des effets de la fragmentation sur la condition corporelle et le statut parasitaire des hôtes peut être mise en parallèle à l'augmentation de la compétition apparente observée entre la Paruline caféïette et le Sporophile rouge-gorge (**Annexe 4**). La fragmentation forestière pourrait d'une part, entraîner une

baisse des ressources alimentaires et expliquer la baisse de condition corporelle de la Paruline caféïette et d'autre part, augmenter la compétition apparente entre cette espèce et le Sporophile rouge-gorge qui expliquerait alors l'augmentation des prévalences en hémosporidies.

V.2.2 Mécanisme associé : augmentation de la compétition apparente entre les hôtes

L'augmentation de la compétition apparente, observée chez la Paruline caféïette avec le Sporophile rouge-gorge, concomitante à l'effet de la fragmentation forestière pourrait avoir plusieurs explications qui ne sont pas mutuellement exclusives. Premièrement, dans des environnements fragmentés, la distribution spatiale des deux espèces d'oiseaux pourrait se chevaucher davantage et, comme les vecteurs des hémosporidies ne limite pas l'accès des parasites aux oiseaux (Gager et al. 2008, Medeiros et al. 2013), la Paruline caféïette aurait une plus grande probabilité de recevoir des parasites du Sporophile rouge-gorge. Dans ce contexte, des travaux ont déjà traité de l'effet de la fragmentation forestière sur l'amplitude de la niche écologique (types d'habitats utilisés) des oiseaux forestiers (Cunningham & Johnson 2016, Torrenta et al. 2018). Ces travaux ont permis de mettre en évidence que dans les paysages fragmentés les oiseaux sont plus sélectifs de leur habitat, ce qui peut paraître contre-intuitif, car l'hypothèse de départ était que les oiseaux forestiers utiliseraient des habitats moins favorables (comme certains environnements ouverts) lorsque peu d'arbres étaient disponibles dans les environs. Cette sélectivité de l'habitat pourrait donc conduire à un plus grand chevauchement des distributions des types d'habitats utilisés et donc des distributions spatiales des espèces, mais ces travaux n'ont pas testé cette hypothèse. L'une des rares études abordant cet aspect n'a par ailleurs pas montré d'effet de la taille et de l'isolement de la parcelle sur le recouvrement des types d'habitats utilisés entre plusieurs espèces de passereaux au nord de la Belgique (Nour et al. 1997). Mais ce seul cas d'étude ne permet pas de faire de ce résultat une généralité et plus de travaux sont nécessaires pour exclure ou au contraire accepter cette hypothèse.

Deuxièmement, des études antérieures ont montré que la Paruline caféïette était sensible à la connectivité du paysage. En effet, le flux génétique entre les populations dans un habitat fragmenté est réduit par rapport au flux génétique entre les

populations dans un habitat non fragmenté (Khimoun et al. 2016). Des analyses de génétique du paysage ont révélé que tous les types de couverts terrestres non-forestiers avaient un impact négatif sur la connectivité fonctionnelle du paysage avec des valeurs de résistance allant de quatre (pour les surfaces agricoles) à cent (pour les zones urbaines) fois plus résistantes au flux génétique que la forêt et les mangroves (Khimoun et al. 2017). La perte de connectivité fonctionnelle chez cette espèce dans les paysages fragmentés conduit à des populations plus petites et plus isolées. Cela expose donc les populations à une perte de diversité génétique, et cela pourrait expliquer une tolérance plus faible de la Paruline caféïette aux parasites du Sporophile rouge-gorge. L'analyse des liens existants entre la diversité génétique neutre et immunogénétique et le statut parasitaire de la Paruline caféïette pourrait permettre de valider cette hypothèse.

V.2.3 Mécanisme associé : modifications de la diversité génétique de l'hôte

Nos travaux ont montré que la fragmentation réduisait la diversité génétique neutre au sein des populations d'une autre espèce que la Paruline caféïette : le Grimpard bec-en-coin en Guyane française. Cela peut être expliqué par un effet de la fragmentation sur la démographie de cette espèce. Les populations dans des paysages fragmentés sont plus petites et plus isolées, ce qui entraîne à court terme une augmentation de la reproduction d'individus génétiquement proches (consanguinité), à long terme une augmentation de la dérive génétique et donc, au final, une baisse de la diversité génétique au sein des populations de ces paysages fragmentés. Bien que cette baisse de diversité génétique en réponse à la fragmentation ait déjà été montrée dans de nombreux travaux (Keyghobadi 2007, Aguilar et al. 2008, Radespiel & Bruford 2014, Rivera-Ortíz et al. 2015), nos résultats soulignent un effet négatif de la fragmentation des habitats sur la diversité génétique d'un oiseau, qui a donc des capacités de dispersion élevée, largement distribué et continental. De plus, l'échelle spatiale utilisée est relativement restreinte (quelques kilomètres entre les populations), il n'y a pas de barrières physiques naturelles à la dispersion et le Grimpard bec-en-coin n'a pas de système de reproduction ou de structure sociale particulière. Dans la littérature, la perte de diversité génétique est souvent associée à une augmentation de la prévalence parasitaire (Pearman & Garner 2005, Whitehorn et al. 2011, Gibson & Nguyen 2020), mais cette relation est rarement mise en lien avec la fragmentation des habitats. Dans

notre étude, nous avons observé à la fois une perte de diversité génétique neutre et une augmentation de la prévalence en tiques en réponse à la fragmentation, sans pour autant mettre en évidence les liens de causalité. Cela pourrait être possible en répétant l'échantillonnage, les mesures et les prélèvements au sein de chaque site dans le temps, pour ainsi obtenir la dynamique temporelle de cette relation entre diversité génétique et prévalence parasitaire. Une approche expérimentale pourrait consister à infecter des oiseaux, dont les caractéristiques génétiques sont obtenues en amont, avec des tiques et de suivre différents paramètres liés à la survie de ces individus (*e.g.*, poids, mortalité, élimination des tiques). Cependant, une telle approche est compliquée à mettre en place à la fois pour des raisons logistiques, mais aussi législatives.

Les études portant sur les conséquences génétiques de la fragmentation des habitats sont souvent basées sur des marqueurs moléculaires neutres. Bien que la diversité génétique neutre puisse être informative pour les inférences démographiques, elle n'est pas toujours un bon prédicteur de la diversité génétique adaptative qui contrôle la viabilité de la population ou le potentiel d'évolution (McKay & Latta 2002, Holderegger et al. 2006). Dans ce contexte, nos résultats ont suggéré que les parasites pouvaient être la cause d'un maintien de la diversité immunogénétique chez les hôtes malgré une érosion de la diversité génétique neutre. En effet, la prévalence plus élevée des tiques dans les paysages fragmentés pourrait contribuer à maintenir ou même à générer une plus grande diversité immunogénétique dans ces paysages, comme cela était le cas pour le TLR21, grâce à l'effet de la sélection balancée (Encadré 3). Par ailleurs, les tiques sont les vecteurs les plus importants de maladies infectieuses animales : elles transmettent plus d'agents pathogènes que tout autre arthropode (Jongejan & Uilenberg 2004, Colwell et al. 2011), et la prévalence ou la charge en tiques peut être un bon indicateur de la diversité des pathogènes qu'elles peuvent transmettre. De récentes investigations en Guyane ont par ailleurs révélé la présence de plusieurs bactéries pathogènes chez les tiques associées aux oiseaux, et notamment chez *A. longirostre*, la tique la plus commune trouvée sur le Grimpar beccin (Binetruy et al. 2020a b) :

- (i) Une bactérie intracellulaire, *Rickettsia amblyommatis* (Binetruy et al. 2020a).

- (ii) Une nouvelle espèce de *Borrelia*, *Candidatus Borrelia mahuryensis*, qui est étroitement liée aux agents de la maladie de Lyme et infecte plus de 5% des spécimens d'*A. Longirostre* (Binetruy et al. 2020b).

Ces résultats appellent donc d'une part à établir plus clairement le lien entre les variations génétiques du TLR21 et l'identification d'allèles particuliers pouvant conférer une résistance des oiseaux aux tiques ou aux pathogènes qu'elles véhiculent et d'autre part, à caractériser les communautés bactériennes et virales présentes au sein des tiques et des oiseaux, pour tester les effets de la fragmentation forestière sur ces communautés.

V.2.4 Conclusion

Considérés dans leur ensemble, les résultats de ce document de thèse suggèrent que les impacts de la fragmentation des habitats sur la santé des oiseaux forestiers sont importants et peuvent inclure une perte de diversité génétique, une diminution de la condition corporelle, une augmentation de la compétition médiée par les parasites et une augmentation des infections. Ces relations pourraient ainsi aider à expliquer l'accélération du déclin de la faune sauvage observé actuellement en réponse à la dégradation et la fragmentation des habitats naturels.

Encadré 3 : Sélection balancée par le biais des parasites

Il existe trois grands mécanismes par lesquels les pressions parasitaires peuvent conduire au maintien du polymorphisme génétique de leurs hôtes.

L'hypothèse de surdominance (ou l'avantage hétérozygote) : Dans une population exposée à une grande diversité de parasites, les individus hétérozygotes sont favorisés, car ils sont capables de présenter plus d'antigènes différents, et donc de résister à un plus grand nombre de parasites que les homozygotes. Les individus

(Suite sur la page suivante)

Encadré 3 : Sélection balancée par le biais des parasites

hétérozygotes peuvent être par ailleurs plus résistants que des individus homozygotes pour un parasite. L'exemple classique est la protection des individus hétérozygotes atteints de la drépanocytose aux parasites agents du paludisme chez l'homme. La drépanocytose est une maladie qui altère l'hémoglobine (l'un des constituants des globules rouges). Chez un patient atteint de la maladie, cette hémoglobine altérée déforme, en faucille, le globule rouge qui la contient. Le globule rouge ainsi déformé est plus rigide et a une durée de vie plus courte, il peut alors bloquer les petits vaisseaux et est moins efficace dans le transport de l'oxygène, ce qui à terme peut conduire au décès de l'individu atteint de cette maladie (Rees et al. 2010). Les individus hétérozygotes pour la maladie ont à la fois de l'hémoglobine normale et altérée, ils souffrent alors d'une forme souvent asymptomatique de la maladie et sont par ailleurs protégés des formes les plus graves du paludisme causé par *P. falciparum*, ce qui confère un avantage sélectif aux individus dans la zone géographique où le parasite est très fréquent, par rapport aux individus homozygotes (Williams et al. 2005).

- ⇒ L'hypothèse de sélection fréquence-dépendante négative (ou avantage des allèles rares) : Un parasite est sélectionné pour exploiter de manière optimale le génotype-hôte le plus courant. Une étude expérimentale a par exemple montré que le génotype le plus commun d'un mollusque gastéropode dulcicole originaire de Nouvelle-Zélande (*Potamopyrgus antipodarum*) diminuait en fréquence en présence d'un parasite commun chez cette espèce (un trématode, *Microphallus sp.*). Le génotype de l'hôte le plus courant était le plus sensible à l'infection ce qui conduisait à un avantage des génotypes-hôtes rares (Koskella & Lively 2009). Une fois que le génotype commun devient rare, il faut que les parasites changent de génotype hôte préférentiel. Si les parasites impactent plus négativement l'hôte devenu commun, la sélection fréquence-dépendante négative devient cyclique.

(Suite sur la page suivante)

Encadré 3 : Sélection balancée par le biais des parasites

⇒ L'hypothèse de sélection variable dans le temps et dans l'espace : La valeur sélective d'un génotype varie, dans le temps ou dans l'espace, dans une situation où la communauté de parasites varie. Contrairement à la sélection fréquence-dépendante, cette hypothèse considère (i) que la sélection est directionnelle plutôt que cyclique et (ii) que les fluctuations des parasites sont déterminées de manière externe (par des fluctuations environnementales abiotiques par exemple) plutôt que par la coévolution de l'hôte et du parasite (Spurgin & Richardson 2010). Des travaux théoriques ont par ailleurs montré que la diversité immunogénétique (CMH) pouvait être maintenue via cette hypothèse, même en l'absence des deux précédentes hypothèses [avantage pour les hétérozygotes ou les allèles rares (Hedrick 2002)].

V.3 : Perspectives de recherche

L'ensemble des résultats présentés et discutés dans ce document de thèse et dans les manuscrits d'articles associés appellent maintenant à plusieurs travaux complémentaires. Ceux-ci sont présentés dans les prochains paragraphes.

V.3.1 Prise en compte du compartiment vectoriel

La majeure partie des études menées dans le cadre de cette thèse s'appuie sur le système oiseaux-hémosporidies. Dans ce système, il existe un ensemble de protagonistes qui, pour le moment, constitue une boîte noire : les vecteurs, qui sont les diptères hématophages. Peu de travaux concernant la malaria aviaire prennent en compte ces vecteurs, même si cela est de plus en plus le cas (voir Santiago-Alarcon & Marzal 2020 pour plus de détails). Les rares études intégrant les vecteurs dans les analyses conduites sur les variations spatiales des prévalences en hémosporidies chez les oiseaux ont pourtant montré que l'abondance et la diversité des vecteurs étaient plus importantes que l'abondance et la diversité des hôtes pour expliquer ces variations

(Ferraguti et al. 2018). Fecchio et al. (2017) ont cependant observé que la variation de la prévalence de *Plasmodium* chez plusieurs espèces d'oiseaux n'était pas expliquée par les traits d'histoire de vie des oiseaux ou l'abondance des vecteurs. De leur côté, Tchoumbou et al. (2020) ont montré que c'était l'augmentation de l'abondance des vecteurs qui était responsable de l'augmentation des prévalences en hémospories chez les oiseaux dans les milieux les plus fragmentés du Cameroun. La considération croissante des vecteurs dans les études de la malaria aviaire devrait permettre de tester l'existence de tendances générales. Dans le cadre de nos études, il convient désormais d'essayer de déterminer (i) quels sont les vecteurs des hémospories étudiés en Guadeloupe et Martinique, et (ii) comment les communautés de vecteurs sont affectées par la structure du paysage et en particulier la fragmentation *per se* de l'habitat ?

V.3.2 Données de virulence des parasites chez les hôtes étudiés

Dans un second temps, il serait intéressant de déterminer la virulence des différentes lignées hémospories étudiées dans les différents chapitres de ce manuscrit de thèse. En effet, plusieurs études expérimentales ont montré une différence marquée de virulence entre différentes lignées (Palinauskas et al. 2008). Par ailleurs, la même lignée peut provoquer une pathologie nettement différente chez différentes espèces d'oiseaux (Valkiūnas 2004). Ces différences de virulence entre lignées et/ou hôtes pourraient masquer un patron de réponse important en termes de conservation. Les mêmes analyses que celles conduites dans l'**Annexe 1** ne pourraient être conduites qu'avec les combinaisons hôte-parasite où le parasite est virulent chez l'hôte, qui sont finalement les combinaisons dans lesquelles les oiseaux sont les plus menacés, pour vérifier que les réponses sont toujours les mêmes (effet supérieur de la fragmentation *per se* par rapport à la perte d'habitat et augmentation ou diminution de la prévalence de ces parasites globalement variable en réponse à la fragmentation des habitats). Ces données permettraient aussi d'appuyer l'intérêt de nos résultats concernant l'augmentation de la compétition apparente subite par la Paruline caféïette avec le Sporophile rouge-gorge. Si les parasites partagés sont virulents chez la Paruline caféïette alors qu'ils ne le sont pas chez le Sporophile rouge-gorge, l'augmentation de la compétition apparente en milieu fragmenté pourrait être particulièrement importante pour comprendre les effets de la fragmentation des habitats sur la structure et l'assemblage des communautés.

V.3.4 L'étude des réseaux écologiques dans le cadre de la fragmentation des habitats : pour aller plus loin

Même si quelques limites persistent, ce projet de thèse a montré les intérêts de l'étude des réseaux écologiques pour tester les effets de la perte et la fragmentation *per se* de l'habitat. L'étude de la structure de ces réseaux a montré que les métriques de structure comme la connectance et la modularité pourraient être plus sensibles à la fragmentation des habitats que la richesse spécifique et pourraient présenter des réponses différentes concernant les effets relatifs de la perte et de la fragmentation *per se* de l'habitat. La prise en compte de la structure de ces réseaux écologiques est donc importante à l'avenir, à la fois pour sa contribution aux questions fondamentales de la biologie de la conservation et pour le lien établi entre la fragmentation des habitats et la stabilité des écosystèmes. L'analyse de la structure de réseaux locaux en lien avec la fragmentation des habitats a été la première étape et pourrait être suivie par des analyses plus larges au niveau des méta-réseaux. Les méta-réseaux sont définis comme un ensemble de réseaux locaux, liés entre eux par la dispersion des espèces et influencés par la dynamique de colonisation et d'extinction (Hagen et al. 2012). Dans un réseau local les nœuds correspondent aux espèces et les liens aux interactions alors que dans un méta-réseau les nœuds correspondent aux réseaux locaux et les liens aux flux d'espèces. L'étude de ces méta-réseaux dans une problématique de fragmentation des habitats pourrait permettre d'évaluer comment la fragmentation des habitats influence la dispersion et le mouvement des espèces entre les réseaux locaux ainsi que la colonisation et l'extinction des espèces au sein de ces réseaux locaux (Hagen et al. 2012). Cela permettrait d'appréhender les processus écologiques responsables des effets de la fragmentation des habitats sur la structure des réseaux hôtes-parasites présentés dans ce document de thèse.

Bibliographie

- Acevedo-Whitehouse K, Cunningham AA (2006) Is MHC enough for understanding wildlife immunogenetics? *Trends in Ecology & Evolution* 21:433–438.
- Adler GH, Levins R (1994) The Island Syndrome in Rodent Populations. *The Quarterly Review of Biology* 69:473–490.
- Aguilar R, Quesada M, Ashworth L, Herrerias-Diego Y, Lobo J (2008) Genetic consequences of habitat fragmentation in plant populations: susceptible signals in plant traits and methodological approaches. *Molecular Ecology* 17:5177–5188.
- Albon SD, Stien A, Irvine RJ, Langvatn R, Ropstad E, Halvorsen O (2002) The role of parasites in the dynamics of a reindeer population. *Proc R Soc Lond B* 269:1625–1632.
- Alcaide M, Edwards SV (2011) Molecular Evolution of the Toll-Like Receptor Multigene Family in Birds. *Molecular Biology and Evolution* 28:1703–1715.
- Alhmedi A, Haubruge E, D’Hoedt S, Francis F (2011) Quantitative food webs of herbivore and related beneficial community in non-crop and crop habitats. *Biological Control* 58:103–112.
- Altermatt F, Ebert D (2008) Genetic diversity of *Daphnia magna* populations enhances resistance to parasites. *Ecology Letters* 11:918–928.
- Altizer S, Davis AK, Cook KC, Cherry JJ (2004) Age, sex, and season affect the risk of mycoplasmal conjunctivitis in a southeastern house finch population. *Can J Zool* 82:755–763.
- Altizer S, Harvell D, Friedle E (2003) Rapid evolutionary dynamics and disease threats to biodiversity. *Trends in Ecology & Evolution* 18:589–596.
- Anderson RM, May RM, Joysey KA, Mollison D, Conway GR, Cartwell R, Thompson HV, Dixon B, Kornberg HL, Williamson MH (1986) The invasion, persistence and spread of infectious diseases within animal and plant communities. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B, Biological Sciences* 314:533–570.
- Andrén H (1994) Effects of Habitat Fragmentation on Birds and Mammals in Landscapes with Different Proportions of Suitable Habitat: A Review. *Oikos* 71:355.
- Andresen E, Arroyo-Rodríguez V, Escobar F (2018) Tropical Biodiversity: The Importance of Biotic Interactions for Its Origin, Maintenance, Function, and Conservation. p 1–13
- Archaux F, Lorel C, Villemey A (2018) Landscape drivers of butterfly and burnet moth diversity in lowland rural areas. *Landscape Ecol* 33:1725–1739.
- Arnoux E (2012) Variabilités phénotypique et génétique chez la grive à pieds jaunes, *Turdus lherminieri*, à différentes échelles. thèse, Université de Bourgogne, Dijon
- Arnoux E, Eraud C, Navarro N, Tougard C, Thomas A, Cavallo F, Vetter N, Faivre B, Garnier S (2014) Morphology and genetics reveal an intriguing pattern of differentiation at a very small geographic scale in a bird species, the forest thrush *Turdus lherminieri*. *Heredity* 113:514–525.
- Arrhenius O (1921) Species and Area. *Journal of Ecology* 9:95–99.
- Atkinson CT, Woods KL, Dusek RJ, Sileo LS, Iko WM (1995) Wildlife disease and conservation in Hawaii: pathogenicity of avian malaria (*Plasmodium relictum*) in experimentally infected iiwi (*Vestiaria coccinea*). *Parasitology* 111 Suppl:S59-69.
- Baiser B, Russell GJ, Lockwood JL (2010) Connectance determines invasion success via trophic interactions in model food webs. *Oikos* 119:1970–1976.
- Banašek-Richter C, Cattin M-F, Bersier L-F (2004) Sampling effects and the robustness of quantitative and qualitative food-web descriptors. *Journal of Theoretical Biology* 226:23–32.
- Banks-Leite C, Ewers RM, Metzger JP (2012) Unraveling the drivers of community dissimilarity and species extinction in fragmented landscapes. *Ecology* 93:2560–2569.
- Bascompte J (2009) Disentangling the Web of Life. *Science* 325:416–419.
- Beck MA, Levander OA (2000) Host Nutritional Status and Its Effect on a Viral Pathogen. *The Journal of Infectious Diseases* 182:S93–S96.
- Beckett SJ (2016) Improved community detection in weighted bipartite networks. *R Soc open sci* 3:140536.

- Beldomenico PM, Telfer S, Gebert S, Lukomski L, Bennett M, Begon M (2008) Poor condition and infection: a vicious circle in natural populations. *Proc Biol Sci* 275:1753–1759.
- Bélisle M, Desrochers A (2002) Gap-crossing decisions by forest birds: an empirical basis for parameterizing spatially-explicit, individual-based models. *Landscape Ecology* 17:219–231.
- Bellay S, Lima DP, Takemoto RM, Luque JL (2011) A host-endoparasite network of Neotropical marine fish: are there organizational patterns? *Parasitology* 138:1945–1952.
- Bender DJ, Contreras TA, Fahrig L (1998) Habitat Loss and Population Decline: A Meta-Analysis of the Patch Size Effect. *Ecology* 79:517–533.
- Benítez-Malvido J, Giménez A, Graciá E, Rodríguez-Caro RC, Ybáñez RRD, Siliceo-Cantero HH, Traveset A (2019) Impact of habitat loss on the diversity and structure of ecological networks between oxyurid nematodes and spur-thighed tortoises (*Testudo graeca* L.). *PeerJ* 7:e8076.
- Bergl RA, Bradley BJ, Nsubuga A, Vigilant L (2008) Effects of habitat fragmentation, population size and demographic history on genetic diversity: the cross river gorilla in a comparative context. *American Journal of Primatology* 70:848–859.
- Bersier L-F, Banašek-Richter C, Cattin M-F (2002) Quantitative Descriptors of Food-Web Matrices. *Ecology* 83:2394–2407.
- Betts MG, Wolf C, Pfeifer M, Banks-Leite C, Arroyo-Rodríguez V, Ribeiro DB, Barlow J, Eigenbrod F, Faria D, Fletcher RJ, Hadley AS, Hawes JE, Holt RD, Klingbeil B, Kormann U, Lens L, Levi T, Medina-Rangel GF, Melles SL, Mezger D, Morante-Filho JC, Orme CDL, Peres CA, Phalan BT, Pidgeon A, Possingham H, Ripple WJ, Slade EM, Somarriba E, Tobias JA, Tylianakis JM, Urbina-Cardona JN, Valente JJ, Watling JI, Wells K, Wearn OR, Wood E, Young R, Ewers RM (2019) Extinction filters mediate the global effects of habitat fragmentation on animals. *Science* 366:1236–1239.
- Betts MG, Wolf C, Ripple WJ, Phalan B, Millers KA, Duarte A, Butchart SHM, Levi T (2017) Global forest loss disproportionately erodes biodiversity in intact landscapes. *Nature* 547:441–444.
- Bichet C, Sorci G, Robert A, Julliard R, Lendvai AZ, Chastel O, Garnier S, Loiseau C (2014) Epidemiology of *Plasmodium relictum* infection in the house sparrow. *J Parasitol* 100:59–65.
- Binetruy F, Buysse M, Barosi R, Duron O (2020a) Novel Rickettsia genotypes in ticks in French Guiana, South America. *Sci Rep* 10:1–11.
- Binetruy F, Garnier S, Boulanger N, Talagrand-Reboul É, Loire E, Faivre B, Noël V, Buysse M, Duron O (2020b) A novel Borrelia species, intermediate between Lyme disease and relapsing fever groups, in neotropical passerine-associated ticks. *Scientific Reports* 10:10596.
- Blake JG, Karr JR (1984) Species composition of bird communities and the conservation benefit of large versus small forests. *Biological Conservation* 30:173–187.
- Blake JG, Loiselle BA (2012) Temporal and Spatial Patterns in Abundance of the Wedge-Billed Woodcreeper (*Glyphorynchus spirurus*) in Lowland Ecuador. *The Wilson Journal of Ornithology* 124:436–445.
- Bonsall MB, Hassell MP (1997) Apparent competition structures ecological assemblages. *Nature* 388:371–373.
- Boots M, Sasaki A (2002) Parasite-Driven Extinction in Spatially Explicit Host-Parasite Systems. *The American Naturalist* 159:706–713.
- Bordes F, Morand S, Pilosof S, Claude J, Krasnov BR, Cosson J-F, Chaval Y, Ribas A, Chaisiri K, Blasdel K, Herbreteau V, Dupuy S, Tran A (2015) Habitat fragmentation alters the properties of a host-parasite network: rodents and their helminths in South-East Asia. *J Anim Ecol* 84:1253–1263.

- Braga MP, Araújo SBL, Boeger WA (2014) Patterns of interaction between Neotropical freshwater fishes and their gill Monogeneoidea (Platyhelminthes). *Parasitol Res* 113:481–490.
- Brearley G, Rhodes J, Bradley A, Baxter G, Seabrook L, Lunney D, Liu Y, McAlpine C (2013) Wildlife disease prevalence in human-modified landscapes. *Biological Reviews* 88:427–442.
- Brown DR, Sherry TW (2006) Food supply controls the body condition of a migrant bird wintering in the tropics. *Oecologia* 149:22–32.
- Brown LM, Ramey RR, Tamburini B, Gavin TA (2004) Population structure and mitochondrial DNA variation in sedentary Neotropical birds isolated by forest fragmentation. *Conservation Genetics* 5:743–757.
- Bucher R, Entling MH (2011) Contrasting effects of habitat fragmentation, population density, and prey availability on body condition of two orb-weaving spiders. *Ecological Entomology* 36:680–685.
- Burke DM, Nol E (1998) Influence of Food Abundance, Nest-Site Habitat, and Forest Fragmentation on Breeding Ovenbirds. *The Auk* 115:96–104.
- Burnham KP, Anderson DR (2002) *Model Selection and Multimodel Inference: A Practical Information Theoretic Approach*, 2nd ed. Springer-Verlag New York Inc., New York.
- Bush AO, Lafferty KD, Lotz JM, Shostak AW (1997) Parasitology Meets Ecology on Its Own Terms: Margolis et al. Revisited. *The Journal of Parasitology* 83:575–583.
- Carbayo J, Martín J, Civantos E (2019) Habitat type influences parasite load in Algerian *Psammmodromus* (*Psammmodromus algirus*) lizards. *Can J Zool* 97:172–180.
- Carrascal LM, Galván I, Gordo O (2009) Partial least squares regression as an alternative to current regression methods used in ecology. *Oikos* 118:681–690.
- Castellón TD, Sieving KE (2006) An Experimental Test of Matrix Permeability and Corridor Use by an Endemic Understory Bird. *Conservation Biology* 20:135–145.
- Cellier-Holzem E, Esparza-Salas R, Garnier S, Sorci G (2010) Effect of repeated exposure to *Plasmodium relictum* (lineage SGS1) on infection dynamics in domestic canaries. *International Journal for Parasitology* 40:1447–1453.
- Chapman CA, Speirs ML, Gillespie TR, Holland T, Austad KM (2006) Life on the edge: gastrointestinal parasites from the forest edge and interior primate groups. *American Journal of Primatology* 68:397–409.
- Chasar A, Loiseau C, Valkiūnas G, Iezhova T, Smith TB, Sehgal RNM (2009) Prevalence and diversity patterns of avian blood parasites in degraded African rainforest habitats. *Molecular Ecology* 18:4121–4133.
- Chasko GG, Gates JE (1982) Avian Habitat Suitability along a Transmission-Line Corridor in an Oak-Hickory Forest Region. *Wildlife Monographs*:3–41.
- Coley PD, Kursar TA (2014) On tropical forests and their pests. *Science* 343:35–36.
- Collinge SK (2009) *Ecology of fragmented landscapes*. JHU Press.
- Colwell DD, Dantas-Torres F, Otranto D (2011) Vector-borne parasitic zoonoses: emerging scenarios and new perspectives. *Vet Parasitol* 182:14–21.
- Combes C (2001) *Parasitism – The Ecology & Evolution of Intimate Interactions*. University of Chicago Press, Chicago.
- Conseil Régional de Guadeloupe (2013) *Atlas des paysages de l’archipel de Guadeloupe*.
- Cornet S, Bichet C, Larcombe S, Faivre B, Sorci G (2014) Impact of host nutritional status on infection dynamics and parasite virulence in a bird-malaria system. *Journal of Animal Ecology* 83:256–265.
- Cunningham MA, Johnson D (2016) What you find depends on where you look: responses to proximate habitat vary with landscape context. *Avian Conservation and Ecology* 11.
- Cushman SA, McGarigal K (2003) Landscape-Level Patterns of Avian Diversity in the Oregon Coast Range. *Ecological Monographs* 73:259–281.
- De Camargo RX, Boucher-Lalonde V, Currie DJ (2018) At the landscape level, birds respond strongly to habitat amount but weakly to fragmentation. *Diversity and Distributions* 24:629–639.

- Delciellos AC, Barros C dos S de, Prevedello JA, Ferreira MS, Cerqueira R, Vieira MV (2018) Habitat fragmentation affects individual condition: evidence from small mammals of the Brazilian Atlantic Forest. *Journal of Mammalogy* 99:936–945.
- Desse M (2004) La protection et la gestion des espaces littoraux en Guadeloupe et à la Martinique. *Etudes Caribéennes*:17–24.
- Diallo D, Diagne CT, Buenemann M, Ba Y, Dia I, Faye O, Sall AA, Faye O, Watts DM, Weaver SC, Hanley KA, Diallo M (2019) Biodiversity Pattern of Mosquitoes in Southeastern Senegal, Epidemiological Implication in Arbovirus and Malaria Transmission. *J Med Entomol* 56:453–463.
- Didham RK, Kapos V, Ewers RM (2012) Rethinking the conceptual foundations of habitat fragmentation research. *Oikos* 121:161–170.
- Dobson A (2004) Population Dynamics of Pathogens with Multiple Host Species. *The American Naturalist* 164:S64–S78.
- Dobson ADM (2014) History and complexity in tick-host dynamics: discrepancies between ‘real’ and ‘visible’ tick populations. *Parasites & Vectors* 7:231.
- Dobson ADM, Auld SKJR (2016) Epidemiological Implications of Host Biodiversity and Vector Biology: Key Insights from Simple Models. *The American Naturalist* 187:405–422.
- Dobzhansky T (1950) Evolution in the tropics. *American scientist* 38:209–221.
- Dormann CF, Frund J, Bluthgen N, Gruber B (2009) Indices, Graphs and Null Models: Analyzing Bipartite Ecological Networks. *TOECOLJ* 2:7–24.
- Dougherty ER, Carlson CJ, Bueno VM, Burgio KR, Cizauskas CA, Clements CF, Seidel DP, Harris NC (2016) Paradigms for parasite conservation. *Conservation Biology* 30:724–733.
- Ebert D, Lipsitch M, Mangin KL (2000) The Effect of Parasites on Host Population Density and Extinction: Experimental Epidemiology with *Daphnia* and Six Microparasites. *The American Naturalist* 156:459–77.
- Ekroth AKE, Rafaluk-Mohr C, King KC (2019) Host genetic diversity limits parasite success beyond agricultural systems: a meta-analysis. *Proc Biol Sci* 286:20191811.
- Eraud C, Magnin H, Redaud L, Tartaglino O, Levesque A (2009) Oiseaux endémiques des Petites Antilles : enjeux et orientations de recherche en Guadeloupe. *faune sauvage*.
- Estrada-Peña A, Ostfeld RS, Peterson AT, Poulin R, de la Fuente J (2014) Effects of environmental change on zoonotic disease risk: an ecological primer. *Trends in Parasitology* 30:205–214.
- Ewers RM, Didham RK (2006) Confounding factors in the detection of species responses to habitat fragmentation. *Biological Reviews* 81:117–142.
- Fahrig L (2017) Ecological Responses to Habitat Fragmentation Per Se. *Annu Rev Ecol Evol Syst* 48:1–23.
- Fahrig L (2003) Effects of Habitat Fragmentation on Biodiversity. *Annu Rev Ecol Evol Syst* 34:487–515.
- Fahrig L (2013) Rethinking patch size and isolation effects: the habitat amount hypothesis. *Journal of Biogeography* 40:1649–1663.
- Fahrig L (in press) What the habitat amount hypothesis does and does not predict: A reply to Saura. *Journal of Biogeography*.
- Fahrig L (2020) Why do several small patches hold more species than few large patches? *Global Ecol Biogeogr* 29:615–628.
- Fahrig L, Arroyo-Rodríguez V, Bennett JR, Boucher-Lalonde V, Cazetta E, Currie DJ, Eigenbrod F, Ford AT, Harrison SP, Jaeger JAG, Koper N, Martin AE, Martin J-L, Metzger JP, Morrison P, Rhodes JR, Saunders DA, Simberloff D, Smith AC, Tischendorf L, Vellend M, Watling JI (2019) Is habitat fragmentation bad for biodiversity? *Biological Conservation* 230:179–186.
- Fahrig L, Merriam G (1994) Conservation of Fragmented Populations. *Conservation Biology* 8:50–59.
- FAO (2001) Global Forest Resources Assessment 2000. Main report. Rome.
- FAO (2010) Global Forest Resources Assessment 2010. Main report. Rome.

- Fardila D, Kelly LT, Moore JL, McCarthy MA (2017) A systematic review reveals changes in where and how we have studied habitat loss and fragmentation over 20 years. *Biological Conservation* 212:130–138.
- Fecchio A, Ellis VA, Bell JA, Andretti CB, D'horta FM, Silva AM, Tkach VV, Weckstein JD (2017) Avian malaria, ecological host traits and mosquito abundance in southeastern Amazonia. *Parasitology* 144:1117–1132.
- Ferraguti M, Hernández-Lara C, Sehgal RNM, Santiago-Alarcon D (2020) Anthropogenic Effects on Avian Haemosporidians and Their Vectors. In: *Avian Malaria and Related Parasites in the Tropics: Ecology, Evolution and Systematics*. Santiago-Alarcon D, Marzal A (eds) Springer International Publishing, Cham, p 451–485
- Ferraguti M, Martínez-de la Puente J, Roiz D, Ruiz S, Soriguer R, Figuerola J (2016) Effects of landscape anthropization on mosquito community composition and abundance. *Sci Rep* 6:29002.
- Ferraguti M, Puente JM la, Bensch S, Roiz D, Ruiz S, Viana DS, Soriguer RC, Figuerola J (2018) Ecological determinants of avian malaria infections: An integrative analysis at landscape, mosquito and vertebrate community levels. *Journal of Animal Ecology* 87:727–740.
- Ferraz G, Nichols JD, Hines JE, Stouffer PC, Bierregaard RO, Lovejoy TE (2007) A Large-Scale Deforestation Experiment: Effects of Patch Area and Isolation on Amazon Birds. *Science* 315:238–241.
- Fletcher RJ, Didham RK, Banks-Leite C, Barlow J, Ewers RM, Rosindell J, Holt RD, Gonzalez A, Pardini R, Damschen EI, Melo FPL, Ries L, Prevedello JA, Tscharntke T, Laurance WF, Lovejoy T, Haddad NM (2018) Is habitat fragmentation good for biodiversity? *Biological Conservation* 226:9–15.
- Forti LR, Pontes MR, Alcantara EP, Morais DH, Da Silva RJ, Dodonov P, Toledo LF (2020) Torrent frogs have fewer macroparasites but higher rates of chytrid infection in landscapes with smaller forest cover. *Ecosphere* 11:e03169.
- Froeschke G, van der Mescht L, McGeoch M, Matthee S (2013) Life history strategy influences parasite responses to habitat fragmentation. *Int J Parasit* 43:1109–1118.
- Frost CM, Peralta G, Rand TA, Didham RK, Varsani A, Tylianakis JM (2016) Apparent competition drives community-wide parasitism rates and changes in host abundance across ecosystem boundaries. *Nat Commun* 7:1–12.
- de la Fuente J, Estrada-Pena A, Venzal JM, Kocan KM, Sonenshine DE (2008) Overview: Ticks as vectors of pathogens that cause disease in humans and animals. *Front Biosci* 13:6938–6946.
- Gager AB, Loaiza JDR, Dearborn DC, Bermingham E (2008) Do mosquitoes filter the access of Plasmodium cytochrome b lineages to an avian host? *Molecular Ecology* 17:2552–2561.
- Galiana N, Lurgi M, Montoya JM, López BC (2014) Invasions cause biodiversity loss and community simplification in vertebrate food webs. *Oikos* 123:721–728.
- Galochet M, Morel V (2015) La biodiversité dans l'aménagement du territoire en Guyane française. *vertigo* 15.
- Garamszegi LZ (2011) Climate change increases the risk of malaria in birds. *Global Change Biology* 17:1751–1759.
- Gates JE, Gysel LW (1978) Avian Nest Dispersion and Fledging Success in Field-Forest Ecotones. *Ecology* 59:871–883.
- Gibson AK, Nguyen AE (2020) Does genetic diversity protect host populations from parasites? A meta-analysis across natural and agricultural systems. *Evolution Letters*:evl3.206.
- Gillespie TR, Chapman CA (2008) Forest fragmentation, the decline of an endangered primate, and changes in host–parasite interactions relative to an unfragmented forest. *American Journal of Primatology* 70:222–230.
- Gobeil J-F, Villard M-A (2002) Permeability of three boreal forest landscape types to bird movements as determined from experimental translocations. *Oikos* 98:447–458.

- Gómez-Martínez C, Aase ALTO, Totland Ø, Rodríguez-Pérez J, Birkemoe T, Sverdrup-Thygeson A, Lázaro A (2020) Forest fragmentation modifies the composition of bumblebee communities and modulates their trophic and competitive interactions for pollination. *Scientific Reports* 10:10872.
- Gonzalez-Quevedo C, Davies RG, Richardson DS (2014) Predictors of malaria infection in a wild bird population: landscape-level analyses reveal climatic and anthropogenic factors. *Journal of Animal Ecology* 83:1091–1102.
- Gottdenker NL, Streicker DG, Faust CL, Carroll CR (2014) Anthropogenic Land Use Change and Infectious Diseases: A Review of the Evidence. *EcoHealth* 11:619–632.
- Graham AL, Shuker DM, Pollitt LC, Auld SKJR, Wilson AJ, Little TJ (2011) Fitness consequences of immune responses: strengthening the empirical framework for ecoimmunology. *Functional Ecology* 25:5–17.
- Grass I, Jauker B, Steffan-Dewenter I, Tschardt T, Jauker F (2018) Past and potential future effects of habitat fragmentation on structure and stability of plant–pollinator and host–parasitoid networks. *Nat Ecol Evol* 2:1408–1417.
- Green AJ (2001) Mass/length residuals: measures of body condition or generators of spurious results? *Ecology* 82:1473–1483.
- Grieco JP, Johnson S, Achee NL, Masuoka P, Pope K, Rejmánková E, Vanzie E, Andre R, Roberts D (2006) Distribution of *Anopheles albimanus*, *Anopheles vestitipennis*, and *Anopheles crucians* Associated with Land Use in Northern Belize. *J Med Entomol* 43:614–622.
- Gubler DJ (1998) Resurgent vector-borne diseases as a global health problem. *Emerg Infect Dis* 4:442–450.
- Guglielmone AA, Robbins RG, Apanaskevich DA, Petney TN, Estrada-Peña A, Horak IG (2014) *The Hard Ticks of the World*. Springer Netherlands, Dordrecht.
- Gulland FMD (1992) The role of nematode parasites in Soay sheep (*Ovis aries L.*) mortality during a population crash. *Parasitology* 105:493–503.
- Haddad NM, Brudvig LA, Clobert J, Davies KF, Gonzalez A, Holt RD, Lovejoy TE, Sexton JO, Austin MP, Collins CD, Cook WM, Damschen EI, Ewers RM, Foster BL, Jenkins CN, King AJ, Laurance WF, Levey DJ, Margules CR, Melbourne BA, Nicholls AO, Orrock JL, Song D-X, Townshend JR (2015) Habitat fragmentation and its lasting impact on Earth's ecosystems. *Sci Adv* 1:e1500052.
- Haddad NM, Gonzalez A, Brudvig LA, Burt MA, Levey DJ, Damschen EI (2017) Experimental evidence does not support the Habitat Amount Hypothesis. *Ecography* 40:48–55.
- Hagen M, Kissling WD, Rasmussen C, De Aguiar MAM, Brown LE, Carstensen DW, Alves-Dos-Santos I, Dupont YL, Edwards FK, Genini J, Guimarães PR, Jenkins GB, Jordano P, Kaiser-Bunbury CN, Ledger ME, Maia KP, Marquitti FMD, McLaughlin Ó, Morellato LPC, O'Gorman EJ, Trøjelsgaard K, Tylianakis JM, Vidal MM, Woodward G, Olesen JM (2012) Biodiversity, Species Interactions and Ecological Networks in a Fragmented World. In: *Advances in Ecological Research*. Global Change in Multispecies Systems Part 1, Jacob U, Woodward G (eds) Academic Press, p 89–210
- Hansen MC, Stehman SV, Potapov PV (2010) Quantification of global gross forest cover loss. *PNAS* 107:8650–8655.
- Hanski I (2015) Habitat fragmentation and species richness. *Journal of Biogeography* 42:989–993.
- Hanski I (1998) Metapopulation dynamics. *Nature* 396:41–49.
- Harris RJ, Reed JM (2002) Behavioral barriers to non-migratory movements of birds. *Annales Zoologici Fennici* 39:275–290.
- Hatcher MJ, Dunn AM (2011) *Parasites in Ecological Communities: From Interactions to Ecosystems*. Cambridge University Press, Cambridge.
- Hawlena H, Krasnov BR, Abramsky Z, Khokhlova IS, De Bellocq JG, Pinshow B (2008) Effects of food abundance, age, and flea infestation on the body condition and immunological variables of a rodent host, and their consequences for flea survival. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 150:66–74.

- Heath MR, Speirs DC, Steele JH (2014) Understanding patterns and processes in models of trophic cascades. *Ecology Letters* 17:101–114.
- Hedrick PW (2002) Pathogen Resistance and Genetic Variation at Mhc Loci. *Evolution* 56:1902–1908.
- Henden J-A, Ims RA, Yoccoz NG, Sørensen R, Killengreen ST (2011) Population dynamics of tundra voles in relation to configuration of willow thickets in southern arctic tundra. *Polar Biol* 34:533–540.
- Henle K, Davies KF, Kleyer M, Margules C, Settele J (2004) Predictors of Species Sensitivity to Fragmentation. *Biodiversity and Conservation* 13:207–251.
- Higginson DM, Badyaev AV, Segraves KA, Pitnick S (2015) Causes of Discordance between Allometries at and above Species Level: An Example with Aquatic Beetles. *The American Naturalist* 186:176–186.
- Hinam HL, Clair CCSt (2008) High levels of habitat loss and fragmentation limit reproductive success by reducing home range size and provisioning rates of Northern saw-whet owls. *Biological Conservation* 141:524–535.
- Hinsley SA (2000) The costs of multiple patch use by birds. *Landscape Ecology* 15:765–775.
- Hinsley SA, Rothery P, Bellamy PE (1999) Influence of Woodland Area on Breeding Success in Great Tits *Parus major* and Blue Tits *Parus caeruleus*. *Journal of Avian Biology* 30:271–281.
- Holderegger R, Kamm U, Gugerli F (2006) Adaptive vs. neutral genetic diversity: implications for landscape genetics. *Landscape Ecol* 21:797–807.
- Holt RD (1977) Predation, apparent competition, and the structure of prey communities. *Theoretical Population Biology* 12:197–229.
- Holt RD, Bonsall MB (2017) Apparent Competition. *Annu Rev Ecol Evol Syst* 48:447–471.
- del Hoyo J, Elliott A, Sargatal J, Christie DA, de Juana E (eds) (2014) Handbook of the birds of the world alive. Barcelona: Lynx Edicions.
- Hudson PJ, Dobson AP, Newborn D (1998) Prevention of Population Cycles by Parasite Removal. *Science* 282:2256–2258.
- Huffaker C (1958) Experimental studies on predation: Dispersion factors and predator-prey oscillations. *Hilgardia* 27:343–383.
- Hui C, Richardson DM, Landi P, Minoarivelo HO, Garnas J, Roy HE (2016) Defining invasiveness and invasibility in ecological networks. *Biol Invasions* 18:971–983.
- IGN (2018) Diagnostic 2017 des forêts de la martinique. Inst. National de l'Information Géographique et Forestière, GéoMartinique, Martinique, France.
- IGN (2014) Diagnostic des forêts de la Guadeloupe. Inst. National de l'Information Géographique et Forestière, Conseil général de la Guadeloupe, Guadeloupe, France.
- INSEE (2019) La population guyanaise à l'horizon 2050 : vers un doublement de la population ? Guyane.
- Ives AR, Klug JL, Gross K (2000) Stability and species richness in complex communities. *Ecology Letters* 3:399–411.
- Jakob EM, Marshall SD, Uetz GW (1996) Estimating Fitness: A Comparison of Body Condition Indices. *Oikos* 77:61.
- Johnstone CP, Lill A, Reina RD (2012) Does habitat fragmentation cause stress in the agile antechinus? A haematological approach. *J Comp Physiol B* 182:139–155.
- Jongejan F, Uilenberg G (2004) The global importance of ticks. *Parasitology* 129 Suppl:S3–14.
- Jousimo J, Tack AJM, Ovaskainen O, Mononen T, Susi H, Tollenaere C, Laine A-L (2014) Ecological and evolutionary effects of fragmentation on infectious disease dynamics. *Science* 344:1289–1293.
- Keesing F, Belden LK, Daszak P, Dobson A, Harvell CD, Holt RD, Hudson P, Jolles A, Jones KE, Mitchell CE, Myers SS, Bogich T, Ostfeld RS (2010) Impacts of biodiversity on the emergence and transmission of infectious diseases. *Nature* 468:647–652.
- Keesing F, Holt RD, Ostfeld RS (2006) Effects of species diversity on disease risk. *Ecology Letters* 9:485–498.

- Kennedy CM, Marra PP, Fagan WF, Neel MC (2010) Landscape matrix and species traits mediate responses of Neotropical resident birds to forest fragmentation in Jamaica. *Ecological Monographs* 80:651–669.
- Keyghobadi N (2007) The genetic implications of habitat fragmentation for animals. *Can J Zool* 85:1049–1064.
- Khimoun A, Eraud C, Ollivier A, Arnoux E, Rocheteau V, Bely M, Lefol E, Delpuech M, Carpentier M-L, Leblond G, Levesque A, Charbonnel A, Faivre B, Garnier S (2016) Habitat specialization predicts genetic response to fragmentation in tropical birds. *Mol Ecol* 25:3831–3844.
- Khimoun A, Peterman W, Eraud C, Faivre B, Navarro N, Garnier S (2017) Landscape genetic analyses reveal fine-scale effects of forest fragmentation in an insular tropical bird. *Molecular Ecology* 26:4906–4919.
- Kitaysky AS, Piatt JF, Wingfield JC, Romano M (1999) The adrenocortical stress-response of black-legged kittiwake chicks in relation to dietary restrictions. *Journal of Comparative Physiology B* 169:303–310.
- Klingbeil BT, Willig MR (2009) Guild-specific responses of bats to landscape composition and configuration in fragmented Amazonian rainforest. *Journal of Applied Ecology* 46:203–213.
- Knowles SCL, Palinauskas V, Sheldon BC (2010) Chronic malaria infections increase family inequalities and reduce parental fitness: experimental evidence from a wild bird population. *J Evol Biol* 23:557–569.
- Knowles SCL, Wood MJ, Alves R, Wilkin TA, Bensch S, Sheldon BC (2011) Molecular epidemiology of malaria prevalence and parasitaemia in a wild bird population. *Molecular Ecology* 20:1062–1076.
- Koskella B, Lively CM (2009) Evidence for negative frequency-dependent selection during experimental coevolution of a freshwater snail and a sterilizing trematode. *Evolution* 63:2213–2221.
- Krams IA, Suraka V, Rantala MJ, Sepp T, Mierauskas P, Vrublevska J, Krama T (2013) Acute infection of avian malaria impairs concentration of haemoglobin and survival in juvenile altricial birds. *Journal of Zoology* 291:34–41.
- Krebs CJ, Singleton GR (1993) Indexes of Condition for Small Mammals. *Aust J Zool* 41:317–323.
- Labocha MK, Hayes JP (2012) Morphometric indices of body condition in birds: a review. *J Ornithol* 153:1–22.
- Lafferty KD, Allesina S, Arim M, Briggs CJ, De Leo G, Dobson AP, Dunne JA, Johnson PTJ, Kuris AM, Marcogliese DJ, Martinez ND, Memmott J, Marquet PA, McLaughlin JP, Mordecai EA, Pascual M, Poulin R, Thieltges DW (2008) Parasites in food webs: the ultimate missing links. *Parasites in food webs. Ecology Letters* 11:533–546.
- Lafferty KD, Dobson AP, Kuris AM (2006) Parasites dominate food web links. *Proc Natl Acad Sci USA* 103:11211–11216.
- Lafferty KD, Gerber LR (2002) Good Medicine for Conservation Biology: the Intersection of Epidemiology and Conservation Theory. *Conservation Biology* 16:593–604.
- Lafferty KD, Kuris AM (2002) Trophic strategies, animal diversity and body size. *Trends in Ecology & Evolution* 17:507–513.
- Lampila P, Mönkkönen M, Desrochers A (2005) Demographic Responses by Birds to Forest Fragmentation. *Conservation Biology* 19:1537–1546.
- Landi P, Minoarivelo HO, Brännström Å, Hui C, Dieckmann U (2018) Complexity and stability of ecological networks: a review of the theory. *Popul Ecol* 60:319–345.
- Laurance WF (2010) Habitat destruction: death by a thousand cuts. *Conservation biology for all* 1:73–88.
- Laurance WF, Delamônica P, Laurance SG, Vasconcelos HL, Lovejoy TE (2000) Rainforest fragmentation kills big trees. *Nature* 404:836–836.
- Laurance WF, Goosem M, Laurance SGW (2009) Impacts of roads and linear clearings on tropical forests. *Trends in Ecology & Evolution* 24:659–669.

- Laurance WF, Lovejoy TE, Vasconcelos HL, Bruna EM, Didham RK, Stouffer PC, Gascon C, Bierregaard RO, Laurance SG, Sampaio E (2002) Ecosystem Decay of Amazonian Forest Fragments: a 22-Year Investigation. *Conservation Biology* 16:605–618.
- Laurance WF, Nascimento HEM, Laurance SG, Andrade AC, Fearnside PM, Ribeiro JEL, Capretz RL (2006) Rain Forest Fragmentation and the Proliferation of Successional Trees. *Ecology* 87:469–482.
- Lehmann T (1993) Ectoparasites: Direct impact on host fitness. *Parasitology Today* 9:8–13.
- Leopold A (1933) Game management., C. Scribner's Sons, New York. New York.
- Levins R (1969) Some Demographic and Genetic Consequences of Environmental Heterogeneity for Biological Control. *Bulletin of the Entomological Society of America* 15:237–240.
- Lima DP, Giacomini HC, Takemoto RM, Agostinho AA, Bini LM (2012) Patterns of interactions of a large fish–parasite network in a tropical floodplain. *Journal of Animal Ecology* 81:905–913.
- Lindell CA, Riffell SK, Kaiser SA, Battin AL, Smith ML, Sisk TD (2007) Edge responses of tropical and temperate birds. *The Wilson Journal of Ornithology* 119:205–220.
- Lindenmayer DB, Fischer J (2007) Tackling the habitat fragmentation panchreston. *Trends in Ecology & Evolution* 22:127–132.
- Lindgren JP, Cousins SAO (2017) Island biogeography theory outweighs habitat amount hypothesis in predicting plant species richness in small grassland remnants. *Landscape Ecol* 32:1895–1906.
- Loiseau C, Harrigan RJ, Bichet C, Julliard R, Garnier S, Lendvai ÁZ, Chastel O, Sorci G (2013) Predictions of avian *Plasmodium* expansion under climate change. *Sci Rep* 3:1–6.
- Lomolino MV (2000) Ecology's Most General, Yet Protean Pattern: The Species-Area Relationship. *Journal of Biogeography* 27:17–26.
- Losos JB, Ricklefs RE (2009) The theory of island biogeography revisited. Princeton University Press.
- Lovette IJ, Bermingham E, Seutin G, Ricklefs RE (1998) Evolutionary Differentiation in Three Endemic West Indian Warblers. *The Auk* 115:890–903.
- Lurgi M, Galiana N, López BC, Joppa LN, Montoya JM (2014) Network complexity and species traits mediate the effects of biological invasions on dynamic food webs. *Front Ecol Evol* 2.
- MacArthur RH (1972) Geographical ecology: patterns in the distribution of species. Princeton University Press, Princeton, NJ.
- MacArthur RH, Wilson EO (1967) The Theory of Island Biogeography, REV-Revised. Princeton University Press.
- MacNally R, Bennett AF (1997) Species-specific predictions of the impact of habitat fragmentation: Local extinction of birds in the box-ironbark forests of central Victoria, Australia. *Biological Conservation* 82:147–155.
- Mans BJ, Gothe R, Neitz AWH (2004) Biochemical perspectives on paralysis and other forms of toxicoses caused by ticks. *Parasitology* 129:S95–S111.
- Marantz CA, Aleixo A, Bevier LR, Patten MA, Christie DA (2019) Wedge-billed Woodcreeper (*Glyphorhynchus spirurus*). In: *Handbook of the Birds of the World Alive.*, del Hoyo, J., Elliott, A., Sargatal, J., Christie, D.A. & de Juana, E. Lynx Edicions, Barcelona
- Martin K (1995) Patterns and Mechanisms for Age-dependent Reproduction and Survival in Birds. *American Zoologist* 35:340–348.
- Martin LB (2009) Stress and immunity in wild vertebrates: Timing is everything. *General and Comparative Endocrinology* 163:70–76.
- Martin M, Blackwell AD, Gurven M, Kaplan H (2013) Make New Friends and Keep the Old? Parasite Coinfection and Comorbidity in *Homo sapiens*. In: *Primates, Pathogens, and Evolution*. Brinkworth JF, Pechenkina K (eds) Springer New York, New York, NY, p 363–387
- Martínez-de la Puente J, Merino S, Tomás G, Moreno J, Morales J, Lobato E, García-Fraile S, Belda EJ (2010) The blood parasite *Haemoproteus* reduces survival in a wild bird: a medication experiment. *Biology Letters* 6:663–665.

