

Bulletin de la Société d'Histoire Naturelle de Toulouse



2021
T. 157



ORGANISATION DE LA SOCIÉTÉ

POUR 2021

<i>Président</i>	M.M. BILOTTE
<i>Vice-Président</i>	M.H. CAP
<i>Rédacteur du bulletin</i>	M.L. PASSERA
<i>Secrétaire</i>	M.A. THOMAS
<i>Secrétaire chargé des relations avec la B.U. Sciences</i>	MME R. HA-MIHN-TU
<i>Secrétaire chargé des relations avec le Muséum</i>	M.B. PRESSEQ
<i>Trésorier</i>	M.S. AULAGNIER
<i>Membres du Conseil d'Administration</i>	MM. S. AULAGNIER, MME F. BESSON, M. BILOTTE, C. BOUTIN, H. CAP, MME N. COINEAU, MME R. HA-MIHN-TU, R. MATHIEU, L. PASSERA, B. PRESSEQ, MME N. SEJALON-DELMAS, A. THOMAS
<i>Membres permanents du Comité de Lecture</i>	M. BILOTTE (Toulouse), N. COINEAU (Banyuls), Y. COINEAU (Paris), N. GIANI (Toulouse), M. MOLLES (Albuquerque, USA), L. PASSERA (Toulouse), P. TASSY (Paris), A. THOMAS (Toulouse), MME L. ZANINETTI (Genève, Suisse)
<i>Responsable du Site web</i>	R. MATHIEU
<i>Correspondant à la BU Sciences / UPS</i>	R. HA-MIHN-TU
Site web : www.shnt.fr	

Nouvel adhérent : Joseph TRAVÉ, directeur de recherche honoraire, CNRS, E-mail : joseph.trave@gmail.com

MEMBRES BIENFAITEURS

M. Louis BONNET (7 chemin de Narrade, 31400 Toulouse)
M. Jean-Paul MAURIÈS (58 rue Jean-Baptiste Baudin, 94800 Villejuif)

*Le Bulletin de la Société d'Histoire Naturelle de Toulouse est indexé dans
CLARIVATE ANALYTICS / BIOSIS / Biological Abstracts / Zoological Record.*

*The Bulletin de la Société d'Histoire Naturelle de Toulouse is indexed in
CLARIVATE ANALYTICS / BIOSIS / Biological Abstracts / Zoological Record.*

*La Société d'Histoire Naturelle de Toulouse remercie les membres permanents ou consultants
du comité de lecture qui ont eu la tâche de juger les articles de ce bulletin avant leur publication.*

bulletin de la société
d'HISTOIRE
NATURELLE
de TOULOUSE

2021

T.157

Éditorial

2021 – Résistance et résilience

Les conditions particulières de 2020 qui ont conduit la SHNT à publier son bulletin T. 156 sous les deux dates 2020-2021, n'ont pas entamé l'esprit de résistance de notre vieille société qui poursuit « contre vents et marées » ses objectifs de diffusion des sciences dites naturelles et autres disciplines connexes. Comme vous le verrez dès les premières pages du T. 157, qui porte la date unique de 2021, c'est de virologie et de la pandémie qui nous affecte dont il est question, preuve que la SHNT reste capable d'élargir son champ d'investigation et devenir un témoin de son temps. Cette entorse à nos sciences naturelles ne sera, souhaitons-le, qu'une parenthèse, non pas que notre bulletin ne puisse se faire l'écho de tels événements, mais parce que nous espérons tous la victoire absolue sur ce virus.

Les autres articles du tome 157 du bulletin de 2021, seront plus classiques et conformes aux traditions de notre revue. Vous y retrouverez de la biologie, de la zoologie avec la création de cinq espèces nouvelles de Podacaridae (Acariens : Oribates) des Terres australes du groupe *belgicae* : *H. deminutus* n. sp., *H. dilutus* n. sp., *H. hirsutus* n. sp., *H. misellus* n. sp., *H. nitens* n. sp., et la description d'une espèce nouvelle de Crustacé isopode de la famille des Cirolanidae (*Typhlocirolana zatensis*), provenant des eaux souterraines des Oueds qui descendent du Haut Atlas au Maroc ; le caractère régional du bulletin est lui porté par un article de géologie pyrénéenne.

Conjointement, la recherche des fondateurs de notre société se poursuit ; vous ferez connaissance de quatre d'entre eux.

Le cycle de conférences, qui depuis une dizaine d'années est la vitrine de notre société, a été mis à mal par la pandémie et les mesures drastiques qui en découlaient et qui ont profondément affecté le fonctionnement du Muséum jusqu'à provoquer sa fermeture. En 2021, les quatre conférences proposées ont pu se tenir au rythme habituel, au cours du second semestre. Malheureusement, notre public, vraisemblablement réticent aux « bains de foule », n'a pas retrouvé son niveau de 2019. Quoi qu'il en soit, le bulletin contient la trace de ces quatre manifestations qui traitaient de géologie, de botanique, de paléontologie et d'entomologie mise au service d'un opéra d'OFFENBACH.

Enfin, suite au décès d'une passionnée de sciences naturelles qui en fit son métier, un don financier substantiel a été fait à la SHNT par des familles HOLLANDE, PONSONNET, REMAURY, CACHON & CACHON VAN KOTE. Un hommage sera rendu à M^{me} GAMBLIN dans notre prochain bulletin.

Signe de résilience, le bulletin T. 157 est paru, fidèle à un engagement que seul le conflit de la Grande Guerre à momentanément stoppé, et il porte le millésime 2021. Déjà le contenu du T. 158 commence à apparaître, mais c'est 2022 qui se dessine ...alors, patience.

Toulouse, le 10 décembre 2021

Michel BILOTTE

«Le bureau de la SHNT a le regret de vous informer du décès, le 14 octobre 2021, du Professeur Louis Bonnet (1930-2021). Le Professeur Louis Bonnet était devenu membre de la SHNT en 1953 et bienfaiteur en 2016. Un hommage lui sera rendu prochainement.»

Sur quelques membres fondateurs de la Société d'Histoire Naturelle de Toulouse

par Michel Bilotte

Président de la SHNT. E.mail : geoloc.meb@gmail.com

RÉSUMÉ

Dans le tome 1 du bulletin de la SHNT, paru en 1867, soit un an après la création de la société, les membres fondateurs sont au nombre de 20. La liste publiée en 1966 par G. ASTRE en comporte 23, sans que cette inflation soit expliquée. Les trois personnages nouveaux, par rapport à la liste initiale, sont FÉLIX GARRIGOU, ÉMILE JOLY et HENRI MAGNAN. Parmi ces fondateurs, un certain nombre devinrent au fil des ans présidents de la société. D'autres restèrent « membres fondateurs ». Cette mention fut accolée à leur nom jusqu'à l'année 1914 où la liste des fondateurs disparut des premières pages du bulletin.

Comme l'écrit GASTON ASTRE dans le Volume du Centenaire, « ces membres fondateurs n'étaient pas les autorités scientifiques de la ville, ... » ; celles-ci accédèrent par la suite aux fonctions présidentielles. Parmi les fondateurs, seuls quatre deviendront présidents : ISIDORE GUITARD, PAUL-ÉMILE CARTAILHAC, JULES CHALANDE et EUGÈNE TRUTAT. Quant aux autres, certains se firent connaître par leurs écrits dans les pages du bulletin, d'autres risquent de n'obtenir jamais une juste reconnaissance. Dans les tomes 155 et 156, les portraits et les parcours professionnels d'ISIDORE GUITARD et CHARLES FOUQUE ont été présentés. Avec l'introduction de JEAN-AUGUSTE D'AUBUYSSON, EDMOND BONNAL, GUSTAVE MARTY et ARMAND DE MONTLÉZUN, apparaîtront quatre des personnalités qui, parmi les premières, ont porté la SHNT sur les « fonds baptismaux ».

JEAN-AUGUSTE D'AUBUYSSON (1823-1901)



JEAN-AUGUSTE D'AUBUYSSON est né à Cauderan, en Gironde, le 13 août 1823. Son goût pour l'entomologie lui vint probablement de son père qui constituait une collection de

Lépidoptères qu'il destinait à la Duchesse DE BERRY. Cette passion ne put s'exprimer qu'après de solides études qui lui permirent de rentrer dans l'administration des Ponts-et-Chaussées. Dès lors, il consacra tous ses moments de loisirs à la recherche et à la conservation de ses collections qui, à sa mort recensaient 649 espèces différentes relevant de 40 familles et qu'illustraient 1320 sujets. Pour leur conservation il mit au point et développa des techniques particulières pour la conservation des ailes particulièrement fragiles des papillons.

Il publia les fruits de ses recherches dans deux mémoires de la Société d'Histoire Naturelle de Toulouse. En 1868, un premier catalogue des Lépidoptères de la Haute-Garonne comprenait 523 espèces. Ce premier travail consacra sa notoriété et s'accompagna de nombreuses relations avec les entomologistes les plus en renom de l'époque. En 1885, le deuxième catalogue comprenait 94 espèces supplémentaires et à sa mort il s'était encore enrichi de 32 espèces. Outre les Lépidoptères régionaux, D'AUBUYSSON avait constitué une collection de formes exotiques, composée de 339 espèces représentées par 663 sujets. Huit articles, publiés dans les pages du bulletin, attestent de cette activité. Le Muséum de Toulouse a acquis, en 1880, une collection de 68 espèces exotiques composée de 77 pièces.

JEAN-AUGUSTE D'AUBUYSSON s'est éteint à Cahors le 21 janvier 1901. Une partie de ses collections exotiques a été acquise par le Muséum d'Histoire Naturelle de Toulouse.

EDMOND BONNAL (1839-1915)



EDMOND BONNAL DE GANGES ou EDMOND BONNAL n'était pas du tout naturaliste et son statut de Fondateur de la Société d'Histoire Naturelle de Toulouse peut surprendre.

On sait de lui qu'il est né à Toulouse (rue d'Alsace-Lorraine) en 1839 et qu'il décédera à Paris (rue Taitbout) en novembre 1915. Il apparaît comme avocat et historien spécialiste des armées. Son statut de Conservateur des archives du Dépôt de la Guerre, lui ouvrit l'accès à nombre de documents dont il tira profit dans la rédaction de nombreux ouvrages dont une dizaine ont fait l'objet de rééditions récentes, ce qui témoigne de leur valeur et de leur intérêt.

Il fut en relation avec de nombreux personnages éminents, géologues, minéralogistes, géographes, historiens ou autres, dont témoignent 35 contributions communes (par exemple contribution commune entre AMI BOUÉ et EDMOND BONNAL DE GANGES ou contribution commune entre ACHILLE DELESSE (1817-1881) et EDMOND BONNAL DE GANGES...).

Il reçut le prix KASTNER-BOURSAULT de l'Académie des Sciences de Paris (1899), en récompense de son ouvrage *Les représentants du peuple en mission près les armées 1791-1797*.

C'est en tant que directeur de la Revue de Toulouse que G. ASTRE (1966) le présente dans la liste des fondateurs. On retrouve le non d'E. BONNAL associé à celui de GIBRAC, cités comme imprimeurs ou typographes de nombreuses revues toulousaines : le bulletin de la Société d'Histoire Naturelle de Toulouse, entre autres, de 1867 à 1877. Il est vraisemblable qu'il fut mis par cette fonction au service de la SHNT, corroborant l'opinion de G. ASTRE (1966) selon laquelle « ces membres fondateurs n'étaient pas les autorités scientifiques de la ville... ».

Si l'on trouve peu de chose sur la vie de E. BONNAL DE GANGES, alors que son œuvre est abondamment documentée, le fond photographique E. TRUTAT* conserve des photographies de ce personnage réalisées vers 1860, dans l'atelier VIDAL.

GUSTAVE MARTY (1831-1911)



GUSTAVE MARTY est né à Toulouse en 1831. Dès son enfance, il suivit son père, Géomètre du cadastre, et naturellement devint à son tour géomètre. Ses qualités morales et professionnelles firent qu'il fut très sollicité pour régler les litiges par les Tribunaux Civil et de Commerce de Toulouse en tant que « géomètre comptable-expert ». Attiré par les recherches paléontologiques qui faisaient rage dans les « cavernes » des Pyrénées, GUSTAVE MARTY devint un partenaire d'E. FILHOL, d'E. CARTAILHAC, de LOUIS LARTET. Il fouilla la grotte de l'Herm en compagnie de CHARLES FOUQUE, autre fondateur de la SHNT, celle de Lombrive, mais fut aussi un des premiers à intervenir aux Eyzies. Hors du monde souterrain, il fit durant cinq années des fouilles suivies à Tournan, dans le Tertiaire gersois. Il y mit au jour de nombreux restes de Mastodontes dont un squelette quasi complet qui rejoignit le Muséum National. Ces découvertes lui valurent reconnaissance et distinctions de l'Académie des Sciences Inscriptions et Belles-Lettres de Toulouse. Son soutien à la création de la SHNT, paraît conjoncturel puisqu'il n'en devint membre qu'en 1880 et qu'en 1890 il n'apparaît plus dans la liste des membres. Entre ces deux dates, il publia seulement trois articles dans le bulletin de la SHNT.

Mais si GUSTAVE MARTY était un excellent fouilleur il était surtout et avant tout un collectionneur passionné. Ses collections, débutées dans son domicile toulousain, le suivirent dans ses déménagements ultérieurs, jusqu'à Gardouch, dans la maison paternelle où il revint à l'âge de la retraite. GASTON ASTRE qui a visité ce qu'il était convenu d'appeler le « musée MARTY », en donne une description saisissante (ASTRE 1914) qui rappelle celle d'un Cabinet de curiosité.

GUSTAVE MARTY est décédé à Gardouch le 4 juillet 1911. Ses héritiers firent don du « Musée de paléontologie et de Minéralogie » à la ville de Toulouse qui ne se précipita pas pour récupérer les pièces magnifiques qu'il contenait. En 1953, GASTON ASTRE le retrouva dans les lieux même où MARTY l'avait laissé à son décès. Malheureusement il était amputé de ses plus belles pièces. Finalement, la ville de Toulouse accepta le legs en 1953 et, dans la foulée, le muséum de Toulouse fit, selon les dires mêmes de G. ASTRE, « un sauvetage d'épave ».

ARMAND DE MONTLEZUN (1841-1914)

Le Comte ARMAND DE MONTLEZUN est né à Gimont (Gers) le 23 mars 1841. Il fut très tôt attiré par les choses de la nature qu'il appréciait au travers des plantes, des insectes et des oiseaux. Il s'intéressa particulièrement aux Anséridés à propos desquels il publia une étude très documentée qui lui valut, en 1885, la médaille d'Or de la Société Nationale d'Acclimatation. En 1892, A. DE MONTLEZUN entra au Musée d'Histoire Naturelle de Toulouse en qualité d'aide naturaliste, sous la direction de VICTOR BONHENRY. Il entreprit alors la création d'une collection d'oiseaux du pays, et monta lui-même, avec le plus grand soin, la plupart des sujets. Cette collection a longtemps constitué un des principaux attraits de la Grande salle de zoologie.

Passionné d'entomologie, il entretenait de nombreuses relations et correspondances avec de nombreux chercheurs français et étrangers, relations qui eurent comme conséquence l'enrichissement des collections du muséum de Toulouse.

Entre 1895 et 1913, avec l'aide de PHILIPPE LACOMME, il constitua une collection de 209 os péniens conservée au muséum.

C'est donc tout naturellement qu'il avait soutenu, en 1866, la création de la Société d'Histoire Naturelle de Toulouse, dans le bulletin de laquelle il publia de nombreux articles, en particulier sur les oiseaux (12). En 1897 il participa, avec d'autres acteurs toulousains, à la création d'une éphémère Société Entomologique de Toulouse qui ne publia que deux fascicules d'un « *Bulletin de la Société entomologique de Toulouse et de la région pyrénéenne* » (ASTRE 1966).

ARMAND DE MONTLEZUN s'est éteint le 13 octobre 1914 à Menville, commune dont il fut le maire pendant 45 ans. Il était Officier d'Académie (1899) et titulaire de la médaille commémorative de 1870-1871, en témoignage de sa participation au conflit Franco-Prussien.

DOCUMENTS ET SITES CONSULTÉS

JEAN AUGUSTE D'AUBUYSSON

MONTLEZUN DE A.1909. – Note sur les collections de trois entomologistes de notre région, MM. MARQUET, D'AUBUYSSON, DELHERM DE LARCENNE. *Bulletin de la Société d'Histoire Naturelle de Toulouse*, 42, 152-163.

EDMOND BONNAL

Académie Française <https://www.academie-francaise.fr/node/16225>.

ASTRE, G. 1966. – Volume du Centenaire. *Bulletin de la Société d'Histoire Naturelle de Toulouse*, 101, 1-192.

BNF. https://data.bnf.fr/fr/12153963/edmond_bonnal_de_ganges/.

* Portrait in : bibliothèque numérique de Toulouse, Cote : TRU C 1244 Localisation : Fonds ancien (S 30).

GUSTAVE MARTY

ASTRE, G. 1954. – GUSTAVE MARTY et son musée de paléontologie. *Bulletin de la Société d'Histoire Naturelle de Toulouse*, 89, 83-88. Le médaillon présentant le profil de GUSTAVE MARTY est l'œuvre du statuaire THÉODORE RIVIÈRE ; Collection du Muséum de Toulouse (MHNT.MISC.2014.01)

ARMAND DE MONTLEZUN

MOURIÉ J. 1914. – Notice nécrologique sur M. A. DE MONTLEZUN. *Bulletin de la Société d'Histoire Naturelle de Toulouse*, 47, 49-51.

Covid-19 : de l'insouciance au questionnement sur l'origine de SARS-CoV-2

par Henri Cap¹ et Dominique Morello²

1. Muséum d'Histoire Naturelle de Toulouse, 2bis rue Lamarck, 31000 Toulouse. E-mail : henri.cap@toulouse-metropole.fr

2. Biologiste retraitée du CNRS. E-mail : dominique.morello@gmail.com

RÉSUMÉ

Plus d'un an après son apparition, le virus SARS-CoV-2 s'est répandu sur notre planète. Responsable des symptômes associés à la maladie appelée Covid-19, ce virus a bouleversé nos vies et nos sociétés. Après plusieurs confinements et déconfinements de la population, et malgré les efforts déployés pour sauver des vies en limitant la propagation du virus, la connaissance que nous en avons reste encore partielle. Au moment où la vaccination se généralise dans les pays du monde entier, il subsiste de nombreuses incertitudes concernant l'évolution du virus, les moyens de le traiter et son origine. Nous présentons ici une synthèse des données génétiques, phylogénétiques, cytologiques, médicales, et épidémiologiques et abordons la question de l'origine de ce virus si particulier qui reste à ce jour mystérieuse.

Mots-clés : Covid-19, SARS-CoV-2, Traitements, Vaccins, Protéine S, Domaine de liaison au récepteur, Site de clivage à la furine, Origine

Covid 19: from recklessness to questioning about the origin of SARS-CoV-2

ABSTRACT

More than one year after its appearance, SARS-CoV-2 virus has spread on our planet. Responsible for the symptoms associated with the disease called Covid-19, this virus has completely changed our lives and our societies. After several confinements and de-confinements of the population, and despite efforts to save lives by limiting the spread of the virus, our knowledge of it is still partial. As vaccination becomes widespread in countries around the world, there remain many uncertainties concerning the evolution of the virus, the means to treat it and its origin. We present here a synthesis of genetic, phylogenetic, cytological, medical and epidemiological data and we discuss the question of the origin of this very particular virus which still remains a mystery.

Keywords: Covid-19, SARS-CoV-2, Treatments, Vaccines, Spike protein, Receptor binding domain, Furin-like cleavage site, Origin

Introduction

Cette pandémie mondiale de la maladie à coronavirus 2019 ou Covid-19 causée par le virus SARS-CoV-2 (dont le nom officiel SARS-CoV-2 a été choisi le 11 février 2020 par l'International Committee on Taxonomy of Viruses (ICTV)) représente un tel désastre plus d'un an après son apparition officielle qu'il est difficile de savoir par quel bout aborder le sujet. Au-delà des morts, des malades et des victimes collatérales encore plus nombreuses dues à la gestion de l'épidémie, c'est le confinement et l'empoisonnement de nos vies et de nos esprits qui resteront à jamais gravés dans nos mémoires. La société d'histoire naturelle de Toulouse n'avait jamais été confrontée à pareille catastrophe, en dehors de celles des deux guerres mondiales.

Un des aspects les plus inconcevables, parmi d'autres, aura été l'instrumentalisation de la science et la transformation de la démarche scientifique qui depuis le Siècle des Lumières permettait de débattre d'un sujet sans finir au bûcher. Le doute fait partie intégrante de la science, mais il ne semble plus permis aujourd'hui.

Et pourtant comment ne pas l'évoquer face au récit officiel de l'épidémie qui aurait démarré à la fin de l'année 2019 à Wuhan en République populaire de Chine, et se serait répandue sur le reste de la planète à l'hiver et au printemps 2020. Le doute touche tant aux caractéristiques génétiques du SARS-CoV-2 qu'à ses relations de parenté avec les autres coronavirus ou encore à son comportement (cycle de vie) dans et hors de notre organisme, du fait de sa contagiosité atypique. Il nous assaille

quand on constate la grande variété des symptômes observés et des systèmes vitaux infectés (pulmonaire, digestif, circulatoire et nerveux), mais aussi la gravité des cas sévères et l'absence de cas graves chez les enfants. Le doute s'est également immiscé dans la mise en place des traitements et des vaccins découverts en un temps record, gages de sortie de crise, mais sans véritable recul sur leur efficacité à contrôler les variants, la durée de leur protection et de la réponse antigénique, estimée à plusieurs mois, et leur potentielle dangerosité à long terme. Le doute s'est renforcé suite aux mesures sanitaires prises dans tous les pays qui n'ont pas permis de faire disparaître l'épidémie et qui ont jeté à la rue des millions de personnes, pour sauver d'autres vies. Il concerne aussi la faible réactivité des sociétés occidentales entre la première et la seconde vague de l'épidémie qui n'ont pas augmenté drastiquement le nombre de lits des hôpitaux, ni le personnel médical. Le doute touche enfin l'origine de ce virus aux caractéristiques si différentes de celles de ses proches parents naturels, questionnant l'hypothèse d'une origine naturelle qui n'est toujours pas prouvée. La censure, la dissimulation des données, l'orientation délibérée des recherches et les conflits d'intérêts avérés viennent le renforcer quotidiennement. Le doute, c'est ce qui nous reste après cette année. Alors essayons d'y voir plus clair en nous plongeant dans tout ce qu'on a appris sur ce virus en si peu de temps.

Nous entamerons donc notre travail de synthèse en nous intéressant à la systématique de SARS-CoV-2, au travers de son génome et de sa morphologie qui ont permis d'établir les premières relations de parentés entre ce virus et les autres coronavirus connus. Nous poursuivrons notre itinéraire dans nos cellules où le virus se réplique selon un cycle de vie particulier caractérisé par un attachement aux récepteurs cellulaires, une fusion à la membrane de la cellule pour y rentrer et se répliquer. Après avoir évoqué les défenses naturelles du système immunitaire inné et acquis qui permettent d'endiguer la progression du virus, nous décrirons les modes de transmission de ce virus, les symptômes associés, ainsi que les facteurs de risques de développer une forme grave de la maladie. En plus de ses défenses immunitaires, nous verrons aussi les moyens de prévention, les tests, les traitements et les vaccins mis en œuvre pour lutter contre la propagation du virus et soigner les malades, en s'efforçant de les protéger de futures contaminations. Afin de prendre du recul sur cette épidémie, nous comparerons ensuite les données épidémiologiques relevées (contagiosité, mortalité, morbidité) avec d'autres épidémies qui ont eu lieu au cours de ces dernières décennies. Nous consacrerons la fin de notre travail aux potentielles origines de ce virus, qu'elles soient naturelles et/ou artificielles, en présentant des hypothèses étayées par des faits scientifiques que nous détaillerons dans notre discussion, et nous proposerons des mesures à prendre d'urgence pour sauver d'autres vies maintenant et dans le futur.

1. Systématique du SARS-CoV-2

1.1 Génome et morphologie

Le virus SARS-CoV-2 fait partie des coronavirus ou Coronaviridés, une famille de virus qui parasitent les oiseaux

et les mammifères depuis des millions d'années. Parmi ces derniers, les chiroptères ou chauves-souris sont particulièrement touchés puisque sur les 1200 espèces que compte l'ordre, 500 sont porteuses de coronavirus (SALLARD *et al.* 2020). Les coronavirus possèdent un génome porté par un brin d'ARN et sont caractérisés par des protubérances en forme de couronnes observées à leur surface, à l'origine de leur nom. La taille du SARS-CoV-2 est en moyenne de 100 nm ce qui le rend invisible au microscope optique et seulement observable au microscope électronique. Fait remarquable, la taille de ce virus et de son génome (près de 30000 bases azotées réparties sur 11 gènes) en fait un des plus gros virus à ARN connu à ce jour. Rappelons à titre de comparaison que notre génome, sous forme d'une double hélice d'ADN, a une taille d'environ 3 milliards de bases azotées et qu'il contient près de 30000 gènes. Comme tous les coronavirus, ce virus possède des protéines autour de son ARN (Nucléocapside N) et une enveloppe constituée de deux couches de lipides dans laquelle on retrouve des protéines de membrane (M), d'enveloppe (E) et celles constituant les péplomères ou spicules (S) (Fig. 1). Cette protéine S (*Spike* en anglais) est capitale, car elle se lie au récepteur de la membrane des cellules de l'hôte auquel elle est adaptée, comme une clé dans une serrure. De très nombreuses cellules humaines possèdent ce récepteur : l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2).

Au sein des coronavirus, sept sont spécifiques à l'espèce humaine (229E, NL63, OC43, HKU1, MERS-CoV, SARS-CoV-1 et SARS-CoV-2). Si les quatre premiers n'engendrent généralement que de simples rhumes, les trois autres ont entraîné des syndromes respiratoires sévères. Tous appartiennent à la sous famille des Orthocoronavirinae. Parmi ces derniers, le SARS-CoV-2 est classé dans le genre Betacoronavirus, mais est dépourvu de la protéine hémagglutinine estérase (HE) comme SARS-CoV-1 et MERS-CoV, et le sous-genre Sarbecovirus (CHAN *et al.* 2020b, YOSHIMOTO 2020). Les hôtes naturels des Sarbecovirus sont principalement les chauves-souris (HASSANIN 2020).

1.2. Premières phylogénies

Le patrimoine génétique (ARN) du virus SARS-CoV-2 a été séquencé après son émergence officielle dans l'Est de la Chine à Wuhan en décembre 2019. Ces données seront officiellement divulguées à la communauté scientifique internationale le 12 janvier 2020. Mais ce que l'on apprendra ultérieurement, c'est que le génome du virus avait d'abord été mis en ligne quelques jours plus tôt sur Genbank, puis sur virological.org, des plates formes en ligne de séquences génétiques, par Zhang YONGZHEN, un professeur au Centre clinique de santé publique de Shanghai (PERRIER 2021).

Dans une première étude phylogénétique publiée en janvier, ZHU et collaborateurs ont comparé le génome de ce nouveau virus à celui des autres Betacoronavirus connus (ZHU *et al.* 2020). Ils se sont rendu compte qu'il n'avait pas émergé de son prédécesseur, le SARS CoV-1, responsable de la première épidémie de SRAS en 2003, mais qu'il était plus proche génétiquement d'un coronavirus de l'espèce de chauve-souris asiatique, *Rhinolophus sinicus*, la chauve-souris rousse chinoise en Fer à cheval (Fig. 2). Une de ses

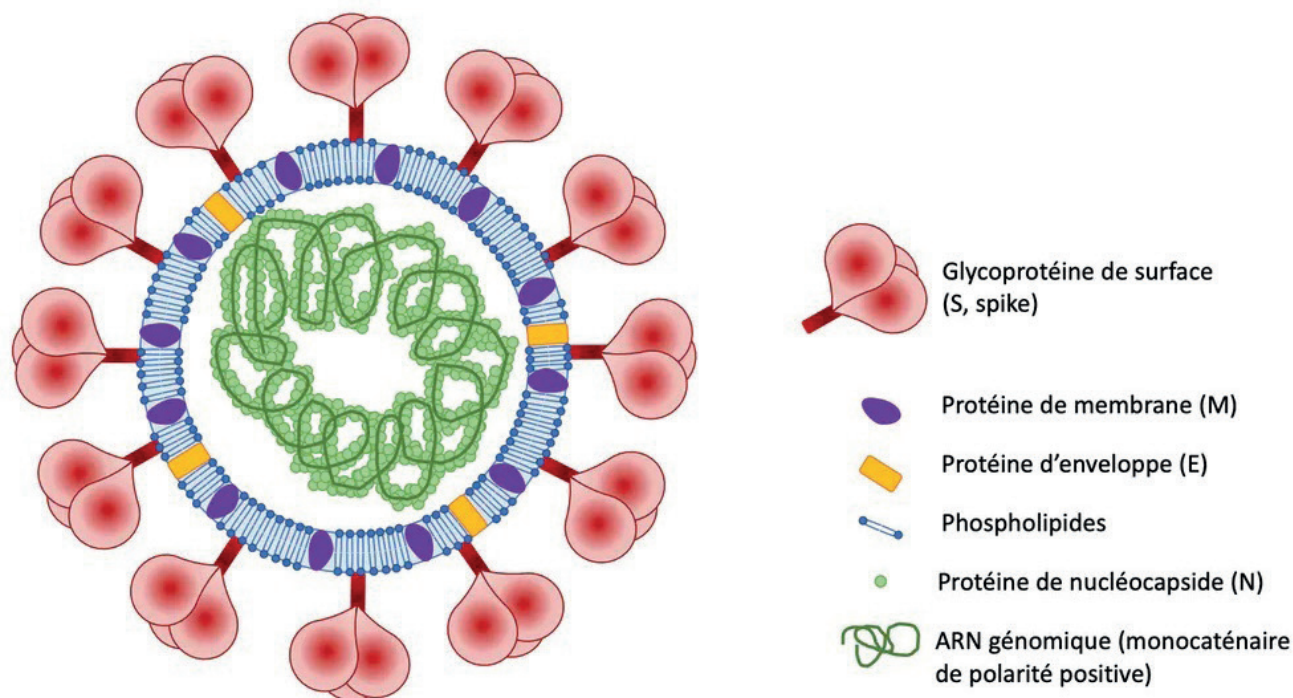


Fig. 1. Structure schématisée du virus SARS Cov-2 © GAUTHERET-DEJEAN 2020

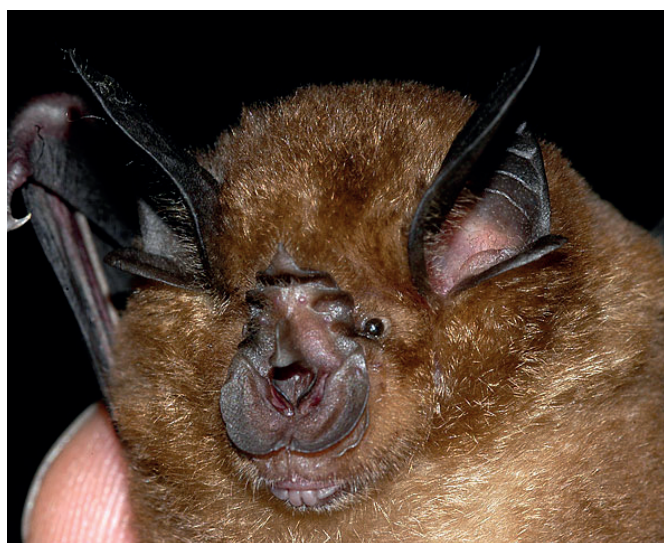


Fig. 2. Chauve-souris rousse chinoise en fer à cheval, *Rhinolophus sinicus* (© www.bio.bris.ac.uk) et son aire de répartition naturelle (© Chermundy/UICN Red List of Threatened Species).



populations, découverte entre 2011 et 2012 dans la province du Yunnan, se trouvait être à l'origine du SRAS près de dix ans plus tôt en 2002 et 2003 (GE *et al.* 2013). Deux séquences de virus de cette population de chauve-souris rousse chinoise (ZXC21 et ZC45), collectées en 2015 et 2017 dans la province du Zhejiang dans l'Est de la Chine dans une grotte près de Zhoushan, présentent cette fois-ci 89 % de similarité avec le SARS-CoV-2 (HASSANIN 2020) (Fig. 3).

Publiée le 30 janvier 2020, une deuxième comparaison d'un panel d'échantillons de SARS-CoV-2 prélevés chez des malades avec les génomes d'autres Betacoronavirus a montré une parenté encore plus proche avec un coronavirus prélevé sur une autre espèce de rhinolophe, *Rhinolophus affinis*, le Fer à cheval intermédiaire (HASSANIN 2020) (Fig. 4). Ce virus baptisé RaTG13, collecté en 2013 dans la province du Yunnan, présente une séquence génétique globale identique

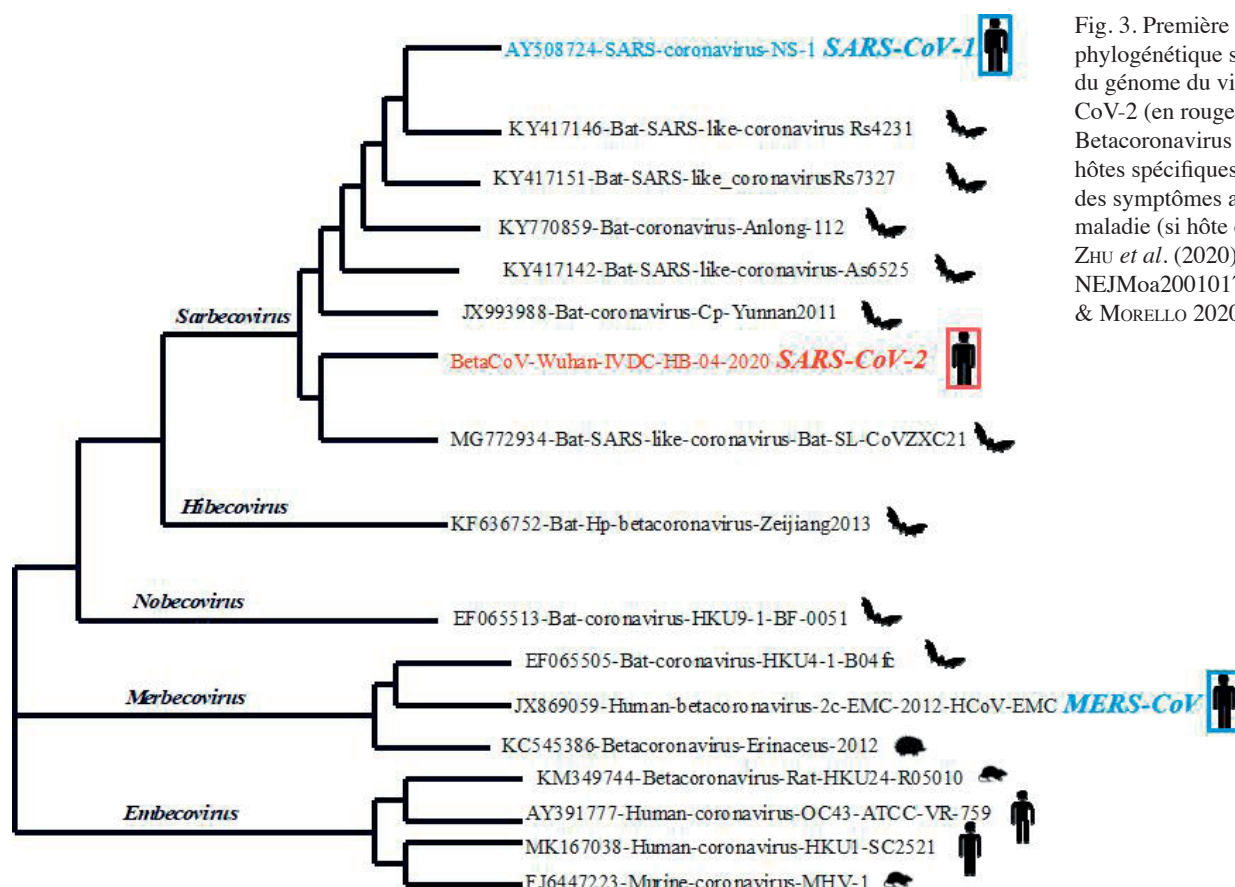
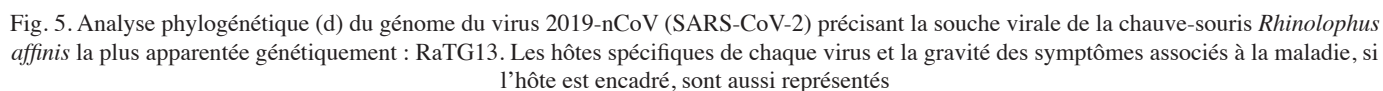


Fig. 3. Première analyse phylogénétique simplifiée du génome du virus SARS-CoV-2 (en rouge) et des autres Betacoronavirus avec leurs hôtes spécifiques et la gravité des symptômes associés à la maladie (si hôte encadré) (d'après ZHU *et al.* (2020)/10.1056/NEJMoa2001017 modifié par CAP & MORELLO 2020).



Fig. 4. Rhinolophe fer à cheval intermédiaire, *Rhinolophus affinis* (© www.bio.bris.ac.uk) et son aire de répartition naturelle (© CHERMUNDY/UICN Red List of Threatened Species).



une enzyme humaine présente dans un grand nombre de types cellulaires (du système respiratoire, digestif, circulatoire et nerveux). Comme nous le verrons dans le chapitre suivant, la présence de ce site de clivage adapté à cette enzyme (une protéase) permet au virus de pénétrer beaucoup plus facilement dans les cellules humaines. Les auteurs font aussi remarquer que ce site de clivage ne se rencontre chez aucun autre Betacoronavirus (B-CoV) de la lignée b et que l'apparition de ce nouveau caractère est liée à l'insertion de 12 bases azotées correspondant à une série de 4 acides aminés : proline, arginine, arginine, alanine (PRRA). Bien qu'étant de différente nature (autre combinaison d'acides aminés), cette insertion se retrouve sous une autre forme mais tout aussi fonctionnelle chez d'autres coronavirus plus distants génétiquement comme MERS-CoV, HKU1 ou OC43 et chez d'autres virus, comme le virus du Sida, d'Ebola, de la Dengue ou de l'Influenza A de la grippe (CYRANOSKI 2020, WALLS 2020). Ces données montrent clairement que cette insertion constitue une acquisition propre au SARS-CoV-2 qui ne provient pas d'une acquisition ancestrale déjà présente chez l'ancêtre commun des Betacoronavirus, ce dont nous reparlerons dans le chapitre sur l'origine de ce nouveau virus (Fig. 6).

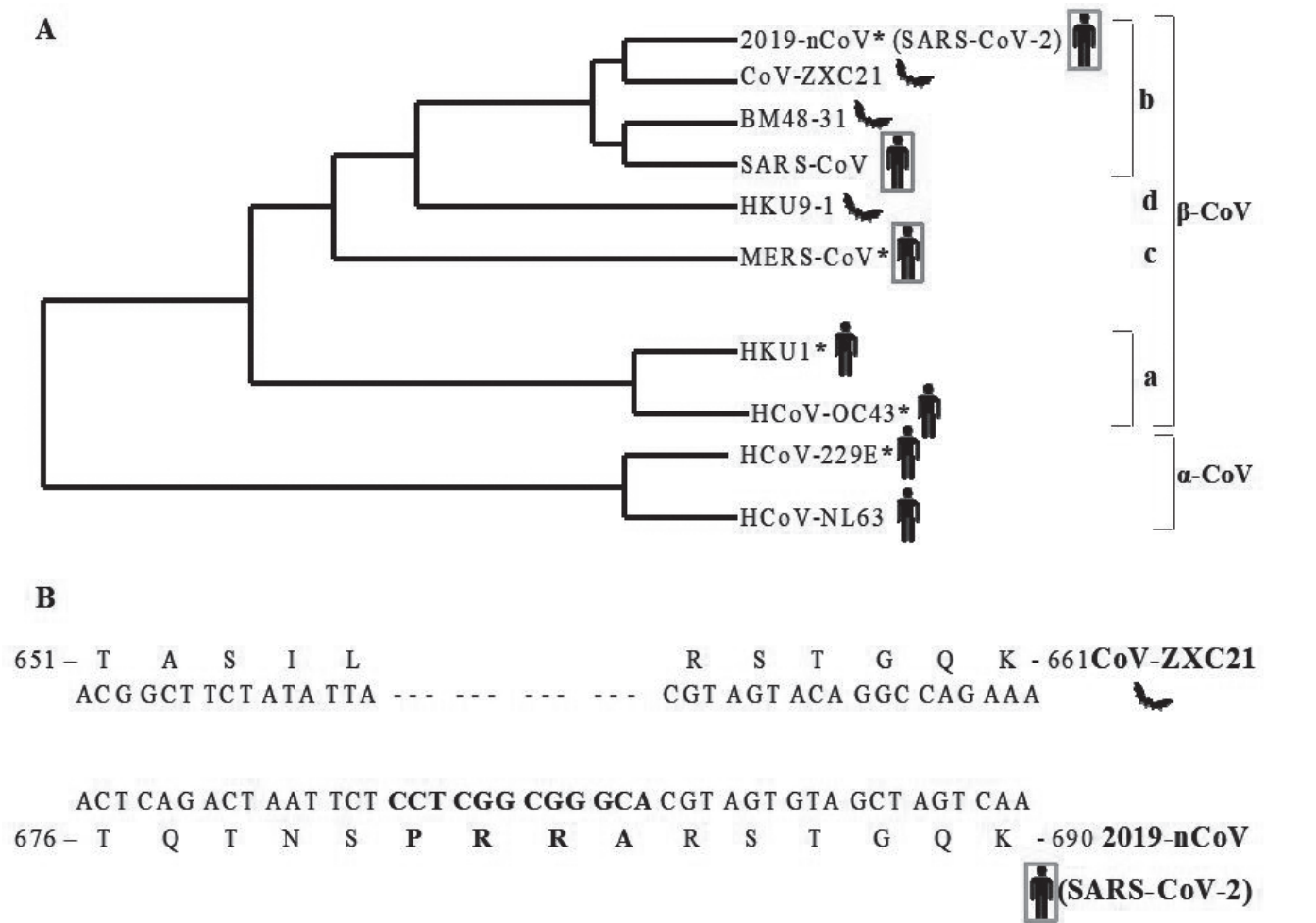


Fig. 6. Analyse phylogénétique (A) de coronavirus des genres Alphacoronavirus (α -CoV) et Betacoronavirus (β -CoV), des lignées a, b, c et d, dont 2019-nCoV (SARS-CoV-2), avec leurs hôtes spécifiques et la gravité des symptômes associés à la maladie si l'hôte est encadré. Les astérisques (*) indiquent les virus présentant un site de clivage par la furine. (B) Alignement des séquences codantes (ARN) et des acides aminés de la protéine S de CoV-ZXC21 (coronavirus de la chauve-souris rousse chinoise en Fer à cheval et de SARS-CoV-2) au site S1/S2 (d'après COUTARD *et al.* 2020/10.1016/j.antiviral.2020.104742 modifié par CAP & MORELLO 2020).

2. Cycle de vie du SARS-CoV-2

2.1. Phase d'attachement et de fusion

Avant de pénétrer dans la cellule qu'il infecte, le SARS-CoV-2 s'attache par sa protéine S au récepteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2) situé sur la membrane de la cellule hôte. Cette protéine, comme chez tous les autres coronavirus, est constituée de deux domaines, le domaine S1 responsable de la liaison du virus à son récepteur (RBD, *Receptor Binding Domain*) et le domaine S2 responsable de la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire (BONNIN 2018). Cette protéine S (*Spike* en anglais) est capitale, car elle se lie au récepteur de la membrane des cellules de l'hôte auquel elle est adaptée, comme une clé dans une serrure. De très nombreuses cellules humaines possèdent ce récepteur ACE2 qui est exprimé de manière quasi-ubiquitaire : système vasculaire, cœur, rein, foie, rétine, intestins, système nerveux central, poumon (GHEBLAWI *et al.* 2020). Par rapport au premier virus SARS-CoV-1 de 2002 et 2003, les capacités de fixation au domaine de liaison (RBD) du récepteur ACE2 est

10 à 20 fois plus efficace chez SARS-CoV-2, ce qui explique en partie la grande différence du nombre de cas entre les deux épidémies (CYRANOSKI 2020).

Une fois attachée au récepteur ACE2, l'enveloppe du virus fusionne avec la membrane de la cellule hôte (Fig. 7). Cette étape nécessite plusieurs coupures (clivages) de la protéine S, une très grosse protéine de surface de plus de 1 200 acides aminés. Ces clivages sont réalisés par plusieurs enzymes de la cellule hôte, en l'occurrence la furine responsable du clivage des deux domaines S1/S2 de la protéine S (appelé *priming*), et une coupure à un site S2' par la furine et puis la sérine-protéase de surface transmembranaire (TMPRSS2) qui libère un peptide de fusion situé au début du domaine S2 (SALLARD *et al.* 2020) (Fig. 8).

Cette enzyme protéase, la furine, est présente en abondance au niveau des membranes des cellules du tractus respiratoire et dans tous les organes, incluant le système nerveux et circulatoire, d'où les atteintes neurologiques, dermatologiques et cardiaques observées chez certains patients. Cette capacité accrue de contamination pourrait expliquer également

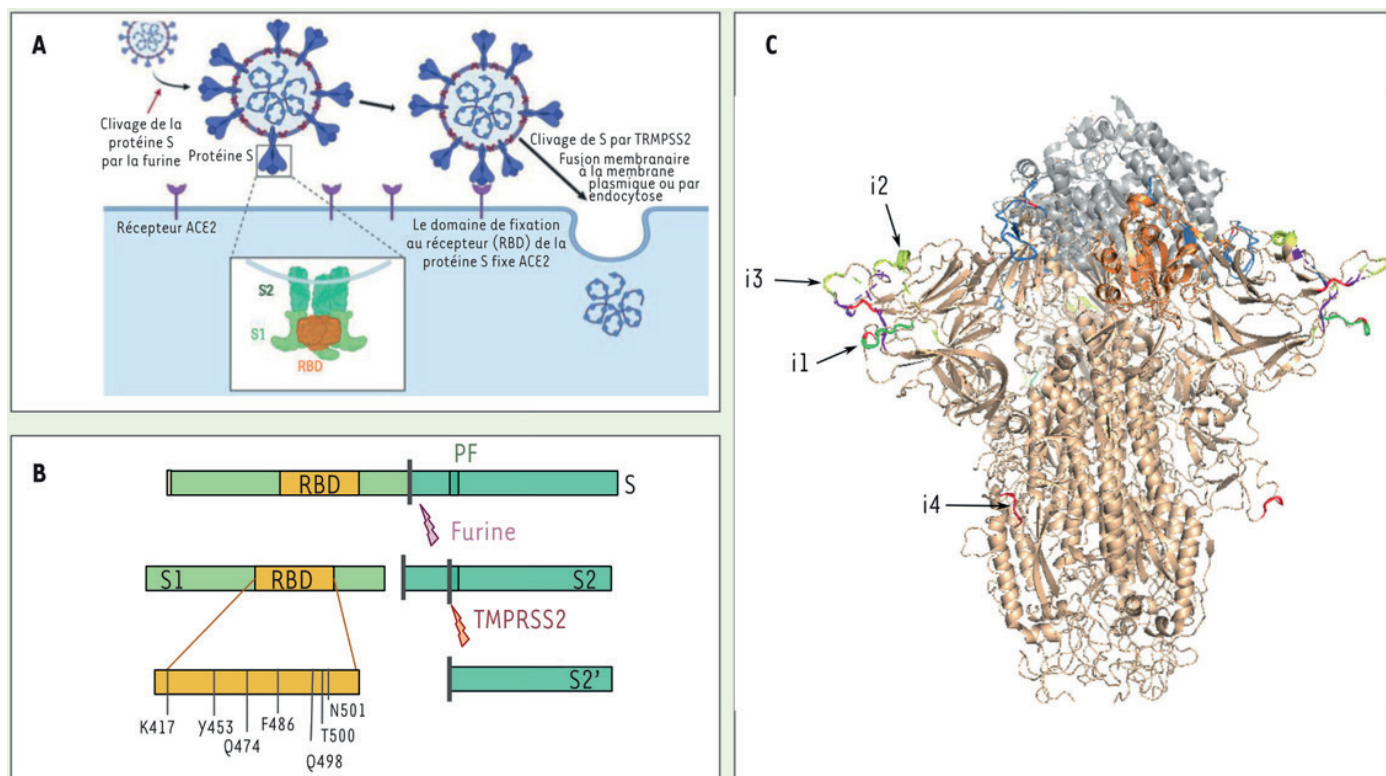


Fig. 7. Structure et fonctions de la protéine S. (A) Représentation schématique de l'infection des cellules par le SARS-CoV-2 après fixation de la protéine S au récepteur ACE2. (B) La protéine S subit deux étapes de maturation par clivage protéolytique (par les protéases furine puis TMPRSS2) nécessaires à son activation et à la libération du peptide de fusion. (C) Structure tridimensionnelle de la protéine S fixée au récepteur ACE2. (© SALLARD *et al.* 2020/<https://doi.org/10.1051/medsci/2020123>).