- Marzal A, Lope F de, Navarro C, Møller AP (2005) Malarial parasites decrease reproductive success: an experimental study in a passerine bird. *Oecologia* 142:541–545.
- Maute KL, French K, Legge S, Astheimer L (2013) Seasonal stress physiology and body condition differ among co-occurring tropical finch species. *J Comp Physiol B* 183:1023–1037.
- Mbora DNM, McPeck MA (2009) Host density and human activities mediate increased parasite prevalence and richness in primates threatened by habitat loss and fragmentation. *J Anim Ecol* 78:210–218.
- McCallum H, Dobson A (2002) Disease, habitat fragmentation and conservation. *Proceedings of the Royal Society of London Series B: Biological Sciences* 269:2041–2049.
- McGarigal K, Marks BJ (1995) FRAGSTATS: spatial pattern analysis program for quantifying landscape structure. Gen Tech Rep PNW-GTR-351 Portland, OR: US Department of Agriculture, Forest Service, Pacific Northwest Research Station 122 p 351.
- McKay JK, Latta RG (2002) Adaptive population divergence: markers, QTL and traits. *Trends in Ecology & Evolution* 17:285–291.
- McWilliams C, Lurgi M, Montoya JM, Sauve A, Montoya D (2019) The stability of multitrophic communities under habitat loss. *Nat Commun* 10:1–11.
- Medeiros MCI, Hamer GL, Ricklefs RE (2013) Host compatibility rather than vector–host-encounter rate determines the host range of avian *Plasmodium* parasites. *Proc Biol Sci* 280.
- Melo GL, Sponchiado J, Cáceres NC, Fahrig L (2017) Testing the habitat amount hypothesis for South American small mammals. *Biological Conservation* 209:304–314.
- Messina S, Edwards DP, Eens M, Costantini D (2018) Physiological and immunological responses of birds and mammals to forest degradation: A meta-analysis. *Biological Conservation* 224:223–229.
- Millennium Ecosystem Assessment (ed) (2005) Ecosystems and human well-being: synthesis. Island Press, Washington, DC.
- Miller-Rushing AJ, Primack RB, Devictor V, Corlett RT, Cumming GS, Loyola R, Maas B, Pejchar L (2019) How does habitat fragmentation affect biodiversity? A controversial question at the core of conservation biology. *Biological Conservation* 232:271–273.
- Mills LS (1995) Edge Effects and Isolation: Red-Backed Voles on Forest Remnants. *Conservation Biology* 9:395–403.
- Mitran CJ, Yanow SK (2020) The Case for Exploiting Cross-Species Epitopes in Malaria Vaccine Design. *Front Immunol* 11.
- Moore CH, Niel KV, Harvey ES (2011) The effect of landscape composition and configuration on the spatial distribution of temperate demersal fish. *Ecography* 34:425–435.
- Moore J (2002) Parasites and the behavior of animals. Oxford University Press, Oxford.
- Morand S, Lajaunie C (2018) Biodiversité et santé: Les liens entre le vivant, les écosystèmes et les sociétés. ISTE Group.
- Morand S, Poulin R (1998) Density, body mass and parasite species richness of terrestrial mammals. *Evolutionary Ecology* 12:717–727.
- Morris RJ, Lewis OT, Godfray HCJ (2005) Apparent competition and insect community structure: towards a spatial perspective. *Annales Zoologici Fennici* 42:449–462.
- Morrison BML, Brosi BJ, Dirzo R (2020) Agricultural intensification drives changes in hybrid network robustness by modifying network structure. *Ecology Letters* 23:359–369.
- Mortelliti A, Fagiani S, Battisti C, Capizzi D, Boitani L (2010) Independent effects of habitat loss, habitat fragmentation and structural connectivity on forest-dependent birds. *Diversity and Distributions* 16:941–951.
- Müller CB, Adriaanse ICT, Belshaw R, Godfray HCJ (1999) The structure of an aphid–parasitoid community. *Journal of Animal Ecology* 68:346–370.
- Myers N, Mittermeier RA, Mittermeier CG, da Fonseca GAB, Kent J (2000) Biodiversity hotspots for conservation priorities. *Nature* 403:853–858.
- Netea M, Wijmenga C, O'Neill L (2012) Genetic variation in Toll-like receptors and disease susceptibility. *Nature immunology* 13:535–42.

- Nour N, Matthysen E, Dhondt AA (1997) Effects of habitat fragmentation on foraging behaviour of tits and related species: does niche space vary in relation to size and degree of isolation of forest fragments? *Ecography* 20:281–286.
- Nunn CL, Altizer S, Jones KE, Sechrest W (2003) Comparative Tests of Parasite Species Richness in Primates. *The American Naturalist* 162:597–614.
- Opdam P (1991) Metapopulation theory and habitat fragmentation: a review of holarctic breeding bird studies. *Landscape Ecol* 5:93–106.
- Ostfeld RS, Keesing F (2012) Effects of Host Diversity on Infectious Disease. *Annu Rev Ecol Evol Syst* 43:157–182.
- Palinauskas V, Valkiūnas G, Bolshakov CV, Bensch S (2008) *Plasmodium relictum* (lineage P-SGS1): Effects on experimentally infected passerine birds. *Experimental Parasitology* 120:372–380.
- Parc Naturel Régional de la Martinique (2012) Atlas des paysages de la Martinique. Vers une politique des paysages.
- Pascual D of E and EBM, Pascual M, Dunne JA, Dunne JA, Dunne VPJA (2006) *Ecological Networks: Linking Structure to Dynamics in Food Webs*. Oxford University Press, USA.
- Pearman PB, Garner TWJ (2005) Susceptibility of Italian agile frog populations to an emerging strain of Ranavirus parallels population genetic diversity. *Ecology Letters* 8:401–408.
- Pérez-Rodríguez A, Fernández-González S, Hera I de la, Pérez-Tris J (2013) Finding the appropriate variables to model the distribution of vector-borne parasites with different environmental preferences: climate is not enough. *Global Change Biology* 19:3245–3253.
- Pérez-Rodríguez A, Khimoun A, Ollivier A, Eraud C, Faivre B, Garnier S (2018) Habitat fragmentation, not habitat loss, drives the prevalence of blood parasites in a Caribbean passerine. *Ecography* 41:1835–1849.
- Pimm SL, Raven P (2000) Extinction by numbers. *Nature* 403:843–845.
- Pinheiro RBP, Félix GMF, Chaves AV, Lacorte GA, Santos FR, Braga ÉM, Mello MAR (2016) Trade-offs and resource breadth processes as drivers of performance and specificity in a host–parasite system: a new integrative hypothesis. *International Journal for Parasitology* 46:115–121.
- Poisot T, Guévenoux-Julien C, Fortin M-J, Gravel D, Legendre P (2017) Hosts, parasites and their interactions respond to different climatic variables. *Global Ecology and Biogeography* 26:942–951.
- Poulin R (2010) Network analysis shining light on parasite ecology and diversity. *Trends in Parasitology* 26:492–498.
- Poulin R, Krasnov BR, Pilosof S, Thieltges DW (2013) Phylogeny determines the role of helminth parasites in intertidal food webs. *J Anim Ecol* 82:1265–1275.
- Proulx SR, Promislow DEL, Phillips PC (2005) Network thinking in ecology and evolution. *Trends in Ecology & Evolution* 20:345–353.
- Pulliam HR (1988) Sources, Sinks, and Population Regulation. *The American Naturalist* 132:652–661.
- Püttker T, Meyer-Lucht Y, Sommer S (2008) Effects of fragmentation on parasite burden (nematodes) of generalist and specialist small mammal species in secondary forest fragments of the coastal Atlantic Forest, Brazil. *Ecol Res* 23:207–215.
- Radespiel U, Bruford MW (2014) Fragmentation genetics of rainforest animals: insights from recent studies. *Conserv Genet* 15:245–260.
- Rafaluk C, Gildenhard M, Mitschke A, Telschow A, Schulenburg H, Joop G (2015) Rapid evolution of virulence leading to host extinction under host-parasite coevolution. *BMC Evolutionary Biology* 15:112.
- Rakotoniaina JH, Kappeler PM, Ravoniarimbina P, Pechouskova E, Hämäläinen AM, Grass J, Kirschbaum C, Kraus C (2016) Does habitat disturbance affect stress, body condition and parasitism in two sympatric lemurs? *Conserv Physiol* 4.

- Randolph SE, Dobson ADM (2012) Pangloss revisited: a critique of the dilution effect and the biodiversity-buffers-disease paradigm. *Parasitology* 139:847–863.
- Redpath S (1995a) Habitat Fragmentation and the Individual: Tawny Owls *Strix aluco* in Woodland Patches. *Journal of Animal Ecology* 64:652–661.
- Redpath SM (1995b) Impact of habitat fragmentation on activity and hunting behavior in the tawny owl, *Strix aluco*. *Behavioral Ecology* 6:410–413.
- Reed DH, Frankham R (2001) How Closely Correlated Are Molecular and Quantitative Measures of Genetic Variation? A Meta-Analysis. *Evolution* 55:1095–1103.
- Rees DC, Williams TN, Gladwin MT (2010) Sick-cell disease. *The Lancet* 376:2018–2031.
- Ricklefs R, Bermingham E (2008) The West Indies as a laboratory of biogeography and evolution. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 363:2393–2413.
- Ries L, Fletcher RJ, Battin J, Sisk TD (2004) Ecological Responses to Habitat Edges: Mechanisms, Models, and Variability Explained. *Annu Rev Ecol Evol Syst* 35:491–522.
- van Riper C, van Riper SG, Goff ML, Laird M (1986) The Epizootiology and Ecological Significance of Malaria in Hawaiian Land Birds. *Ecological Monographs* 56:327–344.
- Rivera-Ortiz FA, Aguilar R, Arizmendi MDC, Quesada M, Oyama K (2015) Habitat fragmentation and genetic variability of tetrapod populations: Fragmentation and genetic variability. *Anim Conserv* 18:249–258.
- Rivier C, Rivier J, Vale W (1986) Stress-induced inhibition of reproductive functions: role of endogenous corticotropin-releasing factor. *Science* 231:607–609.
- Rode KD, Chapman CA, McDowell LR, Stickler C (2006) Nutritional Correlates of Population Density Across Habitats and Logging Intensities in Redtail Monkeys (*Cercopithecus ascanius*)1. *Biotropica* 38:625–634.
- Roland J (1993) Large-scale forest fragmentation increases the duration of tent caterpillar outbreak. *Oecologia* 93:25–30.
- Romanuk TN, Zhou Y, Brose U, Berlow EL, Williams RJ, Martinez ND (2009) Predicting invasion success in complex ecological networks. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 364:1743–1754.
- Rushton SP, Lurz PWW, Gurnell J, Fuller R (2000) Modelling the spatial dynamics of parapoxvirus disease in red and grey squirrels: a possible cause of the decline in the red squirrel in the UK? *Journal of Applied Ecology* 37:997–1012.
- Sánchez CA, Becker DJ, Teitelbaum CS, Barriga P, Brown LM, Majewska AA, Hall RJ, Altizer S (2018) On the relationship between body condition and parasite infection in wildlife: a review and meta-analysis. *Ecology Letters* 21:1869–1884.
- Santiago-Alarcon D, Havelka P, Schaefer HM, Segelbacher G (2012) Bloodmeal Analysis Reveals Avian *Plasmodium* Infections and Broad Host Preferences of *Culicoides* (Diptera: Ceratopogonidae) Vectors. *PLoS One* 7.
- Santiago-Alarcon D, Marzal A (eds) (2020) Avian Malaria and Related Parasites in the Tropics: Ecology, Evolution and Systematics. Springer International Publishing, Cham.
- Saura S (2021) The Habitat Amount Hypothesis implies negative effects of habitat fragmentation on species richness. *Journal of Biogeography* 48:11–22.
- Schall JJ (1992) Parasite-mediated competition in Anolis lizards. *Oecologia* 92:58–64.
- Schemske DW, Mittelbach GG, Cornell HV, Sobel JM, Roy K (2009) Is there a latitudinal gradient in the importance of biotic interactions? *Annu Rev Ecol Evol Syst* 40:245–269.
- Schulte-Hostedde AI, Millar JS, Hickling GJ (2001) Evaluating body condition in small mammals. *Canadian Journal of Zoology*.
- Schulte-Hostedde AI, Zinner B, Millar JS, Hickling GJ (2005) Restitution of Mass–Size Residuals: Validating Body Condition Indices. *Ecology* 86:155–163.
- Seutin G, White BN, Boag PT (1991) Preservation of avian blood and tissue samples for DNA analyses. *Can J Zool* 69:82–90.
- Siegel HS (1980) Physiological Stress in Birds. *BioScience* 30:529–534.
- Simpson DT, Teague MS, Weeks JK, Kaup BZ, Kerscher O, Leu M (2019) Habitat amount, quality, and fragmentation associated with prevalence of the tick-borne pathogen

- Ehrlichia chaffeensis* and occupancy dynamics of its vector, *Amblyomma americanum*. *Landscape Ecol* 34:2435–2449.
- Skevaki C, Pararas M, Kostelidou K, Tsakris A, Routsias JG (2015) Single nucleotide polymorphisms of Toll-like receptors and susceptibility to infectious diseases: TLR SNPs and infectious diseases. *Clin Exp Immunol* 180:165–177.
- Smith-Ramesh LM, Moore AC, Schmitz OJ (2017) Global synthesis suggests that food web connectance correlates to invasion resistance. *Global Change Biology* 23:465–473.
- Sorci G, Garnier S (2019) Evolutionary Ecology: Evolution of Parasitism. In: *Encyclopedia of Ecology*. Elsevier, p 304–309
- Spurgin LG, Richardson DS (2010) How pathogens drive genetic diversity: MHC, mechanisms and misunderstandings. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 277:979–988.
- Steckel J, Westphal C, Peters MK, Bellach M, Rothenwoehrer C, Erasmi S, Scherber C, Tscharnkte T, Steffan-Dewenter I (2014) Landscape composition and configuration differently affect trap-nesting bees, wasps and their antagonists. *Biological Conservation* 172:56–64.
- Steiger DM, Johnson P, Hilbert DW, Ritchie S, Jones D, Laurance SGW (2012) Effects of landscape disturbance on mosquito community composition in tropical Australia. *Journal of Vector Ecology* 37:69–76.
- Stephens PA, Pettorelli N, Barlow J, Whittingham MJ, Cadotte MW (2015) Management by proxy? The use of indices in applied ecology. *Journal of Applied Ecology* 52:1–6.
- Stouffer DB, Bascompte J (2011) Compartmentalization increases food-web persistence. *PNAS* 108:3648–3652.
- Suorsa P, Helle H, Koivunen V, Huhta E, Nikula A, Hakkarainen H (2004) Effects of forest patch size on physiological stress and immunocompetence in an area-sensitive passerine, the Eurasian treecreeper (*Certhia familiaris*): an experiment. *Proc Biol Sci* 271:435–440.
- Tack A, Gripenberg S, Roslin T (2011) Can we predict indirect interactions from quantitative food webs? An experimental approach. *The Journal of animal ecology* 80:108–18.
- Taylor EN, Malawy MA, Browning DM, Lemar SV, DeNardo DF (2005) Effects of food supplementation on the physiological ecology of female Western diamond-backed rattlesnakes (*Crotalus atrox*). *Oecologia* 144:206–213.
- Tchoumbou MA, Mayi MPA, Malange ENF, Foncha FD, Kowo C, Fru-cho J, Tchuinkam T, Awah-Ndukum J, Dorazio R, Nota Anong D, Cornel AJ, Sehgal RNM (2020) Effect of deforestation on prevalence of avian haemosporidian parasites and mosquito abundance in a tropical rainforest of Cameroon. *International Journal for Parasitology* 50:63–73.
- Thébault E, Fontaine C (2010) Stability of Ecological Communities and the Architecture of Mutualistic and Trophic Networks. *Science* 329:853–856.
- Tompkins DM, Dobson AP, Arneberg P, Begon ME, Cattadori I, Greenman JV, Heesterbeek JAP, Hudson P, Newborn D (2001) Parasites and host population dynamics. In *The Ecology of Wildlife Diseases*, ed P J Hudson, A Rizzoli, B T Grenfell, H Heesterbeek, and A Dobson:45–62.
- Tompkins DM, White AR, Boots M (2003) Ecological replacement of native red squirrels by invasive greys driven by disease. *Ecology Letters* 6:189–196.
- Torrenta R, Lacoste F, Villard M-A (2018) Loss and fragmentation of mature woodland reduce the habitat niche breadth of forest birds. *Landscape Ecol* 33:1865–1879.
- Torrenta R, Villard M-A (2017) A test of the habitat amount hypothesis as an explanation for the species richness of forest bird assemblages. *Journal of Biogeography* 44:1791–1801.
- Trzcinski MK, Fahrig L, Merriam G (1999) Independent Effects of Forest Cover and Fragmentation on the Distribution of Forest Breeding Birds. *Ecological Applications* 9:586–593.
- Turcotte Y, Desrochers A (2003) Landscape-dependent response to predation risk by forest birds. *Oikos* 100:614–618.

- Tylianakis JM, Morris RJ (2017) Ecological Networks Across Environmental Gradients. *Annu Rev Ecol Evol Syst* 48:25–48.
- Uezu A, Metzger JP (2011) Vanishing bird species in the Atlantic Forest: relative importance of landscape configuration, forest structure and species characteristics. *Biodivers Conserv* 20:3627–3643.
- UICN Comité français, OFB, MNHN (2020) La Liste rouge des espèces menacées en France - Chapitres de la Faune de Martinique. Paris, France.
- Valdespino C, Rico-Hernández G, Mandujano S (2010) Gastrointestinal parasites of Howler monkeys (*Alouatta palliata*) inhabiting the fragmented landscape of the Santa Marta mountain range, Veracruz, Mexico. *Am J Primatol* 72:539–548.
- Valkiūnas G (2004) Avian malaria parasites and other haemosporidia. CRC press.
- Valladares G, Cagnolo L, Salvo A (2012) Forest fragmentation leads to food web contraction. *Oikos* 121:299–305.
- Van Horne B (1983) Density as a Misleading Indicator of Habitat Quality. *The Journal of Wildlife Management* 47:893–901.
- Van Houtan KS, Pimm SL, Halley JM, Bierregaard RO, Lovejoy TE (2007) Dispersal of Amazonian birds in continuous and fragmented forest. *Ecology Letters* 10:219–229.
- Vazquez DP, Poulin R, Krasnov BR, Shenbrot GI (2005) Species abundance and the distribution of specialization in host-parasite interaction networks. *J Anim Ecology* 74:946–955.
- van Veen FJ, Memmott J, J. Godfray HC (2006a) Indirect Effects, Apparent Competition and Biological Control. In: *Trophic and Guild in Biological Interactions Control*. Progress in Biological Control, Brodeur J, Boivin G (eds) Springer Netherlands, Dordrecht, p 145–169
- van Veen FJ, Morris RJ, Godfray HCJ (2006b) Apparent competition, quantitative food webs, and the structure of phytophagous insect communities. *Annu Rev Entomol* 51:187–208.
- Villard M-A, Haché S (2012) Conifer plantations consistently act as barriers to movement in a deciduous forest songbird: A translocation experiment. *Biological Conservation* 155:33–37.
- Villard M-A, Metzger JP (2014) REVIEW: Beyond the fragmentation debate: a conceptual model to predict when habitat configuration really matters. *Journal of Applied Ecology* 51:309–318.
- Walter WD, VerCauteren KC, Campa H, Clark WR, Fischer JW, Hygnstrom SE, Mathews NE, Nielsen CK, Schaubert EM, Van Deelen TR, Winterstein SR (2009) Regional assessment on influence of landscape configuration and connectivity on range size of white-tailed deer. *Landscape Ecol* 24:1405–1420.
- Wang R, Zhang X, Shi Y-S, Li Y-Y, Wu J, He F, Chen X-Y (2020) Habitat fragmentation changes top-down and bottom-up controls of food webs. *Ecology* 101:e03062.
- Watling JI, Arroyo-Rodríguez V, Pfeifer M, Baeten L, Banks-Leite C, Cisneros LM, Fang R, Hamel-Leigues AC, Lachat T, Leal IR, Lens L, Possingham HP, Raheem DC, Ribeiro DB, Slade EM, Urbina-Cardona JN, Wood EM, Fahrig L (2020) Support for the habitat amount hypothesis from a global synthesis of species density studies. *Ecol Lett* 23:674–681.
- Wei Z, Yang T, Friman V-P, Xu Y, Shen Q, Jousset A (2015) Trophic network architecture of root-associated bacterial communities determines pathogen invasion and plant health. *Nat Commun* 6:1–9.
- White A (2015) Linking human-disturbed landscapes with pathogen prevalence in wildlife: a meta-analysis. Colorado State University, Fort Collins, Colorado
- Whitehorn PR, Tinsley MC, Brown MJF, Darvill B, Goulson D (2011) Genetic diversity, parasite prevalence and immunity in wild bumblebees. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 278:1195–1202.
- Whittaker RJ, Fernandez-Palacios JM (2007) Island Biogeography: Ecology, Evolution, and Conservation, 2 édition. OUP Oxford, Oxford ; New York.

- Wilcove DS, Rothstein D, Dubow J, Phillips A, Losos E (1998) Quantifying Threats to Imperiled Species in the United States. *BioScience* 48:607–615.
- Williams TN, Mwangi TW, Wambua S, Alexander ND, Kortok M, Snow RW, Marsh K (2005) Sick Cell Trait and the Risk of *Plasmodium falciparum* Malaria and Other Childhood Diseases. *J INFECT DIS* 192:178–186.
- Wilson MC, Chen X-Y, Corlett RT, Didham RK, Ding P, Holt RD, Holyoak M, Hu G, Hughes AC, Jiang L, Laurance WF, Liu J, Pimm SL, Robinson SK, Russo SE, Si X, Wilcove DS, Wu J, Yu M (2016) Habitat fragmentation and biodiversity conservation: key findings and future challenges. *Landscape Ecol* 31:219–227.
- With KA, Pavuk DM (2019) Habitat configuration matters when evaluating habitat-area effects on host–parasitoid interactions. *Ecosphere* 10:e02604.
- Wittmer HU, Mclellan BN, Serrouya R, Apps CD (2007) Changes in landscape composition influence the decline of a threatened woodland caribou population. *J Anim Ecology* 76:568–579.
- Woltmann S, Kreiser BR, Sherry TW (2012) Fine-scale genetic population structure of an understory rainforest bird in Costa Rica. *Conserv Genet* 13:925–935.
- Wood CL, Johnson PT (2015) A world without parasites: exploring the hidden ecology of infection. *Frontiers in Ecology and the Environment* 13:425–434.
- Yasuoka J, Levins R (2007) Impact of deforestation and agricultural development on anopheline ecology and malaria epidemiology. *Am J Trop Med Hyg* 76:450–460.
- Zanette L, Doyle P, Tremont SM (2000) Food Shortage in Small Fragments: Evidence from an Area-Sensitive Passerine. *Ecology* 81:1654–1666.

Annexes

Annexe 1

Annexe 1 - Perrin A, Khimoun A, Ollivier A, Richard Y, Pérez-Rodríguez A, Faivre B, Garnier S (*en préparation*) Habitat fragmentation matters more than habitat loss: the case of host-parasite interactions. *Submitted for publication in Journal of Animal Ecology*

Annexe 1

Habitat fragmentation matters more than habitat loss: the case of host-parasite interactions

Running Title: Habitat fragmentation and biotic interactions

Antoine Perrin¹, Aurélie Khimoun¹, Anthony Ollivier¹, Yves Richard¹, Antón Pérez-Rodríguez¹, Bruno Faivre¹, Stéphane Garnier¹

¹Biogéosciences, UMR 6282 CNRS, Université Bourgogne Franche-Comté, 6 Boulevard Gabriel, 21000 Dijon, France

Corresponding author: Antoine Perrin,
UMR CNRS 6282-Biogéosciences,
6 bd Gabriel, 21000 Dijon, France
perrin-antoine1@hotmail.fr

Annexe 1

Abstract

1. Ecologists agree that habitat loss has a large and negative effect on biodiversity. However, whether or not habitat fragmentation has a lower effect and whether this effect is positive or negative for biodiversity is still highly debated. In this context, biotic interactions have yet received much less attention than other components of biodiversity.
2. Here, we assessed the relative influence of tropical forest loss and fragmentation on the prevalence of vector-borne blood parasites of the genera *Plasmodium* and *Haemoproteus* in six forest bird species. We also determined whether these processes were associated with an increase or a decrease of prevalence.
3. We sampled more than 4,000 individual birds from 58 forest sites in Guadeloupe and Martinique. We considered 34 host-parasite combinations independently, and we used partial least square regressions to disentangle the relative effects of forest loss, forest fragmentation, landscape heterogeneity and local weather conditions on spatial variability of parasite prevalence. Then we tested for the magnitude and the sign of the effect of each environmental descriptor.
4. Strikingly, we showed that forest fragmentation explains twice as much proportion of the variance in prevalence as habitat loss or landscape heterogeneity. However, there was no general direction for each component of landscape structure in its effect on parasite prevalence, except for habitat fragmentation that led to a global increase in prevalence in Guadeloupe.
5. Our results suggest that increasing the number of studies considering biotic interactions may improve our view of the relative effect of habitat loss and fragmentation, especially if these studies are based on independent and precise measures of habitat amount and its spatial configuration.

Keywords: Landscape change, tropical forest, habitat amount, spatial configuration, meteorological conditions, birds, avian malaria, PLS regression

Annexe 1

Introduction

Most of the earth's ecosystems have been deeply modified by human activities, resulting in a consistent decline of biodiversity at various scales and disturbance of ecosystem functioning that are predicted to continue (Foley et al., 2005; Haddad et al., 2015; Newbold et al., 2016; Pereira et al., 2010). This observation has motivated massive research on the effects of land use changes on biodiversity and on the ways to control these effects. In this context, habitat loss and fragmentation are core processes that became major topics in ecology and conservation (Fardila et al., 2017; Hadley & Betts, 2016). It is widely accepted that habitat loss (i.e., a decrease in a habitat area) has to be distinguished from habitat fragmentation (i.e., the breaking apart of habitat leading for instance to higher number of patches, more isolated patches, and lengthier edges), especially since the seminal paper from Fahrig (2003). Although literature highlights a consensual picture depicting habitat loss as a main cause of biodiversity erosion (Betts et al., 2017; Fahrig, 2003; Laurance, 2010; Pimm & Raven, 2000), the effect of habitat fragmentation remains a controversial question that generated intense and stimulating debates (Miller-Rushing et al., 2019). Whether or not habitat fragmentation has a negligible effect compared with habitat loss and whether habitat fragmentation has a positive or negative effect on biodiversity are the main questions tackled by numerous studies, especially in recent inspiring syntheses or meta-analyses (Didham et al., 2012; Fahrig, 2013, 2017; Fahrig et al., 2019; Fletcher et al., 2018; Haddad et al., 2015; Saura, 2021).

Isolating independent effects of habitat loss and habitat fragmentation is a challenging purpose that may be pointless if these effects are in fact interdependent (Didham et al., 2012). Yet, discerning the relative effects of these two processes is a critical issue for at least two reasons. First, separating the effects of these two processes is crucial to identify and quantify the underlying mechanisms threatening species and ecosystems (Lindenmayer & Fischer, 2007). Second, it is helpful for decision makers to prioritize protection and management strategies of lands exposed to human pressures (Miller-Rushing et al., 2019). For instance, how much fragmentation affects biodiversity independently from habitat loss determines our ability to mitigate the negative consequences of habitat loss by manipulating spatial configuration of the remaining habitat patches. This is important because land managers have the capacity

Annexe 1

to alter both habitat area and its spatial configuration, and because such strategies are already implemented in environmental policies in many countries (Fahrig, 2020; Hadley & Betts, 2016).

So far, the effects of habitat loss and fragmentation have been mostly assessed from species distribution, as more than half of the studies used measures of abundance, occurrence or changes in range size (Fardila et al., 2017). It is noteworthy that biotic interactions are the least studied biological response, though they are frequently involved in explanations offered by the authors reporting significant effects of habitat fragmentation (Fahrig, 2017; Fardila et al., 2017). In addition, both theoretical consideration and empirical studies suggested that considering interactions between species is a more powerful approach to study how environmental changes drive ecological communities than considering species composition (Bordes et al., 2015; Poisot et al., 2017; Sabatino et al., 2010; Tylianakis et al., 2007).

Parasites are a major component of ecological communities comprising approximately 40% of the species described worldwide (Dobson et al., 2008), and more than 75% of links in natural food webs probably involve parasites (Lafferty et al., 2006). Parasites can regulate hosts population by increasing their mortality and reducing their fecundity (Hudson et al., 2002; Thomas et al., 2005). Hence, they may exacerbate the threat posed to species that are of conservation concern because these species often suffer from chronic stress due to resource limitations or reduced genetic diversity (Collinge, 2009). In addition, numerous studies revealed that anthropogenic landscape changes can affect host-pathogen interactions and lead to emergence of infectious diseases in humans, domestic animals, and wildlife (Despommier et al., 2007; Gibb et al., 2020; Morand & Lajaunie, 2018; Patz et al., 2000). Although landscape changes have complex and variable effects on disease dynamics, the main trend described is an increase in pathogen transmission and prevalence associated with habitat loss and fragmentation, agricultural development, irrigation and urbanization (Brearley et al., 2013; Gottdenker et al., 2014; White, 2015). However, very few studies have attempted to assess the relative effects of habitat loss and fragmentation on wildlife diseases, while this issue is critical for conserving wildlife in human-modified landscapes (Brearley et al., 2013).

Annexe 1

Forest loss and fragmentation are a global concern because 70% of the remaining forest in the world lies within 1 km of the forest edge (Haddad et al., 2015). While tropical forests are often biodiversity hotspots, they have been suffering from an increasing rate of loss and fragmentation for a few decades, and this trend is expected to continue (Hansen et al., 2013; Laurance, 2010; Millennium Ecosystem Assessment, 2005; Taubert et al., 2018). In this study, we assessed the relative effects of tropical forest loss and fragmentation on haemosporidian parasite prevalence in several bird species, and we tested whether these two processes were associated with an increase or a decrease in prevalence. Haemosporidian parasites from the genus *Plasmodium* and *Haemoproteus* are among the most studied vector-borne diseases in wildlife, as avian malaria is a key model in the development of knowledge of human malaria parasites (Rivero & Gandon, 2018) and has deleterious effects on survival and reproduction of birds (Knowles et al., 2010; Krams et al., 2013; Martínez-de la Puente et al., 2010; Marzal et al., 2005).

We aimed to characterize a global response of parasite prevalence to forest loss and fragmentation over multiple host-parasite interactions (i.e., combinations of one avian host species and one haemosporidian lineage) in two islands corresponding to similar environmental contexts. While the majority of studies dealing with the effects of habitat loss and fragmentation on host-parasite interactions rely on coarse description of landscapes [e.g. altered/non altered habitat or landscape, use of a single metric to quantify either habitat amount or its spatial configuration (Brearley et al., 2013; Fardila et al., 2017)], we assessed variation in prevalence in various landscapes that we described in detail using a series of landscape metrics (Pérez-Rodríguez et al., 2018). This approach allowed the statistical control for forest amount before assessing the role of its spatial configuration. In addition, only a precise documenting of such pattern may allow further studies to elucidate ecological mechanisms producing this pattern (Fahrig et al., 2019; Haddad et al., 2015).

In this study, we assessed how spatial variation in parasite prevalence is shaped by landscape composition and configuration. More specifically, we compared the relative influence of (i) landscape structure and other environmental factors (meteorology and topography) known to affect our host-parasite system, and (ii) forest

Annexe 1

loss and forest fragmentation. Then, we tested whether each component of landscape structure has an overall positive or negative effect on parasite prevalence.

Materials and methods

Bird species studied and field sampling

Haemosporidian parasites were screened in six bird species. Four species are common in Guadeloupe and Martinique (the Bananaquit, *Coereba flaveola*, the Lesser Antillean bullfinch, *Loxigilla noctis*, the Caribbean Elaenia, *Elaenia martinica*, the Black-whiskered Vireo, *Vireo altiloquus*) and two species occur in Guadeloupe only (the Forest Thrush, *Turdus lherminieri* and the Plumbeous Warbler *Setophaga plumbea*). Although they are all forest species, their ecological niches are a bit different (del Hoyo et al., 2014; Khimoun et al., 2016). The Bananaquit occurs on a wide range of habitats such as forests, shrublands and vegetated human environments, either dry or humid, although it tends to be scarce or absent in extensive humid forest (Hilty & Christie, 2013). The Lesser Antillean bullfinch, the Caribbean Elaenia and the Black-whiskered Vireo are almost ubiquitous as they are found in woodland of most types, including tall undergrowth and vegetated gardens (Brewer, 2010; Hosner, 2004; Rising & Jaramillo, 2011). The Forest Thrush and the Plumbeous Warbler are the most specialized species as they occur mainly in primary and secondary forests (Collar, 2005; Curson, 2010; Khimoun et al., 2016).

Guadeloupe and Martinique are rather small islands (1,450 km² and 1,128 km², respectively) located in the Lesser Antilles. Guadeloupe consisting of two zones, Basse-Terre on the west side (BT, about 850 km²) and Grande-Terre on the east side (GT, 600 km²), connected by an urbanized isthmus (Fig. 1). Forest is covering about half of these islands (IGN, 2018), but there is substantial spatial heterogeneity (Fig. 1). For instance, 60% of BT is covered by a forest which is mostly continuously distributed, whereas only 22% of GT is covered by forest (IGN, 2014). In Martinique, large forest patches cover the mountainous area in the north whereas forest fragments of various sizes are scattered in lowlands in the south. Guadeloupe and Martinique belong to the most populated islands of the Lesser Antilles (Desse, 2004), and anthropogenic activities have been the main source of forest loss and fragmentation in these islands,

Annexe 1

especially during the 18th and 19th century because of the development of sugar cane and banana plantations (Conseil Régional de Guadeloupe, 2013; Parc Naturel Régional de la Martinique, 2012). Although the forest covers regained ground at some places during the 20th century, the balance remains negative mainly because of the development of agriculture and urbanization (IGN, 2014). However, the pace of deforestation has decreased in the last two decades (IGN 2014).

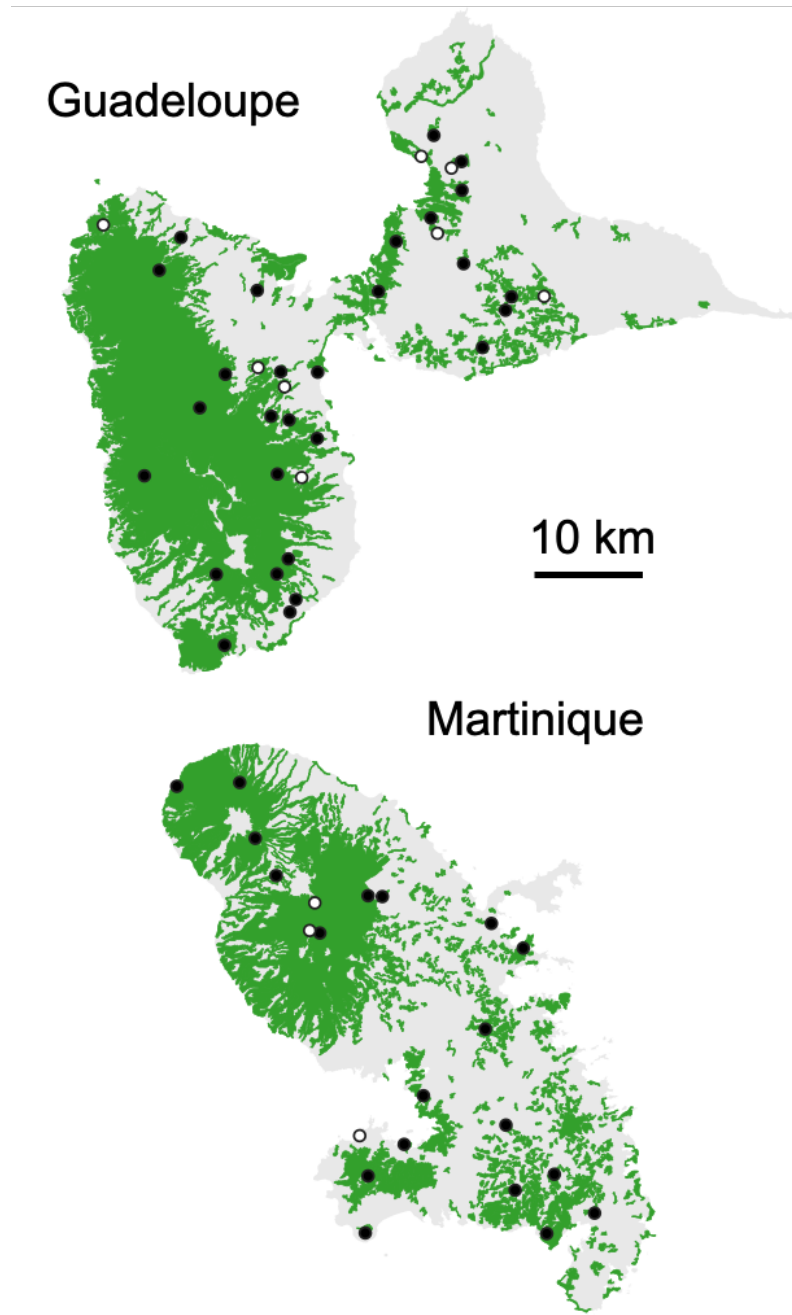


Fig. 1: Sampling sites across Guadeloupe and Martinique. The green and grey colors represent the forest and the matrix habitats according to the Corine Land Cover 2012, respectively. The black dots correspond to sampled sites where we sampled more than 10 birds in at least one species and the white dots represent sampled sites where we had never sampled more than ten birds for any of the species studied (and that were removed from PLSR analyses).

Annexe 1

Field sampling occurred between March and July from 2012 to 2014. We captured birds with mist nets in 36 forest sites in Guadeloupe and 22 in Martinique covering varied environmental conditions (according to weather and landscape structure; Fig. 1). Each bird was ringed and about 20µl of blood was collected from the brachial vein using sterile needles and heparinized tubes. Blood samples were stored in 500µl of QLB (Queen's Lysis Buffer, Seutin et al., 1991) until molecular analyses.

Characterization of environmental conditions

Landscape structure

We followed the approach described in Pérez-Rodríguez et al. (2018) to quantify the landscape (especially the forest cover) structure, though we adopted a slightly different way of using it in the analyses. Using FRAGSTATS 4.2 (McGarigal & Marks, 1995), we calculated 14 structural metrics from the CORINE land cover 2012 raster map (<http://www.statistiques.developpement-durable.gouv.fr>), encompassing 11 different land categories (i.e., habitats; see Table 1 and Supplementary Material Table A1 in Pérez-Rodríguez et al., 2018). These metrics describe the landscape structure resulting from forest loss and fragmentation at three levels: patch (i.e., the forest fragment in which birds were sampled), class (i.e., the set of forest patches within a given buffer area), and landscape (i.e., the set of patches of all land categories within a given buffer area). For class- and landscape-level metrics, we considered different scales of effect using three buffer sizes (500, 1000 and 2000 m of radius) around each sampling site to take into account the range of potential dispersal abilities (between several hundred meters and a few kilometers) of the malaria vectors active in the study area (Lapointe, 2008; Sedda et al., 2012). Finally, metrics at the patch and class levels were calculated both before and after removing an arbitrary 50 m-wide outer fringe of the forest fragment to consider total and core forest respectively. At the end, we obtained 54 habitat structure variables.

We classified all patch and class metrics *a priori* as measures of either *forest amount* or *forest spatial configuration* (respectively *HL* and *F* in Table 1 in Pérez-Rodríguez et al., 2018). These two sets of metrics reflect the result of forest loss and forest fragmentation respectively, because these islands were previously entirely

Annexe 1

covered by forest (Joseph, 2006). The number of metrics in these two sets were heterogeneous as *forest amount* and *forest spatial configuration* were described by 8 and 28 variables respectively. Indeed, spatial configuration of a given habitat is much more complex to quantify than its area, and we aimed to capture its different dimensions.

The correlation frequently observed between metrics of habitat amount and configuration may limit our ability to assess the relative influence of habitat loss and fragmentation (Fahrig, 2003; McGarigal & Cushman, 2002). Therefore, we used the residuals of the linear regression of each configuration metric on the corresponding forest amount metric in the subsequent analyses, in order to control for the effect of forest amount on forest spatial configuration. By "corresponding forest amount metric", we mean patch area and class area for configuration metrics calculated at the patch and class levels respectively, using the same buffer size and either total or core forest. For example, the number of core forest patches in a buffer with a radius of 500m was corrected by the total area of core forest in this buffer.

In addition to these two sets of metrics describing forest amount and forest configuration, we included a third set of metrics (hereafter called *landscape features*) measured at the landscape level that could not be considered as reflecting either forest loss or fragmentation because they rely on all land categories within a given buffer. Nevertheless, they are associated with the structural heterogeneity of the landscape, and considering these metrics allows to take into account the critical effect of the matrix composition and configuration (Arroyo-Rodríguez et al., 2020; Fahrig, 2013; Fletcher et al., 2018).

Meteorological conditions

Although several studies showed that avian haemosporidian prevalence is associated with temperature and precipitation, they often rely on climatic condition descriptors (Cornuault et al., 2013; Loiseau et al., 2013; Pérez-Rodríguez et al., 2013; Sehgal et al., 2011). However, prevalence of these parasites is influenced by the abundance of the insect vectors (Martínez-Abraín et al., 2004), which in turn depends more on

Annexe 1

meteorological events than long-term climatic trends (Ruiz et al., 2010). Therefore, we produced meteorological indicators for each sampling site.

Temperature and rainfall data were extracted from time series provided by the Météo-France Station Network (MFSN) at a daily scale, for the period 2012-2014. Rainfall values were available for 132 raingauges, whereas minimal and maximal temperatures were available for 72 stations. However, there were many series with missing values, and only those with at least 1000 values over the 1096 days (i.e., the three sampling years) were retained, so that this study is based on 61 rainfall stations in Guadeloupe, and 53 in Martinique, as well as 15 thermal stations in Guadeloupe, and 27 in Martinique. Four indicators were calculated from minimal and maximal daily temperatures and fifteen indicators were calculated from rainfall daily values (Supplementary Material S1). Then, a continuous layer for each indicator was produced at a resolution of 250m using an interpolation method base on the influence of topographical factors (Castel et al., 2017; Joly et al., 2012). This method combines a multiple regression, then a kriging of the residues, and it jointly uses the spatial autocorrelation of the indicators and their correlation with both geographical (latitude and longitude) and relief (altitude) variables. These three topographical descriptors were extracted from the 250 m resolution IGN (Institut Géographique National) digital terrain model. Finally, we calculated the average of each meteorological indicator in each buffer with the software QGIS. We split meteorological indicators in two groups reflecting *rainfall* and *temperature*.

Laboratory analysis

Total DNA extraction was performed on 240µl of QLB-stored blood, according to a standard phenol–chloroform protocol optimized from Hillis et al. (1996), initiated by a first step of digestion with 10µl of proteinase K (overnight incubation at 55°C). We run a nested PCR protocol to detect haemosporidian parasites from genus *Plasmodium* and *Haemoproteus* (Waldenström et al., 2004). This PCR amplified a 479 bp fragment of the parasite cytochrome b gene. Negative or ambiguous results on 2% agarose gels were confirmed with a second PCR run. Positive samples were sequenced on an ABI Prism 3730 capillary robot (Applied Biosystems, USA), using the forward primer HaemF. A second sequence using the primer HaemR2 was generated when clear

Annexe 1

editing of the first sequence was not possible for the whole sequence. Sequences were edited manually using Geneious 8.1.3 (Kearse et al., 2012) and all retrieved haplotypes were identified according to the MalAvi database (Bensch et al., 2009). We added the new sequences to the database.

Statistical analysis

We used Partial Least Squares Regression (PLSR) to test for the effect of environmental conditions on parasite prevalence. PLSR is a convenient analysis to deal with numerous predictors which are potentially collinear (Carrascal et al., 2009). Contrary to the principal component analysis, which produces factors that maximize the explained variance across the predictors alone, the PLS analysis forced the factors to maximize the explained variance of the response variable (Carrascal et al., 2009). To take into account a potential effect of *topography*, we included latitude, longitude and altitude in the analyses. Hence, analyses considered the six following sets of predictors: *forest amount*, *forest spatial configuration*, *landscape features*, *rainfall*, *temperature*, and *topography*. We wanted to assess the relative influence of these types of predictors on parasite prevalence. As the number of predictors in each group was very heterogeneous (between 3 and 45; Supplementary Material S1; Table 1 in Pérez-Rodríguez et al., 2018), we first performed a PLSR using metrics within each set independently. We retained the first factor of each of these six PLSR to produce a single synthetic predictor for each type of environmental condition maximizing the covariance between this predictor and the prevalence. Then, we used these six synthetic predictors in a PLSR that also included the proportion of male in each site, to control for the effect of the sex-ratio on the haemosporidian prevalence (Illera et al., 2017). We calculated the predictive power (Q^2) and the explicative power (R^2) of each PLSR. We considered the predictive power of PLSR insufficient if $Q^2 < 0.0975$ (Abdi et al., 2016). For each host species, we only used sites with a sample of at least 10 individuals and we only used parasite lineages with a global prevalence higher than 2,5% in a territory (Table 1). All analyzes were performed with the R package *plsdepot* (Sanchez, 2012) independently for each of the 34 host-parasite-territory combinations that were retained.

Table 1: Frequency of haemosporidian lineages in the different avian host species. The table shows the number of individual birds that are parasitized by each haemosporidian lineage [the first letter corresponding to genus *Haemoproteus* (H) or *Plasmodium* (P)]. This number is also provided in brackets after the exclusion of sampling sites with less than 10 birds. The grey color indicates the combinations of host-parasite used in PLS analyses. The total number of sampled birds is indicated under each territory (GD for Guadeloupe and MA for Martinique) for each species.

Haemosporidian lineage (Genebank accession number)	Bananaquit		Lesser Antillean Bullfinch		Black-whiskered Vireo		Caribbean Elaenia		Forest Thrush	Plumbeous Warbler
	GD	MA	GD	MA	GD	MA	GD	MA	GD	GD
	383 (335)	452 (434)	524 (488)	563 (554)	450 (417)	287 (243)	391 (321)	322 (311)	438 (398)	415 (381)
H-COFLA06 (...)	3 (3)	54 (45)								
H-FRAG01 (...)	5 (5)									
H-FRAG03 (...)				3 (3)						
H-FRAG08 (KX887467)	89 (81)	22 (22)	3 (3)							
H-FRAG09 (...)							1 (0)		142 (138)	
H-FRAG09 (...)										5 (1)
H-FRAG12 (...)					7 (7)	8 (8)				
H-FRAG13 (...)					119 (106)	40 (31)				
H-FRAG14 (...)					57 (53)	28 (25)				
H-FRAG16 (...)					5 (5)	9 (8)				
H-FRAG21 (...)					1 (1)	5 (4)				
H-FRAG22 (...)					1 (1)			1 (1)		
H-FRAG25 (...)					2 (2)	3 (3)				
H-FRAG26 (...)						4 (4)				
H-FRAG27 (...)					8 (8)	3 (3)				
H-FRAG28 (...)					1 (1)	3 (3)				
H-LOXPOR01 (GQ141592)	263 (229)	115 (114)	148 (136)	426 (418)	1 (1)	3 (3)	1 (1)			1 (1)
H-MAFUS02 (...)			1 (1)					1 (1)		1 (1)
H-VIALTo1 (...)					8 (8)	8 (8)				
H-VIOLIo4 (...)						4 (3)				
H-VIOLIo5 (...)					15 (15)	21 (19)				

H-VIOLIo6 (...)					77 (70)	34 (30)				
H-VIOLIo8 (...)					1 (1)	8 (7)				
P-CATUSTo5 (...)									2 (2)	
P-CINRUFO1 (...)	1 (0)									
P-DENPETo3 (...)					5 (5)	4 (4)				
P-DONANAo5 (...)									2 (2)	
P-FRAGo2 (...)				1 (1)	7 (5)	4 (4)				
P-FRAGo4 (...)			1 (1)							
P-FRAGo6 (...)									37 (34)	1 (0)
P-FRAGo7 (...)		1 (1)							2 (2)	
P-FRAG15 (...)					2 (1)	7 (7)				
P-FRAG17 (...)					3 (3)	3 (3)				
P-FRAG18 (...)					9 (9)	5 (4)				
P-FRAG19 (...)					1 (1)	3 (3)				
P-FRAG23 (...)							1 (1)			
P-GRWo6 (...)							2 (2)		14 (12)	
P-ICTCAYo1 (DQ659545)	75 (64)	156 (150)	39 (32)	21 (21)			3 (3)	3 (2)		75 (69)
P-MASTRo1 (...)										2 (1)
P-PADOMo9 (AFo69611)	3 (2)	15 (15)	2 (1)	1 (1)			13 (13)	18 (18)		2 (2)
P-PADOM11 (HM146899)	11 (10)	24 (24)	14 (13)	3 (3)			4 (3)	2 (2)	13 (12)	43 (40)
P-SPMAGo6 (...)									2 (2)	
P-TFUSo6 (...)					1 (1)					
P-TUAMAo1 (...)									41 (36)	1 (1)
P-TUMIGo3 (...)					1 (1)				47 (47)	6 (4)
P-VIOLIo3 (...)					24 (23)					
P-VIOLIo3 (...)						9 (9)				
undetermined		1 (0)	3 (3)	3 (3)		6 (6)		1 (1)	31 (26)	29 (27)

Annexe 1

We compared the relative explanatory capacity of the environmental synthetic predictors using mixed-effects models comparisons with the R package *lme4* (Bates et al., 2015). We considered each PLSR (i.e., host-parasite-territory combination) as a statistical individual. The dependent variable was the explanatory capacity associated with a synthetic predictor (or group of predictors by summing corresponding explanatory capacities), calculated as the product of the percentage of variance explained by the first factor of the PLSR by the square weight of the corresponding predictor (measuring its relative contribution to this first factor; Carrascal et al., 2009). We included territory (Guadeloupe or Martinique), environmental synthetic predictor and their interaction as fixed effects in our model. We also included three random effects (avian host species, parasite lineage and host-parasite-territory combination) to take into account the non-independence of explanatory capacity from the same host or parasites species and from the same host-parasite-territory combination. We used this approach to compare the relative influence of 1) landscape structure *versus* meteorology and topography (grouping environmental synthetic predictors in two levels: *forest amount*, *forest spatial configuration* and *landscape features* on one side and *rainfall*, *temperature* and *topography* on the other side), and 2) the three components of landscape structure (considering the three sets *forest amount*, *forest spatial configuration* and *landscape features*).

Finally, we used mixed-effect models to test whether each component of landscape structure has an overall positive or negative effect on parasite prevalence (over the 34 host-parasite-territory combinations), taking into account the magnitude of this effect. The dependent variable was the explanatory capacity (measuring the magnitude of the effect) associated with the considered synthetic predictor described previously, and we allocated a positive or negative sign to it, according to whether the synthetic predictor mainly depicted a positive or negative effect of habitat loss, habitat fragmentation or landscape heterogeneity on parasite prevalence (Pérez-Rodríguez et al., 2018). Our three models (one per component of landscape structure) included one fixed effect (territory) and two random effects (avian host species and parasite lineage).

Annexe 1

Results

Parasite prevalence variation

The number of birds sampled ranged from 287 to 563 (from 20 to 31 sampling sites), depending on bird species and territory (Table 1; Supplementary Material S2). Parasite screening was achieved in 4225 individual birds. The global prevalence at the territory scale was heterogeneous among the six species: 79% in Guadeloupe and 56% in Martinique for the Bananaquit; 68% for the Forest Thrush; 62% in Guadeloupe and 48% in Martinique for the Black-whiskered Vireo; 36% in Guadeloupe and 78% in Martinique for the Lesser Antillean bullfinch; 36% for the Plumbeous Warbler and 6% in Guadeloupe and 8% in Martinique for the Caribbean Elaenia. For each host species, there was a substantial variation in prevalence among sampling sites. This prevalence ranged between 17% and 100% in the Bananaquit, 23% and 95% in the Forest Thrush, 30% and 90% in the Black-whiskered Vireo, 3% and 86% in the Plumbeous Warbler, 4% and 97% in the Lesser Antillean bullfinch, and 0% and 28% in the Caribbean Elaenia. Furthermore, parasite communities were heterogeneous among bird species (Table 1). As a whole, we detected 47 parasite lineages (23 lineages of *Haemoproteus* sp. and 24 lineages of *Plasmodium* sp.), and the number of lineages per host species ranged from nine in the Caribbean Elaenia and the Lesser Antillean bullfinch to 26 in the Black-whiskered Vireo. Only 12 haemosporidian lineages were shared by at least two host species (Table 1).

Relative explanatory capacity of the environmental synthetic predictors

All the 34 PLSR produced a single significant PLS factor with sufficient predictive capacity according to Abdi et al. (2016). This first factor explained between 27% and 85% of the spatial variability of prevalence depending on host-parasite-territory combination (Fig. 2).

Landscape structure explained between 13 and 50% of variation in parasite prevalence, while meteorology and topography explained four to 49% of variation in parasite prevalence. Concerning meteorology, we did not find any clear effect (in terms of either magnitude or sign) of a particular predictor of rainfall or temperature. The

Annexe 1

explanatory capacity of prevalence variations was higher for landscape structure than for meteorology and topography ($\chi^2 = 7.38$, $ddl = 1$, $p = 0.007$; Fig. 3). There was no interaction between the type of synthetic predictor and territory ($\chi^2 = 0.002$, $ddl = 1$, $p = 0.97$), and this explanatory capacity was not different between Guadeloupe and Martinique ($\chi^2 = 0.81$, $ddl = 1$, $p = 0.37$).

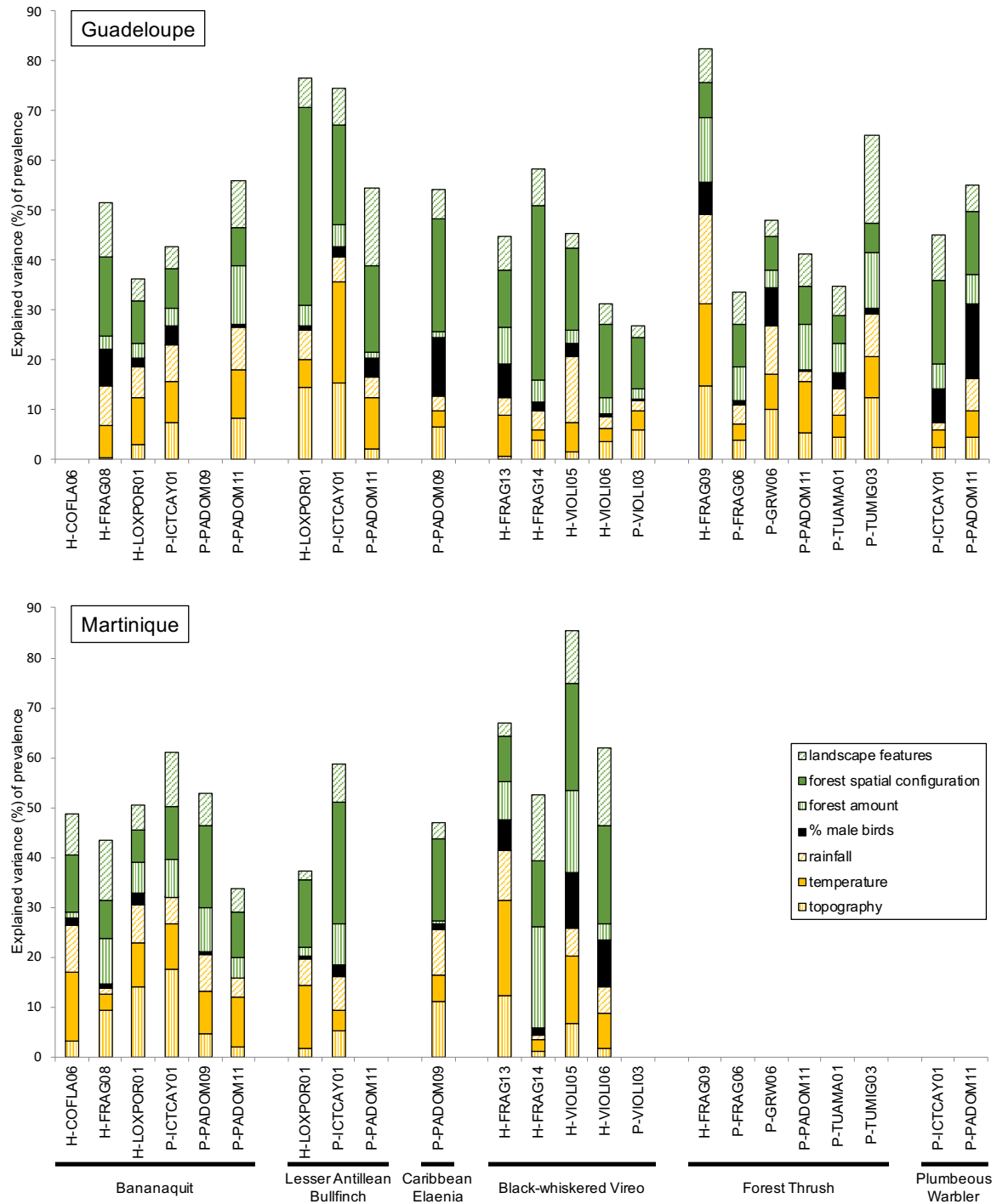


Fig. 2: Explained variance of parasite prevalence for Partial Least Squares Regression (PLSR) models. Each vertical bar represents the R^2 values, expressed as percentage of explained variance of PLSR models (partitioned among the different predictors), for each host-parasite combination in Guadeloupe and in Martinique.

Annexe 1

When focusing on the three components of landscape structure, there was no interaction between component and territory ($\chi^2 = 0.94$, $ddl = 2$, $p=0.62$), and explanatory capacities of components were the same in both territories ($\chi^2 = 0.36$, $ddl = 1$, $p=0.55$). However, we observed a significant difference in explanatory capacities between the three components ($\chi^2 = 33.28$, $ddl = 2$, $p < 0.0001$; Fig. 3). Indeed, *spatial forest configuration* had a greater (about two-fold) explanatory capacity ($R^2(\%) = 14.06 \pm 1.04$ SE) than *forest amount* and *landscape features* ($R^2(\%) = 6.09 \pm 1.04$ SE and $R^2(\%) = 7.47 \pm 1.04$ SE, respectively), whereas there was no difference between these last two components of landscape structure (Fig. 3).

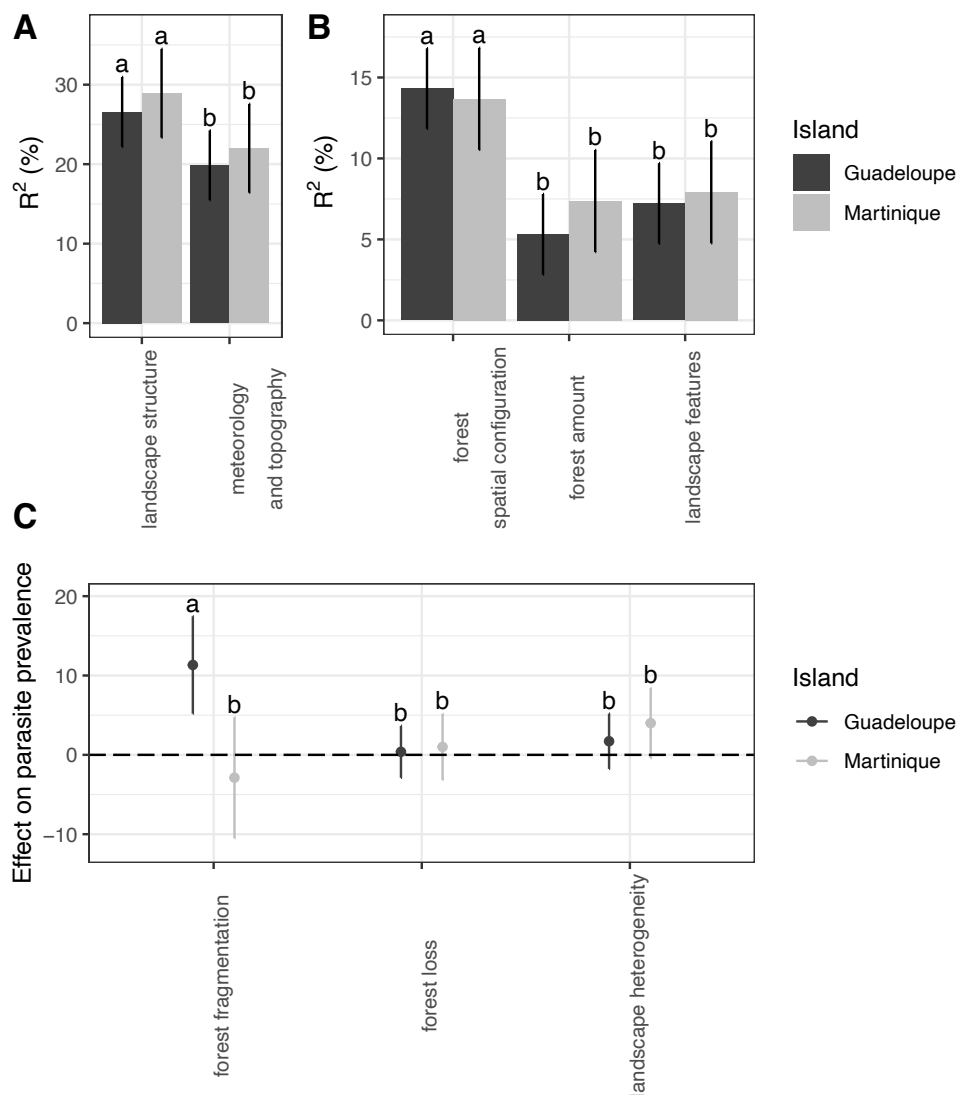


Fig. 3: Relative explanatory capacity (explained variance of prevalence in %) of (A) landscape structure versus meteorology and topography and (B) the three components of landscape structure. Overall signed effect of (C) each component of landscape structure on parasite prevalence in Guadeloupe and Martinique. Vertical bars represent 95% confidence intervals.

Annexe 1

Has habitat fragmentation a positive or negative effect on parasite prevalence?

The sign of the effect on parasite prevalence was variable whether considering *forest amount*, *spatial forest configuration* or *landscape features* and it was not consistent neither within host species nor within parasite lineage (Table 2). For instance, forest loss, forest fragmentation and landscape heterogeneity all increase prevalence of H-FRAG13 whereas they all decrease prevalence of H-FRAG14 and H-VIOLIO5 in the Black-whiskered Vireo in Martinique. When considering the same parasite lineage P-PADOM11, its prevalence decreased with forest loss, forest fragmentation and landscape heterogeneity in the Bananaquit, whereas it increased in the Forest Thrush and the Plumbeous Warbler.

More globally, the effect of *spatial forest configuration* was different between the two territories ($\chi^2 = 7.57$, $ddl = 1$, $p=0.006$). Forest fragmentation globally increases parasite prevalence in Guadeloupe, whereas its effect was not significantly different from 0 in Martinique (Fig. 3). On the contrary, the mean effect of *forest amount* on parasite prevalence was not different between the two territories ($\chi^2 = 0.06$, $ddl = 1$, $p=0.81$), and this effect was not different from zero (Fig. 3), indicating that the relationship between forest loss and parasite prevalence was globally neither positive nor negative. Finally, we observed no difference between the two territories for the sign of the relationship between *landscape features* and parasite prevalence ($\chi^2 = 0.67$, $ddl = 1$, $p=0.41$). In addition, landscape heterogeneity is globally associated with neither an increase nor a decrease of parasite prevalence (Fig. 3).

Annexe 1

Table 2: Magnitude of the relative predictive capacity (explained variance of prevalence in %) of the three component of landscape structure for each host-parasite-territory combination studied. The grey or white shadowing indicates respectively whether parasite prevalence grows or diminishes with habitat loss, habitat fragmentation or landscape features.

Territory	Host species	Parasite species	Habitat loss	Habitat fragmentation	Landscape features
Guadeloupe	Bananaquit	H-FRAGo8	3	16	11
		H-LOXPORo1	3	8	5
		P-ICTCAYo1	3	8	5
		P-PADOM11	12	7	9
	Lesser Antillean Bullfinch	H-LOXPORo1	4	40	6
		P-ICTCAYo1	4	20	8
		P-PADOM11	1	17	16
	Caribbean Elaenia	P-PADOMo9	1	23	6
	Black-whiskered Vireo	H-FRAG13	7	12	7
		H-FRAG14	5	35	7
		H-VIOLIo5	3	17	3
		H-VIOLIo6	3	14	4
		P-VIOLIo3	2	10	3
	Forest Thrush	H-FRAGo9	13	7	7
		P-FRAGo6	7	9	6
		P-GRWo6	3	7	3
		P-PADOM11	9	8	7
		P-TUAMAo1	6	6	6
		P-TUMIGo3	11	6	18
	Plumbeous Warbler	P-ICTCAYo1	5	17	9
		P-PADOM11	6	13	5
Martinique	Bananaquit	H-COFLAo6	1	11	8
		H-FRAGo8	9	8	12
		H-LOXPORo1	6	6	5
		P-ICTCAYo1	8	10	11
		P-PADOMo9	9	16	7
		P-PADOM11	4	9	4
	Lesser Antillean Bullfinch	H-LOXPORo1	2	14	2
		P-ICTCAYo1	8	24	8
	Caribbean Elaenia	P-PADOMo9	1	16	3
	Black-whiskered Vireo	H-FRAG13	8	9	3
		H-FRAG14	20	13	13
		H-VIOLIo5	16	21	10
		H-VIOLIo6	3	20	16

Discussion

Parasite prevalence was highly variable both between avian host species and between sampling sites for the same host species. Although meteorology and topography were significant predictors, landscape structure explained on average a higher proportion of

Annexe 1

the spatial variability in the prevalence of haemosporidians. More interestingly, forest fragmentation had a much larger (about two-fold) influence on parasite prevalence than forest loss and landscape heterogeneity. Finally, whether each of these landscape structure's component was associated with an increase or a decrease in prevalence was highly dependent on the combination of the host species, the haemosporidian lineage and the territory. There was no general tendency except for habitat fragmentation, which lead to an overall increase in prevalence in Guadeloupe.

Measuring the relative contribution of landscape structure and meteorology in spatial variation of prevalence allows assessing the potential efficiency of landscape planning in controlling disease dynamics in wildlife, though both factors are not always independent (Afrane et al., 2008; Lindblade et al., 2000). Although numerous studies have shown substantial influence of either meteorological conditions or landscape composition and configuration on parasite prevalence (Garamszegi, 2011; Gottdenker et al., 2014; Patz et al., 2000; Patz & Reisen, 2001), few studies evaluated their role simultaneously. Some studies reported an effect of both factors (Gonzalez-Quevedo et al., 2014; Prist et al., 2016; van Ravensway et al., 2012), while other studies described a major influence of either meteorology (Pérez-Rodríguez et al., 2013; Simon et al., 2014) or landscape properties (Pérez-Rodríguez et al., 2018). In addition to a limited number of studies, general conclusions are difficult to establish because most of these studies used a coarse description of the landscape based on few descriptors, and because part of these studies used long term climatic trends while others used short term meteorological data. However, these two kinds of variables probably have different explanatory power. Indeed, Pérez-Rodríguez et al. (2018) detected none or only a minor influence of climatic variables (WorldClim dataset; Hijmans et al., 2005) on the prevalence of haemosporidians in the Lesser Antillean bullfinch. In this study, we reanalyzed the same prevalence data in this species but we used fine scale meteorological indicators that allowed us to highlight a significant contribution of temperature and precipitations in prevalence variations. Because haemosporidian parasites are not directly exposed to such environmental conditions, meteorological indicators probably explain variation in prevalence through their effect on the main parasite vectors, which are mosquitoes for *Plasmodium* spp. and biting midges and louse-flies for *Haemoproteus* spp. a (Santiago-Alarcon et al., 2012). Indeed, both abundance and activity of these dipteran vectors are known to be sensitive to wheather

Annexe 1

conditions (Garamszegi, 2011; Li et al., 2019; Minakawa et al., 2006; Paaijmans et al., 2010; Poh et al., 2019; Venter et al., 2019; Zuliani et al., 2015). The fact that vector species have not all the same ecological optimum may explain why we did not observe any general trend associated with rainfall and temperature (Calvete et al., 2008).

A majority of papers asserted that habitat fragmentation has a much weaker effect on biodiversity than habitat loss (Cushman & McGarigal, 2003; De Camargo et al., 2018; Fahrig, 2003, 2013; Ferraz et al., 2007; Trzcinski et al., 1999; Uezu & Metzger, 2011). However, our result contrast sharply with these studies as forest fragmentation explained twice as much proportion of the variance in prevalence as habitat loss or landscape heterogeneity. We already reported similar results in a previous work, but they were limited to a single host species (Pérez-Rodríguez et al., 2018). Here, many more host species-parasite lineage combinations were included, which allowed us to test statistically for the relative influence of landscape structure components. Although it has been rightly pointed out that correcting habitat fragmentation metrics for habitat amount may bias the evaluation of their relative influence (Didham et al., 2012; Smith et al., 2009), this approach makes our results conservative because it should have underestimated the role of habitat fragmentation compared with habitat loss. In addition, we repeated the analyses without performing this statistical correction and we observed similar results (Supplementary Material S3).

Our results may be explained by the contrast between studies conducted in temperate and tropical regions. Indeed, the majority of studies depicting minor effect of habitat fragmentation have been performed in temperate regions, whereas much less attention has been paid to tropical ecosystems (Fahrig, 2003; Fardila et al., 2017). However, tropical species possess different life histories and peculiar adaptations that make them more sensitive to habitat fragmentation than their temperate counterparts (Cerezo et al., 2010; Harris & Reed, 2002; Lindell et al., 2007; Stutchbury & Morton, 2001). In addition, historical exposure to high disturbances in temperate regions is expected to have filtered out species that would be most susceptible to present disturbances (Balmford, 1996). This extinction filter hypothesis has recently been proposed to reconcile the debate about the relative importance of habitat loss and fragmentation, as studies reporting strong effect of habitat fragmentation are often from the tropics where broad-scale disturbance is rarer (Betts et al., 2019). Although

Annexe 1

the meta-analysis performed by Fahrig (2017) found no difference in the proportion of negative and positive effects of habitat fragmentation between temperate and tropical regions, no such approach has been used to compare the relative influence of habitat loss and fragmentation (no matter the direction of the effect) between these two types of ecosystems. Clearly, we need more empirical studies in tropical regions designed to quantify precisely the relative effect of habitat loss and fragmentation before we can perform this kind of meta-analysis.

In addition to a possible effect of the climatic region, another explanation for our results lies in the type of biological response considered. Whereas species distributions and diversity are by far the most common measurements, biotic interactions represent only 11.3% of studies of habitat loss and fragmentation (Fardila et al., 2017). More specifically, we found only five studies that assessed the relative effect of habitat loss and fragmentation on host-parasite interactions. Although this very low number prevents building a general trend, we noted that all of them reported a significant effect of habitat fragmentation, while half of them detected no effect of habitat loss (Pérez-Rodríguez et al., 2018; Roland, 1993; Simpson et al., 2019; Steckel et al., 2014; With & Pavuk, 2019). Moreover, Steckel et al. (2014) reported that abundance and richness of cavity-nesting bees and wasps were mainly influenced by landscape composition whereas their parasitism rate and the richness of antagonists were mainly driven by landscape configuration. Other studies also suggested that species interaction may respond differently to the same factor than species diversity (Bordes et al., 2015; Doré et al., in press; Fontúrbel et al., 2015; Tylianakis et al., 2007). Although precise mechanisms remain to be investigated, we may hypothesize in our case study that the edge effect associated with habitat fragmentation determines the exchange surface between the inside and the outside of forest habitat patches, therefore influencing the complex interactions and feedbacks between communities of hosts, parasites and vectors between forest habitat and the landscape matrix.

There was no general direction for each component of landscape structure in its effect on parasite prevalence, except for habitat fragmentation in Guadeloupe that led to an increase in prevalence. Habitat loss and fragmentation led to changes in prevalence in opposite directions for two parasites lineages in the same host species and for the same parasite lineage in two host species. For instance, prevalence in the

Annexe 1

Forest Thrush decreased for *Plasmodium* TUMIG03 whereas it increased for *Plasmodium* TUAMA01, and prevalence of *Plasmodium* PADOM11 decreased in the Bananaquit whereas it increased in the Plumbeous Warbler. Such inconsistent responses of host-parasite interactions have been reported in other biological systems (Carbayo et al., 2019; Chapman et al., 2006; Forti et al., 2020; Lachish et al., 2011). They illustrate that the response to landscape modification can be host-parasite combination-specific, which explains the difficulty to make prediction about the effect of habitat loss and fragmentation on parasite prevalence, especially for vector-borne diseases or parasites (Brearley et al., 2013).

Numerous non-exclusive mechanisms may explain this pattern of inconsistent variation in parasite prevalence in response to habitat loss and fragmentation. Different components of avian hosts' biology may be affected, and the same avian trait may not respond the same direction. In a review about the link between stress and immunity, Martin (2009) reported that short-term (a few hours or days) stressors enhance immune functions whereas long-term (a few weeks or months) stressors such as habitat modification have an immunosuppressive effect. Although such chronic physiological stress resulting from food shortage in small forest patches has already been demonstrated (Rode et al., 2006; Zanette et al., 2000), other studies reported that some forest bird species are able to gain additional food resources from the landscape matrix (Laube et al., 2008). In addition, hosts' genetic diversity may also influence their ability to cope with parasites (Ekroth et al., 2019; Hale & Briskie, 2007; Loiseau et al., 2011; Spielman et al., 2004). Recent studies performed in Guadeloupe showed that some bird species involved in the present study are strongly and negatively affected by habitat loss and fragmentation in terms of genetic diversity while some species seems not affected (Khimoun et al., 2016, 2017). As a whole, these studies suggest that habitat loss and fragmentation may cause a decrease in immune ability in some host species while it may enhance immunity in other host species, hence driving prevalence variation in opposite directions depending on host species.

Because internal parasites are not directly exposed to forest loss and fragmentation, these factors may also influence prevalence of haemosporidians through their effect on vectors of these parasites. Although we do not know the specific identity of the vectors in our study system, several species of mosquitoes and biting

Annexe 1

midges have been described in Guadeloupe and Martinique, among which some have been reported to be vectors of avian haemosporidians (Belkin & Heinemann, 1976; Grogan Jr et al., 2013; Schaffner, 2003). Forest loss and fragmentation and the associated land-use changes can modify numerous environmental conditions that are crucial for insect communities such as vegetation structure and composition or microclimate, which subsequently impact their density, diversity or feeding behavior (Kilpatrick et al., 2006; Lindblade et al., 2000; Norris, 2004; Patz et al., 2000; Vittor et al., 2006, 2009). However, even closely related vector species may have different habitat requirements and feeding behaviors (Becker et al., 2010; Ferraguti et al., 2016; Johnson et al., 2008). For instance, Meyer Steiger et al. (2016) observed that some mosquito species were more abundant in forest interiors while other species were more abundant in adjacent grasslands. In addition, while it is still unclear whether blood feeding pattern (i.e., identity and frequency of avian host exploited) of mosquitoes fits with host community structure and/or inherent mosquito choice, several studies showed that these insects have clear feeding preferences for specific host species (Chaves et al., 2010; Lyimo & Ferguson, 2009; Rizzoli et al., 2015). Finally, there are growing evidence that haemosporidian lineages may be transmitted by a limited number of vector species (Gutiérrez-López et al., 2020). All these specificities suggest that habitat loss and fragmentation may affect parasite prevalence in a direction that depends on the combination of both host and parasite species, as well as the vector identity.

In conclusion, the fine characterization of habitat loss and fragmentation that we used clearly shows that spatial configuration of habitat patches has to be taken into account in planning landscape for biodiversity conservation purposes. However, the specificity of the response (positive or negative) of parasite prevalence with regard to the host-parasite combination makes general recommendations about the optimal anthropogenic landscape difficult to provide at this point. The potential complexity in translating the sign of a statistical relationships between variables (here, landscape structure and parasite prevalence) into a positive or negative effect from a conservation point of view is exacerbated when considering antagonistic interspecific interactions (Miller-Rushing et al., 2019). In our study system, an increase in prevalence due to habitat fragmentation would be considered negative for one species (i.e., the avian host) but positive for the other one (i.e., the parasite lineage). In addition, we would

Annexe 1

need some knowledge about parasite virulence that is known to be highly variable depending on both haemosporidian lineages and host species (Palinauskas et al., 2008; Valkiūnas, 2004). Finally, the conservation paradigm of eradication stemming from the negative impacts of parasites on their hosts needs to be revised, because parasites can play a positive role in their host ecology and evolution such as regulating populations of other parasites potentially more virulent, maintaining genetic diversity of their hosts and promoting host species co-existence (Dougherty et al., 2016; Spurgin & Richardson, 2010; Wood & Johnson, 2015).

Acknowledgments

We thank E. Arnoux, M. Bely, M. L. Carpentier, F. Cavallo, S. Chauvin, B. Condé, M. Delpuech, G. Leblond, M. Leblond, E. Lefol, M. Loubon, V. Rocheteau, F. Théron for their contribution to fieldwork; E. Arnoux, D. Apollo, J. Pernin, N. Debrosse for their contribution to labwork; H. Gadenne and C. Eraud for their help in calculating landscape metrics with FRAGSTAT; N. Navarro for helpful discussions about data analyses; and Météo-France, especially A. Auffray and A. Tamburini, who provided the temperature and precipitation data, as part of an agreement with the University of Burgundy. Bird sampling has been done under permission granted by several organizations: the Direction de l'Environnement, de l'Aménagement et du Logement (DEAL) from Guadeloupe, the DEAL from Martinique, the Parc National de la Guadeloupe, the Direction Régionale de l'Office National des Forêts (ONF) de Guadeloupe, and the Direction Régionale de l'ONF de Martinique. This study is part of the project FRAG&BINV and CANON (coordinated by SG), that were supported by the ERA-Net Net- Biome 2010 UE Research Network, the Agence Nationale de la Recherche (France), the Fundação para a Ciência e a Tecnologia (Portugal), the Conseil Régional de la Martinique (France), the Conseil Régional de Bourgogne (France), and the French "Investissements d'Avenir" program, project ISITE-BFC (contract ANR-15-IDEX-0003). The authors declare that they have no conflict of interest.

Annexe 1

Authors' contributions

SG, BF and AK designed the study and obtained the funding; all authors contributed to data collection; AP and SG analysed the data and led the writing of the manuscript. All authors contributed critically to the drafts and gave final approval for publication.

Data accessibility statement

Data will be deposited on Dryad Digital Repository

References

- Abdi, H., Esposito-Vinzi, V., Russolillo, G., Saporta, G., & Trinchera, L. (2016). The Multiple Facets of Partial Least Squares and Related Methods. In *Springer Proceedings in Mathematics and Statistics*. Springer.
- Afrane, Y. A., Little, T. J., Lawson, B. W., Githeko, A. K., & Yan, G. (2008). Deforestation and Vectorial Capacity of *Anopheles gambiae* Giles Mosquitoes in Malaria Transmission, Kenya. *Emerging Infectious Diseases*, 14(10), 1533–1538. <https://doi.org/10.3201/eid1410.070781>
- Arroyo-Rodríguez, V., Fahrig, L., Tabarelli, M., Watling, J. I., Tischendorf, L., Benchimol, M., Cazetta, E., Faria, D., Leal, I. R., Melo, F. P. L., Morante-Filho, J. C., Santos, B. A., Arasa-Gisbert, R., Arce-Peña, N., Cervantes-López, M. J., Cudney-Valenzuela, S., Galán-Acedo, C., San-José, M., Vieira, I. C. G., ... Tschardt, T. (2020). Designing optimal human-modified landscapes for forest biodiversity conservation. *Ecology Letters*, 23(9), 1404–1420. <https://doi.org/10.1111/ele.13535>
- Balmford, A. (1996). Extinction filters and current resilience: The significance of past selection pressures for conservation biology. *Trends in Ecology & Evolution*, 11(5), 193–196. [https://doi.org/10.1016/0169-5347\(96\)10026-4](https://doi.org/10.1016/0169-5347(96)10026-4)
- Bates, D., Mächler, M., Bolker, B., & Walker, S. (2015). Fitting Linear Mixed-Effects Models Using **lme4**. *Journal of Statistical Software*, 67(1). <https://doi.org/10.18637/jss.v067.i01>
- Becker, N., Petric, D., Zgomba, M., Boase, C., Madon, M., Dahl, C., & Kaiser, A. (2010). *Mosquitoes and their control*. Springer Science & Business Media.
- Belkin, J. N., & Heinemann, S. J. (1976). Collection Records of the Project “Mosquitoes of Middle America” 5. French West Indies: Guadeloupe (FWI) and Martinique (FWIM, MAR). *Mosquito Systematics*, 8(2), 163–188.
- Bensch, S., Hellgren, O., & Pérez-Tris, J. (2009). MalAvi: A public database of malaria parasites and related haemosporidians in avian hosts based on mitochondrial

Annexe 1

- cytochrome b lineages. *Molecular Ecology Resources*, 9(5), 1353–1358. <https://doi.org/10.1111/j.1755-0998.2009.02692.x>
- Betts, M. G., Wolf, C., Pfeifer, M., Banks-Leite, C., Arroyo-Rodríguez, V., Ribeiro, D. B., Barlow, J., Eigenbrod, F., Faria, D., Fletcher, R. J., Hadley, A. S., Hawes, J. E., Holt, R. D., Klingbeil, B., Kormann, U., Lens, L., Levi, T., Medina-Rangel, G. F., Melles, S. L., ... Ewers, R. M. (2019). Extinction filters mediate the global effects of habitat fragmentation on animals. *Science*, 366(6470), 1236–1239. <https://doi.org/10.1126/science.aax9387>
- Betts, M. G., Wolf, C., Ripple, W. J., Phalan, B., Millers, K. A., Duarte, A., Butchart, S. H. M., & Levi, T. (2017). Global forest loss disproportionately erodes biodiversity in intact landscapes. *Nature*, 547(7664), 441–444. <https://doi.org/10.1038/nature23285>
- Bordes, F., Morand, S., Pilosof, S., Claude, J., Krasnov, B. R., Cosson, J.-F., Chaval, Y., Ribas, A., Chaisiri, K., Blasdel, K., Herbreteau, V., Dupuy, S., & Tran, A. (2015). Habitat fragmentation alters the properties of a host-parasite network: Rodents and their helminths in South-East Asia. *Journal of Animal Ecology*, 84(5), 1253–1263. <https://doi.org/10.1111/1365-2656.12368>
- Brearley, G., Rhodes, J., Bradley, A., Baxter, G., Seabrook, L., Lunney, D., Liu, Y., & McAlpine, C. (2013). Wildlife disease prevalence in human-modified landscapes. *Biological Reviews*, 88(2), 427–442. <https://doi.org/10.1111/brv.12009>
- Brewer, D. (2010). Black-whiskered Vireo (*Vireo altiloquus*). In J. del Hoyo, A. Elliott, J. Sargatal, D. A. Christie, & E. de Juana (Eds.), *Handbook of the Birds of the World Alive*. Lynx Edicions, Barcelona.
- Calvete, C., Estrada, R., Miranda, M. A., Borrás, D., Calvo, J. H., & Lucientes, J. (2008). Modelling the distributions and spatial coincidence of bluetongue vectors *Culicoides imicola* and the *Culicoides obsoletus* group throughout the Iberian peninsula. *Medical and Veterinary Entomology*, 22(2), 124–134. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2915.2008.00728.x>
- Carbayo, J., Martín, J., & Civantos, E. (2019). Habitat type influences parasite load in Algerian Psammmodromus (*Psammmodromus algirus*) lizards. *Canadian Journal of Zoology*, 97(2), 172–180. <https://doi.org/10.1139/cjz-2018-0145>
- Carrascal, L. M., Galván, I., & Gordo, O. (2009). Partial least squares regression as an alternative to current regression methods used in ecology. *Oikos*, 118(5), 681–690. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0706.2008.16881.x>
- Castel, T., Lecomte, C., Richard, Y., Lejeune-Hénaut, I., & Larmure, A. (2017). Frost stress evolution and winter pea ideotype in the context of climate warming at a regional scale. *OCL*, 24(1), D106. <https://doi.org/10.1051/ocl/2017002>
- Cerezo, A., Perelman, S., & Robbins, C. (2010). Landscape-Level Impact of Tropical Forest Loss and Fragmentation on Bird Occurrence in Eastern Guatemala. *Ecological Modelling*, 221, 512–526. <https://doi.org/10.1016/j.ecolmodel.2009.10.038>
- Chapman, C. A., Speirs, M. L., Gillespie, T. R., Holland, T., & Austad, K. M. (2006). Life on the edge: Gastrointestinal parasites from the forest edge and interior

Annexe 1

- primate groups. *American Journal of Primatology*, 68(4), 397–409.
<https://doi.org/10.1002/ajp.20233>
- Chaves, L. F., Harrington, L. C., Keogh, C. L., Nguyen, A. M., & Kitron, U. D. (2010). Blood feeding patterns of mosquitoes: Random or structured? *Frontiers in Zoology*, 7(1), 3. <https://doi.org/10.1186/1742-9994-7-3>
- Collar, N. (2005). Forest Thrush (*Cichlherminia lherminieri*). In J. del Hoyo, A. Elliott, J. Sargatal, D. A. Christie, & E. de Juana (Eds.), *Handbook of the Birds of the World Alive*. Lynx Edicions, Barcelona.
- Collinge, S. K. (2009). *Ecology of fragmented landscapes*. JHU Press.
- Conseil Régional de Guadeloupe. (2013). *Atlas des paysages de l'archipel de Guadeloupe*. www.paysagedeguadeloupe.com
- Cornuault, J., Khimoun, A., Harrigan, R. J., Bourgeois, Y. X. C., Milá, B., Thébaud, C., & Heeb, P. (2013). The role of ecology in the geographical separation of blood parasites infecting an insular bird. *Journal of Biogeography*, 40(7), 1313–1323. <https://doi.org/10.1111/jbi.12098>
- Curson, J. (2010). Plumbeous Warbler (*Dendroica plumbea*). In J. del Hoyo, A. Elliott, J. Sargatal, D. A. Christie, & E. de Juana (Eds.), *Handbook of the Birds of the World Alive*. Lynx Edicions, Barcelona.
- Cushman, S. A., & McGarigal, K. (2003). Landscape-Level Patterns of Avian Diversity in the Oregon Coast Range. *Ecological Monographs*, 73(2), 259–281. [https://doi.org/10.1890/0012-9615\(2003\)073\[0259:LPOADI\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1890/0012-9615(2003)073[0259:LPOADI]2.0.CO;2)
- De Camargo, R. X., Boucher-Lalonde, V., & Currie, D. J. (2018). At the landscape level, birds respond strongly to habitat amount but weakly to fragmentation. *Diversity and Distributions*, 24(5), 629–639. <https://doi.org/10.1111/ddi.12706>
- del Hoyo, J., Elliott, A., Sargatal, J., Christie, D. A., & de Juana, E. (Eds.). (2014). *Handbook of the birds of the world alive*. Barcelona: Lynx Edicions.
- Despommier, D., Ellis, B. R., & Wilcox, B. A. (2007). The Role of Ecotones in Emerging Infectious Diseases. *EcoHealth*, 3(4), 281–289. <https://doi.org/10.1007/s10393-006-0063-3>
- Desse, M. (2004). La protection et la gestion des espaces littoraux en Guadeloupe et à la Martinique. *Etudes Caribéennes*, 1, 17–24.
- Didham, R. K., Kapos, V., & Ewers, R. M. (2012). Rethinking the conceptual foundations of habitat fragmentation research. *Oikos*, 121(2), 161–170. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0706.2011.20273.x>
- Dobson, A., Lafferty, K. D., Kuris, A. M., Hechinger, R. F., & Jetz, W. (2008). Homage to Linnaeus: How many parasites? How many hosts? *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105(Supplement 1), 11482–11489. <https://doi.org/10.1073/pnas.0803232105>
- Doré, M., Fontaine, C., & Thébaud, E. (in press). Relative effects of anthropogenic pressures, climate, and sampling design on the structure of pollination networks at the global scale. *Global Change Biology*. <https://doi.org/10.1111/gcb.15474>

Annexe 1

- Dougherty, E. R., Carlson, C. J., Bueno, V. M., Burgio, K. R., Cizauskas, C. A., Clements, C. F., Seidel, D. P., & Harris, N. C. (2016). Paradigms for parasite conservation. *Conservation Biology*, 30(4), 724–733. <https://doi.org/10.1111/cobi.12634>
- Ekroth, A. K. E., Rafaluk-Mohr, C., & King, K. C. (2019). Host genetic diversity limits parasite success beyond agricultural systems: A meta-analysis. *Proceedings. Biological Sciences*, 286(1911), 20191811. <https://doi.org/10.1098/rspb.2019.1811>
- Fahrig, L. (2003). Effects of Habitat Fragmentation on Biodiversity. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 34(1), 487–515. <https://doi.org/10.1146/annurev.ecolsys.34.011802.132419>
- Fahrig, L. (2013). Rethinking patch size and isolation effects: The habitat amount hypothesis. *Journal of Biogeography*, 40(9), 1649–1663. <https://doi.org/10.1111/jbi.12130>
- Fahrig, L. (2017). Ecological Responses to Habitat Fragmentation Per Se. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 48(1), 1–23. <https://doi.org/10.1146/annurev-ecolsys-110316-022612>
- Fahrig, L. (2020). Why do several small patches hold more species than few large patches? *Global Ecology and Biogeography*, 29(4), 615–628. <https://doi.org/10.1111/geb.13059>
- Fahrig, L., Arroyo-Rodríguez, V., Bennett, J. R., Boucher-Lalonde, V., Cazetta, E., Currie, D. J., Eigenbrod, F., Ford, A. T., Harrison, S. P., Jaeger, J. A. G., Koper, N., Martin, A. E., Martin, J.-L., Metzger, J. P., Morrison, P., Rhodes, J. R., Saunders, D. A., Simberloff, D., Smith, A. C., ... Watling, J. I. (2019). Is habitat fragmentation bad for biodiversity? *Biological Conservation*, 230, 179–186. <https://doi.org/10.1016/j.biocon.2018.12.026>
- Fardila, D., Kelly, L. T., Moore, J. L., & McCarthy, M. A. (2017). A systematic review reveals changes in where and how we have studied habitat loss and fragmentation over 20 years. *Biological Conservation*, 212, 130–138. <https://doi.org/10.1016/j.biocon.2017.04.031>
- Ferraguti, M., Martínez-de la Puente, J., Roiz, D., Ruiz, S., Soriguer, R., & Figuerola, J. (2016). Effects of landscape anthropization on mosquito community composition and abundance. *Scientific Reports*, 6(1), 29002. <https://doi.org/10.1038/srep29002>
- Ferraz, G., Nichols, J. D., Hines, J. E., Stouffer, P. C., Bierregaard, R. O., & Lovejoy, T. E. (2007). A Large-Scale Deforestation Experiment: Effects of Patch Area and Isolation on Amazon Birds. *Science*, 315(5809), 238–241. <https://doi.org/10.1126/science.1133097>
- Fletcher, R. J., Didham, R. K., Banks-Leite, C., Barlow, J., Ewers, R. M., Rosindell, J., Holt, R. D., Gonzalez, A., Pardini, R., Damschen, E. I., Melo, F. P. L., Ries, L., Prevedello, J. A., Tscharntke, T., Laurance, W. F., Lovejoy, T., & Haddad, N. M. (2018). Is habitat fragmentation good for biodiversity? *Biological Conservation*, 226, 9–15. <https://doi.org/10.1016/j.biocon.2018.07.022>
- Foley, J. A., DeFries, R., Asner, G. P., Barford, C., Bonan, G., Carpenter, S. R., Chapin, F. S., Coe, M. T., Daily, G. C., Gibbs, H. K., Helkowski, J. H., Holloway, T.,

Annexe 1

- Howard, E. A., Kucharik, C. J., Monfreda, C., Patz, J. A., Prentice, I. C., Ramankutty, N., & Snyder, P. K. (2005). Global Consequences of Land Use. *Science*, 309(5734), 570–574. <https://doi.org/10.1126/science.1111772>
- Fontúrbel, F. E., Candia, A. B., Malebrán, J., Salazar, D. A., González-Browne, C., & Medel, R. (2015). Meta-analysis of anthropogenic habitat disturbance effects on animal-mediated seed dispersal. *Global Change Biology*, 21(11), 3951–3960. <https://doi.org/10.1111/gcb.13025>
- Forti, L. R., Pontes, M. R., Alcantara, E. P., Morais, D. H., Da Silva, R. J., Dodonov, P., & Toledo, L. F. (2020). Torrent frogs have fewer macroparasites but higher rates of chytrid infection in landscapes with smaller forest cover. *Ecosphere*, 11(6), e03169. <https://doi.org/10.1002/ecs2.3169>
- Garamszegi, L. Z. (2011). Climate change increases the risk of malaria in birds. *Global Change Biology*, 17(5), 1751–1759. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2486.2010.02346.x>
- Gibb, R., Redding, D. W., Chin, K. Q., Donnelly, C. A., Blackburn, T. M., Newbold, T., & Jones, K. E. (2020). Zoonotic host diversity increases in human-dominated ecosystems. *Nature*, 584(7821), 398–402. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2562-8>
- Gonzalez-Quevedo, C., Davies, R. G., & Richardson, D. S. (2014). Predictors of malaria infection in a wild bird population: Landscape-level analyses reveal climatic and anthropogenic factors. *Journal of Animal Ecology*, 83(5), 1091–1102. <https://doi.org/10.1111/1365-2656.12214>
- Gottdenker, N. L., Streicker, D. G., Faust, C. L., & Carroll, C. R. (2014). Anthropogenic Land Use Change and Infectious Diseases: A Review of the Evidence. *EcoHealth*, 11(4), 619–632. <https://doi.org/10.1007/s10393-014-0941-z>
- Grogan Jr, W. L., Spinelli, G. R., Ronderos, M. M., & Cazorla, C. G. (2013). The biting and predaceous midges of Guadeloupe (Diptera: Ceratopogonidae). I. Species of the subfamily Ceratopogoninae. *Insecta Mundi*, 324, 1–21.
- Gutiérrez-López, R., Bourret, V., & Loiseau, C. (2020). Is Host Selection by Mosquitoes Driving Vector Specificity of Parasites? A Review on the Avian Malaria Model. *Frontiers in Ecology and Evolution*, 8, 569230. <https://doi.org/10.3389/fevo.2020.569230>
- Haddad, N. M., Brudvig, L. A., Clobert, J., Davies, K. F., Gonzalez, A., Holt, R. D., Lovejoy, T. E., Sexton, J. O., Austin, M. P., Collins, C. D., Cook, W. M., Damschen, E. I., Ewers, R. M., Foster, B. L., Jenkins, C. N., King, A. J., Laurance, W. F., Levey, D. J., Margules, C. R., ... Townshend, J. R. (2015). Habitat fragmentation and its lasting impact on Earth's ecosystems. *Science Advances*, 1(2), e1500052. <https://doi.org/10.1126/sciadv.1500052>
- Hadley, A. S., & Betts, M. G. (2016). Refocusing Habitat Fragmentation Research Using Lessons from the Last Decade. *Current Landscape Ecology Reports*, 1(2), 55–66. <https://doi.org/10.1007/s40823-016-0007-8>
- Hale, K., & Briskie, J. V. (2007). Response of introduced European birds in New Zealand to experimental brood parasitism. *Journal of Avian Biology*, 38(2), 198–204. <https://doi.org/10.1111/j.2007.0908-8857.03734.x>

Annexe 1

- Hansen, M. C., Potapov, P. V., Moore, R., Hancher, M., Turubanova, S. A., Tyukavina, A., Thau, D., Stehman, S. V., Goetz, S. J., Loveland, T. R., Kommareddy, A., Egorov, A., Chini, L., Justice, C. O., & Townshend, J. R. G. (2013). High-Resolution Global Maps of 21st-Century Forest Cover Change. *Science*, 342(6160), 850–853. <https://doi.org/10.1126/science.1244693>
- Harris, R. J., & Reed, J. M. (2002). Behavioral barriers to non-migratory movements of birds. *Annales Zoologici Fennici*, 39(4), 275–290. JSTOR.
- Hijmans, R. J., Cameron, S. E., Parra, J. L., Jones, P. G., & Jarvis, A. (2005). Very high resolution interpolated climate surfaces for global land areas. *International Journal of Climatology*, 25(15), 1965–1978. <https://doi.org/10.1002/joc.1276>
- Hillis, D. M., Moritz, C., & Mable, B. K. (Eds.). (1996). *Molecular systematics* (2nd ed, 2nd ed) [Computer software]. Sinauer Associates.
- Hilty, S., & Christie, D. (2013). Bananaquit (*Coereba flaveola*). In J. del Hoyo, A. Elliott, J. Sargatal, D. A. Christie, & E. de Juana (Eds.), *Handbook of the Birds of the World Alive*. Lynx Edicions, Barcelona.
- Hosner, P. (2004). Caribbean Elaenia (*Elaenia martinica*). In J. del Hoyo, A. Elliott, J. Sargatal, D. A. Christie, & E. de Juana (Eds.), *Handbook of the Birds of the World Alive*. Lynx Edicions, Barcelona.
- Hudson, P., Rizzoli, A., Grenfell, B., Heesterbeek, H., & Dobson, A. (Eds.). (2002). *The Ecology of Wildlife Diseases*. OUP Oxford.
- IGN. (2014). *Diagnostic des forêts de la Guadeloupe*. Inst. National de l'Information Géographique et Forestière, Conseil général de la Guadeloupe.
- IGN. (2018). *Diagnostic 2017 des forêts de la martinique*. Inst. National de l'Information Géographique et Forestière, GéoMartinique.
- Illera, J. C., López, G., García-Padilla, L., & Moreno, Á. (2017). Factors governing the prevalence and richness of avian haemosporidian communities within and between temperate mountains. *PLOS ONE*, 12(9), e0184587. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0184587>
- Johnson, M. F., Gómez, A., & Pinedo-Vasquez, M. (2008). Land Use and Mosquito Diversity in the Peruvian Amazon. *Journal of Medical Entomology*, 45(6), 1023–1030. [https://doi.org/10.1603/0022-2585\(2008\)45\[1023:LUAMDI\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1603/0022-2585(2008)45[1023:LUAMDI]2.0.CO;2)
- Joly, D., Bois, B., & Zaksek, K. (2012). Rank-Ordering of Topographic Variables Correlated with Temperature. *Atmospheric and Climate Sciences*, 02(02), 139–147. <https://doi.org/10.4236/acs.2012.22015>
- Joseph, P. (2006). Hypothèses sur l'évolution de la végétation littorale des Petites Antilles depuis l'époque précolombienne: Le cas de la Martinique. *Cybergeo*. <https://doi.org/10.4000/cybergeo.1784>
- Kearse, M., Moir, R., Wilson, A., Stones-Havas, S., Cheung, M., Sturrock, S., Buxton, S., Cooper, A., Markowitz, S., Duran, C., Thierer, T., Ashton, B., Meintjes, P., & Drummond, A. (2012). Geneious Basic: An integrated and extendable desktop software platform for the organization and analysis of sequence data. *Bioinformatics*, 28(12), 1647–1649. <https://doi.org/10.1093/bioinformatics/bts199>

Annexe 1

- Khimoun, A., Eraud, C., Ollivier, A., Arnoux, E., Rocheteau, V., Bely, M., Lefol, E., Delpuech, M., Carpentier, M.-L., Leblond, G., Levesque, A., Charbonnel, A., Faivre, B., & Garnier, S. (2016). Habitat specialization predicts genetic response to fragmentation in tropical birds. *Molecular Ecology*, 25(16), 3831–3844. <https://doi.org/10.1111/mec.13733>
- Khimoun, A., Peterman, W., Eraud, C., Faivre, B., Navarro, N., & Garnier, S. (2017). Landscape genetic analyses reveal fine-scale effects of forest fragmentation in an insular tropical bird. *Molecular Ecology*, 26(19), 4906–4919. <https://doi.org/10.1111/mec.14233>
- Kilpatrick, A. M., Kramer, L. D., Jones, M. J., Marra, P. P., & Daszak, P. (2006). West Nile Virus Epidemics in North America Are Driven by Shifts in Mosquito Feeding Behavior. *PLoS Biology*, 4(4), e82. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0040082>
- Knowles, S. C. L., Palinauskas, V., & Sheldon, B. C. (2010). Chronic malaria infections increase family inequalities and reduce parental fitness: Experimental evidence from a wild bird population. *Journal of Evolutionary Biology*, 23(3), 557–569. <https://doi.org/10.1111/j.1420-9101.2009.01920.x>
- Krams, I. A., Suraka, V., Rantala, M. J., Sepp, T., Mierauskas, P., Vrublevska, J., & Krama, T. (2013). Acute infection of avian malaria impairs concentration of haemoglobin and survival in juvenile altricial birds. *Journal of Zoology*, 291(1), 34–41. <https://doi.org/10.1111/jzo.12043>
- Lachish, S., Knowles, S. C. L., Alves, R., Wood, M. J., & Sheldon, B. C. (2011). Fitness effects of endemic malaria infections in a wild bird population: The importance of ecological structure. *Journal of Animal Ecology*, 80(6), 1196–1206. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2656.2011.01836.x>
- Lafferty, K. D., Dobson, A. P., & Kuris, A. M. (2006). Parasites dominate food web links. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 103(30), 11211–11216. <https://doi.org/10.1073/pnas.0604755103>
- Lapointe, D. A. (2008). Dispersal of *Culex quinquefasciatus* (Diptera: Culicidae) in a Hawaiian rain forest. *Journal of Medical Entomology*, 45(4), 600–609. [https://doi.org/10.1603/0022-2585\(2008\)45\[600:docqdc\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1603/0022-2585(2008)45[600:docqdc]2.0.co;2)
- Laube, I., Breitbach, N., & Böhning-Gaese, K. (2008). Avian diversity in a Kenyan agroecosystem: Effects of habitat structure and proximity to forest. *Journal of Ornithology*, 149(2), 181–191. <https://doi.org/10.1007/s10336-007-0258-6>
- Laurance, W. F. (2010). Habitat destruction: Death by a thousand cuts. *Conservation Biology for All*, 1(9), 73–88.
- Li, R., Xu, L., Bjørnstad, O. N., Liu, K., Song, T., Chen, A., Xu, B., Liu, Q., & Stenseth, N. C. (2019). Climate-driven variation in mosquito density predicts the spatiotemporal dynamics of dengue. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 116(9), 3624–3629. <https://doi.org/10.1073/pnas.1806094116>
- Lindblade, K. A., Walker, E. D., Onapa, A. W., Katungu, J., & Wilson, M. L. (2000). Land use change alters malaria transmission parameters by modifying temperature in a highland area of Uganda. *Tropical Medicine & International*

Annexe 1

- Health: TM & IH*, 5(4), 263–274. <https://doi.org/10.1046/j.1365-3156.2000.00551.x>
- Lindell, C. A., Riffell, S. K., Kaiser, S. A., Battin, A. L., Smith, M. L., & Sisk, T. D. (2007). Edge responses of tropical and temperate birds. *The Wilson Journal of Ornithology*, 119(2), 205–220. <https://doi.org/10.1676/05-133.1>
- Lindenmayer, D. B., & Fischer, J. (2007). Tackling the habitat fragmentation panchreston. *Trends in Ecology & Evolution*, 22(3), 127–132. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2006.11.006>
- Loiseau, C., Harrigan, R. J., Bichet, C., Julliard, R., Garnier, S., Lendvai, Á. Z., Chastel, O., & Sorci, G. (2013). Predictions of avian *Plasmodium* expansion under climate change. *Scientific Reports*, 3(1), 1–6. <https://doi.org/10.1038/srep01126>
- Loiseau, C., Zoorob, R., Robert, A., Chastel, O., Julliard, R., & Sorci, G. (2011). *Plasmodium relictum* infection and MHC diversity in the house sparrow (*Passer domesticus*). *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 278(1709), 1264–1272. <https://doi.org/10.1098/rspb.2010.1968>
- Lyimo, I. N., & Ferguson, H. M. (2009). Ecological and evolutionary determinants of host species choice in mosquito vectors. *Trends in Parasitology*, 25(4), 189–196. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2009.01.005>
- Martin, L. B. (2009). Stress and immunity in wild vertebrates: Timing is everything. *General and Comparative Endocrinology*, 163(1–2), 70–76. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2009.03.008>
- Martínez-Abraín, A., Esparza, B., & Oro, D. (2004). Lack of blood parasites in bird species: Does absence of blood parasite vectors explain it all? *Ardeola*, 51(1), 225–232.
- Martínez-de la Puente, J., Merino, S., Tomás, G., Moreno, J., Morales, J., Lobato, E., García-Fraile, S., & Belda, E. J. (2010). The blood parasite *Haemoproteus* reduces survival in a wild bird: A medication experiment. *Biology Letters*, 6(5), 663–665. <https://doi.org/10.1098/rsbl.2010.0046>
- Marzal, A., Lope, F. de, Navarro, C., & Møller, A. P. (2005). Malarial parasites decrease reproductive success: An experimental study in a passerine bird. *Oecologia*, 142(4), 541–545. <https://doi.org/10.1007/s00442-004-1757-2>
- McGarigal, K., & Cushman, S. A. (2002). Comparative Evaluation of Experimental Approaches to the Study of Habitat Fragmentation Effects. *Ecological Applications*, 12(2), 335–345. [https://doi.org/10.1890/1051-0761\(2002\)012\[0335:CEOEAT\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1890/1051-0761(2002)012[0335:CEOEAT]2.0.CO;2)
- McGarigal, K., & Marks, B. J. (1995). FRAGSTATS: Spatial pattern analysis program for quantifying landscape structure. *Gen. Tech. Rep. PNW-GTR-351*. Portland, OR: U.S. Department of Agriculture, Forest Service, Pacific Northwest Research Station. 122 p, 351. <https://doi.org/10.2737/PNW-GTR-351>
- Meyer Steiger, D. B., Ritchie, S. A., & Laurance, S. G. W. (2016). Mosquito communities and disease risk influenced by land use change and seasonality in the Australian tropics. *Parasites & Vectors*, 9(1), 387. <https://doi.org/10.1186/s13071-016-1675-2>

Annexe 1

- Millennium Ecosystem Assessment (Ed.). (2005). *Ecosystems and human well-being: Synthesis*. Island Press.
- Miller-Rushing, A. J., Primack, R. B., Devictor, V., Corlett, R. T., Cumming, G. S., Loyola, R., Maas, B., & Pejchar, L. (2019). How does habitat fragmentation affect biodiversity? A controversial question at the core of conservation biology. *Biological Conservation*, 232, 271–273. <https://doi.org/10.1016/j.biocon.2018.12.029>
- Minakawa, N., Omukunda, E., Zhou, G., Githeko, A., & Yan, G. (2006). Malaria vector productivity in relation to the highland environment in Kenya. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 75(3), 448–453. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.2006.75.448>
- Morand, S., & Lajaunie, C. (2018). *Biodiversité et santé: Les liens entre le vivant, les écosystèmes et les sociétés*. ISTE Group.
- Newbold, T., Hudson, L. N., Arnell, A. P., Contu, S., Palma, A. D., Ferrier, S., Hill, S. L. L., Hoskins, A. J., Lysenko, I., Phillips, H. R. P., Burton, V. J., Chng, C. W. T., Emerson, S., Gao, D., Pask-Hale, G., Hutton, J., Jung, M., Sanchez-Ortiz, K., Simmons, B. I., ... Purvis, A. (2016). Has land use pushed terrestrial biodiversity beyond the planetary boundary? A global assessment. *Science*, 353(6296), 288–291. <https://doi.org/10.1126/science.aaf2201>
- Norris, D. E. (2004). Mosquito-borne Diseases as a Consequence of Land Use Change. *EcoHealth*, 1(1), 19–24. <https://doi.org/10.1007/s10393-004-0008-7>
- Paaïjmans, K. P., Blanford, S., Bell, A. S., Blanford, J. I., Read, A. F., & Thomas, M. B. (2010). Influence of climate on malaria transmission depends on daily temperature variation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(34), 15135–15139. <https://doi.org/10.1073/pnas.1006422107>
- Palinauskas, V., Valkiūnas, G., Bolshakov, C. V., & Bensch, S. (2008). Plasmodium relictum (lineage P-SGS1): Effects on experimentally infected passerine birds. *Experimental Parasitology*, 120(4), 372–380. <https://doi.org/10.1016/j.exppara.2008.09.001>
- Parc Naturel Régional de la Martinique. (2012). *Atlas des paysages de la Martinique. Vers une politique des paysages*. <http://atlas-paysages.pnr-martinique.com>
- Patz, J. A., Graczyk, T. K., Geller, N., & Vittor, A. Y. (2000). Effects of environmental change on emerging parasitic diseases. *International Journal for Parasitology*, 30(12), 1395–1405. [https://doi.org/10.1016/S0020-7519\(00\)00141-7](https://doi.org/10.1016/S0020-7519(00)00141-7)
- Patz, J. A., & Reisen, W. K. (2001). Immunology, climate change and vector-borne diseases. *Trends in Immunology*, 22(4), 171–172. [https://doi.org/10.1016/S1471-4906\(01\)01867-1](https://doi.org/10.1016/S1471-4906(01)01867-1)
- Pereira, H. M., Leadley, P. W., Proença, V., Alkemade, R., Scharlemann, J. P. W., Fernandez-Manjarrés, J. F., Araújo, M. B., Balvanera, P., Biggs, R., Cheung, W. W. L., Chini, L., Cooper, H. D., Gilman, E. L., Guénette, S., Hurtt, G. C., Huntington, H. P., Mace, G. M., Oberdorff, T., Revenga, C., ... Walpole, M. (2010). Scenarios for Global Biodiversity in the 21st Century. *Science*, 330(6010), 1496–1501. <https://doi.org/10.1126/science.1196624>