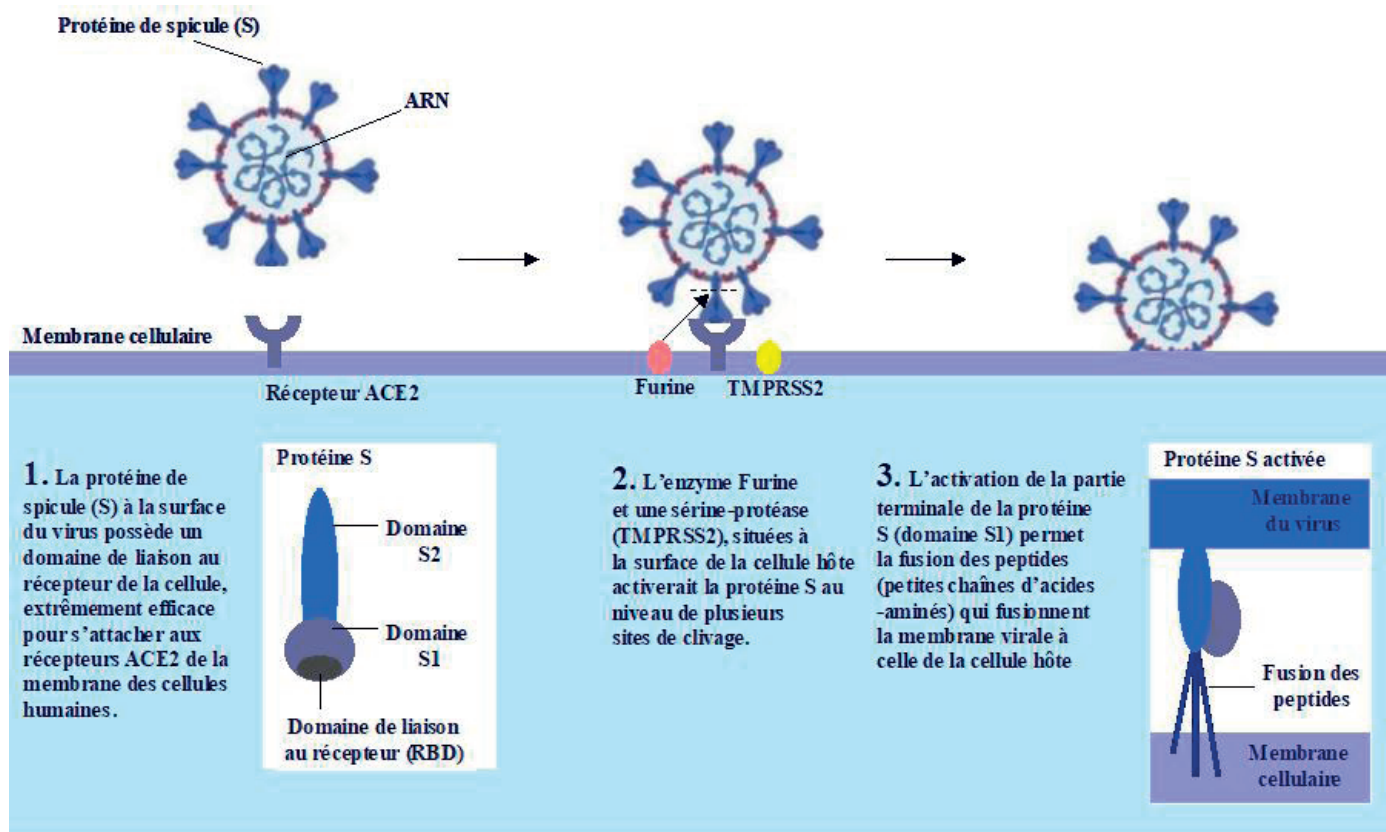


Fig. 8. Phase d'attachement et de fusion du virus SARS-CoV-2 avec la membrane de la cellule (d'après CYRANOSKI (2020)/<https://doi.org/10.1038/d41586-020-01315-7> et SALLARD *et al.* (2020)/<https://doi.org/10.1051/medsci/2020123> modifiés par CAP & MORELLO 2020)

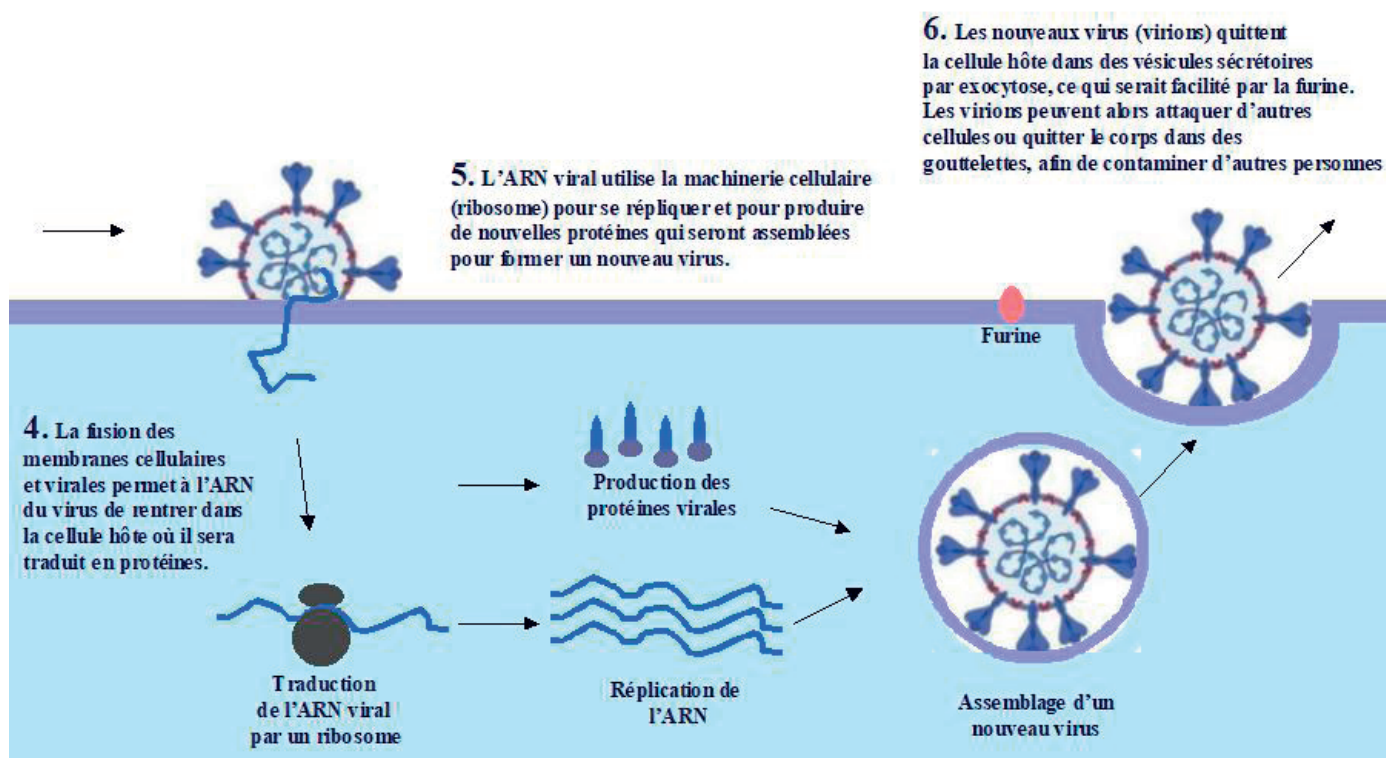


Fig. 9. Entrée du virus SARS-CoV-2 dans la cellule hôte, avec réplique de son ARN, traduction de ses gènes en protéines virales et assemblage en nouveaux virus quittant la cellule par exocytose (d'après CYRANSKI (2020)/<https://doi.org/10.1038/d41586-020-01315-7> et SALLARD *et al.* (2020)/<https://doi.org/10.1051/medsci/2020123> modifiés par CAP & MORELLO 2020)

pourquoi ce virus passe si facilement de cellule à cellule, de personne à personne ou de l'animal à l'homme et inversement. Selon Robert GARRY, virologue à l'université de Tulane à la Nouvelle-Orléans en Louisiane, cette capacité lui permettrait de se loger 100 à 1000 fois plus efficacement au fond des poumons (CYRANSKI 2020).

Il est à noter que la présence simultanée des récepteurs ACE2 et des sérines protéases (TMPRSS2) à la surface des cellules humaines n'est pas systématique. Elle aurait lieu plutôt aux endroits où le virus se réplique, c'est à dire les cellules nasales, les cellules du bas des poumons, de la cornée, de la vésicule biliaire, de l'iléum et du colon (SUNGNAK *et al.* 2020), expliquant une partie des symptômes majeurs observés. Dans le cas de la première épidémie de SRAS de 2003, il avait d'ailleurs été démontré que certaines cellules des poumons (pneumocytes de type II) présentaient ces conditions idéales de pénétration du virus, comme c'est aussi le cas avec le virus SARS-CoV-2 (CYRANSKI 2020). Ces cellules cibles privilégiées des coronavirus humains présentent aussi davantage de récepteurs androgènes qui s'activent en présence d'hormones masculines (dérivées de la testostérone) conjointement à la sérine protéase (TMPRSS2), ce qui facilite la pénétration de ces virus et qui explique, comme nous le verrons plus loin, que les hommes soient davantage touchés que les femmes par cette épidémie (HOFFMAN *et al.* 2020).

Suivant le coronavirus concerné et le type de cellules infectées, le clivage peut avoir lieu à différents sites de la protéine S et à différents moments du cycle de vie du virus

(MILLET & WHITTAKER 2015), ce qui aura une forte influence sur sa pathogénicité allant d'un simple rhume à une pneumonie GHEBLAWI *et al.* 2020). Mais si les protéines S du SARS-CoV-2 et du MERS-CoV possèdent un site de clivage par la furine différent en termes de séquences génétique et d'acides aminés, il remplit la même fonction : cliver la protéine S au point de jonction des deux domaines S1/S2, facilitant ainsi la libération des peptides de fusion par la trypsine (SALLARD *et al.* 2020). Sachant que cette protéase est exprimée de manière quasi-ubiquitaire par l'ensemble des cellules, quoiqu'à un niveau variable d'un type cellulaire à l'autre, cela explique la grande diversité des cellules infectées et la gravité des symptômes observés dans les formes sévères de Covid-19 pourrait être liée à ce large spectre des cellules infectées (COUTARD *et al.* 2020).

2.2. Entrée dans la cellule et réplique

Une fois l'étape de fusion réalisée par fusion membranaire avec la membrane plasmique ou par endocytose par une vacuole ou endosome, le virus libère son patrimoine génétique (ARN) dans le cytoplasme à l'intérieur de la cellule (SALLARD *et al.* 2020). Cet ARN est directement traduit en protéines, comme n'importe quel ARN messager, par la machinerie de traduction de la cellule (ribosomes), permettant la synthèse de l'ARN polymérase, impliquée dans la réplique de l'ARN viral, et d'autres protéines virales qui s'assemblent avec l'ARN en particules virales (Fig. 9). Ces nouveaux virus ou virions causent généralement la perte de la cellule, du fait que toute la machinerie cellulaire est « prise en otage » par l'ARN viral. La cellule infectée libère ensuite les nouveaux

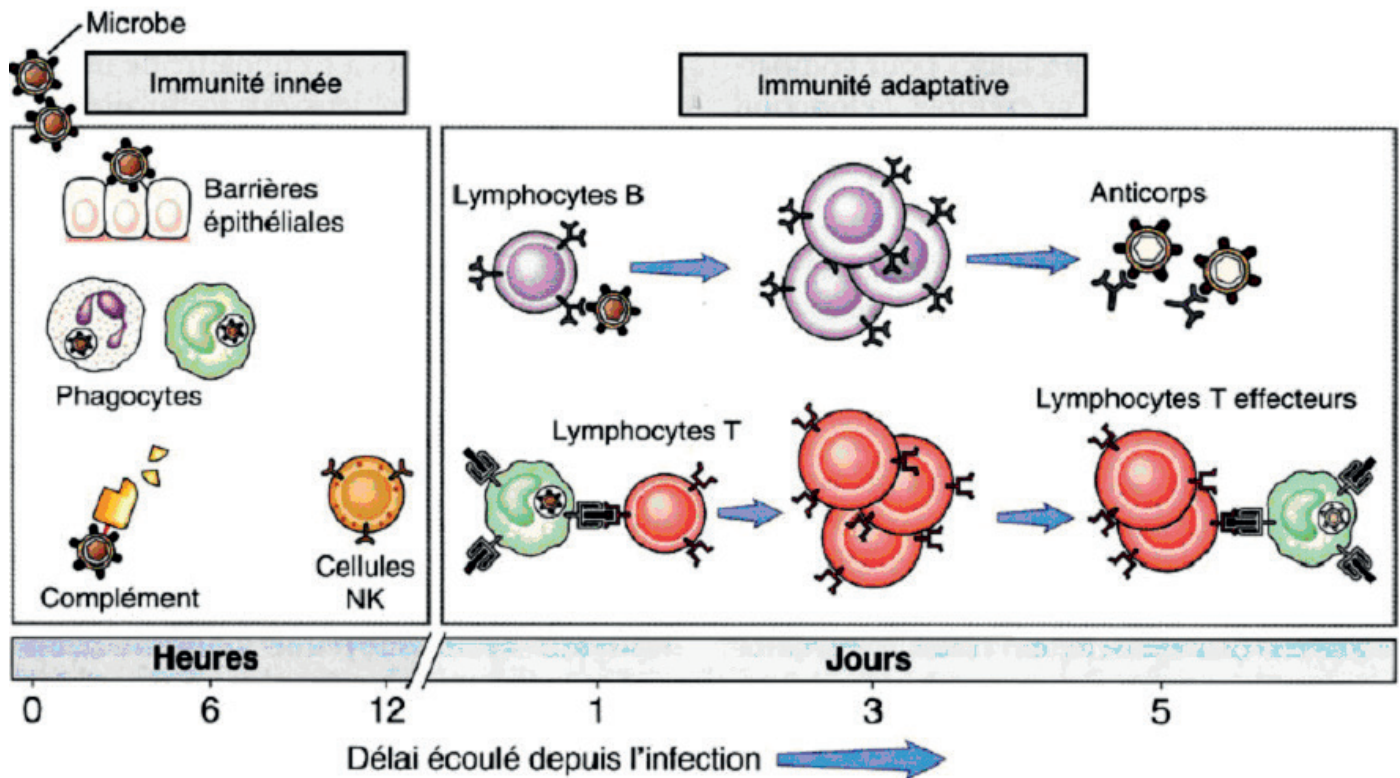


Fig. 10. Système immunitaire inné et acquis (adaptatif) (© LAKOMY CHU Dijon).

virus ou virions par exocytose, dans des vésicules golgiennes sécrétoires ; et, là encore, la furine pourrait jouer un rôle en facilitant cette libération des virions. Ces derniers infectent de nouvelles cellules ou contaminent d'autres personnes, une fois expectorés dans des gouttelettes qui seront inhalées par la bouche, le nez ; une pénétration par les yeux est également envisagée (CYRANOSKI 2020).

3. Défenses naturelles du système immunitaire

3.1. Immunité innée

Lorsqu'une cellule est infectée par un virus, sa machinerie cellulaire est détournée par le virus qui prend le contrôle des opérations cellulaires. Les organites de la cellule sont alors exploités pour produire de nouveaux virus. Mais la cellule peut détecter la présence du virus et produire des interférons de type I qui vont induire l'expression de protéines antivirales empêchant la traduction du génome viral et sa multiplication. Par ailleurs des cytokines signalent aux cellules du système immunitaire la présence de virus dans l'organisme. La première cytokine fût découverte en 1957, et de nombreuses autres cytokines ont été décrites depuis, qui constituent une famille de protéines qui envoient à distance à des cellules cibles des signaux de prolifération, différenciation ou de mort cellulaire. L'ensemble des cellules stoppent alors leur fonctionnement, ce qui limite la propagation du virus, qui arrive toutefois à moduler, voire enrayer l'action des interférons. Le système immunitaire inné rentre alors en action avec des cellules libres

dans l'organisme comme les cellules dendritiques qui sont spécialisées dans la détection des virus ou les macrophages qui les élimineront par ingestion ou phagocytose. Si la réponse à l'infection des cellules infectées et du système immunitaire inné est rapide, ce que l'on suppose chez les enfants, la multiplication virale peut-être stoppée sans qu'il y ait de symptômes, ou très légers, comme de la fatigue et une fièvre peu élevée. Mais l'immunité acquise (adaptative) peut aussi se déclencher après quelques jours (Fig. 10). Les anticorps qui protègent des prochaines infections au SARS-CoV-2 et interrompent le cycle infectieux sont nommés anticorps neutralisants. Ils sont présents, en moyenne 10 à 14 jours après l'apparition des symptômes.

3.2. Immunité acquise

Elle s'active avec les globules blancs dont certains (les lymphocytes B) vont produire des anticorps adaptés aux fragments de virus issus de la phagocytose effectuée par des cellules de l'immunité innée. Selon Olivier SCHWARTZ de l'Institut Pasteur, certains anticorps spécifiques peuvent être neutralisants et provoquer la protection contre le virus, comme on l'observe après vaccination contre d'autres virus (rougeole, grippe). Ce serait également le cas pour les différents vaccins contre la Covid-19. D'autres lymphocytes appelés tueurs ou T, peuvent aussi rentrer en action une fois l'infection déclarée en détruisant les cellules infectées. Dans certains cas graves de la maladie, on observe une réponse disproportionnée du système immunitaire à l'infection virale. Cet emballement des défenses naturelles de l'organisme, appelée aussi « tempête

cytokinique », reste en partie mystérieuse. Elle peut entraîner de graves inflammations, notamment chez les personnes à risque ou en situation d'inflammation chronique. D'autre part, dans la majorité des cas graves, il peut arriver après l'infection initiale une phase d'immunodépression, caractérisée par un niveau très bas de lymphocytes, rendant les patients plus sensibles aux infections, notamment bactériennes et fongiques, qui constituent les causes principales des décès observés, comme ce fût le cas lors de l'épidémie de grippe espagnole de 1919.

Dans la majorité des cas observés de la Covid-19, les anticorps persistent après l'élimination du virus, mais on ne connaît pas encore la durée de cette persistance qui varie entre les individus et selon la gravité des symptômes. Selon les premières études chinoises et coréennes, une immunité acquise lors d'une première infection protège un individu d'une nouvelle ré-infection pendant plusieurs mois. Le manque de recul par rapport à l'épidémie actuelle ne permet cependant pas de déterminer la durée précise de cette immunité, qui pour le SRAS de 2003 se situait autour de 2 ans, mais qui pourrait être moindre pour le SARS-CoV-2, la dernière étude disponible faisant état d'une immunité d'au moins 8 mois (DAN *et al.* 2021).

4. Transmission, symptômes et facteurs de risques

4.1. Incubation et survie du virus en dehors du corps humain

D'après l'OMS, avant l'apparition de symptômes, le temps moyen d'incubation au cours duquel le virus se multiplie dans l'organisme, serait de 5 jours en moyenne, mais cette durée varie grandement entre individus allant de 2 à plus de 20 jours. La transmission durant l'incubation a été prouvée (ZHU *et al.* 2020). Elle peut s'opérer par l'excrétion de virus au moyen de gouttelettes expulsées par la bouche ou le nez sous forme d'aérosols, qui peuvent rester en suspension dans l'air dans un lieu clos et être respirées, ou déposées sur une surface qui, une fois touchée, favorisera la transmission. Des mesures ont été réalisées pour estimer la persistance du virus dans ces aérosols qui serait supérieure à celle du SARS-CoV-1 et du MERS-CoV, et atteindrait 16 heures dans un lieu confiné comme les transports en commun (FEARS *et al.* 2020). La contamination via la matière fécale est également fortement suspectée, de même que la survie du virus dans les égouts. La durée de vie du virus en dehors du corps humain est, d'ailleurs, sujet à débat puisqu'il est sensible comme tous les autres virus aux UV du soleil et à la chaleur à partir de 30°C ; sa survie dans l'air sec est de 2 à 3 heures. Dans les endroits clos, humides, dans l'eau, sans lumière naturelle, à des températures inférieures à 20°C, la durée de vie du virus augmente. Sur les surfaces lisses comme le plastique ou les téléphones portables, la durée de vie du virus pourrait dépasser 28 jours, à des températures moyennes de 20°C et à 50 % d'humidité (RIDDELL *et al.* 2020). Se laver soigneusement les mains au savon détruit le virus, tout comme la solution hydroalcoolique, l'alcool et les UV. D'autre part, comme l'a indiqué la Fédération des Entreprises de l'Eau en France, les virus ne résistent pas aux traitements de potabilisation (chlore, UV, ozone).

4.2. Symptômes

Les premiers symptômes de la Covid-19 apparaissent avant 11 jours d'incubation chez plus de 97 % des malades. Suivant les individus, ces symptômes peuvent prendre des formes très diverses : dans 80 % des cas, les porteurs du virus ne manifestent pas (asymptomatiques) ou peu de symptômes, la fièvre n'étant pas toujours présente. Lorsqu'ils sont présents, les symptômes sont variables et peuvent se cumuler (fièvre, toux, fatigue, douleur thoracique et abdominale, angine, brûlure d'estomac, diarrhée, inflammation des vaisseaux sanguins et cardiaque, atteintes de l'épithélium nasal et du système nerveux (perte de l'odorat et du goût). Dans 15 % des cas, il apparaît des formes plus sévères, essentiellement respiratoires, et une forme critique (détresse respiratoire) dans 5 % des cas, dont près de la moitié des patients décède. Ce qui différencie ces symptômes de la Covid-19 de ceux de la grippe tient dans leur apparition progressive, leur disparition et leur réapparition, mais aussi et surtout, dans leur très grande diversité. Avec du recul, on note aussi une persistance chez environ 5 % des personnes ayant développé une forme bénigne de la maladie, de maux, parfois invalidants, plusieurs semaines voire plusieurs mois après l'apparition des premiers symptômes. Le corps médical reste pour l'instant assez désarmé et sans explication.

4.3. Décès

Trois causes principales de décès ont été observées dans les formes critiques de la maladie. La première est liée à une co-infection secondaire majoritairement bactérienne dans 50 % des cas ; la seconde provient directement d'une détresse respiratoire aiguë dans plus de 30 % des cas, et la troisième résulte d'une réaction immunitaire exagérée ou choc cytokinique dans près de 20 % des cas (ZHOU *et al.* 2020b).

4.4. Facteurs de risques

Selon une étude menée en Angleterre sur plus de 17 millions d'adultes (> 18 ans), dont 5680 sont morts à l'hôpital de la Covid-19, le principal facteur de risque est l'âge (HU *et al.* 2020, SANTI & DUCOURTIEUX 2020). Les personnes de plus de 80 ans ont en effet un risque 12 fois plus important de mourir de la Covid-19 que celles de la tranche d'âge 50-59 ans prise comme référence. Les hommes sont aussi deux fois plus touchés que les femmes (tous âges confondus). D'autres facteurs interviennent tels que la charge pondérale, l'origine ethnique, et le fait d'être porteur ou non d'une maladie cardiovasculaire, de diabète, d'une obésité morbide, de maladies respiratoires ou de cancers. Ces données corroborent plusieurs études précédentes effectuées dans d'autres pays (Chine, France, Italie...).

L'âge, intervient donc comme facteur de risque principal (Fig. 11) comme l'ont confirmé les études chinoises présentées près d'un an après le début de l'épidémie, puisque le taux de létalité augmente exponentiellement à partir de 50 ans, jusqu'à atteindre 15 % chez les plus de 80 ans en Chine (ZHOU *et al.* 2020b, HU *et al.* 2020). En France, si 65 % des décès sont liés à ces morbidités que sont les pathologies cardiaques, l'hypertension ou le diabète, l'âge moyen des

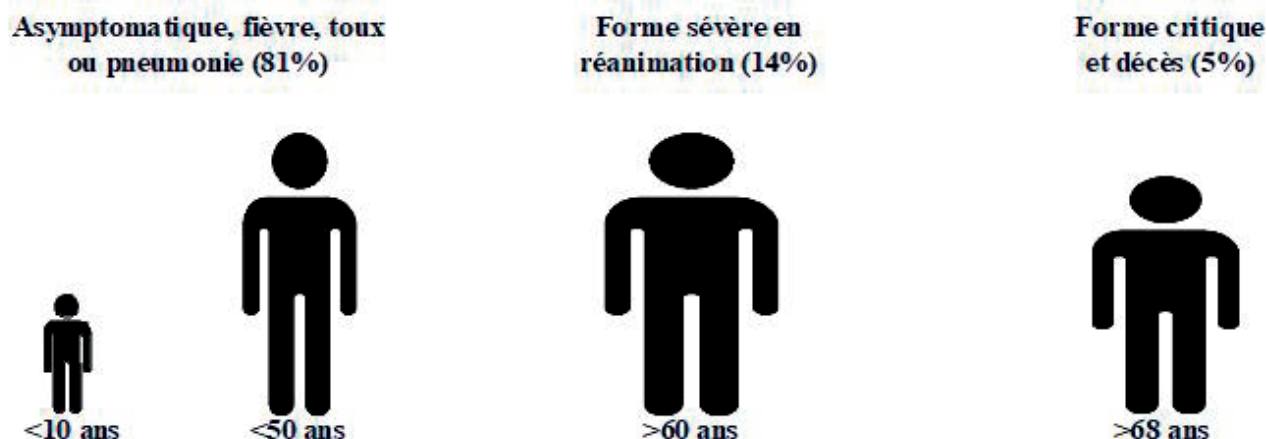


Fig. 11. L'âge, facteur de risque principal de la Covid 19 (d'après HU *et al.* 2020 <https://doi.org/10.1038/s41579-020-00459-7> modifié par CAP & MORELLO 2020).

décès est de 70 ans alors qu'il est de 80 ans en Italie, selon l'institut supérieur de la Santé, qui signale également que 3 % des personnes décédées ne présentaient pas de comorbidités et étaient âgés de moins de 65 ans.

En dépit du fait que les enfants les plus jeunes et les plus sensibles ont montré une augmentation des cas de maladie de Kawasaki, l'immense majorité des enfants est épargnée partout dans le monde, contrairement à ce qui est observé avec le virus de la grippe. Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer cela, comme un système immunitaire immature, incompatible avec l'induction d'une tempête cytokinique, une vaccination récente et la rencontre préalable avec d'autres coronavirus responsables de rhumes. Ces deux dernières causes stimuleraient leur système immunitaire inné, limitant la réplication du virus et les co-infections. Du fait de l'immaturité de leurs récepteurs membranaires (ACE2), le SARS-CoV-2 pénétrerait peu et se répliquerait moins dans leurs cellules, ce qui expliquerait la faible charge virale observée généralement chez les enfants. Enfin, l'absence de détresse respiratoire chez ces derniers pourrait être liée à la persistance dans leur sang de l'hémoglobine fœtale transportant plus d'oxygène que l'hémoglobine adulte (RAWAT *et al.* 2020).

Le sexe intervient également puisque le fait d'être un homme constitue un facteur de risque de développer une forme grave de la Covid-19. En France, 73 % des cas admis en réanimation et 58 % des personnes décédées sont des hommes selon Santé Publique France, ce dernier chiffre pouvant atteindre 70 % en Italie selon l'institut supérieur de la Santé. Si le nombre de malades est égal entre les sexes, les femmes survivent mieux à la maladie, sans que l'on sache vraiment pourquoi. Plusieurs hypothèses ont été avancées, impliquant la relation entre les récepteurs du virus de nos cellules (ACE2) et les hormones sexuelles qui sembleraient indiquer que les hommes possèdent au niveau de la membrane de leurs cellules alvéolaires, cibles privilégiées des coronavirus humains, davantage de récepteurs androgènes qui s'activent en présence d'hormone masculine (dérivée de la testostérone) conjointement à d'autres récepteurs transmembranaires, tels que la sérine protéase (TMPRSS2),

qui participe à la pénétration d'autres virus comme celui de la grippe ou du SARS-CoV-1 (HOFFMAN *et al.* 2020). Enfin, les hormones sexuelles féminines (œstrogènes et progestérone) sont connues pour activer le système immunitaire.

De plus, le fait d'appartenir à une population donnée ne semble pas influencer sur le taux de létalité de la maladie, hormis les indiens d'Amazonie, très touchés, et l'Afrique, un continent pour l'instant relativement épargné, ce qui pourrait s'expliquer par la jeunesse de ses populations. Cependant l'Afrique du Sud présente un bilan épidémiologique comparable à ceux de l'Hémisphère Nord, mais les tests y sont effectués à grande échelle, contrairement aux autres pays africains plus pauvres, et une part importante de sa population est d'origine européenne. Pour les autres pays africains, d'autres facteurs abiotiques rentrent probablement en compte (températures et UV), ainsi que l'administration traditionnelle de traitements préventifs et curatifs du paludisme à base de chloroquine, et de son dérivé, l'hydroxychloroquine qui pourrait atténuer la réplication du virus SARS-CoV-2, bien que plus personne ne croit en son efficacité (DECROLY com. pers.). D'autre part, le fait que la communauté afro-américaine new-yorkaise ait été la plus sévèrement touchée aux États-Unis relativise l'idée selon laquelle les populations africaines seraient épargnées. Au-delà du métissage important de cette population avec la population d'origine européenne, ce sont surtout la pauvreté, la fréquence d'obésités massives, le système de soin local, la pollution atmosphérique, le manque d'assainissement des eaux, la densité de la population, l'existence de foyers épidémiques qui s'avèrent être les facteurs les plus aggravants, comme dans n'importe quelle autre maladie contagieuse.

Ainsi, à partir du 20 mai 2020, l'apparition de nouveaux foyers épidémiques dans des milliers d'abattoirs du monde entier a révélé que les conditions de travail froides et humides des ateliers de découpes, lavés à grands coups d'eau pressurisée générant des aérosols, ont pu favoriser la contamination du personnel, qui pour certains pays étaient d'origine étrangère et vivaient souvent dans des conditions insalubres. Nous verrons également que d'autres facteurs de contamination ont

pu accroître la contagiosité du virus notamment par le biais des élevages intensifs de visons en Italie, Espagne, Hollande et Danemark, aboutissant à l'apparition de nouveaux variants de SARS-CoV-2 résultant de la contamination réciproque des visons et des hommes (FAURE 2020, ZHOU & SHI 2021, PERRIER 2021).

5. Prévention, tests, traitements et vaccins

5.1. Prévention

Des mesures sanitaires variables suivant les états ont été déployées pour endiguer l'épidémie. En premier lieu le port d'un masque, qui limite pourtant la contamination, fût non recommandé par l'OMS pendant plusieurs mois au début de l'épidémie en 2020, mais également en France du fait de la faiblesse des stocks. Les masques étaient réservés en priorité aux soignants et aux malades, avant de devenir obligatoires deux mois plus tard au moment du déconfinement dans les transports en commun (le temps de faire les stocks).

Ce confinement mis en place en France à partir du 12 mars jusqu'au 11 mai 2020, avait pour but principal de faire baisser le taux de reproduction du virus ($R_0 > 3$) pour le faire passer à un niveau permettant de désengorger les services de réanimation rapidement saturés ($R_0 < 1$). Le confinement général choisi par la France, à commencer par la fermeture des écoles, a permis de sauver des milliers de vies, mais a retardé d'autant l'acquisition d'une immunité de groupe pour l'ensemble de la population ; fixée autour de 70 % ; un seuil à partir duquel l'épidémie s'arrête, faute de nouveaux hôtes non immunisés permettant au virus de se multiplier. Il est à noter que les variants peuvent contourner l'immunité collective (DECROLY com. pers.). Le pari de l'immunité collective, bien que risqué, a été choisi par plusieurs pays en Europe au début de l'épidémie dont le Royaume-Uni qui, une fois débordé, a dû se résoudre à confiner sa population. La Suède a maintenu son pari, en ne confinant que les personnes très âgées et à risque, et en laissant tous les commerces et les lieux culturels ouverts, ainsi que les écoles pour éviter de faire garder les enfants par leurs grands-parents. Au mois de mai 2020, le nombre de décès imputables à la Covid-19 pour 100 000 habitants en Suède était inférieur à celui de la France (34 contre 41), mais supérieur aux autres pays scandinaves (Danemark 9, Finlande 5, Norvège 4), selon les chiffres de l'université John Hopkins de Baltimore.

La densité de population et l'existence de foyers de contamination en Île-de-France et dans le Grand-Est pourraient expliquer la mortalité supérieure en France malgré le confinement, car quand on la compare avec celle du Danemark, pays de densité de population similaire et sans foyer de contamination, le choix du confinement aurait permis de limiter le nombre de décès, même si une étude menée par les autorités espagnoles sur 60 983 personnes, détectant les anticorps contre la Covid-19, a révélé que les personnes qui n'étaient pas confinées ont été moins infectées que les personnes confinées. La distanciation sociale mise en place depuis le début de l'épidémie conjuguée au port d'un masque

a sans doute participé à la limitation de l'épidémie, mais aussi à son étalement dans le temps.

5.2. Tests

5.2.1. Tests PCR

Utilisés surtout en Asie avec succès au début de l'épidémie, les tests PCR constituent un outil majeur de détection des individus contaminés, de leur prise en charge et de prévention (identification de cas contact, établissement de chaînes de transmission). Ces tests effectués à partir d'un prélèvement nasal, oral ou pharyngé permettent de détecter la présence du patrimoine génétique du virus, son ARN ; ils indiquent ainsi si un individu est actuellement infecté. Ils reposent sur la technique de RT-PCR (Reverse transcriptase polymérase chain reaction) qui consiste à copier l'ARN viral pour en faire un brin ADN dont certaines portions seront ensuite amplifiées (dupliquées) un nombre important de fois (les cycles de RT-PCR) en utilisant des amorces (primers) spécifiques. Elles correspondent à une succession d'une quinzaine de nucléotides qui s'apparient spécifiquement avec une région précise de la copie d'ADN viral. Selon les kits d'amplification utilisés, le nombre et les régions du génome viral amplifiées sont différentes. La multiplicité des régions amplifiées permet de poser un diagnostic fiable. Cependant, certaines mutations comme celles correspondant à la délétion des acides aminés 69 et 70 dans le fameux variant anglais VOC 202012/01 (qui comporte à ce jour un total de 23 mutations) affectent la performance de certains tests impliquant l'amplification du gène S codant la protéine S.

Les tests groupés ou « poolings », qui consistent à mélanger des prélèvements nasaux-pharyngés de plusieurs individus sont intéressants dans la mesure où ils économisent des réactifs, du temps, du personnel, tout en augmentant le nombre de personnes testées simultanément. Si le résultat du pool est négatif, tous les spécimens d'un même lot sont présumés négatifs. Si le résultat est positif ou intermédiaire, tous les spécimens doivent être testés à nouveau individuellement. La pertinence de l'utilisation de cette stratégie dépend donc de la prévalence du virus dans la communauté que l'on teste. Plus elle est faible, plus le test groupé est adapté. Quand la prévalence augmente, le bénéfice décroît puisqu'il faut tester à nouveau chaque échantillon du pool séparément.

5.2.2 Séquençages

Les premières séquences du génome du SARS-CoV-2 ont été disponibles fin décembre, toutes issues de Wuhan (Chine). À partir de mi-janvier, le séquençage a démarré hors de la Chine. D'abord lent, il s'est considérablement accéléré en avril avec le confinement massif, quasi-mondial. Plusieurs milliers de nouvelles séquences ont été déposées quotidiennement au printemps sur le site du GISAID (Global Initiative on Sharing Avian Influenza Data, www.gisaid.org/), qui recueille et partage les séquences du monde entier. Aujourd'hui, il héberge plusieurs dizaines de milliers de séquences auxquelles la France n'a que trop peu contribué. Outre son intérêt pour suivre géographiquement la propagation de l'épidémie et comprendre son émergence (cf pages suivantes), il devient urgent d'utiliser

systématiquement le séquençage pour suivre la propagation des souches portant les mutations déjà identifiées, détecter de nouvelles mutations et ainsi comprendre comment le virus s'adapte à l'hôte humain et les conséquences des mutations sur sa propagation et sa virulence.

À ce jour, l'ensemble des analyses basées sur le séquençage, qui permet de lire lettre par lettre l'ensemble du génome viral, montre que les mutations sont fréquentes : pas moins de 4000 mutations décrites en décembre 2020 sur le gène S codant la protéine Spike ! Difficile de connaître a priori leurs influences (cf pages suivantes chapitre 6 sur les variants). Pour citer deux exemples, notons qu'en seulement quelques mois, le variant G614D (qui porte en position 614 de la séquence en acides aminés de la protéine S une glycine (G) à la place d'une asparagine (D) a remplacé la souche initiale. Le nouveau variant britannique révélé par les autorités britanniques le 14 décembre 2020, le SARS-CoV-2 VOC 202012/01 (Variant of Concern, year 2020, month 12, variant 01) est lui caractérisé par 23 mutations ; mais il n'est pas directement issu de la souche du virus SARS-CoV-2 circulant au Royaume Uni au moment de sa description, ce qui pose la question de son origine (voir plus bas). Doté d'une transmission accrue, en quelques semaines, il se propage depuis le Sud-Est de l'Angleterre jusqu'à Londres, ses alentours et bientôt au-delà du Channel où il était présent dans 31 pays le 30 décembre 2020. Une de ses mutations (la délétion de deux acides aminés en position 69 et 70) affecte le résultat des tests PCR ciblant le gène S. C'est d'ailleurs une incohérence dans de tels résultats PCR qui a alerté le centre national de référence (CNR) des virus des infections respiratoires de Lyon et lui a permis de détecter le premier variant anglais du SARS-Cov-2 sur le territoire français le 30 décembre 2020.

Une autre mutation portée par ce variant, la mutation N501Y, affecte le motif de liaison au récepteur, RBD (voir plus haut), modifiant le contact avec le récepteur cellulaire humain ACE2. Cette mutation serait responsable de l'augmentation de la contagiosité observée outre-Manche. Ce variant continue de muter et certains prélèvements indiquent qu'il porte aussi des changements sur le 484^e acide aminé, des mutations qui correspondent à celles que l'on trouve sur les variants sud-africains (B.1.351) et brésilien (P1) dont la prévalence atteint déjà 70 % dans certaines villes. La mutation E484K pourrait favoriser la résistance du virus à la neutralisation par certains anticorps développés chez les sujets déjà contaminés ou vaccinés (cf plus bas). La concomitance des deux mutations N501Y et E484K pourrait donner un avantage au virus, la mutation en position 484 permettant de « doper » celle en 501 et améliorer la liaison du virus sur le récepteur cellulaire humain ACE2, comme le propose Björn MEYER, virologue à l'Institut Pasteur.

5.2.3. Tests sérologiques

Alors que les tests PCR permettent de savoir si les individus testés sont porteurs du virus, les tests sérologiques permettent eux de savoir a posteriori si une personne a été infectée au cours des semaines précédentes (test d'anticorps et de neutralisation) car elle possède des anticorps (immunoglobulines de type M ou G (IgM/IgG) dirigés contre des protéines du SARS-CoV-2 (entre autres, la protéine de spicule S et la nucléoprotéine N).

Ces tests ne permettent pas de faire un diagnostic précoce de l'infection puisque la production d'anticorps spécifiques par le système immunitaire prend un certain temps qui peut varier de quelques jours à quelques semaines. Au début de l'épidémie, il n'y avait pas de tests sérologiques pour détecter spécifiquement les anticorps anti-SARS-CoV-2. Mais dès la mi-mai, plus de 100 types de tests de détection d'anticorps étaient disponibles et entre mars et la mi-décembre 2020, 158 tests sérologiques ont été évalués par le Centre National de Référence (CNR Institut Pasteur et CNR laboratoire associé des Hospices Civils de Lyon) pour leur fiabilité et leur sensibilité !

Une fois le virus éliminé, les anticorps persistent, mais on ne connaît pas encore la durée de cette persistance évaluée à 8 mois (DAN *et al.* 2021), ni le titre minimal, c'est-à-dire la quantité d'anticorps qui confère une immunité protectrice. Les anticorps qui protègent des prochaines infections au SARS-CoV-2 et interrompent le cycle infectieux sont nommés anticorps neutralisants. Ils sont présents, en moyenne 10 à 14 jours après l'apparition des symptômes. Chez les personnes hospitalisées, leur nombre est très élevé et plus important que chez les personnes infectées développant des symptômes légers sans hospitalisation, et encore plus important que chez les personnes asymptomatiques, qui présentent peu d'anticorps neutralisants.

Les tests sérologiques permettent aussi de faire des recherches épidémiologiques sur les populations (en France, en fonction de l'âge, chez les soignants, etc.). Pour évaluer leur capacité de neutralisation, on peut prélever des anticorps d'un patient guéri de la Covid-19 et tester leur capacité à bloquer l'infection au SARS-CoV-2 chez un animal, le macaque par exemple, ou chez un humain. La preuve absolue de leur capacité à neutraliser reste la prévention d'une réinfection d'un humain par le SARS-CoV-2. C'est l'objectif de la vaccination contre la Covid-19 qui consiste à induire des taux élevés d'anticorps neutralisants sur un grand nombre d'individus ayant été vaccinés. Cependant, l'apparition de plusieurs variant du SARS-CoV-2, dont certains se répandent rapidement, interroge sur la capacité des anticorps produits après vaccination à protéger l'individu immunisé d'une nouvelle réinfection. S'il est bien admis que le système immunitaire, en réponse à une infection virale, produit une grande variété d'anticorps ciblant plusieurs protéines et des régions variées d'une même protéine, qu'en est-il du panel d'anticorps synthétisés après une vaccination telle que celle utilisant l'ARN codant la protéine S (cf plus bas) ? Dans ce cas, les anticorps synthétisés ciblent plusieurs régions de la protéine S mais rien ne garantit qu'ils neutraliseront un variant portant plusieurs mutations sur cette protéine. Des études font craindre que la mutation E484K portée par les variants sud-africains (B.1.351), brésilien (P1) et récemment découverte sur quelques échantillons de porteurs du variant anglais diminue l'action des anticorps neutralisants anti-Covid-19. Les variant porteurs de cette mutation pourraient ainsi échapper aux anticorps, remettant partiellement en cause la stratégie vaccinale actuelle pour certains vaccins tel AstraZeneca (DECROLY com. pers.).

Citons par exemple l'étude en pré-revue du Professeur GUPTA et collaborateurs à Cambridge. Les chercheurs ont fabriqué deux versions d'un pseudovirus portant 8 mutations du variant anglais (VOC 202012/01 ex B.1.1.7), l'une avec la mutation E484K l'autre sans celle-ci. Ces pseudovirus ont été mis en contact avec les plasmas de personnes (de 29 à 89 ans) qui avaient reçu 3 semaines auparavant une première dose du vaccin Pfizer-BioNtech. L'étude, qui demande à être répétée avec un plus grand nombre d'échantillons, montre, d'une part, que les personnes de plus de 80 ans ayant reçu une seule dose de vaccin ne sont pas protégées. Elle indique d'autre part qu'il faut dix fois plus d'anticorps pour neutraliser le pseudovirus avec la mutation E484K que sans elle (KEMP *et al.* 2020). Cette approche ne permet pas d'évaluer la contribution de l'immunité cellulaire qui intervient naturellement suite à une infection mais elle apporte des données indispensables à la mise au point de nouveaux vaccins adaptés aux mutations.

5.2.4. Tests antigéniques

Ces tests peu coûteux et rapides sont disponibles en pharmacie depuis décembre 2020 en France. Ils détectent la présence d'antigènes de la nucléoprotéine virale qui interagissent avec une membrane recouverte d'anticorps reconnaissant ces antigènes. Une réponse positive en présence d'un échantillon naso-pharyngé indique que la personne testée porte des particules virales et donc qu'elle est présentement infectée. Ces tests sont moins sensibles que la RT-PCR mais cette dernière peut avoir des inconvénients car elle peut être positive sans que la personne soit contagieuse (virus en partie dégradé, incapable de se répliquer qui n'empêche néanmoins pas l'amplification de son ARN).

5.2.5. Autres tests

En l'absence de tests répandus au printemps 2020, l'École Nationale vétérinaire de Maison-Alfort et des pompiers de Paris ont mis en place un protocole de dépistage de patients contaminés par des chiens dressés à partir de l'odeur de transpiration, à l'instar de celui qui fonctionne pour la détection de cancer (TASSART 2020). Cette stratégie est actuellement développée au CHU de Bordeaux et plus de 40 pays travaillent sur le sujet. Les chiens, qui détectent les matières organiques de dégradation issues de l'infection arrivent à détecter 95 % de cas positifs au Covid-19. Ils pourraient être utilisés dans différents types d'espaces (aéroports, EHPAD, ...) pour présélectionner des personnes susceptibles d'être infectées avant confirmation par un test PCR.

Malgré cette batterie de tests et leurs améliorations permanentes, plusieurs questions restent encore sans réponse. Par exemple, le seuil des 70 % de personnes contaminées pour obtenir une immunité collective n'est-il pas surestimé ? Quelle est la durée de l'immunité sachant que des cas de recontamination, bien que très rares, ont été signalés ? L'immunité vis-à-vis d'autres pathogènes (incluant d'autres coronavirus responsables de rhumes notamment) peut-elle prévenir ou limiter la gravité d'une infection au SARS-CoV-2 (par immunité croisée) ?