Annexe 1

- Pérez-Rodríguez, A., Fernández-González, S., Hera, I. de la, & Pérez-Tris, J. (2013). Finding the appropriate variables to model the distribution of vector-borne parasites with different environmental preferences: Climate is not enough. *Global Change Biology*, 19(11), 3245–3253. <https://doi.org/10.1111/gcb.12226>
- Pérez-Rodríguez, A., Khimoun, A., Ollivier, A., Eraud, C., Faivre, B., & Garnier, S. (2018). Habitat fragmentation, not habitat loss, drives the prevalence of blood parasites in a Caribbean passerine. *Ecography*, 41(11), 1835–1849. <https://doi.org/10.1111/ecog.03189>
- Pimm, S. L., & Raven, P. (2000). Extinction by numbers. *Nature*, 403(6772), 843–845. <https://doi.org/10.1038/35002708>
- Poh, K. C., Chaves, L. F., Reyna-Nava, M., Roberts, C. M., Fredregill, C., Bueno, R., Debboun, M., & Hamer, G. L. (2019). The influence of weather and weather variability on mosquito abundance and infection with West Nile virus in Harris County, Texas, USA. *Science of The Total Environment*, 675, 260–272. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2019.04.109>
- Poisot, T., Guéveneux-Julien, C., Fortin, M.-J., Gravel, D., & Legendre, P. (2017). Hosts, parasites and their interactions respond to different climatic variables. *Global Ecology and Biogeography*, 26(8), 942–951. <https://doi.org/10.1111/geb.12602>
- Prist, P. R., Uriarte, M., Tambosi, L. R., Prado, A., Pardini, R., D'Andrea, P. S., & Metzger, J. P. (2016). Landscape, Environmental and Social Predictors of Hantavirus Risk in São Paulo, Brazil. *PLOS ONE*, 11(10), e0163459. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0163459>
- Rising, J., & Jaramillo, A. (2011). Lesser Antillean Bullfinch (*Loxigilla noctis*). In J. del Hoyo, A. Elliott, J. Sargatal, D. A. Christie, & E. de Juana (Eds.), *Handbook of the Birds of the World Alive*. Lynx Edicions, Barcelona.
- Rivero, A., & Gandon, S. (2018). Evolutionary Ecology of Avian Malaria: Past to Present. *Trends in Parasitology*, 34(8), 712–726. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2018.06.002>
- Rizzoli, A., Bolzoni, L., Chadwick, E. A., Capelli, G., Montarsi, F., Grisenti, M., de la Puente, J. M., Muñoz, J., Figuerola, J., Soriguer, R., Anfora, G., Di Luca, M., & Rosà, R. (2015). Understanding West Nile virus ecology in Europe: *Culex pipiens* host feeding preference in a hotspot of virus emergence. *Parasites & Vectors*, 8(1), 213. <https://doi.org/10.1186/s13071-015-0831-4>
- Rode, K. D., Chapman, C. A., McDowell, L. R., & Stickler, C. (2006). Nutritional Correlates of Population Density Across Habitats and Logging Intensities in Redtail Monkeys (*Cercopithecus ascanius*)¹. *Biotropica*, 38(5), 625–634. <https://doi.org/10.1111/j.1744-7429.2006.00183.x>
- Roland, J. (1993). Large-scale forest fragmentation increases the duration of tent caterpillar outbreak. *Oecologia*, 93(1), 25–30. <https://doi.org/10.1007/BF00321186>
- Ruiz, M. O., Chaves, L. F., Hamer, G. L., Sun, T., Brown, W. M., Walker, E. D., Haramis, L., Goldberg, T. L., & Kitron, U. D. (2010). Local impact of temperature and precipitation on West Nile virus infection in *Culex* species mosquitoes in

Annexe 1

- northeast Illinois, USA. *Parasites & Vectors*, 3(1), 19.
<https://doi.org/10.1186/1756-3305-3-19>
- Sabatino, M., Maceira, N., & Aizen, M. A. (2010). Direct effects of habitat area on interaction diversity in pollination webs. *Ecological Applications*, 20(6), 1491–1497. <https://doi.org/10.1890/09-1626.1>
- Sanchez, G. (2012). plsdepot: Partial least squares (PLS) data analysis methods. *R Package Version 0.1*, 17.
- Santiago-Alarcon, D., Havelka, P., Schaefer, H. M., & Segelbacher, G. (2012). Bloodmeal Analysis Reveals Avian *Plasmodium* Infections and Broad Host Preferences of *Culicoides* (Diptera: Ceratopogonidae) Vectors. *PLoS ONE*, 7(2). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0031098>
- Saura, S. (2021). The Habitat Amount Hypothesis implies negative effects of habitat fragmentation on species richness. *Journal of Biogeography*, 48(1), 11–22. <https://doi.org/10.1111/jbi.13958>
- Schaffner, F. (2003). *Les moustiques de la Guadeloupe (Diptera, Culicidae)*. 75.
- Sedda, L., Brown, H. E., Purse, B. V., Burgin, L., Gloster, J., & Rogers, D. J. (2012). A new algorithm quantifies the roles of wind and midge flight activity in the bluetongue epizootic in northwest Europe. *Proceedings. Biological Sciences*, 279(1737), 2354–2362. <https://doi.org/10.1098/rspb.2011.2555>
- Sehgal, R. N. M., Buermann, W., Harrigan, R. J., Bonneaud, C., Loiseau, C., Chasar, A., Sepil, I., Valkiūnas, G., Iezhova, T., Saatchi, S., & Smith, T. B. (2011). Spatially explicit predictions of blood parasites in a widely distributed African rainforest bird. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 278(1708), 1025–1033. <https://doi.org/10.1098/rspb.2010.1720>
- Seutin, G., White, B. N., & Boag, P. T. (1991). Preservation of avian blood and tissue samples for DNA analyses. *Canadian Journal of Zoology*, 69(1), 82–90. <https://doi.org/10.1139/z91-013>
- Simon, J. A., Marrotte, R. R., Desrosiers, N., Fiset, J., Gaitan, J., Gonzalez, A., Koffi, J. K., Lapointe, F.-J., Leighton, P. A., Lindsay, L. R., Logan, T., Milord, F., Ogden, N. H., Rogic, A., Roy-Dufresne, E., Suter, D., Tessier, N., & Millien, V. (2014). Climate change and habitat fragmentation drive the occurrence of *Borrelia burgdorferi*, the agent of Lyme disease, at the northeastern limit of its distribution. *Evolutionary Applications*, 7(7), 750–764. <https://doi.org/10.1111/eva.12165>
- Simpson, D. T., Teague, M. S., Weeks, J. K., Kaup, B. Z., Kerscher, O., & Leu, M. (2019). Habitat amount, quality, and fragmentation associated with prevalence of the tick-borne pathogen *Ehrlichia chaffeensis* and occupancy dynamics of its vector, *Amblyomma americanum*. *Landscape Ecology*, 34(10), 2435–2449. <https://doi.org/10.1007/s10980-019-00898-5>
- Smith, A. C., Koper, N., Francis, C. M., & Fahrig, L. (2009). Confronting collinearity: Comparing methods for disentangling the effects of habitat loss and fragmentation. *Landscape Ecology*, 24(10), 1271. <https://doi.org/10.1007/s10980-009-9383-3>

Annexe 1

- Spielman, D., Brook, B. W., & Frankham, R. (2004). Most species are not driven to extinction before genetic factors impact them. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101(42), 15261–15264. <https://doi.org/10.1073/pnas.0403809101>
- Spurgin, L. G., & Richardson, D. S. (2010). How pathogens drive genetic diversity: MHC, mechanisms and misunderstandings. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 277(1684), 979–988. <https://doi.org/10.1098/rspb.2009.2084>
- Steckel, J., Westphal, C., Peters, M. K., Bellach, M., Rothenwoehrer, C., Erasmi, S., Scherber, C., Tschardtke, T., & Steffan-Dewenter, I. (2014). Landscape composition and configuration differently affect trap-nesting bees, wasps and their antagonists. *Biological Conservation*, 172, 56–64. <https://doi.org/10.1016/j.biocon.2014.02.015>
- Stutchbury, B. J., & Morton, E. S. (2001). *Behavioral ecology of tropical birds*. Academic Press.
- Taubert, F., Fischer, R., Groeneveld, J., Lehmann, S., Müller, M. S., Rödig, E., Wiegand, T., & Huth, A. (2018). Global patterns of tropical forest fragmentation. *Nature*, 554(7693), 519–522. <https://doi.org/10.1038/nature25508>
- Thomas, F., Renaud, F., & Guégan, J.-F. (Eds.). (2005). *Parasitism and ecosystems*. Oxford University Press.
- Trzcinski, M. K., Fahrig, L., & Merriam, G. (1999). Independent Effects of Forest Cover and Fragmentation on the Distribution of Forest Breeding Birds. *Ecological Applications*, 9(2), 586–593. JSTOR. <https://doi.org/10.2307/2641146>
- Tylianakis, J. M., Tschardtke, T., & Lewis, O. T. (2007). Habitat modification alters the structure of tropical host–parasitoid food webs. *Nature*, 445(7124), 202–205. <https://doi.org/10.1038/nature05429>
- Uezu, A., & Metzger, J. P. (2011). Vanishing bird species in the Atlantic Forest: Relative importance of landscape configuration, forest structure and species characteristics. *Biodiversity and Conservation*, 20(14), 3627–3643. <https://doi.org/10.1007/s10531-011-0154-5>
- Valkiūnas, G. (2004). *Avian malaria parasites and other haemosporidia*. CRC press.
- van Ravensway, J., Benbow, M. E., Tsonis, A. A., Pierce, S. J., Campbell, L. P., Fyfe, J. A. M., Hayman, J. A., Johnson, P. D. R., Wallace, J. R., & Qi, J. (2012). Climate and Landscape Factors Associated with Buruli Ulcer Incidence in Victoria, Australia. *PLoS ONE*, 7(12), e51074. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0051074>
- Venter, G. J., Boikanyo, S. N. B., & de Beer, C. J. (2019). The influence of temperature and humidity on the flight activity of *Culicoides imicola* both under laboratory and field conditions. *Parasites & Vectors*, 12(1), 4. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-3272-z>
- Vittor, A. Y., Gilman, R. H., Tielsch, J., Glass, G., Shields, T., Lozano, W. S., Pinedo-Cancino, V., & Patz, J. A. (2006). The effect of deforestation on the human-biting rate of *Anopheles darlingi*, the primary vector of Falciparum malaria in

Annexe 1

- the Peruvian Amazon. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 74(1), 3–11.
- Vittor, A. Y., Pan, W., Gilman, R. H., Tielsch, J., Glass, G., Shields, T., Sánchez-Lozano, W., Pinedo, V. V., Salas-Cobos, E., Flores, S., & Patz, J. A. (2009). Linking deforestation to malaria in the Amazon: Characterization of the breeding habitat of the principal malaria vector, *Anopheles darlingi*. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 81(1), 5–12.
- Waldenström, J., Bensch, S., Hasselquist, D., & Ostman, O. (2004). A new nested polymerase chain reaction method very efficient in detecting *Plasmodium* and *Haemoproteus* infections from avian blood. *The Journal of Parasitology*, 90(1), 191–194. <https://doi.org/10.1645/GE-3221RN>
- White, A. (2015). *Linking human-disturbed landscapes with pathogen prevalence in wildlife: A meta-analysis*. Colorado State University.
- With, K. A., & Pavuk, D. M. (2019). Habitat configuration matters when evaluating habitat-area effects on host–parasitoid interactions. *Ecosphere*, 10(2), e02604. <https://doi.org/10.1002/ecs2.2604>
- Wood, C. L., & Johnson, P. T. (2015). A world without parasites: Exploring the hidden ecology of infection. *Frontiers in Ecology and the Environment*, 13(8), 425–434. <https://doi.org/10.1890/140368>
- Zanette, L., Doyle, P., & Tremont, S. M. (2000). Food Shortage in Small Fragments: Evidence from an Area-Sensitive Passerine. *Ecology*, 81(6), 1654–1666. <https://doi.org/10.2307/177314>
- Zuliani, A., Massolo, A., Lysyk, T., Johnson, G., Marshall, S., Berger, K., & Cork, S. C. (2015). Modelling the Northward Expansion of *Culicoides sonorensis* (Diptera: Ceratopogonidae) under Future Climate Scenarios. *PLOS ONE*, 10(8), e0130294. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0130294>

Annexe 1

Supplemental Information for:

**Habitat fragmentation matters more than habitat loss:
the case of host-parasite interactions**

Antoine Perrin, Aurélie Khimoun, Anthony Ollivier, Yves Richard, Antón Pérez-Rodríguez, Bruno Faivre, Stéphane Garnier

Annexe 1

Supplementary Material S1: Description of the indicators elaborated from Meteorological data. Time series from the Météo-France Station Network were provided at a daily scale, for the period 2012–2014. The values of all metrics were calculated for each meteorological station and then interpolated to the whole territories. Then, we calculated the average of each meteorological indicator in three different buffers (500, 1000 and 2000 m of radius) around sampling sites. Each indicator has a description of their interpretation.

Group	Variable	Description
Rainfall	P_DIFF	precipitation difference between the rainiest and driest month
	P_RR1	average annual precipitation
	P_V3	number of days / year with precipitation ≥ 1 mm
	P_V4	average length (in days) of wet spells with at least 1 mm / days
	P_V5	number of wet spells / year (3 consecutive days $\geq$ threshold 1 mm / days)
	P_V6	number of days / year where precipitation ≥ 10 mm / days
	P_V7	average length of wet spells with at least 10 mm / days
	P_V8	number of wet spells / year (3 consecutive days $\geq$ threshold 10 mm / days)
	P_V9	number of wet spells / year (5 consecutive days $\geq$ threshold 1 mm / days)
	P_V10	number of wet spells / year (7 consecutive days $\geq$ threshold 1 mm / days)
	P_V11	number of days / year where precipitation < 1 mm / days
	P_V12	average length (in days) of dry spells with less than 1 mm / days
	P_V13	number of dry spells / year (3 consecutive days $<$ threshold 1 mm / days)
	P_V14	number of dry spells / year (5 consecutive days $<$ threshold 1 mm / days)
	P_V15	number of dry spells / year (7 consecutive days $<$ threshold 1 mm / days)
Temperature	T_AMP	average daytime range of temperature
	T_DIFF	temperature difference between the hottest and the coldest month
	T_MEAN	average temperature
	T_VAR	variance in daily temperature

Annexe 1

Supplementary Material S2: Parasite prevalence for each population. The number of total birds capture per population and the prevalence for each parasite lineage [the first letter corresponding to genus *Haemoproteus* (H) or *Plasmodium* (P)] are shown for each species in Guadeloupe and Martinique

Island	Pop	Latitude	Longitude	Bananaquit		P_ICTCAY01	P_PADOM09	P_PADOM11
				Nbirds	PropMale			
Guadeloupe	pop1	16,224786	-61,451691	29	0,72	0,10	0,00	0,03
Guadeloupe	pop2	16,26833	-61,399224	--	--	--	--	--
Guadeloupe	pop3	15,971373	-61,671196	30	0,57	0,30	0,03	0,03
Guadeloupe	pop4	16,315086	-61,525216	28	0,68	0,11	0,04	0,00
Guadeloupe	pop5	16,256552	-61,432061	21	0,86	0,29	0,00	0,00
Guadeloupe	pop6	16,329203	-61,774334	--	--	--	--	--
Guadeloupe	pop7	16,115569	-61,739368	13	0,62	0,46	0,00	0,08
Guadeloupe	pop8	16,03172	-61,678212	--	--	--	--	--
Guadeloupe	pop9	16,173467	-61,692243	9	0,56	0,11	0,00	0,00
Guadeloupe	pop10	16,117074	-61,626213	2	1,00	0,00	0,00	0,50
Guadeloupe	pop11	16,032049	-61,626582	5	0,80	0,40	0,00	0,00
Guadeloupe	pop12	16,318495	-61,708304	28	0,68	0,18	0,00	0,00
Guadeloupe	pop13	16,204162	-61,623357	35	0,71	0,37	0,00	0,03
Guadeloupe	pop14	16,191313	-61,620145	--	--	--	--	--
Guadeloupe	pop15	16,010277	-61,61052	14	0,50	0,21	0,00	0,00
Guadeloupe	pop16	16,207731	-61,642631	--	--	--	--	--
Guadeloupe	pop17	16,147412	-61,592305	26	0,46	0,35	0,00	0,08
Guadeloupe	pop18	16,405387	-61,493094	11	0,91	0,00	0,00	0,00
Guadeloupe	pop19	16,387541	-61,503801	8	0,50	0,25	0,13	0,00
Guadeloupe	pop20	16,329363	-61,495949	4	0,00	0,00	0,00	0,00
Guadeloupe	pop21	15,99957	-61,615517	13	0,69	0,15	0,00	0,08
Guadeloupe	pop22	16,203805	-61,591948	11	0,73	0,00	0,00	0,00
Guadeloupe	pop23	16,272613	-61,540207	--	--	--	--	--
Guadeloupe	pop24	16,383111	-61,46954	20	0,65	0,10	0,00	0,00
Guadeloupe	pop25	16,29617	-61,467753	7	0,86	0,29	0,00	0,00
Guadeloupe	pop26	16,273404	-61,643345	6	0,67	0,00	0,00	0,00
Guadeloupe	pop27	16,335074	-61,495592	19	0,58	0,05	0,00	0,05
Guadeloupe	pop28	16,267973	-61,427064	26	0,65	0,08	0,00	0,00
Guadeloupe	pop29	16,20202	-61,670471	--	--	--	--	--
Guadeloupe	pop30	16,358631	-61,46918	1	1,00	0,00	0,00	0,00
Guadeloupe	pop31	16,166328	-61,631566	3	1,00	0,67	0,00	0,00
Guadeloupe	pop32	16,290536	-61,726745	11	0,73	0,00	0,00	0,18
Guadeloupe	pop33	16,163116	-61,616219	--	--	--	--	--
Guadeloupe	pop34	16,044899	-61,616945	--	--	--	--	--
Guadeloupe	pop35	16,114141	-61,605523	--	--	--	--	--
Guadeloupe	pop36	16,377547	-61,478103	3	0,67	0,67	0,00	0,00
Martinique	pop1	14,748468	-61,042147	14	0,64	0,43	0,00	0,14
Martinique	pop2	14,79808	-61,150293	16	0,69	0,25	0,00	0,06
Martinique	pop3	14,84555	-61,163499	17	0,24	0,18	0,00	0,00
Martinique	pop4	14,842338	-61,217037	23	0,74	0,09	0,00	0,04
Martinique	pop5	14,749182	-61,054282	28	0,71	0,25	0,00	0,04
Martinique	pop6	14,719558	-61,100325	--	--	--	--	--
Martinique	pop7	14,717416	-61,095328	7	0,57	0,29	0,00	0,00
Martinique	pop8	14,743114	-61,099611	1	0,00	0,00	0,00	0,00
Martinique	pop9	14,766314	-61,132448	29	0,66	0,10	0,03	0,00
Martinique	pop10	14,725625	-60,949348	30	0,50	0,30	0,07	0,07
Martinique	pop11	14,510641	-61,054282	20	0,60	0,35	0,00	0,05
Martinique	pop12	14,498506	-60,929123	26	0,73	0,42	0,04	0,00
Martinique	pop13	14,553947	-60,936975	29	0,66	0,62	0,10	0,03
Martinique	pop14	14,537529	-61,023587	28	0,43	0,32	0,04	0,00
Martinique	pop15	14,544905	-61,061421	2	0,50	0,00	0,00	0,00
Martinique	pop16	14,4621	-61,056662	30	0,50	0,20	0,13	0,13
Martinique	pop17	14,704567	-60,922222	30	0,53	0,50	0,03	0,13
Martinique	pop18	14,578931	-61,007169	30	0,43	0,27	0,07	0,00
Martinique	pop19	14,512069	-60,89581	25	0,76	0,56	0,00	0,04
Martinique	pop20	14,461624	-60,902235	8	0,50	0,50	0,00	0,00
Martinique	pop21	14,478994	-60,861546	29	0,45	0,69	0,00	0,10
Martinique	pop22	14,63569	-60,95454	30	0,53	0,27	0,00	0,10

Annexe 1

							Lesser Antillean Bullfinch
P_CINRUF01	H_FRAG0 1	H_FRAG0 7	H_FRAG0 8	H_LOXPOR0 1	H_COFLA06	IND	Nbirds
0,00	0,03	0,00	0,17	0,66	0,00	0,00	22
--	--	--	--	--	--	--	2
0,00	0,00	0,00	0,30	0,57	0,03	0,00	14
0,00	0,00	0,00	0,25	0,79	0,04	0,00	30
0,00	0,05	0,00	0,19	0,67	0,00	0,00	29
--	--	--	--	--	--	--	1
0,00	0,00	0,00	0,38	0,69	0,08	0,00	19
--	--	--	--	--	--	--	--
0,11	0,00	0,00	0,22	0,78	0,00	0,00	31
0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	0,00	0,00	15
0,00	0,00	0,00	0,20	0,80	0,00	0,00	21
0,00	0,00	0,00	0,29	0,68	0,00	0,00	27
0,00	0,03	0,00	0,26	0,89	0,00	0,00	33
--	--	--	--	--	--	--	4
0,00	0,00	0,00	0,14	0,64	0,00	0,00	10
--	--	--	--	--	--	--	2
0,00	0,00	0,00	0,27	0,50	0,00	0,00	23
0,00	0,00	0,00	0,09	0,09	0,00	0,00	24
0,00	0,00	0,00	0,13	0,13	0,00	0,00	1
0,00	0,00	0,00	0,75	1,00	0,00	0,00	4
0,00	0,00	0,00	0,23	0,92	0,00	0,00	21
0,00	0,00	0,00	0,00	0,64	0,00	0,00	8
--	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	0,00	0,40	0,40	0,00	0,00	28
0,00	0,00	0,00	0,00	0,71	0,00	0,00	25
0,00	0,00	0,00	0,00	0,83	0,00	0,00	6
0,00	0,05	0,00	0,42	0,89	0,00	0,00	30
0,00	0,04	0,00	0,19	0,81	0,00	0,00	26
--	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	0,00	0,00	39
0,00	0,00	0,00	0,33	1,00	0,00	0,00	5
0,00	0,00	0,00	0,00	0,91	0,00	0,00	21
--	--	--	--	--	--	--	--
--	--	--	--	--	--	--	--
--	--	--	--	--	--	--	1
0,00	0,00	0,00	0,00	0,67	0,00	0,00	2
0,00	0,00	0,00	0,07	0,36	0,00	0,00	28
0,00	0,00	0,00	0,06	0,06	0,00	0,00	25
0,00	0,00	0,00	0,00	0,12	0,06	0,00	30
0,00	0,00	0,00	0,00	0,22	0,13	0,00	32
0,00	0,00	0,00	0,04	0,21	0,04	0,00	31
--	--	--	--	--	--	--	1
0,00	0,00	0,00	0,00	0,14	0,57	0,00	30
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	1
0,00	0,00	0,00	0,03	0,07	0,00	0,00	30
0,00	0,00	0,00	0,03	0,07	0,03	0,00	29
0,00	0,00	0,00	0,05	0,25	0,15	0,00	29
0,00	0,00	0,04	0,04	0,38	0,08	0,00	34
0,00	0,00	0,00	0,07	0,48	0,00	0,00	30
0,00	0,00	0,00	0,07	0,14	0,00	0,00	29
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,50	0,00	1
0,00	0,00	0,00	0,03	0,37	0,57	0,00	30
0,00	0,00	0,00	0,03	0,20	0,27	0,00	35
0,00	0,00	0,00	0,10	0,23	0,03	0,00	28
0,00	0,00	0,00	0,04	0,44	0,00	0,00	29
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,50	0,00	16
0,00	0,00	0,00	0,17	0,38	0,24	0,00	29
0,00	0,00	0,00	0,00	0,40	0,03	0,00	30

Annexe 1

PropMale	P_ICTCAY01	P_PADOM09	P_PADOM11	P_FRAG02	P_FRAG04	H_LOXPOR01	H_MAFUS02	H_FRAG03
0,77	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,41	0,00	0,00
1,00	0,50	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	0,00	0,00
0,79	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,43	0,00	0,00
0,67	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,07	0,03	0,00
0,59	0,03	0,00	0,10	0,00	0,00	0,45	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	0,00	0,00
0,89	0,00	0,00	0,00	0,00	0,05	0,21	0,00	0,00
--	--	--	--	--	--	--	--	--
0,65	0,10	0,00	0,03	0,00	0,00	0,23	0,00	0,00
0,73	0,07	0,00	0,07	0,00	0,00	0,13	0,00	0,00
0,52	0,05	0,00	0,10	0,00	0,00	0,38	0,00	0,00
0,70	0,30	0,00	0,11	0,00	0,00	0,37	0,00	0,00
0,64	0,18	0,00	0,06	0,00	0,00	0,58	0,00	0,00
0,75	0,25	0,00	0,00	0,00	0,00	0,75	0,00	0,00
0,70	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,60	0,00	0,00
0,50	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,52	0,17	0,00	0,00	0,00	0,00	0,30	0,00	0,00
0,75	0,08	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,50	0,25	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,57	0,05	0,00	0,00	0,00	0,00	0,33	0,00	0,00
0,50	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,13	0,00	0,00
--	--	--	--	--	--	--	--	--
0,61	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,04	0,00	0,00
0,88	0,04	0,00	0,00	0,00	0,00	0,16	0,00	0,00
0,67	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,53	0,03	0,00	0,00	0,00	0,00	0,23	0,00	0,00
0,65	0,08	0,00	0,04	0,00	0,00	0,46	0,00	0,00
--	--	--	--	--	--	--	--	--
0,62	0,00	0,03	0,00	0,00	0,00	0,13	0,00	0,00
1,00	0,20	0,00	0,20	0,00	0,00	0,60	0,00	0,00
0,81	0,05	0,00	0,00	0,00	0,00	0,33	0,00	0,00
--	--	--	--	--	--	--	--	--
--	--	--	--	--	--	--	--	--
1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	0,00	0,00
1,00	0,00	0,50	0,00	0,00	0,00	0,50	0,00	0,00
0,93	0,29	0,00	0,04	0,00	0,00	0,86	0,00	0,00
0,76	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,68	0,00	0,00
0,73	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,97	0,00	0,00
0,53	0,00	0,00	0,06	0,00	0,00	0,91	0,00	0,00
0,55	0,16	0,00	0,00	0,00	0,00	0,81	0,00	0,00
1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	0,00	0,00
0,57	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,67	0,00	0,03
1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,83	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,67	0,00	0,00
0,66	0,07	0,00	0,00	0,00	0,00	0,45	0,00	0,00
0,76	0,03	0,00	0,00	0,00	0,00	0,76	0,00	0,00
0,88	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,88	0,00	0,00
0,63	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,90	0,00	0,00
0,69	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,97	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	0,00	0,00
0,57	0,03	0,00	0,00	0,03	0,00	0,60	0,00	0,07
0,71	0,03	0,03	0,00	0,00	0,00	0,51	0,00	0,00
0,71	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,71	0,00	0,00
0,52	0,03	0,00	0,00	0,00	0,00	0,69	0,00	0,00
0,81	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,69	0,00	0,00
0,52	0,07	0,00	0,00	0,00	0,00	0,76	0,00	0,00
0,70	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,83	0,00	0,00

Annexe 1

Black-whiskered Vireo								
H_FRAG08	IND	Nbirds	PropMale	P_VIOLI03	P_FRAG02	P_DENPET03	P_FRAG17	P_FRAG19
0,00	0,00	30	0,77	0,03	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	2	0,50	0,50	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	27	0,67	0,19	0,07	0,00	0,00	0,00
0,07	0,00	20	0,70	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	28	0,54	0,11	0,04	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	2	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,05	20	0,70	0,05	0,00	0,00	0,00	0,00
--	--	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	12	0,75	0,00	0,00	0,08	0,00	0,00
0,00	0,00	10	0,90	0,10	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	10	0,80	0,10	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	23	0,65	0,13	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,03	15	0,67	0,00	0,00	0,00	0,00	0,07
0,00	0,00	4	0,50	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	13	0,62	0,08	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	24	0,54	0,00	0,04	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	29	0,62	0,00	0,00	0,03	0,03	0,00
0,00	0,00	2	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	5	0,80	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	6	0,83	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	12	0,75	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
--	--	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	28	0,61	0,00	0,00	0,07	0,00	0,00
0,00	0,00	30	0,50	0,07	0,00	0,03	0,00	0,00
0,00	0,00	30	0,60	0,03	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	26	0,54	0,04	0,04	0,00	0,04	0,00
0,00	0,00	30	0,63	0,10	0,00	0,00	0,03	0,00
--	--	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	5	0,60	0,00	0,20	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	--	--	--	--	--	--	--
0,05	0,05	4	0,75	0,00	0,25	0,00	0,00	0,00
--	--	--	--	--	--	--	--	--
--	--	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	1	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	2	0,50	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	9	0,44	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	20	0,60	0,05	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	24	0,71	0,08	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,03	28	0,61	0,04	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	26	0,50	0,04	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	14	0,57	0,07	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	3	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	27	0,67	0,00	0,00	0,04	0,00	0,00
0,00	0,00	6	0,67	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	18	0,78	0,17	0,17	0,17	0,17	0,17
0,00	0,00	13	0,69	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,03	4	0,50	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	3	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	30	0,47	0,00	0,03	0,00	0,00	0,00
0,00	0,03	19	0,53	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	5	0,60	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	3	0,67	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	3	0,67	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	8	0,63	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	24	0,67	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00

Annexe 1

[illegible]

Annexe 1

H_VIOLI05	H_FRAG12	H_VIOLI06	H_VIALT01	H_VIOLI04	H_FRAG21	H_FRAG25	H_FRAG27	H_FRAG26
0,07	0,00	0,07	0,00	0,00	0,00	0,00	0,03	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,04	0,00	0,22	0,04	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,25	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,04	0,00	0,21	0,04	0,00	0,00	0,00	0,07	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,05	0,00	0,15	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
--	--	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,08	0,17	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,20	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,10	0,10	0,20	0,10	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,09	0,04	0,26	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,07	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,75	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,23	0,00	0,00	0,00	0,00	0,08	0,00
--	--	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	0,21	0,04	0,00	0,00	0,00	0,04	0,00
0,07	0,03	0,03	0,00	0,00	0,00	0,07	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,50	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,08	0,00	0,08	0,08	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
--	--	--	--	--	--	--	--	--
0,04	0,04	0,04	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,03	0,00	0,23	0,00	0,00	0,00	0,00	0,10	0,00
0,03	0,03	0,03	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,04	0,19	0,04	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,03	0,00	0,37	0,07	0,00	0,03	0,00	0,00	0,00
--	--	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
--	--	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	0,25	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
--	--	--	--	--	--	--	--	--
--	--	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,33	0,00	0,11	0,00	0,00	0,00	0,00
0,05	0,00	0,15	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,21	0,04	0,21	0,04	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,04	0,00	0,11	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,08	0,04	0,15	0,04	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
--	--	--	--	--	--	--	--	--
0,07	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,04	0,04	0,04	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,33	0,28	0,22	0,17	0,17	0,17	0,17	0,17	0,22
0,00	0,00	0,23	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,25	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
--	--	--	--	--	--	--	--	--
0,07	0,00	0,10	0,07	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,05	0,00	0,05	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,20	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,13	0,00	0,00	0,13	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,13	0,00	0,00	0,04	0,00	0,00	0,00

Annexe 1

		Caribbean Elaenia						
H_FRAG28	IND	Nbirds	PropMale	P_GRW06	P_ICYCAY01	P_PADOM11	P_PADOM09	P_FRAG23
0,00	0,00	30	0,73	0,00	0,07	0,00	0,03	0,00
0,00	0,00	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	16	0,69	0,06	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	30	0,63	0,00	0,00	0,00	0,00	0,03
0,00	0,00	28	0,71	0,00	0,04	0,04	0,07	0,00
0,00	0,00	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	19	0,74	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
--	--	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	5	0,80	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	3	0,67	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	4	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	15	0,80	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	6	0,67	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	2	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,08	0,00	9	0,67	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
--	--	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	9	0,78	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	26	0,73	0,00	0,00	0,04	0,00	0,00
0,00	0,00	8	0,75	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	4	0,50	0,00	0,00	0,25	0,00	0,00
0,00	0,00	5	0,80	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	4	0,50	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
--	--	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	35	0,66	0,00	0,00	0,03	0,00	0,00
0,00	0,00	30	0,57	0,00	0,00	0,00	0,03	0,00
0,00	0,00	5	0,80	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	27	0,78	0,04	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	29	0,55	0,00	0,00	0,00	0,24	0,00
--	--	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	36	0,67	0,00	0,00	0,00	0,06	0,00
--	--	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	--	--	--	--	--	--	--
--	--	--	--	--	--	--	--	--
--	--	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	--	--	--	--	--	--	--
0,00	0,00	6	0,83	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	18	0,67	0,00	0,00	0,00	0,28	0,00
0,00	0,00	17	0,71	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,04	22	0,68	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,04	15	0,40	0,00	0,07	0,00	0,00	0,00
0,00	0,04	25	0,76	0,00	0,00	0,00	0,20	0,00
--	--	5	0,80	0,00	0,20	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	24	0,67	0,00	0,00	0,04	0,08	0,00
0,00	0,00	2	0,50	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	16	0,94	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	12	0,67	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,17	0,17	13	0,69	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	18	0,61	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	25	0,72	0,00	0,00	0,00	0,08	0,00
0,00	0,00	21	0,71	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
--	--	1	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	12	0,75	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	15	0,60	0,00	0,00	0,00	0,07	0,00
0,00	0,00	14	0,64	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	15	0,80	0,00	0,00	0,07	0,13	0,00
0,00	0,00	3	0,33	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	14	0,71	0,00	0,00	0,00	0,07	0,00
0,00	0,00	15	0,67	0,00	0,07	0,00	0,00	0,00

Annexe 1

[illegible]

Annexe 1

[illegible]

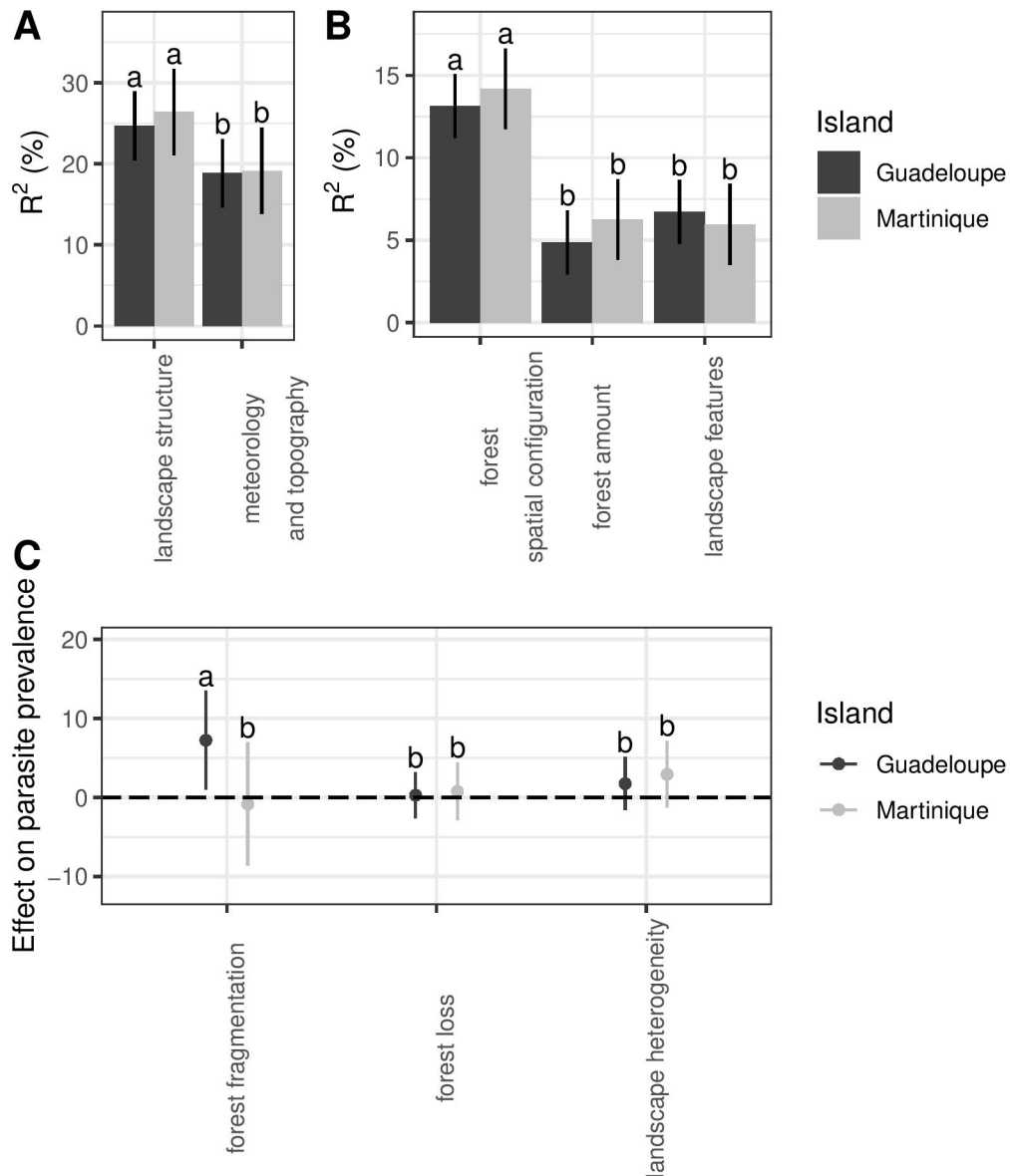
Annexe 1

[illegible]

Annexe 1

[illegible]

Annexe 1



Supplementary Material S3: Relative explanatory capacity (explained variance of prevalence in %) of (A) landscape structure versus meteorology and topography and (B) the three components of habitat fragmentation without correction of forest spatial configuration metrics by their corresponding forest amount metrics. Overall positive or negative effect of (C) each component of habitat fragmentation in Guadeloupe and Martinique. Vertical bars represent 95% confidence intervals.

Annexe 2

Annexe 2 - Perrin A, Khimoun A, Ollivier A, Debrosse N, Faivre B, Garnier S (*en préparation*) The structure of host-parasite networks under tropical forest loss and fragmentation

Annexe 2

The structure of host-parasite networks under tropical forest loss and fragmentation

Antoine Perrin¹, Aurélie Khimoun¹, Anthony Ollivier¹, Nelly Debrosse¹, Bruno Faivre¹,
Stéphane Garnier¹

¹Biogéosciences, UMR 6282 CNRS, Université Bourgogne Franche-Comté, 6
Boulevard Gabriel, 21000 Dijon, France

Corresponding author: Antoine Perrin,

UMR CNRS 6282-Biogéosciences,

6 bd Gabriel, 21000 Dijon, France

perrin-antoine1@hotmail.fr

Annexe 2

Abstract

Considering the constant increase of human pressure on natural habitats, studying how habitat loss and fragmentation alter the structure of ecological networks is an important task for conservation biologists. Indeed, ecological networks allow the description of a complex set of interactions between several species in its entirety and provide information on the stability of communities. In this context, as species-rich category of organisms, parasites are an important biodiversity component and could be involved as key actors in biodiversity changes in response to habitat loss and fragmentation. We thus studied how forest loss and fragmentation alter the structure of host–parasite networks. We have collected data on 15 bird species and 38 lineages of vector-borne blood parasites of the genera *Plasmodium* and *Haemoproteus* from 12 localities in Guadeloupe. This sampling allowed us to test the relative effect of forest loss and fragmentation on host and parasite species richness as well as connectance and modularity of these host-parasite networks. We showed that forest fragmentation, but not forest loss, alters the structure of host-parasite networks in Guadeloupe, leading to a decrease in their connectance and an increase in their modularity. In addition, we didn't find any effects of forest loss and fragmentation on the number of host or parasite species in these ecological networks. Our results suggest that forest fragmentation could lead to a greater resistance and resilience but also to a greater invasibility of host-parasite networks, which might explain the growing number of emerging diseases resulting from degradation and deforestation of natural habitats.

Annexe 2

Introduction

Understanding the effects of habitat loss and fragmentation on biodiversity has been one of the major goals of ecologists and conservation biologists over the past decade. The decline of biodiversity due to habitat loss is now consensual but the effect of habitat fragmentation remains much debated (Didham et al., 2012; Fahrig, in press, 2003, 2013, 2017; Fahrig et al., 2019; Fletcher, Didham, et al., 2018; Haddad et al., 2015; Hanski, 2015; Miller-Rushing et al., 2019; Saura, 2021). In addition, the current knowledge of these effects are very largely based on works conducted on biodiversity patterns in species richness but less is known about the response of biotic interactions (Fardila et al., 2017). However, biodiversity is more than a collection of species and interactions between species are at the heart of most ecological and evolutionary processes, as all species interact with many others (Andresen et al., 2018). Moreover, the loss of ecological interactions may occur long before species extinction and are therefore a critical indicator of ecosystem health (Valiente-Banuet et al., 2015).

At the community level, ecological networks of biotic interactions provide one of the most efficient approach for the description of the complex set of connections among several species, as well as the comparison of interaction patterns among communities across environmental gradients (Bascompte, 2009; Pascual et al., 2006; Proulx et al., 2005; Tylianakis & Morris, 2017). In this context, several studies have already showed that the network structure is more sensitive to the effects of habitat loss and fragmentation than conventional descriptors, such as species richness or abundance (Bordes et al., 2015; Tylianakis et al., 2007; Tylianakis & Binzer, 2014). In addition, there is a link between the structure of ecological networks and the stability of communities (Baiser et al., 2010; Galiana et al., 2014; Hui et al., 2016; Lurgi et al., 2014; Romanuk et al., 2009; Smith-Ramesh et al., 2017; Stouffer & Bascompte, 2011; Thébault & Fontaine, 2010; Wei et al., 2015) and understanding how the stability of communities responds to habitat loss and fragmentation can provide precious information for biodiversity conservation in human-modified landscapes.

Host-parasite networks received relatively less attention than other ecological networks (Hagen et al., 2012), even though parasitism is the most common animal strategy (Lafferty et al., 2006). These interactions are usually neglected because of

Annexe 2

methodological limitations (i.e., observation and quantification of these ecological interactions are difficult) and not for scientific reasons (Lafferty et al., 2006, 2008). However, some general trends concerning the structure of host-parasite networks have already been highlighted. Indeed, there is a negative correlation between network connectance (i.e., the ratio of observed to possible links between hosts and parasites) and the number of species in the network (Poulin, 2010). In addition, host-parasite networks have generally high modularity (i.e., hosts and parasites interact more strongly within a module than among modules) and low connectance (Bellay et al., 2011; Braga et al., 2014; Lima et al., 2012; Pinheiro et al., 2016; Poulin et al., 2013). Despite these general trends, very few studies have been carried out on the effects of habitat loss and fragmentation on the structure of host-parasite networks (but see Benítez-Malvido et al., 2019; Bordes et al., 2015). However, parasites are frequent partners or actors of biological invasions (Dunn, 2009; Dunn & Hatcher, 2015; Hatcher et al., 2012b). Therefore, how host-parasite networks respond to habitat loss and fragmentation is an important question in ecology given the unprecedented rate of emergence of infectious diseases and their significant impact on global economies and public health these last decades (Jones et al., 2008).

Tropical forest loss and fragmentation are a global concern since most of biodiversity hotspots are found in tropical environments (Myers et al., 2000) and about two thirds of all species are found in the tropics, mainly in tropical forests (Pimm & Raven, 2000). While these tropical forests have undergone less conversion to human-cultivated areas compared to temperate forests, current and future trends show that the area of temperate forests could stabilize (or even increase) while the area of tropical forests would continue to decline by 2050 (Hansen et al., 2013; Laurance, 2010; Millennium Ecosystem Assessment, 2005; Taubert et al., 2018). In this study, we assessed the effect of tropical forest loss and fragmentation on host and parasite species richness as well as connectance and modularity of host-parasite networks using a bird-haemospidian (*Plasmodium* and *Haemoproteus*) system. *Plasmodium* and *Haemoproteus* are vectored by mosquitoes and biting midges respectively (Santiago-Alarcon et al., 2012). They are an effective study model of human malaria (Garamszegi, 2011) and they also have deleterious effects on survival (Krams et al., 2013; Martínez-de la Puente et al., 2010) and reproduction (Knowles et al., 2010; Marzal et al., 2005) of birds. These parasites are globally distributed and many birds in the wild are

Annexe 2

infected. There is a wide diversity of lineages with varying degrees of pathogenicity and specificity (Valkiūnas, 2004).

There is evidence from previous studies regarding the effects of landscape structure on the bird-haemospidian system (Pérez-Rodríguez et al., 2018; *Annexe 1*). More precisely, it has been shown that forest fragmentation had a much larger influence on parasite prevalence than forest loss and the increase or decrease of prevalence in response to these two landscape structure components depended on the combination of host species, haemospidian lineage, and territory. Therefore, the specificity of the response (positive or negative) of parasite prevalence with regard to the host-parasite combination did not allow predictions about the response of the host-parasite network structure. Here, we focused on the following questions: Did the forest loss and fragmentation affect the species richness (considering the number of host species or parasite species) in interaction networks? And, did the forest loss and fragmentation affect the patterns of interactions between species (considering the connectance and the modularity) in these networks?

Methods

Study sites and birds sampling

Guadeloupe is a rather small island (1628 km²) in the Lesser Antilles and is, with other Caribbean islands, a hotspot of biodiversity (Myers et al., 2000). This island is divided into two zones, Basse-Terre on the west side (BT, about 850 km²) and Grande-Terre on the east side (GT, 600 km²), connected by an urbanized isthmus (Fig. 1). These two zones were entirely covered with forest before the arrival of the Spanish in the 16th century (Ballet, 1890). Since then, forest clearing and biological invasions greatly affected the biodiversity of this island (DEAL Guadeloupe, 2013), especially during the 18th and 19th century, because of the development of sugar cane and banana plantations (Conseil Régional de Guadeloupe, 2013). The last two decades, the pace of deforestation has decreased (IGN 2014) and the Guadeloupe is currently 44% covered by forest habitat (IGN, 2014).

Annexe 2

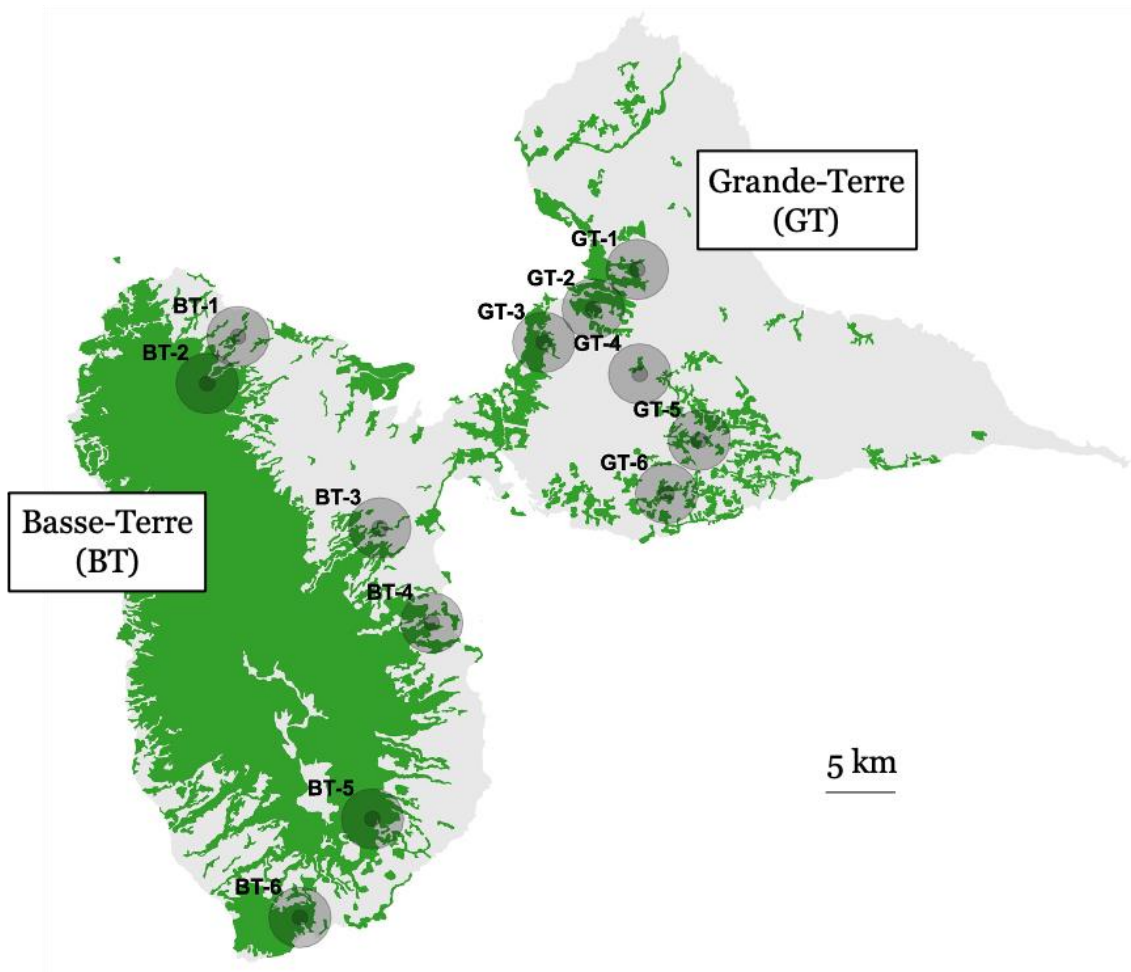


Fig. 1: Location of bird sampling sites in Guadeloupe. The green and gray colors represent the forest and non-forest habitat, respectively. The two black circles around each sampled site on Guadeloupe correspond to the two buffers with a 500m and 2000m radius.

Field sampling took place between March and July, in 2012 and 2013. Birds were caught with mist-nets in 12 forest patches in Guadeloupe (Fig. 1). Each bird was ringed and about 20µl of blood was collected from the brachial vein using individual sterile needles and heparinized tubes. Blood samples were stored in 500µl of QLB (Queen's Lysis Buffer; Seutin et al., 1991) until molecular analyses. Because some species could not support the sample (e.g., The Antillean crested hummingbird (*Orthorhyncus cristatus*) and the Green-throated Carib (*Eulampis holosericeus*) both weighing less than 7 grams and being too small to be sampled), or because we didn't have the authorization to collect blood, not all the individuals were sampled (Supplementary Material S1).

Annexe 2

Laboratory methods

Total DNA extraction was performed on 240 μ l of QLB- stored blood, according to a standard phenol–chloroform protocol optimized from Hillis et al. (1996), initiated by a first step of digestion with 10 μ l of proteinase K (overnight incubation at 55°C). Parasite presence in blood samples was assessed following the nested PCR protocol developed by Waldenström et al. (2004) to detect *Haemoproteus* and *Plasmodium* infections, in which a 479 bp fragment of the parasite cytochrome b gene is amplified. Negative or unclear results were confirmed with a second PCR run. All positive samples were sequenced on an ABI Prism 3730 capillary robot (Applied Biosystems, USA) using the forward primer HaemF. A second sequence using the primer HaemR2 was generated when part of the first sequence was unclear. Sequences were edited manually using Geneious 8.1.3 (Kearse et al., 2012) and all retrieved haplotypes were identified according to the MalAvi database (accessed in March 2020; Bensch et al., 2009). Mixed infections were recognized by the presence of clear double peaks on the electropherograms (Pérez-Tris & Bensch, 2005).

Habitat loss and fragmentation metrics

We defined the forest cover with the CORINE land cover 2012 (CLC) raster map (<http://www.statistiques.developpement-durable.gouv.fr>). Broad-leaved forest (CLC code 3111), mangrove forest (CLC code 3112) and transitional woodland-shrub (CLC code 3240) were grouped together to characterize the forest habitat and all others landscape covers correspond to the non-forest habitat. We used the program FRAGSTATS 4.2 (McGarigal & Marks, 1995) on this CLC raster map in order to calculate the forest area (CA) and the forest aggregation (CLUMPY) in a buffer around each sampling site. These two metrics describe the landscape structure resulting from forest loss and fragmentation since CA is strongly related to forest amount and CLUMPY is strongly related to the forest spatial configuration (Neel et al., 2004; Wang et al., 2014).

Several works have shown that the effects of landscape structure could be different depending on the spatial scale studied (Cattarino et al., 2016; Fletcher, Reichert, et al., 2018; García & Chacoff, 2007). For example, the occurrence of the

Annexe 2

veery (*Catharus fuscescens*) in Canada was positively linked to habitat loss and fragmentation for one scale and negatively linked for another (Smith et al., 2011). This scale of effect is an important question and problem in conservation biology and during the implementation of management plans (Jackson & Fahrig, 2012). We thus used two buffers with a radius of 500m (0.8 km²) and 2000m (13 km²) to test the effect of the forest loss and fragmentation at two different scales (hereafter 500m and 2000m buffers). Mist-nests were placed at different location in a buffer of 500m radius around each sampling site. We thus did not use a smaller scale because it did not include all the mist-nest locations. In addition, mist-nests were usually located a few hundred meters away from the edges of forest patches, a smaller scale was thus too restrictive insofar as the two forest structure indices could not be correctly measured. We also limited the landscape around sampling sites to 2000m to avoid the non-independence of sampling sites with strong overlapping among buffers. Furthermore, these buffer areas were considered reasonable because they have already been used to assess the forest amount and spatial configuration around sampling sites in several bird studies (Gardali & Holmes, 2011; Harrison et al., 2012; Lasky & Keitt, 2010; Whytock et al., 2020).