Une nouvelle épidémie due au SARS-CoV-2 pourrait-elle survenir de nouveau de manière saisonnière à l'instar de la

grippe ? Et si oui, quand ? À cette question, nous avons déjà une première réponse puisqu'après une relative accalmie estivale, l'Europe a été touchée par une deuxième vague épidémique à l'automne. Ceci est d'autant plus inquiétant pour l'Afrique du Sud qui enregistre un rebond épidémique avec l'apparition d'un nouveau variant du virus plus contagieux au début de sa période estivale et qui est devenu majoritaire en janvier 2021. Et finalement, qu'en est-il de la propagation des virus mutants ? Faut-il d'ores et déjà envisager de nouveaux vaccins pour anticiper l'inefficacité probable des vaccins basés principalement sur la seule synthèse de la protéine Spike ?

5.3. Traçage

D'après Olivier FAUGERAS de l'Inria, une des raisons de la pandémie actuelle est le fait qu'une personne peut être contagieuse plusieurs jours sans présenter de symptômes. Il paraît donc utile d'identifier les personnes croisées par le porteur du virus afin de maîtriser l'épidémie, comme cela a été le cas en Corée du Sud notamment. Sa démarche a abouti le 11 mai au projet STOP-COVID. La dernière version TousAntiCovid répond aux exigences de la CNIL. C'est une application (Bluetooth, non géolocalisée) qui permet d'informer, tout en respectant l'anonymat, les usagers qu'ils ont été en contact avec une personne ayant été testée positive à la Covid-19, et de leur proposer des conduites à tenir.

5.4. Traitements de la maladie : Evolution des techniques et des médicaments

Selon Patrick COUVREUR, président de l'Académie nationale de Pharmacie, il n'y a pas encore de médicament spécifique contre la Covid-19, mais des traitements déjà utilisés pour d'autres maladies qui peuvent intervenir sur deux étapes essentielles de la maladie : l'infection virale (aux différents stades du cycle viral) et la réaction inflammatoire associée à une tempête cytokinique. Le premier stade du cycle viral correspond à l'attachement du virus sur la membrane de la cellule au niveau des récepteurs de type ACE2. Des anticorps monoclonaux peuvent être utilisés à ce niveau, en allant se fixer sur les spicules de la membrane virale pour l'empêcher de se lier aux récepteurs cellulaires. C'est probablement par un processus similaire que la nicotine et certains produits psychotropes ont préservé leurs consommateurs de l'infection car ils se fixent sur les récepteurs ACE2 et pourraient empêcher ainsi l'entrée du virus à l'intérieur de la cellule, comme en témoignent les chiffres de Santé Publique France, une interprétation qui reste à consolider.

D'autres médicaments interviennent plus tard au cours de l'infection. C'est le cas par exemple de la chloroquine (issue du Quinquina, un arbre sud-américain aux vertus alcaloïdes) et de ses dérivés, comme l'hydroxychloroquine utilisés avec succès depuis des années comme médicament préventif et curatif contre l'agent infectieux de la malaria, *Plasmodium falciparum*, qui est un protiste eucaryote. Ces traitements augmentent le pH des vacuoles intracellulaires où transite normalement le SARS-CoV-2. Cet agent empêcherait l'ARN viral d'être orienté vers le cytoplasme où il est normalement traduit en protéines. Cependant le virus peut aussi rentrer dans

la cellule par fusion, ce qui est indépendant du pH et ne peut donc pas être bloqué par l'hydroxychloroquine (DECROLY com. pers.). C'est la raison pour laquelle son effet bénéfique (en association ou pas avec un antibiotique, l'azithromycine) dans le cas d'une infection au SARS-CoV-2 a été très controversé (MEHRA *et al.* 2020). Ce médicament promu pour faire baisser la charge virale est d'ailleurs administré à l'armée française et dans la plupart des pays africains et asiatiques comme en Chine. Il a fait l'objet d'une vive polémique, dirigée contre le Professeur RAOULT de l'IHU de Marseille, membre du conseil scientifique du gouvernement français au début de l'épidémie, qu'il a quitté aussitôt, avant d'être pris pour cible par la majorité des médias et de nombreux scientifiques, suite à des déclarations plus ou moins appropriées sur l'évolution de la pandémie et après publication rapide de premiers résultats très controversés. Ce médicament a pourtant fait l'objet de plusieurs études dans le monde, notamment en Chine, avec des résultats positifs, pour mesurer son efficacité et ses effets secondaires (WANG *et al.* 2020a). Testé cliniquement aux États-Unis, il aurait été administré dans certaines études à des patients en état critique (MEHRA *et al.* 2020), où les chances de survie ne sont que de 50 %, alors que ce médicament n'a d'effets avérés qu'en usage préventif ou lorsqu'il est administré au début de l'infection afin de limiter la réplication du virus. Dans tous les cas, cette molécule a cessé d'être testée en Europe où elle

avait été intégrée dans le programme Discovery. Cette vaste étude incluait d'autres molécules, dont certaines, comme le Remdésivir, reconnues pour agir plus tard dans la progression virale, au niveau du complexe de réplication. Ce dernier a montré une efficacité modeste contre le SARS-CoV-1 de 2003 et le MERS-CoV depuis 2012 en test pré-clinique mais il semble sans effet bénéfique notable sur le SARS-CoV-2 (Morin 2020). Malgré cela, l'hydroxychloroquine et le Remdésivir restent très utilisés en Chine (Hu *et al.* 2020).

Une autre piste de traitement des malades de la Covid-19 a émergé avec des résultats préliminaires de transplantation de plasma de patients convalescents ayant développé des anticorps contre le virus (Fig. 12). Cette piste est en cours d'évaluation avec la mise à disposition d'une base de données qui centralise les informations sur la collecte et les résultats de transfusion dans l'Union européenne.

Pour ce qui concerne le traitement des réactions immunitaires paradoxales ou « tempête cytokinique », ce sont les anticorps anti-cytokines comme le Tocilizumab qui bloque les récepteurs de l'interleukine-6 qui serait préconisé. Plusieurs essais cliniques ont été réalisés avec des résultats partiels mais encourageants, notamment sur les formes graves de la maladie au moment où se produisent habituellement ces tempêtes cytokiniques. Enfin, le Méplazumab, un autre

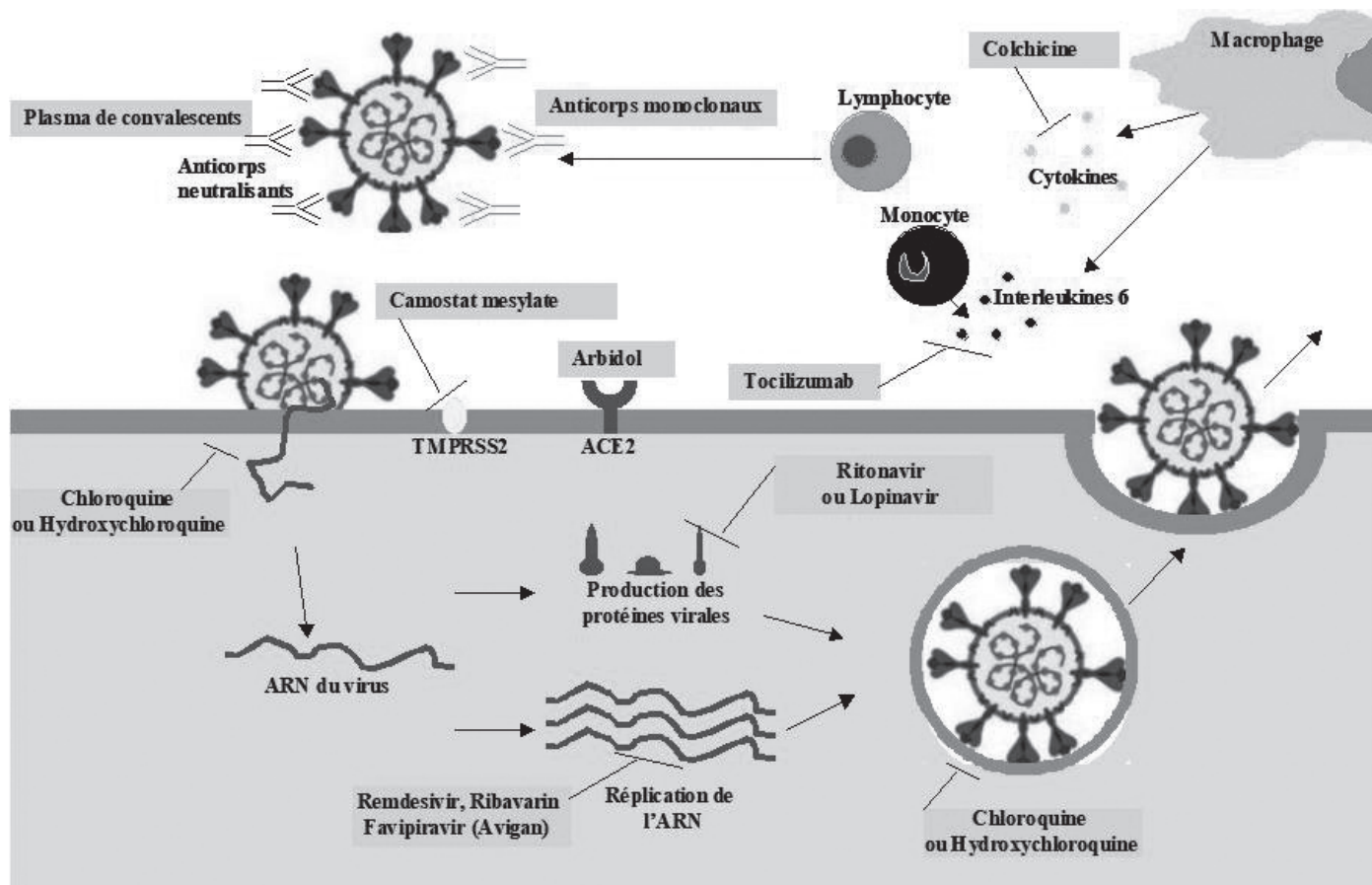


Fig. 12. Les différents traitements antiviraux contre le SARS-CoV-2 (d'après HU *et al.* 2020 <https://doi.org/10.1038/s41579-020-00459-7> et SALLARD *et al.* (2020)/<https://doi.org/10.1051/medsci/2020123> modifiés par CAP & MORELLO 2020).

anticorps humanisé anti-cytokines a été testé *in vitro* sur des cultures cellulaires infectées par le SARS-CoV-2, et a inhibé significativement l'infection des cellules hôtes par le virus (BIAN *et al.* 2020) ; la validation clinique est attendue. Plus récemment, une étude clinique québécoise (COLCORONA) menée sur 4 488 patients par J.C. TARDIF et collaborateurs à l'Institut de Cardiologie de Montréal aurait montré selon les chercheurs qu'un anti-inflammatoire, la colchicine largement utilisée dans le traitement de la goutte, serait efficace pour traiter la Covid-19 et réduire les risques de complications liés à la maladie. Il semble en particulier qu'elle pourrait prévenir les « orages cytokiniques ». La publication scientifique est attendue pour confirmer les résultats avancés et les comparer à ceux obtenus avec les corticoïdes habituellement recommandés et utilisés (dexaméthasone, hydrocortisone ou méthylprednisolone) qui semblent efficaces sur les patients atteints de formes sévères de la maladie (DEQUIN *et al.* 2020).

Juste avant l'arrivée des premiers vaccins, la compagnie Eli Lilly a obtenu une autorisation de mise sur le marché de ses anticorps monoclonaux dirigés contre la protéine Spike. Leur injection réduirait de 57 % le risque que des personnes âgées contaminées développent des formes sévères de la Covid-19. Ces anticorps administrés préventivement ou en traitement confinerait l'infection au nez et éviteraient les dommages pulmonaires. Il semble qu'ils soient moins efficaces contre le variant sud-africain. Avec l'arrivée des vaccins, ces anticorps monoclonaux devront trouver leur propre niche ; peut-être les personnes âgées dont le système immunitaire n'est plus assez efficace pour répondre au vaccin anti SARS-CoV-2 (COHEN 2021) ?

Pour finir, donnons une mention particulière à l'Avigan, un médicament utilisé contre la grippe (Favipiravir, T-705). Ce médicament antiviral qui inhibe sélectivement l'ARN polymérase ARN-dépendante du virus de la grippe semble prometteur pour endiguer l'infection au SARS-CoV-2. Cet analogue de nucléoside (les bases du matériel génétique) agirait en permettant la synthèse de génomes viraux tellement altérés que l'enzyme de réparation du virus, une exonucléase normalement très efficace pour rétablir une copie fidèle du génome, serait incapable de réparer (SHANNON *et al.* 2020).

5.5. Vaccins

Dans son journal daté du 10 novembre 2020, le CNRS rapporte que 180 candidats-vaccins contre le Covid-19 sont en cours de développement et plus de 40 sont en phase clinique chez l'homme - dont les vaccins des sociétés Pfizer, Moderna ou encore AstraZeneca. De quoi s'y perdre... Sans entrer dans tous les détails, nous allons aborder les caractéristiques principales de ceux qui ont reçu une autorisation de mise sur le marché ou qui sont en phase de l'être. La plupart cible la production d'anticorps contre la protéine Spike qui tapisse la surface du virus, mais les stratégies sont nombreuses.

5.5.1. Vaccins génétiques à ARN messagers

Les deux premiers vaccins disponibles, Moderna et Pfizer/BioNTech sont basés sur une nouvelle technique : elle consiste à injecter un ARN codant la protéine S pleine taille

que les cellules du sujet immunisé vont traduire directement en protéine S. La fabrication de cette protéine étrangère à notre corps entraînera petit à petit, à partir d'une dizaine de jours, la production d'anticorps variés reconnaissant différentes régions de cette protéine. Comme l'ARN est un acide nucléique fragile, il est enrobé dans des liposomes formant une sorte de nano particule lipidique qui lui permet d'arriver intact dans nos cellules. Ces vaccins nécessitent deux injections successives à environ un mois d'intervalle, la deuxième injection stimulant la production d'anticorps à partir de cellules mémoire générées après la première injection. D'après les tests des essais cliniques de phase 3, l'efficacité de ces vaccins est remarquable : près de 95 %. Avec le recul possible, on sait que des anticorps neutralisants persistent au moins 3 mois après la deuxième injection intra-musculaire du vaccin. Le problème de ces vaccins est leur fragilité : ils nécessitent une conservation à -80°C et une utilisation rapide après décongélation, une logistique incompatible avec leur distribution dans des pays en voie de développement. Un deuxième inconvénient soulevé par un certain nombre de scientifiques dont le généticien moléculaire, Christian VÉLOT, professeur à l'université Paris Saclay, se fait le porte-parole est la possibilité que l'ARN viral contenu dans le vaccin recombiné avec l'ARN d'un virus apparenté qui infecterait simultanément nos cellules, ce que contredisent certains virologues (DECROLY *com. pers.*) Il est difficile d'estimer à quelle fréquence cet événement pourrait arriver et quel type de virus recombinant en résulterait et encore plus quelle serait sa dangerosité. Mais le risque augmente effectivement avec le nombre de personnes vaccinées, qu'on souhaite important. En absence de recul, on ne peut anticiper sur les conséquences à long terme de ce type d'approche vaccinale. C'est vrai pour toutes les innovations. Son avantage indéniable c'est qu'elle est facile à mettre en œuvre ; de nouveaux ARN peuvent être synthétisés rapidement (6 semaines), un atout majeur s'il s'avère nécessaire de produire des vaccins contre les variants de SARS-CoV-2 qui pourraient échapper au système immunitaire.

5.5.2. Vaccins génétiques à ADN utilisant un vecteur viral recombinant

C'est la stratégie utilisée par l'institut russe Gamaleya pour produire son vaccin Spoutnik V et par le laboratoire AstraZeneca et l'université d'Oxford. Elle consiste à choisir un vecteur viral inoffensif pour l'humain, construit afin qu'il ne puisse se répliquer, et lui insérer la séquence nucléotidique permettant la production de la protéine Spike. Les virus ainsi recombinés sont injectés et la protéine Spike est synthétisée dans les cellules de la personne vaccinée. Dans le cas de Spoutnik V ce sont des adénovirus (virus à ADN responsables de rhumes) génétiquement modifiés (une partie de leur génome est déléetée) qui sont utilisés comme vecteur ; dans celui d'AstraZeneca c'est un adénovirus de chimpanzé. Dans cette stratégie, l'ARN codant Spike est d'abord converti (reverse transcrit) en ADN qui est ensuite intégré dans le vecteur viral à ADN.

Le vaccin AstraZeneca a une efficacité moindre que celle des deux vaccins à ARN (65-90%) mais il ne nécessite pas

de conditions particulières de stockage et peut être conservé plusieurs mois à température ambiante. A ce jour, les essais cliniques n'ayant pas inclus suffisamment de personnes âgées (>65 ans), son utilisation en France est recommandée aux moins de 65 ans.

Notre recul pour évaluer les effets indésirables de tels vaccins est faible puisque aucun vaccin à usage humain utilisant cette technique n'a encore été commercialisé. Pour certains, comme Christian VÉLOT, cette stratégie porte le risque que l'ADN recombiné s'intègre dans le génome de nos cellules et puisse avoir des effets délétères. Il cite comme exemple l'expérience de thérapie génique développée en 2002 par l'équipe des professeurs Marina CAVAZZANA-CALVO et Alain FISCHER à l'Hôpital Necker pour soigner des enfants atteints de déficit immunitaire sévère lié à l'X. Certains de ces enfants, suite à l'insertion du vecteur dans un oncogène, ont développé des leucémies. Cependant, ce rapprochement est non fondé puisque ces essais thérapeutiques utilisaient un autre vecteur que l'adénovirus, en l'occurrence un rétrovirus (le vecteur rétroviral MFG γ_c) muni d'une intégrase, contrairement aux adénovirus et qu'ils étaient réalisés sur des cellules hématopoïétiques de très jeunes enfants – les bébés bulles – dont la capacité proliférative est bien supérieure à la naissance qu'ultérieurement. Il n'en reste pas moins qu'il est impossible de dire que la probabilité d'intégration d'un vecteur viral dans notre génome est nulle ; de même, on ne peut en évaluer les conséquences, puisque l'intégration s'effectuerait aléatoirement. Rappelons toutefois que notre génome comporte environ 10 % de séquences d'origine virale, intégrées au hasard de l'évolution et que sans certaines d'entre elles, en particulier des séquences rétrovirales, nous ne serions pas humains... (cf conclusion et MILS 2013). Le plus problématique dans la stratégie des vaccins à base d'adénovirus semble être que nous développons une réaction immunitaire contre les protéines présentées naturellement par le vecteur lui-même, ce qui peut compromettre la stratégie vaccinale en plusieurs étapes : à la seconde injection, le vaccin pourrait être détruit très rapidement.

5.5.3. Vaccin à base de virus inactivé

Près d'une vingtaine de projets vaccinaux sont basés sur cette approche. C'est le cas par exemple du vaccin chinois Sinovac, mis à disposition sur le marché avant que les essais cliniques en phase 3 ne soient réellement commencés, ou le vaccin indien Covaxin. Le virus SARS-CoV-2 est inactivé par traitement chimique et injecté. Il est ainsi incapable de se répliquer mais a conservé une partie de son intégrité physique de telle façon qu'il est reconnu comme étranger par le système immunitaire de la personne vaccinée et permet donc la synthèse d'anticorps. Cependant, du fait des procédés d'inactivation, le vaccin n'est pas très immunogène, il faut répéter les injections et introduire des adjuvants pour induire une protection efficace. Mais cette technologie a l'avantage de nous rassurer car elle est utilisée pour fabriquer de nombreux vaccins (grippe, hépatite A, poliomyélite) et notre recul quant aux effets indésirables est plus important qu'avec les stratégies innovantes.

5.5.4. Vaccins à protéines recombinantes

C'est le cas du projet Novavax avec la synthèse de la protéine Spike et de celui développé par l'entreprise canadienne Medicago. Dans ce cas, ce n'est pas la protéine Spike qui est synthétisée mais la protéine de la capside, et ce sont des cellules de plantes qui sont utilisées pour l'exprimer. Cette protéine s'auto-assemble dans une sorte de particule virale « creuse » appelée « particule virus-like ». C'est cette pseudo-particule qui est utilisée pour faire un vaccin. Cette stratégie vaccinale a été précédemment utilisée, par exemple dans les vaccins contre le papillomavirus humain (HPV) pour prévenir le cancer du col de l'utérus.

5.5.5. Autres stratégies vaccinales

D'autres types de vaccins sont en préparation qui utilisent d'autres techniques comme les vaccins à protéines recombinantes. Ils ont l'avantage de ne pas contenir de matériel génétique mais seulement une protéine. C'est par exemple la stratégie que développe Sanofi-Pasteur en faisant synthétiser dans des cellules d'insectes la protéine Spike. Dans cet exemple, la protéine est codée par un baculovirus dans le génome duquel la séquence génomique de Spike a été intégrée. Ce baculovirus recombinant infecte des cellules d'insectes cultivées en laboratoire qui produisent une grande quantité de protéine Spike qui est ensuite purifiée. Cette stratégie a l'avantage d'être connue puisqu'elle sert déjà par exemple pour produire un vaccin contre la grippe saisonnière ; son inconvénient est qu'il faut rajouter des adjuvants pour booster la réponse immunitaire.

En résumé, le tableau brossé est loin d'être complet mais il montre la course dans la production de vaccins ; les gagnants ne seront pas nécessairement les premiers. Comme tout médicament, les vaccins ont des effets indésirables. Le tout est de savoir évaluer le rapport bénéfice/risque de chacun non seulement pour éviter leurs potentiels effets secondaires indésirables mais aussi pour lutter efficacement contre le SARS-CoV-2 actuel et ses variants, y compris ceux qui ne manqueront pas de circuler dans un proche avenir !

6. Données épidémiologiques

6.1. Bilan mondial du nombre de décès et comparaison avec d'autres épidémies

Au 4 février 2021, soit près d'un an après le début officiel de la pandémie de Covid-19, près de 105 millions de personnes avaient été infectées dans le monde par le SARS-CoV-2 avec plus de 2 274 000 de décès, selon l'université John HOPKINS de Baltimore. Le taux de létalité de cette maladie (nombre de personnes décédées parmi les personnes atteintes par la maladie) était donc mondialement de 2,2 %. Si l'on compare ces chiffres avec ceux publiés au 30 mai 2020, soit près de 6 mois après le début de l'épidémie, 6 millions de personnes avaient alors été infectées dans le monde par le SARS-CoV-2, avec près de 365 000 décès. Le taux de létalité du Covid-19 était donc mondialement de 6,2 %, soit 2,8 fois supérieur à ce qu'il est devenu en février 2021, et 3 fois supérieur à celui du

5 mai 2021 (2,09 %), où l'on dénombre près de 155 millions de personnes infectées avec 3 230 336 de décès dans le monde.

Les explications de cette évolution tiennent principalement aux mesures de prévention (gestes barrières, port du masque et confinements) à une meilleure détection de la maladie et à une meilleure connaissance des traitements et des techniques de soins pour les cas graves par rapport au début de l'épidémie. D'autres facteurs sont également évoqués qui tiennent davantage à l'évolution propre du virus SARS-CoV-2 qui, de façon surprenante, n'a pas manifesté de forts taux de mutation au début de l'épidémie, comme ce fût le cas pour son prédécesseur de 2003 (SARS-CoV-1). Les nouveaux variants qui apparaissent en Europe notamment en Italie, en Espagne et au Danemark au début de la pandémie sur l'ancien continent semblent liés à la présence d'élevage de visons sur lesquels nous reviendrons, et l'apparition des variants beaucoup plus contagieux en Afrique du Sud et en Angleterre au début de l'automne 2020, et au Brésil et en Inde en 2021, semble surtout augmenter le taux de contagiosité du virus mais pas son taux de létalité.

Cependant, ces taux de létalité ne tiennent pas compte des personnes infectées non testées qui varient entre les pays, selon l'étendue des tests effectués pour détecter les malades, le type de populations testées, le système de soin et la mise en œuvre de traçage et d'isolement des malades ou de la population. En France ce taux de létalité est désormais inférieur à 1 % depuis le mois de mai suite au premier confinement (ROQUES *et al.* 2020).

Rapporter le nombre de décès à la taille de la population permet d'établir une comparaison significative entre les pays. Au 31 décembre 2020, c'est la Belgique qui détenait le triste record avec plus de 1 700 décès pour 1 million d'habitants ; les États-Unis, l'Espagne, le Royaume-Uni, l'Italie et le Pérou avaient des valeurs proches (entre 1 000 et 1 200) et la France et le Brésil se situent derrière avec moins de 1 000 décès par millions d'habitants.

Si l'on compare l'ensemble de ces chiffres officiels qui ont évolué depuis suivant les pays, avec ceux d'autres épidémies passées, sans confinement, ou plus récentes, telles celles provoquées par des virus grippaux, on constate que la Covid-19 est moins mortelle que la grippe espagnole due au virus H1N1 qui a tué 20 à 100 millions de personnes entre 1918 et 1920. Ces chiffres doivent toutefois être nuancés, car la pénicilline et les autres antibiotiques n'existaient pas encore à ce moment-là. De ce fait, les médecins actuels s'accordent à dire que les malades de l'époque seraient essentiellement morts d'infections secondaires provoquées par des bactéries (staphylocoques, pneumocoques, etc.). Par rapport à la grippe asiatique de 1957 et 1958 (virus H2N2) ou encore, entre 1968 et 1969, à la grippe de Hong Kong (H3N2), ces deux épidémies ont chacune entraîné plus d'un million de morts selon l'OMS, avec un taux de létalité, inférieur à 0,2 %, bien plus faible que celui de la Covid-19. Plus proche de nous, la grippe aviaire (H5N1) apparaît en Asie en 1997, mais elle n'a fait que très peu de victimes humaines car la transmission interhumaine est restée exceptionnelle.

En 2003, l'épidémie du SRAS (Syndrome Respiratoire Aigu Sévère) occasionnée par un premier coronavirus, le SARS-CoV-1, aurait fait moins de 800 morts, principalement en Chine, avec un taux de létalité de 9,8 %. En 2009, une nouvelle souche de grippe A (H1N1) fait son apparition avec plusieurs centaines de milliers de morts dans le monde du fait de sa contagiosité élevée.

En 2012, l'émergence du MERS (Syndrome respiratoire du Moyen-Orient) dans les pays du Golfe est liée à un deuxième coronavirus, le MERS-CoV. Elle concerne un nombre de cas assez faible (moins de 2 000) mais son taux de létalité est élevé (34 %), cependant bien moindre que celui causé par le virus Ebola, en moyenne > 50 % (MORELLO 2015).

Les gripes saisonnières (H1N1 et H3N2) occasionnent chaque année dans le monde de 300 000 à 650 000 morts, avec un taux de létalité inférieur à 0,1 % selon l'OMS. Elles touchent principalement les personnes fragiles (jeunes enfants, personnes âgées ou déjà malades). En France, la grippe tue en moyenne moins de 10 000 personnes par an. Certes, c'est beaucoup moins que les 64 000 morts imputées à la Covid-19 en France en 2020, mais c'est très peu en comparaison des 38 millions de personnes porteuses du virus du SIDA (VIH) en 2018, dont 770 000 sont mortes, ou des 220 millions d'êtres humains victimes de la malaria (paludisme), dont 435 000, essentiellement des enfants, sont morts en 2017, selon l'OMS.

6.2. Contagiosité : Très contagieuse oui, mais...

Le problème majeur de la pandémie actuelle vient d'abord du fort taux de contagiosité de la Covid-19. En effet son taux de reproduction de base (R_0), qui correspond au nombre moyen d'individus qui sont infectés par une personne contagieuse, est situé au-dessus de 3 (ROQUES *et al.* 2020). Ce taux, qui n'a cependant rien à voir avec celui de la rougeole ($R_0=16$) dont les ravages sont en partie évités par la vaccination, est toutefois bien supérieur à celui des autres formes de gripes (compris entre 1 et 2), mais aussi à celui du dernier coronavirus, le MERS-CoV, qui a émergé dans les pays du golfe depuis 2012 et dont le R_0 est inférieur à 1. Toutefois, ce taux est assez comparable, bien que légèrement supérieur, à celui du premier coronavirus SARS-CoV qui fût responsable d'infections graves au niveau des poumons, essentiellement en Chine entre 2002 et 2003, et qui se situait entre 2 et 3. Pourtant cette épidémie de 2003 a fait relativement peu de victimes, avec moins de 800 morts recensés.

6.3. Contagion asymptomatique

Une des explications de cette différence entre ces deux virus au R_0 assez comparable, correspond au fait que la transmission de la Covid-19 peut se faire par des personnes asymptomatiques ou qui n'ont pas encore développé de symptômes (pré-symptomatiques). Cette transmission durant la phase d'incubation qui peut durer plus d'une semaine rend beaucoup plus difficile le suivi de l'épidémie, la reconstitution des chaînes de transmission et l'isolement des personnes contagieuses.

6.4. Nouveaux variants

Pour le SARS-CoV-2, la gestion de la pandémie est devenue encore plus compliquée avec l'apparition de

nouveaux variants, tout d'abord dans plusieurs localités de pays pratiquant l'élevage intensif de visons (FAURE 2020, ZHOU & SHI 2021), notamment en Lombardie où dès la fin de l'hiver 2020, le vison a été contaminé par l'homme, mais a pu également transmettre en retour le virus à ce dernier. Dans son enquête sur les nouveaux variants, Yann FAURE rappelle que des visons ont infecté des humains avec une nouvelle forme du virus en Hollande au mois de mai. Cependant, plus tôt en Italie, dès la fin du mois de janvier, un nouveau variant est repéré chez un malade venant de Lombardie, différent de la souche chinoise importé par des chinois venant de Wuhan. Cette nouvelle lignée du virus, appelée D614G, se trouve être 50 à 75 % plus infectieuse que la souche asiatique D614 (LEUG *et al.* 2020) et va se répandre dans toute l'Europe, devenant majoritaire dans le monde en septembre 2020. Ce premier foyer d'infection européen correspond à 72 % des cas de coronavirus en Italie le 5 mars, et se concentre alors dans une zone rurale comprise entre les villes de Bergame, Cremona et Lodi. On y découvre que trois élevages de visons y sont installés (PERRIER 2021). De même en Espagne, à partir du mois de mai, un nouveau variant du virus humain appelé 20A. EU1 est localisé en Aragon d'où il essaimera en juin et durant l'été dans toute l'Europe. Le taux de contamination dans ces élevages est devenu si exponentiel entre mai et juillet qu'il conduira à l'abattage des visons, suspectés d'avoir augmenté la contagiosité du virus, voire d'en être un potentiel hôte intermédiaire (FAURE 2020).

Mais l'apparition de nouveaux variants ne se limite pas semble-t-il aux élevages de visons en Europe, puisqu'en septembre au Royaume-Uni, apparaît le variant B.1.17, depuis renommé VOC 202012/01 (*Variant of Concern* : variant préoccupant) qui ne sera détecté qu'en novembre 2020. Ce dernier serait, selon l'Imperial College de Londres, de 50 à 75 % plus contagieux que la souche originelle de SARS-CoV-2, du fait que sa mutation toucherait la protéine S lui permettant de se fixer plus facilement sur les récepteurs ACE2 des cellules humaines. Ce variant devenu majoritaire en Angleterre en janvier 2021 rend l'épidémie hors de contrôle, notamment à Londres, précipitant le pays dans un deuxième confinement.

Un autre variant, baptisé 501Y.V2, serait apparu en octobre en Afrique du Sud, et y serait aussi devenu majoritaire en 2021 ; il serait présent aujourd'hui dans plus de 30 pays, avec une augmentation de sa contagiosité tout aussi importante, comme le rapporte l'épidémiologiste Salim Abdool KARIM, coprésident du comité scientifique au ministère de la Santé sud-africain. L'apparition de ces deux nouveaux variants pourrait être liée à l'infection de malades immunodéprimés en Angleterre et en Afrique du Sud qui aurait permis au virus de se multiplier facilement tout en acquérant de nouvelle(s) mutation(s) facilitant sa contagiosité et donc sa survie. Le variant brésilien (P.1), lui aussi plus contagieux, a été détecté pour la première fois en janvier, au Japon, sur deux enfants et deux adultes qui revenaient du Brésil. Un dernier variant encore plus contagieux et résistant aux anticorps serait apparu en Inde en octobre 2020. Il s'agit du B.1.617 dont les premiers cas apparaissent en avril 2021 en France.

6.5. Crise programmée

À ces facteurs épidémiologiques (R_0 élevé, contagiosité silencieuse et variants plus contagieux) inhérents aux capacités de transmission de ce virus, ce qui le rend d'autant plus redoutable, vient s'ajouter le problème de santé publique avec la saturation des services d'urgences des hôpitaux, le manque de lits de réanimation et de personnels, qui avaient déjà alerté les pouvoirs publics sur leurs conditions de travail depuis des années avant l'émergence de cette pandémie, ainsi que d'autres impréparations communes à de nombreux pays.

6.6. Bilan épidémiologique pour la France

Selon une étude réalisée à l'aide de modélisations mathématiques et statistiques par l'Institut Pasteur en collaboration avec l'agence sanitaire Santé publique France et l'Inserm, à la date du premier déconfinement, le 11 mai 2020, 5,7 % de la population française aurait été infectée par le SARS-CoV-2. Cependant, de fortes variations interrégionales sont observées, par exemple 11 % dans le grand-est et 12 % en région parisienne, 6,1 % pour les Hauts de France, 3,1 % pour l'Occitanie et seulement 1,4 % pour la Nouvelle Aquitaine. Fin janvier 2021, les métropoles les plus touchées étaient Paris (246 patients positifs), Marseille (236), Toulouse (216), Lille (165), Nantes (93), selon le site Santé Publique France.

7. Origine du SARS-CoV-2

Deux théories s'affrontent à l'heure actuelle pour tenter de répondre aux questions sur l'origine du SARS-CoV-2. La première, soutenue au départ par une majorité de scientifiques, voudrait que ce virus soit entièrement d'origine naturelle, et que l'intervention humaine se soit limitée à favoriser son émergence. Plusieurs facteurs ont été évoqués comme la déforestation et l'extension des terres agricoles, une promiscuité accrue entre certains animaux et l'homme du fait de la surpopulation, ou de conditions de détentions des animaux d'élevage ou sauvages issus du trafic, dans des marchés insalubres, ou encore du réchauffement climatique.

L'autre hypothèse, soutenue par de plus en plus de scientifiques depuis mai 2021, et par une partie de la population mondiale, soutient que le virus a été créé artificiellement dans un laboratoire de virologie situé à Wuhan en Chine, épiscentre et point de départ de l'épidémie. Mais avant d'aborder la seconde hypothèse pour le moins dérangement, intéressons-nous aux données qui sont à notre disposition pour étayer l'hypothèse naturelle.

7.1. Les chauves-souris rhinolophes : réservoirs naturels de coronavirus

Le fait que les deux premières phylogénies parues en janvier 2020 aient indiqué que le SARS-CoV-2 était plus proche de coronavirus de chauve-souris que du SARS-CoV-1 responsable de la première épidémie de SRAS de 2002 (ZHU *et al.* 2020, ZHOU *et al.* 2020a), est venu confirmer le rôle des chauves-souris comme réservoir naturel de nouveaux virus (WANG & EATON 2007). À l'instar d'autres animaux sauvages, ces dernières hébergent des virus, sans en être affectées

autre mesure (LEROY 2020), et peuvent les transmettre à d'autres espèces, si la barrière spécifique est franchie lors de rapprochements fortuits ou imposés (prédation, trafic et marchés alimentaires). Cependant si le virus isolé de chauve-souris le plus proche (RaTG13), collecté en 2013, présente 96,2 % de similitude avec le SARS-CoV-2, cette différence de 4 % observée sur l'ensemble des 15 gènes que comptent ces deux virus est bien trop importante pour être le résultat d'une évolution dichotomique en seulement 6 ans, d'autant que la partie de la protéine S du virus du Fer à cheval intermédiaire (RaTG13) qui se lie au récepteur ACE2 (le domaine de liaison au récepteur ou RBD) n'est homologue qu'à 77 % avec celle du SARS-CoV-2 (ZHANG *et al.* 2020). En d'autres termes, cette étude parue en février confirme que le virus de chauve-souris (RaTG13) le plus proche génétiquement de SARS-CoV-2 ne s'attacherait pas aux cellules humaines de façon optimale, car sa protéine S ne serait pas parfaitement adaptée à nos récepteurs (HASSANIN 2020). Ainsi le passage du virus de la chauve-souris à l'homme ne pourrait s'expliquer sans qu'il n'y ait eu de recombinaisons avec d'autres virus, recombinaisons fréquentes chez les Sarbecovirus, nécessitant le passage par un hôte intermédiaire (BONI *et al.* 2020).

Historiquement, ce scénario privilégiant l'infection d'espèces intermédiaires favorisant le passage ultérieur du virus à l'humain s'est déjà produit en Australie en 1994 avec le virus Hendra, dont la contagion des chevaux a gagné l'homme, puis en Malaisie en 1998 avec le virus Nipah, qui passa des porcs aux êtres humains. À chaque fois, l'épidémie était causée par des virus de grandes chauves-souris mangeuses de fruits, les chevaux et les porcs étant les hôtes intermédiaires de la contamination de l'homme (WANG & EATON 2007).

De même, lors des deux épidémies précédentes du SRAS de 2002 et du MERS de 2012, le virus provenant des chauves-souris semble également avoir été transmis à une espèce

intermédiaire, en l'occurrence le dromadaire, *Camelus dromedarius*, pour le MERS-CoV et la civette masquée, *Paguma larvata*, pour le SARS-CoV-1 qui présentait 99,8 % d'homologie de séquences avec le coronavirus de la civette masquée (HASSANIN 2020, SALLARD *et al.* 2020).

Cependant, la contamination des civettes par les chauves-souris a été remise en cause dès 2008, privilégiant plutôt la contamination des civettes d'abord par l'homme et non pas l'inverse (JANIES *et al.* 2008, WENZEL 2020a), à l'instar de ce qui s'est produit lors de l'épidémie de la Covid-19 où des visons, des chats et même le tigre du zoo de New York ont été contaminés par l'homme (BRASSARD 2020). Et alors que l'épidémie commence à se répandre en Europe en ce mois de février 2020, ce fameux hôte intermédiaire semble enfin avoir été trouvé...

7.2. Le pangolin malais : hôte intermédiaire pas si idéal

En février, la revue *Sciences et Avenir*, ainsi que l'ensemble des revues scientifiques et des médias du monde entier, relaye un communiqué de l'Université du Sud de la Chine déclarant qu'après avoir testé plus de 1000 échantillons d'animaux sauvages, des chercheurs chinois ont montré que les génomes de coronavirus prélevés sur un pangolin malais étaient à 99 % identiques à ceux trouvés chez les patients atteints de la Covid-19 (ZHANG *et al.* 2020).

Rappelons que les pangolins sont des mammifères qui se situent phylogénétiquement entre les chauves-souris et les carnivores, et qu'il existe huit espèces réparties équitablement en Afrique et en Asie (Fig. 13). Toutes les espèces font l'objet d'un immense trafic illégal, car les pangolins constituent la viande de brousse la plus exploitée au monde avec 100 000 individus abattus chaque année. Le pangolin malais ou javanais, *Manis javanica*, est de ce fait en danger critique d'extinction sur son aire de répartition, du sud de la Chine au sud du Yunnan, à la Malaisie et à l'Indonésie (HASSANIN 2020).

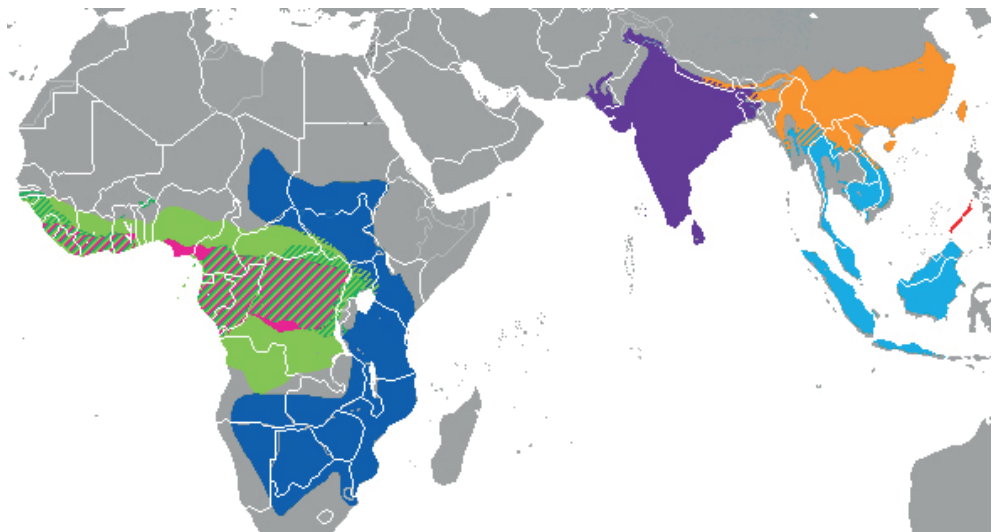


Fig. 13. Pangolin malais, *Manis javanica*, en position d'escalade et son aire de répartition naturelle (en bleu clair) comparée aux autres espèces de pangolins. (© PIEKFROSC/https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Pangolin_borneo.jpg) (© CRAIG PEMBERTON/https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Manis_ranges.png).

Après une lecture approfondie de l'article de ZHANG *et al.* (2020), on s'aperçoit que les informations relayées par les médias internationaux et émanant du régime chinois sont fausses, puisque les génomes des coronavirus isolés chez les pangolins n'ont pas suffisamment d'homologie avec le SARS-CoV-2 (entre 86 et 92 %) pour faire du pangolin l'hôte intermédiaire recherché, mais suggèrent plutôt une séparation des deux virus il y a plusieurs décennies (Fig. 14).

En revanche, pour un isolat particulier, la souche du Guangdong, l'homologie est de 97,4 % dans la partie de la protéine S d'une longueur de 74 acides aminés, qui correspond au fameux domaine de liaison au récepteur ACE2 (RBD). Comme nous l'avons vu plus haut, c'est bien supérieur au 77 % du virus RaTG13 pour la même région, suggérant que la souche du Guangdong aurait pu contaminer un être humain (HASSANIN 2020).

Un autre résultat de l'étude de ZHANG et collaborateurs concerne le site de clivage S1/S2 de la protéine S, qui serait adapté à la furine, l'enzyme transmembranaire qui permet au virus d'avoir un «passe» d'entrée dans la plupart des cellules humaines (COUTARD *et al.* 2020). Or ce site capital n'est présent ni dans le virus de la chauve-souris RaTG13, ni dans celui du pangolin (Fig. 15), mais seulement dans le SARS-CoV-2 (ZHANG *et al.* 2020). Plusieurs sites de clivage ont été décrits qui sont potentiellement reconnus par plusieurs enzymes de la cellule hôte, mais le fait que SARS-CoV-2 possède un site de clivage sensible à la furine au site S1/S2 en fait sa spécificité au sein des Sarbecovirus, et ne se retrouve que chez d'autres coronavirus moins apparentés, tel que le MERS-CoV, HKU1 ou OC43 (COUTARD *et al.* 2020).

7.3. Mutations et recombinaisons pour expliquer l'inexplicable

En avril, une publication de Kristian ANDERSEN du département d'immunologie et de microbiologie de l'Institut de Recherche SCRIPPS à La Jolla aux États-Unis tente de comprendre l'origine de ce site et propose un scénario évolutif reposant sur une double sélection naturelle, une ayant eu lieu dans l'hôte intermédiaire, puis l'autre chez l'humain (ANDERSEN *et al.* 2020). Au fil du temps et des mutations, des virus possédant la protéine S du SARS-CoV-2 avec un domaine de liaison adapté au mieux au récepteur ACE2 des cellules humaines auraient été sélectionnés dans l'hôte intermédiaire, qui pourrait être le pangolin ou un autre hôte intermédiaire qui reste à découvrir ; puis des mutations se seraient produites dans les cellules humaines, aboutissant après de multiples transmissions interhumaines silencieuses, à la sélection d'une souche virale ayant dans sa protéine S des sites de clivage adaptés aux protéases cellulaires, telle la furine. Mais, comment ce virus aurait-il développé une protéine S adaptée aux cellules humaines dans les cellules d'un hôte intermédiaire ?

D'autre part, selon ces auteurs, l'absence de site de clivage chez les coronavirus de chauve-souris et de pangolins s'expliquerait par le trop faible échantillonnage des espèces vivant en Asie du Sud-Est, et par des mutations qui auraient pu se produire sur ces sites lors d'un processus évolutif naturel.

Pour résumer, cette hypothèse séduisante démontrerait selon leurs auteurs que le SARS-CoV-2 n'est pas un virus artificiel, bien qu'ils reconnaissent que l'origine naturelle de ce virus soit impossible à prouver ; ils en appellent finalement aux prochaines études qui découvriront peut-être l'existence d'un site de clivage par la furine chez un virus proche de SARS-CoV-2 provenant d'une autre espèce animale, ce qui confirmerait l'hypothèse de la double sélection naturelle.

Comme une réponse à leur vœu, une étude mise en ligne au mois de mai dans la revue *Current Biology* (ZHOU *et al.* 2020c) présente une analyse génétique de 227 chauves-souris appartenant à 20 espèces différentes du sud de la Chine prélevées entre mai et octobre 2019 ; elle révèle qu'une nouvelle espèce, la chauve-souris malaise en fer à cheval, *Rhinolophus malayanus* (Fig. 16), héberge un virus, au doux nom de RmYN02, dont le génome présente globalement 93,3 % d'homologie avec le SARS-CoV-2 et qui, surtout, possède une séquence de clivage S1/S2 qui serait la première insertion au niveau du site de clivage S1/S2 observée chez un autre Sarbecovirus en dehors SARS-CoV-2 (Fig. 17). Bien que cette insertion soit intermédiaire (2 acides aminés sont identiques sur les 4), elle rend désormais l'hypothèse de la double sélection naturelle parfaitement plausible. Toutefois, il s'avère qu'il ne s'agit pas d'une insertion, mais plutôt d'une simple mutation au niveau du site S1/S2 (DECROLY com. pers.).

La partie n'est donc pas gagnée avec cette nouvelle publication car ce site de clivage ne correspond pas exactement à celui du SARS-CoV-2 : il ne peut pas être reconnu par la furine et n'est, de ce fait, pas fonctionnel. De plus, globalement les séquences de la protéine S de RmYN02 et de son domaine de liaison au récepteur ne sont respectivement que de 71,9 % et 61,3 % homologues à celles du SARS-CoV-2, ce qui est trop faible pour permettre une liaison optimale au récepteur ACE2 (Fig. 17).

Si l'hypothèse d'une origine naturelle du SARS-CoV-2 s'avère exacte, il faut donc postuler que l'un ou l'autre de ces coronavirus de chauve-souris se soient recombinaisonnés avec le virus d'un hôte intermédiaire, qui reste à trouver, ou qu'il y a eu une transmission à cet hôte d'un virus qui aurait acquis, au fur et à mesure des mutations, les capacités à infecter efficacement l'espèce humaine. Dans les deux cas, cela impliquerait une contamination naturelle entre une chauve-souris et un hôte intermédiaire dans leur milieu d'origine en Asie du Sud-Est. Dans tous les cas, il est très peu probable que le pangolin malais soit cet hôte intermédiaire car, contrairement aux chauves-souris dont le système immunitaire est très efficace, le pangolin est très sensible au virus, limitant sa diffusion ; d'autre part, il est très rare, classé en danger critique d'extinction, et solitaire ce qui limite les contacts éventuels (HASSANIN 2020).

On pourrait davantage envisager une contamination des pangolins lors de leur captivité dans des cages, durant leur transport ou dans des marchés de faune sauvage. Cette hypothèse serait étayée par l'exemple de la civette incriminée, un temps, dans l'épidémie de SARS-CoV-1. Mais, la recherche du virus sur plus de 1 100 civettes de fermes d'élevage s'était révélée négative, tandis que les 6 civettes testées dans un

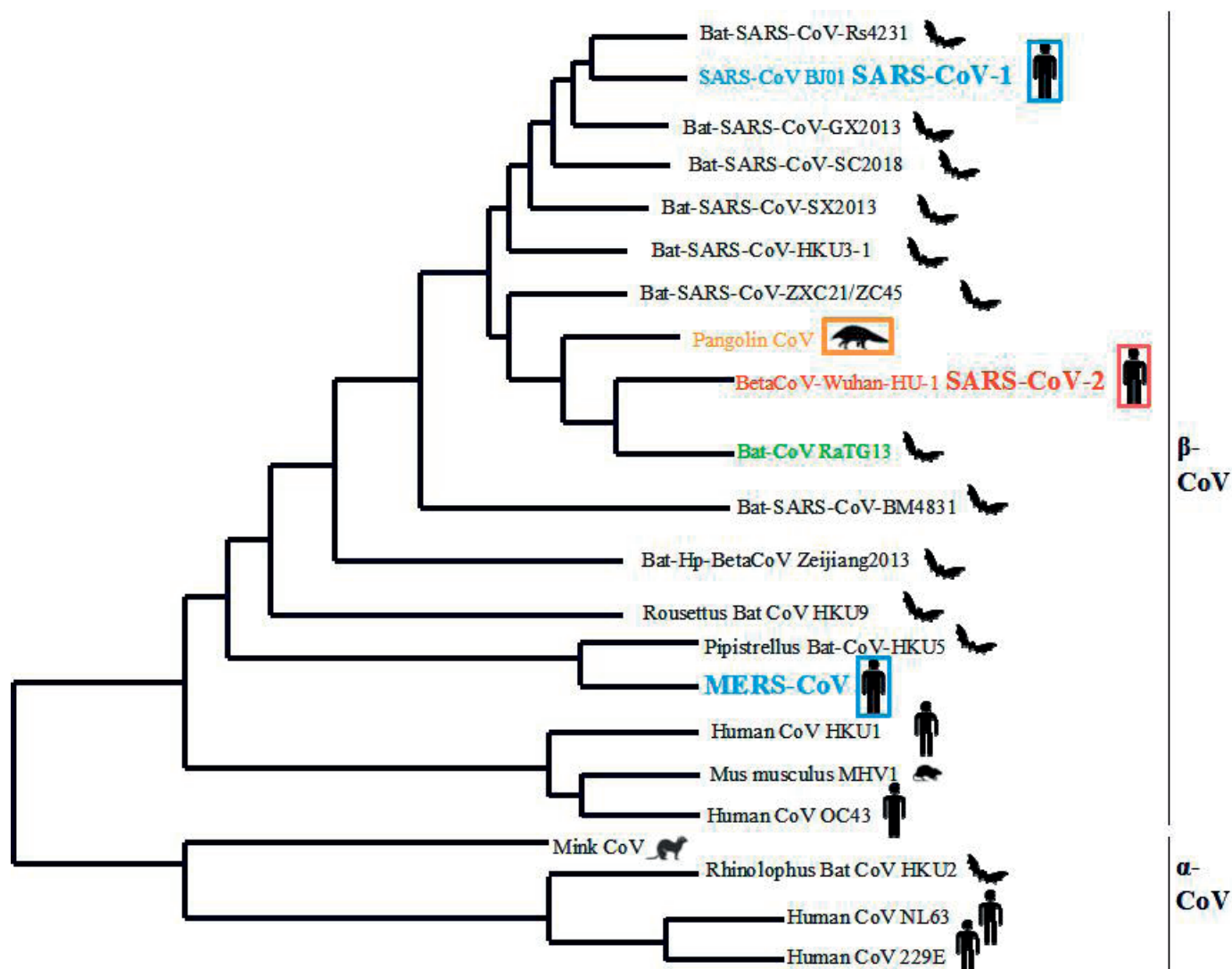
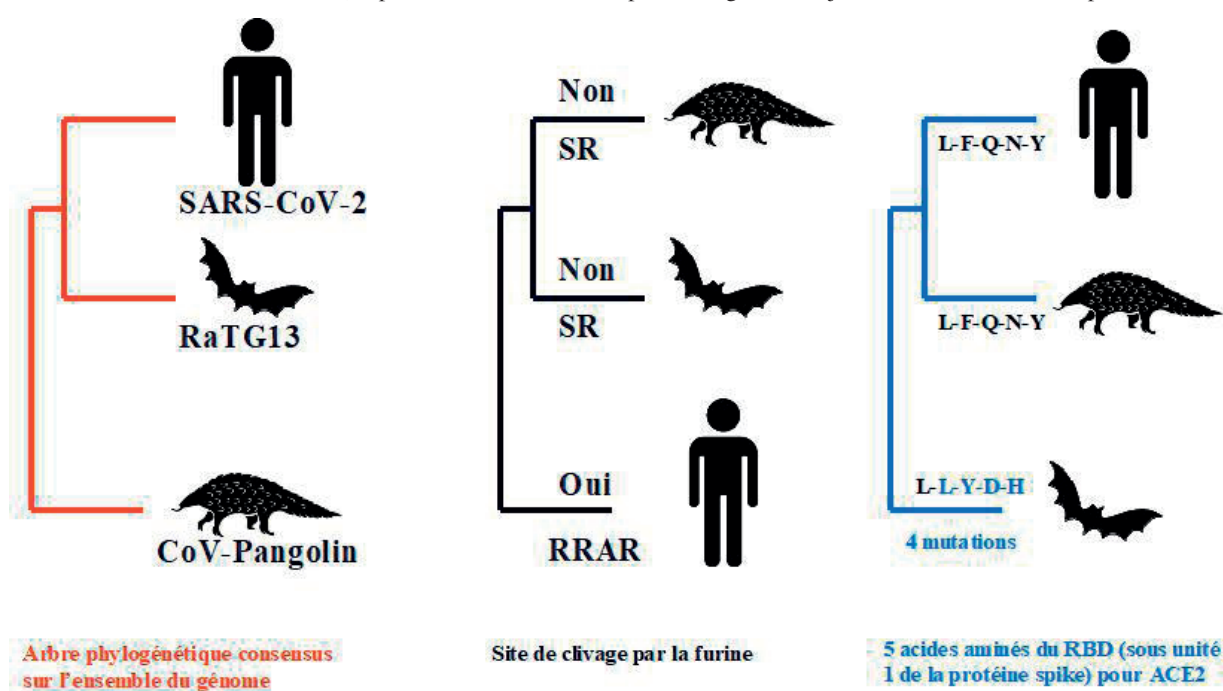


Fig. 14. Relations phylogénétiques du génome du virus SARS-CoV-2 (en rouge) avec celui du coronavirus du pangolin malais (en orange), celui d'une chauve-souris rhinolophe (en vert) et ceux des autres Betacoronavirus, avec les hôtes spécifiques et la gravité des symptômes associés à la maladie si l'hôte est encadré (d'après ZHANG *et al.* 2020/<https://doi.org/10.1016/j.cub.2020.03.022> modifié par CAP & MORELLO 2020).



Arbre phylogénétique consensus
sur l'ensemble du génome

Site de clivage par la furine

5 acides aminés du RBD (sous unité
1 de la protéine spike) pour ACE2

Fig. 15. Relations de parenté du SARS-CoV-2 avec les coronavirus du rhinolophe intermédiaire (RaTG13) et du pangolin (CoV-Pangolin) d'après leur génome (en rouge), le site de clivage par la furine au niveau S1/S2 (en noir) et le domaine de liaison au récepteur ACE2 (en bleu) d'après ZHANG *et al.* 2020/<https://doi.org/10.1016/j.cub.2020.03.022> modifié par CAP & MORELLO 2020)

restaurant de Guangzhou fréquenté par des personnes infectées étaient porteuses d'un virus à 99,8 % identique à celui du SARS-CoV-1 (HASSANIN 2020). Il paraît plus probable qu'elles aient été contaminées lors de leur captivité en raison de leur promiscuité avec d'autres animaux sauvages, porteurs du virus, ou qu'elles aient été contaminées lors de leur captivité par des humains infectés, ce qui changerait beaucoup de choses ! Cela expliquerait aussi pourquoi la protéine S des virus issus des pangolins reconnaissent 10 fois mieux les récepteurs ACE2 humains que ceux des pangolins (DECROLY com. Pers.). Voici ce qu'en dit Alexandre HASSANIN, phylogénéticien moléculaire du Muséum National d'Histoire Naturelle : *la civette masquée, élevée pour sa viande dans de nombreuses fermes chinoises, aurait été identifiée comme la cause d'une deuxième contamination humaine en 2003-2004 dans la ville*

de Guangzhou, toujours dans la province de Guangdong, et cela seulement quelques mois après la levée de l'interdiction de consommation de civettes par les autorités chinoises. Sur les quatre personnes contaminées, deux avaient un lien avec un restaurant où six civettes vivaient dans des cages. Toutes les civettes ont été testées positives pour la présence d'un virus identique à 99,8 % au virus SARS-CoV. De façon étonnante, aucun virus n'a été détecté chez les 1107 civettes échantillonnées dans 25 fermes d'élevage de 12 provinces chinoises. Tous ces éléments suggèrent donc que les civettes testées positives dans le restaurant de Guangzhou ont été contaminées lors de leur détention en cage en raison de leur promiscuité avec d'autres animaux sauvages (HASSANIN 2020).

S'il semble crédible que les conditions de stockage des cages dans des marchés comme celui de Wuhan, suspecté



Fig. 16. Chauve-souris malaise en fer à cheval, *Rhinolophus malayanus* (© JON HALL mammalwatching.com) et son aire de répartition (© UICN)

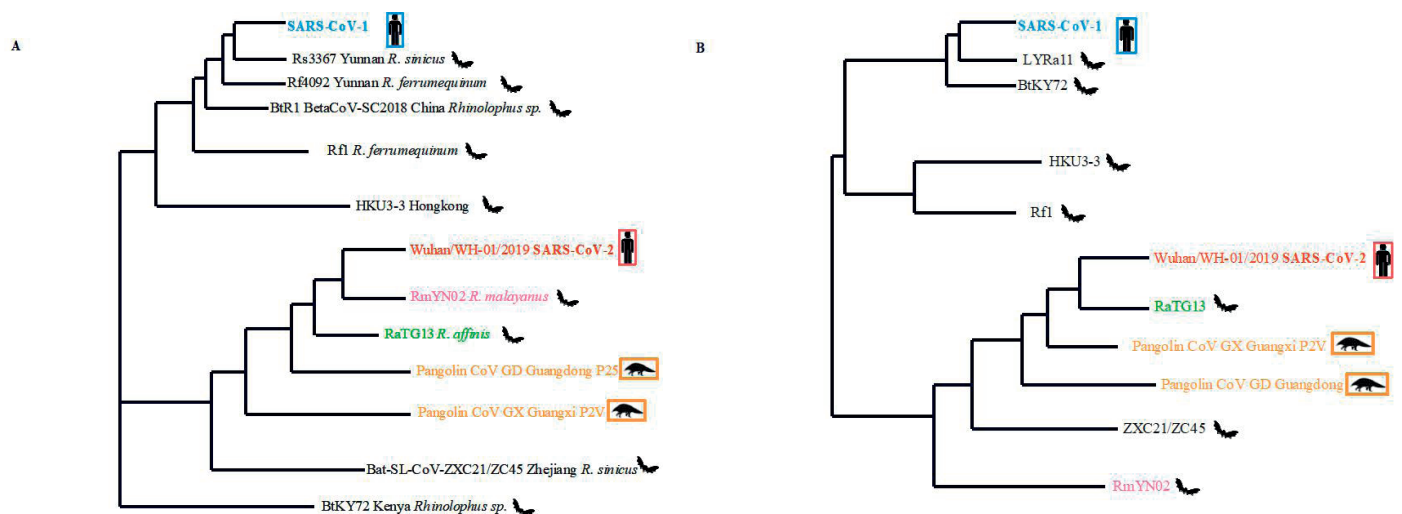


Fig. 17. Analyse phylogénétique du SARS-CoV-2 (en rouge) et des virus de la chauve-souris malaise, *Rhinolophus malayanus* (RmYN02 en rose), du rhinolophe intermédiaire, *R. affinis* (RaTG13 en vert) et du pangolin malais, *Manis javanica* (en orange) d'après leur génome global (A) et celui de la protéine S (B), avec hôtes spécifiques et gravité de la maladie si encadré (d'après ZHOU *et al.* 2020c <https://doi.org/10.1016/j.cub.2020.05.023> modifié par CAP & MORELLO 2020).



Fig. 18 Estimation du temps de divergence des lignées de Sarbecovirus, d'après l'analyse phylogénétique de trois régions non recombinantes des génomes des virus de chauve-souris (points noirs), de pangolin (point orange), du virus SARS-CoV-1 (point bleu), SARS-CoV-2 (en rouge) d'après BONI *et al.* 2020/<https://doi.org/10.1038/s41564-020-0771-4> modifié par CAP & MORELLO 2020).

Complete genome

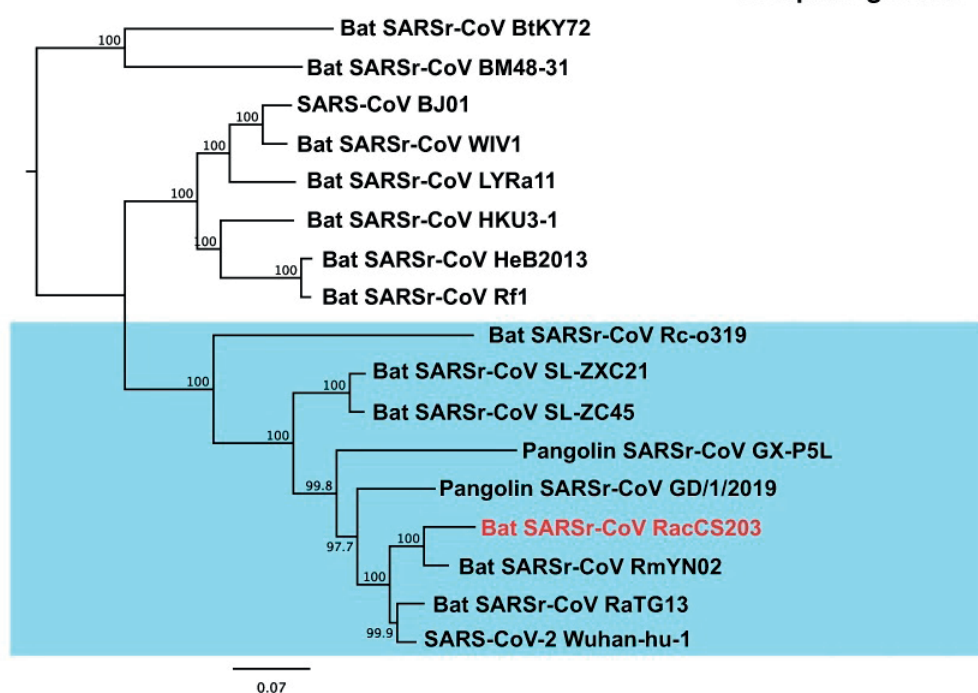


Fig. 19 Relations de parenté du virus RacCS203 de la chauve-souris en fer à cheval acuminé, *Rhinolophus acuminatus* avec les autres proches parents de SARS-CoV-2. La carte de répartition des espèces de rhinolophes hôtes des Sarbecovirus apparentés à SARS-CoV-2 suit en haut de page suivante et l'origine de ces virus suit en bas de page suivante (©WACHARAPLUESADEE *et al.* 2021/<https://doi.org/10.1038/s41467-021-21240-1>).

d'être un des points de départ de l'épidémie de la Covid-19, aient pu favoriser le rapprochement d'animaux qui dans la nature ne se rencontrent jamais et permettre une contamination interspécifique, le pangolin ne peut être l'hôte intermédiaire entre la chauve-souris et l'homme, et ne peut être à l'origine du virus humain pour trois raisons principales : il a été prouvé que RaTG13, le plus proche parent de SARS-CoV-2 ne peut se fixer sur les récepteurs ACE2 du pangolin (MOU *et al.* 2020) ; il y a une trop grande divergence génétique entre son coronavirus et le SARS-CoV-2 ; et il n'y a pas eu de recombinaison entre son virus et celui d'une chauve-souris (BONI *et al.* 2020). Dans cette étude de Maciej BONI du centre des maladies infectieuses de l'Université de Pennsylvanie aux États-Unis prépubliée fin mars, il est rappelé qu'en dehors des mutations, fréquentes chez les virus, plusieurs recombinaisons ont été observées chez d'autres Betacoronavirus de chauve-souris appartenant à des espèces différentes du Sud de la Chine. Cependant, toujours d'après cette étude, le virus SARS-CoV-2 ne proviendrait pas de la recombinaison avec un autre virus connu à ce jour, mais plus probablement d'une ancienne lignée de coronavirus de chauve-souris dont il se serait séparé entre 1948 et 1982 (Fig. 18). Selon ces estimations, le virus SARS-CoV-2 ne se serait donc pas recombiné avec un autre virus d'un hôte intermédiaire qui reste introuvable, mais il proviendrait plutôt d'une lignée de virus de chauve-souris qui aurait évolué par mutations avant d'être transmis directement à l'homme (BONI *et al.* 2020).

Près d'un an après, deux études publiées en février 2021 poursuivent l'investigation en mettant en évidence deux nouveaux coronavirus. La première concerne deux variants d'un nouveau virus RshSTT182 et RshSTT200 collectés au Cambodge en 2010 sur la chauve-souris Rhinolophe de Shamel, *Rhinolophus shameli*, qui partagerait 92,6 % de son patrimoine génétique avec SARS-CoV-2, ce qui en ferait son troisième plus proche parent (HASSANIN 2021). Une deuxième étude décrit également un nouveau coronavirus, RacCS203, le quatrième plus proche parent de SARS-CoV-2 (91,5 % d'identité), découvert en 2020 dans une grotte en Thaïlande chez la chauve-souris en Fer à cheval acuminé, *Rhinolophus acuminatus* (WACHARAPLUESADEE *et al.* 2021). Ce virus, ainsi que RshSTT182 et RshSTT200, seraient en circulation dans le sud-est asiatique depuis 17 ans, puisque des pangolins testés en Chine en 2003 puis en Thaïlande en 2020 avaient développé des anticorps aux SARS-CoV et SARS-CoV-2 (Fig. 19) ; leur présence confirmerait que les pangolins auraient pu être infectés par ce type de virus durant toute cette période. Mais comme le précise cette étude, il est impossible de connaître le rôle exact du pangolin : hôte intermédiaire entre la chauve-souris et l'humain, ou troisième maillon de la chaîne.

7.4. Un autre hôte intermédiaire est vivement recherché

Avant de poursuivre la piste de l'hôte intermédiaire, il est nécessaire de rappeler pourquoi la communauté scientifique recherche si ardemment ce maillon de la chaîne de transmission virale, puisque les chauves-souris ont également la capacité de transmettre directement leur virus à l'homme. En effet, comme le déclare sur le site Vox, Peter DASZAK, un épidémiologiste

qui travaille depuis 15 ans sur les maladies infectieuses en Chine : *Il y a environ entre 1 et 7 millions de Chinois qui sont contaminés chaque année par un virus qui vient d'une chauve-souris dans la nature.* Cependant, nous avons vu que les virus de chauve-souris (RaTG13 et RmYN02), bien que globalement les plus proches génétiquement du SARS CoV2 ne possédaient, ni l'un ni l'autre, un domaine de liaison parfaitement adapté au récepteur spécifique des cellules humaines (70 % d'homologie en moyenne). Ainsi, même si ces virus peuvent franchir la barrière de l'espèce, ils ne sont pas adaptés pour s'attaquer aux cellules humaines de façon optimale et la transmission inter-humaine ne semble pas assurée, sinon il y aurait eu des épidémies. Si cela avait été le cas, les millions de chinois contaminés chaque année depuis des siècles auraient développé de nombreuses formes graves, et ça se saurait ! La transmission directe d'un coronavirus de chauve-souris à l'homme qui devient ensuite extrêmement contagieux entre humains n'est pas concevable, en l'état actuel de nos connaissances.

Mais, comme nous l'avions déjà évoqué, le virus SARS-CoV-2 est un virus ubiquiste qui peut infecter une large gamme d'espèces (ANDERSEN *et al.* 2020), comme en attestent les nombreux cas de carnivores domestiques atteints par la maladie, essentiellement des chats mais aussi des chiens, des furets, des visons et des tigres, comme celui du zoo de New-York (BRASSARD 2020). Ainsi les carnivores sauvages vendus sur les marchés chinois, comme les chiens viverrins, *Nyctereutes procyonoides*, ou plusieurs espèces de blaireaux asiatiques, sont actuellement des espèces sur lesquelles les recherches se sont intensifiées pour savoir si l'une d'entre elles aurait pu être l'hôte intermédiaire à l'origine de la Covid 19. Et si cette hypothèse naturelle était confirmée, elle serait une conséquence directe du trafic illégal de la faune sauvage. Les zones de stockage, comme les marchés d'animaux, constituant en effet des aires privilégiées pour la circulation de ce type de virus (HASSANIN 2020).

Cependant, si les espèces de carnivores domestiques ont été contaminées de façon certaine par l'homme dans le cas du SARS-CoV-2, pourquoi ne serait-ce pas aussi le cas pour les deux pandémies précédentes (SRAS et MERS) ? Si la chaîne de transmission du MERS semble bien documentée (Fig. 20), celle du SRAS pose problème (MACHADO *et al.* 2021).

Ainsi, dans le cas des civettes masquées qui auraient été contaminées par des chauves-souris et qui auraient transmis leur virus recombiné à l'homme en 2002 lors de l'épidémie du SRAS, aucune recombinaison n'a pu être identifiée entre les deux espèces (WANG & EATON 2007, GE *et al.* 2013). À cela s'ajoute deux autres incertitudes, à savoir, comment le virus de la chauve-souris a pu être transmis à la civette (captivité commune ?), et comment a-il pu se transformer chez la civette et atteindre 99,8 % de similitudes avec le SARS-CoV humain, sachant que le virus de la chauve-souris d'origine (apparenté à Rs3367) découvert en 2011, n'était identique qu'à 95 % avec le virus humain (LI *et al.* 2005, GE *et al.* 2013).

Toutefois, d'autres travaux publiés mériteraient d'être réanalysés selon John WENZEL, spécialiste de systématique phylogénétique du Carnegie Museum de Pittsburgh, qui

Distribution of SC1r-CoV host *Rhinolophus* species

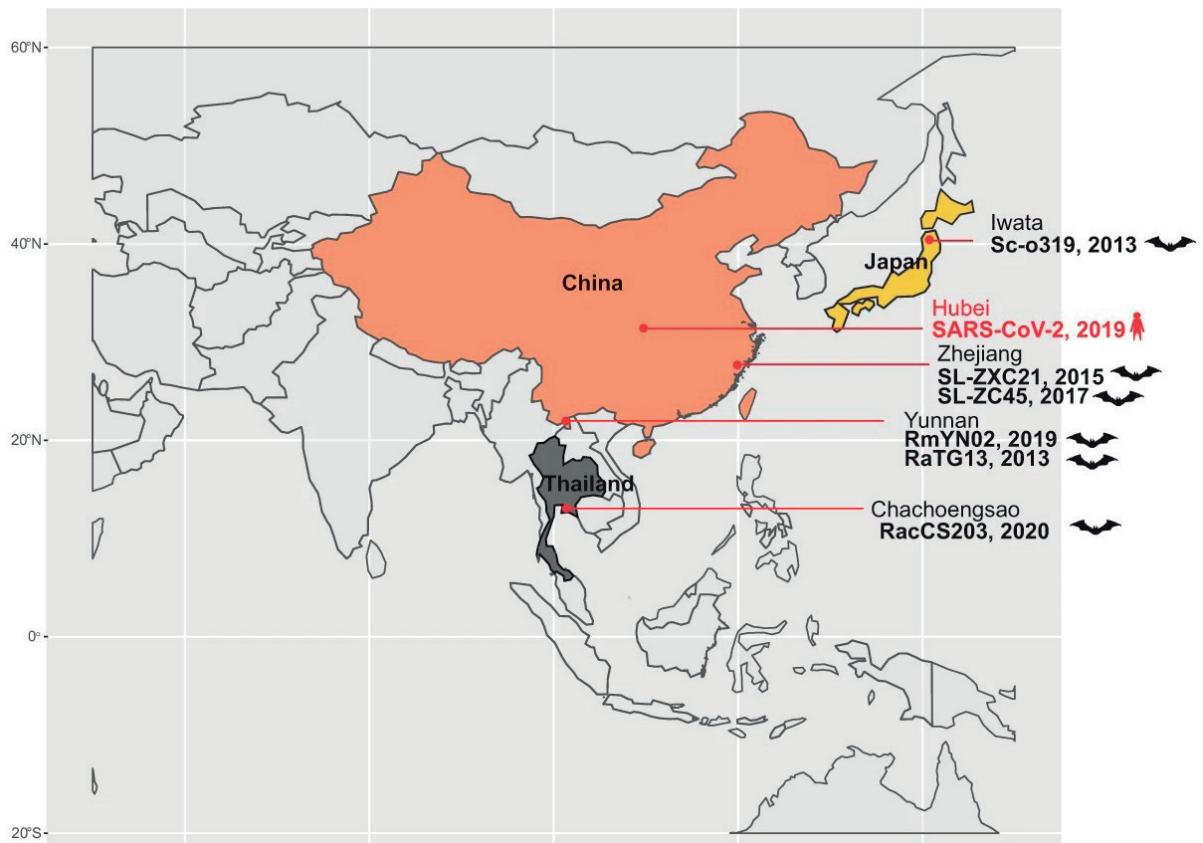
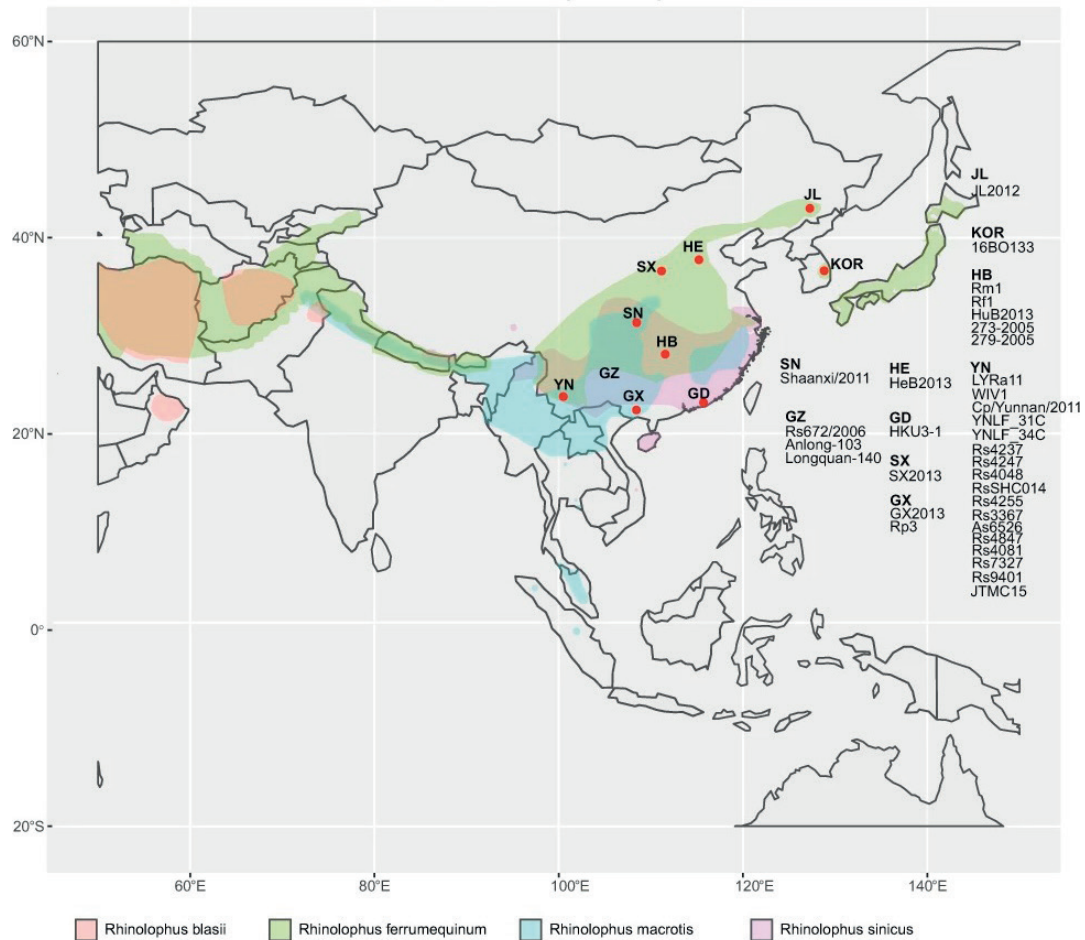
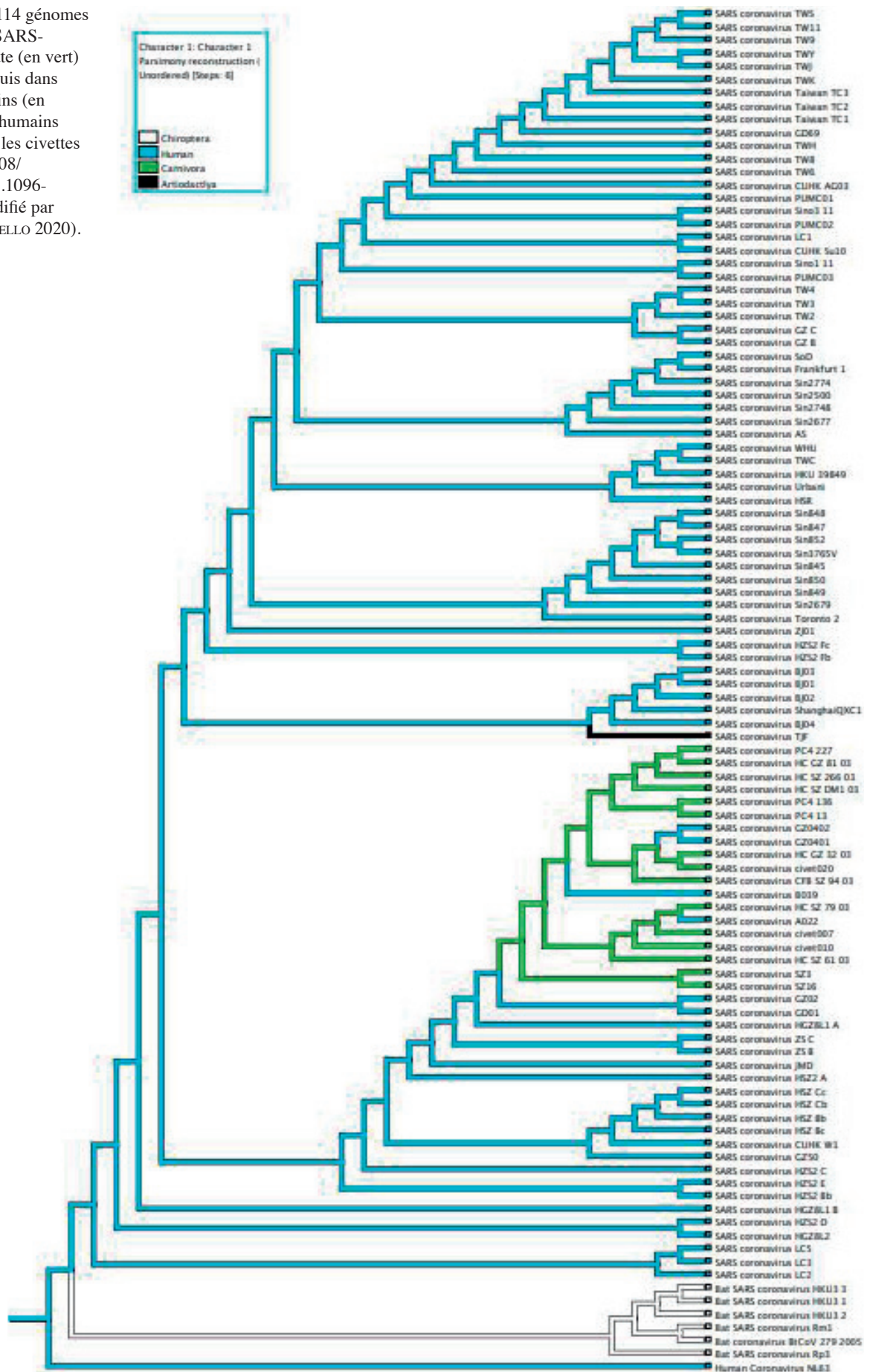
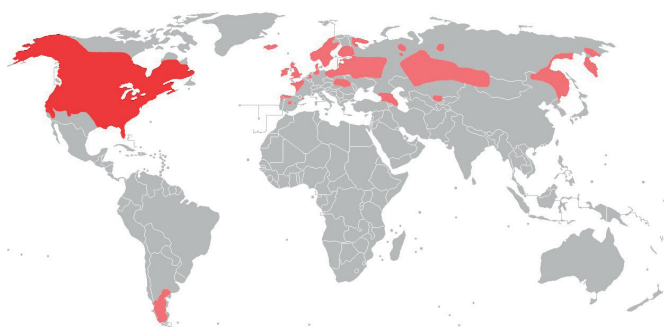


Fig. 21. Phylogénie de 114 génomes de virus apparentés au SARS-CoV-1. Ceux de la civette (en vert) sont profondément enfouis dans le clade des virus humains (en bleu), montrant que les humains ont reçu le SRAS avant les civettes (d'après JANIES *et al.* 2008/ <https://doi.org/10.1111/j.1096-0031.2008.00199.x> modifié par JANIES pour CAP & MORELLO 2020).





Ci-contre : Fig. 22. Vison américain, *Neovison vison*, (© PATRICK REIJNDERS) et son aire de répartition naturelle (en rouge) ou d'introduction dans des élevages (en rose) (© OSADO/IUCN and JUAN CARLOS BLANCO, *Mamíferos de España*).

Ce dernier est élevé en Chine, en Europe et en Amérique du Nord. Depuis le mois d'avril 2020, le SARS-CoV-2 a été détecté chez les visons de plusieurs fermes aux Pays-Bas, au Danemark, en Espagne et aux États-Unis (WOAH 2020, OUDE MUNNINK *et al.* 2020, FAURE 2021, ZHOU & SHI 2021). En Italie, le phénomène semble encore plus précoce puisque l'épidémie a frappé violemment le pays dès le mois de février avec comme premier et principal cluster une région rurale du Nord qui concentre tous les élevages de visons (FAURE 2021, PERRIER 2021). Plus surprenant encore, une étude chinoise, restée à l'état de pre-print depuis le mois de janvier 2020, stipule que parmi un panel de coronavirus issus de dizaines d'animaux, celui du vison (WD1127) aurait les capacités infectieuses les plus proches du SARS-CoV-2 (GUO *et al.* 2020). Réactualisée en août 2020, cette étude, toujours au stade de pre-print a de quoi interroger, alors que paraît en octobre dans *Nature reviews microbiology* une synthèse de l'état des connaissances sur la Covid-19 qui ne mentionne ni le vison ni le chien viverrin (HU *et al.* 2020) (Fig. 23).

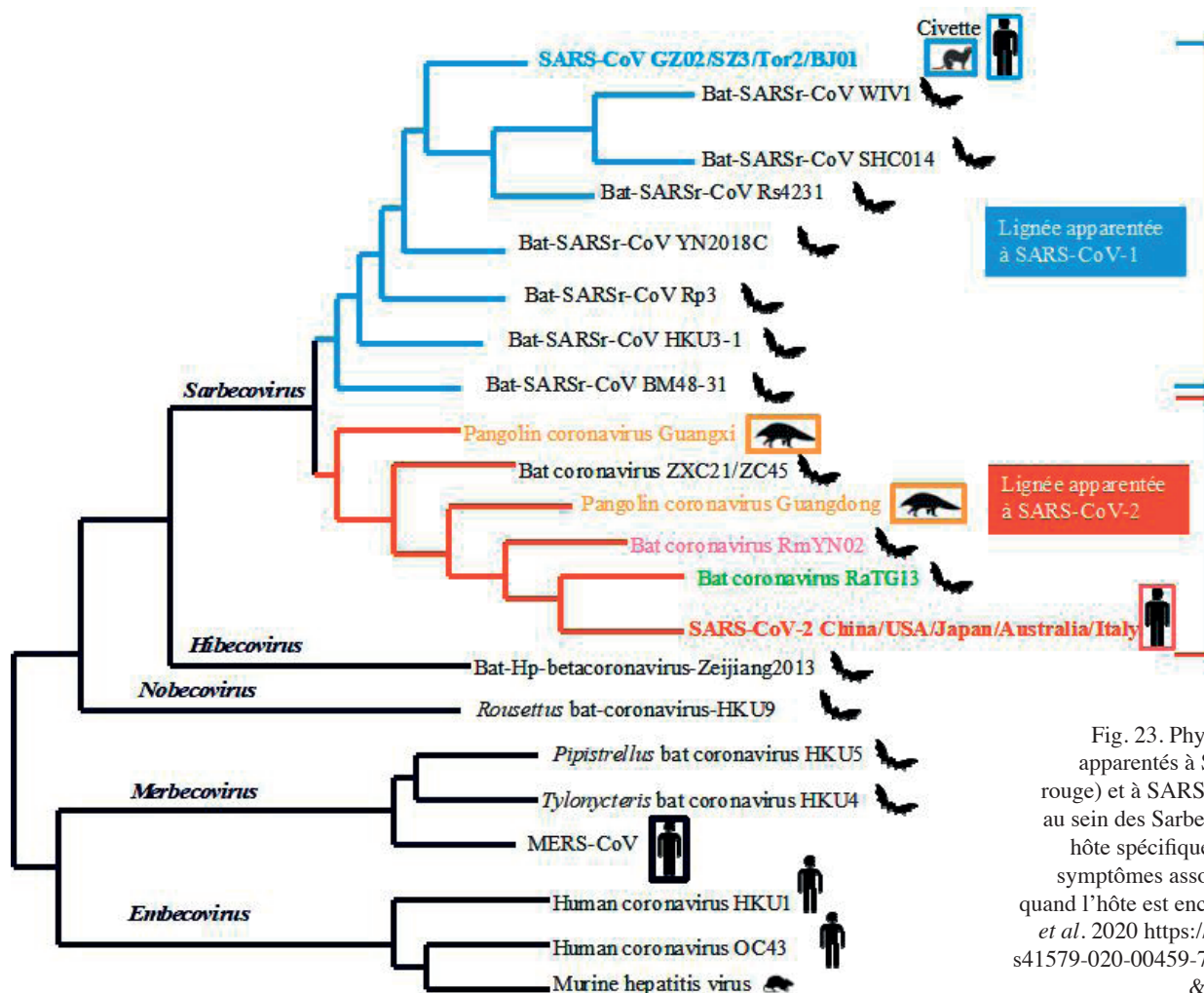


Fig. 23. Phylogénie des virus apparentés à SARS-CoV-2 (en rouge) et à SARS-CoV-1 (en bleu) au sein des Sarbecovirus avec leur hôte spécifique et la gravité des symptômes associés à la maladie quand l'hôte est encadré (d'après HU *et al.* 2020 <https://doi.org/10.1038/s41579-020-00459-7> modifié par CAP & MORELLO 2020).

7.5. Le vison : hôte intermédiaire, diversion ou cheval de Troie de l'épidémie ?

Le jour où l'OMS débute son enquête en République populaire de Chine en janvier 2021, près d'un an après le début de l'épidémie dans ce pays jusque-là fermé à tous les observateurs étrangers, un article paraît dans la revue *Science* dans lequel le vison américain est proposé comme nouvel hôte intermédiaire à l'origine de la diffusion du virus en Europe lors de la première et de la seconde vague (ZHOU & SHI 2021). Cet article du laboratoire de virologie de Wuhan (WIV) dénonce notamment les élevages de visons européens qu'il qualifie d'accélérateurs de mutations du virus, véritables bouillons de cultures où seraient entassés des milliers de bêtes responsables, selon les auteurs, de l'apparition des principaux variants européens du virus (D614G), beaucoup plus transmissibles (de 50 à 75 %) du fait des mutations observées sur leurs protéines S (LEUG *et al.* 2020). Ils citent ainsi les déclarations à l'Organisation mondiale de la santé animale (WOAH 2020) de huit pays (Danemark, Espagne, États-Unis d'Amérique, Grèce, Italie, Lituanie, Pays-Bas et Suède) signalant la présence de la Covid-19 dans leurs élevages de visons.

Mais dans leur article, ZHOU et SHI évoquent également la nourriture congelée importée de l'étranger par la Chine qui s'est révélée contaminée au SARS-CoV-2, et qui aurait été responsable de foyers de contamination en Chine. Ils établissent un schéma de contamination montrant clairement le rôle des visons (ou d'autres animaux d'élevage) comme hôtes intermédiaires qui auraient éventuellement permis le passage d'un virus ancestral de chauve-souris ou de pangolin à l'homme (Fig. 24). Ce schéma annonce un tournant dans la recherche sur les origines de la pandémie de Covid-19,

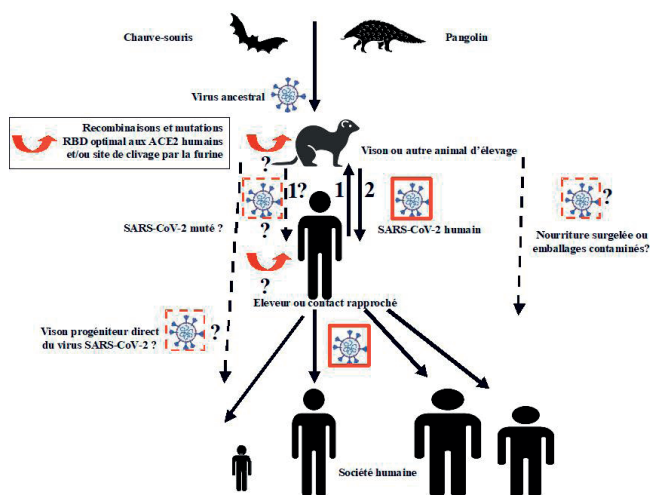


Fig. 24. Chaînes possibles de transmission du SARS-CoV-2 à partir de virus ancestraux de chauves-souris ou de pangolin. Les humains peuvent contaminer des animaux domestiques comme le vison, le virus s'adaptant à cette espèce par des mutations. Il peut aussi être transmis en retour à l'homme par le vison ou par de la nourriture contaminée (d'après ZHOU & SHI 2021/<https://doi.org/10.1126/science.abf6097>, et SALLARD *et al.* (2020)/<https://doi.org/10.1051/medsci/2020123> modifiés par CAP & MORELLO 2020).

puisque, pour la première fois, des scientifiques chinois, dont Zheng-Li SHI, la célèbre *batwoman*, évoquent un lien probable de l'épidémie avec les animaux d'élevage, et non plus sauvages. Il est toutefois surprenant que cet article puisse être publié sans que les reviewers ne demandent aux auteurs des informations sur les élevages de visons en Chine, point de départ de la pandémie.

Rappelons que la Chine produit plus de la moitié des fourrures du monde, avec 26 millions de visons, 13 millions de renards et 14 millions de chiens viverrins, dont les élevages sont situés essentiellement dans la province du Shandong à 1000 km de Wuhan (Fig. 25) (FAURE 2020). Soucieuse de protéger son industrie de la fourrure, la Chine n'a officiellement effectué aucune recherche de l'origine du SARS-CoV-2 dans ses élevages (PERRIER 2021).

Mais que sait-on exactement du rôle des visons dans la pandémie de Covid-19 ? Nous avons vu que la violence de la première vague en Italie du Nord dès le mois de février 2020 semblait être liée à la présence d'élevages de visons concentrés dans une région rurale particulière, qui aurait contribué à l'apparition d'un nouveau variant du virus, appelée D614G, qui s'est ensuite répandu dans toute l'Europe. De même en Espagne, à partir du mois de mai, un nouveau variant (20A. EU1) apparaît en Aragon où se situe le plus grand élevage de visons du pays, variant qui essaïmera dans toute l'Europe durant l'été à la faveur du déconfinement. Aux Pays-Bas enfin, des études montrent clairement la contamination d'élevages dès la fin du mois d'avril (OUDE MUNNINK *et al.* 2020). Bien que la majorité des visons porteurs soient asymptomatiques, le taux de contamination dans ces élevages entre mai et juillet est devenu tellement problématique qu'il conduira les autorités à l'abattage des visons (FAURE 2020, 2021). Dans son article de 2020, Yann FAURE précise également que dans certains pays européens, comme au Danemark, des milliers d'hectares ont été achetés par la Chine pour installer des élevages de visons.

Que des visons, comme des milliers d'animaux de compagnie (chiens, chats et furets), aient été contaminés par l'homme, ne fait aucun doute. En revanche, ce n'est que récemment que l'infection en retour, de l'homme par le vison, a été démontrée dans une analyse détaillée portant sur 16 élevages de visons hollandais (OUDE MUNNINK *et al.* 2020). Cependant, le rôle exact du vison reste encore à déterminer, de simple victime collatérale de la pandémie de Covid-19, comme les chats ou les furets, à l'accélérateur et propagateur actif du virus, en passant par le chaînon manquant entre la chauve-souris et l'humain (FAURE 2021). FAURE va même jusqu'à comparer l'existence de ces élevages de millions d'animaux maintenus dans des conditions sanitaires épouvantables à une bombe à désamorcer d'urgence.