Host-parasite network structure

We used quantitative interaction networks for each sampling sites, where nodes of host species interacting with nodes of parasite species and links between two species correspond to absolute interaction frequencies between them. In avian malaria studies, it's difficult to delimit parasite species and this delimitation was commonly performed with an arbitrary choice of the percentage of divergence between sequence, varying between 1% and 5% (Outlaw & Ricklefs, 2014). We thus used two definition of parasite species: (i) the lineage level (no sequence grouping) and (ii) the clade level (we grouped sequences with a divergence <5%).

As an exhaustive sampling of ecological network interactions is challenging, we estimated the sampling completeness of all the studied networks by dividing the observed richness of pairwise interactions (links) by the estimated link richness using the Chao1 estimator (Chacoff et al., 2012; Chao, 1984; Grass et al., 2018). Then, we therefore compared its variation along the forest loss and fragmentation gradients to

Annexe 2

exclude potential sampling bias that might affect the calculated network metrics. All sampling completeness analyses were conducted considering parasite lineages.

We calculated the host species richness, the parasite species richness, the connectance (the proportion of realized interactions among all the possible ones) and the modularity (the degree of compartmentalization) of each of the 12 host-parasite networks at both the lineage level and the clade level to explore the variation of these network structure metrics along habitat loss and fragmentation gradients. Indices calculated from quantitative networks are more robust to variable sampling efforts compared to indices calculated from qualitative networks (Banašek-Richter et al., 2004; Bersier et al., 2002), they are then more suitable to study variations in the structure of host-parasite networks between several sampling sites that didn't have the same sampling effort. We therefore used the weighted version of the connectance following Bersier et al. (2002), which represent the interaction diversity per species divided by species richness and we calculated the modularity, using the algorithm provided by Stephen Beckett (2016). This measure assumes that nodes in the same module (defined and optimized by the algorithm) have more links between them than one would expect for a random network.

The connectance and the modularity are to some extent related to network size [i.e., network structure metrics tend to vary with both the number of interacting species and the number of observed interactions (Dormann et al., 2009; Tylianakis & Morris, 2017)], we thus standardized these metrics using null models (Grass et al., 2018; Morrison et al., 2020; Tylianakis & Morris, 2017). These standardized metrics allow us to quantify how the network structure differs from random for a given network size (Tylianakis & Morris, 2017). To calculate connectance and modularity z-scores, we used null models (1,000 replicate randomized networks) created with the Patefield algorithm which shuffles interactions while keeping species richness and the number of interactions per species constant. Standardized metrics were calculated as $z = (obs - \bar{X}_{null}) / \sigma_{null}$, where $\bar{X}_{null}$ and σ_{null} are, respectively, the mean and standard deviation of the null distribution for metric *obs*. The standardized metrics were used for all network analyses.

Annexe 2

All calculations were performed with the R software (version 4.0.3; R Core Team, 2020) and the 'bipartite' package (Dormann et al., 2009).

Data analysis

We first calculated the spatial autocorrelation (i.e., Moran index) of forest loss and fragmentation metrics, at the two spatial scales (i.e., 500m and 2000m buffers), to ensure an independence of the 12 sampling sites and ultimately a random geographic repartition of both forest amount and forest spatial configuration across sampling sites within Guadeloupe. Second, we tested the correlation between forest loss and fragmentation metrics with a Spearman's rank-order correlation to check that the sampling sites allow independent representation of loss and fragmentation gradients. Third, we performed multiple regression analysis between the sampling completeness and forest loss and fragmentation metrics in order to control a potential sampling bias. Finally, we carried out multiple regression analysis between network structure metrics and forest loss and fragmentation metrics for the two spatial scales studied. We compared the effect of forest loss and fragmentation for both the lineage level and the clade level.

Results

Forest loss and fragmentation in Guadeloupe

We found no spatial autocorrelation for the two metrics of forest loss and fragmentation (i.e., Moran I values of CA and CLUMPY metrics in the 500m and 2000m buffers were not statistically different from zero and they ranged from -0.12 to 0.09). In addition, we didn't find any correlation between forest loss and fragmentation both within the 500m buffer (Spearman's rank-order correlation; $\rho = -0.20$, $p = 0.53$) and within the 2000m buffer (Spearman's rank-order correlation; $\rho = 0.35$, $p = 0.27$).

Annexe 2

Birds-haemosporidian network structure

In total, we collected 2199 blood samples from birds belonging to 15 species. We captured between 125 and 235 birds per sampling sites (Table 1). In sum, 1053 haemosporidian sequences were successfully amplified, which belonged to 38 different parasite lineages, including 19 *Haemoproteus* lineages and 19 *Plasmodium* lineages. When lineages are grouped in clade (sequence divergence across lineages in a clade < 5%), we obtained 13 parasite clades, which contained between 1 to 6 parasite lineages (Fig. 2).

Table 1: Total number of birds per species sampled and screened for haemosporidian infection at each sampled site.

	BT-1	BT-2	BT-3	BT-4	BT-5	BT-6	GT-1	GT-2	GT-3	GT-4	GT-5	GT-6	Total
Bananaquit <i>Coereba flaveola</i>	29	11	35	30	5	30	1	19	33	30	30	30	283
Bare-eyed Thrush <i>Turdus tephronotus</i>	1	0	0	2	0	0	4	4	1	0	0	0	12
Black-whiskered Vireo <i>Vireo altiloquus</i>	23	4	15	27	10	27	5	26	21	30	30	30	248
Bridled Quail-Dove <i>Geotrygon mystacea</i>	5	3	2	3	4	1	0	0	0	2	2	1	23
Brown Trembler <i>Cinclocerthia ruficauda</i>	0	12	0	6	7	0	0	7	1	0	0	0	33
Caribbean Elaenia <i>Elaenia martinica</i>	15	0	6	9	4	16	37	27	30	30	30	30	234
Forest Thrush <i>Turdus lherminieri</i>	18	41	16	22	56	0	16	42	4	1	3	0	219
Lesser Antillean Bullfinch <i>Loxigilla noctis</i>	31	22	33	24	22	18	39	30	33	30	30	31	343
Lesser Antillean Pewee <i>Contopus latirostris</i>	0	0	0	7	1	0	3	6	5	2	0	0	24
Lesser Antillean Saltator <i>Saltator albicollis</i>	32	10	24	21	0	13	5	17	21	30	30	17	220
Pearly-eyed Thrasher <i>Margarops fuscatus</i>	0	35	0	1	2	0	0	0	0	0	0	0	38
Plumbeous Warbler <i>Setophaga plumbea</i>	26	19	25	29	30	8	19	22	33	22	30	25	288
Purple-throated Carib <i>Eulampis jugularis</i>	16	32	8	25	6	6	0	21	2	0	1	0	117
Ruddy Quail-Dove <i>Geotrygon montana</i>	0	7	2	5	3	0	6	3	0	0	0	0	26
Scaly-breasted Thrasher <i>Allenia fusca</i>	11	17	9	4	1	6	3	11	3	8	14	4	91
Total	207	213	175	215	151	125	138	235	187	185	200	168	2199

The estimated sampling completeness of host-parasite interactions was 55 ± 7 % (mean $\pm$ s.d.) and was similar to values for different types of ecological networks reported by other studies [On average: 55 % for Chacoff et al. (2012); 57 % for Devoto et al. (2012); 65 % for Grass et al. (2018) and 57 % for Pocock et al. (2012)]. More importantly, sampling completeness was neither related to forest loss, both within 500m buffer ($F_{1,9} = 0.10$, $p = 0.76$) and within 2000m buffer ($F_{1,9} = 0.17$, $p = 0.69$), nor forest fragmentation, both within 500m buffer ($F_{1,9} = 0.25$, $p = 0.63$) and within 2000m buffer ($F_{1,9} = 0.12$, $p = 0.73$). These results suggest that no systematic bias in sampling completeness affected the network metrics along both forest loss and fragmentation gradients.

Annexe 2

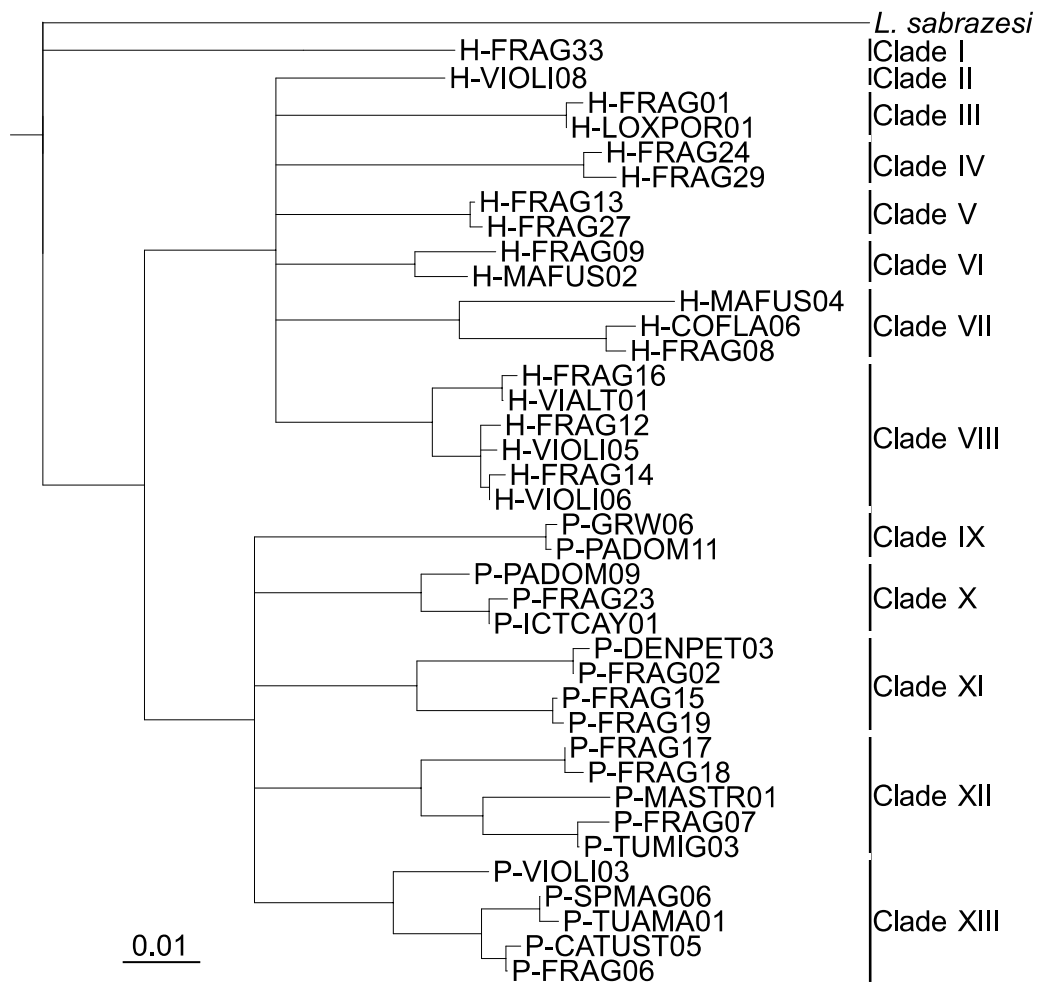


Fig. 2: Phylogenetic relationships of the 38 *Haemoproteus* (H-) and *Plasmodium* (P-) lineages found in the 15 bird species studied, based on cytochrome b gene. *Leucocytozoon sabrazesi* (AB299369) was used as the outgroup. Bootstrap analysis of the neighbour-joining reconstruction was used for node support (1000 replications, all values were above 70%). Vertical bars correspond to clades of closely related lineages which have a sequence divergence <5%.

All connectance z-scores values were lower than -1.96 and all modularity z-scores values were higher than 1.96 (Fig. 3), indicating that all host-parasite networks studied are significantly less connected and more modular than random networks at a threshold level of 5 %.

Network structure response to forest loss and fragmentation

Regarding the effect of forest loss and fragmentation, we found the same results regardless of the level of parasite species definition (i.e., parasite lineages or parasite clades; Table 2). We have therefore subsequently described the results without distinguishing these two parasite species definitions.

Annexe 2

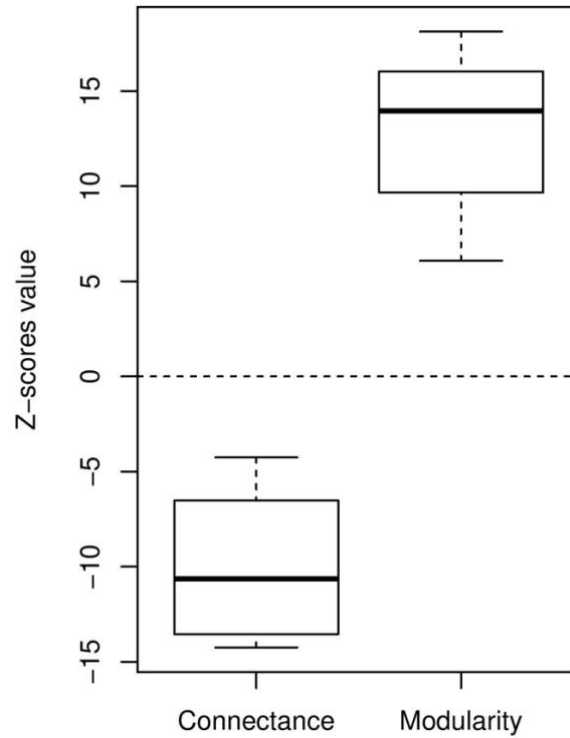


Fig. 3: Boxplot of z-score values of connectance and modularity of host-parasite networks studied.

Table 2: Effects of forest loss and fragmentation on host-parasite network structure. These effects were tested using two spatial scale (500m and 2000m buffers) and considering both a lineage or a clade of closely related lineages, which have a sequence divergence <5%, as parasite species. Dark and light grey represent a positive and a negative effect of forest loss or fragmentation, respectively.

	2000m buffer				500m buffer			
	Forest loss		Forest fragmentation		Forest loss		Forest fragmentation	
	F	p	F	p	F	p	F	p
<i>Lineage</i>								
Host richness	0.02	0.90	0.18	0.68	0.88	0.37	3.83	0.08
Parasite richness	0.03	0.87	1.25	0.29	0.22	0.65	0.02	0.88
Connectance	2.04	0.19	11.32	0.008	0.40	0.54	0.70	0.42
Modularity	2.54	0.15	11.39	0.008	0.05	0.83	0.67	0.44
<i>Clade</i>								
Parasite richness	0.19	0.67	3.57	0.07	0.02	0.90	0.63	0.45
Connectance	0.87	0.37	9.82	0.01	1.02	0.34	0.09	0.77
Modularity	0.34	0.58	9.87	0.01	0.79	0.40	0.16	0.70

Host and parasite species richness were not influenced either by forest loss or forest fragmentation, whatever the spatial scale considered (Table 2). However, we

Annexe 2

found significant relationships between forest fragmentation within 2000m buffer and network structure, indeed, the modularity increased and the connectance decreased in response to forest fragmentation (Table 2; Fig. 4). On the other hand, at this spatial scale, there were no significant relationships between forest loss and the structure of ecological networks (Table 2). Similarly, forest loss and fragmentation within 500m buffer have no significant effect on the structure of ecological networks, using both connectance and modularity (Table 2).

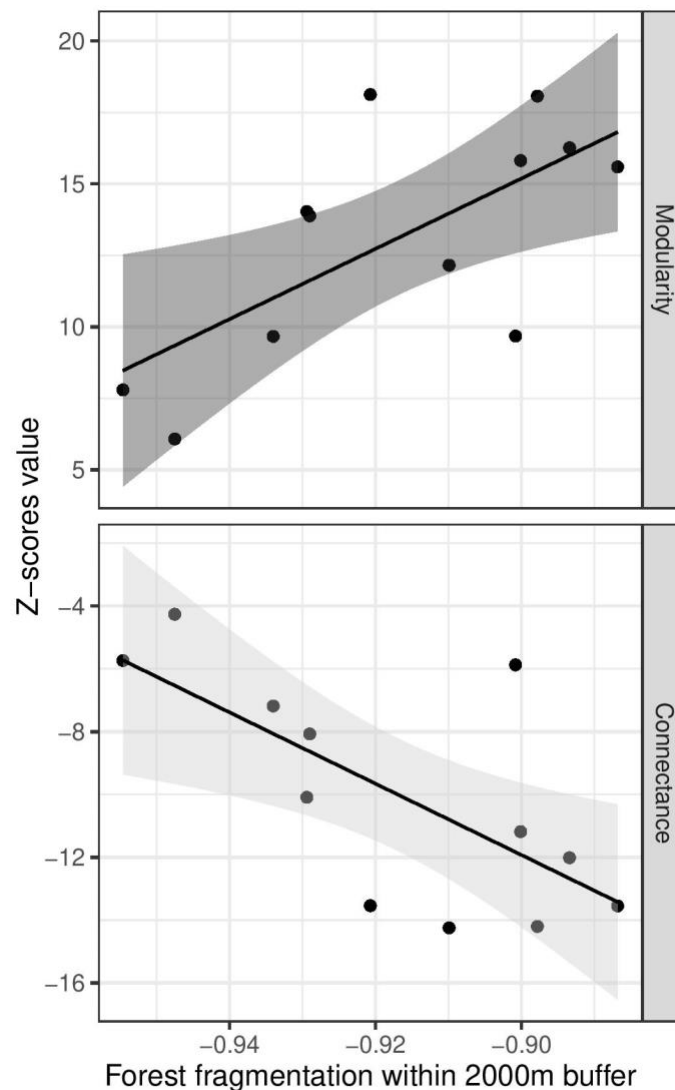


Figure 4: Relationships between forest fragmentation within 2000m buffer and both the connectance and the modularity of host-parasite networks. Connectance corresponds to the weighted version of the connectance following Bersier et al. (2002) and Modularity were calculated using the algorithm provided by Stephen Beckett (2016). Regression lines and their confidence interval (95%) are showed in dark grey for modularity and light grey for connectance

Annexe 2

Discussion

The present study showed that bird-haemosporidian networks in Guadeloupe did not have a random pattern of interactions between species. They were significantly less connected and more modular than random networks. In addition, forest fragmentation, but not forest loss, alters the structure of host-parasite networks, leading to a decrease in their connectance and an increase in their modularity. This effect was highlighted when forest fragmentation was measured within the 2000m buffer but not in the 500m buffer. Finally, there was no observable effect of forest loss and fragmentation on the number of host species or parasite species in these ecological networks.

The species richness is one of the most frequent measure used to test the effect of habitat loss and fragmentation on biodiversity (Fardila et al., 2017). Habitat loss is considered as a main cause of species loss (Betts et al., 2017; Fahrig, 2003; Laurance, 2010; Pimm & Raven, 2000), even if the effect of habitat fragmentation on species richness remains a controversial question (Miller-Rushing et al., 2019). However, we didn't find any effect of habitat loss or fragmentation on the number of host species in our study. Several works have showed that species richness on islands were generally lower than species richness on the continent (MacArthur & Wilson, 1967). Therefore, Guadeloupe could have a low species richness which might limit the variation of the number of host species among sampling sites. In addition, historical exposures to storms is expected to have filtered out the species that are the most sensitive to forest fragmentation in the Caribbean regions (Betts et al., 2019) and could be a second explanation for the small variation observed in host species richness among sampling sites. Finally, we cannot exclude a bias caused by the field sampling strategy: some host species are not present in the ecological networks studied because blood samples could not be obtained from them. However, these species represent only a small part of the local community (Supplementary Material S1) and almost all the forest breeding passerine birds that are sedentary in Guadeloupe are present in our samples (i.e., 15 of the 17 species present in Guadeloupe (Levesque & Delcroix, 2019) were captured with mist-nets and blood samples were taken for 12 of these species). As the forest breeding passerine birds that are sedentary are the most sensitive to forest loss and fragmentation (Feeley et al., 2007; Henle et al., 2004), they were good candidates for

Annexe 2

detecting an effect of the two forest structure metrics studied and the results concerning this sub-community are in any way important for the management of forest habitat.

Furthermore, there was no relationship between the level of habitat loss and fragmentation and parasite species richness in our study. Parasite species richness, in a given locality, is related to several biogeographical and ecological determinants such as latitudinal gradients or host density and their ecology, respectively (Morand, 2015). In this context, none of these determinants were highly variable since our sampling area is relatively small and the host community is quite similar (i.e., no turnover of host species and constant host species richness) among sampling sites.

Contrary to species richness, our results showed that habitat fragmentation led to a lower connectance and a greater modularity of host-parasite networks. These results were similar to another study which showed that an increase of the number of patches and the edge density led to a lower connectance and a greater modularity of rodent-helminth networks in South-East Asia (Bordes et al., 2015). The authors proposed as one explanation for their results that parasites sharing among host species may become more difficult to maintain with the increase of habitat disturbance (Bordes et al., 2015). In our study, a possible cause of the lower connectance and the greater modularity of interaction networks is the specialization of parasite species to their hosts. Indeed, a greater parasite specialization should reduce host overlap among parasite species and lead to a more modular and less connected network (Andreazzi et al., 2017; Bufford et al., 2020). The parasite specialization is expected to be associated with the encounter rate with their hosts (Futuyma & Moreno, 1988; Ward, 1992). Accordingly, for the bird-haemosporidian system, one would expect parasite species being more specialized to their host in an environment where the abundance of hosts, the concentration of vectors and the encounter rates between hosts and vectors are high. In this context, we do not know either the specific identity of the insects that act as vectors in our study system, nor their ecological requirements. Moreover, the abundance of hosts in our study do not respond to habitat loss or fragmentation (unpublished data). However, previous studies conducted on birds in Guadeloupe demonstrated that forest fragmentation led to higher prevalence of haemosporidian parasites in the majority of host-parasite combinations (Pérez-Rodríguez et al., 2018;

Annexe 2

Annexe 1). This result might suggest a higher encounter rates between hosts and parasites in the sampled area and could explain the potential increase in specialization of parasites species.

In addition, these studies showed that forest fragmentation is the principal explanatory factor of parasite prevalence in the majority of host–parasite combinations studied and that forest loss had little or no effect (Pérez-Rodríguez et al., 2018; *Annexe 1*). As the interactions in the host-parasite level combination is mainly influenced by forest fragmentation, it is not surprising that forest fragmentation has also more effect than forest loss in the interaction network level observed here. Although precise mechanisms remain to be studied, we can hypothesize that the complex interactions between host, parasite and vector communities between the forest habitat and the landscape matrix is influenced by the exchange surface between the interior and exterior of forest habitat patches. In this context, the edge effect associated with habitat fragmentation could therefore be a major component in the modification of the interaction network structure observed in our study.

Some theoretical works linked the lower connectance and the greater modularity to a greater resistance and resilience of antagonist networks (Stouffer & Bascompte, 2011; Thébault & Fontaine, 2010), but also to a greater invasibility of these networks (Baiser et al., 2010; Galiana et al., 2014; Hui et al., 2016; Romanuk et al., 2009; Smith-Ramesh et al., 2017; Wei et al., 2015). In this context, our results suggest a positive effect of habitat fragmentation on the persistence and the resilience of host-parasite networks. This is consistent with experiments conducted by Huffaker (1958) which showed that the combination of the habitat subdivision and the greater dispersal capacity of the resource (i.e., host species in our study case) than the consumer (i.e., parasite species in our study case) led to a persistence of trophic networks. Therefore, habitat fragmentation could stabilize the relationships between hosts and parasites and, in agreement with the review of Fahrig (2017), biotic interactions could be involved in the significant and positive effect of habitat fragmentation. However, our results also suggest a positive effect of habitat fragmentation on the invasibility of host-parasite networks [i.e., the propensity of host-parasite networks to be invaded by new species (Hui et al., 2016)]. As the emergence of new diseases in new host species are, in essence, examples of invasions by parasites (Hatcher et al., 2012a), the modification

Annexe 2

of the structure of host-parasite networks could be a mechanism which make the link between habitat fragmentation and biological invasions. More broadly, it could also explain the relation between the deforestation and the number of emerging diseases observed in numerous studies (reviewed by Gottdenker et al., 2014; Patz et al., 2000; Stephens et al., 2016; Tylianakis et al., 2008).

In conclusion, our results indicate that species richness is not sufficient to explain how habitat loss and fragmentation affect host-parasite interactions. The study of ecological network seems to be a powerful tool to improve our view of the relative effect of habitat loss and fragmentation and could allow a better understanding of how habitat loss and fragmentation contribute to the emergence and the increase of infectious diseases. Taking this ecological network into account is important in the future, both for its contribution to fundamental questions in conservation biology and for the link made between landscape change and ecosystem stability.

References

- Andreazzi, C., Thompson, J., & Guimarães, P. (2017). Network Structure and Selection Asymmetry Drive Coevolution in Species-Rich Antagonistic Interactions. *The American Naturalist*, 190, 000–000. <https://doi.org/10.1086/692110>
- Andresen, E., Arroyo-Rodríguez, V., & Escobar, F. (2018). *Tropical Biodiversity: The Importance of Biotic Interactions for Its Origin, Maintenance, Function, and Conservation* (pp. 1–13). https://doi.org/10.1007/978-3-319-68228-0_1
- Baiser, B., Russell, G. J., & Lockwood, J. L. (2010). Connectance determines invasion success via trophic interactions in model food webs. *Oikos*, 119(12), 1970–1976. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0706.2010.18557.x>
- Ballet, J. (1825-1904). (1890). *La Guadeloupe. Renseignements sur l'Histoire, la Flore, la Faune, la Géologie, la Minéralogie, l'Agriculture, le Commerce, l'Industrie, la Législation, l'Administration. Tome Ier: 1625-1715.*
- Banašek-Richter, C., Cattin, M.-F., & Bersier, L.-F. (2004). Sampling effects and the robustness of quantitative and qualitative food-web descriptors. *Journal of Theoretical Biology*, 226(1), 23–32. [https://doi.org/10.1016/S0022-5193\(03\)00305-9](https://doi.org/10.1016/S0022-5193(03)00305-9)
- Bascompte, J. (2009). Disentangling the Web of Life. *Science*, 325(5939), 416–419. <https://doi.org/10.1126/science.1170749>
- Beckett, S. J. (2016). Improved community detection in weighted bipartite networks. *Royal Society Open Science*, 3(1), 140536. <https://doi.org/10.1098/rsos.140536>

Annexe 2

- Bellay, S., Lima, D. P., Takemoto, R. M., & Luque, J. L. (2011). A host-endoparasite network of Neotropical marine fish: Are there organizational patterns? *Parasitology*, 138(14), 1945–1952. <https://doi.org/10.1017/S0031182011001314>
- Benítez-Malvido, J., Giménez, A., Graciá, E., Rodríguez-Caro, R. C., Ybáñez, R. R. D., Siliceo-Cantero, H. H., & Traveset, A. (2019). Impact of habitat loss on the diversity and structure of ecological networks between oxyurid nematodes and spur-thighed tortoises (*Testudo graeca* L.). *PeerJ*, 7, e8076. <https://doi.org/10.7717/peerj.8076>
- Bensch, S., Hellgren, O., & Pérez-Tris, J. (2009). MalAvi: A public database of malaria parasites and related haemosporidians in avian hosts based on mitochondrial cytochrome b lineages. *Molecular Ecology Resources*, 9(5), 1353–1358. <https://doi.org/10.1111/j.1755-0998.2009.02692.x>
- Bersier, L.-F., Banašek-Richter, C., & Cattin, M.-F. (2002). Quantitative Descriptors of Food-Web Matrices. *Ecology*, 83(9), 2394–2407. [https://doi.org/10.1890/0012-9658\(2002\)083\[2394:QDOFWM\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1890/0012-9658(2002)083[2394:QDOFWM]2.0.CO;2)
- Betts, M. G., Wolf, C., Pfeifer, M., Banks-Leite, C., Arroyo-Rodríguez, V., Ribeiro, D. B., Barlow, J., Eigenbrod, F., Faria, D., Fletcher, R. J., Hadley, A. S., Hawes, J. E., Holt, R. D., Klingbeil, B., Kormann, U., Lens, L., Levi, T., Medina-Rangel, G. F., Melles, S. L., ... Ewers, R. M. (2019). Extinction filters mediate the global effects of habitat fragmentation on animals. *Science*, 366(6470), 1236–1239. <https://doi.org/10.1126/science.aax9387>
- Betts, M. G., Wolf, C., Ripple, W. J., Phalan, B., Millers, K. A., Duarte, A., Butchart, S. H. M., & Levi, T. (2017). Global forest loss disproportionately erodes biodiversity in intact landscapes. *Nature*, 547(7664), 441–444. <https://doi.org/10.1038/nature23285>
- Bordes, F., Morand, S., Pilosof, S., Claude, J., Krasnov, B. R., Cosson, J.-F., Chaval, Y., Ribas, A., Chaisiri, K., Blasdel, K., Herbreteau, V., Dupuy, S., & Tran, A. (2015). Habitat fragmentation alters the properties of a host-parasite network: Rodents and their helminths in South-East Asia. *Journal of Animal Ecology*, 84(5), 1253–1263. <https://doi.org/10.1111/1365-2656.12368>
- Braga, M. P., Araújo, S. B. L., & Boeger, W. A. (2014). Patterns of interaction between Neotropical freshwater fishes and their gill Monogenoidea (Platyhelminthes). *Parasitology Research*, 113(2), 481–490. <https://doi.org/10.1007/s00436-013-3677-8>
- Bufford, J. L., Hulme, P. E., Sikes, B. A., Cooper, J. A., Johnston, P. R., & Duncan, R. P. (2020). Novel interactions between alien pathogens and native plants increase plant–pathogen network connectance and decrease specialization. *Journal of Ecology*, 108(2), 750–760. <https://doi.org/10.1111/1365-2745.13293>
- Cattarino, L., McAlpine, C. A., & Rhodes, J. R. (2016). Spatial scale and movement behaviour traits control the impacts of habitat fragmentation on individual fitness. *Journal of Animal Ecology*, 85(1), 168–177. <https://doi.org/10.1111/1365-2656.12427>

Annexe 2

- Chacoff, N. P., Vázquez, D. P., Lomáscolo, S. B., Stevani, E. L., Dorado, J., & Padrón, B. (2012). Evaluating sampling completeness in a desert plant–pollinator network. *Journal of Animal Ecology*, 81(1), 190–200.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2656.2011.01883.x>
- Chao, A. (1984). Nonparametric Estimation of the Number of Classes in a Population. *Scandinavian Journal of Statistics*, 11(4), 265–270. JSTOR.
- Conseil Régional de Guadeloupe. (2013). *Atlas des paysages de l'archipel de Guadeloupe*. www.paysagedeguadeloupe.com
- DEAL Guadeloupe. (2013). *Les invasions biologiques aux Antilles Françaises: Diagnostic et état des lieux des connaissances* [Rapports Biodiversité]. Direction de l'Environnement, de l'Aménagement et du Logement.
<http://www.guadeloupe.developpement-durable.gouv.fr>
- Devoto, M., Bailey, S., Craze, P., & Memmott, J. (2012). Understanding and planning ecological restoration of plant-pollinator networks: Understanding network restoration. *Ecology Letters*, 15(4), 319–328. <https://doi.org/10.1111/j.1461-0248.2012.01740.x>
- Didham, R. K., Kapos, V., & Ewers, R. M. (2012). Rethinking the conceptual foundations of habitat fragmentation research. *Oikos*, 121(2), 161–170.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0706.2011.20273.x>
- Dormann, C. F., Frund, J., Bluthgen, N., & Gruber, B. (2009). Indices, Graphs and Null Models: Analyzing Bipartite Ecological Networks. *The Open Ecology Journal*, 2(1), 7–24. <https://doi.org/10.2174/1874213000902010007>
- Dunn, A. M. (2009). Parasites and biological invasions. *Advances in Parasitology*, 68, 161–184.
- Dunn, A. M., & Hatcher, M. J. (2015). Parasites and biological invasions: Parallels, interactions, and control. *Trends in Parasitology*, 31(5), 189–199.
<https://doi.org/10.1016/j.pt.2014.12.003>
- Fahrig, L. (in press). What the habitat amount hypothesis does and does not predict: A reply to Saura. *Journal of Biogeography*. <https://doi.org/10.1111/jbi.14061>
- Fahrig, L. (2003). Effects of Habitat Fragmentation on Biodiversity. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 34(1), 487–515.
<https://doi.org/10.1146/annurev.ecolsys.34.011802.132419>
- Fahrig, L. (2013). Rethinking patch size and isolation effects: The habitat amount hypothesis. *Journal of Biogeography*, 40(9), 1649–1663.
<https://doi.org/10.1111/jbi.12130>
- Fahrig, L. (2017). Ecological Responses to Habitat Fragmentation Per Se. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 48(1), 1–23.
<https://doi.org/10.1146/annurev-ecolsys-110316-022612>
- Fahrig, L., Arroyo-Rodríguez, V., Bennett, J. R., Boucher-Lalonde, V., Cazetta, E., Currie, D. J., Eigenbrod, F., Ford, A. T., Harrison, S. P., Jaeger, J. A. G., Koper, N., Martin, A. E., Martin, J.-L., Metzger, J. P., Morrison, P., Rhodes, J. R., Saunders, D. A., Simberloff, D., Smith, A. C., ... Watling, J. I. (2019). Is habitat fragmentation bad for biodiversity? *Biological Conservation*, 230, 179–186.
<https://doi.org/10.1016/j.biocon.2018.12.026>

Annexe 2

- Fardila, D., Kelly, L. T., Moore, J. L., & McCarthy, M. A. (2017). A systematic review reveals changes in where and how we have studied habitat loss and fragmentation over 20 years. *Biological Conservation*, 212, 130–138. <https://doi.org/10.1016/j.biocon.2017.04.031>
- Feeley, K. J., Gillespie, T. W., Lebbin, D. J., & Walter, H. S. (2007). Species characteristics associated with extinction vulnerability and nestedness rankings of birds in tropical forest fragments. *Animal Conservation*, 10(4), 493–501. <https://doi.org/10.1111/j.1469-1795.2007.00140.x>
- Fletcher, R. J., Didham, R. K., Banks-Leite, C., Barlow, J., Ewers, R. M., Rosindell, J., Holt, R. D., Gonzalez, A., Pardini, R., Damschen, E. I., Melo, F. P. L., Ries, L., Prevedello, J. A., Tscharntke, T., Laurance, W. F., Lovejoy, T., & Haddad, N. M. (2018). Is habitat fragmentation good for biodiversity? *Biological Conservation*, 226, 9–15. <https://doi.org/10.1016/j.biocon.2018.07.022>
- Fletcher, R. J., Reichert, B. E., & Holmes, K. (2018). The negative effects of habitat fragmentation operate at the scale of dispersal. *Ecology*, 99(10), 2176–2186. <https://doi.org/10.1002/ecy.2467>
- Futuyma, D. J., & Moreno, G. (1988). The Evolution of Ecological Specialization. *Annual Review of Ecology and Systematics*, 19(1), 207–233. <https://doi.org/10.1146/annurev.es.19.110188.001231>
- Galiana, N., Lurgi, M., Montoya, J. M., & López, B. C. (2014). Invasions cause biodiversity loss and community simplification in vertebrate food webs. *Oikos*, 123(6), 721–728. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0706.2013.00859.x>
- Garamszegi, L. Z. (2011). Climate change increases the risk of malaria in birds. *Global Change Biology*, 17(5), 1751–1759. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2486.2010.02346.x>
- García, D., & Chacoff, N. P. (2007). Scale-Dependent Effects of Habitat Fragmentation on Hawthorn Pollination, Frugivory, and Seed Predation. *Conservation Biology*, 21(2), 400–411. <https://doi.org/10.1111/j.1523-1739.2006.00593.x>
- Gardali, T., & Holmes, A. L. (2011). Maximizing Benefits from Riparian Revegetation Efforts: Local- and Landscape-Level Determinants of Avian Response. *Environmental Management*, 48(1), 28–37. <https://doi.org/10.1007/s00267-011-9623-6>
- Gottdenker, N. L., Streicker, D. G., Faust, C. L., & Carroll, C. R. (2014). Anthropogenic Land Use Change and Infectious Diseases: A Review of the Evidence. *EcoHealth*, 11(4), 619–632. <https://doi.org/10.1007/s10393-014-0941-z>
- Grass, I., Jauker, B., Steffan-Dewenter, I., Tscharntke, T., & Jauker, F. (2018). Past and potential future effects of habitat fragmentation on structure and stability of plant–pollinator and host–parasitoid networks. *Nature Ecology & Evolution*, 2(9), 1408–1417. <https://doi.org/10.1038/s41559-018-0631-2>
- Haddad, N. M., Brudvig, L. A., Clobert, J., Davies, K. F., Gonzalez, A., Holt, R. D., Lovejoy, T. E., Sexton, J. O., Austin, M. P., Collins, C. D., Cook, W. M., Damschen, E. I., Ewers, R. M., Foster, B. L., Jenkins, C. N., King, A. J.,

Annexe 2

- Laurance, W. F., Levey, D. J., Margules, C. R., ... Townshend, J. R. (2015). Habitat fragmentation and its lasting impact on Earth's ecosystems. *Science Advances*, 1(2), e1500052. <https://doi.org/10.1126/sciadv.1500052>
- Hagen, M., Kissling, W. D., Rasmussen, C., De Aguiar, M. A. M., Brown, L. E., Carstensen, D. W., Alves-Dos-Santos, I., Dupont, Y. L., Edwards, F. K., Genini, J., Guimarães, P. R., Jenkins, G. B., Jordano, P., Kaiser-Bunbury, C. N., Ledger, M. E., Maia, K. P., Marquitti, F. M. D., Mclaughlin, Ó., Morellato, L. P. C., ... Olesen, J. M. (2012). Biodiversity, Species Interactions and Ecological Networks in a Fragmented World. In U. Jacob & G. Woodward (Eds.), *Advances in Ecological Research* (Vol. 46, pp. 89–210). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-396992-7.00002-2>
- Hansen, M. C., Potapov, P. V., Moore, R., Hancher, M., Turubanova, S. A., Tyukavina, A., Thau, D., Stehman, S. V., Goetz, S. J., Loveland, T. R., Kommareddy, A., Egorov, A., Chini, L., Justice, C. O., & Townshend, J. R. G. (2013). High-Resolution Global Maps of 21st-Century Forest Cover Change. *Science*, 342(6160), 850–853. <https://doi.org/10.1126/science.1244693>
- Hanski, I. (2015). Habitat fragmentation and species richness. *Journal of Biogeography*, 42(5), 989–993. <https://doi.org/10.1111/jbi.12478>
- Harrisson, K. A., Pavlova, A., Amos, J. N., Takeuchi, N., Lill, A., Radford, J. Q., & Sunnucks, P. (2012). Fine-scale effects of habitat loss and fragmentation despite large-scale gene flow for some regionally declining woodland bird species. *Landscape Ecology*, 27(6), 813–827. <https://doi.org/10.1007/s10980-012-9743-2>
- Hatcher, M. J., Dick, J. T. A., & Dunn, A. M. (2012a). Disease emergence and invasions. *Functional Ecology*, 26(6), 1275–1287. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2435.2012.02031.x>
- Hatcher, M. J., Dick, J. T., & Dunn, A. M. (2012b). Diverse effects of parasites in ecosystems: Linking interdependent processes. *Frontiers in Ecology and the Environment*, 10(4), 186–194. <https://doi.org/10.1890/110016>
- Henle, K., Davies, K. F., Kleyer, M., Margules, C., & Settele, J. (2004). Predictors of Species Sensitivity to Fragmentation. *Biodiversity & Conservation*, 13(1), 207–251. <https://doi.org/10.1023/B:BIOC.0000004319.91643.9e>
- Hillis, D. M., Moritz, C., & Mable, B. K. (Eds.). (1996). *Molecular systematics* (2nd ed, 2nd ed) [Computer software]. Sinauer Associates.
- Huffaker, C. (1958). Experimental studies on predation: Dispersion factors and predator-prey oscillations. *Hilgardia*, 27(14), 343–383.
- Hui, C., Richardson, D. M., Landi, P., Minoarivelo, H. O., Garnas, J., & Roy, H. E. (2016). Defining invasiveness and invasibility in ecological networks. *Biological Invasions*, 18(4), 971–983. <https://doi.org/10.1007/s10530-016-1076-7>
- IGN. (2014). *Diagnostic des forêts de la Guadeloupe*. Inst. National de l'Information Géographique et Forestière, Conseil général de la Guadeloupe.

Annexe 2

- Jackson, H. B., & Fahrig, L. (2012). What size is a biologically relevant landscape? *Landscape Ecology*, 27(7), 929–941. <https://doi.org/10.1007/s10980-012-9757-9>
- Jones, K. E., Patel, N. G., Levy, M. A., Storeygard, A., Balk, D., Gittleman, J. L., & Daszak, P. (2008). Global trends in emerging infectious diseases. *Nature*, 451(7181), 990–993. <https://doi.org/10.1038/nature06536>
- Kearse, M., Moir, R., Wilson, A., Stones-Havas, S., Cheung, M., Sturrock, S., Buxton, S., Cooper, A., Markowitz, S., Duran, C., Thierer, T., Ashton, B., Meintjes, P., & Drummond, A. (2012). Geneious Basic: An integrated and extendable desktop software platform for the organization and analysis of sequence data. *Bioinformatics*, 28(12), 1647–1649. <https://doi.org/10.1093/bioinformatics/bts199>
- Knowles, S. C. L., Palinauskas, V., & Sheldon, B. C. (2010). Chronic malaria infections increase family inequalities and reduce parental fitness: Experimental evidence from a wild bird population. *Journal of Evolutionary Biology*, 23(3), 557–569. <https://doi.org/10.1111/j.1420-9101.2009.01920.x>
- Krams, I. A., Suraka, V., Rantala, M. J., Sepp, T., Mierauskas, P., Vrublevska, J., & Krama, T. (2013). Acute infection of avian malaria impairs concentration of haemoglobin and survival in juvenile altricial birds. *Journal of Zoology*, 291(1), 34–41. <https://doi.org/10.1111/jzo.12043>
- Lafferty, K. D., Allesina, S., Arim, M., Briggs, C. J., De Leo, G., Dobson, A. P., Dunne, J. A., Johnson, P. T. J., Kuris, A. M., Marcogliese, D. J., Martinez, N. D., Memmott, J., Marquet, P. A., McLaughlin, J. P., Mordecai, E. A., Pascual, M., Poulin, R., & Thieltges, D. W. (2008). Parasites in food webs: The ultimate missing links: Parasites in food webs. *Ecology Letters*, 11(6), 533–546. <https://doi.org/10.1111/j.1461-0248.2008.01174.x>
- Lafferty, K. D., Dobson, A. P., & Kuris, A. M. (2006). Parasites dominate food web links. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 103(30), 11211–11216. <https://doi.org/10.1073/pnas.0604755103>
- Lasky, J. R., & Keitt, T. H. (2010). Abundance of Panamanian dry-forest birds along gradients of forest cover at multiple scales. *Journal of Tropical Ecology*, 26(1), 67–78. <https://doi.org/10.1017/S0266467409990368>
- Laurance, W. F. (2010). Habitat destruction: Death by a thousand cuts. *Conservation Biology for All*, 1(9), 73–88.
- Levesque, A., & Delcroix, F. (2019). *Liste des oiseaux de la Guadeloupe (11ème édition). Grande-Terre, Basse-Terre, Marie-Galante, les Saintes, La Désirade, Îlets de la Petite Terre*. (No. 63; Rapport AMAZONA, p. 22).
- Lima, D. P., Giacomini, H. C., Takemoto, R. M., Agostinho, A. A., & Bini, L. M. (2012). Patterns of interactions of a large fish–parasite network in a tropical floodplain. *Journal of Animal Ecology*, 81(4), 905–913. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2656.2012.01967.x>
- Lurgi, M., Galiana, N., López, B. C., Joppa, L. N., & Montoya, J. M. (2014). Network complexity and species traits mediate the effects of biological invasions on

Annexe 2

- dynamic food webs. *Frontiers in Ecology and Evolution*, 2.
<https://doi.org/10.3389/fevo.2014.00036>
- MacArthur, R. H., & Wilson, E. O. (1967). *The Theory of Island Biogeography* (REV-Revised). Princeton University Press; JSTOR.
<https://doi.org/10.2307/j.ctt19cc1t2>
- Martínez-de la Puente, J., Merino, S., Tomás, G., Moreno, J., Morales, J., Lobato, E., García-Fraile, S., & Belda, E. J. (2010). The blood parasite *Haemoproteus* reduces survival in a wild bird: A medication experiment. *Biology Letters*, 6(5), 663–665. <https://doi.org/10.1098/rsbl.2010.0046>
- Marzal, A., Lope, F. de, Navarro, C., & Møller, A. P. (2005). Malarial parasites decrease reproductive success: An experimental study in a passerine bird. *Oecologia*, 142(4), 541–545. <https://doi.org/10.1007/s00442-004-1757-2>
- McGarigal, K., & Marks, B. J. (1995). FRAGSTATS: Spatial pattern analysis program for quantifying landscape structure. *Gen. Tech. Rep. PNW-GTR-351*. Portland, OR: U.S. Department of Agriculture, Forest Service, Pacific Northwest Research Station. 122 p, 351. <https://doi.org/10.2737/PNW-GTR-351>
- Millennium Ecosystem Assessment (Ed.). (2005). *Ecosystems and human well-being: Synthesis*. Island Press.
- Miller-Rushing, A. J., Primack, R. B., Devictor, V., Corlett, R. T., Cumming, G. S., Loyola, R., Maas, B., & Pejchar, L. (2019). How does habitat fragmentation affect biodiversity? A controversial question at the core of conservation biology. *Biological Conservation*, 232, 271–273.
<https://doi.org/10.1016/j.biocon.2018.12.029>
- Morand, S. (2015). (macro-) Evolutionary ecology of parasite diversity: From determinants of parasite species richness to host diversification. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*, 4(1), 80–87.
<https://doi.org/10.1016/j.ijppaw.2015.01.001>
- Morrison, B. M. L., Brosi, B. J., & Dirzo, R. (2020). *Plant-pollinator interaction linkage rules are altered by agricultural intensification* [Preprint]. Ecology.
<https://doi.org/10.1101/2020.01.10.900878>
- Myers, N., Mittermeier, R. A., Mittermeier, C. G., da Fonseca, G. A. B., & Kent, J. (2000). Biodiversity hotspots for conservation priorities. *Nature*, 403(6772), 853–858. <https://doi.org/10.1038/35002501>
- Neel, M. C., McGarigal, K., & Cushman, S. A. (2004). Behavior of class-level landscape metrics across gradients of class aggregation and area. *Landscape Ecology*, 19(4), 435–455.
<https://doi.org/10.1023/B:LAND.0000030521.19856.cb>
- Outlaw, D. C., & Ricklefs, R. E. (2014). Species limits in avian malaria parasites (Haemosporida): How to move forward in the molecular era. *Parasitology*, 141(10), 1223–1232. <https://doi.org/10.1017/S0031182014000560>
- Pascual, D. of E. and E. B. M., Pascual, M., Dunne, J. A., Dunne, J. A., & Dunne, V. P. J. A. (2006). *Ecological Networks: Linking Structure to Dynamics in Food Webs*. Oxford University Press, USA.

Annexe 2

- Patz, J. A., Graczyk, T. K., Geller, N., & Vittor, A. Y. (2000). Effects of environmental change on emerging parasitic diseases. *International Journal for Parasitology*, 30(12), 1395–1405. [https://doi.org/10.1016/S0020-7519\(00\)00141-7](https://doi.org/10.1016/S0020-7519(00)00141-7)
- Pérez-Rodríguez, A., Khimoun, A., Ollivier, A., Eraud, C., Faivre, B., & Garnier, S. (2018). Habitat fragmentation, not habitat loss, drives the prevalence of blood parasites in a Caribbean passerine. *Ecography*, 41(11), 1835–1849. <https://doi.org/10.1111/ecog.03189>
- Pérez-Tris, J., & Bensch, S. (2005). Diagnosing genetically diverse avian malarial infections using mixed-sequence analysis and TA-cloning. *Parasitology*, 131(1), 15–23. <https://doi.org/10.1017/S003118200500733X>
- Pimm, S. L., & Raven, P. (2000). Extinction by numbers. *Nature*, 403(6772), 843–845. <https://doi.org/10.1038/35002708>
- Pinheiro, R. B. P., Félix, G. M. F., Chaves, A. V., Lacorte, G. A., Santos, F. R., Braga, É. M., & Mello, M. A. R. (2016). Trade-offs and resource breadth processes as drivers of performance and specificity in a host–parasite system: A new integrative hypothesis. *International Journal for Parasitology*, 46(2), 115–121. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2015.10.002>
- Pocock, M. J. O., Evans, D. M., & Memmott, J. (2012). The Robustness and Restoration of a Network of Ecological Networks. *Science*, 335(6071), 973–977. <https://doi.org/10.1126/science.1214915>
- Poulin, R. (2010). Network analysis shining light on parasite ecology and diversity. *Trends in Parasitology*, 26(10), 492–498. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2010.05.008>
- Poulin, R., Krasnov, B. R., Pilosof, S., & Thieltges, D. W. (2013). Phylogeny determines the role of helminth parasites in intertidal food webs. *Journal of Animal Ecology*, 82(6), 1265–1275. <https://doi.org/10.1111/1365-2656.12101>
- Proulx, S. R., Promislow, D. E. L., & Phillips, P. C. (2005). Network thinking in ecology and evolution. *Trends in Ecology & Evolution*, 20(6), 345–353. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2005.04.004>
- R Core Team. (2020). *R: A Language and Environment for Statistical Computing*. R Foundation for Statistical Computing. <https://www.R-project.org/>
- Romanuk, T. N., Zhou, Y., Brose, U., Berlow, E. L., Williams, R. J., & Martinez, N. D. (2009). Predicting invasion success in complex ecological networks. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 364(1524), 1743–1754. <https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0286>
- Santiago-Alarcon, D., Havelka, P., Schaefer, H. M., & Segelbacher, G. (2012). Bloodmeal Analysis Reveals Avian *Plasmodium* Infections and Broad Host Preferences of *Culicoides* (Diptera: Ceratopogonidae) Vectors. *PLoS ONE*, 7(2). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0031098>
- Saura, S. (2021). The Habitat Amount Hypothesis implies negative effects of habitat fragmentation on species richness. *Journal of Biogeography*, 48(1), 11–22. <https://doi.org/10.1111/jbi.13958>

Annexe 2

- Seutin, G., White, B. N., & Boag, P. T. (1991). Preservation of avian blood and tissue samples for DNA analyses. *Canadian Journal of Zoology*, 69(1), 82–90. <https://doi.org/10.1139/z91-013>
- Smith, A. C., Fahrig, L., & Francis, C. M. (2011). Landscape size affects the relative importance of habitat amount, habitat fragmentation, and matrix quality on forest birds. *Ecography*, 34(1), 103–113. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0587.2010.06201.x>
- Smith-Ramesh, L. M., Moore, A. C., & Schmitz, O. J. (2017). Global synthesis suggests that food web connectance correlates to invasion resistance. *Global Change Biology*, 23(2), 465–473. <https://doi.org/10.1111/gcb.13460>
- Stephens, P. R., Altizer, S., Smith, K. F., Aguirre, A. A., Brown, J. H., Budischak, S. A., Byers, J. E., Dallas, T. A., Davies, T. J., Drake, J. M., Ezenwa, V. O., Farrell, M. J., Gittleman, J. L., Han, B. A., Huang, S., Hutchinson, R. A., Johnson, P., Nunn, C. L., Onstad, D., ... Poulin, R. (2016). The macroecology of infectious diseases: A new perspective on global-scale drivers of pathogen distributions and impacts. *Ecology Letters*, 19(9), 1159–1171. <https://doi.org/10.1111/ele.12644>
- Stouffer, D. B., & Bascompte, J. (2011). Compartmentalization increases food-web persistence. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(9), 3648–3652. <https://doi.org/10.1073/pnas.1014353108>
- Taubert, F., Fischer, R., Groeneveld, J., Lehmann, S., Müller, M. S., Rödig, E., Wiegand, T., & Huth, A. (2018). Global patterns of tropical forest fragmentation. *Nature*, 554(7693), 519–522. <https://doi.org/10.1038/nature25508>
- Thébault, E., & Fontaine, C. (2010). Stability of Ecological Communities and the Architecture of Mutualistic and Trophic Networks. *Science*, 329(5993), 853–856. <https://doi.org/10.1126/science.1188321>
- Tylianakis, J. M., & Binzer, A. (2014). Effects of global environmental changes on parasitoid–host food webs and biological control. *Biological Control*, 75, 77–86. <https://doi.org/10.1016/j.biocontrol.2013.10.003>
- Tylianakis, J. M., Didham, R. K., Bascompte, J., & Wardle, D. A. (2008). Global change and species interactions in terrestrial ecosystems. *Ecology Letters*, 11(12), 1351–1363. <https://doi.org/10.1111/j.1461-0248.2008.01250.x>
- Tylianakis, J. M., & Morris, R. J. (2017). Ecological Networks Across Environmental Gradients. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 48(1), 25–48. <https://doi.org/10.1146/annurev-ecolsys-110316-022821>
- Tylianakis, J. M., Tscharntke, T., & Lewis, O. T. (2007). Habitat modification alters the structure of tropical host–parasitoid food webs. *Nature*, 445(7124), 202–205. <https://doi.org/10.1038/nature05429>
- Valiente-Banuet, A., Aizen, M. A., Alcántara, J. M., Arroyo, J., Cocucci, A., Galetti, M., García, M. B., García, D., Gómez, J. M., Jordano, P., Medel, R., Navarro, L., Obeso, J. R., Oviedo, R., Ramírez, N., Rey, P. J., Traveset, A., Verdú, M., & Zamora, R. (2015). Beyond species loss: The extinction of ecological

Annexe 2

- interactions in a changing world. *Functional Ecology*, 29(3), 299–307.
<https://doi.org/10.1111/1365-2435.12356>
- Valkiūnas, G. (2004). *Avian malaria parasites and other haemosporidia*. CRC press.
- Waldenström, J., Bensch, S., Hasselquist, D., & Ostman, O. (2004). A new nested polymerase chain reaction method very efficient in detecting *Plasmodium* and *Haemoproteus* infections from avian blood. *The Journal of Parasitology*, 90(1), 191–194. <https://doi.org/10.1645/GE-3221RN>
- Wang, X., Blanchet, F. G., & Koper, N. (2014). Measuring habitat fragmentation: An evaluation of landscape pattern metrics. *Methods in Ecology and Evolution*, 5(7), 634–646. <https://doi.org/10.1111/2041-210X.12198>
- Ward, S. A. (1992). Assessing Functional Explanations of Host-Specificity. *The American Naturalist*, 139(4), 883–891. JSTOR.
- Wei, Z., Yang, T., Friman, V.-P., Xu, Y., Shen, Q., & Jousset, A. (2015). Trophic network architecture of root-associated bacterial communities determines pathogen invasion and plant health. *Nature Communications*, 6(1), 1–9.
<https://doi.org/10.1038/ncomms9413>
- Whytock, R. C., Fuentes-Montemayor, E., Watts, K., Macgregor, N. A., Call, E., Mann, J. A., & Park, K. J. (2020). Regional land-use and local management create scale-dependent ‘landscapes of fear’ for a common woodland bird. *Landscape Ecology*, 35(3), 607–620. <https://doi.org/10.1007/s10980-019-00965-x>

Annexe 2

Supplemental Information for:

The structure of host-parasite networks under tropical forest loss and fragmentation

Antoine Perrin, Aurélie Khimoun, Anthony Ollivier, Nelly Debrosse, Bruno Faivre,
Stéphane Garnier

Annexe 2

Supplementary Material S1: Total number of birds per species sampled for each sampling sites. The white highlighting indicates the number of birds screened for haemosporidian infection. The gray highlighting indicates the number of birds captured but not screened for haemosporidian infection either because the species could not support the blood sample or because we didn't have the authorization to collect blood from this species.