Mais qui a mis les explosifs dans la bombe ? Serait-ce des chauves-souris porteuses d'un virus ancestral toujours introuvable qui auraient « naturellement » contaminé des visons en répandant leurs excréments sur des élevages en Chine ? C'est une hypothèse plausible en ce qui concerne la répartition géographique des chauves-souris. Les espèces de chauves-souris porteuses de coronavirus sont nombreuses et

Principales zones de vente et de consommation de fourrure en Chine

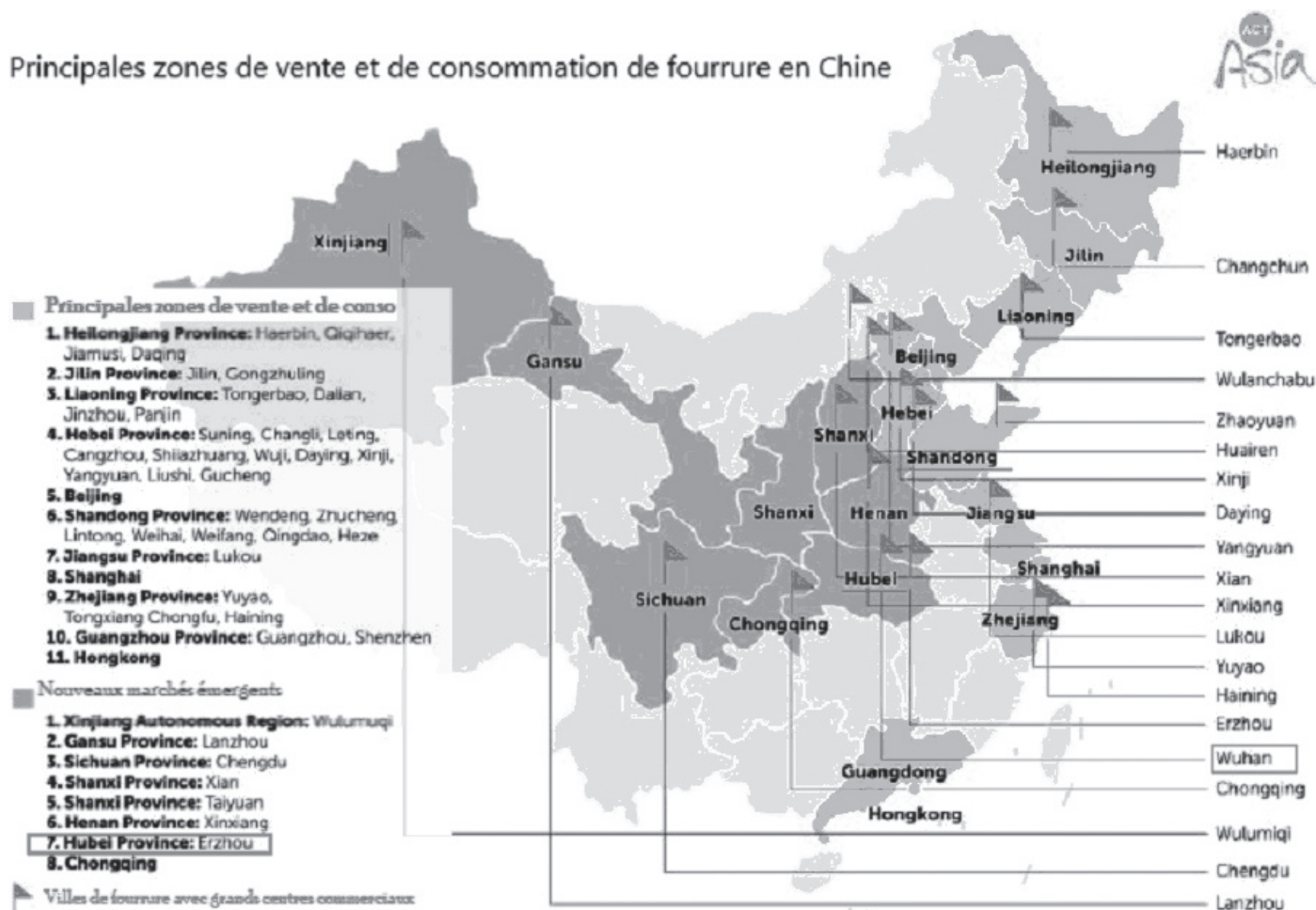


Fig. 25. Principales régions chinoises d'élevage du vison américain au Nord-Est (Shandong) et d'ateliers de confections à l'Est, au Sud et au centre (Zhejiang, Guangdong et Hubei) (©Rapport Actasia, www.actasia.org d'après FAURE 2021/<https://www.les-crisis.fr/origine-du-sars-cov2-vers-une-enquete-a-%E2%80%89rebrousse-poil%E2%80%89de-loms-en-chine%E2%80%89par-yann-faure/>).

certaines, comme la Sérotine commune, *Eptesicus serotinus*, ou le Grand Rhinolophe, *Rhinolophus ferrumequinum* habitent des régions où se situent les élevages de visons et de chiens viverrins (WU *et al.* 2016, FAN *et al.* 2019, FAURE 2021).

Certains de ces visons infectés auraient pu ensuite être exportés et répandre le SARS-CoV-2 dans les élevages européens. De par leur promiscuité et leur nombre, ils constitueraient un réservoir à mutations. Les variants porteurs des mutations les plus adaptées auraient pu contaminer, en retour, les humains et ce d'autant plus facilement que la région de liaison à la protéine Spike du récepteur ACE2 est très conservée entre le vison et l'homme (HAYASHI *et al.* 2020), ce qui pourrait favoriser les sauts inter-espèces. Ce scénario est d'autant plus plausible que les premières mutations majeures du SARS-CoV-2 n'apparaissent en Europe qu'après que des personnes aient été contaminées par le vison.

Yann FAURE ne nous contredit pas en posant ainsi la question : en 2003 comme en 2020, la Chine a-t-elle cherché à faire diversion en incriminant un animal dont l'interdiction ou l'abattage ne contrariait en rien ses intérêts économiques ?

S'efforce-t-elle de protéger la production et le commerce de fourrure pour lesquels elle est la principale puissance mondiale ? (FAURE 2021).

La possible contribution du vison à l'épidémie se trouve renforcée par deux faits troublants : l'élevage de visons chinois a subi une catastrophe en 2019 avec la chute brutale de 55 % de la production de fourrure de vison : en 2017 comme en 2018, le Shandong a produit 15 millions de peaux de visons. Fin 2019, la province n'en a récolté que 6,5 millions. Quasiment neuf millions de visons volatilisés d'une année sur l'autre. Une baisse de 55 %, propre à cette seule province, qui semble ne pouvoir s'expliquer que par une catastrophe ou un fléau brutal (FAURE 2021). L'autre concerne cette étude chinoise mentionnée plus haut, toujours bloquée au stade de preprint, qui montre que parmi les coronavirus, celui du vison WD1127 aurait les capacités infectieuses les plus proches du SARS-CoV-2 : *Furthermore, by comparing the infectivity patterns of all viruses hosted on vertebrates, we found mink viruses show a closer infectivity pattern to 2019-nCoV. These consequences of infectivity pattern analysis illustrate that bat and mink may be two candidate reservoirs of 2019-nCoV. These results warn*

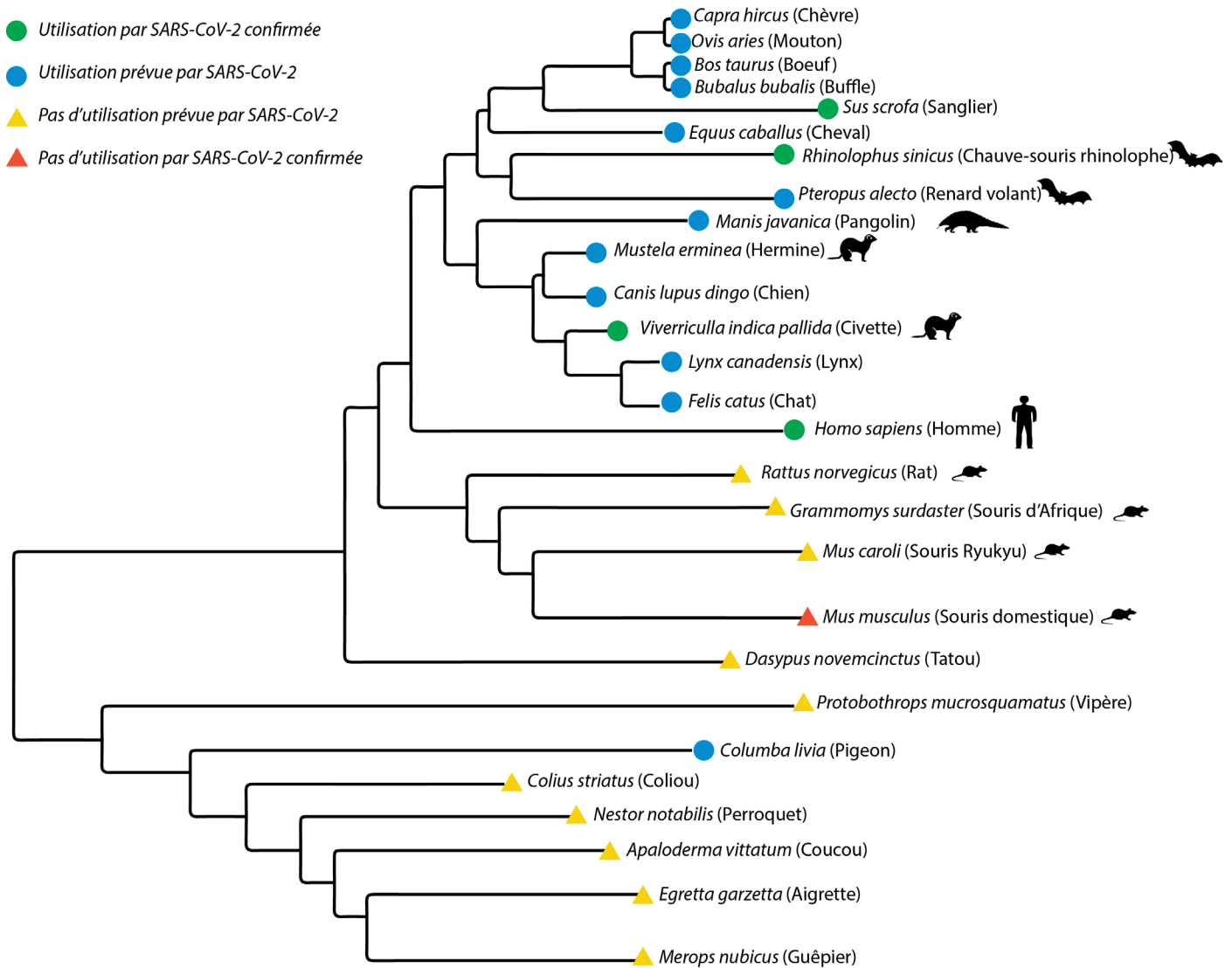


Fig. 26. Relations phylogénétiques des récepteurs ACE2 de différentes espèces dont l'homme (*Homo sapiens*) et la chauve-souris rousse chinoise en Fer à cheval (*Rhinolophus sinicus*) établies à partir de leurs séquences homologues, et leur utilisation par la protéine S du virus SARS-CoV-2 (d'après QIU *et al* 2020/10.1016/j.micinf.2020.03.003, modifié par CAP & MORELLO 2020).

us to beware of 2019-nCoV and guide us to further explore the properties and reservoir of it (GUO *et al.* 2020).

Il est clair que des données cruciales sur l'évolution sanitaire des élevages de visons et du personnel qui y travaillait au cours de l'année 2019 nous manquent cruellement pour savoir si le vison représente le chaînon manquant qui permettrait de renforcer l'hypothèse de l'origine naturelle du SARS-CoV-2. En l'état actuel de nos connaissances, deux résultats génétiques indéniables nous incitent cependant à ne pas écarter l'hypothèse d'une création artificielle de ce nouveau virus.

Le premier est que le virus semble être adapté à l'espèce humaine depuis le départ de l'épidémie puisque l'affinité des récepteurs cellulaires humains ACE2 pour le SARS-CoV-2 est bien plus grande que chez d'autres espèces comme les chauves-souris alors qu'elles sont censées en être à la source (QIU *et al.* 2020, PIPLANI *et al.* 2020). Ce mystère que l'on peut observer sur la figure 26 est renforcé par le fait qu'aucune

mutation majeure n'a été enregistrée au début de l'épidémie en Chine chez les premiers malades, contrairement au SRAS de 2002, comme si, dès le départ, le SARS-CoV-2 était déjà adapté à l'homme (ZHAN *et al.* 2020).

Le second est qu'il présente un site de clivage par la furine qu'aucun coronavirus apparenté ne possède. Bien sûr, le premier argument ne tient pas si le début de la contamination de l'espèce humaine avait eu lieu bien avant la version officielle chinoise d'un départ de l'épidémie sur le marché de Wuhan en décembre 2019 et qu'il ait pu évoluer à bas bruit pendant des années. Nous y reviendrons dans le chapitre 7.7. Pour l'instant, attardons-nous sur la présence du site de clivage par la furine.

7.6. Hypothèse artificielle

Les scientifiques savent recréer artificiellement un virus déjà connu, comme cela a été fait officiellement pour la première fois en 2003 avec le virus bactériophage PhiX174 (un virus

qui infecte une bactérie), à partir de nucléotides de synthèses (SMITH *et al.* 2003).

Ce virus provenait des égouts de Paris, et avait été isolé en 1935 à l'Institut Pasteur par Nicolas BOULGAKOV, le frère du célèbre écrivain russe moscovite Mikhaïl BOULGAKOV, auteur du *Maître et Marguerite*, qui raconte l'arrivée du diable à Moscou en 1929, sous les traits de WOLAND le magicien. Ce même virus deviendra plus tard le premier organisme dont le patrimoine génétique sera séquencé en 1977.

Plus récemment, avec les outils puissants de la biologie moléculaire, tel que Crispr-Cas9 (MORELLO 2016), il est devenu possible de manipuler le génome d'embryons humains, comme on l'a appris en 2018. *Un chercheur chinois, passé dans de grandes universités américaines, a délibérément modifié par la technique Crispr-Cas9 le génome de deux jumelles portant la modification génétique souhaitée, une résistance plus ou moins complète à l'infection par le VIH dont leur père était porteur, ce qui a choqué la communauté scientifique du fait de la transgression des règles éthiques et a mis en lumière une absence de consensus international sur ce qu'il est permis de faire, mais le pas a été franchi, c'était inéluctable, et maintenant ?* (MORELLO 2018). On y vient justement puisqu'avec ce nouvel outil, il est possible de fabriquer de nouveaux virus de toutes pièces, à partir de virus déjà connus et conservés dans les bibliothèques d'échantillons de laboratoire, sans laisser de trace, comme le déclarait fin décembre 2020 le virologue Étienne DECROLY du CNRS d'Aix/Marseille (DOS SANTOS & TOURBE 2020, ISENI & TOURNIER 2020). À ce titre, le laboratoire de Wuhan (WIV), localisé dans la ville où l'épidémie est partie, est spécialisé dans l'étude des coronavirus de chauve-souris. Il inclut un laboratoire de haute sécurité dit « P4 », construit avec l'aide de plusieurs pays dont la France et les États-Unis, inauguré en 2017, qui lui permet de répondre à son objectif principal : étudier l'évolution des virus lors des transmissions entre animaux, et repérer l'émergence de mutations potentiellement dangereuses pour l'humain (HECKETSWEILER 2020).

Le projet de ce laboratoire a émergé après l'épidémie de SRAS de 2002 et 2003, pour contribuer aux recherches sur les coronavirus de chauve-souris, avec notamment le soutien scientifique de l'Institut Pasteur. La participation initialement prévue d'une équipe française au sein de ce laboratoire, n'a finalement pas eu lieu et seules des équipes chinoises y effectuent des recherches sur les virus de chauve-souris pour les rendre plus infectieux, certaines en collaboration avec des équipes étrangères, notamment australiennes et américaines (REN *et al.* 2008, MENACHERY *et al.* 2015). Étienne DECROLY, spécialiste des virus émergents, considère que ces travaux constituent un risque important, notamment en cas de contamination accidentelle. *D'autre part, le seul fait de cultiver des virus dans des cellules humaines ou de primates soulève des questions, car avec le temps, ils peuvent s'adapter, et acquérir un pouvoir pathogène pour l'homme qu'ils n'avaient pas.* Il suggère ainsi que *on ne peut pas écarter l'hypothèse que le SARS-CoV-2 provienne de leur collection et se soit échappé à la suite d'une contamination accidentelle,*

mais, à moins d'avoir accès à leurs cahiers de laboratoire, on n'en saura jamais rien (HECKETSWEILER 2020).

Dans leur article de 2015, MENACHERY et ses collaborateurs expliquent justement comment la création de virus chimères à partir de souches naturelles pourrait augmenter leur pathogénicité et aboutir à une pandémie comme celle du SARS-CoV-2 (MENACHERY *et al.* 2015). D'après les auteurs, des coronavirus pathogènes peuvent émerger en suivant trois paradigmes : les deux premiers stipulent que des virus mutants (en rouge sur la figure 27) peuvent apparaître par hasard mais rarement au sein de leur espèce hôte. Leurs mutations ponctuelles rares leur permettent de s'adapter soit à une espèce hôte secondaire (a), facilitant ainsi son passage à l'homme, soit directement à l'homme (et éventuellement ensuite une autre espèce hôte secondaire) (b). Le dernier paradigme repose sur la création de virus chimères « augmentés », résultant de recombinaisons entre virus aux capacités complémentaires, infectant l'homme ou un hôte secondaire, et déclenchant ainsi une épidémie (c).

On se demande en lisant cet article si le SARS-CoV-2 ne serait pas tout droit sorti de cette étude...et se serait échappé quelques années plus tard du laboratoire, d'autant que d'autres études similaires ont été publiées par la suite (HU *et al.* 2017). Ce scénario rappelle une autre pandémie accidentelle en 1977, avec le virus de la grippe russe, apparu en Chine (SEGRETTO & DEIGIN 2020), virus qui était identique au H1N1 de la grippe espagnole en circulation dans les années 1950 ! L'absence d'évolution du virus en 30 ans ne peut s'expliquer que s'il avait été conservé dans un congélateur en laboratoire.

Comme le précise Chloé HECKETSWEILER dans *Le Monde*, les travaux menés par l'équipe de Zengh-Li SHI ont suscité un tollé dans la communauté scientifique, puisqu'ils consistaient à fabriquer de nouveaux virus à partir de ceux de chiroptères collectionnés au laboratoire de Wuhan pour les rendre plus infectieux. Bien évidemment, les chercheurs chinois ne sont pas les seuls à avoir créé de nouveaux virus à partir de souches naturelles : d'autres exploits de ce genre ont eu lieu à travers le monde, tels qu'une « re-création » du virus de la grippe espagnole en 2005 aux États-Unis, d'une modification du virus H5N1 pour le rendre contagieux entre humains, en 2011 aux Pays-Bas, ou la synthèse du virus de la variole du cheval au Canada en 2017. Un moratoire sur ce type d'expériences dites de « gain de fonction » conduira à leur suspension jusqu'en 2017, ce qui n'empêchera pas le laboratoire virologique de Wuhan de continuer ses travaux. Plus spécifiquement, ce sont bien les recherches menées par l'équipe de Zengh-Li SHI en Chine et de Ralph BARIC aux États-Unis (MENACHERY *et al.*, 2015, 2016) qui ont abouti à la création de coronavirus chimères « augmentés » de type SRAS ces dix dernières années (SEGRETTO & DEIGIN 2020). Et, si toutes ces recherches reposent sur la volonté d'élaborer des stratégies thérapeutiques et vaccinales en cas d'émergence potentielles de ces virus, les procédés employés évoquent aussi la création d'armes biologiques (HECKETSWEILER 2020).

En ce qui concerne le SARS-CoV-2, aucun emprunt génétique provenant d'un autre coronavirus existant n'aurait

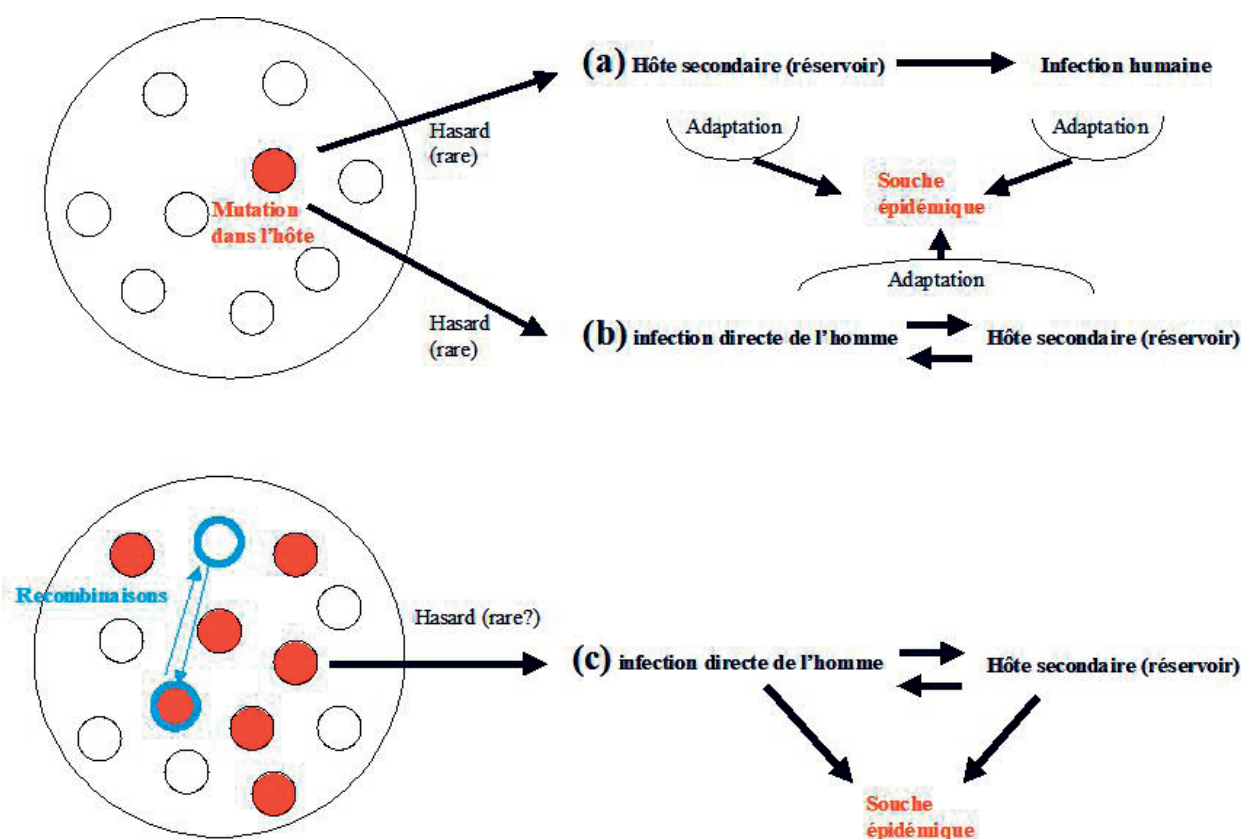


Fig. 27. Les trois paradigmes d'émergences des coronavirus pouvant aboutir à des épidémies (d'après MENACHERY *et al.* 2015/<https://doi.org/10.1038/nm.3985> modifié CAP & MORELLO 2020).

pour l'instant été détecté (ANDERSEN *et al.* 2020). Globalement, ce nouveau virus serait issu d'un virus naturel de chauve-souris, apparenté à RaTG13, qui ne se serait pas recombiné avec un autre virus connu (BONI *et al.* 2020), mais qui aurait évolué au gré des mutations selon une double sélection naturelle chez l'hôte intermédiaire qui reste à découvrir (vison ?), puis chez l'homme (ANDERSEN *et al.* 2020). Cependant, des questions demeurent concernant la structure de la protéine de spicule (S) qui permet au virus de s'attacher aux récepteurs des cellules humaines, puisque seul le virus de pangolin présente une structure homologue à 97,8 % au niveau de son domaine de liaison au récepteur des cellules humaines (RBD), alors que tous les virus de chauve-souris ne dépassent guère les 70 % de similarité à ce niveau. D'autre part, ni les virus de pangolin ni aucun coronavirus de chauve-souris connu à ce jour ne présente au niveau de la jonction S1/S2 un site de clivage par la furine qui permet au virus de rentrer dans une large gamme de cellules humaines. Seul un spécimen de virus de chauve-souris malaisienne en Fer à cheval analysé récemment présente trois insertions d'acides aminés sur les quatre trouvés dans SARS-CoV-2, dont un différent, rendant ce site non-fonctionnel (ZHOU *et al.* 2020c), qui ne provient pas d'une insertion mais de simples mutations (DECROLY com. pers.).

L'extrême rareté de ce type de mutation ou recombinaison fortuite dans la nature est étayée par le séquençage de milliers

de coronavirus de chauve-souris depuis près de vingt ans, séquençage qui n'a jamais montré une telle mutation. Comme évoqué précédemment, un site de clivage fonctionnel de type furine existe chez d'autres coronavirus plus éloignés, comme le MERS (COUTARD *et al.* 2020) ou, dans des virus autres que les coronavirus, tels que celui de la grippe, d'Ebola ou du SIDA (CYRANOSKI 2020). Une étude sur ce dernier a permis de démontrer que leur présence ne résultait d'aucune manipulation génétique et que de tels éléments existaient déjà dans de nombreux autres virus ou organismes (SALLARD 2020). Quant au MERS-CoV, des séquences très similaires d'acides aminés et de nucléotides à celles du SARS-CoV-2 ont été mis en évidence et évoqueraient une recombinaison entre ces deux virus plutôt qu'une acquisition indépendante, suggérant que des cellules de mammifères exprimant le récepteur ACE2 auraient pu être infectées simultanément avec le MERS-CoV et le précurseur du SARS-CoV-2 en laboratoire (KAINA 2021).

Bruno CANARD, directeur de recherche au CNRS et spécialiste des coronavirus, déclare d'ailleurs : *Il est devenu tellement aisé de fabriquer de nouveaux virus à partir de petits bouts d'ADN par recombinaison qu'on peut même imaginer des robots qui vont prévoir des milliers d'essais en parallèle pour tenter de sélectionner (artificiellement) des virus à façon. Il suffit de deux minutes à un scientifique expérimenté pour comprendre que quelques acides aminés supplémentaires dans la séquence*

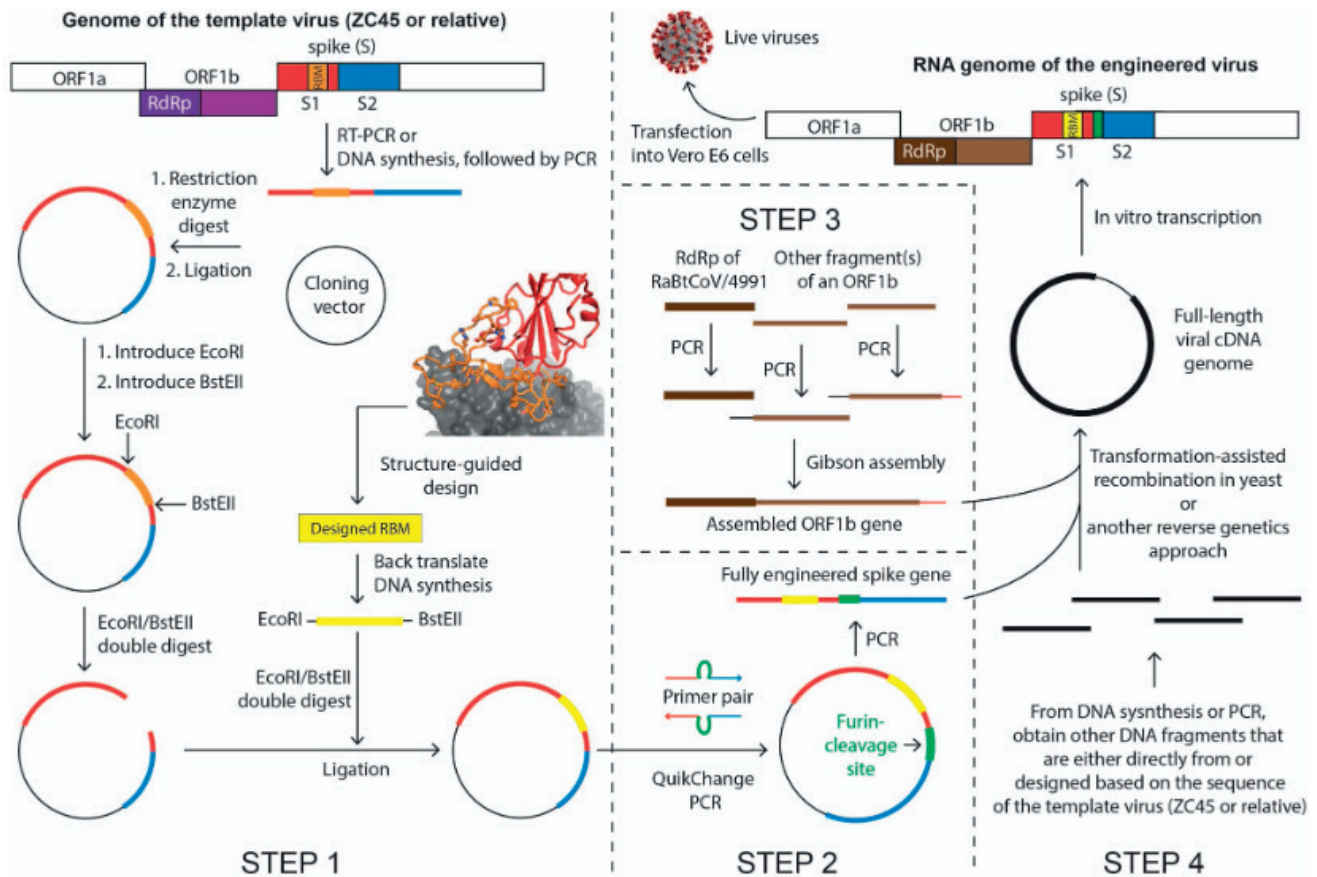


Fig. 28. Schéma du possible cheminement synthétique expliquant la création artificielle de SARS-CoV-2 en laboratoire (© YAN *et al.* 2020/10.5281/zenodo.4028829).

de la protéine de surface du SARS-CoV-2 lui confèrent une dissémination et une pathogénicité augmentées (HECKETSWEILER 2020). Si l'insertion des nouveaux éléments, qu'elle soit par clonage classique avec des sites de restriction et/ou à l'aide de ciseaux moléculaires, respecte le concept d'une évolution par dérive génétique d'un virus naturel, alors rien ne permettrait de dire que ce nouveau génome viral soit artificiel.

C'est d'ailleurs l'hypothèse avancée en septembre 2020 dans un preprint déposé sur la plate-forme *zenodo* par un groupe de chercheurs chinois exilés aux États-Unis. Ils auraient mis en évidence que le SARS-CoV-2 avait, selon toute vraisemblance, été créé en laboratoire à partir des coronavirus naturels ZC45 et/ou ZXC21 de la chauve-souris rousse chinoise en Fer à cheval, *Rhinolophus sinicus* (YAN *et al.* 2020). Ils postulent que ces virus ont fourni l'ossature (*backbone*) du SARS-CoV-2 car l'analyse de certaines de leurs séquences nucléotidiques ou de leurs protéines, comme celles de l'Orf8, sont très proches (identique à 94,2 %) de celles du SARS-CoV-2, alors que l'homologie ne dépasse jamais 60 % chez les autres coronavirus naturels apparentés. De même, la seconde portion du domaine S2 de la protéine S est identique à 95 %, alors que le domaine S1 – qui détermine quel hôte ces virus peuvent infecter (humain ou chauve-souris) – n'est identique qu'à 69 %, faisant chuter la ressemblance globale entre ces virus. Mais les auteurs ont remarqué dans le SARS-

CoV-2, de part et d'autre du domaine S1 correspondant au RBM, deux sites de restriction, EcoRI et BstEII, qui sont utilisés classiquement pour ce type de clonage. Ils sont absents des séquences codant la protéine S chez tous les autres Betacoronavirus connus, y compris ZC45/ZXC21, mais c'est un jeu d'enfant de les insérer dans la nouvelle séquence virale en même temps que le site de clivage par la furine. La stratégie de création artificielle du SARS-CoV-2 est détaillée dans la figure 28. Elle aurait pu, selon ses auteurs, avoir été accomplie en six mois (YAN *et al.* 2020).

Enfin, il est important de rappeler que ZC45 et ZXC21 ont été découverts entre 2015 et 2017 dans l'Est de la Chine, et qu'ils ont été isolés et utilisés par les laboratoires de recherche de l'armée chinoise à l'université médicale militaire de Chongqing, ainsi qu'à l'institut de recherche de médecine du commandement militaire de Nanjing. Les travaux correspondants ont été publiés en 2018 (HU *et al.* 2018), indiquant ainsi que la potentielle ossature du SARS-CoV-2 existait déjà en 2018 dans ces laboratoires (YAN *et al.* 2020). On comprend mieux la fermeture du centre clinique de santé publique de Shanghai par les autorités chinoises et les sanctions après la publication dans *Nature* en février 2020 d'un article remettant en cause les relations phylogénétiques de SARS-CoV-2 avec RaTG13, et privilégiant plutôt une forte connexion avec ZC45 et ZXC21 (WU *et al.* 2020).

7.7. Le début de l'épidémie : Le marché et les jeux mondiaux militaires de Wuhan

Plusieurs arguments mettent en doute la piste du marché de fruits de mer Huanan de Wuhan (FANG 2020), un temps suspecté d'être le point de départ de l'épidémie : le premier cas humain recensé porteur de nCov/SARS-CoV-2 ne semble pas avoir fréquenté ce marché (HUANG *et al.* 2020). On n'y trouve pas de petites chauves-souris porteuses de coronavirus proches du SARS-CoV-2 car la population locale n'en consomme pas. De plus, il semblerait que l'origine de la pandémie n'ait pas eu lieu, comme le prétend la version officielle, à la fin du mois de décembre avec un premier foyer de contaminations localisé au marché de Wuhan (FANG 2020, PERRIER 2021), mais remonterait en fait au 17 novembre, selon le quotidien *South China Morning Post*, qui s'appuie sur des données gouvernementales non publiées. Cette même date est aussi avancée par Andrew RAMBAUT, de l'Université d'Édimbourg, qui conclut, après analyse des différentes souches et mutations du virus à un ancêtre commun datant du même 17 novembre (ANDERSEN *et al.* 2020). Enfin, un autre événement jette le trouble : le 18 octobre, plus de deux mois avant le premier cas officiel, ont lieu à Wuhan les jeux mondiaux militaires. Le gouvernement et les médias chinois accusent les États-Unis d'avoir amené un virus artificiel avec eux et de l'avoir disséminé dans les équipes de militaires sportifs venant du monde entier, dissémination d'autant plus facile que près de 10 000 participants étaient logés au même endroit. Après leur retour, de nombreux cas de maladies suspectes ont été rapportés au sein de la délégation française et italienne. Sur place à Wuhan, cinq militaires sportifs ont été admis dans des hôpitaux pour des crises de malaria, selon les autorités chinoises (GUIBERT *et al.* 2020).

Des travaux réalisés en France très récemment montrent quant à eux de manière indéniable que le SARS-CoV-2 circulait déjà dans notre pays dès le mois de novembre 2019 : les chercheurs ont testé la présence d'anticorps anti-SARS-CoV-2 dans près de 10 000 échantillons sanguins collectés sur des participants de la cohorte épidémiologique « Constance » (CARRAT *et al.* 2021). Ils en ont détecté avec une fréquence d'environ 1 cas sur 1000, et ce de manière sporadique sur tout le territoire. Cette étude conforte d'autres travaux italiens suggérant que les premiers cas d'infections par le nouveau coronavirus remonteraient en Italie à octobre 2019 (APOLONE *et al.* 2020). Ainsi le virus avait déjà bien voyagé loin de la Chine avant l'explosion de l'épidémie à Wuhan fin 2019...

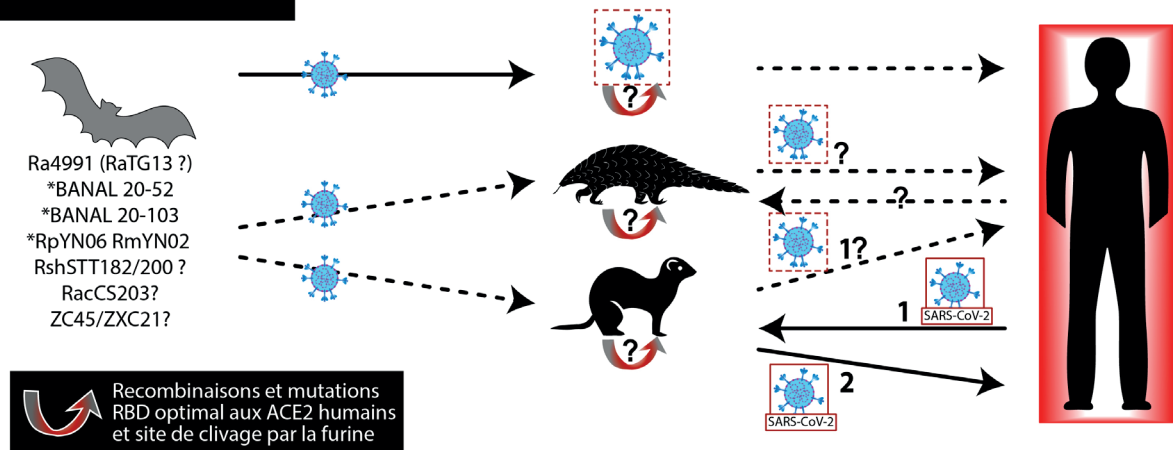
Pour conclure ce chapitre sur les différentes hypothèses naturelles ou artificielles de l'origine du SARS-CoV-2, nous proposons dans la Figure 29 une synthèse des différentes circonstances qui auraient pu conduire à son apparition. Concernant l'hypothèse d'une origine naturelle, les deux plus proches parents de SARS-CoV-2 (RaTG13 et RmYN02) posent problème car ils ont été reconstruits à partir de métagénomiques de virus issus de plusieurs espèces de chauves-souris (SALLARD *et al.* 2020), ce qui laisse planer un doute sur leur existence réelle. Certains scientifiques blâment même en disant que ces deux virus existent bien dans la revue

Nature mais probablement pas dans la nature... Le rôle du vison reste également problématique du fait qu'on ne sait pas encore si c'est une victime collatérale de l'épidémie humaine, comme cela semble être le cas en Europe (OUDE MUNNINCK *et al.* 2020), un potentiel hôte intermédiaire, voire d'être à l'origine du Betacoronavirus SARS-CoV-2, alors qu'il n'hébergerait qu'un Alphacoronavirus (VLASOVA *et al.* 2011, ZHOU & SHI 2021). Le mystère reste donc entier, mais il s'éclaircira peut-être avec les recherches menées sur les virus ZC45 et ZXC21 découverts dans le Zhejiang entre 2015 et 2017, dont les séquences génétiques ou d'acides aminés sont étonnamment conservées chez SARS-CoV-2 (WU *et al.* 2020, YAN *et al.* 2020). Rappelons que ces virus proviennent de la chauve-souris rousse chinoise, *Rhinolophus sinicus*, dont une autre population découverte dans le Yunnan en 2011 serait à l'origine du SRAS de 2002 (GE *et al.* 2013).

Concernant l'hypothèse d'une origine artificielle, nous avons repris les publications expliquant les techniques d'obtention de virus chimères aux États-Unis (BECKER *et al.* 2008, MENACHERY *et al.* 2016), en Chine (WU *et al.* 2016, HU *et al.* 2017) ou en collaboration entre les chercheurs des deux pays MENACHERY *et al.* 2015). Elles consistent pour la plupart à extraire l'ARN de crottes de chauve-souris (tel RaTG13 et autres virus du Mojiang), de l'amplifier, de le séquencer, de le cloner dans un virus infectant déjà connu puis d'infecter des lignées cellulaires de primates (cellules Vero) ou humaines (HeLa) avec ces virus manipulés. Les virus produisant des effets cytopathologiques sont sélectionnés afin de déterminer leur taux de réplication (HU *et al.* 2017). On peut compléter cette méthodologie par des expériences sur des modèles animaux et par des essais de neutralisation (DECROLY *com. pers.*).

Pour l'instant, bien que de nombreuses interrogations subsistent, la communauté scientifique continue de privilégier l'hypothèse naturelle de l'émergence du SARS-CoV-2. Les conclusions préliminaires de l'enquête de l'OMS balayent d'ailleurs d'un revers de main l'hypothèse d'une origine artificielle. Mais cette enquête viendra peut-être apporter des réponses, notamment concernant les élevages de visons qui auraient pu servir de bouillon de culture responsable de l'apparition « naturelle » de SARS-CoV-2 et de la transmission aux éleveurs, puis quelques mois plus tard, au début de l'automne 2019, à la population de Wuhan à l'occasion de rassemblements (marché, banquet géant, jeux militaires). Sachant que ces élevages ont été régulièrement touchés par des épidémies de toutes sortes de virus ces dix dernières années (FAURE 2021), comme SADS-CoV responsable de la diarrhée porcine qui infecte les cellules humaines, que les visons malades éternuent, propageant d'autant plus facilement les aérosols contenant les coronavirus, l'hypothèse d'une apparition naturelle de ce nouveau coronavirus deviendrait plus crédible, même si les conditions de son émergence n'ont rien de naturelles, en l'occurrence des hangars abritant des milliers de bêtes entassées et stressées. De la science-fiction ? Non, de l'épigénétique et beaucoup de malheureux hasards.

Origine strictement naturelle



Origine artificielle

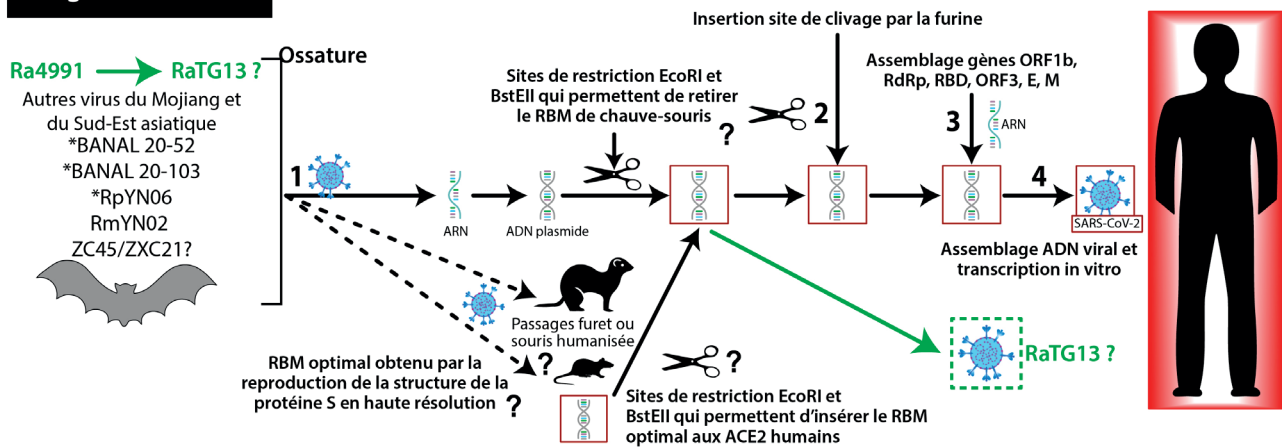


Fig. 29. Schéma récapitulatif des hypothèses naturelles et artificielles de l'origine de SARS-CoV-2 (d'après Hu *et al.* 2017, ANDERSEN *et al.* 2020, BONI *et al.* 2020, CHAN *et al.* 2020a, 2020b, COUTARD *et al.* 2020, HU *et al.* 2020, PIPLANI *et al.* 2020, RAHALKAR & BAHULIKAR 2020, SALLARD *et al.* 2020, SEGRETTO & DEIGIN 2020, SEYRAN *et al.* 2020, SIROTKIN & SIROTKIN 2020, WU *et al.* 2020, YAN *et al.* 2020, ZHANG *et al.* 2020, ZHOU *et al.* 2020a, c, ZHU *et al.* 2020, HASSANIN 2021, WACHARAPLUESADEE *et al.* 2021, ZHOU & SHI 2021).

8. Discussion

Arrivés au terme de notre réflexion et de cette année qui restera gravée dans l'histoire de l'humanité, nous ne pouvons pas nous empêcher de continuer à nous poser des questions quant à l'ampleur de cette pandémie mondiale. Les récentes révélations sur les élevages de visons en Chine et en Europe nous ont amenés à proposer un scénario évolutif qui pourrait expliquer l'origine naturelle de ce nouveau virus. Cependant même si cette hypothèse naturelle était retenue par l'ensemble de la communauté scientifique, les caractéristiques intrinsèques hors norme du SARS-CoV-2, comme l'acquisition d'un site de clivage par la furine unique parmi les Sarbecovirus et sa spécialisation immédiate aux récepteurs cellulaires humains demeurent très surprenantes (COUTARD *et al.* 2020, SALLARD *et al.* 2020). De plus, tous les événements relatés par des sources objectives chinoises à Wuhan (FANG 2020) ou hors de Chine (FAURE 2021, PERRIER 2021), faisant état de censures, de dissimulations, d'orientation des recherches ou de conflits

d'intérêt depuis le début de l'épidémie en Chine, et ailleurs dans le monde, ont de quoi alimenter le doute légitime de milliards de personnes. Parmi ces dernières se trouvent quelques rares scientifiques qui doutent également car ils ont remarqué que ce virus présentait des biais d'usage de codons alternatifs résultant de pressions de sélection différentes de celles de ses plus proches parents, ce qui pourrait parfaitement s'expliquer par une manipulation génétique (GU *et al.* 2020, SALLARD *et al.* 2020). Mais avant d'aborder cette hypothèse hautement sensible, essayons de comprendre ce qui a bien pu se passer en Chine en 2019 pour expliquer l'apparition de cette pandémie de façon naturelle.

8.1. Hypothèse de l'origine naturelle du SARS-CoV-2

Le virus responsable de la pandémie de Covid-19 possède un patrimoine génétique qui correspond à celui d'un coronavirus de chauve-souris. Jusqu'au mois de décembre 2020, deux espèces de chauves-souris (*Rhinolophus affinis* et *R. malayanus*) vivant au sud de la Chine ont été présentées comme celles dont les

coronavirus, respectivement RaTG13 et RmYN02, étaient les plus proches génétiquement du SARS-CoV-2. Cependant, les découvertes de la fin de l'année sur le rôle éventuel des visons comme hôte intermédiaire ont changé la donne. La rencontre à l'automne 2019 entre cette espèce qui n'est pas présente à l'état sauvage en Chine et une chauve-souris n'a pu avoir lieu que dans une ferme d'élevage ou un marché d'animaux. Celui de Wuhan situé dans la ville qui est l'épicentre de l'épidémie serait le lieu de rencontre idéal. Mais d'une part les chauves-souris qui les portent ne sont probablement pas vendues dans ce marché et d'autre part leurs coronavirus, RaTG13 ni RmYN02, présentent environ 4 % de divergence génétique avec SARS-CoV-2, ce qui correspond à vingt ans de divergence évolutive selon la plupart des virologues, voire plus de quarante ans si l'on tient compte de l'adaptation lente à bas bruit dans un hôte intermédiaire sauvage (ANDERSEN *et al.* 2020, BONI 2020). Cet écart ne peut en aucun cas être comblé à l'occasion d'une seule rencontre fortuite entre un vison et une chauve-souris dans un marché, car elle nécessite un nombre trop important de recombinaisons entre les coronavirus de ces espèces, et qu'aucune recombinaison provenant de virus d'autre espèce n'a été observée chez SARS-CoV-2 (BONI *et al.* 2020). Le point de rencontre au marché de Wuhan peut être éliminé, au profit d'un élevage.

Mais il faudrait qu'il soit situé dans l'aire de répartition des deux espèces de chauves-souris dont les coronavirus sont les plus apparentés, ce qui n'est pas le cas, puisque la quasi-totalité des élevages se situent plus au nord de la Chine. D'une façon ou d'une autre, si le rôle du vison comme hôte intermédiaire de départ se confirmait, il faudrait rechercher soit les élevages situés au sud (quasiment aucun), soit d'autres espèces de chauves-souris vivant dans les provinces d'élevage du vison, comme le Shandong. Nous avons vu que dans cette province vivait le Grand Rhinolophe ou la Sérotine commune, qui se rencontrent également en Europe et qui hébergent des coronavirus (WU *et al.* 2016, FAN *et al.* 2019, FAURE 2021). Ces chauves-souris auraient pu contaminer par leurs fientes des visons, il y a plus d'une vingtaine d'années (WU *et al.* 2016, FAN *et al.* 2019). Le vison étant lui-même porteur de plusieurs coronavirus spécifiques, notamment celui décrit en 2011 qui a provoqué aux États-Unis une mortalité de 5 % mais surtout une morbidité de 100 % (VLASOVA *et al.* 2011), une recombinaison entre génomes de coronavirus de vison et de chauve-souris aurait pu avoir lieu. On peut imaginer alors l'émergence au fil du temps de nouvelles caractéristiques, comme un site de clivage par la furine.

Ce schéma classique a déjà été observé chez d'autres virus responsables d'épidémies comme Hendra en 1994, Nipah en 1998, le SRAS-CoV-1 en 2002 ou le MERS en 2012. Comme point de départ, une espèce de chauve-souris, puis un hôte intermédiaire incarné à chaque fois par un animal d'élevage (cheval, porc, civette, dromadaire), ce qui conforterait ce scénario... Reste que ce virus recombinant, dès l'acquisition du site de clivage par la furine, a dû être hautement pathogène pour les visons. C'est justement ce que pourrait évoquer les chiffres de 50 % de pertes pour la production de visons en 2019 en Chine, car ils indiqueraient une crise sanitaire dix fois

supérieure à celle enregistrée dans certains élevages aux États-Unis en 2011, mais qui ne serait qu'une épidémie majeure de plus ayant eu lieu dans les élevages du Shandong durant ces dix dernières années (listés par Yann Faure (2021)). Et, si cette crise sanitaire a bien eu lieu dans les élevages de visons en Chine, elle a forcément dû entraîner des analyses du pathogène responsable de cette chute de production et des mesures de protection chez les éleveurs, comme on a pu l'observer chez les éleveurs européens portant des tenues de scaphandriers propres aux laboratoires P4 (FAURE 2020). Souhaitons que la mission de l'OMS nous renseigne sur ce point. Une fois cet événement de recombinaison acquis, d'autres mutations auraient pu s'accumuler ce qui aurait renforcé la pathogénicité du virus et son adaptabilité à d'autres espèces, tel l'humain. Un des mécanismes évolutifs qui pourrait expliquer cette évolution naturelle est l'épigénétique. Cette discipline, qui s'intéresse à l'influence de l'environnement sur l'expression des gènes et à la transmission aux générations suivantes de ces adaptations, a pris une importance considérable ces deux dernières décennies (JABLONKA & LAMB 1998, CAMPAN & SCAPINI 2002, GISSIS & JABLONKA 2011, CAP 2015, GARBER 2019), mais, de manière surprenante, elle n'intervient pas dans les explications sur l'origine naturelle du SARS-CoV-2.

Les expériences de WADDINGTON (1957) et ses paysages épigénétiques ou encore celles de BELYAEV sur les renards sauvages sibériens domestiqués pendant des décennies (MARKEL & TRUT 2011) ont montré que les conditions de vie sont sous-jacentes à l'évolution des organismes. Leur évolution, caractérisée par l'apparition de nouveaux caractères phénotypiques, peut être liée ou non à des mutations génétiques. Ainsi un milieu de vie stressant favorise une hausse du taux de mutations de tout organisme vivant, un moyen naturel d'augmenter ses chances de s'adapter aux changements environnementaux. L'épigénétique intervient à ce niveau puisque des perturbations environnementales (modification d'accès à la nourriture, isolement géographique, stress) entraînent l'apparition de marques chimiques, réversibles, qui sont apposées sur les nucléotides sans modifier la séquence génétique elle-même. Une des marques les plus connues concerne l'ajout d'un groupement méthyl (CH₃) sur une base azotée particulière, la cytosine (C). Cette cytosine peut se trouver en abondance dans les promoteurs de certains gènes et sa méthylation se traduit par une modification de l'expression génique, le gène pouvant, dans la plupart des cas, devenir silencieux, ce qui altère le programme génétique. Les marques épigénétiques confèrent ainsi un changement de phénotype sans qu'il n'y ait de modifications de la séquence génétique à proprement parler (GISSIS & JABLONKA 2011).

Fait remarquable, ces marques sont transmissibles à une ou plusieurs générations suivantes (HEIJMANS *et al.* 2008, FEDER *et al.* 2009, DIAS & RESSLER 2014). Des exemples d'évolution phénotypique rapide liée à ces phénomènes épigénétiques ont pu aussi être observés chez les renards domestiqués par BELYAEV en Russie, avec l'apparition d'oreilles pendantes, un pelage couleur pie et une queue en faucille ou chez des lézards devenus végétariens sur une île de la mer Adriatique (HERREL *et al.* 2008).

Par ailleurs, l'hyperméthylation de certaines séquences génétiques, qui peut être liée au stress et corrélée au taux de cortisol dans le sang, augmente leur fréquence de mutations de près de cent fois, notamment du fait qu'une cytosine méthylée peut se désaminer spontanément en thymine (une autre base azotée) ou en uracile (U). Ces mutations appelées substitutions, peuvent alors provoquer une modification de la séquence en acides aminés des protéines correspondantes (MATYACEK & KOVARIK 2020). Ces auteurs ont d'ailleurs remarqué que sur les 1136 variations de nucléotides (soit 4 % de divergence) entre SARS-CoV-2 et RaTG13, 682 (60 %) pouvaient être attribuées à des substitutions de type C>U et U>C, de loin beaucoup plus importantes que d'autres types de substitutions. Une accumulation de mutations C->U a également été observée dans les variants de SARS-CoV2 au sein de la population humaine. Deux autres études confirment ces résultats. La première compilant l'analyse de 985 séquences complètes de SARS-CoV-2 révèle un taux de substitution moyen 3×10^{-4} substitutions/site/an, et près de la moitié concerne des transitions C->U, soit une fréquence près de 8 fois supérieure à celle de la transition réverse U->C. Ces transitions sont responsables de la moitié des différences en acides-aminés entre les variants de SARS-CoV-2 (SIMMONDS 2020). Bien qu'avec une moindre fréquence (3,5 fois), les transitions C->U sont aussi trouvées en abondance dans les séquences des coronavirus de vison (OUDE MUNNINK *et al.* 2021). Toutes ces données suggèrent que les substitutions C->U induites par désamination de la cytosine ont joué un rôle important dans l'évolution de SARS-CoV-2. Ainsi, les hautes fréquences de transitions C->U observées, refléteraient un processus d'adaptation du virus à ses hôtes et un passage à l'homme depuis une longue période après le transfert par un hôte intermédiaire (MATYACEK & KOVARIK 2020).

Le mécanisme d'épigénétique et les substitutions subséquentes pourraient ainsi conforter l'hypothèse d'une origine naturelle du SARS-CoV-2 par une double sélection naturelle selon le cheminement classique, chauve-souris>hôte intermédiaire>homme, observé dans d'autres épidémies (Hendra, Nipah, du SRAS et du MERS). Les marques épigénétiques acquises en réponse au stress généré par des élevages concentrationnaires contribueraient à l'augmentation des mutations situées essentiellement au niveau de la protéine S et finalement à une adaptation rapide d'un coronavirus au vison puis à l'humain.

Des allers-retours entre ces deux espèces ont pu permettre l'ajustement du fameux domaine de liaison de la protéine S du virus (RBD) aux récepteurs cellulaires ACE2 de l'espèce humaine, d'autant qu'ils sont connus pour être très proches de ceux des mustélidés, dont le vison fait partie, du fait d'une convergence évolutive.

En résumé, l'hypothèse d'une origine naturelle du SARS-CoV-2 apparaît beaucoup plus crédible si le vison, plutôt qu'un animal sauvage, représente l'hôte intermédiaire. Et si cette piste se confirmait, le régime chinois serait responsable de cette pandémie en ayant omis d'en informer sa population et celle du monde entier, préférant mettre le coup de projecteur sur le

pangolin plutôt que sur le vison pour protéger le commerce de la fourrure (FAURE 2020, 2021). Et pourtant, la conclusion provisoire de l'enquête de l'OMS le 9 février 2021 est sans équivoque. Selon Peter BEN EMBAREK, chef de la délégation de l'OMS qui vient de mener l'enquête à Wuhan, la théorie d'une fuite d'un laboratoire serait « hautement improbable » et ne nécessiterait pas d'enquête plus approfondie. Il penche plutôt pour une transmission du coronavirus depuis un premier animal vers un second avant de contaminer l'homme. Ce second animal pourrait être un rongeur, une chauve-souris ou un pangolin ayant fréquenté le marché de Wuhan, mais aucune allusion à des animaux d'élevage n'est évoquée pour expliquer une origine naturelle. Même s'il était prévisible que la Chine s'en sorte par le haut, les Wuhanais, comme le dit Fang FANG dans son journal (FANG 2020), et le reste du monde ont besoin de savoir ce qui s'est passé.

8.2. Doutes, censures, dissimulations, recherches orientées et conflits d'intérêts

Le doute plane depuis le début de cette pandémie, à tous les niveaux. D'abord à Wuhan le 30 décembre 2019, quand il a dû saisir Ai FEN, la directrice du service des urgences de l'Hôpital central de Wuhan, lorsqu'elle reçoit le résultat d'une analyse effectuée sur plusieurs patients hospitalisés entre le 15 et le 28 décembre qui souffraient tous d'une pneumonie. L'analyse révélait alors qu'un des patients était porteur d'un coronavirus de type SRAS et que cette maladie était de toute évidence contagieuse. Elle alertera ses collègues via les réseaux sociaux pour qu'ils se protègent et sera sanctionnée par sa hiérarchie (PERRIER 2021). Le médecin Li WENLIANG, qui avait également rendu compte de nombreux malades dans son hôpital et de la contagiosité de cette pneumonie atypique, sera quant à lui convoqué dans un poste de police de Wuchang, une des trois villes constituant l'agglomération de Wuhan, pour répondre à un interrogatoire. Après quoi, il reçut un avertissement pour avoir diffusé de fausses informations sur internet (FANG 2020). Ce lanceur d'alerte décédera officiellement en février 2020 de la Covid-19.

Comment expliquer également cette censure sur la contagiosité de la maladie jusqu'au 20 janvier 2020, date à laquelle le gouvernement chinois, au travers de ses scientifiques autorisés, a reconnu les faits (ZHU *et al.* 2020), alors que dès le 12 janvier, la mise en ligne non autorisée de la séquence du virus par Zhang YONGZHEN, professeur au Centre clinique de santé publique de Shanghai, avait révélé au monde entier la présence d'un site de clivage par la furine qui signalait une capacité accrue de contamination (COUTARD *et al.* 2020) ?

Cette même censure a également eu lieu au niveau de l'OMS qui n'a reconnu que le 30 janvier la contagiosité entre humains, déconseillant même jusque-là le port du masque !

En Europe et aux États-Unis, les premiers cas sont signalés officiellement en janvier 2020 (PERRIER 2021), un cas aurait même été rapporté pour la France, en Île de France, dès le mois de décembre 2019 (DESLANDES *et al.* 2020, HU *et al.* 2020). Et très récemment, comme nous l'avons mentionné plus haut, des études apportent les preuves d'une contamination de

Français au SARS-CoV-2 dès le mois de novembre (CARRAT *et al.* 2021).

Le 30 janvier 2020, le coronavirus de chauve-souris le plus proche du SARS-CoV-2, (RaTG13), est rapidement trouvé (ZHOU *et al.* 2020a). Mais on apprend en fait que ce génome a été reconstruit à partir de prélèvements sur des excréments de six espèces différentes de chauves-souris (SALLARD *et al.* 2020). Et, une autre surprise de taille, va attirer l'attention des spécialistes : l'alignement des séquences de ce coronavirus avec les séquences d'autres coronavirus, jamais publié officiellement, s'arrête juste avant le site de clivage par la furine. Selon le virologue Étienne DECROLY, c'est proprement improbable : *Tous ceux qui travaillent sur ces protéines savent l'importance de ce type de site !* (PERRIER 2021). Comment qualifier cet oubli ? Mais ce n'est pas tout concernant RaTG13 : au printemps 2020, on apprend grâce à Rossana SEGRETO, une chercheuse italienne travaillant à l'Université d'Innsbruck en Autriche, qu'une portion de la séquence complète de RaTG13 avait déjà été analysée en 2016 (GE *et al.* 2016), mais portait alors un autre nom (BtCoV/4991). La source de collecte, toujours située dans le Yunnan, y est précisément décrite (SEGRETO & DEIGIN 2020) : il s'agit en fait d'un puits de mine près de Tongguan dans le canton de Mojiang où trois mineurs étaient décédés en 2012 d'une pneumonie atypique et foudroyante (RAHALKAR & BAHULIKAR 2020, SALLARD *et al.* 2020). Interrogée sur le sujet en juillet, la chercheuse du laboratoire P4 de Wuhan déclarera que ces mineurs étaient morts d'une infection fongique, ce que contredit une thèse soutenue en 2016 qui s'appuie sur le diagnostic du pneumologue Zhong NANSHAN faisant état de la présence d'anticorps neutralisants contre un coronavirus de type SARS (FOUCARD & HECKETSWEILER 2020). Et que dire de l'addendum des chercheurs du WIV mis en ligne à la fin de l'année 2020, qui reconnaissent que huit autres Betacoronavirus ont été collectés dans cette même grotte (ZHOU *et al.* 2020a), depuis fermée aux observateurs étrangers.

Dès le 19 février 2020, le ton avait pourtant été donné par une partie de la communauté scientifique qui ne voulait pas contredire la théorie d'une origine naturelle du virus. Une tribune rassemblant 27 spécialistes travaillant sur les virus est publiée dans *The Lancet*, qui soutient la Chine pour sa transparence sur les données rendues publique et conclut : *Nous sommes unis pour condamner fermement les théories du complot suggérant que le Covid-19 n'a pas une origine naturelle* (CALISHER *et al.* 2020).

Les virologues du CNRS d'Aix/Marseille n'en reviennent toujours pas, et ils ne sont pas les seuls. Étienne DECROLY et Jean-Michel CLAVERIE déclarent ainsi dans la presse : *Je n'ai jamais vu ça ! Un papier qui dit au monde scientifique quelles sont les questions qu'il a le droit de se poser, c'est juste l'opposé de la démarche scientifique ... C'est simple, si vous n'êtes pas d'accord avec la doxa ambiante, vous êtes un complotiste. Si vous dites tout pareil que le gouvernement, vous êtes un expert !* (DOS SANTOS & TOURBE 2020).

Un des buts espérés de la tribune du *Lancet* était de faire taire les rumeurs de virus artificiel basées sur les déclarations

du prix Nobel de médecine Luc MONTAGNIER et sur plusieurs prépublications, dont celle de chercheurs indiens qui avaient remarqué de courtes séquences du virus du sida dans la protéine S du SARS-CoV-2. Elles auraient pu y avoir été volontairement insérées. Cette hypothèse sera réfutée par la suite car de telles petites insertions de séquences existent dans d'autres virus et relèvent d'acquisitions plus anciennes. Mais ce n'est pas le cas du site de clivage par la furine dont l'origine demeure inexplicée (SALLARD *et al.* 2020). D'autres publications, comme celle de Botao XIAO, professeur de biologie moléculaire de l'Université de Chine du Sud, pointent du doigt les laboratoires de Wuhan, notamment pour leur proximité avec le marché où les mauvaises conditions sanitaires et de sécurité auraient contribué à l'apparition de ce virus (PERRIER 2021).

Mais c'est l'orientation des recherches vers l'hôte intermédiaire supposé, le pangolin, qui va surtout couper l'herbe sous le pied des futurs « conspirationnistes » ou autres « complotistes ». Le marché de Wuhan est présenté dès le 22 janvier 2020 par les autorités chinoises comme étant à l'origine de l'épidémie car abritant des animaux sauvages, dont plusieurs ont été testés positif à la Covid-19. Rappelons qu'aucune analyse de ces animaux n'a jamais été publiée depuis un an. Le pangolin incarnait le coupable idéal, permettant à Zhengli SHI de rejeter les accusations de création de ce virus dans cette déclaration : *le nouveau coronavirus est une punition de la nature à la race humaine pour avoir conservé des habitudes de vie non civilisé*, incriminant ainsi le trafic, la vente et la consommation d'animaux sauvages, et jurant même : *moi, Shi Zhengli, jure sur ma vie que cela n'a rien à voir avec notre laboratoire. Je conseille à ceux qui croient et répandent des rumeurs provenant de sources médiatiques nuisibles... de fermer leur bouche puante* (PERRIER 2021).

Sachant que cette dernière connaît très bien les virus des élevages de visons par son lien avec l'organisation mondiale de la santé animale (WOAH), elle ne pouvait pas ignorer les causes de la catastrophe sanitaire qui a frappé ces élevages en 2019 (FAURE 2021). Pourquoi a-t-elle attendu un an pour publier un article faisant du vison l'hôte intermédiaire bien plus vraisemblable, avec des contaminations réciproques entre humains et visons en Europe (HU & SHI 2021) ? Gagner du temps ? Ne pas éveiller les soupçons ? Ou éventuellement effacer toute trace de contamination en Chine, ou en Europe, si le rôle du vison dans l'origine du virus se confirmait (FAURE 2021) ? D'autant qu'une étude chinoise bloquée au stade de pre-print depuis le mois de janvier 2020 montre que les coronavirus de visons présenteraient les capacités d'infectiosité les plus proches du SARS-CoV-2 (GUAN *et al.* 2020).

Que ce soit le vison, le chien viverrin ou le renard, ces espèces, à la base de l'industrie de la fourrure, sont très sensibles au coronavirus de type SARS (VLASOVA *et al.* 2011, FAURE 2020). Depuis l'incrimination du pangolin, la pression internationale souhaitait faire interdire le commerce d'animaux sauvages en raison de leur implication supposée dans cette zoonose, mais le ministère chinois de l'Agriculture et des Affaires Rurales en a profité pour reclasser ces trois

espèces sauvages élevées de façon industrielle en « espèces domestiques », et ainsi exonérer leurs élevages de toute entrave possible (FAURE 2021).

Enfin que dire du conflit d'intérêt évident de Peter DASZAK, le président d'*EcoHealth alliance*, une ONG financée par les instituts de santé américains (NIH) qui mène officiellement des recherches pour éviter que des pandémies provoquées par des interactions avec le monde animal ne se déclenchent (PERRIER 2021) ? En réalité, outre le fait que cette organisation n'a pas vraiment réussi son objectif, ce scientifique s'avère être l'auteur de la tribune du *Lancet* contre la théorie du complot suspectant une origine artificielle de ce nouveau virus. Il est aussi un proche collaborateur de Zhengli SHI, avec qui il travaille notamment sur des projets de vaccins destinés à la faune sauvage pour se prémunir de futures épidémies... et son ONG finance les recherches du WIV via les fonds des NIH américains (SEGRETTO & DEIGIN 2020). Enfin, il est membre du groupe d'experts de l'OMS qui enquête en Chine depuis fin janvier 2021 sur l'origine de l'épidémie (FOUCARD & HECKETSWEILER 2020), qui vient de rendre des conclusions pour le moins... attendues.

On peut ajouter à ces constats, toutes les dissimulations, les censures ou la disparition de bases de données de virus du WIV supprimées au début et au cours de l'épidémie (FOUCARD & HECKETSWEILER 2020, PERRIER 2021), faisant craindre le pire sur la possibilité de savoir un jour qu'elle est l'origine de SARS-CoV-2.

Pour conclure ce chapitre, et avant de retourner à l'hypothèse d'une origine artificielle du virus, revenons à l'analyse phylogénétique qui est au cœur du débat concernant les origines naturelles du SARS-CoV-2. John WENZEL, phylogénéticien qui travaille aujourd'hui au Carnegie Museum de Pittsburgh (ville jumelée avec Wuhan) déclare dans deux articles parus dans deux revues spécialisées en systématique phylogénétique : *souvent déconsidérée, l'étude phylogénétique nécessite pourtant un très haut niveau de connaissance et d'expérience dans le choix, entre autres, des taxons étudiés, de la méthode de codage des caractères... ou du choix des méthodes de reconstruction. Nos collègues chasseurs de virus présentent-ils la meilleure science que le domaine de la phylogénie puisse produire ? J'ai choisi de discuter une sélection d'articles scientifiques importants dans la situation actuelle, et je ne veux pas faire d'autres critiques que mes remarques explicites concernant les méthodes phylogénétiques. Je suis sûr que les leaders en médecine et en virologie sont excellents dans leur travail. Ce que je souligne, c'est qu'ils ne le sont pas dans le nôtre. Plusieurs problèmes méthodologiques majeurs, comme l'absence de racine valable pour l'arbre de relation de parenté ou son placement au point moyen du réseau sont également signalés dans ces deux articles : Une méthode rigoureuse pour placer la racine est nécessaire pour correctement polariser la direction de l'évolution, qui est l'ancêtre et qui est le descendant. La norme en phylogénie aujourd'hui est d'utiliser plusieurs lignées de plus en plus éloignées (appelées extra-groupes) pour déterminer la polarisation de l'évolution dans le groupe d'intérêt (l'intra-groupe.) Aucune méthode de ce*

type n'a été utilisée dans plusieurs publications de référence... (WENZEL 2020a, WENZEL 2020b).

Le fait d'obtenir des phylogénies différentes à partir de l'analyse de séquences génétiques différentes est une chose, mais à partir des mêmes séquences génétiques ? Pourtant, le seul fait de changer un ou deux taxons peut parfois contraindre un changement de topologie de l'arbre, ce qui montre bien que les données moléculaires ne sont pas parfaites pour établir des relations de parenté, car elles dépendent aussi des taxons échantillonnés, comme n'importe quel autre type de donnée (CAP *et al.* 2008, 2010). Ceci en appelle à une extrême rigueur et à une parfaite connaissance de la reconstruction phylogénétique pour ré-investiguer l'ensemble des données, quitte à ce que les analyses soient reproduites avec différentes méthodes, d'autres taxons ou d'autres spécimens (MACHADO *et al.* 2021).

En attendant ces réévaluations, intéressons-nous maintenant à l'hypothèse artificielle, qui ne peut qu'être prise au sérieux, tellement les arguments de celles et ceux qui la rejettent avec virulence, apparaissent de plus en plus douteux et anti-scientifiques.

8.3. Hypothèse d'une origine artificielle du SARS-CoV-2

Une possible manipulation génétique pourrait être à l'origine du nouveau coronavirus, comme nous l'avons mentionné déjà plusieurs fois. Comme le suggèrent les auteurs d'une publication récente (DOS SANTOS & TOURBE 2020), il est possible d'infecter des animaux de laboratoires, tel le furet, un cousin mustélide du vison, avec des virus récoltés au cours de différentes campagnes et de laisser agir la sélection naturelle : au fur et à mesure des passages d'un furet à l'autre, les variants possédant les mutations qui leur permettent de s'adapter à leur nouvel hôte sont sélectionnés.

Jacques VAN HELDEN, bio-informaticien spécialiste de l'analyse des génomes, résume ainsi : *On va s'appuyer sur les mutations naturelles aléatoires et à chaque génération sélectionner les mutants aux caractéristiques intéressantes... Dans certains laboratoires, la manipulation du génome de virus potentiellement pathogène est une pratique courante, notamment pour étudier les mécanismes de franchissement de la barrière d'espèces* (DOS SANTOS & TOURBE 2020). On peut alors tester leur capacité à franchir une autre barrière d'espèce, par exemple en infectant des cellules humaines en culture avec les préparations virales les mieux adaptées au furet (SIROTKIN & SIROTKIN 2020). Pour affiner ces expériences de gain de fonction « naturelles », il est possible de manipuler le génome viral et d'y ajouter le site de clivage par la furine qui rendra le virus encore plus contagieux et pathogènes chez l'homme.

Pour l'heure, l'hypothèse d'une origine artificielle de SARS-CoV-2 nous paraît tout autant crédible que l'hypothèse naturelle, du fait des incohérences que nous avons décrites dans les résultats et que nous résumons dans les huit points suivants :

(i) Aucun Sarbecovirus analysé à ce jour ne présente un site de clivage par la furine fonctionnel (SALLARD *et al.* 2020, SEGRETTO

et al. 2021). Cette particularité pourrait peut-être expliquer la tolérance des chauves-souris à ce type de coronavirus (LEROY 2020). RmYNO2, le second plus proche parent de SARS-CoV-2 aurait pu présenter un tel site (ANDERSEN *et al.* 2020), mais il est non fonctionnel (SEGRETO & DEIGIN 2020, PERRIER 2021) et ne correspond pas à une insertion mais à de simples mutations en amont (DECROLY com. pers.). Cette insertion de quatre acides aminés (PRRA) au niveau du site de clivage par la furine est propre au SARS-CoV-2 et ne semble pas provenir d'une recombinaison naturelle chez un hôte vivant dans un milieu propice aux mutations, tel qu'un élevage. Et pour cause, on ne retrouve le motif d'acides aminés (RRAR) de ce site de clivage par la furine que chez une toxine de bactérie et un Alphacoronavirus sur les 132 sites de clivage par la furine répertoriés, ce qui confère au SARS-CoV-2 la capacité de se lier également à un autre récepteur cellulaire encore plus ubiquitaire qu'ACE2, la neuropiline (NRP1 et NRP2) ; d'autre part la longueur des séquences autour de ce site de clivage, inconnue jusqu'à présent parmi les Sarbecovirus, activerait significativement plus les autres enzymes protéolytiques (TMPRSS2 et TMPRSS13), facilitant ainsi la pénétration du virus dans la cellule de l'hôte (SEGRETO *et al.* 2021). Il semble donc plus probable que ce site de clivage soit apparu dans un laboratoire, soit inséré de façon intentionnelle par manipulation génétique, soit obtenu accidentellement par passages successifs dans des cellules en culture, ou dans des animaux de laboratoire comme des souris transgéniques humanisées ou des furets. Il faut cependant rappeler que ce site est génétiquement instable : lors de passages successifs sur des cellules simiennes (Vero E6) en culture, les virus qui, comme le SAR-CoV-2 le possèdent, le perdent. Selon Étienne DECROLY, sa suppression rend le virus moins pathogène (PERRIER 2021), confirmant bien ainsi le lien entre cette acquisition et une capacité accrue de contamination de tous les tissus d'un organisme et de toute une population (WANG *et al.* 2020b).

(ii) Le RBD du virus est quasiment optimal depuis le début de l'épidémie, alors que des mutations importantes auraient dû être observées après le changement d'hôte, comme si dès le départ, le RBD était adapté aux récepteurs cellulaires ACE2 de l'espèce humaine (PIPLANI *et al.* 2020, SALLARD *et al.* 2020, SEYRAN *et al.* 2020, ZHAN *et al.* 2020). Ce fait ne peut s'expliquer que par une contamination naturelle bien antérieure à novembre 2020, date officielle des premiers cas de Covid-19. D'autre part, si le RBD de la protéine S adaptée au vison avait été optimal avec un site de clivage par la furine fonctionnel, le virus n'aurait pas évolué à bas bruit, mais aurait généré une épidémie chez les visons et les humains comme celle observée en Europe. Or, il n'y a eu aucune autre épidémie que celle de Wuhan en 2019.

(iii) La région terminale N (NTD) de la protéine S du SARS-CoV-2 est plate et dépourvue de cavités, où sont cachées les sites de liaisons aux glycanes (sucres) chez les autres coronavirus (hypothèse du canyon), ce qui ne correspond pas à une stratégie d'adaptation naturelle pour échapper à la surveillance immunitaire de l'hôte (ROSSMANN 1989, SEYRAN *et al.* 2020). Cette particularité de cette région terminale, appelée aussi domaine de liaison aux gangliosides (GBD),

confère une plus grande infectiosité à SARS-CoV-2 car elle lui permet de se fixer à la cellule au niveau d'autres récepteurs, en plus d'ACE2 (SEGRETO *et al.* 2021). Cette région terminale plate se retrouve chez RaTG13, son plus proche parent, alors qu'elle n'est présente chez aucun autre coronavirus naturel, suggérant une origine artificielle de cette séquence chez RaTG13 et SARS-CoV-2 (PERRIER 2021).

(iv) RaTG13, RmYNO2 et les virus de pangolins analysés semblent avoir été construits de toute pièce à partir de méta-génomés, et leur présence réelle dans la nature est questionnée par de plus en plus de scientifiques (SALLARD *et al.* 2020, MOU *et al.* 2020, YAN *et al.* 2020). À cet égard, le cas de RaTG13 est exemplaire : il est incapable de se fixer sur les ACE2 des chauves-souris du genre *Rhinolophus*, censées être leur hôte naturel (MOU *et al.* 2020, TANG *et al.* 2020, SEGRETO *et al.* 2021). Si l'origine artificielle de ces virus était avérée, les virus RacCS203 de la chauve-souris en fer à cheval acuminé, *Rhinolophus acuminatus*, découvert en 2020 en Thaïlande (WACHARAPLUESADEE *et al.* 2021), ainsi que RshSTT182 et RshSTT200 collectés au Cambodge en 2010 sur la chauve-souris Rhinolophe de Shamel, *Rhinolophus shameli* (HASSANIN 2021) seraient les plus proches parents naturels de SARS-CoV-2, avec les virus ZC45/ZXC21 de la chauve-souris rousse chinoise en Fer à cheval, *Rhinolophus sinicus* (ZHU *et al.* 2020, CHAN *et al.* 2020a).

(v) ZC45 et ZXC21 présentent plusieurs homologies avec SARS-CoV-2 au niveau de leurs séquences d'acides aminés de la nucléocapside (identique à 94 %), de la protéine de membrane (98,6 %), de la seconde portion du domaine S2 de la protéine S (95 %), de la protéine Orf8 (94,2 %) et de la protéine E (100 %). Sachant qu'aucun autre coronavirus connu, ne partage plus de 58 % d'homologie de séquence pour Orf8 avec SARS-CoV-2 (WU *et al.* 2020), son maintien sous une forme quasiment identique dans ZC45/ZXC21 ne peut qu'être dû à une pression de sélection qui ne se rencontre pas habituellement dans la nature (YAN *et al.* 2020). De plus, la présence unique sur SARS-CoV-2 de deux sites de restriction, EcoRI et BstEII, utilisés classiquement pour les clonages moléculaires afin de pouvoir insérer plus facilement un autre RBM ou motif de liaison au récepteur plus optimal par rapport à un ACE2 donné (humain par exemple), interpelle.

(vi) Il existe des anomalies dans l'insertion de codons au niveau de certaines séquences, appelée aussi biais d'usage de codons alternatifs, qui ne peuvent être dues au hasard, impliquant de nouveau une pression de sélection différente de celle qui est observée habituellement chez les autres coronavirus (GU *et al.* 2020, SALLARD *et al.* 2020). C'est entre autre les cas pour le site furine où deux codons très rarement utilisés sont insérés (CGG CGG), et comme aucune séquence de coronavirus ne contient cette séquence, cela invalide l'hypothèse d'une recombinaison (DECROLY com. pers.). De même, une homologie de séquences juste avant le site de clivage par la furine a récemment été mis en évidence entre le SARS-CoV-2 et le MERS-CoV suggérant une recombinaison entre ces deux virus plutôt qu'une acquisition indépendante, ce qui s'expliquerait par le fait que des cellules exprimant

le récepteur ACE2 humain auraient pu être infectées simultanément par le MERS-CoV et le précurseur du SARS-CoV-2 en laboratoire (KAINA 2021), ou que ces séquences du MERS-CoV aient pu être directement insérées dans le SARS-CoV-2 par manipulation génétique. Enfin, d'autres mutations ont été décrites par Rossana SEGRETTO et Yuri DEIGIN dans la protéine S, en amont et en aval du site furine, qui rappellent étrangement celles introduites pour obtenir des vaccins dans lesquels la virulence d'un virus est atténuée (PERRIER 2021).

(vii) Les essais cliniques du vaccin chinois contre le SARS-CoV-2 ont commencé en mars 2020, une prouesse en termes de délais si l'on n'envisage pas qu'un virus vivant atténué était déjà disponible depuis plusieurs mois. Est-il possible que cette stratégie vaccinale ait été testée auparavant en laboratoire et qu'elle ait malencontreusement abouti à la dissémination du virus (SEGRETTO & DEIGIN 2020, PERRIER 2021) ?

(viii) L'étude de MATYACEK et KOVARIK (2020) montre un taux élevé de substitutions C>U et une déplétion en dinucléotides CpG, chez SARS-CoV-2 et son proche parent RaTG13 que l'on n'observe chez aucun autre coronavirus (SIMMONS 2020). Pour ces auteurs, ces données donneraient du poids à l'hypothèse d'une origine naturelle du virus : la conversion C>U, suite à la désamination de la cytosine, jouerait un rôle important dans l'évolution du SARS-CoV2. Elle refléterait une période d'adaptation relativement longue du virus à l'homme entre la première infection et sa transmission à l'échelle de la planète. Cependant, souvenons-nous de l'hypothèse de la nature artificielle de RaTG13, notamment à cause de son RBD incapable de se fixer sur les ACE2 des chauves-souris *Fer* à cheval intermédiaire, *Rhinolophus affinis*, censées être son hôte naturel (MOU *et al.* 2020). S'il est artificiel, les faibles taux de dinucléotides CpG qui sont observés uniquement chez ce virus et chez son plus proche parent, SARS-CoV-2, où ils sont encore plus bas, constitueraient les stigmates de leur pré-adaptation artificielle à l'espèce humaine, sans passer par un hôte intermédiaire, encore introuvable, et qui expliquerait l'absence de mutations importantes chez SARS-CoV-2 au début de l'épidémie (PIPLANI *et al.* 2020). Car, en dehors de son RBD optimal et de son site de clivage par la furine, SARS-CoV-2 présente les mêmes stigmates que son plus proche parent supposé naturel RaTG13, que sont ses faibles taux de CpG qui ne sont observés chez aucun autre Betacoronavirus « naturel ». Ils pourraient témoigner de pressions de sélection différentes de celles que rencontrent ces virus dans la nature (chauve-souris) et résulter d'un milieu stressant autre que celui de leurs hôtes naturels que sont les chauves-souris, tel celui de culture de cellules de primates (Vero) ou humaines (HeLa), à forte sélection artificielle, ou bien celui de cellules humaines ou de visons *in vivo*, comme cela est observé depuis le début de l'épidémie. Et si l'hypothèse d'une origine artificielle du SARS-CoV-2 se précise grâce aux huit éléments que nous venons d'apporter, quels événements auraient pu causer sa diffusion ? Accidentels ou intentionnels ?

L'accident serait regrettable, mais il serait important de savoir dans quelles circonstances il aurait pu se produire. Aurait-il eu lieu, comme l'avait proposé le professeur

MONTAGNIER en avril 2020, au cours de l'élaboration d'un vaccin qui aurait échappé à ses concepteurs ? Cette hypothèse accidentelle, comme le rappelle Brice PERRIER fort justement, ne peut être qualifiée de complot ou de conspiration, comme l'ont fait certains scientifiques et la majorité des médias qui s'opposaient à la recherche légitime de l'origine de ce virus en dehors du cadre officiel. Un autre accident aurait pu se produire lors de la collecte et l'isolement d'un virus de chauve-souris, comme celui de 2012, responsable de la mort de mineurs dans le sud de la Chine, ou bien lors de l'analyse d'un potentiel virus pathogène apparu dans les élevages de visons chinois en 2019, responsable de la perte de la moitié de la production.

Dans tous les cas, l'ensemble des publications des équipes de Zhengli SHI en Chine (WU *et al.* 2016, HU *et al.* 2017) et de Ralph BARIC aux États-Unis (BECKER *et al.* 2008, MENACHERY *et al.* 2016) montre clairement que ces deux équipes travaillaient sur des virus de type SARS-CoV isolés en laboratoire et améliorés par gain de fonction pour augmenter leur pathogénicité et mieux les enrayer. Ces équipes ont même travaillé ensemble à plusieurs reprises (MENACHERY *et al.* 2015), prétextant que leur collaboration aiderait à mieux anticiper l'apparition de nouvelles zoonoses et à fabriquer des vaccins pour s'en prémunir. Mais, justement, ces expériences constituent un danger réel, en cas d'accident, de provoquer une pandémie. À ce sujet, outre les problèmes de sécurité relevés en 2018 dans les laboratoires P2 ou P4 de Wuhan qui travaillaient sur les coronavirus de chauve-souris, il faut également signaler qu'en août 2019, des problèmes similaires liés à l'infection de matériel ont conduit à l'interruption des programmes de recherche au laboratoire de recherche médicale P4 de l'armée américaine sur les maladies infectieuses à Fort Detrick (USAMRIID) (SEGRETTO & DEIGIN 2020). Tout ceci nécessiterait un contrôle plus drastique des expériences réalisées dans les laboratoires qu'il nous semble malheureusement impossible d'instaurer au niveau mondial. À défaut, nous prenons la liberté de dévoiler les liens étroits existant entre certaines structures, telle l'ONG EcoHealth Alliance, et les laboratoires chinois développant des expériences de gains de fonction dans le but avoué de disséminer dans la nature des vaccins auto-réplicants qui nous prémuniraient de futures zoonoses, et ce sans que personne ne bronche...

8.4. Les mesures qui pourraient être prises

Si la pandémie du Covid-19 a durement frappé les plus fragiles, que ce soit les proches des morts, les malades ou ceux qui ont perdu leur emploi suite aux confinements ou au couvre-feu, elle a également révélé des vertus positives que chacune et chacun d'entre nous ont pu constater. Le dévouement du personnel soignant des hôpitaux, avec les risques que cela comportait et comporte toujours avec la pénurie, espérons momentanée de vaccins, le maintien de l'approvisionnement alimentaire du fait de la présence d'hommes et surtout de femmes qui en assuraient le fonctionnement, sans parler de l'entraide. C'est la plus belle facette de l'être humain, un animal empathique à l'extrême, prêt à tout pour sauver des vies.

Simultanément, l'arrêt brutal de l'activité humaine a constitué pour la nature un don du ciel. Le fait que tout s'arrête dans les villes du monde entier a donné l'occasion à certaines espèces de se réapproprier le territoire que nous occupons sans partage, et cela a fait du bien d'entendre à nouveau les oiseaux chanter. Nous avons aussi constaté que l'impact de l'être humain sur l'ensemble des territoires pendant le confinement, notamment dans les villes, a été moindre, ce qui a non seulement fait baisser le niveau de pollution de l'air et des rivières, et celui du réchauffement de l'air induit par nos activités, mais a également sauvé la vie de milliards d'insectes ; un effet bénéfique pour les plantes, car leur reproduction en a été favorisée, mais aussi pour les animaux qui ont trouvé davantage de nourriture. En ce sens, toute minimisation de notre impact sur l'environnement représente une mesure profitable à toute la planète. Espérons que la reprise économique tant attendue par des millions d'êtres humains, victimes collatérales des mesures sanitaires, n'effacent pas ces effets bénéfiques pour la nature, inespérés (Fig. 30).

Pour minimiser les chances qu'une telle pandémie se reproduise, des mesures devraient être prises en urgence, au-delà des recherches sur les tests et les traitements qui se sont intensifiées au cours de 2020 et qui ont abouti en moins d'un an à la mise sur le marché de plusieurs vaccins (SHANNON *et al.* 2020). Plusieurs sont d'ores et déjà possibles : limiter les risques naturels de zoonoses en appliquant les lois sur la protection des espèces sauvages menacées, qui interdisent définitivement le commerce de celles qui en sont à l'origine (HASSANIN 2020) ; régulation de la déforestation et du développement des activités agricoles et économiques à outrance pour ne plus favoriser l'émergence de virus à partir d'espèces qui n'avaient auparavant pas de contact avec l'humain (LEROY 2020). Enfin, le lien entre la santé des écosystèmes ou des élevages et la santé humaine étant clairement établi (GRANDCOLAS & JUSTINE 2020), il serait judicieux de réglementer les conditions d'élevage d'espèces hôtes intermédiaires de coronavirus, comme le vison (SALLARD *et al.* 2020).

De manière plus pragmatique, il faudra aussi que le gouvernement chinois explique la perte de 50 % de sa production de visons pour l'année 2019. Des prélèvements dans les bâtiments où les visons ont été élevés ainsi que sur le cheptel actuel devraient être menés, mais aussi sur les espèces de chauves-souris locales, tel que le grand Rhinolophe, *Rhinolophus ferrumequinum*, pour savoir si elles ont pu jouer un rôle de réservoir pour le SARS-CoV-2.

Plus près de nous, au vu de l'inorganisation au début de l'épidémie, la re-localisation des sites de production de matériels liés à la santé (masques, matériel médical, médicaments et vaccins) semble vitale, tout comme l'augmentation des capacités en lits de réanimation des hôpitaux et du personnel qui y travaille. Rappelons ce chiffre édifiant : entre la première vague qui a frappé l'Europe en février 2020 et la deuxième en octobre, le nombre de lits en réanimation en France est passée de 5 000 à 6 500, alors qu'en Allemagne, les capacités d'accueil ont été portées à 20 000



Fig. 30. Effet bénéfique du confinement pour la nature : *Ils sont confinés !* (© BeBB 2020).

lits, et celles de Wuhan à 100 000 lits en février 2020, avec 40 000 soignants venus des autres provinces en renfort (FANG 2020). Des mesures d'urgence ciblées sur le recrutement et la formation devraient être prises pour augmenter attractivité et rémunérations de ce type de postes.

En toile de fond, il nous paraît aussi nécessaire de prendre conscience de nos actes. Depuis des milliers d'années, l'être humain a étendu son emprise sur le territoire des espèces sauvages, réduisant leur espace vital à une peau de chagrin, voire à une cage, comme c'est le cas du vison, élevé en captivité dans des conditions déplorables. Alors que la nature est merveilleuse pour qui sait encore la regarder et s'émerveiller. Nous faisons partie d'elle, comme les deux faces d'un même processus qui se spécifient mutuellement, et si la nature peut être terrible, nous le sommes tout autant par nos actions qui ont pu engendrer ce virus, et par nos réactions parfois excessives et désordonnées face à cette épidémie. Nous avons vu que le hasard des mutations avait peut-être créé ce fléau, à partir de virus pourtant anodins, que l'action de l'être humain sur ces phénomènes naturels pouvait les amplifier de façon involontaire ou délibérée, que sa réaction, à l'instar de son système immunitaire, pouvait les aggraver.

Dans cette optique, il devient urgent d'organiser un moratoire sur les expériences de gain de fonction sur les pathogènes à potentiel pandémique, et notamment les virus, conservés ou (re)créés dans les laboratoires de haute sécurité, dans certains secteurs de la génétique et du médical. Plusieurs exemples de fabrication de virus mutants ont défrayé la chronique, comme celui du virus de la grippe aviaire H5N1, dont les travaux publiés dans la revue *Science* en 2011 par le virologue hollandais Ron FOUCHIER et son équipe (MORELLO 2013), ont

conduit à un moratoire et à l'arrêt de ce type de recherche en laboratoire en 2012. Un autre moratoire a été voté aux États-Unis entre 2014 et 2017. Ainsi, un groupe de 26 scientifiques de différentes disciplines et nationalités ont écrit une lettre ouverte le 4 mars 2021 à la suite de la parution du rapport de l'OMS après la visite en Chine en janvier 2021, dans laquelle ils décrivent leurs craintes que l'équipe conjointe du comité international et du gouvernement chinois *n'ait pas le mandat, l'indépendance ou les accès nécessaires pour mener une enquête complète et sans restriction sur toutes les hypothèses concernant les origines du SARS-CoV-2* (BUTLER *et al.* 2021a). Dans une deuxième lettre ouverte datée du 7 avril ces mêmes scientifiques soutiennent la déclaration datée du 30 mars 2021 du Directeur général de l'OMS, le Dr. Tedros Adhanom GHEBREYESUS selon laquelle *toutes les hypothèses au sujet des origines doivent être examinées, y compris la possibilité d'un accident lié à un laboratoire et que la Chine devrait être plus diligente pour partager données et échantillons biologiques* (BUTLER *et al.* 2021b). Dans cette lettre, plusieurs étapes sont détaillées, en particulier un appel à améliorer la surveillance réglementaire nationale et internationale des laboratoires effectuant des recherches virologiques à haut risque, en mettant l'accent sur *les recherches de gain de fonction préoccupantes* (GOFROC). Une commission internationale devrait pouvoir effectuer des contrôles dans n'importe quel pays, afin de vérifier que les recherches sur les vaccins ou sur l'émergence de nouveaux virus ne puissent mener à une épidémie de type SARS-CoV-2 ou aboutir de façon détournée ou à l'occasion d'un changement de régime, à la création d'armes biologiques. Une troisième lettre ouverte datée du 30 avril soulève un certain nombre de points qui devraient être examinés en détails concernant le début réel de l'épidémie, l'effacement des bases de données en ligne du WIV, les données sur les virus apparentés à SARS-CoV-2 découverts en 2013, ainsi que sur d'autres dissimulations et conflits d'intérêts avérés (BUTLER *et al.* 2021c). La réponse à ces points est indispensable pour arriver à faire la lumière sur la pandémie actuelle et tenter d'en éviter une autre, peut-être plus redoutable.

Le but de ces trois lettres demandant que la lumière soit faite sur l'origine du Sars-CoV-2 a été atteint : le 14 mai 2021 dix-huit scientifiques renommés, pour la plupart virologues américains, dont Ralph BARIC le spécialiste des gains de fonctions, ont écrit une lettre ouverte publiée par la revue *Science* pour que l'OMS ne se contente pas d'étudier la piste de la zoonose, privilégiée jusque-là, mais élargisse sa recherche sur l'origine du virus à une fuite accidentelle de laboratoire (BLOOM *et al.* 2021). Cette demande vient ainsi renforcer le travail du groupe des vingt-six (aussi appelé groupe de Paris ou « outsiders » par ses détracteurs) dont une partie de ses membres provient du groupe DRASTIC (*Decentralised Radical Autonomous Search Team Investigating COVID-19*) qui réunit des chercheurs internationaux indépendants animés par le désir de mieux connaître les caractéristiques de ce virus hors-norme et son origine, connaissances indispensables pour se prémunir d'une nouvelle pandémie ou tenter de la maîtriser plus rapidement et efficacement.

8.5. Prédications sur l'épidémie

Selon Arnaud FONTANET de l'Institut Pasteur, l'augmentation de la chaleur et de l'humidité aurait pu participer au déclin du virus pendant l'été 2020, ce qui avait été le cas pour le SRAS de 2003. En effet, cette première épidémie, démarrée en novembre 2002 en Chine, s'est répandue essentiellement dans ce pays grâce aux mesures drastiques de contrôle des populations, avec la détection des cas contact et l'isolement des individus infectés. Elles ont permis d'endiguer l'épidémie, dont le dernier cas a été recensé à Taiwan en juillet 2003. De même, les 4 autres coronavirus bénins causant essentiellement des rhumes (229 E, HKU1, NL63 et OC43) sont bien des virus saisonniers, avec un pic d'émergence en janvier et février ces 8 dernières années (MONTI *et al.* 2020). En revanche, le MERS qui est apparu en 2012 dans les pays du Golfe, où la chaleur est omniprésente, ne semble pas avoir de saisonnalité. L'épidémie liée à l'absence d'immunité des populations a été surtout hospitalière du fait de la contamination via les climatiseurs. Une seconde épidémie de MERS a d'ailleurs eu lieu en Corée en plein été en 2015 mais n'a touché que quelques personnes.