	BT-1	BT-2	BT-3	BT-4	BT-5	BT-6	GT-1	GT-2	GT-3	GT-4	GT-5	GT-6	Total
Bananaquit <i>Coereba flaveola</i>	29	11	35	30	5	30	1	19	33	30	30	30	283
Bare-eyed Thrush <i>Turdus tephronotus</i>	1			2			4	4	1				12
Black-whiskered Vireo <i>Vireo altiloquus</i>	23	4	15	27	10	27	5	26	21	30	30	30	248
Bridled Quail-Dove <i>Geotrygon mystacea</i>	5	3	2	3	4	1				2	2	1	23
Brown Trembler <i>Cinclocerthia ruficauda</i>		12		6	7			7	1				33
Caribbean Elaenia <i>Elaenia martinica</i>	15		6	9	4	16	37	27	30	30	30	30	234
Forest Thrush <i>Turdus lherminieri</i>	18	41	16	22	56		16	42	4	1	3		219
Lesser Antillean Bullfinch <i>Loxigilla noctis</i>	31	22	33	24	22	18	39	30	33	30	30	31	343
Lesser Antillean Pewee <i>Contopus latirostris</i>				7	1		3	6	5	2			24
Lesser Antillean Saltator <i>Saltator albicollis</i>	32	10	24	21		13	5	17	21	30	30	17	220
Pearly-eyed Thrasher <i>Margarops fuscatus</i>		35		1	2								38
Plumbeous Warbler <i>Setophaga plumbea</i>	26	19	25	29	30	8	19	22	33	22	30	25	288
Purple-throated Carib <i>Eulampis jugularis</i>	16	32	8	25	6	6		21	2		1		117
Ruddy Quail-Dove <i>Geotrygon montana</i>		7	2	5	3		6	3					26
Scaly-breasted Thrasher <i>Alenia fusca</i>	11	17	9	4	1	6	3	11	3	8	14	4	91
Carib grackle <i>Quiscalus lugubris</i>	1							7	6	2		1	17
Yellow Warbler <i>Dendroica petechia</i>	2					1		4	17	6	6	9	45
Gray kingbird <i>Tyrannus dominicensis</i>	4			2			2	8	9	1	2	2	30
Black-faced grassquit <i>Tiaris bicolor</i>	6	2		3	1	2	1	7	2	10	8	9	51
Zenaida dove <i>Zenaida aurita</i>							1		2	1			4
Antillean crested hummingbird <i>Orthorhynchus cristatus</i>	7		4	9	1	4	3	2	7	6	6	1	50
Green-throated Carib <i>Eulampis holosericeus</i>	5		3	4	1		4	5	7	5	10	3	47
Common ground dove <i>Columbina passerina</i>	2			1			4	1	1	4	4		17
American kestrel <i>Falco sparverius</i>	2										1	1	4
Green heron <i>Butorides virescens</i>	2									1			3
Guadeloupe woodpecker <i>Melanerpes herminieri</i>		1			1			1	1	1	1		6
Cattle egret <i>Bubulcus ibis</i>								1					1

Annexe 3

Annexe 3 - Perrin A, Khimoun A, Faivre B, Ollivier A, de Pracontal N, Théron F, Loubon M, Leblond G, Duron O, Garnier S (2021) Habitat fragmentation differentially shapes neutral and immune gene variation in a tropical bird species. *Heredity* 126:148–162.

Annexe 3

Habitat fragmentation differentially shapes neutral and immune gene variation in a tropical bird species

Running title: Landscape functional connectivity

Antoine Perrin¹, Aurélie Khimoun¹, Bruno Faivre¹, Anthony Ollivier¹, Nyls de Pracontal², Franck Théron², Maxime Loubon², Gilles Leblond³, Olivier Duron⁴, Stéphane Garnier¹

¹Biogéosciences, UMR 6282 CNRS, Université Bourgogne Franche-Comté, 6 Boulevard Gabriel, 21000 Dijon, France

²Groupe d'Etude et de Protection des Oiseaux en Guyane, 431 route d'Attila Cabassou, 97354 Rémire-Montjoly

³SARL BIOS, Route de Davidon, Duzer, 97115 Sainte-Rose, France

⁴MIVEGEC (Maladies Infectieuses et Vecteurs : Ecologie, Génétique, Evolution et Contrôle), Centre National de la Recherche Scientifique (CNRS), Institut pour la Recherche et le Développement (IRD), Université de Montpellier (UM), Montpellier, France

Corresponding author: Antoine Perrin,

UMR CNRS 6282-Biogéosciences,

6 bd Gabriel, 21000 Dijon, France

antoine.perrin@u-bourgogne.fr

Annexe 3

Abstract

Habitat fragmentation is a major cause of biodiversity loss, responsible for an alteration of intraspecific patterns of neutral genetic diversity and structure. Although neutral genetic variation can be informative for demographic inferences, it may be a poor predictor of adaptive genetic diversity and thus of the consequences of habitat fragmentation on selective evolutionary processes. In this context, we contrasted patterns of genetic diversity and structure of neutral loci (microsatellites) and immune genes (i.e., toll-like receptors) in an understorey bird species, the wedge-billed woodcreeper *Glyphorynchus spirurus*. The objectives were (1) to investigate forest fragmentation effects on population genetic diversity, (2) to disentangle the relative role of demography (genetic drift and migration) and selection, and (3) to assess whether immunogenetic patterns could be associated with variation of ectoparasite (i.e., ticks) pressures. Our results revealed an erosion of neutral genetic diversity and a substantial genetic differentiation among fragmented populations, resulting from a decrease in landscape connectivity and leading to the divergence of distinct genetic pools at a small spatial scale. Patterns of genetic diversity observed for TLR4 and TLR5 were concordant with neutral genetic patterns, whereas those observed for TLR3 and TLR21 were discordant. This result underlines that the dominant evolutionary force shaping immunogenetic diversity (genetic drift vs. selection) may be different depending on loci considered. Finally, tick prevalence was higher in fragmented environments. We discussed the hypothesis that pathogen selective pressures may contribute to maintain adaptive genetic diversity despite the negative demographic effect of habitat fragmentation on neutral genetic diversity.

Keywords: habitat fragmentation, fine spatial-scale, drift, selection, toll-like receptors, parasite prevalence

Annexe 3

Introduction

The broad definition of habitat fragmentation covers a decrease in the area and a change in the spatial configuration of a given habitat's patches, such as a higher number of patches, an increase in their isolation or longer edges (Fahrig 2003). This process is considered to be one of the major causes of biodiversity loss (Palumbi 2001; Haddad et al. 2015). Indeed, accumulating studies rooted in island biogeography theory have shown a decrease of species richness as a result of habitat fragmentation (Collinge 2009; Losos and Ricklefs 2009; Lindenmayer and Fischer 2013). Considering biodiversity at the genetic level, the reduction in habitat patches area and the increase in their isolation are expected to strengthen genetic drift and to lower gene flow between them, and ultimately to lead to a decrease in genetic diversity within populations and an increase in their differentiation (Keyghobadi 2007). A large number of empirical studies validated these predictions (e.g., Keyghobadi 2007; Aguilar et al. 2008; Rivera-Ortíz et al. 2015). Nonetheless, the response to fragmentation appears to be modulated according to landscape characteristics, such as age and level of fragmentation, and ecological traits of the species, such as habitat specialization or dispersal capacities (Driscoll and Weir 2005; Schleicher et al. 2011; Rivera-Ortíz et al. 2015; Khimoun et al. 2016a). Moreover, the expected effects of habitat fragmentation on genetic diversity are theoretically detectable at a spatial scale positively related to dispersal potential of species (Slatkin 1987). However, it is noteworthy that even on mobile organisms such as birds, a few works reported small-scale spatial genetic structure (Arnoux et al. 2014; Bertrand et al. 2014), as a result of habitat fragmentation (Brown et al. 2004; Lindsay et al. 2008; Porlier et al. 2012; Woltmann et al. 2012; Harrisson et al. 2013; Khimoun et al. 2016a).

Genetics is a useful tool to inform conservation management, shedding light on how genetic variation affects individual fitness and extinction risk of populations (Spielman et al. 2004; Sunnucks 2011). It is now widely recognized that preserving a species' evolutionary potential, through functional genetic variation, is critical to ensuring the long-term persistence of populations, especially in the face of environmental changes. However, studies addressing the genetic consequences of habitat fragmentation are often based on neutral molecular markers. Although neutral genetic variation can be informative for demographic inferences, it is, however, a poor

Annexe 3

predictor of the adaptive genetic diversity that controls population viability or evolutionary potential (McKay and Latta 2002; Holderegger et al. 2006).

In this context, genes of the immune system have received and still deserve particular attention because infectious diseases are a major driver of the ecology and evolution of natural populations (Ostfeld et al. 2010), and because there is a direct link between the genetic diversity of hosts and their ability to cope with pathogens (Altizer et al. 2003; Spurgin and Richardson 2010). In addition, it is now clear that emerging and reemerging infectious diseases are exposing wildlife and human health to threats at a growing rate (Daszak 2000; Jones et al. 2008). Accordingly, there is a crucial need to understand how habitat fragmentation regulates immunogenetic diversity of hosts beyond academic interest to provide key information for conservation and management decisions. Not only may habitat fragmentation weaken hosts' resistance through genetic erosion, but it may also expose natural populations to new pathogens in fragmented landscapes in very diverse ways (Patz et al. 2000; Collinge 2009; Gottdenker et al. 2014).

Understanding the relative contribution of drift and selection in shaping patterns of functional diversity in fragmented populations is a central purpose in conservation genetics (Allendorf et al. 2013; Fraser et al. 2014; Frankham et al. 2017). A method commonly used to test for the role and type of selection in shaping adaptive genetic variation consists of contrasting spatial patterns of variation between candidate loci and neutral markers (Bernatchez and Landry 2003; Biedrzycka and Radwan 2008; Strand et al. 2012; Radwan et al. 2014; Santonastaso et al. 2017; Belasen et al. 2019). Indeed, if selection outweighs demographic processes (drift and migration), level of differentiation in candidate loci between populations is expected to be significantly decreased under stabilizing selection compared with neutral markers, whereas it should be higher if populations occurring in heterogeneous environments are exposed to directional selection and are potentially locally adapted. Similar patterns in both candidate and neutral loci reflect the absence of selection or selection pressures that are weaker than demographic processes. In this context, it is now recognized that looking at the structure of adaptive genetic diversity at a small spatial scale is a powerful approach (Richardson et al. 2014). Indeed, micro geographic adaptation processes may result in local adaptations which are not observable when individuals

Annexe 3

from close populations are clustered to evaluate differences only on larger scales (Gonzalez-Quevedo et al. 2016; Pearson et al. 2018).

Here, we tested whether forest fragmentation affects genetic diversity in a tropical bird species, the wedge-billed woodcreeper *Glyphorynchus spirurus*, at a small spatial scale. We contrasted patterns of neutral (microsatellite markers) and immunogenetic diversity. Even if studies of immunogenetic diversity in natural populations have been dominated by the use of the major histocompatibility complex (MHC) genes, the complexity of the immune system involves many other genes, which account for a large proportion of the variability in host resistance (Acevedo-Whitehouse and Cunningham 2006; Vinkler and Albrecht 2009; Bollmer et al. 2011). In addition, the frequent duplication of MHC genes in many species, especially passerines, still presents technical challenges to get information at individual loci (Bollmer et al. 2010). Therefore, we estimated immunogenetic diversity from toll-like receptors (TLR) genes, which are part of the innate immune response. TLRs can be amplified in a wide range of non-model species and therefore constitute an interesting marker for immunogenetics studies conducted in natural populations (Alcaide and Edwards 2011; Grueber et al. 2013). They detect invariant features of invading microbes, called “pathogen-associated molecular patterns” (PAMPs) which, through an intracellular signaling cascade, activate an inflammatory response (Alcaide and Edwards 2011). These genes should also evolve in direct response to pathogen-mediated selective pressures (Quéméré et al. 2018), as already suggested by a few studies conducted on several species (Yilmaz et al. 2005; Wlasiuk and Nachman 2010; Alcaide and Edwards 2011; Areal et al. 2011; Grueber et al. 2014).

In order to assess potential parasites pressures and their variation associated with habitat fragmentation, we screened for the presence of ticks in all birds. Indeed, ticks can impact fitness components of hosts, through a reduction of adults' survival or a reduction of reproductive success due to an increase of nestling mortality (Lehmann 1993). Ticks are also the most important vectors of animal infectious diseases (Jongejan and Uilenberg 2004; Colwell et al. 2011), and tick prevalence or load may be good proxies of the pathogen diversity or load they can transmit. In addition, several putative bacterial pathogens have been recently described in ticks from French Guiana (Binetruy et al. 2020a, b). Finally, several studies suggest interactions between

Annexe 3

immune gene diversity and tick infestation (Becker et al. 2020). Tick larva burden has been shown to depend on individual TLR4 genotype in a population of water voles (Gavan et al. 2015). Tschirren (2015) reported that allele frequencies of TLR2 in the bank vole were positively associated with the risk of infection by *Borrelia burgdorferi*, a common tick-transmitted pathogen responsible for the Lyme disease. In addition, bioactive molecules in tick saliva can dampen the TLR4 signaling pathway and increase expression of TLR2, thus allowing ticks to subvert their host immune response (Oliveira et al. 2010).

The specific objectives of this study were: (1) to investigate whether forest fragmentation affects population genetic diversity at small spatial scale; (2) to contrast the patterns of neutral and adaptive genetic diversity to assess the relative effect of demography (genetic drift and migration) and selection pressures; and (3) to assess whether patterns of immunogenetic variability could be associated with variation of parasite pressures.

Materials and methods

Study area and study species

French Guiana is located on the northern Atlantic coast of South America. With a population of 260,000 inhabitants (in 2015) in a territory of 84,000km², this is the least densely populated country in tropical America. At the same time, this is the country with the highest forest cover (98% of land area, FAO 2010). The FAO (2001) ranked French Guiana world's number one in 2000 according to forest area per capita (with 45.6ha/capita in this country compared with a mean of 2.9 ha/capita in Tropical South America). However, geographical distributions of people and forest resources are highly uneven in this country. The inland forest has always been sheltered from degrading human activities so far, whereas forest habitat in the coastal area has been tremendously modified by the human settlement, especially following arrival of Europeans in the sixteenth century (DIREN Guyane 2007; Calmont 2012). Indeed, 92% of the human population is currently concentrated on the coastal area representing <5% of the country's area (Galochet and Morel 2015). In addition, human population size has increased dramatically in the last years: there were 157,000

Annexe 3

inhabitants in 1999, 245,000 inhabitants in 2013, and 513,000 inhabitants are expected in 2050 (INSEE 2019). As a result, deforestation has occurred in this area mainly because of urbanization, infrastructure development, and land conversion for agriculture, and this ongoing process is expected to increase in the future. For instance, about 7% of forest habitat area in the coastal region was lost in favor of farmland (resulting in an increase of 46% in area) and artificial surfaces (resulting in an increase of 22% in area) in the last 10 years (ONF 2017). Finally, the development of gold mining activities in the last century and a few projects of road links are potentially threatening the integrity of the inland forest in the near future (DIREN Guyane 2007).

The wedge-billed woodcreeper (*Glyphorhynchus spirurus*) is a small passerine (13–16 cm; 10.5–21 g) endemic to the Americas, occurring from southern Mexico to eastern Brazil. This species is found in the understorey of old-growth forests, where it feeds mainly on arthropods and sometimes on vegetable matter, but it also occurs in forest edges and secondary forests (Marantz et al. 2019). This is a territorial species (Blake and Loiselle 2012), which disperses only over short distances (rarely beyond 8 km) when moving within continuous forests (Van Houtan et al. 2007). The wedge-billed woodcreeper is a particularly relevant species for studying consequences of habitat fragmentation, as it is relatively common in both forest fragments and continuous forest.

Field sampling

Field sampling took place during the dry season (between July and November, from 2012 to 2014) in French Guiana. Twelve forest sites were sampled in total: 5 sampling sites were located in the inland continuous forest (subsequently named “control sites”) and 7 sampling sites were located in forest fragments in the coastal area that were isolated from each other and from the inland forest (subsequently named “fragmented sites”; Fig. 1). The area of patches containing fragmented sites was within the same order of magnitude (5–50 km²) compared to the area of the forest containing control sites (>20,000km²). Then, we did not quantify patch area because it would have resulted in the same dichotomy. Geographic distance between sampling sites ranged between 3.5 and 212 km (mean = 90 km), and both short and large distances were observed between control as well as fragmented sites. We captured birds with mist nets

Annexe 3

in the morning. Each bird was ringed and about 20 µl of blood was collected from the brachial vein using sterile needles and heparinized tubes. Blood samples were stored in 500 µl of QLB (Queen's Lysis Buffer; Seutin et al. 1991) until molecular analyses.

A total of 254 wedge-billed woodcreeper were captured, corresponding to an average of 21 birds per sampled site (min = 15, max = 32; Supplementary Material S4).

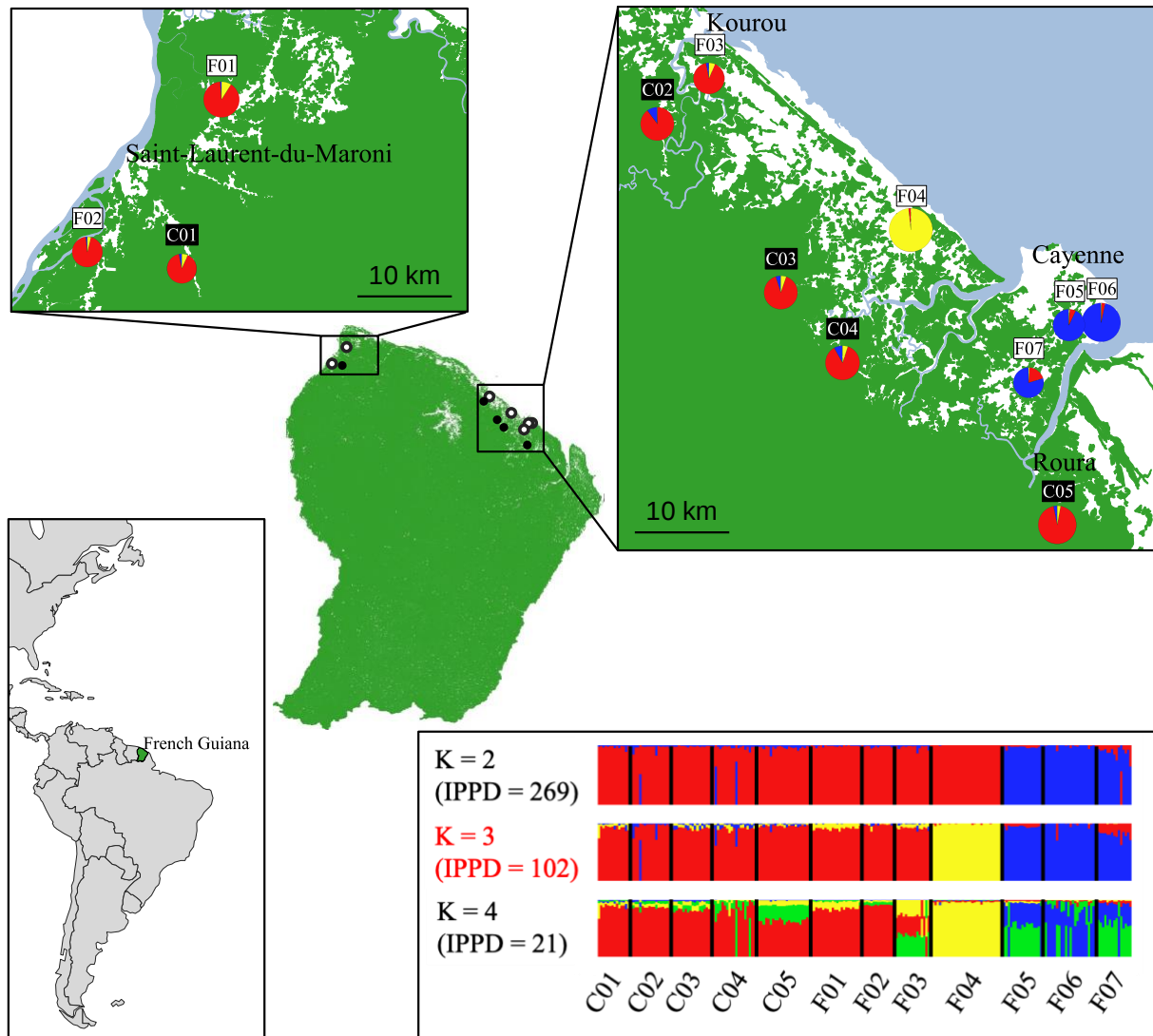


Fig. 1: Location of sampled sites of wedge-billed woodcreeper in French Guiana and population genetic structure detected by STRUcTURE algorithm. The green color on maps represents the forest habitat. Individuals were sampled in fragmented forest fragments (named Fxx in white label) and in the continuous inland forest (i.e., control sites named Cxx in black label). For each population, pie chart represents the membership proportion in the three genetic clusters, based on microsatellite genotypes. The size of each chart is proportional to sample size. Figures are based on the run with the highest posterior probability of the data for each K-number of genetic clusters. Values of increase in the posterior probability of the data (IPPD) are provided for each model in the box and the best model is indicated in red.

Annexe 3

Lab work

Total DNA extraction was performed on 240 µl of QLB-stored blood, according to a standard phenol-chloroform protocol optimized from Hillis et al. (1996), initiated by a first step of digestion with 10 µl of proteinase K (overnight incubation at 55 °C).

Microsatellite genotyping

Following the approach described in Khimoun et al. (2016b), we optimized a set of 14 microsatellite loci for individuals' genotyping (Supplementary Material S1). Based on preliminary tests (amplification success, quality of peak profile, and Hardy-Weinberg equilibrium (HWE)), we retained 2 loci previously isolated in the wedge-billed woodcreeper (Milá and Bardeleben 2005) and 12 cross-species amplifying loci developed from expressed sequence tags (EST-SSR; Dawson et al. 2010, 2013). Although EST-SSRs are highly conserved, they have been proved valuable molecular markers to reveal weak genetic structure (Khimoun et al. 2017). A full description of amplification protocols is provided in Supplementary Material S2. Loci were amplified in simplex using a fluorescent labeling method of PCR products with M13-tail (Schuelke 2000). PCR products were multiloading and analyzed in an automated sequencer (ABI3730), and then allele scoring was performed using GENEIOUS 8 (Kearse et al. 2012).

TLR genotyping

We used primers developed by Alcaide and Edwards (2011) and Grueber et al. (2012) to amplify nine of the ten TLR loci present in birds (TLR7 was not retained because of evidence for duplication events; Cormican et al. 2009; Grueber et al. 2015). These primers target exons encoding the leucine-rich repeat (LRR) regions of the extracellular domain of each TLR, involved in pathogens recognition (Alcaide and Edwards 2011; Grueber et al. 2012). Preliminary tests were performed using different PCR conditions to assess TLRs amplification success on agarose gel and sequence quality (i.e., unambiguous sequence editing), using a subsample of 25 individuals. From these preliminary results, we selected four TLRs for amplification and sequencing on the whole sample set: TLR3 and TLR21 binding viral ligands and TLR4

Annexe 3

and TLR5 binding bacterial ligands (Keestra et al. 2013). The remaining five TLRs (TLR1LA, TLR1LB, TLR2A, TLR2B, and TLR15) were discarded, as amplification success was not consistent among individuals. A full description of PCR protocols is provided in Supplementary Material S2.

PCR products were sequenced in an automated sequencer (ABI3730) and sequences were edited and aligned with GENEIOUS 8 (Kearse et al. 2012). Single nucleotide polymorphisms (SNPs) were confirmed from examination of both forward and reverse chromatograms. Individual haplotypes were resolved using the program PHASE (Stephens et al. 2001; Stephens and Donnelly 2003) implemented in DNAsp v5 (Librado and Rozas 2009) with the following parameters, using three independent runs with different seed values: 1000 iterations, a thinning interval equal to 1, and a burn-in value of 100. We used results from the run with the highest goodness of fit and we kept all haplotype pairs with a probability above 0.6. This threshold reduces the number of unresolved genotypes with little or no increase of false positives (Garrick et al. 2010). Unique observations of putative haplotypes were confirmed by reamplification and resequencing.

Parasites screening

To characterize potential drivers of local selection acting on bird populations, we quantified the prevalence of ticks in each sampling site. We screened the head of each bird for ticks, and we collected a few ticks at several sites (from 15 individual birds from different sites) for morphological and genetic identification following Binetruy et al. (2019).

Statistical analyses

We assessed both within- and between-population genetic diversity through a multilocus approach when using microsatellite loci. On the contrary, TLR loci were analyzed individually, because they may have evolved independently in response to different selection pressures (Grueber et al. 2015).

Annexe 3

Genetic diversity within populations

Linkage disequilibrium (LD) between all pairs of microsatellite loci and deviation from HWE for each microsatellite locus were tested in each population using GENEPOP 4 (Rousset 2008). Significance of tests was assessed after applying Holm-Bonferroni correction accounting for the number of populations for LD (to test for nonindependence between each locus pair across populations) and HWE (to test for consistent disequilibrium due to potential amplification issues across populations) tests. Expected heterozygosity (H_E) and allelic richness (A) are two common measures of within-population genetic diversity. Several studies have reported no or only a weak congruence between H_E estimated from microsatellites (SSR- H_E) and from genome-wide SNPs, suggesting that SSR- H_E may not be a useful proxy of genome-wide diversity. On the contrary, as significant correlations between allelic richness based on microsatellites (SSR- A) and genome-wide SNPs have been described, SSR- A is assumed to be a good surrogate for genome-wide diversity (Väli et al. 2008; Vilas et al. 2015; Fischer et al. 2017). Thus, within-population genetic diversity was estimated from allelic richness calculated for each TLR and averaged across microsatellite loci. TLRs allelic richness was calculated from (1) nucleotide sequences (i.e., considering all SNPs of the sequence) and (2) amino acid sequences (i.e., considering only SNPs causing non-synonymous substitutions). In order to be compared among sampled sites, allelic richness based on microsatellites and on each TLR locus was estimated from a standardized sample size (i.e., standardized allelic richness, A_s) of ten individuals, using a rarefaction procedure implemented in ADZE 1 (Szpiech et al. 2008). We compared standardized allelic richness between control and fragmented sites using a Wilcoxon-Mann-Whitney test, using R 3.6.3 (R Core Team 2020). We also tested the correlation in allelic richness between microsatellite loci and each TLR locus with a Spearman's rank-order correlation, in R 3.6.3 (R Core Team 2020). A lack of significant correlation would suggest that TLR and microsatellite genetic variations have been structured by different processes in wedge-billed woodcreeper populations.

Genetic differentiation between populations

Population genetic structure was assessed following two complementary approaches. First, it was evaluated without a priori information about geographic location of sampled individuals. We looked for the number of genetic clusters (K) represented in

Annexe 3

the data set, under the assumption of HWE and linkage equilibrium between the loci within clusters. This analysis was performed from microsatellite genotypes only, using a Bayesian clustering approach implemented in STRUCTURE 2.3.3 (Pritchard et al. 2000). Several models were fitted to the data with values of K ranging from 1 to 12, and the optimal value of K was determined from the successive increase of the posterior probability of the data (IPPD) at each increment of K (Garnier et al. 2004). For each value of K , ten independent runs of one million iterations were performed after a burn-in period of 100,000 iterations for a model with admixture (Falush et al. 2003), correlated allelic frequencies, and with the LocPrior option (Hubisz et al. 2009). In the second approach, we considered each sampling site as a distinct population. We calculated pairwise F_{ST} (Weir and Cockerham 1984) over all populations for microsatellite loci and for each TLR gene (using either nucleotide or amino acid sequences). We also calculated pairwise G'_{ST} because this metric is independent of the level of genetic variation (Hedrick 2005). We tested genotypic differentiation between pairs of populations using 10,000 permutations and the Holm-Bonferroni correction (accounting for the number of population pairs), using both microsatellite loci and each TLR gene. Estimations and tests of differentiation were performed using GenAlEx 6.5 (Peakall and Smouse 2012). We also tested the correlation between patterns of genetic differentiation assessed from each TLR and microsatellites, using Mantel tests performed using the R package vegan (Oksanen et al. 2019).

Finally, we tested whether fragmentation of the forest cover may lead to a decrease of landscape functional connectivity, by impeding gene flow among bird populations. To do so, we compared the relative support of two alternative models to predict observed patterns of genetic structure. First, the isolation-by-distance IBD model, corresponding to a null model, assumes that gene flow among populations is only constrained by geographic distance and that genetic differentiation between populations is expected to increase with Euclidian distance among populations. The alternative model, a landscape connectivity model, accounts for landscape habitat heterogeneity and its potential consequences in promoting/impeding gene flow, by relying on ecological distances. Here, ecological distances among populations integrated the potential cost associated with bird dispersal through a non-forest habitat. Then bird dispersal and gene flow between populations are assumed to occur following the path associated with the least cost, as described in the least cost LCP

Annexe 3

model (Adriaensen et al. 2003). In order to compute least-cost distances, we constructed a raster surface of dispersal cost values from a forest cover raster from 2010 with a 30×30 m resolution (Hansen et al. 2013). Each pixel received a cost value that was inversely related to the proportion of forest in this pixel (ranging from a cost value of 0 when the whole pixel is forested to a cost value of 1 when there is no forest in the pixel). Then we calculated the cumulative cost along the least-cost path between each population pair, using the R package *gdistance* (Van Etten 2017). This measure of ecological distance (hereafter named NF-distance) reflects the minimum distance that a bird has to cross in non-forest habitats between each pair of populations. We tested the relative performances of geographic (IBD model) and NF (LCP model) distances to explain population pairwise genetic differentiation (using either F_{ST} or G'_{ST}) assessed from microsatellites and each TLR locus, using Mantel tests performed with the R package *vegan* (Oksanen et al. 2019). Finally, we compared the regression slopes between microsatellites and TLR loci considering either geographic distances or NF-distances, using the MantelPiece R-script version 1.0 (<http://www.erikpostma.net/resources.html>) that provides 95% confidence intervals for the difference in slopes using jackknifing.

Tests of selection on TLR loci

We used two different selection tests to characterize the evolutionary patterns of TLR polymorphism. First, we ran the codon-based Z-test of selection, which detects selection at the locus level (Pond and Frost 2005). This test compares the frequency of non-synonymous mutations per non-synonymous site and the frequency of synonymous mutations per synonymous site. This test was performed for each TLR locus in MEGA version X (Kumar et al. 2018) with default settings. Because this test can only detect strong signal of selection (Pond and Frost 2005), we also used the fast unbiased Bayesian approximation (FUBAR) (Murrell et al. 2013) method available through the Datamonkey server (<http://datamonkey.org>), which detects selection at the codon level. This test allows determining whether specific codons, instead of the entire sequence, evolved under positive or purifying selection. A codon under purifying selection would play an important structural or functional role, while a codon under positive selection may suggest, in the case of immune genes, an adaptive response to pathogen pressures (Bernatchez and Landry 2003).

Annexe 3

Parasite prevalence variation among populations

We tested for variations of tick prevalence between control and fragmented sites using a generalized linear mixed model (“glmer” in R package “lme4”) with binomial errors. This model contained sampling site as a random effect and the type of site (control/fragmented) as a fixed effect. Finally, we tested for the correlation between the prevalence of ticks (i.e., the percentage of infected birds per population) and within-population allelic richness estimated from microsatellites loci and each TLR locus using a Spearman’s rank-order correlation test, in R 3.6.3 (R Core Team 2020).

Results

Genetic diversity within populations

All 14 microsatellite loci were polymorphic with a number of alleles ranging from 3 to 25 (mean = 12, SD = 7). Three microsatellite loci were in Hardy-Weinberg disequilibrium, each one in a different population, meaning that we detected no amplification issues in a particular locus. Regarding LD, seven tests were significant after Holm-Bonferroni correction, but there was no pattern regarding a particular locus pair or population, meaning that the 14 microsatellite loci are statistically independent. Standardized allelic richness averaged over loci ranged from 4.53 to 6.34 (Supplementary Material S4).

Length of TLR sequences ranged from 610bp for TLR21 to 1105 bp for TLR3 (Supplementary Material S3) and no stop codon or frameshift mutations were detected. Levels of polymorphism were rather heterogeneous among the four TLR (Supplementary Materials S3 and S4). When considering nucleotide sequences, TLR3 and TLR21 were much less variable than TLR4 and TLR5, with standardized allelic richness ranging from 3.75 to 9 alleles per population for TLR3 and TLR21 against 7.96 to 15.40 alleles for TLR4 and TLR5. Such a dichotomy was not observed when considering amino acid sequences. TLR loci rather ranged along an ascending gradient of standardized allelic richness, from TLR21 (with the lowest population allelic richness: 1.0-3.9) to TLR5 (with the highest population allelic richness: 6.30-12.0),

Annexe 3

with TLR3 (2.88-5.90) and TLR4 (3.58-8.96) presenting intermediate levels of population allelic richness (Supplementary Material S4).

The effect of forest fragmentation on within-population genetic variability depended on the type of genetic markers considered (Table 1). We found that fragmented sites had lower neutral standardized allelic richness compared with control sites ($U = 30$, $p = 0.048$). We also found a negative effect of fragmentation on TLR5 standardized allelic richness, when considering both nucleotide ($U = 30.5$, $p = 0.042$) and amino acid sequences ($U = 31$, $p = 0.030$). On the opposite, within-population variability at the TLR21 locus was higher in fragmented sites than in control sites when considering amino acid sequences ($U = 5$, $p = 0.049$), whereas no effect was detected when considering nucleotide sequences (Table 1). Finally, no effect of fragmentation was detected on TLR3 and TLR4 variability (Table 1).

Table 1: Effect of forest fragmentation on within-population allelic richness. Standardized allelic richness was compared between fragmented and control sites, using a Wilcoxon–Mann–Whitney test. For TLR loci, standardized allelic richness was estimated from both nucleotide and amino acid sequences. The light and dark gray highlighting indicates an allelic richness that is, respectively, higher and lower in fragmented sites compared with control sites. The white highlighting is for nonsignificant comparisons.

		U	p
Microsatellites		30	0.048
TLR3	Nucleotide	21	0.64
	Amino acid	26.5	0.17
TLR4	Nucleotide	25	0.27
	Amino acid	21	0.64
TLR5	Nucleotide	30.5	0.042
	Amino acid	31	0.030
TLR21	Nucleotide	15	0.76
	Amino acid	5	0.049

In agreement with previous results, levels of within-population variability assessed from microsatellites and TLR5 were positively correlated, when considering both nucleotide and amino acid sequences ($\rho = 0.69$, $p = 0.014$ and $\rho = 0.62$, $p = 0.035$, respectively). No significant relationship was detected between variability assessed from neutral markers and the other three functional loci, except for standardized allelic richness of TLR4 nucleotide sequences that was positively correlated with microsatellites allelic richness (Supplementary Material S5).

Annexe 3

Genetic differentiation between populations

Neutral genetic differentiation

STRUCTURE clustering analyses based on microsatellite genotypes detected three different gene pools among the sampled individuals (Fig. 1). The main genetic structure in two different genetic pools segregated individuals from three fragmented sites (Fo5–Fo7) located close to the main city (i.e., Cayenne) from all other sampled individuals. A finer genetic structure was detected, with a third genetic pool encompassing individuals from the fragmented site Fo4.

Over 66 exact pairwise tests for genotypic differentiation at microsatellite loci, 37 (56%) were significant after Holm-Bonferroni correction. No genetic differentiation was detected among control sites, whereas almost every population pairs (67%), including at least one fragmented population, were genetically differentiated (except for fragmented sites Fo1 and Fo2 that were never differentiated from any control sites; Supplementary Material S6). Multilocus F_{ST} estimates ranged from 0 (between several population pairs) to 0.103 (between sites Fo4 and Fo6). Pairwise F_{ST} values tend to increase from control site pairs to fragmented site pairs, with intermediate levels of differentiation for pairs involving one control and one fragmented site (Supplementary Material S6). G'_{ST} estimates exhibited the same trend, with values reaching 0.213 between fragmented sites Fo4 and Fo6.

Immunogenetic differentiation

Based on TLR genotypes, the number of pairwise tests for genotypic differentiation that remained significant after Holm-Bonferroni correction ranged from 2 for TLR3 to 14 for TLR5 when considering nucleotide sequences and from 0 for TLR21 to 10 for TLR4 when considering amino acid sequences (Supplementary Material S6). All these significant tests involved a fragmented site (except one test that was significant between control sites Co3 and Co5 for TLR21 nucleotide sequences). Pairwise genetic differentiation, whether estimated from nucleotide or amino acid sequences, and whether using F_{ST} or G'_{ST} , was highly variable. F_{ST} estimates ranged from about 0.07 for TLR4 and TLR5 to 0.112 for TLR3 and 0.245 for TLR21 when considering

Annexe 3

nucleotide sequences, whereas G'_{ST} estimates were much higher for TLR4 and TLR5 (0.778 and 0.983, respectively) than for the two other loci (0.282 for TLR3 and 0.518 for TLR21; Supplementary Material S6). This illustrates that some population pairs shared hardly any TLR5 nucleotide sequences. We observed the same trend when considering amino acid sequences, with maximum pairwise G'_{ST} estimates ranging from 0.124 for TLR21 to 0.714 for TLR4.

Correlations between genetic differentiation at microsatellite loci and each TLR locus

Although absolute levels of differentiation were often highly contrasted between F_{ST} and G'_{ST} estimates for TLR loci, correlations between neutral and functional differentiation levels were quite similar when tested using F_{ST} or G'_{ST} estimates (Supplementary Material S7). When considering TLR nucleotide sequences, there was a significant positive correlation between F_{ST} values estimated from microsatellites and TLR4 and TLR5 ($\rho = 0.61$, $p < 0.001$ and $\rho = 0.69$, $p < 0.001$, respectively), whereas this correlation was lower and marginally significant for TLR3 ($\rho = 0.3$, $p = 0.06$) and TLR21 ($\rho = 0.22$, $p = 0.06$). When considering TLR amino acid sequences, a positive correlation with neutral differentiation levels was observed for TLR4 ($\rho = 0.53$, $p = 0.002$) and TLR5 ($\rho = 0.37$, $p = 0.037$), but not for TLR3 and TLR21 (Supplementary Material S7).

Test of isolation-by-distance and least-cost-path models

We did not detect any IBD pattern, neither for neutral nor for adaptive loci (Table 2). However, neutral differentiation levels were positively correlated with NF-distance between population pairs (F_{ST} : $\rho = 0.66$, $p = 0.003$; G'_{ST} : $\rho = 0.63$, $p = 0.005$). Using both nucleotide and amino acid sequences, genetic differentiation assessed from TLR4 and TLR5 was positively correlated with NF-distance with correlation coefficients ranging from 0.28 to 0.42 for F_{ST} values and from 0.19 to 0.37 for G'_{ST} values, though p values ranged between 0.06 and 0.11 for F_{ST} values and between 0.03 and 0.19 for G'_{ST} values. In agreement, we detected no difference in the regression slope of pairwise genetic differentiation (estimated from microsatellites, TLR4, or TLR5) and NF-distances. Alternatively, genetic differentiation levels estimated from TLR3 and TLR21 were not explained by NF-distance ($p > 0.25$ and $p > 0.34$ when considering F_{ST} and

Annexe 3

G'_{ST} values, respectively). When considering F_{ST} values, the slope of the regression between differentiation based on TLR3 and NF-distance was lower than the slope of the regression considering neutral differentiation. We observed a similar trend for amino acid sequences of TLR21. When considering G'_{ST} values, the slope of LCP models based on amino acid sequences of TLR3 and TLR21 was lower than the slope of LCP model based on microsatellite markers (Table 2).

Table 2: Tests of IBD model (correlation between pairwise genetic and geographic distances) and LCP model (correlation between pairwise genetic and NF-distances) for microsatellites and TLR loci (Spearman correlation coefficient and probability). The comparison of the effect of NF-distance on neutral and adaptive genetic differentiation is based on the slope difference (and its 95% confidence interval) of the LCP model between microsatellites and each TLR locus. Bold values indicate significant tests.

	IBD		LCP		Comparison of the effect of NF-distance on microsatellites and TLR genetic differentiation	
	ρ	p	ρ	p	slope difference (slope _{microsatellites} -slope _{TLR})	95% CI jackknifing
F_{ST}						
Microsatellites	0.02	0.39	0.66	0.002		
TLR3						
Nucleotide	-0.18	0.89	-0.02	0.53	0.02	[0.01, 0.02]
Amino acid	-0.20	0.93	-0.20	0.77	0.03	[0.004, 0.05]
TLR4						
Nucleotide	-0.07	0.67	0.28	0.11	0.01	[-0.005, 0.02]
Amino acid	0.17	0.12	0.35	0.06	0.006	[-0.008, 0.02]
TLR5						
Nucleotide	-0.24	0.96	0.42	0.07	0.01	[-0.004, 0.02]
Amino acid	-0.21	0.94	0.33	0.09	0.01	[-0.02, 0.02]
TLR21						
Nucleotide	0.17	0.10	0.10	0.25	0.01	[-0.03, 0.06]
Amino acid	0.01	0.41	0.02	0.44	0.02	[-0.003, 0.04]
G'_{ST}						
Microsatellites	0.04	0.34	0.63	0.005		
TLR3						
Nucleotide	-0.16	0.87	-0.04	0.56	0.02	[-0.006, 0.04]
Amino acid	-0.20	0.93	-0.19	0.77	0.03	[0.003, 0.06]
TLR4						
Nucleotide	0.13	0.17	0.30	0.03	-0.05	[-0.15, 0.03]
Amino acid	0.11	0.19	0.37	0.06	-0.01	[-0.07 - 0.08]
TLR5						
Nucleotide	-0.12	0.82	0.19	0.12	-0.02	[-0.12, 0.07]
Amino acid	-0.17	0.88	0.21	0.19	-0.03	[-0.14, 0.06]
TLR21						
Nucleotide	0.19	0.09	0.06	0.34	0.02	[-0.06, 0.12]
Amino acid	0.04	0.37	0.03	0.42	0.02	[0.001, 0.03]

Annexe 3

Tests of selection on TLR loci

Overall, we found a lower frequency of non-synonymous substitution per non-synonymous site compared to the frequency of synonymous substitutions per synonymous site at every TLR locus (Z -test = -2.48 , $p = 0.01$ for TLR3; Z -test = -2.46 , $p = 0.02$ for TLR4; Z -test = -3.05 , $p = 0.003$ for TLR5; Z -test = -1.7 , $p = 0.10$ for TLR21). In agreement, the FUBAR method detected many codons under purifying selection across the four TLRs. More precisely, we found 9, 8, 19, and 17 codons under purifying selection for TLR3, TLR4, TLR5, and TLR21, respectively. However, the FUBAR method also reported evidence of positive selection (i.e., an excess of non-synonymous substitutions) on ten codons, across the four TLRs, all located within the extracellular region of the gene involved in ligand binding (LRR region). We observed these codons in TLR3 (1 codon), TLR4 (3 codons), and TLR5 (6 codons).

Parasite prevalence variation among populations

The global prevalence of ticks in wedge-billed woodcreeper in French Guiana was 18.4%. The sample of ticks taken from wedge-billed woodcreeper belonged almost exclusively to one species, *Amblyomma longirostre* (Acari: Ixodidae; 33 ticks out of the 35 collected). We collected two other species represented by a single individual, *Amblyomma varium* and *Amblyomma geayi*. There are large differences in prevalence between sites. Birds were completely free of ticks in some sites (FO1, CO1, CO3, or CO4), but local prevalence reached 67% in site FO5 (Supplementary Material S4). Tick prevalence was significantly higher in fragmented sites than in control sites (likelihood ratio test: $\chi^2 = 6.05$, $df = 1$, $p = 0.014$; Fig. 2).

Finally, we found a negative correlation between tick prevalence and within-population genetic variability assessed from neutral markers ($\rho = -0.70$, $p = 0.017$; Fig. 2) and TLR5 ($\rho = -0.60$, $p = 0.037$ and $\rho = -0.9$, $p < 0.001$ based on nucleotide and amino acid sequences, respectively). This correlation was nonsignificant when considering the three other TLR (Supplementary Material S8).

Annexe 3

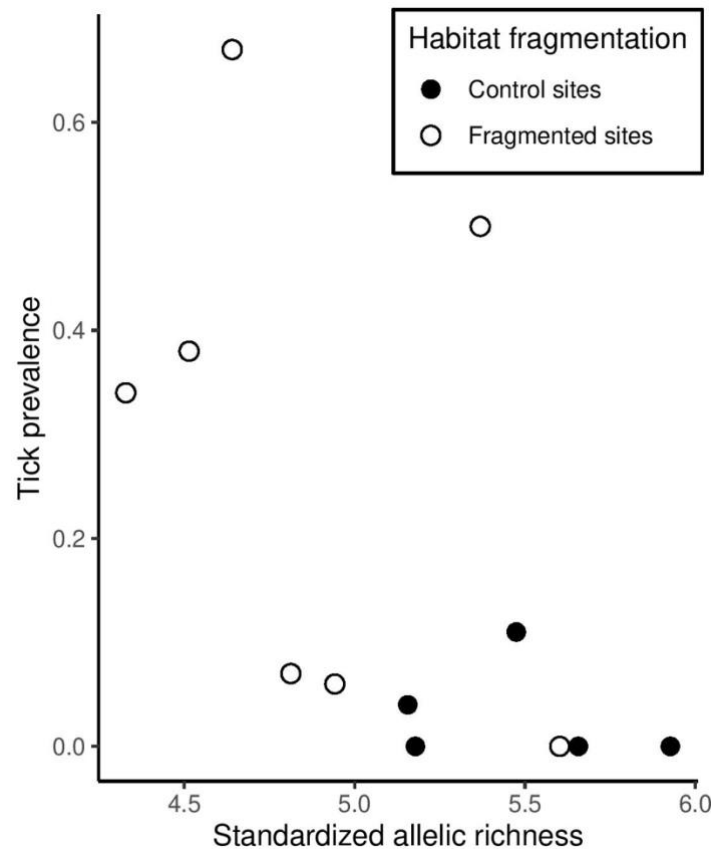


Fig. 2: Correlation between tick prevalence and within-population allelic richness at microsatellite loci. Black and white dots represent control and fragmented sites, respectively.

Discussion

The present study highlights the negative consequences of forest fragmentation in an understorey tropical bird species. Our results revealed an erosion of neutral genetic diversity and a substantial genetic differentiation among fragmented populations resulting from a decrease in landscape connectivity. Such a decrease in population connectivity leads to the divergence of three distinct genetic pools, with two of them encompassing only fragmented sites. Patterns of neutral and functional genetic diversity and structure were not always congruent, depending on TLR loci. This suggests a role of selective pressures potentially related to variations in parasite prevalence such as those we observed between control and fragmented sites for ticks.

Regarding microsatellite genetic diversity, we detected a lower allelic richness within sites sampled in forest fragments, compared to sites sampled within the continuous forest (i.e., control sites). As deforestation in French Guiana occurs in the

Annexe 3

coastal region, forest fragments are thus located at the margin of forest dweller distribution, whereas control sites are located more in the inland part of their distribution. Such an erosion of neutral genetic diversity observed in forest fragments might result from this spatial distribution of fragmented/control sampled sites. According to the central-margin hypothesis (Eckert et al. 2008), the effective population size and gene flow among populations are expected to decline toward geographical range margins (Lesica and Allendorf 1995), leading to (1) a decreased within-population genetic diversity and (2) a higher genetic differentiation among populations, from the center to the periphery of species geographic ranges. However, according to the wide geographic range of the wedge-billed woodcreeper, extending from southern Mexico to eastern Brazil (covering around 4500 km from north to south and 5000 km from west to east), control sites sampled at 20 km from the coast must also be considered at the margin of the species geographic range. Thus, the central-margin hypothesis, alone, cannot explain the erosion of neutral genetic diversity observed in forest fragments, putting forward the hypothesis of a decreased landscape functional connectivity driven by forest fragmentation. This hypothesis is supported by patterns of neutral genetic structure observed among sampled sites.

Neutral genetic differentiation among sampled sites was not explained by an isolation-by-distance model, highlighting that gene flow among wedge-billed woodcreeper populations is not constrained by geographic distance. Indeed, there was no differentiation between sites C1 and C5 separated by 200 km of continuous forest, whereas sites FO5 and FO6 located in different forest patches were significantly differentiated although separated by only 3.5 km. In contrast, genetic distances were significantly explained by ecological distances that integrate the nature of habitat (forest vs. non-forest) between each pair of populations into the calculation of least-cost distances. Indeed, we observed a decrease of population genetic connectivity along with the increase of NF-distance between populations. This result reveals that forest fragmentation induces a decrease in landscape functional connectivity by impeding gene flow and increasing genetic differentiation of fragmented populations. Individuals from the most fragmented sites (FO4–FO7) constitute particular gene pools, differentiated from the other genetic cluster encompassing the remaining sampled individuals. We thus reported a striking case of substantial genetic differentiation at a very restricted spatial scale, in the absence of physical barriers and

Annexe 3

for bird species with no particular reproductive system or social structure. All these results underline that the negative effects of habitat fragmentation on intraspecific genetic diversity (i.e., depletion of within-population genetic diversity and divergence of genetic pools) may be substantial also for highly mobile species such as birds and for widely distributed and continental species. Based on a binary vision of landscape heterogeneity (forest vs. non-forest habitat), our results pinpoint the need for further investigation of the relative dispersal cost of each non-forest habitat. However, such landscape genetic analyses would require a higher number of sampled sites. This would provide insight about how matrix composition and configuration may mitigate the consequences of forest fragmentation on population connectivity and which areas deserve particular interest in terms of conservation/restoration.

When considering between-population genetic differentiation, TLR4 and TLR5 paralleled the neutral pattern observed from microsatellites, whereas no such relationship was found for the two remaining TLRs (TLR3 and TLR21). These results show that the dominant evolutionary force shaping immunogenetic diversity may be different depending on loci. Indeed, the congruence between neutral, TLR4, and TLR5 patterns of genetic structure suggests that genetic diversity and structure observed for TLR4 and TLR5 loci are mainly shaped by neutral demographic processes (i.e., genetic drift and gene flow) that we found to be substantially altered by forest fragmentation. In agreement, we found an erosion of TLR5 within-population genetic diversity in fragmented sites. No such pattern was detected for TLR4 and the time lag between gene flow reduction and depletion of genetic diversity may explain this result (Frankham et al. 2010). Such a main effect of genetic drift in shaping TLR variation was previously reported in oceanic island populations of Berthelot's pipit, as patterns of TLR diversity were explained by the severity of the bottlenecks that occurred during island colonization (Gonzalez-Quevedo et al. 2015). Here, we show that drift may also have pronounced effects on contemporary evolution of functional diversity as a response to habitat fragmentation, which might impair the wedge-billed woodcreeper ability to respond rapidly to emerging infectious disease. Conversely, when considering TLR3 and TLR21, the observed patterns of genetic structure were discordant from a neutral pattern. This result suggests that neutral evolutionary processes are not the main drivers of TLR3 and TLR21 current patterns of genetic diversity, suggesting a role of selection counteracting the effect of demographic processes (Yilmaz et al. 2005;

Annexe 3

Wlasiuk and Nachman 2010; Alcaide and Edwards 2011; Areal et al. 2011; Grueber et al. 2014). Indeed, the lower genetic differentiation observed based on TLR3 and TLR21 compared to levels of neutral genetic differentiation suggest stabilizing selection. Such a contrast in the dominant evolutionary processes observed across TLR loci, and more generally observed for genes across the immune system (Evans et al. 2010; Downing et al. 2010; Bateson et al. 2015; Knafler et al. 2017; Minias et al. 2018; Sagonas et al. 2019), is commonly reported and could be explained by the different classes of recognized pathogens. Indeed, TLR3 and TLR21 are located in the endolysosomal compartment and are proposed to detect DNA or RNA molecules of viruses, whereas TLR4 and TLR5 target bacteria as they are located on the surface of eukaryotic cells and detect a lipid molecule located on the surface of bacteria (Lipopolysaccharide) and a preserved protein (flagellin) conforming the bacteria flagellum, respectively (Areal et al. 2011; Kestra et al. 2013). It is worth mentioning that our results provide an additional instance of lower diversity of viral-binding TLRs (here, TLR3 and TLR21) compared to bacterial-binding TLRs (here, TLR4 and TLR5), that might be related to the far lower diversity of viral PAMPs compared to bacterial PAMPs (Cavaillon 2017), as viral nucleic acids are highly conserved among many viruses (Kawai and Akira 2006).

Several studies reveal that immune gene diversity may be driven by parasite-mediated selection, though determining the precise mechanism is still challenging (Spurgin and Richardson 2010). Our results regarding the molecular evolution of TLR in the wedge-billed woodcreeper were in agreement with previous results reported in two other bird species, the Lesser Kestrel and the House Finch (Alcaide and Edwards 2011). Indeed, our results showed that these markers are mainly evolving under purifying selection, and thus corroborate the classical view claiming that polymorphism of innate immune genes has been strongly optimized by natural selection and evolve under purifying selection (Parham 2003). However, several loci showed evidence of positive selection in the ligand-binding region, thus suggesting that innate immune genes involved in pathogen recognition could also evolve in direct response to pathogen-mediated selective pressures.

Interestingly, we detected a higher tick prevalence in fragmented sites that might be explained by differences in abundance of main hosts of adults' ticks. Indeed,

Annexe 3

while immature stages of *A. longirostre* almost exclusively feed on passerine birds, adults feed instead on arboreal mammals such as sloths but also rodents of the Erethizontidae family (porcupines) (i.e., Guglielmone et al. 2014). In addition, rodents are known to proliferate in fragmented landscapes (Keesing et al. 2009; Young et al. 2015; Galetti et al. 2015), potentially resulting from the absence of predators or competitors, and from an increase in resource availability due to the positive effect of forest edges (Dirzo et al. 2014; Young et al. 2015).