Comparons ces épidémies dues à des coronavirus avec celle de grippe : l'épidémie de grippe espagnole de 1918 s'est déroulée en trois vagues, une pendant l'été, très peu meurtrière ; une seconde à l'automne, la plus terrible, suivie d'une troisième en hiver plus meurtrière que la première mais moins que la seconde. Pour l'épidémie de grippe aviaire H1N1 en 2009, deux vagues ont été observées aux États-Unis, une première au printemps et une seconde en hiver, alors que le Royaume-Uni était frappé par trois vagues, en été, à l'automne et l'hiver suivant.

Dans le cas du SARS-CoV-2, il semble que la saisonnalité joue un rôle, notamment dans l'hémisphère nord, au vu de la baisse de cas et d'hospitalisations au cours de l'été 2020. L'épidémie qui a débuté en Chine à l'automne s'est développée en Europe au cours de l'hiver avant d'atteindre le continent américain plus tardivement. En Europe, si les mesures de distanciation avaient été respectées, l'épidémie aurait dû s'arrêter d'elle-même durant l'été, ce qui n'a pas été le cas. En revanche dans les pays où elle est apparue plus tardivement, comme au Brésil, la chaleur et l'humidité ont joué un rôle moins prépondérant, ne freinant pas l'épidémie qui a au contraire pris de l'ampleur notamment chez les indiens et les plus pauvres. Cependant, une chose est certaine, plus la température augmente, et moins ce virus survit longtemps en dehors de son hôte (CHIN *et al.* 2020). D'autre part, bien que cela n'ait pas été prouvé, des chercheurs évoquent la possibilité d'une « immunité croisée », qui permettrait à une partie de la population d'être protégée contre le virus car elle aurait déjà été en contact avec les autres coronavirus bénins responsables de rhumes, conservant des anticorps efficaces contre le SARS-CoV-2. L'immunité collective serait alors d'autant plus facile à atteindre. Mais elle nécessite un nombre important de personnes contaminées durant la première vague, nombre qui n'a pas été atteint du fait de la mise en place du port du masque et des distances sanitaires. Atteindre l'immunité collective constitue maintenant l'objectif principal pour arrêter

cette épidémie. Cette immunité semblait avoir été atteinte par New Delhi qui, fin janvier 2021, était la seule grande ville à voir son nombre de cas baisser de façon constante depuis que plus d'un habitant sur deux (55 %) a été infecté (FARCIS 2021). Cependant, la nouvelle flambée de contaminations en Inde en avril 2021 avec l'expansion du nouveau variant B.1.617 montre bien que cette immunité collective est loin d'être effective. Les épidémiologistes s'accordent pour dire qu'une immunité collective serait atteinte quand 70 à 80 % d'une population donnée seraient contaminés ou protégés par un vaccin. Pour d'autres maladies, ce seuil est plus élevé avec 80 % pour la polio et 95 % pour la rougeole (DECROLY com. pers.).

Conclusions

Malgré tout ce que nous avons écrit, il est important de rappeler qu'une majeure partie de la communauté scientifique ne reconnaît toujours pas les virus comme faisant partie du vivant, du fait qu'ils ne sont pas autonomes pour se reproduire. Pourtant, nous avons vu que leur capacité à s'adapter à leur hôte dépendait autant du hasard que de leur génome ou de celui de leur hôte, abritant parfois d'autres virus. L'ensemble formant un tout, que nous pourrions appeler vivant, et qui se caractériserait par la possession d'un patrimoine génétique commun : l'ADN ou l'ARN. C'est le choix qui a été fait au Muséum d'Histoire naturelle de Toulouse en présentant ces deux conceptions du vivant dans son exposition permanente. Et si les virus sont vivants, cela pose bien évidemment un problème majeur que de pouvoir contribuer à l'émergence d'êtres vivants « augmentés » dans leur capacité à parasiter d'autres êtres vivants, en l'occurrence notre propre espèce !

Mais les virus n'amènent pas que la mort ou la peur, comme l'ont martelé les médias depuis 2020. Ils « donnent » aussi leurs gènes à leurs hôtes : l'ensemble de notre ADN en serait constitué à plus de 10 % (CAMPAN & SCAPINI 2002). Ainsi depuis l'apparition de la vie, les virus ont joué un rôle majeur dans l'évolution des espèces, et pour preuve, c'est à l'un d'entre eux que nous devons le fait de ne plus pondre des œufs, puisque nous avons intégré une séquence virale qui a permis la fabrication d'un placenta, il y a 150 millions d'années (MILS 2013, MORELLO 2019).

Alors qui sait ce que ce nouveau virus et ces nouveaux vaccins à ARN messager nous légueront, et ce que nous ferons de ce monde, car outre l'origine mystérieuse du SARS-CoV-2, ce qui se passe actuellement en France et dans le reste du monde interroge, comme l'a si bien dit la philosophe des sciences Bernadette Bensaude-Vincent au centre INRAE Occitanie de Toulouse le 23 avril 2020 : *S'agit-il d'une nouvelle alliance entre la science et la République, alors que ces dernières années la situation de la recherche scientifique n'était guère flamboyante, puisqu'il y a eu des décennies de désengagement de l'État, qui a autonomisé les universités, donné de plus en plus de place à la recherche privée, ..., or voici que d'un seul coup, mi-mars, plein feu sur la médecine et la science, et toute la science est dans l'horizon d'attente de tests, de vaccins, et donc, on attend de nouveau des promesses de la science, on attend de nouveau des miracles de la science. Serait-on en*

train de redécouvrir l'utilité de la recherche scientifique ? Ou s'agit-il d'une instrumentalisation de la science par le pouvoir pour légitimer des mesures oh combien impopulaires ?

REMERCIEMENTS

À Mickael COHEN pour la majeure partie de la documentation scientifique de cet article qu'il a transmise aux auteurs de façon régulière, à Pierre DELEPORTE, chercheur retraité du CNRS (Université de Rennes 1, *EthoS*), à John WENZEL du Carnegie Museum of Natural History de Pittsburgh, à Brice PERRIER, journaliste auteur de *SARS-CoV-2, aux origines du mal*, et à Étienne DECROLY, virologue au CNRS d'Aix/Marseille pour leur relecture bienveillante, mais qui n'implique pas forcément leur adhésion aux thèses développées dans ce texte, qui n'engage que les auteurs, et en aucun cas les administrations publiques auxquelles ils sont rattachés (Muséum d'histoire naturelle de Toulouse, Toulouse Métropole ou CNRS).

RÉFÉRENCES

- ANDERSEN, K.G., A. RAMBAUT, W.A. LIPKIN, E.C. HOLMES & R.F. GARRY. 2020. – The proximal origin of SARS-CoV-2, *Nature medicine*, 26: 450-452.
- APOLONE, A., E. MONTOMOLI, A. MANENTI, M. BOERI, F. SABIA, I. HYSENI, L. MAZZINI, D. MARTINUZZI, L. CANTONE, G. MILANESE, S. SESTINI, P. SUATONI, A. MARCHIANÒ, V. BOLLATI, G. SOZZI & U. PASTORINO. 2020. – Unexpected detection of SARS-CoV-2 antibodies in the pre-pandemic period in Italy. *Tumori Journal*, 11 novembre 2020 : 1-6.
- BECKER, M.M., R. L. GRAHAM, E. F. DONALDSON, B. ROCKX, A. C. SIMS, T. SHEAHAN, R. J. PICKELS, D. CORTI, ROBERT E. JOHNSTON, R. BARIC & M. R. DENISON. 2008. – Synthetic recombinant bat SARS-like coronavirus is infectious in cultured cells and in mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105 : 19944-19949.
- BIAN, H., Z.H. ZHENG, D. WEI, Z. ZHANG, W-Z. KANG, C-Q. HAO, K. DONG, W. KANG, J-L. XIA, J-L. MIAO, R-H. XIE, B. WANG, X-X. SUN, X-M. YANG, P. LIN, J-J. GENG, K. WANG, H-Y. CUI, K. ZHANG, X-C. CHEN, H. TANG, H. DU, N. YAO, S-S. LIU, L-N. LIU, Z. ZHANG, Z-W. GAO, G. NAN, Q-Y. WANG, J-Q. LIAN, Z-N CHEN, P. 2020. – Meplazumab treats COVID-19 pneumonia: an open-labelled, concurrent controlled add-on clinical trial, *medRxiv*, <https://doi.org/10.1101/2020.03.21.20040691>
- BLOOM, J. D., Y. A. CHAN, R. S. BARIC, P. J. BJORKMAN, S. COBEY, B. E. DEVERMAN, D. N. FISMAN, R. GUPTA, A. IWASAKI, M. LIPSITCH, R. MEDZHITOV, R. A. NEHER, R. NIELSEN, N. PATTERSON, T. STEARNS, E. VAN NIMWEGEN, M. WOROBEY & D. A. RELMAN. 2021. Investigate the origin of COVID19. *Science*, 372 (6543) : 694. 14 mai 2021. – DOI: 10.1126/science.abj0016
- BONI, M., P. LEMEY, X. JIANG, T.T.Y. LAM, B. PERRY, T. CASTOE, A. RAMBAUT & D. L. ROBERTSON. 2020. – Evolutionary origins of the SARS-CoV-2 sarbecovirus lineage responsible for the COVID-19 pandemic. *Nature Microbiology*, 5 : 1408-1417.
- BONNIN, A. 2018. – *Caractérisation de la protéine S du coronavirus humain 229E*. Thèse de doctorat. École doctorale Biologie-Santé (Lille).
- BRASSARD, C. 2020. – Et si mon animal était contaminé ? Le point sur les chats, les chiens et les furets. *The Conversation*, 7 avril 2020.
- BUTLER, C. D., B. CANARD, H. CAP, Y. A. CHAN, J-M. CLAVERIE, F. COLOMBO, V. COURTIER, F. A. DE RIBERA, E. DECROLY, R. DE

- MAISTRE, G. DEMANEUF, R. H. EBRIGHT, A. GOFFINET, F. GRANER, J. HALLOY, M. LEITENBERG, F. LENTZOS, R. MCFARLANE, J. METZL, D. MORELLO, N. PETROVSKY, S. QUAY, M. C. RAHALKAR, R. SEGRETO, G. THEISSEN & J. VAN HELDEN. 2021a. – *Open Letter #1: Reaction to the China-WHO joint press conference on the 9th Feb 2021. Call for a Full and Unrestricted International Forensic Investigation into the Origins of COVID-19*. March 4 2021. DOI:10.13140/RG.2.2.26695.83368
- BUTLER, C. D., H. CAP, J.-M. CLAVERIE, F. COLOMBO, F. A. DE RIBERA, R. DE MAISTRE, G. DEMANEUF, R. H. EBRIGHT, A. GOFFINET, F. GRANER, J. HALLOY, M. ITOH, H. KAKAYA, R. M. LEITENBERG, F. LENTZOS, J. METZL, D. MORELLO, N. PETROVSKY, S. QUAY, M. C. RAHALKAR, R. SEGRETO, G. THEISSEN, J. VAN HELDEN & R. WIESENDANGER. 2021b. – *Open Letter #2: Reaction to the China-WHO joint study team report. Call for a Full Investigation into the Origins of COVID-19*. April 7, 2021. DOI:10.13140/RG.2.2.25018.11206
- BUTLER, C. D., H. CAP, J.-M. CLAVERIE, F. COLOMBO, V. COURTIER, E. DECROLY, R. DE MAISTRE, F. A. DE RIBERA, G. DEMANEUF, R. H. EBRIGHT, A. GOFFINET, F. GRANER, J. HALLOY, H. KAKAYA, R. M. LEITENBERG, F. LENTZOS, R. MCFARLANE, J. METZL, D. MORELLO, N. PETROVSKY, S. QUAY, M. C. RAHALKAR, R. SEGRETO, G. THEISSEN, J. VAN HELDEN & R. WIESENDANGER. 2021c. *Open Letter #3 to the World Health Organisation and the Members of its Executive Board ahead of the World Health Assembly (May 2021). Open Letter to the World Health Organization and the Members of its Executive Board*. April 30, 2021. – DOI:10.13140/RG.2.2.18097.51041
- CALISHER, C., D. CARROLL, R. COLWELL, R. B. CORLEY, P. DASZAK, C. DROSTEN, L. ENJUANES, J. FARRAR, H. FIELD, J. GOLDING, A. GORBALENYA, B. HAAGMANS, J. M. HUGHES, W. B. KARESH, G. T. KEUSCH, S. K. LAM, J. LUBROTH, J. S. MACKENZIE, L. MADOFF, J. MAZET, P. PALESE, S. PERLMAN, L. POON, B. ROIZMAN, L. SAIF, K. SUBBARAO & M. TURNER. 2020. – Statement in support of the scientists, public health professionals, and medical professionals of China combatting COVID-19. *The Lancet*, 395 : 42-43.
- CAMPAN, R. & F. SCAPINI. 2002. – *Éthologie : approche systémique du comportement*. De Boeck Université, 737pp.
- CAP, H. 2015. – Behavior and Evolution: Crossed Glances. In : T. Heams, P. Huneman, G. Lecointre & M. Silberstein (Eds). *Handbook of evolutionary thinking in the sciences*. Springer, Dordrecht & New York, pp 471-497.
- CAP, H., P. DELEPORTE, J. JOACHIM & D. REBY. 2008. – Male vocal behavior and phylogeny in deer. *Cladistics*, 24 (6) : 917-931.
- CAP, H., P. DELEPORTE, J. JOACHIM, S. AULAGNIER, V. NICOLAS, L. LEGAL & D. REBY. 2010. – Comportements vocaux et phylogénie des Cervidés. *Biosystema*, 27 : 27-44.
- CAP, H. & D. MORELLO – Coronavirus : la nature contre-attaque ? *Rubrique Parlons sciences du muséum de Toulouse*, juillet 2020.
- CARRAT, F., J. FIGONI, J. HENNY, J. C. DESENCLLOS, S. KAB, X. DE LAMBALLERIE & M. ZINS. 2021. – Evidence of early circulation of SARS-CoV-2 in France: findings from the population-based “CONSTANCES” cohort. *European Journal of Epidemiology*, 6 février 2021, <https://doi.org/10.1007/s10654-020-00716-2>.
- CHAN, J. F. W., K. H. KOK, Z. ZHU, H. CHU, K. K. W. TO, S. YUAN & K. Y. YUEN. 2020a. – Genomic characterization of the 2019 novel humanpathogenic coronavirus isolated from a patient with atypical pneumonia after visiting Wuhan. *Emerging Microbes & Infections*, 9:1, 221-236.
- CHAN, J. F. W., S. YUAN, K. H. KOK, K. K. W. TO, H. CHU, J. YANG, F. XING, J. LIU, C. C. Y. YIP, R. W. S. POON, H. W. TSOI, S. K. F. LO, K. H. CHAN, V. K. M. POON, W. M. CHAN, J. D. IP, J. P. CAI, V. C. C. CHENG, H. CHEN, C. K. M. HUI, K. Y. YUEN. 2020b. – A familial cluster of pneumonia associated with the novel 2019 coronavirus indicating person-to-person transmission : a study of a familial cluster. *The Lancet*, 395 : 514-523.
- CHENG, Z. J. & J. SHAN. 2020. 2019. – Novel coronavirus: where we are and what we know. *Infection*, 48 : 155-163.
- CHIN, A., J. T. S. CHU, M. R. A. PERERA, K. P. Y. HUI, H. L. YEN, M. C. W. CHAN, M. PEIRIS & L. L. N. POON. 2020. – Stability of SARS-CoV-2 in different environmental conditions. *The Lancet Microbe*, 1 (1) : [https://doi.org/10.1016/S2666-5247\(20\)30003-3](https://doi.org/10.1016/S2666-5247(20)30003-3)
- COHEN, J. 2021. – Monoclonal antibodies can prevent COVID-19 but successful vaccines complicate their future, *Science*, 22 janvier 2021, doi:10.1126/science.abg7103
- COUTARD, B., C. VALLE, X. DE LAMBALLERIE B. CANARD, N. G. SAYDA & E. DECROLY. 2020. – The spike glycoprotein of the new coronavirus 2019-nCoV contains a furin-like cleavage site absent in CoV of the same clade, *Antiviral Research*, 176 : 104742.
- CYRANOSKI, D. 2020. – Profile of a killer virus. *Nature*, 581 : 22-26.
- DAN, J. M., J. MATEUS, Y. KATO, K. M. HASTIE, E. D. YU, C. E. FALITI, A. GRIFONI, S. I. RAMIREZ, S. HAUPT, A. FRAZIER, C. NAKAO, V. RAYAPROLU, S. A. RAWLINGS, B. PETERS, F. KRAMMER, V. SIMON, E. O. SAPHIRE, D. M. SMITH, D. WEISKOPF, A. SETTE & S. CROTTY. 2021. – Immunological memory to SARS-CoV-2 assessed for up to 8 months after infection. *Science*, 371 (6529) : eabf4063.
- DEQUIN, P.-F., N. HEMING, F. MEZIANI, G. PLANTEFEVE, G. VOIRIOT, J. BADIE, B. FRANÇOIS, C. AUBRON, J.-D. RICARD, S. EHLMANN, Y. JOUAN, A. GUILLON, M. LECLERC, C. COFFRE, H. BOURGOIN, C. LENGELLE, C. CAILLE-FENEROL, E. TAVERNIER, S. ZOHAR, B. GIRAudeau, D. ANNANE & A. LE GOUGE. 2020. – Effect of Hydrocortisone on 21-Day Mortality or Respiratory Support Among Critically Ill Patients With COVID-19, A Randomized Clinical Trial. *Journal of the American Medical Association*, 324(13):1298-1306.
- DESLANDES, A., V. BERTI, Y. TANDJAOUI-LAMBOTTE, C. ALLOUI, E. CARBONELLE, J. R. ZAHAR, S. BRICHLER, Y. COHEN. 2020. – SARS-CoV-2 was already spreading in France in late December 2019. *International Journal of Antimicrobial Agents* 55(6): 106006.
- DIAS, B. G. & K. J. RESSLER. 2014. – Parental olfactory experience influences behavior and neural structure in subsequent generations. *Nature Neuroscience*, 17 : 89-96.
- DOS SANTOS, G. & C. TOURBE. 2020. – Les origines du coronavirus : la tentation du virus chimère, *Le Point*, 23 décembre 2020.
- FAN, Y., K. ZHAO, Z.-L. SHI & P. ZHOU. 2019. – Bats coronaviruses in China, *Viruses*, 11(3) : 210.
- FANG, F. 2020. – *Wuhan, ville close*. Stock. 390p.
- FARCIS, S. 2021. – En Inde, un lent retour à une vie normale et l'espoir d'une immunité collective. *Libération*, 1^{er} février 2021.
- FAURE, Y. 2020. – Les élevages de visons ont un rôle dans la pandémie, *Journal Reporterre*, 10 novembre 2020.
- FAURE, Y. 2021. – Origine du Sars-Cov2 : Vers une enquête à «rebrousse-poil» de l'OMS en Chine ? *Les crises*, 7 janvier 2021.
- FEARS, A. C., W. B. KLIMSTRA, P. DUPREX, A. HARTMAN, S. C. WEAVER, K. S. PLANTE, D. MIRCHANDANI, J. A. PLANTE, P. V. AGUILAR, D. FERNÁNDEZ, A. NALCA, A. TOTURA, D. DYER, B. KEARNEY, M. LACKEMEYER, J. K. BOHANNON, R. JOHNSON, R. F. GARRY, D. S. REED & C. J. ROY. 2020. – Persistence of Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 in Aerosol Suspensions. *Emerging Infectious Diseases*, 26 (9) : 2168-2171.
- FEDER, A., NESTLER, E. & D. P. CHARNEY. 2009. – Psychobiology and molecular genetics of resilience. *Nature Reviews Neuroscience*, 10 : 446-457.

- FOUCARD, S. & C. HECKETSWEILER C. 2020. – Les origines toujours énigmatique du SARS-CoV-2. *Le Monde*, 23 décembre 2020.
- FREULING, C. M., A. BREITHAUPT, T. MÜLLER, C. M. FREULING, A. BREITHAUPT, T. MÜLLER, J. SEHL, A. BALKEMA-BUSCHMANN, M. RISSMANN, A. KLEIN, C. WYLEZICH, D. HÖPER, K. WERNIKE, A. AEBISCHER, D. HOFFMANN, V. FRIEDRICH, A. DORHOI, M. H. GROSCUP, M. BEER, T. C. METTENLEITER. 2020. – Susceptibility of Raccoon Dogs for Experimental SARS-CoV-2 Infection. *Emerging Infectious Diseases*, 26 (12) : 2982-2985.
- GARBER, K. 2019. – Epigenetics comes to RNA. *Science*, 365 (6448) : 16-17.
- GE, X.-Y., J.-L. LI, Y.-L. YANG, A.-A. CHMURA, G. ZHU, J.-H. EPSTEIN, J.-K. MAZET, B. HU, W. ZHANG, C. PENG, Y.-J. ZHANG, C.-M. LUO, B. TAN, N. WANG, Y. ZHU, G. CRAMERI, S.-Y. ZHANG, L.-F. WANG, P. DASZAK & Z.-L. SHI. 2013. – Isolation and characterization of a bat SARSlike coronavirus that uses the ACE2 receptor. *Nature*, 503 : 535-538.
- GHEBLAWI, M., K. WANG, A. VIVEIROS, Q. NGUYEN, J.-C. ZHONG, A. J. TURNER, M. K. RAIZADA, M. B. GRANT & G. Y. OUDIT. 2020. – Angiotensin-Converting Enzyme 2: SARS-CoV-2 Receptor and Regulator of the Renin-Angiotensin System. *Circulation Research*, 126 : 1456-1474.
- GISSIS, S.B. & E. JABLONKA. 2011. – Introduction: The exclusion of Soft («Lamarckian») Inheritance from the modern synthesis. In: Gissis S.B. & Jablonka E. (eds) *Transformation of Lamarckism: From Subtle fluids to Molecular Biology*. The MIT Press, Cambridge, Massachusetts, London, England : 103-108.
- GRANDCOLAS, P. & D.L. JUSTINE. 2020. – Covid-19 ou la pandémie d'une biodiversité maltraitée. *The Conversation*, 25 mars 2020.
- GU, H., D.K.W. CHU, PEIRIS M. & L.L.M. POON. 2020. – Multivariate analyses of codon usage of SARS-CoV-2 and other betacoronaviruses. *Virus Evolution* 6 (1) : 1-10.
- GUAN, Y., ZHENG B.J., HE Y.O., LIU X.L., ZHUANG Z.X., CHEUNG C.L., LUO S.W., LI P.H., ZHANG L.J., GUAN Y.J. *et al.* 2003. – Isolation and Characterization of Viruses Related to the SARS Coronavirus From Animals in Southern China. *Science* 302, 5643, 276-278.
- GUIBERT, N., H. THIBAUT & C. GUILLOU. 2020. – Ce que l'on sait des Jeux mondiaux militaires de Wuhan, après lesquels plusieurs athlètes disent être tombés malades. *Le Monde*, 12 mai 2020.
- GUO, Q., M. LI, C. WANG, P. WANG, Z. FANG, J. TAN, S. WU, Y. XIAO & H. ZHU. 2020. – Host and infectivity prediction of Wuhan 2019 novel coronavirus using deep learning algorithm. *BioRxiv*. <https://doi.org/10.1101/2020.01.21.914044>
- HASSANIN, A. 2020. – Cov-19 : Origine naturelle ou anthropique ? *The Conversation*. 15 avril 2020.
- HASSANIN, A. 2021. – Il y a 10 ans, un virus proche du SARS-CoV-2 circulait déjà au Cambodge. *The Conversation*. 1^{er} février 2021.
- HAYASHI, T. K. ABIKO, M. MANDAI, N. YAEGASHI, I. KONISHI. 2020. – Highly conserved binding region of ACE2 as a receptor for SARS-CoV-2 between humans and mammals. *Veterinary Quarterly*, 40(1) : 243-249.
- HECKETSWEILER, C. 2020. – Coronavirus : le SARS-CoV-2 est-il sorti d'un laboratoire ? *Le Monde*, 17 avril 2020.
- HEIJMANS, B. T., E. W. TOBI, A. D. STEIN, H. PUTTER, G. J. BLAUW, E. S. SUSSE, P. E. SLAGBOOM & L. H. LUMEY. 2008. – Persistent epigenetic differences associated with prenatal exposure to famine in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105 (44) : 17046-17049.
- HERREL, H., K. HUYGHE, B. VANHOYDONCK, T. BACKELJAU, K. BREUGELMANS, I. GRBAC, R. VAN DAMME & D.J. IRSCHICK. 2008. – Rapid large-scale evolutionary divergence in morphology and performance associated with exploitation of a different dietary resource. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105 : 4792-4795.
- HOFFMANN, M., H. KLEINE-WEBER, S. SCHROEDER & N. KRÜGER. 2020. – SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. *Cell*, 181 (2): 271-280.
- HU, B., L. ZENG, X. YANG, X. GE, W. ZHANG, B. LI, J. XIE, X. SHEN, Y. ZHANG, N. WANG, D. LUO, X. ZHENG, M. WANG, P. DASZAK, L. WANG, J. CUI & Z. SHI. 2017. – Discovery of a rich gene pool of bat SARS-related coronaviruses provides new insights into the origin of SARS coronavirus. *PLoS Pathogens*, 13(11): e1006698. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1006698>
- HU, B., H. GUO, P. ZHOU & Z. SHI. 2020. – Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19. *Nature Reviews Microbiology*. <https://doi.org/10.1038/s41579-020-00459-7>
- HU, D., C. ZHU, L. AI, T. HE, Y. WANG, F. YE, L. YANG, C. DING, X. ZHU, R. LV, J. ZHU, B. HASSAN, Y. FENG, W. TAN & C. WANG. 2018. – Genomic characterization and infectivity of a novel SARS-like coronavirus in Chinese bats. *Emerging Microbes Infections*, 7: 154.
- HUANG, C., Y. WANG & X. LI. 2020. – Clinical features of patients infected with novel coronavirus in Wuhan, China. *The Lancet*, 395: 497-506.
- ISENI, F., & J.-N. TOURNIER. 2020. – Une course contre la montre : Création du SARS-CoV-2 en laboratoire, un mois après son émergence ! *Medecines Sciences*, 36 : 797-801.
- JABLONKA, E. & M.J. LAMB. 1998. – Epigenetic inheritance in evolution. *Journal of Evolutionary Biology*, 11: 159-183.
- JANIES, D., F. HABIB, B. ALEXANDROV, A. HILL & D. POL. 2008. – Evolution of genomes, host shifts and the geographic spread of SARS-CoV and related coronaviruses. *Cladistics*, 24 : 111-130.
- KAINA, B. 2021. – On the Origin of SARS-CoV-2: Did Cell Culture Experiments Lead to Increased Virulence of the Progenitor Virus for Humans? *In Vivo*, 35, doi:10.21873/invivo.11
- KEMP, S.A., D.A. COLLIER, R. DATIR, S. GAYED, A. JAHUN, M. HOSMILLO, I. FERREIRA, C. REES-SPEAR, P. MICOCHOVA, I. U. LUMB, D. ROBERTS, A. CHANDRA, N. TEMPERTON, K. SHARROCKS, E. BLANE, J.A.G. BRIGGS, M.J. VAN GILS, K.G.C. SMITH, J.R. BRADLEY, C. SMITH, R.A. GOLDSTEIN, I.G. GOODFELLOW, A. SMIELEWSKA, J.P. SKITTRALL, T. GOULIOURIS, E. GKRIANIA-KLOTSAS, C.J.R. ILLINGWORTH, L. MCCOY & R.K. GUPTA. 2020. – Neutralising antibodies drive Spike mediated SARS-CoV-2 evasion. *MedRxiv*, doi: <https://doi.org/10.1101/2020.12.05.20241927>.
- KISSLER, S.M., C. TEDIJANTO, E. GOLDSTEIN, Y.H. GRAD & M. LIPSITCH. 2020. – Projecting the transmission dynamics of SARS-CoV-2 through the postpandemic period. *Science*, 368 : 860-868.
- LEROY, E. 2020. – Les chauves-souris, source inépuisable de virus dangereux pour les humains ? *The Conversation*, 30 Mars 2020.
- LEUNG, K., Y. PEI, G.M. LEUNG, T. LAM & J. WU. 2020. – Empirical Transmission Advantage Of The D614G Mutant Strain Of SARS-Cov-2. *medRxiv* 2020.09.22.20199810
- LI, W., Z. SHI, M. YU, W. REN, C. SMITH, J.H. EPSTEIN, H. WANG, M. CRAMERI, Z. HU, H. ZHANG, J. ZHANG, J. MCEACHERN, H. FIELD, P. DASZAK, B.T. EATON, S. ZHANG & L.F. WANG. 2005. – Bats Are Natural Reservoirs of SARS-Like Coronaviruses. *Science*, 310 (5748): 676- 679.
- MACHADO, D. J., R. SCOTT, S. GUIRALES & D.A. JANIES. 2021. – Fundamental evolution of all Orthocoronavirinae including three

- deadly lineages descendent from Chiroptera-hosted coronaviruses: SARS-CoV, MERS-CoV and SARS-CoV-2. *Cladistics* (2021): 1-28.
- MARKEL, A. L. & L. N. TRUT. 2011. – Behavior, Stress, and Evolution in Light of Novosibirsk Selection Experiment. In: Gissis S.B. & Jablonka E. (eds) *Transformation of Lamarckism: From Subtle fluids to Molecular Biology*. The MIT Press, Cambridge, Massachusetts, London, England: 171-180.
- MATYACEK, R., & A. KOVARIK. 2020. – Mutation Patterns of Human SARS-CoV-2 and Bat RaTG13 Coronavirus Genomes Are Strongly Biased Towards C>U Transitions, Indicating Rapid Evolution in Their Hosts. *Genes*, 11, 761-774.
- MEHRA, M.R., S. S. DESAI, F. RUSCHITZKA & A.N. PATEL. 2020. – Hydroxychloroquine or chloroquine with or without a macrolide for treatment of COVID19: a multinational registry analysis. *The Lancet*, 22 mai 2020. Retracted.
- MENACHERY, V. D., B. L. YOUNT JR, K. DEBBINK, S. AGNIHOTHRAM, L. E. GRALINSKI, J. A. PLANTE, R. L. GRAHAM, T. SCOBAY, X-Y GE, E. F. DONALDSON, S. H. RANDELL, A. LANZAVECCHIA, W. A. MARASCO, Z. SHI & R. BARIC. 2015. – A SARS-like cluster of circulating bat coronaviruses shows potential for human emergence. *Nature medicine*, 21: 1508-1513.
- MENACHERY, V.D., B.L. YOUNT, A. C. SIMS, K. DEBBINK, S. S. AGNIHOTHRAM, GRALINSKI L.E., R. L. GRAHAM, T. SCOBAY, J. A. PLANTE, S. R. ROYAL, J. SWANSTROM, T. P. SHEAHAN, R. J. PICKLES, D. CORTI, S. H. RANDELL, A. LANZAVECCHIA, W. A. MARASCO & R. S. BARIC. 2016. – SARS-like WIV1-CoV poised for human emergence. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 113: 3048-3053.
- MILLET, K. J. & G. R. WHITTAKER. 2015. – Host Cell Proteases: Critical Determinants of Coronavirus Tropism and Pathogenesis, *Virus Research*, 202 : 120-134.
- MILS, V. 2013. – De l'ADN viral piégé dans notre génome. *Rubrique Parlons sciences du muséum de Toulouse*, avril 2013.
- MONTO, A.S., P. M. DEJONGE, A. P. CALLEAR, L. A. BAZZI, S. B. CAPRIOLA, R. E. MALOSH, E. T. MARTIN & J. G. PETRIE. 2020. – Coronavirus Occurrence and Transmission Over 8 Years in the HIVE Cohort of Households in Michigan. *The Journal of Infectious Diseases*, 222: 9-16.
- MORELLO, D. 2013. – H5N1 : les labos peuvent-ils faire des expériences ? *Rubrique Parlons sciences du muséum de Toulouse*, janvier 2013.
- MORELLO, D. 2015. – 1 an après le début de l'épidémie Ebola. *Rubrique Parlons sciences du muséum de Toulouse*, janvier 2015.
- MORELLO, D. 2016. – CRISPR-Cas9, une technique révolutionnaire pour modifier le génome. *Rubrique Parlons sciences du muséum de Toulouse*, février 2016.
- MORELLO, D. 2019. – De la coquille au placenta, un coup de pouce viral de génie. *Rubrique Parlons sciences du muséum de Toulouse*, avril 2019.
- MORELLO, D. 2020. – Un coronavirus ou plutôt des coronavirus qui inquiètent. *Rubrique Parlons sciences du muséum de Toulouse*, janvier 2020.
- MORELLO, D. & H. CAP. 2020. – Coronavirus : la guerre des chiffres. *Rubrique Parlons sciences du muséum de Toulouse*, juin 2020.
- MORIN, H. 2020. – Traitements du Covid-19 : résultats négatifs pour l'essai Solidarity, confirmant l'inefficacité du Remdesivir et de l'hydroxychloroquine. *Le Monde*, 16 octobre 2020.
- MOU, H., B. D. QUINLAN, H. PENG, Y. GUO, S. PENG, L. ZHANG, M.E. DAVIES-GARDNER, M.R. GARDNER, G. CRYNEN, Z. X. VOO, C.C. BAILEY, M.D. ALPERT, C. RADER, H. COHE L. & M. FARZAN. 2020. – Mutations from bat ACE2 orthologs markedly enhance ACE2-Fc neutralization of SARS-CoV-2. *BioRxiv*. <https://doi.org/10.1101/2020.06.29.178459>.
- OUDE MUNNINK, B.B., R. S. SIKKEMA, D. F. NIEUWENHUISE, R. J. MOLENAAR, E. MUNGER, R. MOLENKAMP, A. VAN DER SPEK, P. TOLSMAN, A. RIETVELD, M. BROUWER, N. BOUWMEESTER-VINCKEN, F. HARDERS, R. HAKZE-VAN DER HONING, C. A. WEGDAM-BLANS, R. J. BOUWSTRA, C. GEURTSVANKESSEL, A. A. VAN DER EIJK, F. C. VELKERS, L. A. M. SMIT, A. STEGEMAN, W. H. M. VAN DER POEL & M. P. G. KOOPMANS. 2020. – Transmission of SARS-CoV-2 on mink farms between humans and mink and back to humans. *Science*, 371 (6525): 172-177.
- PERRIER, B. 2021. – *SARS-CoV-2 : Aux origines du mal*. Belin, Paris. 208 pp.
- PIPLANI, S., P. K. SINGH, D. A. WINKLER & N. PETROVSKY. 2020. – In silico comparison of spike protein-ACE2 binding affinities across species; significance for the possible origin of the SARS-CoV-2 virus. *arXiv:2005.06199v2*.
- QIU, Y., Y.B. ZHAO, Q. WANG, J.Y. LI, Z.J. ZHOU, C. H. LIAO & X.Y. GE. 2020. – Predicting the angiotensin converting enzyme 2 (ACE2) utilizing capability as the receptor of SARS-CoV-2. *Microbes and infections*, 22 : 221-225.
- RAHALKAR, M. C. & R. A. BAHULIKAR. 2020. – Lethal Pneumonia Cases in Mojiang Miners (2012) and the Mineshaft Could Provide Important Clues to the Origin of SARS-CoV-2. *Front. Public Health* 8:581569. doi: 10.3389/fpubh.2020.581569
- RAWAT, M., P. CHANDRASEKHARAN, M. D. HICAR & S. LAKSHMINRUSIMHA. 2020. – Covid-19 in newborns and infants-low risk of severe disease: silver lining or dark cloud? *American Journal of Perinatology*, 37(8) : 845-849.
- REN, W., X. QU, W. LI, Z. HAN, M. YU, P. ZHOU, S.Y. ZHANG, L.F. WANG, H. DENG & Z. SHI. 2008. – Difference in receptor usage between severe acute respiratory syndrome (SARS) coronavirus and SARS-like coronavirus of bat origin. *Journal of Virology*, 82: 1899-1907.
- RIDDELL, S., S. GOLDIE, A. HILL, D. EAGLES & T.W. DREW. 2020. – The effect of temperature on persistence of SARS-CoV-2 on common surfaces. *Journal of Virology*, 17: 145-152.
- ROQUES, L., E. KLEIN, J. PAPAIX, A. SAR & S. SOUBEYRAND. 2020. – Using Early Data to Estimate the Actual Infection Fatality Ratio from COVID-19 in France. *Biology*, 9 (5) : 97.
- ROSSMANN, M. G. 1989. – The canyon hypothesis. Hiding the host cell receptor attachment site on a viral surface from immune surveillance. *Journal of Biological Chemistry*, 264(25): 14587-14590.
- SALLARD, E., J. HALLOY, D. CASANE, J. VAN HELDEN & E. DECROLY. 2020. – Retrouver les origines du SARS-CoV-2 dans les phylogénies de coronavirus. *Médecine Sciences* 36 : 783-796.
- SANTI, P. & C. DUCOURTIEUX C. 2020. – Coronavirus : l'âge, principal facteur de risque de mortalité, *Le Monde*, 19 mai 2020.
- SEGRETO, R. & Y. DEIGIN. 2020. – The genetic structure of SARS-CoV-2 does not rule out a laboratory origin. *BioEssays* 202000240, 1-9.
- SEGRETO, R., Y. DEIGIN, K. MCCAIRN, A. SOUSA, D. SIROTKIN, K. SIROTKIN, J.J. COUEY, A. JONES & D. ZHANG. 2021. – Should we discount the laboratory origin of COVID-19? *Environmental Chemistry Letters* <https://doi.org/10.1007/s10311-021-01211-0>.
- SIMMONDS, P. 2020. – Rampant C>U Hypermutation in the Genomes of SARS-CoV-2 and Other Coronaviruses: Causes and Consequences

- for Their Short- and Long-Term Evolutionary Trajectories. *mSphere* 5:e00408-20. <https://doi.org/10.1128/mSphere.00408-20>
- SEYRAN, M., D. PIZZOL, P. ADADI, T. M. A. EL-AZIZ, S. S. HASSAN, A. SOARES, R. KANDIMALLA, K. LUNDSTROM, M. TAMBOWALA, A. A. A. ALJABALI, A. LAL, G. K. AZAD, P. P. CHOUDHURY, V.N. UVERSKY, S.P. SHERCHAN, B.D. UHAL, N. REZAEI & A.M. BRUFISKY. 2020. – Questions concerning the proximal origin of SARS-CoV-2. *Journal of Medical Virology*, 93(25): 1-3.
- SIROTKIN, K. & D. SIROTKIN. 2020. – Might SARS-CoV-2 Have Arisen via Serial Passage through an Animal Host or Cell Culture? *BioEssays* 2020, 42, 2000091: 1-7.
- SMITH, H.O., A. C. HUTCHISON III, C. PFANNKUCH & J. C. VENTER. 2003. – Generating a synthetic genome by whole genome assembly: ϕ X174 bacteriophage from synthetic oligonucleotides. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100: 15440-15445.
- SHI, Z. & Z. HU. 2008. – A review of studies on animal reservoirs of the SARS coronavirus. *Virus research*, 133: 74-87.
- SHANNON, A., B. SELISKO, N.T.T. LE, J. HUCHTING, F. TOURET, G. PIORKOWSKI, V. FATTORINI, F. FERRON, E. DECROLY, C. MEIER, B. COUTARD, O. PEERSEN & B. CANARD. 2020. – Rapid incorporation of Favipiravir by the fast and permissive viral RNA polymerase complex results in SARS-CoV-2 lethal mutagenesis. *Nature communications* (2020) 11:4682.
- SUNGNAK, W., N. HUANG, C. BÉCAVIN, M. BERG, R. QUEEN, M. LITVINUKOVA, C. TALAVERA-LÓPEZ, H. MAATZ, D. REICHAUT, F. SAMPAZIOTIS, K. B. WORLOCK, M. YOSHIDA, J. L. BARNES & HCA LUNG Biological Network. 2020. – SARS-CoV-2 entry factors are highly expressed in nasal epithelial cells together with innate immune genes. *Nature Medecine*, 26: 681-687.
- TANG, X., C. WU1, X. LI, Y. SONG, X. YAO, X. WU, Y. DUAN, H. ZHANG, Y. WANG1, Z. QIAN, J. CUI & J. LU. 2020. – On the origin and continuing evolution of SARS-CoV-2. *National Science Review*, 7: 1012–1023.
- TASSARD, A. S. 2020. – Chiens détecteurs du coronavirus : un essai aussi lancé en France. *Sciences et Avenir*, 27 avril 2020.
- VLASOVA, A. N., R. HALPIN, S. WANG, E. GHEDIN, D.J. SPIRO & L.J. SAIF. 2011. – Molecular characterization of a new species in the genus Alphacoronavirus associated with mink epizootic catarrhal gastroenteritis. *Journal of General Virology*, 92, (6): 13691379.
- WADDINGTON, C.H. 1957. – *The strategy of the genes*. Allen & Unwin, London. 274p
- WALLS, A.C., Y.J. PARK, M.A. TORTORICI, A. WALL, A.T. MCGUIRE & D. VEESLER. 2020. – Structure, function and antigenicity of the Sars cov 2 spike glycoprotein. *Cell*, 180: 281-292.
- WANG, L.F. & B.T. EATON. 2007. – Bats, Civets and the Emergence of SARS. In: Childs J.E., Mackenzie J.S., Richt J.A. (eds) *Wildlife and Emerging Zoonotic Diseases: The Biology, Circumstances and Consequences of Cross-Species Transmission*. *Current Topics in Microbiology and Immunology*. Springer, Berlin, Heidelberg: 325-344.
- WANG, M., R. CAO, L. ZHANG, X. YANG, J. LIU, M. XU, Z. SHI, Z. HU, W. ZHONG & G. XIAO. 2020a. – Remdesivir and chloroquine effectively inhibit the recently emerged novel coronavirus (2019-nCoV) in vitro, *Cell Research*, 30: 269-271.
- WANG, Q., Y. QIU, J. Y. LI, Z.J. ZHOU, C.H. LIAO, & X.Y. GE. 2020b. – A unique protease cleavage site predicted in the spike protein of the novel pneumonia coronavirus (2019-nCoV) potentially related to viral transmissibility. *Virologica Sinica*, 35 : 337-339.
- WACHARAPLUESADEE, S., C.W. TAN, P. MANEORN, P. DUENGKAE, F. ZHU, Y. JOYJINDA, T. KAEPOM, W.N. CHIA, W. AMPOOT, B. L. LIM, K. WORACHOTSUEPTRAKUN, V. C-W. CHEN, N. SIRICHAN, C. RUCHISRISAROD, A. RODPAN, K. NORADECHANON, T. PHAICHANA, N. JANTARAT, B. THONGNUMCHAIMA, C. TU, G. CRAMERI, M. M. STOKES, T. HEMACHUDHA & L-F. WANG. 2021. – Evidence for SARS-CoV-2 related coronaviruses circulating in bats and pangolins in Southeast Asia. *Nature Communication*, 12, 972. <https://doi.org/10.1038/s41467-021-21240-1>
- WENZEL, J. W. 2002. – Phylogenetic analysis: The basic method. In R. DeSalle, G. Giribet & W. Wheeler, eds., *Techniques in Molecular Systematics*, Birkhäuser : 4-30.
- WENZEL, J. 2020a. – Le SRAS et le COVID-19 n'ont pas de lien avec les civettes et les pangolins. *Bulletin de la Société Française de Systématique*, 62 : 14-22.
- WENZEL, J. 2020b. – Origins of SARS-CoV-1 and SARS-CoV-2 are often poorly explored in leading publications. *Cladistics*, 36(4): 374-379.
- WORLD ORGANISATION FOR ANIMAL HEALTH. 2020. – COVID-19 Portal Events in Animals. www.oie.int/en/scientific-expertise/specific-information-and-recommendations/questions-and-answers-on-2019-novel-coronavirus/events-in-animals/.
- WU, F., S. ZHAO, B. YU, Y-M. CHEN, W. WANG, Z-G. SONG, Y. HU, Z-W. TAO, J-H. TIAN, Y-Y. PEI, M-L YUAN, Y-L. ZHANG, F-H DAI, Y. LIU, Q-M. WANG, J-J. ZHENG, L. XU, E. C. HOLMES & Y-Z ZHANG. 2020. – A new coronavirus A new coronavirus associated with human respiratory disease in China. *Nature*, 579 : 265-269.
- WU, Z., L. YANG, X. REN, G. HE, J. ZHANG, J. YANG, Z. QIAN, J. DONG, L. SUN, Y. ZHU, J. DU, F. YANG, S. ZHANG & Q. JIN. 2016. – Deciphering the bat virome catalog to better understand the ecological diversity of bat viruses and the bat origin of emerging infectious diseases. *Multidisciplinary Journal of Microbiology Ecology*, 10(3): 609–620.
- YAN, L-M., S. KANG, J. GUAN & S. HU. 2020. – Unusual Features of the SARS-CoV-2 Genome Suggesting Sophisticated Laboratory Modification Rather Than Natural Evolution and Delineation of Its Probable Synthetic Route. DOI: 10.5281/zenodo.4028829
- YOSHIMOTO, F. 2020. – The Proteins of Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2 (SARS CoV-2 or n-COV19), the Cause of COVID-19. *The Protein Journal*, 39: 198-216
- ZHAN, S. H., D. E. DEVERMAN & Y. A. CHAN. 2020. – SARS-CoV-2 is well adapted for humans. What does this mean for re-emergence? *bioRxiv* <https://doi.org/10.1101/2020.05.01.073262>
- ZHANG, T., K.F. WU & Z. ZHANG. 2020. – Probable Pangolin Origin of SARS-CoV-2 Associated with the COVID-19 Outbreak. *Current Biology*, 30: 1346-1351.
- ZHANG, G. 2020. – China reveals positive list of livestock and poultry, dogs excluded. *China General Television Network*, juin 2020.
- ZHOU, P., X-L. YANG, X-G. WANG, B. HU, L. ZHANG, W. ZHANG, H-R. SI, Y. ZHU, B. LI, C-L. HUANG, H-D. CHEN, J. CHEN, Y. LUO, H. GUO, R-D. JIANG, M-Q. LIU, Y. CHEN, X-R. SHEN, X. WANG, X-S. ZHENG, K. ZHAO, Q-J. CHEN, F. DENG, L-L. LIU, B. YAN, F-X. ZHAN, Y-Y. WANG, G-F. XIAO & Z-L SHI. 2020a. – A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature*, 579 (7798): 270-273.
- ZHOU, F., T. YU, R. DU, G. FAN, Y. LIU, Z. LIU, J. XIANG, Y. WANG, B. SONG, X. GU, L. GUAN, Y. WEI, H. LI, X. WU, J. XU, S. TU, Y. ZHANG, H. CHEN & B. CAO. 2020b. – Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *The Lancet*, 395 (10229): 1054-1062.

ZHOU, H., X. CHEN, T. HU, J. LI, H. SONG, Y. LIU, P. WANG, D. LIU, J. YANG, E. C. HOLMES, A. C. HUGHES, Y. BI & W. SHI. 2020c. – A novel bat coronavirus reveals natural insertions at the S1/S2 cleavage site of the Spike protein and a possible recombinant origin of HCoV-19. *Current Biology*, 30 : 2196-2203.

ZHOU, P. & Z. SHI. 2021. – SARS-CoV-2 spillover events. *Science*,

371 (6525): 120-122.