Finally, the higher tick prevalence in fragmented sites could contribute to maintaining or even generating a higher immunogenetic diversity in these sites, as we observed for TLR21, through balancing selection (Bernatchez and Landry 2003; Eizaguirre et al. 2012). Indeed, ticks are the most important vectors of animal infectious diseases: they transmit more pathogens than any other arthropod (Jongejan and Uilenberg 2004; Colwell et al. 2011), and tick prevalence or load may be a good proxy of the pathogen diversity or load they can transmit. Recent surveys in French Guiana revealed the presence of several putative bacterial pathogens in bird-associated ticks, and notably in *A. longirostre*, the most common tick we found on *Glyphorhynchus spirurus* (Binetruy et al. 2020a, b). This includes an intracellular bacteria, *Rickettsia amblyommatis* (Binetruy et al. 2020a), and a novel *Borrelia* species, *Candidatus Borrelia mahuryensis*, that is closely related to Lyme disease agents and infects >5% of *A. longirostre* specimens (Binetruy et al. 2020b). A previous study also reported a positive association between tick load and MHC diversity (Radwan et al. 2014). Thus, regarding TLR3 and TLR21, (1) the lack of genetic structuration related to forest fragmentation and (2) the lowest levels of population genetic differentiation compared to neutral pattern might be explained by a pool of a few viruses shared between controlled and fragmented sites, leading to the maintenance of similar allelic frequency by stabilizing selection. Indeed, viruses can propagate between different ecosystems and lead to homogeneous communities over large scale (Sano et al. 2004; Breitbart and Rohwer 2005). These results call for characterizing the local microbiota, both in ticks and birds to test the effect of forest fragmentation on these communities.

In conclusion, our results clearly showed that habitat fragmentation negatively impacts population genetic connectivity, even at a local scale for a priori mobile species such as birds. They also show that the NF-distance, as a good proxy of gene flow, may

Annexe 3

provide practitioners with an easy-to-measure metric to assess landscape functional connectivity. Nevertheless, consequences of habitat fragmentation on genetic diversity can be heterogeneous depending on genes that are considered, and pathogen selective pressures may be higher in fragmented environments, thus potentially leading to the maintenance of an adaptive genetic diversity despite an erosion of neutral genetic diversity. Finally, the contrasted results obtained across the four TLR loci pinpoints the relevance of these immune genes in a candidate gene approach in immunogenetics. As they suffer less technical drawbacks, they may also offer an interesting alternative to the widely used MHC genes in conservation genetics.

Data availability

Genetic data available from the Dryad Digital Repository:
<https://doi.org/10.5061/dryad.8gtht76kk>.

Acknowledgements

We thank the Editor and three anonymous Referees for their very constructive comments on previous versions of the paper. This project received financial support from the ERA-Net Net-Biome 2010, the Agence Nationale de la Recherche, the Fundação para a Ciência e a Tecnologia, the Conseil Regional de Guyane, and the Conseil Regional de Bourgogne. This work has benefited from an “Investissement d’Avenir” grant managed by Agence Nationale de la Recherche (CEBA, ref. ANR-10-LABX-25-01). Bird sampling has been done with permissions from several organizations: the Direction de l’Environnement, de l’Aménagement et du Logement (DEAL) de Guyane, the Direction Régionale de l’Office National des Forêts (ONF) de Guyane, the Conservatoire du Littoral, the Centre National d’Etudes Spatiales (CNES), the Centre Spatial Guyanais (CSG), the Association pour la Découverte de la Nature en Guyane, the association Randoroura. The authors thank Alizée Ricardou, Thomas Luglia, Denis Roussel, and Luigi Dumaz for their help with fieldwork.

Annexe 3

Compliance with ethical standards

Conflict of interest

The authors declare that they have no conflict of interest.

Publisher's note

Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

References

Acevedo-Whitehouse K, Cunningham AA (2006) Is MHC enough for understanding wildlife immunogenetics? *Trends Ecol Evolution* 21:433–438

Adriaensen F, Chardon JP, De Blust G, Swinnen E, Villalba S, Gulinck H et al. (2003) The application of 'least-cost' modelling as a functional landscape model. *Landscape Urban Plan* 64:233–247

Aguilar R, Quesada M, Ashworth L, Herrerias-Diego Y, Lobo J (2008) Genetic consequences of habitat fragmentation in plant populations: susceptible signals in plant traits and methodological approaches. *Mol Ecol* 17:5177–5188

Alcaide M, Edwards SV (2011) Molecular evolution of the toll-like receptor multigene family in birds. *Mol Biol Evolution* 28:1703–1715

Allendorf FW, Luikart G, Aitken SN (2013) Conservation and the genetics of populations, second edn. Wiley-Blackwell, Chichester, West Sussex

Altizer S, Harvell D, Friedle E (2003) Rapid evolutionary dynamics and disease threats to biodiversity. *Trends Ecol Evolution* 18:589–596

Areal H, Abrantes J, Esteves PJ (2011) Signatures of positive selection in toll-like receptor (TLR) genes in mammals. *BMC Evol Biol* 11:368

Arnoux E, Eraud C, Navarro N, Tougaard C, Thomas A, Cavallo F et al. (2014) Morphology and genetics reveal an intriguing pattern of differentiation at a very small geographic scale in a bird species, the forest thrush *Turdus ilherminieri*. *Heredity* 113:514–525

Bateson ZW, Whittingham LA, Johnson JA, Dunn PO (2015) Contrasting patterns of selection and drift between two categories of immune genes in prairie-chickens. *Mol Ecol* 24:6095–6106

Annexe 3

- Becker DJ, Albery GF, Kessler MK, Lunn TJ, Falvo CA, Czirják GÁ et al. (2020) Macroimmunology: the drivers and consequences of spatial patterns in wildlife immune defence. *J Anim Ecol* 89:972–995
- Belasen AM, Bletz MC, Leite D, da S, Toledo LF, James TY (2019) Long-term habitat fragmentation is associated with reduced MHC IIB diversity and increased infections in amphibian hosts. *Front Ecol Evol* 6:236
- Bernatchez L, Landry C (2003) MHC studies in nonmodel vertebrates: what have we learned about natural selection in 15 years? *J Evolut Biol* 16:363–377
- Bertrand JAM, Bourgeois YXC, Delahaie B, Duval T, García-Jiménez R, Cornuault J et al. (2014) Extremely reduced dispersal and gene flow in an island bird. *Heredity* 112:190–196
- Biedrzycka A, Radwan J (2008) Population fragmentation and major histocompatibility complex variation in the spotted suslik, *Spermophilus suslicus*. *Mol Ecol* 17:4801–4811
- Binetruy F, Buysse M, Barosi R, Duron O (2020a) Novel *Rickettsia* genotypes in ticks in French Guiana, South America. *Sci Rep* 10:1–11
- Binetruy F, Chevillon C, de Thoisy B, Garnier S, Duron O (2019) Survey of ticks in French Guiana. *Ticks Tick Borne Dis* 10:77–85
- Binetruy F, Garnier S, Boulanger N, Talagrand-Reboul É, Loire E, Faivre B et al. (2020b) A novel *Borrelia* species, intermediate between Lyme disease and relapsing fever groups, in neotropical passerine-associated ticks. *Sci Rep*. 10:10596
- Blake JG, Loiselle BA (2012) Temporal and spatial patterns in abundance of the wedge-billed woodcreeper (*Glyphorhynchus spirurus*) in Lowland Ecuador. *Wilson J Ornithol* 124:436–445
- Bollmer JL, Dunn PO, Whittingham LA, Wimpee C (2010) Extensive MHC class II B gene duplication in a passerine, the common yellowthroat (*Geothlypis trichas*). *J Hered* 101:448–460
- Bollmer JL, Ruder EA, Johnson JA, Eimes JA, Dunn PO (2011) Drift and selection influence geographic variation at immune loci of prairie-chickens. *Mol Ecol* 20:4695–4706
- Breitbart M, Rohwer F (2005) Here a virus, there a virus, everywhere the same virus? *Trends Microbiol* 13:278–284
- Brown LM, Ramey RR, Tamburini B, Gavin TA (2004) Population structure and mitochondrial DNA variation in sedentary Neotropical birds isolated by forest fragmentation. *Conserv Genet* 5:743–757
- Calmont A (2012) La forêt guyanaise, entre valorisation et protection des ressources écosystémiques. *VertigO - la revue électronique en sciences de l'environnement*. Hors-série 14. <http://journals.openedition.org/vertigo/12402>

Annexe 3

Cavaillon J-M (2017) Pathogen-associated molecular patterns. In: Inflammation: from molecular and cellular mechanisms to the clinic. Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, Weinheim, p 17–56

Collinge SK (2009) Ecology of fragmented landscapes. JHU Press, Baltimore

Colwell DD, Dantas-Torres F, Otranto D (2011) Vector-borne parasitic zoonoses: emerging scenarios and new perspectives. Vet Parasitol 182:14–21

Cormican P, Lloyd AT, Downing T, Connell SJ, Bradley D, O'Farrelly C (2009) The avian toll-Like receptor pathway-subtle differences amidst general conformity. Dev Comp Immunol 33:967–973

Daszak P (2000) Emerging infectious diseases of wildlife—threats to biodiversity and human health. Science 287:443–449

Dawson DA, Ball AD, Spurgin LG, Martín-Gálvez D, Stewart IRK, Horsburgh GJ et al. (2013) High-utility conserved avian microsatellite markers enable parentage and population studies across a wide range of species. BMC Genomics 14:176

Dawson DA, Horsburgh GJ, Küpper C, Stewart IRK, Ball AD, Durrant KL et al. (2010) New methods to identify conserved microsatellite loci and develop primer sets of high cross-species utility—as demonstrated for birds. Mol Ecol Resour 10:475–494

DIREN Guyane (2007) Atlas des paysages de Guyane. DIREN Guyane, Cayenne

Dirzo R, Young HS, Galetti M, Ceballos G, Isaac NJB, Collen B (2014) Defaunation in the Anthropocene. Science 345:401–406

Downing T, Lloyd AT, O'Farrelly C, Bradley DG (2010) The differential evolutionary dynamics of avian cytokine and TLR gene classes. J Immunol 184:6993–7000

Driscoll DA, Weir T (2005) Beetle responses to habitat fragmentation depend on ecological traits, habitat condition, and remnant size. Conserv Biol 19:182–194

Eckert CG, Samis KE, Loughheed SC (2008) Genetic variation across species' geographical ranges: the central–marginal hypothesis and beyond. Mol Ecol 17:1170–1188

Eizaguirre C, Lenz TL, Kalbe M, Milinski M (2012) Rapid and adaptive evolution of MHC genes under parasite selection in experimental vertebrate populations. Nat Commun 3:1–6

Evans ML, Neff BD, Heath DD (2010) MHC genetic structure and divergence across populations of Chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*). Heredity 104:449–459

Fahrig L (2003) Effects of habitat fragmentation on biodiversity. Annu Rev Ecol Evol Syst 34:487–515

Annexe 3

- Falush D, Stephens M, Pritchard JK (2003) Inference of population structure using multilocus genotype data: linked loci and correlated allele frequencies. *Genetics* 164:1567–1587
- FAO (2001) Global forest resources assessment 2000. Main report, FAO, Rome
- FAO (2010) Global forest resources assessment 2010. Main report, FAO, Rome
- Fischer MC, Rellstab C, Leuzinger M, Roumet M, Gugerli F, Shimizu KK et al. (2017) Estimating genomic diversity and population differentiation—an empirical comparison of microsatellite and SNP variation in *Arabidopsis halleri*. *BMC Genomics* 18:69
- Frankham R, Ballou JD, Briscoe DA (2010) Introduction to conservation genetics, 2nd edn. Cambridge University Press, Cambridge
- Frankham R, Ballou JD, Ralls K, Eldridge M, Dudash MR, Fenster CB et al. (2017) Genetic management of fragmented animal and plant populations. Oxford University Press, Oxford, UK
- Fraser DJ, Debes PV, Bernatchez L, Hutchings JA (2014) Population size, habitat fragmentation, and the nature of adaptive variation in a stream fish. *Proc R Soc B* 281:20140370
- Galetti M, Guevara R, Neves CL, Rodarte RR, Bovendorp RS, Moreira M et al. (2015) Defaunation affects the populations and diets of rodents in Neotropical rainforests. *Biol Conserv* 190:2–7
- Galochet M, Morel V (2015) La biodiversité dans l'aménagement du territoire en Guyane française. *VertigO - la revue électronique en sciences de l'environnement*, Volume 15 Numéro 1. <http://journals.openedition.org/vertigo/16069>
- Garnier S, Alibert P, Audiot P, Prieur B, Rasplus J-Y (2004) Isolation by distance and sharp discontinuities in gene frequencies: implications for the phylogeography of an alpine insect species, *Carabus solieri*. *Mol Ecol* 13:1883–1897
- Garrick RC, Sunnucks P, Dyer RJ (2010) Nuclear gene phylogeography using PHASE: dealing with unresolved genotypes, lost alleles, and systematic bias in parameter estimation. *BMC Evol Biol* 10:118
- Gavan MK, Oliver MK, Douglas A, Piertney SB (2015) Gene dynamics of toll-like receptor 4 through a population bottleneck in an insular population of water voles (*Arvicola amphibius*). *Conserv Genet* 16:1181–1193
- Gonzalez-Quevedo C, Davies RG, Phillips KP, Spurgin LG, Richardson DS (2016) Landscape-scale variation in an anthropogenic factor shapes immune gene variation within a wild population. *Mol Ecol* 25:4234–4246

Annexe 3

- Gonzalez-Quevedo C, Spurgin LG, Illera JC, Richardson DS (2015) Drift, not selection, shapes toll-like receptor variation among oceanic island populations. *Mol Ecol* 24:5852–5863
- Gottdenker NL, Streicker DG, Faust CL, Carroll CR (2014) Anthropogenic land use change and infectious diseases: a review of the evidence. *EcoHealth* 11:619–632
- Grueber CE, Knafler GJ, King TM, Senior AM, Grosser S, Robertson B et al. (2015) Toll-like receptor diversity in 10 threatened bird species: relationship with microsatellite heterozygosity. *Conserv Genet* 16:595–611
- Grueber CE, Wallis GP, Jamieson IG (2013) Genetic drift outweighs natural selection at toll-like receptor (TLR) immunity loci in a re-introduced population of a threatened species. *Mol Ecol* 22:4470–4482
- Grueber CE, Wallis GP, Jamieson IG (2014) Episodic positive selection in the evolution of avian toll-like receptor innate immunity genes. *PLoS ONE* 9:e89632
- Grueber CE, Wallis GP, King TM, Jamieson IG (2012) Variation at innate immunity toll-like receptor genes in a bottlenecked population of a New Zealand Robin. *PLoS ONE* 7:e45011
- Guglielmone AA, Robbins RG, Apanaskevich DA, Petney TN, Estrada-Peña A, Horak IG (2014) *The hard ticks of the world*. Springer Netherlands, Dordrecht
- Haddad NM, Brudvig LA, Clobert J, Davies KF, Gonzalez A, Holt RD et al. (2015) Habitat fragmentation and its lasting impact on Earth's ecosystems. *Sci Adv* 1:e1500052
- Hansen MC, Potapov PV, Moore R, Hancher M, Turubanova SA, Tyukavina A et al. (2013) High-resolution global maps of 21st-century forest cover change. *Science* 342:850–853
- Harrisson KA, Pavlova A, Amos JN, Takeuchi N, Lill A, Radford JQ et al. (2013) Disrupted fine-scale population processes in fragmented landscapes despite large-scale genetic connectivity for a widespread and common cooperative breeder: the superb fairywren (*Malurus cyaneus*). *J Anim Ecol* 82:322–333
- Hedrick PW (2005) A standardized genetic differentiation measure. *Evolution* 59:1633–1638
- Hillis DM, Moritz C, Mable BK (eds) (1996) *Molecular systematics*, 2nd ed. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts
- Holderegger R, Kamm U, Gugerli F (2006) Adaptive vs. neutral genetic diversity: implications for landscape genetics. *Landsc Ecol* 21:797–807
- Hubisz MJ, Falush D, Stephens M, Pritchard JK (2009) Inferring weak population structure with the assistance of sample group information. *Mol Ecol Resour* 9:1322–1332

Annexe 3

INSEE (2019) La population guyanaise à l'horizon 2050 : vers un doublement de la population? INSEE Antilles-Guyane, Pointe-à-pitre

Jones KE, Patel NG, Levy MA, Storeygard A, Balk D, Gittleman JL et al. (2008) Global trends in emerging infectious diseases. *Nature* 451:990–993

Jongejan F, Uilenberg G (2004) The global importance of ticks. *Parasitology* 129(Suppl):S3–S14

Kawai T, Akira S (2006) Innate immune recognition of viral infection. *Nat Immunol* 7:131–137

Kearse M, Moir R, Wilson A, Stones-Havas S, Cheung M, Sturrock S et al. (2012) Geneious basic: an integrated and extendable desktop software platform for the organization and analysis of sequence data. *Bioinformatics* 28:1647–1649

Keesing F, Brunner J, Duerr S, Killilea M, LoGiudice K, Schmidt K et al. (2009) Hosts as ecological traps for the vector of Lyme disease. *Proc R Soc B Biol Sci* 276:3911–3919

Keestra AM, de Zoete MR, Bouwman LI, Vaezirad MM, van Putten JPM (2013) Unique features of chicken toll-like receptors. *Dev Comp Immunol* 41:316–323

Keyghobadi N (2007) The genetic implications of habitat fragmentation for animals. *Can J Zool* 85:1049–1064

Khimoun A, Arnoux E, Martel G, Pot A, Eraud C, Condé B et al. (2016b) Contrasted patterns of genetic differentiation across eight bird species in the Lesser Antilles. *Genetica* 144:125–138

Khimoun A, Eraud C, Ollivier A, Arnoux E, Rocheteau V, Bely M et al. (2016a) Habitat specialization predicts genetic response to fragmentation in tropical birds. *Mol Ecol* 25:3831–3844

Khimoun A, Ollivier A, Faivre B, Garnier S (2017) Level of genetic differentiation affects relative performances of expressed sequence tag and genomic SSRs. *Mol Ecol Resour* 17:893–903

Knafler GJ, Grueber CE, Sutton JT, Jamieson IG (2017) Differential patterns of diversity at microsatellite, MHC, and TLR loci in bottlenecked South Island saddleback populations. *NZ J Ecol* 41:98–106

Kumar S, Stecher G, Li M, Knyaz C, Tamura K, Battistuzzi FU (2018) MEGA X: molecular evolutionary genetics analysis across computing platforms. *Mol Biol Evol* 35:1547–1549

Lehmann T (1993) Ectoparasites: direct impact on host fitness. *Parasitol Today* 9:8–13

Annexe 3

- Lesica P, Allendorf FW (1995) When are peripheral populations valuable for conservation? *Conserv Biol* 9:753–760
- Librado P, Rozas J (2009) DnaSP v5: a software for comprehensive analysis of DNA polymorphism data. *Bioinformatics* 25:1451–1452
- Lindenmayer DB, Fischer J (2013) Habitat fragmentation and landscape change: an ecological and conservation synthesis. Island Press, Washington, DC
- Lindsay DL, Barr KR, Lance RF, Tweddle SA, Hayden TJ, Leberg PL (2008) Habitat fragmentation and genetic diversity of an endangered, migratory songbird, the golden-cheeked warbler (*Dendroica chrysoparia*). *Mol Ecol* 17:2122–2133
- Losos JB, Ricklefs RE (2009) The theory of island biogeography revisited. Princeton University Press, Princeton
- Marantz CA, Aleixo A, Bevier LR, Patten MA, Christie DA (2019) wedge-billed woodcreeper (*Glyphorhynchus spirurus*). In: Handbook of the birds of the world alive. Lynx Edicions, Barcelona
- McKay JK, Latta RG (2002) Adaptive population divergence: markers, QTL and traits. *Trends Ecol Evolution* 17:285–291
- Milá B, Bardeleben C (2005) Isolation of polymorphic tetranucleotide microsatellite markers for the wedge-billed woodcreeper *Glyphorhynchus spirurus*. *Mol Ecol Notes* 5:844–845
- Minias P, Pikus E, Whittingham LA, Dunn PO (2018) A global analysis of selection at the avian MHC. *Evolution* 72: 1278–1293
- Murrell B, Moola S, Mabona A, Weighill T, Sheward D, Pond K et al. (2013) FUBAR: a fast, unconstrained bayesian approximation for inferring selection. *Mol Biol Evol* 30:1196–1205
- Oksanen J, Blanchet FG, Kindt R, Legendre P, O'hara RB, Simpson GL et al. (2019) Vegan: community ecology package, vol 2. R package version, p 5–6
- Oliveira CJF, Carvalho WA, Garcia GR, Gutierrez FRS, de Miranda Santos IKF, Silva JS et al. (2010) Tick saliva induces regulatory dendritic cells: MAP-kinases and toll-like receptor-2 expression as potential targets. *Vet Parasitol* 167:288–297
- ONF (2017) Occupation du sol 2015 sur la bande littorale de Guyane et son evolution entre 2005 et 2015. Direction Régionale ONF Guyane, Cayenne
- Ostfeld RS, Keesing F, Evimer VT (2010) Infectious disease ecology: effects of ecosystems on disease and of disease on ecosystems. Princeton University Press, Princeton
- Palumbi SR (2001) Humans as the world's greatest evolutionary force. *Science* 293:1786–1790

Annexe 3

- Parham P (2003) Innate immunity: the unsung heroes. *Nature* 423:20
- Patz JA, Graczyk TK, Geller N, Vittor AY (2000) Effects of environmental change on emerging parasitic diseases. *Int J Parasitol* 30:1395–1405
- Peakall R, Smouse PE (2012) GenAlEx 6.5: genetic analysis in Excel. Population genetic software for teaching and research—an update. *Bioinformatics* 28:2537–2539
- Pearson SK, Bull CM, Gardner MG (2018) Selection outweighs drift at a fine scale: lack of MHC differentiation within a family living lizard across geographically close but disconnected rocky outcrops. *Mol Ecol* 27:2204–2214
- Pond SLK, Frost SDW (2005) Datamonkey: rapid detection of selective pressure on individual sites of codon alignments. *Bioinformatics* 21:2531–2533
- Porlier M, Garant D, Perret P, Charmantier A (2012) Habitat-linked population genetic differentiation in the blue tit *Cyanistes caeruleus*. *J Hered* 103:781–791
- Pritchard JK, Stephens M, Donnelly P (2000) Inference of population structure using multilocus genotype data. *Genetics* 155:945–959
- Quéméré E, Hessenauer P, Galan M, Fernandez M, Merlet J, Chaval Y et al. (2018) Fluctuating pathogen-mediated selection favours the maintenance of innate immune gene polymorphism in a widespread wild ungulate. *bioRxiv*:
<https://doi.org/10.1101/458216>
- R Core Team (2020) R: a language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, R Core Team, Vienna
- Radwan J, Kuduk K, Levy E, LeBas N, Babik W (2014) Parasite load and MHC diversity in undisturbed and agriculturally modified habitats of the ornate dragon lizard. *Mol Ecol* 23:5966–5978
- Richardson JL, Urban MC, Bolnick DI, Skelly DK (2014) Micro-geographic adaptation and the spatial scale of evolution. *Trends Ecol Evol* 29:165–176
- Rivera-Ortíz FA, Aguilar R, Arizmendi MDC, Quesada M, Oyama K (2015) Habitat fragmentation and genetic variability of tetrapod populations: fragmentation and genetic variability. *Anim Conserv* 18:249–258
- Rousset F (2008) genepop'007: a complete re-implementation of the genepop software for Windows and Linux. *Mol Ecol Resour* 8:103–106
- Sagonas K, Runemark A, Antoniou A, Lymberakis P, Pafilis P, Valakos ED et al. (2019) Selection, drift, and introgression shape MHC polymorphism in lizards. *Heredity* 122:468–484
- Sano E, Carlson S, Wegley L, Rohwer F (2004) Movement of viruses between biomes. *Appl Environ Microbiol* 70:5842–5846

Annexe 3

- Santonastaso T, Lighten J, van Oosterhout C, Jones KL, Foufopoulos J, Anthony NM (2017) The effects of historical fragmentation on major histocompatibility complex class II β and microsatellite variation in the Aegean island reptile, *Podarcis erhardii*. *Ecol Evol* 7:4568–4581
- Schleicher A, Biedermann R, Kleyer M (2011) Dispersal traits determine plant response to habitat connectivity in an urban landscape. *Landsc Ecol* 26:529–540
- Schuelke M (2000) An economic method for the fluorescent labeling of PCR fragments. *Nat Biotechnol* 18:233–234
- Seutin G, White BN, Boag PT (1991) Preservation of avian blood and tissue samples for DNA analyses. *Can J Zool* 69:82–90
- Slatkin M (1987) Gene flow and the geographic structure of natural populations. *Science* 236:787–792
- Spielman D, Brook BW, Frankham R (2004) Most species are not driven to extinction before genetic factors impact them. *PNAS* 101:15261–15264
- Spurgin LG, Richardson DS (2010) How pathogens drive genetic diversity: MHC, mechanisms and misunderstandings. *Proc R Soc B Biol Sci* 277:979–988
- Stephens M, Donnelly P (2003) A comparison of bayesian methods for haplotype reconstruction from population genotype data. *Am J Hum Genet* 73:1162–1169
- Stephens M, Smith NJ, Donnelly P (2001) A new statistical method for haplotype reconstruction from population data. *Am J Hum Genet* 68:978–989
- Strand TM, Segelbacher G, Quintela M, Xiao L, Axelsson T, Höglund J (2012) Can balancing selection on MHC loci counteract genetic drift in small fragmented populations of black grouse? *Ecol Evol* 2:341–353
- Sunnucks P (2011) Towards modelling persistence of woodland birds: the role of genetics. *Emu* 111:19–39
- Szpiech ZA, Jakobsson M, Rosenberg NA (2008) ADZE: a rarefaction approach for counting alleles private to combinations of populations. *Bioinformatics* 24:2498–2504
- Tschirren B (2015) *Borrelia burgdorferi* sensu lato infection pressure shapes innate immune gene evolution in natural rodent populations across Europe. *Biol Lett* 11:20150263
- Väli U, Einarsson A, Waits L, Ellegren H (2008) To what extent do microsatellite markers reflect genome-wide genetic diversity in natural populations? *Mol Ecol* 17:3808–3817
- Van Etten J (2017) R package gdistance: distances and routes on geographical grids. *J Stat Softw* 76:1–21

Annexe 3

Van Houtan KS, Pimm SL, Halley JM, Bierregaard RO, Lovejoy TE (2007) Dispersal of Amazonian birds in continuous and fragmented forest. *Ecol Lett* 10:219–229

Vilas A, Pérez-Figueroa A, Quesada H, Caballero A (2015) Allelic diversity for neutral markers retains a higher adaptive potential for quantitative traits than expected heterozygosity. *Mol Ecol* 24:4419–4432

Vinkler M, Albrecht T (2009) The question waiting to be asked: innate immunity receptors in the perspective of zoological research. *Folia Zool* 58:15

Weir BS, Cockerham CC (1984) Estimating F-statistics for the analysis of population structure. *Evolution* 38:1358–1370

Wlasiuk G, Nachman MW (2010) Adaptation and constraint at toll-like receptors in primates. *Mol Biol Evol* 27:2172–2186

Woltmann S, Kreiser BR, Sherry TW (2012) Fine-scale genetic population structure of an understory rainforest bird in Costa Rica. *Conserv Genet* 13:925–935

Yilmaz A, Shen S, Adelson DL, Xavier S, Zhu JJ (2005) Identification and sequence analysis of chicken toll-like receptors. *Immunogenetics* 56:743–753

Young HS, McCauley DJ, Dirzo R, Goheen JR, Agwanda B, Brook C et al. (2015) Context-dependent effects of large-wildlife declines on small-mammal communities in central Kenya. *Ecol Appl* 25:348–360

Annexe 3

Supplemental Information for:

Habitat fragmentation differentially shapes neutral and immune gene variation in a tropical bird species

Antoine Perrin, Aurélie Khimoun, Bruno Faivre, Anthony Ollivier, Nyls de Pracontal, Franck Théron, Maxime Loubon, Gilles Leblond, Olivier Duron, Stéphane Garnier

Supplementary material S1: Optimal conditions for microsatellite amplification and polymorphism

For each microsatellite, primer sequences and corresponding source, the number of alleles and the optimal hybridization temperature (°C) and concentration of MgCl₂ (mM) were provided.

locus	primer sequences	source	Number of alleles	PCR conditions
CAM_02	[F] GAATTAAAGAYAGCAGATGCAGG [R] AGCTGATGAAATGAGAATGCAG	Dawson et al. 2013	10	MgCl ₂ : 2 T°: all
CAM_05	[F] TTACACAGACTGCAAACCGC [R] CTGTTKCTCTAGTAATGAGATCCTG	Dawson et al. 2013	24	MgCl ₂ : 2 T°: 51
CAM_18	[F] TTAAGAAGTTTACACCCAGCG [R] GCTAAATAACAGAGCCAGGAAG	Dawson et al. 2013	8	MgCl ₂ : 2 T°: all
CAM_19	[F] TCTTGAGGCAGATARGAAGTG [R] GAGCAAGCAAAGATCACAAGC	Dawson et al. 2013	19	MgCl ₂ : 2 T°: 51
CAM_24	[F] CCCACTTCAGTCTTCAGAGC [R] TGGAGTATTTGGGATTGGAG	Dawson et al. 2013	14	MgCl ₂ : 2 T°: 51
TGo1_086	[F] CCCAGCTTTAAATCCTTCCTG [R] TACTGCCTCCAAGGCACAG	Dawson et al. 2010	6	MgCl ₂ : 2 T°: all
TGo1_147	[F] TGAGCCACTACAGAGTGGAAA [R] GCCACTACAATGAAGAAAATATTACAG	Dawson et al. 2010	10	MgCl ₂ : 2 T°: all
TGo3_098	[F] TTTGCCCTTAATTCTTACCTCATTTG [R] TTGCAACCTCTGTGGAAGC	Dawson et al. 2010	7	MgCl ₂ : 2 T°: 51
TGo4_004	[F] CTGGAGCAGTATTTATATTGATCTTCC [R] GAAGATGTGTTTCACAGCATAACTG	Dawson et al. 2010	9	MgCl ₂ : 2 T°: 51
TGo7_022	[F] CAGAAGACTGTGTTCTTTTGTTC [R] TTCTAATGTAGTCAGCTTTGGACAC	Dawson et al. 2010	5	MgCl ₂ : 2,5 T°: 54
TG11_011	[F] ACAAACTAAGTACATCTATATCTgAAG [R] TAAATACAGGCAACATTGG	Dawson et al. 2010	6	MgCl ₂ : 2 T°: 51
TG22_001	[F] TTGGATTTTCAGAACATGTAGC [R] TCTGATGCAAGCAAACAA	Dawson et al. 2010	3	MgCl ₂ : 2,5 T°: 51
wbwc157	[F] TGTAGTGGTAATGGGGGTTTT [R] CAAGGAAACAATGTGATAGTTGAAA	Borja Milá & Bardeleben 2005	20	MgCl ₂ : 2 T°: 51
wbwc180	[F] CCATGAAGTCAGCTCTCCAA [R] CACCCGTGATACTGGCTTTA	Borja Milá & Bardeleben 2005	25	MgCl ₂ : 2 T°: all

Annexe 3

Supplementary material S2: Description of microsatellite and TLR amplification protocols

We used a method of fluorescent labeling of PCR products with M13-tail (Schuelke, 2000). PCR reactions were performed in 10 µl containing 15–50 ng of DNA, 5 X GoTaq Flexi buffer, 0.17 µM of the forward and reverse primers, 0.05 µM of the universal fluorescent-labeled M13 primer, 200 µM of dNTP, 2–2.5 mM of MgCl₂ (depending on the locus, Table S1) and 0.25 U of Taq polymerase (Promega, Madison, WI, USA). The following procedure was used for amplification in a Dyad thermal cycler (Bio-Rad, Hercules, CA, USA): i) a first step of denaturation at 94 °C for 3 min, ii) 30 cycles consisting of 30 s of denaturation at 94 °C, 30 s of annealing at a specific hybridization temperature (Supplementary material S1) and 40 s of elongation at 72 °C, iii) 10 additional cycles consisting of 30 s of denaturation at 94 °C, 30 s of annealing at 50 °C and 40 s of elongation at 72 °C, iv) a final extension for 5 min at 72 °C.

Amplification of TLR loci was carried out in 27.5 µl reactions containing 10–30 ng of DNA, 1X Taq Buffer, 0.4 µM of each primer, 1–2 mM MgCl₂ (depending on the locus, Supplementary material S3), 200 µM of each dNTP, and 0.6 U of Taq polymerase (Promega, Madison, WI, USA). PCR were performed in Dyad thermal cycler (Bio-Rad, Hercules, CA, USA) using the following procedure: denaturation at 94 °C for 3 min, followed by 35 cycles of denaturing at 94 °C for 40 s, annealing at a specific hybridization temperature (Supplementary material S3) for 40 s and extension at 72 °C for 80 s, and a final extension step performed at 72 °C for 10 min

Supplementary material S3: Optimal conditions for TLR amplification and polymorphism

For each TLR, primer sequences and corresponding source, the fragment length, the number of alleles observed for each locus, the number of synonymous (S) or non-synonymous (dN) single nucleotide polymorphisms (SNPs), optimal hybridization temperature (°C) and concentration of MgCl₂ (mM), and GenBank Accession numbers were provided.

Locus	Primer name	Primer sequence	Reference	Fragment length	Number of alleles	Number of SNPs	Optimal PCR conditions	GenBank Accession numbers
TLR3	avTLR3F	CAAWGTTGAACTTGGTGAAAAT	Alcaide & Edwards 2011	1105 bp	Nucleotide sequences : 35	S: 39	MgCl ₂ : 2	MT185693-727
	avTLR3R	TCACAGGTRCAATCAAANGG	Alcaide & Edwards 2011		Amino acids sequences : 17	dN : 18	T°: 51	
TLR4	avTLR4F	GAGACCTTGATGCCCTGAG	Alcaide & Edwards 2011	791 bp	Nucleotide sequences : 66	S: 49	MgCl ₂ : 2	MT185728-793
	avTLR4R	CCATCTTRAGCACTTGCAAAG	Alcaide & Edwards 2011		Amino acids sequences : 25	dN : 23	T°: 60	
TLR5	avTLR5F2	GCCARRTGCMCMAATCCTTTC	Alcaide & Edwards 2011	1015 bp	Nucleotide sequences : 101	S: 51	MgCl ₂ : 2	MT185794-894
	avTLR5R2	AGCCARCYASGGTKACRTTG	Alcaide & Edwards 2011		Amino acids sequences : 39	dN : 22	T°: 60	
TLR21	finchTLR21F	TTGACAACAACCTGCTCACTG	Grueber et al. 2012	610 bp	Nucleotide sequences : 23	S: 22	MgCl ₂ : 1	MT185895-917
	finchTLR21R	TACGCAGCTCGTTCTTGG	Grueber et al. 2012		Amino acids sequences : 5	dN : 5		

Supplementary material S4: Standardized allelic richness (As) and tick prevalence per population.

Allelic richness was standardized for a population size of 10 individuals and it is averaged over microsatellite loci whereas it is provided for each TLR locus.

Population	Sample size	Tick prevalence	Microsatellites	TLR3		TLR4		TLR5		TLR21	
				Nucleotide	Amino acid	Nucleotide	Amino acid	Nucleotide	Amino acid	Nucleotide	Amino acid
F01	23	0.00	5.97	7.86	3.05	14.86	5.14	14.81	9.05	5.78	2.64
F02	18	0.50	5.73	9.00	3.00	15.06	4.91	14.00	7.00	4.81	1.00
F03	18	0.06	5.20	4.73	2.88	11.06	4.14	13.17	10.27	5.90	3.90
F04	32	0.34	4.53	7.80	3.70	10.75	3.58	11.59	6.84	4.79	1.74
F05	18	0.67	4.88	6.25	4.15	7.96	5.50	9.95	6.30	3.88	1.63
F06	26	0.38	4.74	6.51	5.08	9.98	7.00	12.00	8.76	4.67	2.31
F07	15	0.07	5.13	5.53	4.20	10.27	8.96	12.27	7.99	5.64	2.33
C01	15	0.00	6.34	5.00	3.00	14.98	7.63	14.00	12.00	6.96	1.71
C02	19	0.11	5.78	7.43	4.23	11.54	5.07	15.17	8.74	5.21	1.00
C03	18	0.00	6.09	8.93	5.60	13.71	6.28	13.65	10.65	3.78	1.00
C04	19	0.00	5.52	8.43	4.03	10.16	3.70	15.40	10.78	5.58	1.53
C05	26	0.04	5.51	7.68	5.90	15.25	7.94	14.16	9.47	3.75	1.43

Annexe 3

Supplementary material S5: Spearman rank-order correlation (ρ) between standardized allelic richness estimated from microsatellites loci and standardized allelic richness estimated for each TLR locus.

Standardized allelic richness was estimated from nucleotide and amino-acid sequences.

Significant correlation tests are indicated in bold

		ρ	p
TLR3	Nucleotide	0.26	0.42
	Amino acid	-0.13	0.68
TLR4	Nucleotide	0.65	0.026
	Amino acid	0.15	0.65
TLR5	Nucleotide	0.69	0.014
	Amino acid	0.62	0.035
TLR21	Nucleotide	0.31	0.32
	Amino acid	-0.38	0.22

Supplementary material S6: Microsatellite and TLR genetic differentiation among sampled populations

Pairwise population differentiation estimated by F_{ST} (below diagonal) and G'_{ST} (above diagonal) are provided for microsatellites and for each TLR (based both on nucleotide and amino-acids (aa) sequences). Underlined and bold F_{ST} values correspond to significant differentiation tests before and after Holm-Bonferroni correction, respectively.

Microsatellites	F01	F02	F03	F04	F05	F06	F07	C01	C02	C03	C04	C05
F01		-0.013	0.033	0.049	0.098	0.117	0.072	-0.014	-0.006	-0.006	-0.003	0.009
F02	-0.0056		0.062	0.065	0.109	0.122	0.066	0.031	0.008	-0.001	-0.006	0.006
F03	<u>0.0137</u>	<u>0.0271</u>		0.095	0.149	0.201	0.106	0.066	0.039	0.065	0.041	0.066
F04	0.0244	0.0338	0.0493		0.161	0.213	0.125	0.075	0.082	0.048	0.056	0.069
F05	0.043	0.0492	0.0688	0.0832		0.061	-0.019	0.104	0.093	0.083	0.097	0.091
F06	0.0493	0.053	0.0872	0.1034	0.0284		0.048	0.097	0.118	0.133	0.131	0.109
F07	0.0317	0.0306	0.0487	0.0651	-0.0087	<u>0.0215</u>		0.091	0.072	0.056	0.054	0.043
C01	-0.0058	0.0131	0.0279	0.037	0.0454	0.0404	0.0388		0.001	0.000	0.029	0.010
C02	-0.0023	0.0035	<u>0.016</u>	0.0401	0.0405	0.0489	0.031	0.0003		0.021	0.009	0.024
C03	-0.0025	-0.0003	0.028	0.0247	0.0374	0.056	0.025	-0.0003	0.0083		-0.005	0.019
C04	-0.0015	-0.0023	<u>0.018</u>	0.0286	0.0442	0.0567	<u>0.025</u>	0.012	0.0039	-0.0018		0.013
C05	0.0038	0.0031	0.0298	0.0355	0.0431	0.0485	<u>0.0211</u>	0.0046	<u>0.0105</u>	0.0089	0.006	

TLR3 nucleotide	F01	F02	F03	F04	F05	F06	F07	C01	C02	C03	C04	C05
F01		-0.043	0.071	-0.005	0.042	0.072	0.060	0.016	0.087	-0.045	0.082	0.017
F02	-0.0149		0.034	-0.017	-0.005	0.001	-0.005	-0.031	0.058	-0.068	0.051	-0.041
F03	0.0337	0.0187		0.128	0.071	0.037	-0.001	0.050	0.244	0.048	0.282	0.030
F04	-0.0016	-0.0069	<u>0.0538</u>		0.051	0.093	0.085	-0.014	-0.010	-0.049	0.016	0.020
F05	0.0148	-0.0025	<u>0.0373</u>	0.0164		0.008	0.025	-0.002	0.126	0.008	0.140	0.014
F06	<u>0.0291</u>	0.0011	0.0211	<u>0.0341</u>	0.004		0.009	0.037	0.218	0.040	0.229	0.002
F07	0.0265	-0.0015	-0.001	<u>0.0336</u>	0.0125	0.0049		-0.004	0.178	0.034	0.201	0.004
C01	0.0056	-0.0128	0.0306	-0.0064	-0.0013	0.0189	-0.0011		0.026	-0.031	0.034	-0.022

C02	0.0237	0.0173	<u>0.1062</u>	-0.0036	<u>0.0394</u>	0.0789	<u>0.0741</u>	0.0094		0.015	-0.040	0.113
C03	-0.0132	-0.0234	0.0229	-0.0131	0.0028	0.0171	0.0149	-0.0132	0.0038		0.033	-0.023
C04	0.021	0.0116	<u>0.1124</u>	0.0045	<u>0.0404</u>	0.0782	<u>0.0765</u>	0.0089	-0.0096	0.0079		0.139
C05	0.0062	-0.0175	0.0148	0.0069	0.0054	0.0011	0.0008	-0.0108	<u>0.0364</u>	-0.0077	<u>0.0426</u>	

TLR4 nucleotide	F01	F02	F03	F04	F05	F06	F07	C01	C02	C03	C04	C05
F01		-0.347	0.406	0.514	0.778	0.731	0.733	-0.183	0.368	0.309	0.657	0.183
F02	-0.0099		0.448	0.363	0.649	0.589	0.586	-0.508	0.458	0.333	0.509	0.232
F03	0.0288	0.0293		0.413	0.287	0.465	0.517	0.218	0.455	-0.110	0.503	0.264
F04	<u>0.0316</u>	0.0218	<u>0.0405</u>		0.559	0.696	0.748	0.394	0.400	0.442	0.340	0.372
F05	0.075	<u>0.0604</u>	0.0394	0.0683		0.167	0.187	0.318	0.375	0.306	0.310	0.524
F06	0.0411	0.0295	0.0423	0.0577	0.0197		-0.074	0.218	0.651	0.482	0.431	0.454
F07	0.0478	0.0361	0.0532	0.0671	0.0247	-0.0081		0.225	0.651	0.430	0.602	0.534
C01	-0.0049	-0.0117	0.0147	0.024	0.0307	0.0108	0.0148		0.313	-0.170	0.407	-0.347
C02	0.0201	0.0232	0.0416	<u>0.0321</u>	0.0448	0.0483	0.0563	0.0164		0.325	0.297	0.223
C03	0.0133	0.0127	-0.0088	<u>0.0307</u>	0.0326	0.0308	0.0315	-0.0059	0.0202		0.381	0.151
C04	<u>0.0419</u>	0.0294	0.0503	0.0318	0.0404	0.0366	<u>0.0573</u>	0.0237	0.0252	0.0275		0.346
C05	0.0057	0.0066	0.0177	<u>0.0214</u>	<u>0.0483</u>	<u>0.0245</u>	0.0321	-0.0086	0.0107	0.0059	0.0212	

TLR5 nucleotide	F01	F02	F03	F04	F05	F06	F07	C01	C02	C03	C04	C05
F01		0.376	0.572	0.186	0.811	0.756	0.815	0.447	0.472	0.677	0.787	0.276
F02	0.009		0.908	0.780	0.790	0.511	0.841	0.101	0.711	0.748	-0.251	0.457
F03	<u>0.0172</u>	<u>0.0222</u>		0.768	0.765	0.868	0.783	0.264	0.812	0.724	0.716	0.677
F04	0.0087	<u>0.0336</u>	<u>0.0377</u>		0.902	0.658	0.707	0.743	0.844	0.755	0.918	0.807
F05	0.0493	<u>0.049</u>	0.0518	0.0678		0.491	0.502	0.695	0.712	0.983	0.736	0.725
F06	<u>0.033</u>	0.0218	<u>0.041</u>	0.0402	<u>0.0369</u>		0.601	0.412	0.528	0.876	0.430	0.827
F07	0.0361	<u>0.0366</u>	<u>0.039</u>	<u>0.0425</u>	<u>0.04</u>	<u>0.0356</u>		0.701	0.741	0.924	0.753	0.807
C01	0.0094	0.0014	0.0058	<u>0.0302</u>	<u>0.0418</u>	0.0168	<u>0.0291</u>		-0.025	0.707	0.342	0.583
C02	0.011	0.0136	<u>0.021</u>	<u>0.0353</u>	<u>0.0415</u>	<u>0.0213</u>	<u>0.0306</u>	0.0001		0.724	0.944	0.385

C03	<u>0.0175</u>	0.0143	<u>0.0192</u>	<u>0.0351</u>	0.0586	0.0379	0.0397	0.0116	<u>0.0154</u>		0.658	0.596
C04	<u>0.0221</u>	-0.0055	<u>0.022</u>	0.0427	0.047	0.0196	<u>0.0351</u>	0.0074	<u>0.0227</u>	0.0169		0.675
C05	0.007	0.0093	<u>0.0184</u>	0.0365	0.0416	0.0349	0.0334	0.0104	0.008	<u>0.0149</u>	<u>0.0174</u>	

TLR21 nucleotide	F01	F02	F03	F04	F05	F06	F07	C01	C02	C03	C04	C05
F01		0.047	0.287	-0.010	0.237	0.180	0.028	-0.035	0.051	0.165	-0.035	0.051
F02	0.02		0.494	0.110	0.496	0.432	0.249	-0.008	0.256	0.414	-0.020	-0.009
F03	<u>0.0784</u>	<u>0.1701</u>		0.312	0.298	0.140	0.126	0.343	0.107	0.186	0.364	0.518
F04	-0.0035	<u>0.0534</u>	<u>0.0987</u>		0.148	0.131	0.015	0.034	0.037	0.105	0.008	0.083
F05	<u>0.0993</u>	<u>0.2445</u>	<u>0.0998</u>	<u>0.069</u>		-0.017	0.020	0.364	0.048	-0.042	0.317	0.423
F06	<u>0.0645</u>	0.1813	0.0401	<u>0.0523</u>	-0.0072		-0.030	0.283	-0.009	-0.037	0.260	0.388
F07	0.0094	<u>0.1078</u>	0.0331	0.0059	0.0083	-0.0111		0.109	-0.063	-0.025	0.090	0.222
C01	-0.0125	-0.0049	<u>0.087</u>	0.015	<u>0.1465</u>	<u>0.097</u>	0.0367		0.119	0.278	-0.046	0.032
C02	0.0177	<u>0.1094</u>	0.0288	0.0143	0.0205	-0.0034	-0.0213	0.0404		-0.019	0.103	0.238
C03	<u>0.0648</u>	<u>0.1937</u>	<u>0.058</u>	0.0461	-0.0206	-0.0154	-0.0098	<u>0.1052</u>	-0.0074		0.242	0.361
C04	-0.0151	-0.0127	<u>0.1151</u>	0.0039	<u>0.1467</u>	<u>0.1037</u>	0.0356	-0.0188	0.0408	<u>0.106</u>		-0.008
C05	0.0291	-0.0051	0.228	<u>0.0477</u>	0.2471	0.1951	<u>0.1198</u>	0.0214	<u>0.1247</u>	0.2023	-0.0044	

TLR3 aa	F01	F02	F03	F04	F05	F06	F07	C01	C02	C03	C04	C05
F01		-0.040	0.046	-0.021	0.050	-0.009	-0.011	-0.015	0.013	-0.009	0.148	0.008
F02	-0.036		0.056	-0.030	0.030	-0.011	-0.012	-0.021	-0.006	-0.021	0.125	0.001
F03	0.0474	0.067		0.080	0.221	0.053	0.025	0.138	0.180	0.078	0.372	0.091
F04	-0.017	-0.0267	<u>0.0655</u>		0.025	-0.014	0.002	-0.037	-0.006	-0.018	0.108	-0.008
F05	0.033	0.0148	<u>0.1699</u>	0.0155		0.045	0.079	-0.026	-0.027	0.024	0.008	0.041
F06	-0.0073	-0.0109	<u>0.0456</u>	-0.0103	0.0267		-0.016	-0.005	0.030	-0.020	0.170	-0.013
F07	-0.01	-0.0107	0.027	-0.0007	0.0481	-0.0126		0.028	0.057	-0.002	0.214	0.010
C01	-0.0111	-0.015	<u>0.1409</u>	-0.0274	-0.0156	-0.004	0.0218		-0.047	-0.022	0.015	-0.012
C02	0.0096	-0.0061	<u>0.1522</u>	-0.004	-0.0138	0.019	0.0376	-0.0281		-0.003	0.006	0.013

C03	-0.0061	-0.0171	<u>0.0689</u>	-0.0111	0.0122	-0.0116	-0.0015	-0.0143	-0.0017		0.126	-0.026
C04	<u>0.0916</u>	<u>0.0682</u>	0.2629	<u>0.0618</u>	0.0036	<u>0.0928</u>	<u>0.1234</u>	0.0057	0.0026	<u>0.0608</u>		0.145
C05	0.0049	-0.0032	<u>0.0695</u>	-0.005	0.0207	-0.0083	0.0049	-0.0088	0.0066	-0.0141	<u>0.0698</u>	

TLR4 aa	F01	F02	F03	F04	F05	F06	F07	C01	C02	C03	C04	C05
F01		-0.041	-0.023	0.154	0.305	0.341	0.714	0.071	-0.001	0.101	0.087	0.069
F02	-0.0223		-0.042	0.138	0.218	0.230	0.645	0.007	-0.012	0.084	0.081	0.055
F03	-0.0141	-0.0262		0.096	0.249	0.340	0.706	0.056	-0.040	0.045	0.021	0.059
F04	<u>0.079</u>	<u>0.0716</u>	0.0545		0.102	0.295	0.608	0.042	0.037	0.006	-0.009	0.073
F05	<u>0.1237</u>	<u>0.0833</u>	<u>0.1084</u>	0.0405		0.038	0.258	-0.006	0.166	0.067	0.087	0.120
F06	0.1121	<u>0.0702</u>	<u>0.1192</u>	0.0913	0.0075		0.041	0.031	0.275	0.199	0.263	0.153
F07	0.2187	0.1817	0.2319	0.1708	<u>0.0479</u>	0.0043		0.422	0.645	0.539	0.598	0.526
C01	0.0325	0.0027	0.0263	0.0189	-0.002	0.0043	<u>0.0736</u>		0.005	-0.036	0.013	-0.064
C02	-0.0004	-0.0056	-0.0245	0.0174	<u>0.0608</u>	<u>0.0789</u>	0.1736	0.0032		-0.016	-0.026	0.000
C03	0.0456	0.0362	0.0218	0.0031	0.0201	<u>0.0456</u>	0.1113	-0.0102	-0.0072		-0.043	-0.035
C04	0.0463	0.0415	0.012	-0.004	0.0308	<u>0.0724</u>	0.1538	0.0055	-0.0126	-0.0173		0.006
C05	0.0269	0.0211	0.0249	0.0276	0.0321	<u>0.0323</u>	0.0955	-0.0173	-0.002	-0.0108	0.0008	

TLR5 aa	F01	F02	F03	F04	F05	F06	F07	C01	C02	C03	C04	C05
F01		-0.015	-0.025	0.103	0.294	0.216	0.123	0.174	-0.009	0.255	0.055	-0.045
F02	-0.0031		0.106	0.282	0.163	0.281	0.037	0.564	-0.047	0.565	-0.039	-0.005
F03	-0.0026	0.0159		0.411	0.126	0.330	-0.038	0.006	-0.141	0.481	0.037	-0.013
F04	0.0163	<u>0.0526</u>	<u>0.0617</u>		0.471	0.258	0.334	0.577	0.369	0.451	0.353	0.375
F05	<u>0.0552</u>	0.0394	0.0256	<u>0.098</u>		0.203	0.228	0.542	0.129	0.691	0.027	0.216
F06	<u>0.0264</u>	<u>0.0434</u>	<u>0.039</u>	<u>0.0387</u>	<u>0.0369</u>		0.320	0.448	0.190	0.635	0.231	0.272
F07	0.0161	0.0069	-0.0038	<u>0.0528</u>	<u>0.0454</u>	<u>0.0407</u>		0.445	-0.188	0.558	0.149	0.095
C01	0.0143	<u>0.061</u>	0.0005	<u>0.0643</u>	<u>0.0799</u>	<u>0.036</u>	<u>0.0397</u>		0.260	0.126	0.416	0.329
C02	-0.0013	-0.0077	-0.0164	<u>0.056</u>	0.0252	0.0231	-0.0255	0.0211		0.467	0.050	-0.101
C03	0.0232	<u>0.0658</u>	<u>0.0384</u>	<u>0.0566</u>	0.1044	0.0573	<u>0.0543</u>	0.0048	<u>0.0414</u>		0.673	0.451

Co4	0.0082	-0.0075	0.0059	<u>0.0632</u>	0.0067	<u>0.0343</u>	0.0243	0.044	0.0077	<u>0.0766</u>	0.018
Co5	-0.0058	-0.0028	-0.002	<u>0.0564</u>	<u>0.0387</u>	<u>0.0322</u>	0.0113	0.024	-0.0132	<u>0.0397</u>	0.0016

TLR21 aa	F01	F02	F03	F04	F05	F06	F07	Co1	Co2	Co3	Co4	Co5
F01		0.042	0.024	0.019	0.023	0.005	-0.007	0.011	0.047	0.047	0.018	0.024
F02	0.0442		0.114	0.013	-0.004	0.032	-0.006	-0.003	0.000	0.000	-0.005	-0.007
F03	0.0286	<u>0.1203</u>		0.064	0.084	0.028	0.043	0.085	0.124	0.123	0.092	0.100
F04	0.0304	0.0077	<u>0.0994</u>		0.001	0.015	-0.006	0.000	0.018	0.018	0.004	0.006
F05	0.0298	-0.0125	<u>0.1042</u>	0.0007		0.002	-0.019	-0.010	0.001	0.001	-0.008	-0.007
F06	0.0066	0.0286	0.0375	0.0228	0.0005		-0.016	0.012	0.038	0.038	0.017	0.021
F07	-0.0089	-0.0165	0.0494	-0.007	-0.0318	-0.0225		-0.015	0.003	0.002	-0.016	-0.012
Co1	0.0129	-0.0091	<u>0.0972</u>	-0.002	-0.0167	0.0126	-0.0251		0.002	0.002	-0.008	-0.007
Co2	<u>0.068</u>	0	<u>0.1726</u>	0.0229	0.0038	0.051	0.0094	0.0093		0.000	0.000	-0.002
Co3	<u>0.0651</u>	0	<u>0.1659</u>	0.0212	0.002	0.0483	0.0065	0.0072	0		-0.001	-0.002
Co4	0.0259	-0.0158	<u>0.1255</u>	0.0045	-0.0142	0.0224	-0.0244	-0.0142	-0.0015	-0.003		-0.013
Co5	0.0378	-0.0183	<u>0.1508</u>	0.0092	-0.0116	0.032	-0.0161	-0.0108	-0.0055	-0.0069	-0.0242	

Annexe 3

Supplementary material S7: Spearman rank-order correlation between genetic differentiation (F_{ST} and G'_{ST}) from microsatellites and each TLR (based both on nucleotide and amino-acids sequences). Significant tests are indicated in bold.

		F_{ST}		G'_{ST}	
		ρ	p	ρ	p
TLR3	Nucleotide	0.30	0.06	0.27	0.073
	Amino acid	0.08	0.32	0.07	0.35
TLR4	Nucleotide	0.61	<0.001	0.47	0.002
	Amino acid	0.53	0.002	0.56	0.004
TLR5	Nucleotide	0.69	<0.001	0.39	0.003
	Amino acid	0.37	0.037	0.26	0.11
TLR21	Nucleotide	0.22	0.06	0.25	0.056
	Amino acid	0.16	0.22	0.17	0.21

Supplementary material S8: Spearman rank-order correlation between standardized allelic richness, estimated from microsatellites loci and each TLR locus, and tick prevalence

		ρ	p
Microsatellites		-0.70	0.017
TLR3	Nucleotide	-0.11	0.74
	Amino acid	0.030	0.92
TLR4	Nucleotide	-0.38	0.22
	Amino acid	-0.13	0.69
TLR5	Nucleotide	-0.60	0.037
	Amino acid	-0.90	0.0002
TLR21	Nucleotide	-0.36	0.26
	Amino acid	-0.08	0.82

Annexe 4

Annexe 4 - Perrin A, Garnier S, Ollivier A, Debrosse N, Khimoun A, Faivre B (*en préparation*) Forest fragmentation promotes apparent competition among tropical bird species.

Annexe 4

Forest fragmentation promotes apparent competition among tropical bird species

Antoine Perrin¹, Stéphane Garnier¹, Anthony Ollivier¹, Nelly Debrosse¹, Aurélie Khimoun¹, Bruno Faivre¹

¹Biogéosciences, UMR 6282 CNRS, Université Bourgogne Franche-Comté, 6 Boulevard Gabriel, 21000 Dijon, France

Corresponding author: Antoine Perrin,
UMR CNRS 6282-Biogéosciences,
6 bd Gabriel, 21000 Dijon, France
perrin-antoine1@hotmail.fr

Annexe 4

Abstract

In a community, all species are connected to each other by complex interaction networks. The presence of these numerous interactions between species can impede the ability to predict the consequences of habitat loss and fragmentation on particular species. In this context, host species sharing a common enemy (predator or parasite) can be linked by apparent competition. The way how habitat loss and fragmentation affect the intensity of this apparent competition remain poorly understood, especially when hosts have contrasting habitat specialization. Here, we studied how tropical forest loss and fragmentation influence the potential apparent competition mediate by vector-borne blood parasites of the genera *Plasmodium* and *Haemoproteus* among four bird species with different levels of forest specialization. We used quantitative host-parasite networks constructed for 14 localities along both habitat loss and fragmentation gradients in Guadeloupe. Our results revealed that the potential apparent competition was always asymmetric and stronger for the most forest specialist species of the species pair. In addition, forest fragmentation, but not forest loss, increased the importance of one generalist species as a source of parasite for one specialist species. These results could suggest that parasites could be one of the mechanisms responsible for community changes in response to landscape change and ultimately to the homogenization of biodiversity.

Annexe 4

Introduction

Habitat loss (i.e., reduction of the surface area of the habitat considered) and fragmentation (i.e., change in the spatial configuration of the remaining habitat patches) are two major threats on global biodiversity (Palumbi 2001; Haddad et al. 2015; Hadley and Betts 2016; Banks-Leite et al. 2020). In fact, these two mechanisms can affect at the same time the population and the community levels through their effects on species abundance and persistence or community richness and composition (Haddad et al. 2015; Fardila et al. 2017). Although a well-established knowledge exists on the effects of habitat loss and fragmentation on biodiversity patterns, less is known about the response of biodiversity processes such as population dynamics, biotic interactions and dispersal (Wilson et al. 2016; Fardila et al. 2017). In addition, mechanisms whereby habitat loss and fragmentation modify these biodiversity patterns and processes were rarely explored. However, this information is crucial, for both fundamental and applied purposes, to understand and predict future effects of these two landscape modifications as well as developing strategies to mitigate more efficiently their negative impacts on biodiversity (Lindenmayer and Fischer 2007).

At the community level, habitat loss and fragmentation can influence species assemblages through direct interspecific competition (interference competition), including aggressive behavior or physical limitation of a species by another one. However, the competition between two species can be more indirect across the networks of interacting species, such as indirect interspecific competition (exploitation competition) observed when a species consumes key limiting resource for another one in fragmented environments (Buskirk 2000; Lindenmayer and Fischer 2006). In addition, the dynamics of different prey species can be linked through their shared enemies (predators or parasites), although these two preys never directly compete for resources. An increase in the population of one species may lead to a decrease in the population of another one by causing an increase in the abundance of their shared enemies [i.e., apparent competition (Holt 1977)]. Apparent competition is common in food webs, and this might be the most important indirect interaction affecting species pair dynamics (Morris et al. 2005). There are now examples of the presence of apparent competition between pair of species, but it has rarely been tested among several species with different ecological requirements in a local community. In the

Annexe 4

same way, how habitat loss and fragmentation drive the spatial variability of this apparent competition remain largely unexplored (but see Frost et al. 2016; Gómez-Martínez et al. 2020). The results of these unexplored questions could yet provide valuable understanding of how different hosts in a community respond to habitat loss and fragmentation.

In this context, habitat-generalist species often supersede habitat-specialist species which ultimately lead to a homogenization of biodiversity in fragmented environments (Clavel et al. 2011). Several works have already shown that specialist species are more severely affected by habitat loss and fragmentation in terms of presence or abundance (Devictor et al. 2008; Keinath et al. 2017) and genetics (Khimoun et al. 2016) than generalist species. More specifically, this loss of specialist species in response to habitat loss and fragmentation could be due to an inability of habitat specialist species to cope with the new environment or an increase of the competition with habitat-generalist species (Clavel et al. 2011). As the apparent competition between species pairs are usually asymmetric (Chaneton and Bonsall 2000; Brassil and Abrams 2004), studying how habitat loss and fragmentation affect this apparent competition between several species with different level of ecological specialization could highlight how habitat loss and fragmentation could alter the functioning of the ecosystem.

Here we focused on forest bird communities of the Guadeloupe island and explored whether apparent competition could be mediated by blood parasites (i.e., *Plasmodium* and *Haemoproteus*). These haemosporidian parasites are ideal candidates for studying apparent competition for several reasons. First, these parasites are, for the same lineage, more or less virulent depending on the bird species studied (Valkiūnas 2004). In this context, the introduction of haemosporidian parasites in Hawaiian bird populations and the following extinction of many of them is a classic example of the effect of the introduction of pathogens by colonists which have effective resistance, and leads to the extinction of local host populations (van Riper et al. 1986; Jarvi et al. 2001). In addition, the low diversity of birds in Lesser Antilles compared to the Galapagos Islands and Hawaii is often explained by a secondary sympatry prevented by asymmetric apparent competition (Ricklefs and Bermingham 2007; Ricklefs 2010). Finally, we already know that habitat loss and fragmentation affect

Annexe 4

both the demography of hosts (apprehend by genetic measures, Khimoun et al. 2016, 2017) and host-parasite interactions [apprehend by parasite prevalence measures, (Pérez-Rodríguez et al. 2018; *Annexe 1*) and the structure of host-parasite interaction networks (*Annexe 2*)] on Guadeloupe island.

The specific objectives of this study correspond to the major issues concerning the effects of habitat loss and fragmentation on apparent competition. First, we determined the apparent competition among several pairs of forest bird species in local communities and we tested for the apparent competition asymmetry within each species pairs. Second, we investigated whether the spatial variability of apparent competition could be explained by either forest loss or forest fragmentation.

Methods

Data collection

Field sampling took place between March and July, in 2012 and 2013, on 14 forest patches in Guadeloupe island (Figure 1). Guadeloupe is a rather small island (1628 km²) in the Lesser Antilles. This island is divided into two zones, Basse-Terre on the west side (about 850 km²) and Grande-Terre on the east side (600 km²), connected by an urbanized isthmus. These two zones were entirely covered with forest before the arrival of the Spanish in the 16th century (Ballet 1890). Since then, forest clearings and biological invasions greatly affected the biodiversity of this island (DEAL Guadeloupe 2013), especially during the 18th and 19th century because of the development of sugar cane and banana plantations (Conseil Régional de Guadeloupe 2013). The last two decades, the pace of deforestation has decreased (IGN 2014) and the Guadeloupe is currently 44% covered by the forest habitat (IGN 2014).

Each bird was trapped with mist-net, was ringed and about 20µl of blood was collected from the brachial vein using individual sterile needles and heparinized tubes. Because some species could not support the sample (e.g., The Antillean crested hummingbird (*Orthorhyncus cristatus*) and the Green-throated Carib (*Eulampis holosericeus*) both weighing less than 7 grams and being too small to be sampled), or

Annexe 4

because we didn't have the authorization to collect blood, not all the individuals were sampled (Supplementary Material S1).

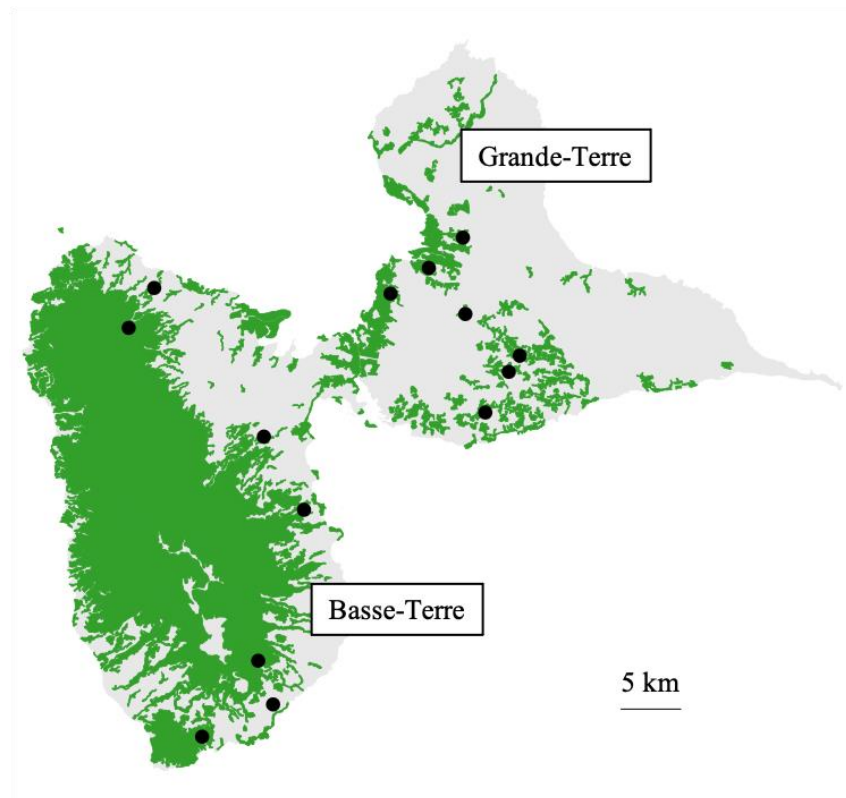


Figure 1: Location of the 14 sampling sites in Guadeloupe island (black dots). The green and gray colors represent forest and non-forest habitat, respectively.

Laboratory analysis

A phenol–chloroform extraction, following a protocol optimized from Hillis et al. (1996), was used on 240 μ l of QLB- stored blood, initiated by a first step of digestion with 10 μ l of proteinase K (overnight incubation at 55°C). We run a nested PCR protocol to detect haemosporidian parasites from genus *Plasmodium* and *Haemoproteus* (Waldenström et al. 2004). This PCR amplified a 479 bp fragment of the parasite cytochrome b gene. Negative or unclear results on 2% agarose gels were confirmed with a second PCR run. Positive samples were sequenced on an ABI Prism 3730 capillary robot (Applied Biosystems, USA), using the forward primer HaemF. A second sequence using the primer HaemR2 was generated when clear editing of the first sequence was not possible for the whole sequence. Sequences were edited manually using Geneious 8.1.3 (Kearse et al. 2012) and all retrieved haplotypes were

Annexe 4

identified according to the MalAvi database (Bensch et al. 2009). We added the new sequences to the database.

As there was no consensus concerning the clustering of close haemosporidian lineages with a low percentage of dissimilarity into a clade (Outlaw and Ricklefs 2014), and that close lineages may have different responses to habitat fragmentation and more generally environmental condition (*Annexe 1*), we thus decided to consider separately these close parasite lineages in the following analyzes.

Bird species studied

14 bird-haemosporidian networks were produced across the Guadeloupe from quantitative interaction networks for each sampling sites, where nodes of host species interact with nodes of parasite species and links between two species correspond to absolute interaction frequencies between them (details concerning the construction of these networks can be accessed through *Annexe 2*). We selected the bird species present in each of the 14 interaction networks to test the effect of forest loss and fragmentation on the intensity of potential apparent competition. It corresponded to four species: the Bananaquit *Coereba flaveola*, the Lesser Antillean bullfinch *Loxigilla noctis*, the Black-whiskered Vireo *Vireo altiloquus* and the Plumbeous Warbler *Setophaga plumbea*. Although they are all forest species, their habitat range are contrasted (del Hoyo et al. 2014; Khimoun et al. 2016). The Bananaquit occurs on a wide range of habitats such as forests, shrublands and vegetated human environments, either dry or humid, although it tends to be scarce or absent in extensive humid forest (Hilty and Christie 2013). The Lesser Antillean bullfinch and the Black-whiskered Vireo are almost ubiquitous as they are found in woodland of most types, including tall undergrowth and vegetated gardens (Brewer 2010; Rising and Jaramillo 2011). The Plumbeous Warbler are the most specialist species and occur only in forest with dense understorey (Curson 2010).

Landscape structure metrics

We defined the forest cover with the CORINE land cover 2012 (CLC) raster map (<http://www.statistiques.developpement-durable.gouv.fr>). Broad-leaved forest (CLC

Annexe 4

code 3111), mangrove forest (CLC code 3112) and transitional woodland-shrub (CLC code 3240) were grouped together to characterize the forest habitat and all other landscape cover correspond to the non-forest habitat. We used the program FRAGSTATS 4.2 (McGarigal and Marks 1995) on this CLC raster map in order to calculate the forest area (CA) and the forest aggregation (CLUMPY) in a buffer around each sampling site. These two metrics describe the landscape structure resulting from forest loss and fragmentation since CA is strongly related to forest amount and CLUMPY is strongly related to the forest spatial configuration (Neel et al. 2004; Wang et al. 2014). We used a buffer with a radius of 2000m because it has been shown that this is the scale at which habitat fragmentation affected the structure of interaction networks in our study (*Annexe 2*).

Potential apparent competition metric

Quantitative interaction networks allow to determine the apparent competition between pairs of species (van Veen et al. 2006; Alhmedi et al. 2011). Although this competition remains potential (Holt and Bonsall 2017), Frost et al. (2016) showed that the potential apparent competition calculated from quantitative interaction networks could predict changes over time in parasitism rates and host abundances. We used an index defined by Müller et al. (1999), to estimate the potential for apparent competition between each pair of species studied. This index is defined as the probability for a host species i to be parasitized by a parasite of host j and is calculated from the number of parasites that these two hosts shared and from the contribution of each host to the pool of these shared parasites (Morris et al. 2005):

$$d_{ij} = \sum_k \left[\frac{\alpha_{ik}}{\sum_l \alpha_{il}} \frac{\alpha_{jk}}{\sum_m \alpha_{mk}} \right]$$

Where i and j are two host species, k is a parasite species and α is the interaction strength (i.e., the absolute frequency of the parasite species k). The first fraction in square brackets is the fraction of the parasite of host i belonging to species k and the second fraction is the fraction of parasites of species k which is found on host j . For each pair of shared parasite species, if the host j is important to parasite k (i.e., the majority of parasites k are found in host j) and this parasite k is the primary parasite

Annexe 4

of host i (i.e., the majority of the parasites of host i are parasites k), then host j has a strong potential apparent competition against host i . This index varies between 0 and 1 and incorporates the frequent asymmetry in potential for apparent competition between host species.

Statistical analyses

To calculate the Müller's index, we ran the function *PAC* implemented in the R package *bipartite*, which returns a non-symmetric square matrix and represents the effect (d_{ij}) of column host species on row host species (Dormann et al. 2008) for each interaction networks. We tested the apparent competition asymmetry between the host species' pairs which shared parasite lineages, with a Wilcoxon signed-rank test. Finally, we performed multiple regression analysis between response variable (i.e., Müller's index) and habitat loss and fragmentation. All p-values were corrected for multiple testing according to the Holm's sequential Bonferroni procedure to control for the Type 1 error (Abdi 2010).

Results

Apparent competition among bird species in Guadeloupe

We found potential for apparent competition for six bird species' pairs, however all pairs involving the Black-whiskered Vireo didn't show any apparent competition (Figure 2). There was a heterogeneity in the importance of one species as a source of parasite for another species. We found a median value of the Müller's index of 0.55 for the importance of the Bananaquit as a source of parasite for the Lesser Antillean bullfinch while the importance of the Plumbeous Warbler as a source of parasite for the Bananaquit had a median value of 0.05. Moreover, if we excluded species' pairs involving the Black-whiskered Vireo, there was a heterogeneity of Müller's index values within pairs with a variation (i.e., maximum-minimum value within a species' pair) ranged from 0.19 to 0.74 (Figure 2).

Annexe 4

Apparent competition asymmetry

Excluding species pairs involving the Black-whiskered Vireo, all species' pairs showed significant asymmetric potential apparent competition (Figure 2). The Bananaquit and the Lesser Antillean bullfinch had a greater importance as a source of parasite for the Plumbeous Warbler ($W = 90$, $p = 0.006$ and $W = 56$, $p = 0.045$ respectively) and we found a greater importance of the Bananaquit as a source of parasite for the Lesser Antillean bullfinch ($W = 64$, $p = 0.04$).

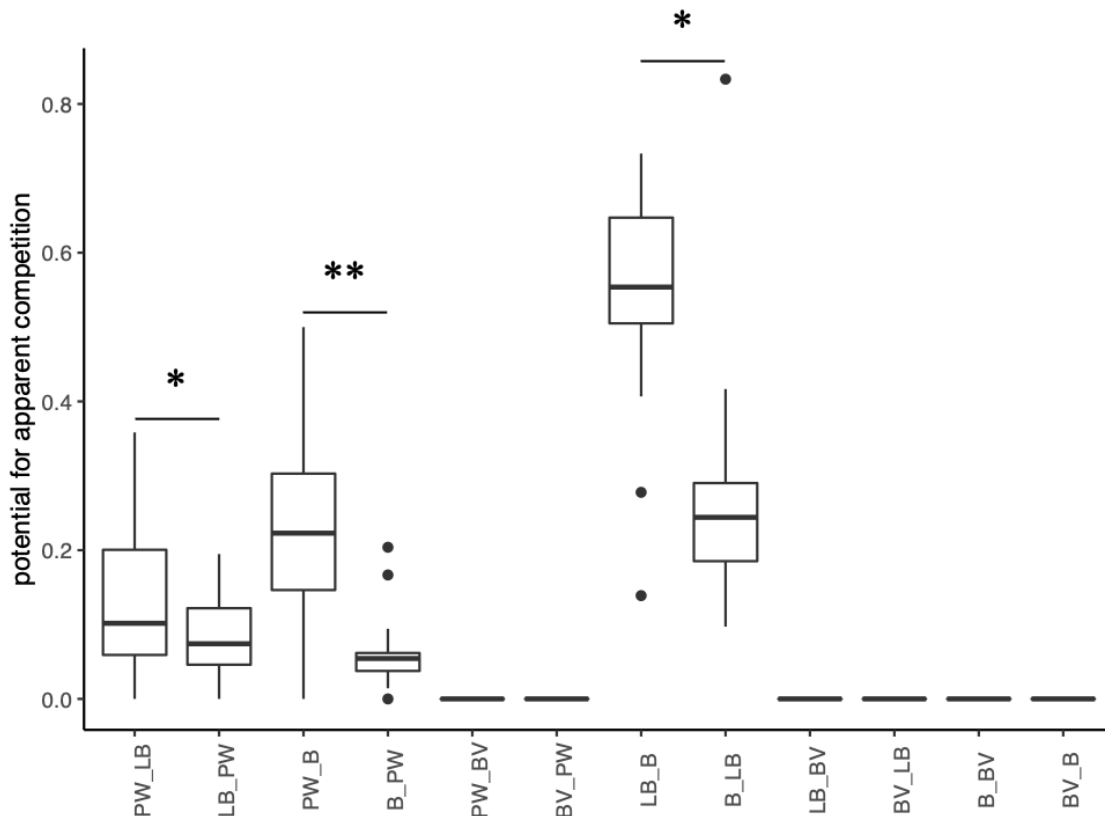


Figure 2: Median intensity of the potential apparent competition between host species' pair within the 14 sampling sites in Guadeloupe: PW = Plumbeous Warbler; LB = Lesser Antillean bullfinch; B = Bananaquit and BV = Black-whiskered Vireo. "i_j" represents the importance of species j as a source of parasite for species i, for example, PW_LB represents the importance of the Lesser Antillean bullfinch as a source of parasites for the Plumbeous Warbler, and conversely LB_PW reflects the importance of the Plumbeous Warbler as a source of parasites for the Lesser Antillean bullfinch. * $p < .05$, ** $p < .01$

Apparent competition along landscape structure gradients

As the Black-whiskered Vireo share any parasites with the three other bird species, this species was excluded in the subsequent analyzes. Habitat loss had no significant effect

Annexe 4

on the intensity of potential apparent competition in the six bird species' pairs studied (Table 1). However, potential apparent competition, where the Lesser Antillean bullfinch was a source of parasite for the Plumbeous Warbler, increased with habitat fragmentation (Table 1 and Figure 3). For the other species' pairs, we didn't find any increase of potential apparent competition with habitat fragmentation (Table 1).

Table 1: Effect of habitat loss and fragmentation on potential for apparent competition. We used the same abbreviations as shown in Figure 1. Bold values indicate significant tests.

PAC	Habitat loss		Habitat fragmentation	
	$F_{1,11}$	p	$F_{1,11}$	p
PW_LB	1.41	1	11.6	0.03
LB_PW	1.32	1	4.48	0.29
PW_B	0.18	1	0.22	1
B_PW	1.45	1	0.22	1
LB_B	0.38	1	0.12	0.74
B_LB	0.02	0.88	0.52	1

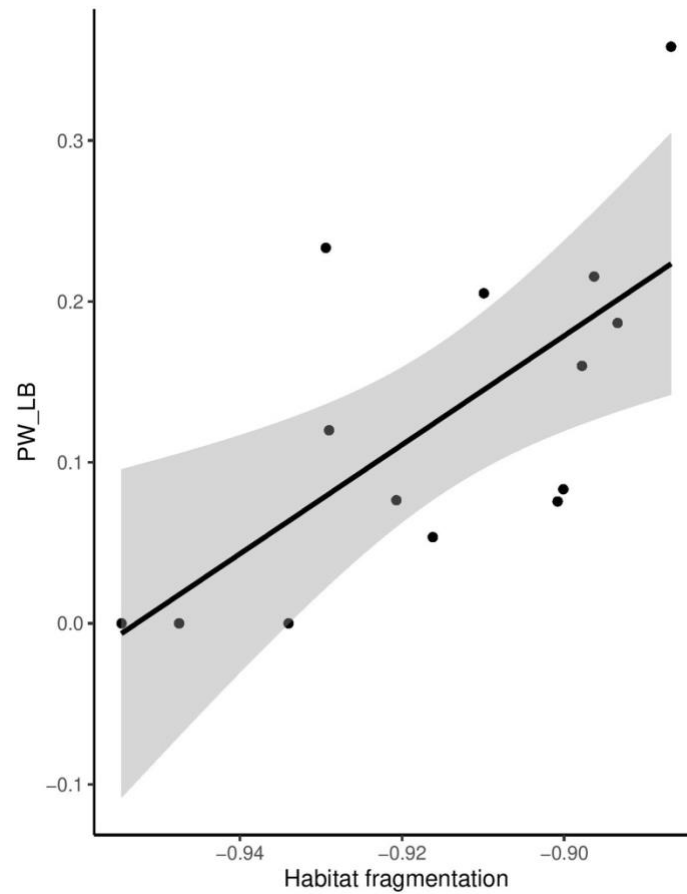


Figure 3: Relationships between habitat fragmentation (measured from the opposite of forest aggregation) and the potential apparent competition where the Lesser Antillean bullfinch (LB) was a source of parasite for the Plumbeous Warbler (PW). Regression lines and their confidence interval (95%) are showed in black and grey, respectively.

Annexe 4

Discussion

This study showed the presence of potential apparent competition among several species pairs of forest birds in Guadeloupe through their shared haemosporidian parasites. Our results revealed that this potential apparent competition was asymmetric and stronger for the most forest specialist species of the species pair. In addition, there was some spatial variability in the potential apparent competition values observed within the same pair of species. For one combination of bird species, this spatial variability is explained by habitat fragmentation. Indeed, there was an increase in the potential apparent competition between the Lesser Antillean bullfinch and the Plumbeous Warbler in fragmented environments.

More than its effect on the species richness and abundance, habitat loss and fragmentation can affect community dynamics in much more complex and indirect ways, like modifying the competitive relationships between species. Indeed, the existence and the strength of indirect interactions such as apparent competition between species depend on the community and the spatial context within they play out (Oliver et al. 2009; Holt and Bonsall 2017). In this context, several works showed a relation between the relative fitness of habitat specialist and generalist species and habitat loss and fragmentation. Indeed, habitat-generalist species have a competitive advantage on habitat-specialist species through the exploitation of a wider range of microhabitats in disturbed habitat, but specialist species have a more optimal strategy and outcompete generalist species in undisturbed habitat (Munday 2004; Attum et al. 2006; Devictor et al. 2008; Clavero et al. 2011; Clavel et al. 2011). Our results revealed that the potential apparent competition was always stronger for the species which is more specialist of the forest habitat in the species pair studied regardless of the species pair or the location studied. This suggested a general pattern where generalist species are a more important source of parasite for specialist species than the reverse in both disturbed and undisturbed habitat. However, our results showed an increase in potential apparent competition in the Plumbeous Warbler with the Lesser Antillean bullfinch in response to habitat fragmentation. According to Clavel et al. (2011), our results suggest that habitat-specialist species could be less able to cope with the competition with habitat-generalist species in fragmented landscape which could ultimately lead to the homogenization of biodiversity.

Annexe 4

In this context, this increase could have several explanations, which are not mutually exclusive. First, in fragmented environments, the spatial distribution of the two bird species might be more overlapping and, as the vectors of haemosporidian parasites didn't restrict the access of parasites to birds (Gager et al. 2008; Medeiros et al. 2013), the Plumbeous Warbler has a greater probability of recovering parasites from the Lesser Antillean bullfinch. Several works have already addressed the effect of forest loss and fragmentation on the size of the ecological niche of forest birds (Cunningham and Johnson 2016; Torrenta et al. 2018). These works have demonstrated that birds in fragmented landscapes are more selective of a habitat. This habitat selectivity could therefore lead to a greater overlap in the spatial distributions of species, but this work has not tested this hypothesis. Nour et al. (1997) addressed this aspect and did not show any effect of the size and the isolation of the patch on the overlapping of the ecological niche among passerine birds in northern Belgium. But this single empirical study did not allow us to generalize this result and more works are needed to exclude or accept this first hypothesis. Second, previous studies have shown that the Plumbeous Warbler is sensitive to the connectivity of the landscape. Indeed, the gene flow between populations in fragmented habitats is reduced compared to populations in continuous habitats (Khimoun et al. 2016) and landscape genetic analyses revealed that all non-forest land cover types negatively impact the landscape functional connectivity with resistance values ranged from four (for agricultural area) to 100 (for urban area) times more resistant to gene flow than forest and mangrove (Khimoun et al. 2017). The loss of functional connectivity in this species in fragmented environments could conduct to a small, isolated population which is very exposed to a loss of genetic diversity and could therefore explain a lower tolerance of the Plumbeous Warbler to the Lesser Antillean bullfinch's parasites. As the Lesser Antillean bullfinch is a more important source of parasites for the Plumbeous Warbler in fragmented environments, the competitive pressures which affect the Plumbeous Warbler are thus more important and could lead to a decrease of the fitness of this species in these environments.

Furthermore, we didn't find apparent competition between all pairs of species, for example the Black-whiskered Vireo didn't share any blood parasite with the three other bird species studied. This is an intriguing result because this species was sampled

Annexe 4

from the same places than the others, so there are the presences of the host, the parasites and the vector at the same time. Our results were in line with studies which suggest that the heterogeneity of infections is explained in the context of avian malaria by the compatibility filter between hosts and parasites rather than the encounter rates (Medeiros et al. 2013). The colonization history of these different species should be studied in order to know more precisely the reasons for the incompatibility observed between the parasites of the Black-whiskered Vireo and the other host species as well as between the parasites of the other host species and the Black-whiskered Vireo. A more recent colonization of the Black-whiskered Vireo compared to other species could, for example, explain the pattern of incompatibility between host and parasites observed. A second explanation is based on ecological characteristic of the species studied here. Thus, the Black-whiskered Vireo mainly resides in the canopy, the Bananaquit exploits a wide range of forest strata while the Lesser Antillean bullfinch and the Plumbeous Warbler remain rather close to the ground (del Hoyo et al. 2014). The Black-whiskered Vireo could then be less exposed to the vector, or to a different vector community, than the others species and this fact could explain the absence of shared parasites in all species' pair involving the Black-whiskered Vireo. These two hypotheses now require additional work and take into account the vector compartment, which is important in this bird-haemosporidian system (Ferraguti et al. 2020).

In conclusion, our results showed that habitat fragmentation may impact the potential apparent competition between bird species in Guadeloupe, suggesting that parasites could be one of the mechanisms responsible for community changes in response to landscape change. This study provided an example of the “hidden” effects of habitat fragmentation. Our results were in line with work which suggested to integrate biotic interactions in niche models under climate change (Preston et al. 2008). In fact, the co-occurrence of two species could be difficult if the parasites of one species are very virulent in the other even if abiotic conditions seem to be suitable for the two species. This greater impact of the shared parasites on habitat-specialist species than on habitat-generalist species could then reinforce the competitiveness of generalist species, which are already advantaged by their ability to exploit several habitats. In this context, the establishment of protective measures for habitat-

Annexe 4

specialist species seem particularly important to limit the homogenization of biodiversity in fragmented environments.

References

- Abdi H (2010) Holm's sequential Bonferroni procedure. In: Salkind N (ed) Encyclopedia of research design. Sage Publications Inc., Thousand Oaks, California, USA., pp 573–577
- Alhmedi A, Haubruge E, D'Hoedt S, Francis F (2011) Quantitative food webs of herbivore and related beneficial community in non-crop and crop habitats. *Biological Control* 58:103–112.
<https://doi.org/10.1016/j.biocontrol.2011.04.005>
- Attum O, Eason P, Cobbs G, Baha El Din SM (2006) Response of a desert lizard community to habitat degradation: Do ideas about habitat specialists/generalists hold? *Biological Conservation* 133:52–62.
<https://doi.org/10.1016/j.biocon.2006.05.017>
- Ballet J (1825-1904) (1890) La Guadeloupe. Renseignements sur l'Histoire, la Flore, la Faune, la Géologie, la Minéralogie, l'Agriculture, le Commerce, l'Industrie, la Législation, l'Administration. Tome Ier : 1625-1715
- Banks-Leite C, Ewers RM, Folkard-Tapp H, Fraser A (2020) Countering the effects of habitat loss, fragmentation, and degradation through habitat restoration. *One Earth* 3:672–676. <https://doi.org/10.1016/j.oneear.2020.11.016>
- Bensch S, Hellgren O, Pérez-Tris J (2009) MalAvi: a public database of malaria parasites and related haemosporidians in avian hosts based on mitochondrial cytochrome b lineages. *Mol Ecol Resour* 9:1353–1358.
<https://doi.org/10.1111/j.1755-0998.2009.02692.x>
- Brassil CE, Abrams PA (2004) The prevalence of asymmetrical indirect effects in two-host–one-parasitoid systems. *Theoretical Population Biology* 66:71–82.
<https://doi.org/10.1016/j.tpb.2004.04.001>
- Brewer D (2010) Black-whiskered Vireo (*Vireo altiloquus*). In: del Hoyo J, Elliott A, Sargatal J, et al. (eds) Handbook of the Birds of the World Alive. Lynx Edicions, Barcelona
- Buskirk SW (2000) Habitat fragmentation and interspecific competition: Implications for lynx conservation [Chapter 4]. In: Ruggiero, Leonard F; Aubry, Keith B; Buskirk, Steven W; Koehler, Gary M; Krebs, Charles J; McKelvey, Kevin S; Squires, John R Ecology and conservation of lynx in the United States Gen Tech Rep RMRS-GTR-30WWW Fort Collins, CO: US Department of Agriculture, Forest Service, Rocky Mountain Research Station p 83-100 30:83–100
- Chaneton EJ, Bonsall MB (2000) Enemy-mediated apparent competition: empirical patterns and the evidence. *Oikos* 88:380–394.

Annexe 4

<https://doi.org/10.1034/j.1600-0706.2000.880217.x>

- Clavel J, Julliard R, Devictor V (2011) Worldwide decline of specialist species: toward a global functional homogenization? *Frontiers in Ecology and the Environment* 9:222–228. <https://doi.org/10.1890/080216>
- Clavero M, Brotons L, Herrando S (2011) Bird community specialization, bird conservation and disturbance: the role of wildfires. *Journal of Animal Ecology* 80:128–136. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2656.2010.01748.x>
- Conseil Régional de Guadeloupe (2013) Atlas des paysages de l'archipel de Guadeloupe.
- Cunningham MA, Johnson D (2016) What you find depends on where you look: responses to proximate habitat vary with landscape context. *Avian Conservation and Ecology* 11:. <https://doi.org/10.5751/ACE-00865-110201>
- Curson J (2010) Plumbeous Warbler (*Dendroica plumbea*). In: del Hoyo J, Elliott A, Sargatal J, et al. (eds) *Handbook of the Birds of the World Alive*. Lynx Edicions, Barcelona
- DEAL Guadeloupe (2013) Les invasions biologiques aux Antilles Françaises : Diagnostic et état des lieux des connaissances. Direction de l'Environnement, de l'Aménagement et du Logement
- del Hoyo J, Elliott A, Sargatal J, et al (eds) (2014) *Handbook of the birds of the world alive*. Barcelona: Lynx Edicions
- Devictor V, Julliard R, Jiguet F (2008) Distribution of specialist and generalist species along spatial gradients of habitat disturbance and fragmentation. *Oikos* 117:507–514. <https://doi.org/10.1111/j.0030-1299.2008.16215.x>
- Dormann CF, Gruber B, Fründ J (2008) Introducing the bipartite Package: Analysing Ecological Networks. *R news* 8:8–11
- Fardila D, Kelly LT, Moore JL, McCarthy MA (2017) A systematic review reveals changes in where and how we have studied habitat loss and fragmentation over 20 years. *Biological Conservation* 212:130–138. <https://doi.org/10.1016/j.biocon.2017.04.031>
- Ferraguti M, Hernández-Lara C, Sehgal RNM, Santiago-Alarcon D (2020) Anthropogenic Effects on Avian Haemosporidians and Their Vectors. In: Santiago-Alarcon D, Marzal A (eds) *Avian Malaria and Related Parasites in the Tropics: Ecology, Evolution and Systematics*. Springer International Publishing, Cham, pp 451–485
- Frost CM, Peralta G, Rand TA, et al (2016) Apparent competition drives community-wide parasitism rates and changes in host abundance across ecosystem boundaries. *Nat Commun* 7:1–12. <https://doi.org/10.1038/ncomms12644>
- Gager AB, Loaiza JDR, Dearborn DC, Bermingham E (2008) Do mosquitoes filter the access of Plasmodium cytochrome b lineages to an avian host? *Molecular*

Annexe 4

- Ecology 17:2552–2561. <https://doi.org/10.1111/j.1365-294X.2008.03764.x>
- Gómez-Martínez C, Aase ALTO, Totland Ø, et al (2020) Forest fragmentation modifies the composition of bumblebee communities and modulates their trophic and competitive interactions for pollination. Scientific Reports 10:10872. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-67447-y>
- Haddad NM, Brudvig LA, Clobert J, et al (2015) Habitat fragmentation and its lasting impact on Earth's ecosystems. Sci Adv 1:e1500052. <https://doi.org/10.1126/sciadv.1500052>
- Hadley AS, Betts MG (2016) Refocusing Habitat Fragmentation Research Using Lessons from the Last Decade. Curr Landscape Ecol Rep 1:55–66. <https://doi.org/10.1007/s40823-016-0007-8>
- Hillis DM, Moritz C, Mable BK (eds) (1996) Molecular systematics, 2nd ed. Version 2nd ed. Sinauer Associates, Sunderland, Mass
- Hilty S, Christie D (2013) Bananaquit (*Coereba flaveola*). In: del Hoyo J, Elliott A, Sargatal J, et al. (eds) Handbook of the Birds of the World Alive. Lynx Edicions, Barcelona
- Holt RD (1977) Predation, apparent competition, and the structure of prey communities. Theoretical Population Biology 12:197–229. [https://doi.org/10.1016/0040-5809\(77\)90042-9](https://doi.org/10.1016/0040-5809(77)90042-9)
- Holt RD, Bonsall MB (2017) Apparent Competition. Annu Rev Ecol Evol Syst 48:447–471. <https://doi.org/10.1146/annurev-ecolsys-110316-022628>
- IGN (2014) Diagnostic des forêts de la Guadeloupe. Inst. National de l'Information Géographique et Forestière, Conseil général de la Guadeloupe, Guadeloupe, France
- Jarvi SI, Atkinson CT, Fleischer RC (2001) Immunogenetics and resistance to avian malaria in Hawaiian honeycreepers (Drepanidinae). Studies in Avian Biology 10
- Kearse M, Moir R, Wilson A, et al (2012) Geneious Basic: An integrated and extendable desktop software platform for the organization and analysis of sequence data. Bioinformatics 28:1647–1649. <https://doi.org/10.1093/bioinformatics/bts199>
- Keinath DA, Doak DF, Hodges KE, et al (2017) A global analysis of traits predicting species sensitivity to habitat fragmentation. Global Ecology and Biogeography 26:115–127. <https://doi.org/10.1111/geb.12509>
- Khimoun A, Eraud C, Ollivier A, et al (2016) Habitat specialization predicts genetic response to fragmentation in tropical birds. Mol Ecol 25:3831–3844. <https://doi.org/10.1111/mec.13733>
- Khimoun A, Peterman W, Eraud C, et al (2017) Landscape genetic analyses reveal fine-scale effects of forest fragmentation in an insular tropical bird. Molecular

Annexe 4

- Ecology 26:4906–4919. <https://doi.org/10.1111/mec.14233>
- Lindenmayer D, Fischer J (2006) Habitat fragmentation and landscape change: an ecological and conservation synthesis. Island Press, Washington, DC
- Lindenmayer DB, Fischer J (2007) Tackling the habitat fragmentation panchreston. Trends in Ecology & Evolution 22:127–132. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2006.11.006>
- McGarigal K, Marks BJ (1995) FRAGSTATS: spatial pattern analysis program for quantifying landscape structure. Gen Tech Rep PNW-GTR-351 Portland, OR: US Department of Agriculture, Forest Service, Pacific Northwest Research Station 122 p 351:. <https://doi.org/10.2737/PNW-GTR-351>
- Medeiros MCI, Hamer GL, Ricklefs RE (2013) Host compatibility rather than vector–host-encounter rate determines the host range of avian Plasmodium parasites. Proc Biol Sci 280:. <https://doi.org/10.1098/rspb.2012.2947>
- Morris RJ, Lewis OT, Godfray HCJ (2005) Apparent competition and insect community structure: towards a spatial perspective. Annales Zoologici Fennici 42:449–462
- Müller CB, Adriaanse ICT, Belshaw R, Godfray HCJ (1999) The structure of an aphid–parasitoid community. Journal of Animal Ecology 68:346–370. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2656.1999.00288.x>
- Munday PL (2004) Habitat loss, resource specialization, and extinction on coral reefs. Global Change Biology 10:1642–1647. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2486.2004.00839.x>
- Neel MC, McGarigal K, Cushman SA (2004) Behavior of class-level landscape metrics across gradients of class aggregation and area. Landscape Ecol 19:435–455. <https://doi.org/10.1023/B:LAND.0000030521.19856.cb>
- Nour N, Matthysen E, Dhondt AA (1997) Effects of habitat fragmentation on foraging behaviour of tits and related species: does niche space vary in relation to size and degree of isolation of forest fragments? Ecography 20:281–286. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0587.1997.tb00372.x>
- Oliver M, Luque-Larena JJ, Lambin X (2009) Do rabbits eat voles? Apparent competition, habitat heterogeneity and large-scale coexistence under mink predation. Ecology Letters 12:1201–1209. <https://doi.org/10.1111/j.1461-0248.2009.01375.x>
- Outlaw DC, Ricklefs RE (2014) Species limits in avian malaria parasites (Haemosporida): how to move forward in the molecular era. Parasitology 141:1223–1232. <https://doi.org/10.1017/S0031182014000560>
- Palumbi SR (2001) Humans as the World’s Greatest Evolutionary Force. Science 293:1786–1790. <https://doi.org/10.1126/science.293.5536.1786>
- Pérez-Rodríguez A, Khimoun A, Ollivier A, et al (2018) Habitat fragmentation, not

Annexe 4

- habitat loss, drives the prevalence of blood parasites in a Caribbean passerine. *Ecography* 41:1835–1849. <https://doi.org/10.1111/ecog.03189>
- Preston KL, Rotenberry JT, Redak RA, Allen MF (2008) Habitat shifts of endangered species under altered climate conditions: importance of biotic interactions. *Global Change Biology* 14:2501–2515. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2486.2008.01671.x>
- Ricklefs RE (2010) Host–pathogen coevolution, secondary sympatry and species diversification. *Phil Trans R Soc B* 365:1139–1147. <https://doi.org/10.1098/rstb.2009.0279>
- Ricklefs RE, Bermingham E (2007) The Causes of Evolutionary Radiations in Archipelagoes: Passerine Birds in the Lesser Antilles. *The American Naturalist* 169:285–297. <https://doi.org/10.1086/510730>
- Rising J, Jaramillo A (2011) Lesser Antillean Bullfinch (*Loxigilla noctis*). In: del Hoyo J, Elliott A, Sargatal J, et al. (eds) *Handbook of the Birds of the World Alive*. Lynx Edicions, Barcelona
- Torrenta R, Lacoste F, Villard M-A (2018) Loss and fragmentation of mature woodland reduce the habitat niche breadth of forest birds. *Landscape Ecol* 33:1865–1879. <https://doi.org/10.1007/s10980-018-0718-9>
- Valkiūnas G (2004) *Avian malaria parasites and other haemosporidia*. CRC press
- van Riper C, van Riper SG, Goff ML, Laird M (1986) The Epizootiology and Ecological Significance of Malaria in Hawaiian Land Birds. *Ecological Monographs* 56:327–344. <https://doi.org/10.2307/1942550>
- van Veen FJ, Morris RJ, Godfray HCJ (2006) Apparent competition, quantitative food webs, and the structure of phytophagous insect communities. *Annu Rev Entomol* 51:187–208. <https://doi.org/10.1146/annurev.ento.51.110104.151120>
- Waldenström J, Bensch S, Hasselquist D, Ostman O (2004) A new nested polymerase chain reaction method very efficient in detecting *Plasmodium* and *Haemoproteus* infections from avian blood. *J Parasitol* 90:191–194. <https://doi.org/10.1645/GE-3221RN>
- Wang X, Blanchet FG, Koper N (2014) Measuring habitat fragmentation: An evaluation of landscape pattern metrics. *Methods in Ecology and Evolution* 5:634–646. <https://doi.org/10.1111/2041-210X.12198>
- Wilson MC, Chen X-Y, Corlett RT, et al (2016) Habitat fragmentation and biodiversity conservation: key findings and future challenges. *Landscape Ecol* 31:219–227. <https://doi.org/10.1007/s10980-015-0312-3>

Annexe 4

Supplemental Information for:

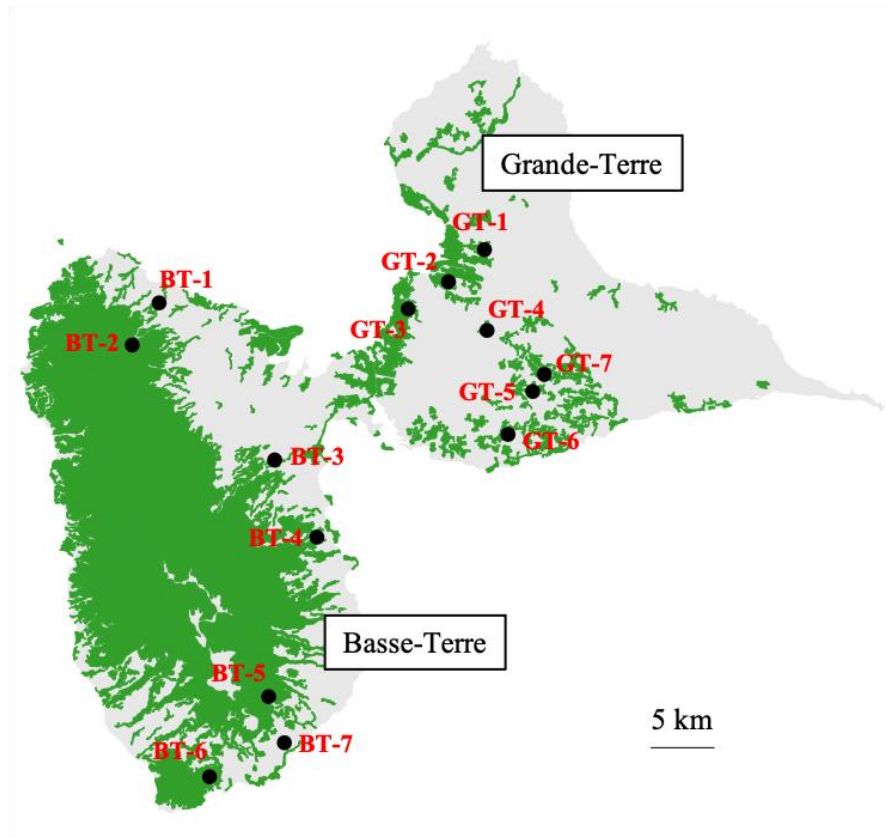
Forest fragmentation promotes apparent competition among tropical bird species

Antoine Perrin, Stéphane Garnier, Anthony Ollivier, Nelly Debrosse, Aurélie
Khimoun, Bruno Faivre

Annexe 4

Supplementary Material S1: Total number of birds per species sampled for each sampling sites. The white highlighting indicates the number of birds screened for haemosporidian infection. The gray highlighting indicates the number of birds captured but not screened for haemosporidian infection either because the species could not support the blood sample or because we didn't have the authorization to collect blood from this species. The name of each sampling sites was showed on the Guadeloupe map. The green and gray colors represent forest and non-forest habitat, respectively.

	BT-1	BT-2	BT-3	BT-4	BT-5	BT-6	BT-7	GT-1	GT-2	GT-3	GT-4	GT-5	GT-6	GT-7	Total
Bananaquit <i>Coereba flaveola</i>	29	11	35	30	5	30	14	1	19	33	30	30	30	30	327
Bare-eyed Thrush <i>Turdus tephronotus</i>	1	0	0	2	0	0	1	4	4	1	0	0	0	0	13
Black-whiskered Vireo <i>Vireo altiloquus</i>	23	4	15	27	10	27	6	5	26	21	30	30	30	31	285
Bridled Quail-Dove <i>Geotrygon mystacea</i>	5	3	2	3	4	1	3	0	0	0	2	2	1	2	28
Brown Trembler <i>Cincloerthia ruficauda</i>	0	12	0	6	7	0	2	0	7	1	0	0	0	0	35
Caribbean Elaenia <i>Elaenia martinica</i>	15	0	6	9	4	16	5	37	27	30	30	30	30	30	269
Forest Thrush <i>Turdus lherminieri</i>	18	41	16	22	56	0	10	16	42	4	1	3	0	6	235
Lesser Antillean Bullfinch <i>Loxigilla noctis</i>	31	22	33	24	22	18	23	39	30	33	30	30	31	30	396
Lesser Antillean Pewee <i>Contopus latirostris</i>	0	0	0	7	1	0	0	3	6	5	2	0	0	5	29
Lesser Antillean Saltator <i>Saltator albicollis</i>	32	10	24	21	0	13	3	5	17	21	30	30	17	25	248
Pearly-eyed Thrasher <i>Margarops fuscatus</i>	0	35	0	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	2	40
Plumbeous Warbler <i>Setophaga plumbea</i>	26	19	25	29	30	8	23	19	22	33	22	30	25	30	341
Purple-throated Carib <i>Eulampis jugularis</i>	16	32	8	25	6	6	25	0	21	2	0	1	0	2	144
Ruddy Quail-Dove <i>Geotrygon montana</i>	0	7	2	5	3	0	1	6	3	0	0	0	0	0	27
Scaly-breasted Thrasher <i>Allenia fusca</i>	11	17	9	4	1	6	4	3	11	3	8	14	4	8	103
Carib grackle <i>Quiscalus lugubris</i>	1								7	6	2		1	9	26
Yellow Warbler <i>Dendroica petechia</i>	2					1			4	17	6	6	9	5	50
Gray kingbird <i>Tyrannus dominicensis</i>	4			2				2	8	9	1	2	2	5	35
Black-faced grassquit <i>Tiaris bicolor</i>	6	2		3	1	2	1	1	7	2	10	8	9	9	61
Zenaida dove <i>Zenaida aurita</i>								1		2	1				4
Antillean crested hummingbird <i>Orthorhyncus cristatus</i>	7		4	9	1	4	2	3	2	7	6	6	1	9	61
Green-throated Carib <i>Eulampis holosericeus</i>	5		3	4	1			4	5	7	5	10	3	8	55
Common ground dove <i>Columbina passerina</i>	2			1				4	1	1	4	4			17
American kestrel <i>Falco sparverius</i>	2											1	1		4
Green heron <i>Butorides virescens</i>	2										1			1	4
Guadeloupe woodpecker <i>Melanerpes herminieri</i>		1			1				1	1	1	1		2	8
Cattle egret <i>Bubulcus ibis</i>									1						1



Titre : Fragmentation des habitats et interactions hôtes-parasites

Mots-clés : structure du paysage, forêt tropicale, prévalence parasitaire, génétique des populations, réseaux écologiques, compétition apparente

La fragmentation des habitats est l'une des principales menaces pesant sur la biodiversité mondiale et malgré une abondante littérature concernant ses impacts sur l'abondance et la diversité des espèces, ses conséquences à l'échelle des processus écologiques et évolutifs restent relativement méconnues. Dans ce contexte, en plus d'être une composante majeure de la biodiversité, les parasites pourraient être des acteurs-clés des changements de biodiversité observés en milieu fragmenté. Cette thèse vise donc à appréhender l'effet de la fragmentation des forêts sur les interactions hôtes-parasites et s'appuie sur un échantillonnage important mené dans les Petites Antilles et en Guyane française qui a permis de récolter des données morphologiques, génétiques et parasitologiques pour environ 8000 oiseaux forestiers appartenant à une quinzaine d'espèces.

La fragmentation des habitats conduit d'une part à la réduction de la surface de l'habitat considéré (i.e., perte d'habitat) et d'autre part à des changements de la configuration spatiale des parcelles d'habitat restantes (i.e., fragmentation au sens strict de l'habitat). Les objectifs spécifiques de cette thèse sont donc, dans un premier temps, d'appréhender l'effet

relatif de ces différentes composantes de la fragmentation sur les interactions hôtes-parasites, cela à plusieurs niveaux d'organisation (individu, population et communauté) ; puis, dans un second temps, d'explorer quelques mécanismes écologiques (comme la condition corporelle et la diversité génétique de l'hôte ou la compétition apparente entre les hôtes) potentiellement associés à ces effets.

Quel que soit le niveau d'organisation étudié, la fragmentation forestière au sens strict a un effet plus important que la réduction de la surface forestière sur les interactions hôtes-parasites. Par ailleurs, cette thèse met en évidence qu'une augmentation de la prévalence parasitaire en réponse à la fragmentation des habitats est associée (directement ou indirectement) à une baisse de la condition corporelle, une baisse de la diversité génétique neutre et une modification de la diversité immunogénétique (dépendante du marqueur étudié) chez l'hôte mais aussi à une augmentation de la compétition apparente entre les hôtes. L'ensemble de ces relations peuvent ainsi aider à expliquer l'accélération du déclin de la faune sauvage observé actuellement en réponse à la dégradation et la fragmentation des habitats naturels.

Title: Habitat fragmentation and host-parasite interactions

Keywords: landscape structure, tropical forest, parasite prevalence, population genetics, ecological networks, apparent competition

Habitat fragmentation is one of the main threats to global biodiversity and despite an abundant literature on the impact of fragmentation on species abundance and diversity, the consequences of this global change in terms of ecological and evolutionary processes remain poorly understood. Beyond their direct contribution to biodiversity, as species-rich category of organisms, parasites could be involved in biodiversity change as key actors of ecological and evolutionary processes. The present work aims to understand the effect of forest fragmentation on host-parasite interactions. It is based on a large sampling carried out in the Lesser Antilles and in French Guiana, and allowing the obtention of morphological, genetic and parasitological data for approximately 8000 forest birds from fifteen species.

Habitat fragmentation leads (i) to a reduction of the surface covered by this habitat (i.e., habitat loss) and (ii) to changes in the spatial configuration of the remaining habitat patches (i.e., habitat fragmentation *per se*). The specific objectives of this PhD thesis

are, first, to understand the relative effect of these fragmentation components on host-parasite interactions at several organizational levels (individual, population and community); and second, to explore some ecological mechanisms (as host body condition and genetic diversity or apparent competition among hosts) potentially associated with these effects.

Forest fragmentation *per se* has a greater effect than forest loss on host-parasite interactions regardless of the organizational level studied. In addition, this PhD thesis shows that an increase in parasite prevalence in response to habitat fragmentation is associated (directly or indirectly) with a decrease in host body condition, a decrease in host neutral genetic diversity and changes in host immunogenetic diversity (depending on the studied locus), but also an increase in apparent competition between hosts. All together these relationships can increase our understanding of the current decline of wildlife diversity in response to the degradation and fragmentation of natural habitats.