ZHU, N., D. ZHANG, W. WANG, W. LI, X. YANG, J. SONG, X. ZHAO, B. HUANG, W. SHI, R. LU, P. NIU, F. ZHAN, X. MA, D. WANG, W. XU, G. WU, G. F. GAO & W. TAN, 2020. – A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *New England Journal of Medicine*, 382: 727-733.

ADDENDUM

Initialement prévu pour être publié dans le tome 156 (2020-2021) du bulletin de la Société d'Histoire naturelle de Toulouse, cet article ne tient pas compte des publications et autres révélations postérieures à juillet 2021. Depuis, la vaccination contre le virus SARS-CoV-2 est devenue quasiment obligatoire dans la plupart des pays occidentaux. En France, c'est le vaccin à ARN messager (ARNm) de PFIZER qui est administré sans possibilité d'utiliser un vaccin « traditionnel » à base de virus atténué. Cette solution du tout vaccin pour endiguer la maladie a été présentée comme étant nécessaire pour limiter la circulation du virus, le risque de développer des formes graves et engorger les hôpitaux. L'émergence continue de variants, dont certains sont porteurs de mutations qui diminuent l'efficacité des vaccins, incite par ailleurs à fabriquer de nouveaux vaccins correspondant à d'autres protéines du virus que la protéine Spike ciblée à ce jour, qui pourrait entraîner des effets secondaires à moyen terme (JIANG & MEI 2021/ <https://doi.org/10.3390/v13102056>). Au moment où le variant Delta pousse de nombreux non-vaccinés dans les hôpitaux, une nouvelle vague encore plus rapide déferle en ce début d'année 2022 avec le variant Omicron (B.1.1.529) plus contagieux que la varicelle et la rougeole, avec un R0 dépassant 10, du jamais vu chez ce type de virus. En Afrique du Sud où il est apparu en novembre 2021, la vague n'aura duré que deux mois. En Europe, elle s'installe peu à peu mais semble moins létale que les précédentes. Reste la question de l'origine.

En septembre 2021, des documents issus d'une demande de financement d'EcoHealthAlliance au DARPA (agence du Département de la Défense du Pentagone aux USA) sont mis au jour par le groupe DRASTIC, qui prouve l'existence de projets de recherche développés par l'ONG américaine avec ses partenaires chinois de Wuhan consistant à insérer artificiellement un site de clivage par la furine et un RBD adapté à l'homme dans des virus de chauve-souris de type SARS-Cov collectés dans la nature (ANDRÉ 2021/ https://www.lepoint.fr/monde/origine-du-covid-19-defuse-le-document-secret-qui-accable-les-labos-24-09-2021-2444607_24.php). Pourtant, l'hypothèse zoonotique se renforce avec trois publications : la première confirme que de nombreux virus de chauve-souris se recombinent naturellement dans tout le Sud-Est asiatique (WU *et al.* 2021/<https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-885194/v1>). Le virus SARS-CoV-2 aurait ainsi pu émerger au hasard de recombinaisons successives. La deuxième fait état de la découverte du deuxième plus proche parent naturel de SARS-CoV-2, RpYN06*, collecté entre 2019 et 2020 dans le Sud de la Chine (ZHOU *et al.* 2021/<https://doi.org/10.1016/j.cell.2021.06.008>). Mais plus récemment encore, une troisième publication de l'institut PASTEUR du Laos (TEMMAM *et al.* 2021/<https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-871965/v1>) met en lumière un nouveau virus (BANAL 20-52)* encore plus proche de SARS-CoV-2 avec 96,8 % d'identité. Avec les autres virus de type BANAL* collectés au Laos en 2020 (Fig. 29*), il partage un RBD beaucoup plus adapté aux récepteurs ACE2 humains que celui des autres virus connus, et constitue, tout comme d'autres virus déjà étudiés dont RaTG13, l'ossature majoritaire de SARS-CoV-2. Mais d'où vient ce virus ? S'il est supposé naturel, comment expliquer qu'il soit le résultat d'autant de recombinaisons avec d'autres virus sans posséder dans son ossature propre davantage de séquences identifiables, hormis son site de clivage par la furine ? Comme ce site de 12 nucléotides n'apparaît chez aucun autre sarbecovirus naturel connu à ce jour, ce fait troublant renvoie inévitablement à une potentielle intervention humaine, comme le rapport du DARPA le décrit précisément par l'introduction artificielle de ce site dans une ossature mosaïque de virus de chauve-souris, le rendant ainsi beaucoup plus redoutable et contagieux. Cette question est d'autant plus cruciale qu'à partir de tous ces derniers virus collectés officiellement entre 2019 et 2020, il aurait été tout à fait possible de fabriquer une ossature mosaïque d'un virus quasiment identique à SARS-CoV-2 par le jeu des sites de restriction, jusqu'à rendre son RBD spécialisé pour les récepteurs ACE2 humains par sélection artificielle dans des souris « humanisées » exprimant à la surface de leurs cellules le récepteur ACE2 humain (Fig. 29). Que dire aussi de l'absence de ZC45/ZXC21 dans cette dernière publication alors que ces virus proviennent de la même espèce de chauve-souris, *Rhinolophus sinicus*, à l'origine du SARS-CoV-1, et dont l'ossature a déjà servi pour des travaux très controversés en Chine (HU *et al.* 2018). Et enfin, que penser de la longueur de branche de RaTG13 observée sur l'arbre phylogénétique qui montre clairement que ce virus reste le parent le plus proche de SARS-CoV-2 malgré son identité globale inférieure à celle de BANAL 20-52 ? Officiellement collecté en 2013, RaTG13 est censé être resté au congélateur, ce qui ne correspond pas au taux anormalement élevé de ses mutations par rapport à ses derniers proches parents collectés sept ans plus tard, à moins de faire appel pour expliquer cette aberration non pas à des pressions de sélection qui se rencontrent dans la nature, mais bel et bien à une sélection artificielle pratiquée en laboratoire. Les doutes s'accumulent autour de RaTG13, avec des taux de séquences bactériennes qui sont bien trop faibles pour un prélèvement fécal de chauve-souris, et qui correspondent davantage à des lignées cellulaires cultivées en laboratoire (MASSEY 2021/<https://arxiv.org/ftp/arxiv/papers/2111/2111.09469>). Ainsi, la question de l'origine de SARS-CoV-2 pourrait bien trouver une partie de sa réponse dans l'origine de son plus proche parent, mais aussi dans celle de son dernier variant Omicron qui proviendrait d'un passage en 2020 du virus dans un nouvel hôte, la souris (WEI *et al.* 2021/[doi: 10.1016/j.jgg.2021.12.003](https://doi.org/10.1016/j.jgg.2021.12.003)), alors qu'à cette période la protéine S du virus n'était pas capable de se fixer aux récepteurs ACE2 de ce rongeur (Fig. 26). Les auteurs de cette dernière publication suggèrent toutefois que ce passage aurait pu se produire naturellement à partir d'un variant porteur de la mutation N501Y identifié sur sa protéine S en 2020, et qui pouvait quant à lui infecter des souris, ou plutôt des lignées de souris immunodéprimées ou sélectionnées en laboratoire pour leur sensibilité à ce variant. Ce scénario d'aller-retour de l'homme vers un nouvel hôte pourrait rejoindre celui qui se serait produit au début de l'année 2020 avec l'apparition de la première mutation majeure de SARS-CoV-2 (D614G) en Italie du Nord autour des élevages de visons à l'origine du premier variant Alpha (B.1). Mais on peut aussi légitimement se demander comment ce virus a-t-il pu passer de l'homme à la souris immunodéprimée ou transgénique si ce n'est dans un laboratoire ? La boucle est-elle bouclée ? Seul l'avenir le dira.

Sur les Podacaridae (Acariens : Oribates) des Terres australes¹

par Joseph Travé

Observatoire océanographique de Banyuls France. E-mail : joseph.trave@gmail.com

RÉSUMÉ

I. Après la dernière glaciation du pléistocène, la vie animale et végétale a occupé le territoire libéré des glaces en Antarctique et dans les îles subantarctiques. Dès le début des recherches sur les acariens oribates, l'importance des Podacaridae GRANDJEAN, 1955, est mise en évidence. La génétique moléculaire permet maintenant des avancées significatives en taxinomie (SCHÄFFER *et al.* 2010) et les Podacaridae sont bien séparés des Ameronothridae et d'autres familles comme les Selenoribatidae. Les Podacaridae comprennent les genres *Podacarus* GRANDJEAN, 1955, *Alaskozetes* HAMMER, 1955, *Halozetes* BERLESE, 1916, *Antarcticola* WALLWORK, 1967. *Halozetes*, le plus riche en taxons, est subdivisé en quatre groupes : *marinus*, *intermedius*, *crozetensis*, *belgicae*. Les *Halozetes* du groupe « *belgicae* » se caractérisent par une trichobothrie normale et une néotrichie aggénitale des mâles, supérieure à trois poils. Le tégument de l'hysterosoma des stases immatures est plissé.

Dans l'archipel de Kerguelen, au cours de trois missions en 1973, 1980 et 1985 cinq sous-espèces sont discriminées dans plusieurs travaux.

Une étude réalisée sur plusieurs milliers d'individus à tous les stades du développement post-embryonnaire aboutit à la création de cinq espèces nouvelles du groupe *belgicae* : *H. deminutus* n. sp., *H. dilutus* n. sp., *H. hirsutus* n. sp., *H. misellus* n. sp., *H. nitens* n. sp.

La discrimination des espèces, repose sur la description morphologique et chaetotaxique de tous les stades (stases) du développement post-embryonnaire, de la prélarve, des trois nymphes et des adultes, mâle et femelles. *H. dilutus* n. sp. est la seule espèce à vivre loin du rivage, dans divers biotopes au sol, dans les épiphytes ou les épilithes.

II. En Antarctique et dans les îles subantarctiques, on connaît 30 taxons dans la famille des Podacaridae, la plus importante, qualitativement et quantitativement des Oribates. Ils sont répartis dans quatre genres : *Podacarus* GRANDJEAN, 1954 (deux taxons), *Alaskozetes* HAMMER, 1955 (trois taxons), *Halozetes* BERLESE, 1916 (23 taxons), *Antarcticola* WALLWORK, 1967-1970 (deux taxons). Les caractères morphologiques et chaetotaxiques distinctifs des genres et espèces sont analysés et synthétisés sur le tableau I.

Mots clés : *Acari Oribatida Podacaridae*, Archipel de Kerguelen, classification, spéciation, adaptation.

On Podacaridae (Acari: Oribatei) from austral lands

ABSTRACT

I. After the last Pleistocene glaciation, the animal and vegetable life took up the area free of ice in Antarctic and Sub Antarctic Islands

From the outset of researches on oribatid mites, the importance of Podacaridae GRANDJEAN, 1955, is obvious. Genetic molecular data now allows significant advances in taxonomy (SCHÄFFER *et al.* 2010) and the Podacaridae are separated of the Ameronothridae. Podacaridae groups the genera: *Podacarus* GRANDJEAN, 1955, *Alaskozetes* HAMMER, 1955, *Halozetes* BERLESE, 1916 and *Antarcticola* WALLWORK, 1967.

Halozetes the richest in taxons is divided in four clusters: *marinus*, *intermedius*, *crozetensis*, and *belgicae*.

Halozetes of the « *belgicae* » cluster are characterized by normal trichobothrie, male aggenital neotrichy over three setae. The hysterosomal tegument of immature stages is folded.

In the Kerguelen archipelago, five sub-species of the « *belgicae* » cluster are discriminated within the oribatid mites collected during three expeditions (1973, 1980 and 1985). They are cited in previous papers as: s.ssp. *H. A*, *A'*, *B*, *C*, and *D*.

The present study of thousands of individuals, based on the morphology and the chaetotaxy of all stages of the post-embryonic development: larva; protonympha, deutonympha, tritonympha, male and female ends up to the description of five new species of the « *belgicae* » cluster: *H. deminutus* n. sp., *H. dilutus* n. sp., *H. hirsutus* n. sp., *H. misellus* n. sp. and *H. nitens* n. sp.

A single species, *H. dilutus* n. sp. lives far from the shore, in various habitats.

II. In Antarctic and Sub Antarctic Islands we know 30 taxons in the Podacaridae family, the most important qualitativment and quantitativment of the Oribatid Mites. They are distributed in four genera: *Podacarus* GRANDJEAN, 1954 (two taxons), *Alaskozetes* HAMMER, 1955 (three taxons), *Halozetes* BERLESE, 1916 (23 taxons), *Antarcticola* WALLWORK, 1967-1970 (two taxons). The morphological characters distinguishing the genus and the species are analyzed and synthetized in table I.

Key words: *Acari, Oribatida, Podacaridae*, Kerguelen archipelago, classification, speciation, adaptation

[1] Accepté le 8 septembre 2021

I. Les *Halozetes* (oribates, acariens) du groupe « *belgicae* » de l'archipel de Kerguelen

1. Introduction

Les invertébrés terrestres et aquatiques des terres australes ont fait l'objet de nombreuses publications. Près de 1 150 espèces sont connues (BLOCK 1992). Les Acariens et les Collembolles (microarthropodes) représentent 30 % de ces invertébrés. Parmi les Acariens, les Oribates sont les plus nombreux et, parmi ceux-ci, les Podacaridae dominent. En fait, l'importance des Podacaridae dans les peuplements oribatologiques des Terres australes est mis en évidence dès les premières missions (MICHAEL 1895, 1903) (LOHMANN 1908), (RICHTERS 1908) et confirmé par la suite (WALLWORK 1964, TRAVÉ 1981). Sur 35 taxons connus, 34 vivent dans l'hémisphère austral dont 28 dans les régions subantarctiques et antarctiques (DEHARVENG & TRAVÉ 1989). À Kerguelen, on a pu séparer 11 taxons soit 40,7 % des espèces d'Oribates représentant 42,7 % des individus récoltés. Certaines de ces espèces nouvelles n'étaient pas encore décrites et l'objet de ce travail est de combler en partie cette lacune. Cette famille comprend les genres *Podacarus* GRANDJEAN, 1954, *Alaskozetes* HAMMER, 1955, *Halozetes* BERLESE, 1916, *Antarcticola* WALLWORK, 1967-1970.

Halozetes est le genre le plus riche en taxons mais aussi le plus difficile à aborder : dans les îles subantarctiques on observe des vicariances de niveau spécifique ou sous spécifique. Le peuplement de ces îles océaniques ne s'est constitué qu'après la glaciation du pléistocène, c'est-à-dire qu'il est relativement jeune, ce qui explique le faible endémisme générique. Par contre, le grand isolement des îles est un facteur puissant de spéciation pour le genre *Halozetes* qui possède manifestement de fortes potentialités évolutives et adaptatives aux conditions de vie dans les milieux subantarctiques. En particulier, certaines espèces intertidales à fort pouvoir de dispersions ont dû jouer un rôle dans le peuplement insulaire lui-même.

2. Division du genre *Halozetes*

Les caractères généraux des Podacaridae ont été donnés par WALLWORK (1964). Les caractéristiques énumérées dans le genre *Halozetes* sont justes dans leur ensemble, mais un certain nombre d'entre-elles doivent être précisées ou corrigées. D'autres caractères importants doivent être ajoutés. Le plus important d'entre eux, qui n'a pourtant jamais été signalé, concerne le notogaster des adultes. Les *Halozetes* du groupe *belgicae* ont un tectum latéro-postérieur de bordure (TLP) pair. (Fig. 3 C & D). Les bords de ce tectum rejoignent à l'arrière le bord du notogaster, à hauteur des poils (*p1*). Le tectum est absent chez *Podacarus* et *Alaskozetes*, a un tectum latéro-postérieur de bordure normal (TLB). *Antarcticola* a aussi un (TLP).

WALLWORK, attribue aux stases immatures de tous les Podacaridae l'existence de sclérites poreux gastronotiques. Il reconnaît cependant que ces sclérites sont peu nets chez certaines espèces d'*Halozetes*, surtout chez les nymphes. Ce caractère n'est pas facile à observer et dans certains cas il n'y a pas de sclérites poreux individualisés.

Les caractères des stases immatures des *Halozetes* sont souvent plus nets que ceux des adultes et permettent une séparation des espèces beaucoup plus précise. Les caractéristiques de la trichobotrie sont particulièrement utiles.

1°) Groupe « *marinus* » : la trichobotrie est réduite chez toutes les stases. La bothridie est petite, le sensillus minuscule, souvent cassé. Hystérosoma des stases immatures avec sclérites individualisés.

2°) Groupe « *intermedius* » : la trichobotrie est réduite chez les stases immatures, ou tout au moins chez la larve, et normale chez l'adulte. Hystérosoma des stases immatures avec sclérites individualisés.

3°) Groupe « *crozetensis* » : pas de réduction trichobothridique. La bothridie est normale dès la larve. Hystérosoma des stases immatures avec sclérites individualisés. La néotrichie aggénitale des mâles n'existe pas ou est faible (trois poils au plus).

4°) Groupe « *belgicae* » : pas de réduction trichobothridique. Néotrichie aggénitale des mâles forte (supérieure à trois poils). Présence d'un (PLP). Hystérosoma des stases immatures plissé.

3. Caractéristiques communes aux *Halozetes* du groupe « *belgicae* »

3.1. Adultes

3.1.1. Faciès, couleur, téguments, sexes, lyrifissures, phanères

Faciès : celui des Podacaridae. Zone antérieure du notogaster déprimée, triangulaire. Sa base se situe au niveau des poils (*da*).

Couleur : brun. Clair à l'éclosion. Mélanisation rapide.

Téguments : cérotégument présent à l'exuviation. Couche mince recouverte de granules noirs, serrés, de taille variable (Fig. 1E, 4A). Granules absents dans les zones pleurales, sauf sur l'acétabulum II et les gouttières taenidiales.

Sexes séparés. Mâles plus allongés, volets génitaux plus petits, forte néotrichie aggénitale mâle.

Lyrifissures du même type que celles de *Podacarus auberti* GRANDJEAN.

Phanères ; poils : nombre, forme et taille variables. Formules chaetotaxiques importantes, ainsi que leur variabilité intra spécifique ; trichobotrie et sensillus : rôle important. Eupathidies pédieuses : rôle important et formules stables.

3.1.2. Prodorsum

Peu rigide, déformable. Dorsalement, la bothridie (*bo*), les poils rostraux (*ro*), interlamellaires (*in*) et lamellaires (*le*) permettent la distinction des espèces.

Latéralement, des épaississements chitineux liés aux taenidies respiratoires bordent les acétabula I et II (Fig. 2A). Le poil exobothridique (*ex*) est minuscule.

Une paire de dorsophragma assure la soudure entre le prodorsum et le notogaster.

3.1.3. Notogaster

Peu rigide, déformable, étroit chez les mâles, large, très large chez les femelles gravides.

Souvent déprimé en arrière du prodorsum, au niveau des poils (*c*). Bien visibles, la glande latéro-abdominale (*gla*) et les lyrifissures (*im*) dorsale, (*ia*, *ih*, *ips*), latérales, (*ip*), latéro postérieure, plus en arrière et plus basse que chez *P. auberti* (GRANDJEAN, 1955, Fig. 1A). Poils : nombre et forme variables suivant les espèces.

Tectum latéro-postérieur de bordure (*TLP*) pair présent (Fig. 3C, 3D).

3.1.4. Région ventrale

Région épimérique peu variable (Fig. 2B). Sillons épimériques nets, épimères bombés. Apodèmes I, II, séjugal (*sj*) et III pairs. Bordures épimériques et bordure sternale formant un anneau entourant les volets génitaux (Fig. 2A, 5D). Carène (*bourrelet progénital*) présente souvent chez les femelles (Fig. 5C). Formule épimérique (3-1-2-3) : variations possibles.

Volet génital des femelles grand, grossièrement pentagonal ; des mâles, ovale, nettement plus petit (Fig. 5C, 5D). Six poils génitaux (*g*). Poils aggenitaux (*ag*), nombre : variable selon le sexe et l'espèce.

Deux paires de poils anaux (*an*). Trois paires de poils adaux (*ad*). Organe préanal semblable à celui de *Podacarus auberti* Grandjean. Protubérance chitineuse plus large (Fig. 3D).

3.1.5. Région latérale (Fig. 2A)

Caractères décrits dans A2 bien visibles, surtout le poil exobothridique (*ex*) minuscule. Petite carène (*k*) souvent présente près du capuchon rostral dont la base est bien soulignée. Les poils épimériques bien visibles.

Trachée 1 (*trI*), trachée séjugale (*tr. sj*) et la trachée 3 (*tr. 3*) communes à tous les oribates supérieurs (*Circumdehiscenciae*) protégées par un réseau complexe de taenidies respiratoires. L'élément principal est l'acetabulum II, très proéminent. Ses bourrelets chitineux protègent le réseau taenidal en forme de Y renversé. La partie antérieure a l'aspect d'une gouttière qui communique avec la partie postérieure correspondant au sillon séjugal. Le cérotégument épais qui recouvre cette zone contribue à sa protection (TRAVÉ 1986). Remarquable adaptation des oribates vivants dans des milieux confinés subaquatiques ou intertidaux. Pedotectum (*Pd I*) et Pedotectum II (*Pd II*) présents. Le discidium (*disc.*) est une bosse arrondie.

3.1.6. Gnathosoma

Infracapitulum diarthre. Articulation labio-génale nette dirigée vers la base du palpe, recouverte souvent par un petit tectum. Chaetotaxie habituelle : poil antérieur (*a*) moyen (*m*), postérieur (*h*), (Fig. 2C).

Formule chaetotaxique normale (0-2-1-3-9 + solénidion). Corne double formée par le solénidion et l'eupathidie (*acm*). Poils (*ul*) et (*sul*) eupathidiques (Fig. 2D).

Chélicère robuste, poils (*cha*) et (*chb*) présents ainsi que l'organe de tragardh.

3.1.7. Pattes (Fig. 1D)

Chaetotaxie adulte remarquablement stable :

I (1-4-2-4-18-3) II (1-4-2-4-15-3) III (2-3-1-3-15-3) IV (1-2-2-3-12-3)

Solénidiotaxie stable :

I (1-2-2) II (1-1-2) III (1-1-0) IV (0-1-0).

Chaetotaxie, commune à toutes les espèces d'*Halozetes* examinées. Présence seulement d'un poil supplémentaire (*v'*) aux génaux I et II de *Podacarus* et d'*Alaskozetes*. Les Podacaridae ont une chaetotaxie adulte stable.

3.2. Stases immatures

3.2.1. Morphologie générale

Les immatures du groupe *belgicae* sont différents des autres *Halozetes*, de *Podacarus* et d'*Alaskozetes*.

À l'hysterosoma, le tégument est mou et plissé. Les plis sont gros et transversaux, remplacés en bordure par des plis longitudinaux. Il n'y a pas de boucliers poreux. Un bouclier latéroventral, englobe la glande latéroabdominale et des sclérites peuvent être présents en bordure des trochanters. La surface relative du bouclier latéroventral augmente de la larve à la tritonymphe (Fig 1C, 3B, 5E, 6^E, 6F). Les sclérites ont une porosité générale. Pas d'aires poreuses individualisées. Porosité visible dans les profonds sillons des apodèmes I, II, séjugal et III. Ligne de déhiscence souvent visible. Une mince couche uniforme de cérotégument, couverte de microgranules, adhère fortement au tégument. Les microgranules se raréfient dans les zones molles et plissées et disparaissent sur la face ventrale de l'infracapitulum, les volets génitaux et anaux.

Sur les pattes, les granules occupent les faces antiaxiales et dorsales des articles. Les faces paraxiales et ventrales sont lisses.

Au gnathosoma, l'infracapitulum est anarthre (il n'y a pas d'articulation labio-génale) et le rutellum est atélébasiq. Au palpe, la chaetotaxie est la même qu'à l'adulte. Dès la larve, le poil (*sul*) est eupathidique et ressemble aux (*ul*). La chélicère est comme celle de l'adulte.

3.2.2. Formules générales de développement

Larve : Ng : 12, atrichosie paraprocetale (Fig. 6F) Epimères : 2-1-2 + organe de Claparède. Pattes : I (0-2-1(1) -3(1) -16(1) II (0-2-1(1) -2(1) -13(1) III (0-2-1(1) -1(1) -13-1

Protonymph : Ng : 15, atrichosie paraprocetale. Ep. : 3-1-2-3. G : 1. Pattes : I (1-2-1(1) -3(1) -16(1) -1. II (1-2-1(1) -2(1) -13-1. III (1-2-1(1) -1(1) -13-1. IV (0-0-0-0-7-1.

Deutonymph : Ng 15, atrichosie paraprocetale. Ep. 3-1-2-2. G 3-Ad 3- AG fem. 1, mâle 2. Pattes I (1-3°-1(1)-3(2)-16(2)-1. II (1°-3°-2(1)-2(1)-13(2)-1. III (2-2°1(1)-1(1)-13-1. IV (1°-2-1(1) -1-12-1.

Tritonymph : Ng 15. Ep. 3-1-2-3. G 5- Ad 3- AG fem 1, mâle 5- An 2. Pattes I(14°2(13° (2)-18 (2)-1. II (1-3°-2(1) -3° (1) -15(2) -1. III (2-3°-1(1)-2 (1)-15-1. IV (1-2-2(1)-2-12-1.

Les variations indiquées par des (°) sont développées dans la description des espèces. Elles n'affectent qu'un petit nombre de poils et sont faibles. Les formules pédiées larvaires, protonymphales et adultes sont stables.

4. Description des espèces

4.1. *Halozetes nitens* n. sp.

4.1.1. Adulte

Tailles : variables dans une même population et d'un échantillon à l'autre.

Échantillon n°109 : mâles : 490-595 μm (n16) moyenne 547 μm ; femelles : 550-615 μm (n16) moyenne 587 μm .

Échant. n°142 : mâles : 550-625 μm (n26) moyenne 591 μm ; femelles : 590-665 μm (n28) moyenne 622 μm .

Échant. n°61 : mâles : 590-635 μm (n5) moyenne 607 μm ; femelles : 635-670 μm (n5) moyenne 643 μm .

Femelles ovigères : 1 à 4 œufs.

Cérotégument décrit dans la première partie. Taille des granules variable (Fig. 1E).

Prodorsum : bothridie et sensillus normalement développés. Plateau limité par les bothridies, les poils lamellaires (*le*) et interlamellaires (*in*). (Fig. 1A) Poils (*ro*) (42-48 μm), (*le*) (15-21 μm) et (*in*) (78-92 μm) barbelés.

Notogaster (Fig. 1A) : formule gastronomique : Ng 13 : poils lisses (exception *p1*, Fig. 1A *p2* et *p3*, fig 3D, épais et barbelés) ; trois paires de poils centrodorsaux (*da*, *dm*, *dp*), de poils latéraux (*la*, *lm*, *lp*), de poils hystérosomatiques (*h1*, *h2*, *h3*) et de poils postérieurs dont deux (*p2*, *p3*) cachés dorsalement.

Variations faibles et asymétriques : Pas de variations sur 99 mâles. Variations sur 98 femelles : Ng 13 (96,3 %) ; Ng 12 (3,2 %) : cinq sans poil (*c*), un sans poil (*dp*) ; un ex. Ng 14 (0,5 %) présence de (2 *c*).

Région ventrale : conforme à la description générale (Fig. 2B). Faible variation dans la chaetotaxie épimérique (3-1-2-3) sur 96 ex (97,4 %). Doublement d'un poil (4*c*), quatre fois, (deux sur le même exemplaire) (2,1 %) ; présence du poil (3*c*) (3-1-3-3) (0,5 %).

Région latérale : (Fig. 2A) ; décrite dans la partie générale.

Région adano-génitale (Fig. 3D). L'organe préanal ressemble à celui de *P. auberti* Grandjean. Forte néotrichie aggénitale mâle (groupe *belgicae*). Sur 16 individus (32 obs.) ; moyenne six poils ; variations de 3 à 8 ; 5, 6 et 7 (84,40 %). Femelles, un seul poil (90,6 %) ou deux (9,4 %).

Gnathosoma : Infracapitulum (Fig. 2C) diarthre. Articulation labio-génale protégée par un tectum étroit. Poils (*a*, *m* et *h*) lisses mais longs, surtout (*h*). Rien de particulier au palpe (Fig. 2D) ni à la chélicère (Fig. 2E).

Pattes : La chaetotaxie du tarse et du tibia de la patte I (Fig. 1D), conforme à celle de la partie générale. Famulus (*e*) minuscule émergeant à peine de sa cuvette. Poils (*a*, *u*, *it* et *tc*) en crosse ; (*u*) épais à la base, épineux.

4.1.2. Stases immatures

Tégument dorsal de l'hysterosoma des stases immatures brillant (d'où le nom spécifique, *nitens*). Partie antérieure et pygidium plats. Trois gros plis les séparent sauf chez la larve.

Larve : Tailles : 245 μm à 275 μm (cinq ex.). Pas de vertitions dans les chaetotaxies. Anomalie sur le poil (*h1*), moins long des deux côtés et le poil (*lp*) aussi long et barbelé des deux côtés. Poils Ng petits et fins à l'exception de (*h1*), long et barbelé. Au prodorsum, (*ro*) fin et moyen, (*le*) minuscule, (*in*) long et barbelé. Sillon dorso-séjugal très marqué, bothridie et sensillus très gros. Un seul gros pli sur l'hysterosoma. (*c3*), long et raide ; (*lp*) plus long que (*la* et *lm*) ; centrodorsaux, petits ; (*h1*, *h2* et *h3*) longs, bordant le tégument dorsal. Les (*ps*) assez longs et ventraux.

Protonympe : tailles : 320 μm -375 μm (cinq ex.). Formules chaetotaxiques normales. Pas d'anomalie ou vertition observées. Poils centrodorsaux petits. (*c3*) longs et raides, (*lp*), plus longs que (*la* et *lm*) ; en bordure, (*h1*, *h2* et *h3*) longs ; (*ps*) assez longs et ventraux.

Deutonympe : tailles : 430 μm à 455 μm (cinq ex.). Formules chaetotaxiques normales mais vertitions. Taille et structure des poils comme chez la tritonympe (Fig. 1B).

Tritonympe (Fig. 1B et 1C) : Formules chaetotaxiques normales mais vertitions. Tailles : 550 μm à 585 μm (cinq ex.).

4.1.3. Distribution et habitat

Citée à plusieurs reprises sous le nom de *Halozetes belgicae* s.sp.A. (DEHARVENG & TRAVÉ 1981, TRAVÉ 1976 a). La plus commune à Kerguelen. La description repose sur un prélèvement d'algues sèches sous une colonie du Cormoran de Kerguelen (*Phalacrocorax verrucosus*) : série syntypique (140 ad. 100 n. 35 l.) Molloy. (61, 03/01/1973). Huit autres prélèvements et plusieurs centaines d'individus ont été récoltés. 1980 : neuf prélèvements, également riches. 1985, étage supra littoral, milliers d'individus récoltés dans 43 prélèvements. Matériel conservé dans la collection GRANDJEAN-TRAVÉ du M.N.H.N. de Paris.

4.2. Halozetes deminutus n. sp.

4.2.1. Adulte

Citée sous le nom de *Halozetes belgicae* s. sp. A'. (DEHARVENG & TRAVÉ 1981, TRAVÉ 1976 a). Voisine de *H. nitens*, mise en évidence en 1980, précisée en 1985 par dissection des pupes tritonymphales.

Tailles proches de *H. nitens* : mâles : 550 μm à 600 μm (15 ex.), moyenne : 565 μm ; femelles : 560 μm à 640 μm (17 ex.), moyenne : 602 μm . Prodorsum, poils (*in*) barbelés, plus courts : de 65 à 70 μm contre 78 à 92 μm . Notogaster : poils postérieurs (*p*) lisses (Fig. 3C) (barbelés chez *H. nitens* (Fig. 3D)).

Région adano génitale : femelles : poils aggenitaux au nombre de zéro (9,1 %), 1 (86,4 %) et deux (4,5 %) sur 22 cas ; mâles : variabilité plus forte que chez *H. nitens* : écarts de 5 à 9 (30 cas), moyenne (7,1 %) ; 6, 7 et 8 totalisent 93,3 %.

4.2.2. Stases immatures

Taille et formules chaetotaxiques comme *H. nitens*.

Tégument dorsal de l'aspidosoma et de l'hysterosoma brun et mat, différent de celui de *H. nitens*. Granules du cérotégument identiques.

Poils interlamellaires (*in*) du prodorsum un peu plus courts que ceux de *H. nitens* (80 μm , contre 90 μm).

Tégument dorsal de l'hysterosoma à trois plis chez les nymphes comme *H. nitens*. Poils dorsaux tous courts, de 7 à 10 μm , comme les centraux dorsaux (*d*) de *H. nitens* (Fig. 1B et 3A). Clair ventralement, à l'exception du bouclier poreux qui entoure la glande latéro- abdominale (*gla*). (Fig. 1C- 3B).

4.2.3. Distribution et habitat

Récoltée en 1973 (cinq prélèv.), en 1980 (trois prélèv.) et surtout en 1985 (22 prélèv.). Toujours dans le supralittoral,

souvent en compagnie de *H. nitens*, dans la Grande Île, les îles Croy et Rolland.

Dans des mousses, des algues, surtout dans des lichens crustacés (*Verrucaria*, *Caloplaca*, *Mastoidea*). Une série syntypique est conservée au MNHN, Paris : 64, cap de Chartres, 19/01/1985, dans *Caloplaca* : 87 mâles, 51 femelles, 181 nymphes, 113 larves.

4.3. *Halozetes dilutus* n. sp. (Fig 4)

4.3.1. Adulte

Citée à plusieurs reprises dans des travaux antérieurs sous le statut de *Halozetes belgicae* s. sp.B. (DEHARVING & TRAVÉ 1981, TRAVÉ 1976 a).

Ressemble à *H. nitens* mais plus petite. Poils du prodorsum et du notogaster très proches de ceux de *H. nitens* (Fig. 4A, 4C).

Tailles : mâles : 455 μm à 500 μm (17 ex.), moyenne : 471 μm ; femelles : 460 μm à 525 μm (18 ex.), moyenne : 503 μm .

Écarts aux formules de référence peu nombreux : notogaster : (26 ex., 13 mâles, 13 femelles) 20 (13+13) ; poil (*c3*) (deux mâles, une femelle (14+14) ; (13+14) un mâle, une femelle ; une femelle (12+12) par absence de (*da*) (anomalie).

Epimères : 22 exemplaires (3-1-2-3) ; deux ex. (3-1-2-2) ; 1 ex (3-1-2-3,4) ; 1 ex. (3-1-2-2,3). Néotrichie aggénitale des mâles : sept ex. (4-3), cinq ex. (5-4), un ex. (4-4). Femelles : neuf ex. formule normale (1-1) ; 2 (0-1) ; 2 (1-2).

Poils génitaux (*g*) six paires normalement, à l'exception d'une femelle dont l'un des poils antérieurs était doublé (anomalie).

Formules pédieuses conformes. Famulus bien visible. Poils en crosse ; ongles latéraux encochés et dentelés comme chez *H. nitens* (Fig. 1D).

4.3.2. Stases immatures

Larve : taille : 250 μm . Formules chaetotaxiques conformes.

Poils de l'aspidosoma et de l'hystérosoma bien nets ; (*c3*) et surtout (*h1*) plus longs, barbelés et raides ; (*h2* et *h3*) longs et fins.

Poils en crosse des tarses longs.

Protonympe : tailles : 310 μm à 340 μm (trois ex.). Formules chaetotaxiques conformes.

Poils de l'aspidosoma et de l'hystérosoma bien nets. Poils centrodorsaux fins ; (*c3*) est assez long ainsi que les (*h1*, *h2* et *h3*) en bordure. Poils postérieurs (*p*) ventraux : (*p1*) raide ; (*p2*), un peu plus long, raide ; (*p3*), long, flexible.

Glande latéro abdominale (*gla*) brune, bien différenciée.

Deutonympe : tailles : 306 μm à 370 μm (cinq ex.). Les formules chaetotaxiques sont conformes. Variations à l'hysterosoma dans la taille et l'ornementation des poils de bordure sauf (*c3*) toujours raide, barbelé et très latéral.

Un seul poil aggénital sur les quatre exemplaires étudiés.

Formules pédieuses : perte d'un poil au fémur II : deux au lieu de trois : un des cinq exemplaires, à droite et à gauche (DG).

Tritonympe (Fig. 4B, 4D) : tailles : 450 μm à 480 μm (cinq ex.) Formules chaetotaxiques dorsales du prodorsum et de l'hysterosoma conformes.

Epimères : (3-1-2-2), 7 cas, (3-1-2-3), cinq cas.

Néotrichie aggénitale des mâles, faible : sur 13 tritonympe examinées, sept (1+1), 5 (2+2) et un (3+2).

Formules pédieuses : fémur II neuf ex. (soit 18 cas), formule (4-3-2-2) un cas ; (3-3-3-2), trois cas ; (3-3-2-2), 11 cas ; (3-2-2-2), un cas ; (2-3-3-2) un cas ; (2-2-2-2), un cas.

4.3.3. Distribution et habitat

Récoltée dans 21 prélèvements en 1973 ; 12 prélèvements en 1980 et 12 prélèvements en 1985. Loin de la zone littorale : prairies d'Acaena, litières, humus sous graminées, terre, mousses au sol, sur rochers, lichens. Station la plus haute et la plus éloignée du rivage : Vallée des Merveilles, 420 m.

Une série syntypique est déposée au MNHN de Paris : STUDER 1973 n° 93 : 219 ad. 31 nymphes, six larves.

4.4. *Halozetes misellus* n. sp.

4.4.1. Adulte

Citée à plusieurs reprises dans des travaux antérieurs sous le statut de *Halozetes belgicae* s. sp. (DEHARVING & TRAVÉ 1981, TRAVÉ 1976 a).

Tailles : mâles : 440 μm à 480 μm (quatre ex.) ; femelles : 490 μm à 510 μm (trois ex.). Deux femelles gravides (deux et quatre œufs).

Poils dorsaux fins et courts (exception : poils rostraux (*ro*), plus longs et légèrement barbelés (Fig. 5A).

Formule gastrnotique : (14 x 14), 14 x 15), (15 x 15). Poil manquant, (*c3*) (Fig. 5A).

Formule épimérique : (3-1-2-3) ou (3-1-2-2).

Ventralement : volets génitaux et anaux, tectum latéro postérieur de bordure et poils (*p*) figurés (Fig. 5C, 5D) : néotrichie des mâles faible : (3x3), (3x4) (4x4). Femelles : formule normale (1x1).

Formules pédieuses conformes. Famulus bien visible. Griffes latérales encochées et dentelées, poils en crosse légèrement grossis.

Écarts possibles : trop peu d'exemplaires disséqués.

4.4.2. Stases immatures

Larve : taille : 220 μm (deux ex.) Formules chaetotaxiques conformes. Poils petits ; rostraux, (*ro*) plus longs.

Protonympe : taille : 295 μm . Formules chaetotaxiques conformes. Poils comme chez la larve.

Deutonympe : tailles : 370 μm à 395 μm (quatre ex.). Formules chaetotaxiques conformes. Poils comme chez la larve et la protonympe.

Tritonympe (Fig. 5B et 5 E) : tailles : 405 μm à 450 μm (trois ex.).

Pattes : Quelques écarts : au fémur II, sur six observations la formule normale (3) est présente cinq fois et un poil supplémentaire une fois. Aux tibias, la formule normale (3-3-2-2) est présente trois fois, (3-3-2-1), (3-3-1-1), (3-3-2-1) et (3-3-1-2) une fois. Nombreux écarts aux tibias des pattes III et IV : matériel récolté trop faible pour une statistique fiable.

4.4.3. Distribution et habitat

Espèce la moins commune dans les récoltes. Probablement dû, en partie du moins, au choix de privilégier en 1980 et 85 les milieux halophiles.

En 1973, dix prélèvements ont fourni 47 adultes, 20 nymphes et neuf larves. Il s'agissait de terreau, graminées, *Sagina procumbens* (caryophyllacée, introduite), au sol ou sur rochers généralement humides et éloignés du rivage (Molloy, Studer, Mont Pepper, île Australia, Port Couvreux).

Quelques récoltes en 1980, mais rares et risques de confusions avec *H. dilutus*.

En 1985, récoltée à Molloy sous des touffes de graminées, dans des mousses, des algues terrestres, du terreau dans des anfractuosités. Exemplaires topotypiques 19, Molloy, 14/01/1985. Collection GRANDJEAN-TRAVÉ MNHN, Paris.

4.5. *Halozetes hirsutus* n. sp.

4.5.1. Adulte

Cité une fois (TRAVÉ 1989) sous le statut de *Halozetes* s.sp. D. Se distingue au premier coup d'œil et à toutes ses stases par la longueur de ses poils barbelés (Fig. 6A, 6B, 6E, 6F).

Tailles : mâles : 470 μm à 555 μm (11 ex.), moyenne : 513 μm . Femelles : 520 μm à 565 μm (11 ex.), moyenne : 541 μm . Trois femelles gravides (un ou deux œufs).

Notogaster (Ng) : formule paire la plus fréquente, (15-15) : cinq mâles, trois femelles ; (14-14) : quatre mâles, deux femelles ; (13-13) : trois mâles, deux femelles ; formules impaires, sur 44 cas, 20 (15), 15 (14) 9 (13). Les poils (c) sont en cause et (c3) est le plus faible.

Epimères : Schéma général dominant.

Poils aggenitaux : chez les femelles, il y a un à trois poils ; néotrichie mâle de cinq à neuf poils, la moyenne étant sept (Fig. 6C et 6D).

Poils génitaux : G : 3.

Pattes : I: 1-4-2-4-18-3. II: 1-4-2-4-15-3. III: 2*3*1-3-15-3. IV: 1*2-2-3*12-3.

Au Tr III, trois poils au lieu de deux (un cas) ; au Tr. IV, absence du poil (un cas) ; au fémur III, un poil supplémentaire (un cas) ; au tibia IV, (l') absent (deux cas).

4.5.2. Stases immatures

Larve : tailles : 235 μm à 280 μm , moyenne, 256 μm . Formules normales. Un seul écart au tibia II : absence de (l').

Protonympe : tailles : 290 μm à 330 μm (neuf ex.), moyenne : 311 μm .

Formules conformes.

Deutonympe : tailles : 370 μm à 420 μm (six ex.), moyenne : 391 μm .

Epimères : 3-1-2-2 (neuf cas) ; 3-1-0-2 (un cas) ; G : 3 ; Ag1-1.

Pattes : I: 1-3-2-3-16-1. II: 1-3°-2-2° 13-1 : F. 3 (10 cas), 2 (deux cas). III: 2°-2° 1-1-13-1 : Tr. 2 (neuf cas), 1 (trois cas) ; F. 2 (11 cas), 3 (un cas). IV : 1-2-1-1-12-1.

Tritonympe : tailles : 490 μm à 555 μm (neuf ex.) moyenne : 533 μm .

Epimères : 3-1-2-2 (14), 3-1-2-3 (4) ; G : 5.

Ag : 1-1 (1), 1-2 (5), 4-4 (2), 5-4 (1). Début du dimorphisme.

Pattes : I: 1°4°2-3°18-1: Tr.1(16), 0 (2); F 4(12), 3 (6), Ti: 3(16)4 (2).

II: 1°4°-2-3°-15-1: Tr. 1 (14) 0 (4); F 4 (12) 3 (6); Ti: 3 (14) 2 (4).

III: 2°3°1-1°-15-1: Tr. 2 (16) 1 (2); F 3(15) 2(3); Ti 1(12),2 (6).
IV: 1°2-2-1°12-1: Tr. 1 (16), 0 (2); Ti. 1 (10), 2 (8).

4.5.3. Distribution et habitat

Récoltée une seule fois en 1973, dans des lichens crustacés (*Caloplaca*, *Mastoidea*) en compagnie de *H. nitens* et *H. deminutus*. Adultes et stases immatures séparés facilement. En 1980, dans deux prélèvements ; l'un, n°5, de lichens crustacés, l'autre, n°7, de mousses sur rocher de l'étage supra littoral dans l'île de l'Ouest, le 23/02/1980. Avec *H. nitens*. En 1985, dans six prélèvements, dans l'anse Betsy, à Port-Raymond et dans les îles Roland et Croy. Caractéristique, avec *H. nitens* de l'étage supra littoral de l'archipel de Kerguelen. Une série syntypique est déposée au MNHN de Paris ; prélèvement n°5, île de l'Ouest, 23/02/1980 : lichens jaunes (*Xanthoria* sp.) et mousses sur rocher du supra littoral.

La séparation des adultes repose sur leur taille et la structure des poils. Celle des stases immatures sur l'aspect des boucliers gastronomiques et la structure des poils. La présence dans des habitats différents apporte une confirmation.

5. Clé de détermination des nouvelles espèces

A – Poils de l'adulte et stases immatures à longs, barbelés et relativement épais.

Caractéristique de l'étage supra littoral.....
.....*H. hirsutus* (Fig. 6).

B – Poils des adultes et stases immatures différents. Taille des adultes : 490-670 μm . Nymphes à gros plis brillants. Commun près du rivage, surtout supra et médio littoral. *H. nitens* (Figs. 1, 2, 3D).

B' – Adultes proches de *H. nitens*. Taille des adultes : 550-640 μm .

Tégument de l'hysterosoma des nymphes, mat. Poils de l'hysterosoma tous courts.

Même habitat, souvent ensemble.....*H. deminutus* (Fig. 3A, B, C).

C – Taille plus petite : 450-575 μm . Absent des zones côtières : terre, humus sous graminées ou *Acaena*. STUDER, Vallée des Merveilles.....*H. dilutus* (Fig. 4).

C' – Taille petite : 440-510 μm . Peu commune. Formule gastronomique (Ng) de l'adulte (14-15) suivant que (c3) est présent ou non. Néotrichie des mâles plus faibles.....
.....*H. misellus* (Fig. 5).

6. Discrimination entre *H. nitens* et *H. misellus*

Ces deux espèces sont proches et vivent très souvent ensemble. Elles n'ont été séparées avec certitude qu'en disséquant des tritonymphes mures contenant un adulte déterminable.

Ce n'est que par cette méthode que F. GRANDJEAN (1971, 1972, 1973) a pu étudier les caractères anormaux et verticilliens rencontrés dans des clones de *Platynothrus peltifer* (KOCH) et que le mâle de *Pirnodus detectidens* GRANDJEAN a été décrit (TRAVÉ 1958). Une étude de la variabilité des formules

Genre	Espèce	Auteur	Année	Tailles	TLB/TLB	NG	Épimères	Ag femelles	Ag mâles	Bo adulte	Bo immatures	Hysterosoma	Discussion
Podacarus	auberti	Grandjean	1955	1100-1400	non	14*	3-1-2-3*	0 à 2	4 à 7	normal	normal	boucliers	référence
P. a	occidentalis	Wallwork	1966	1100-1400	non	14	3-1-2-3	1	4	normal			
Alaskozetes	antarcticus	(Michael)	1903	970-1186	TLB	14*	3-1-2-3*	1	4 à 9	normal	normal	boucliers	
A. a.	grandjeani	(Dalenius)	1958										descrip. Insu.
A. a.	intermedius	Wallwork	1967	980-1120		14	3-1-2-3*	0	4	normal			
Halozetes	<i>marinus</i>	Lohmann	1908	765-930	TLP	14							
H.m	minor	Wallwork	1966	700-804								boucliers	
H.m	devilliersi	Engelbrecht	1974	790		15	3-1-2-3	1	1	normal	réduit	bouclier un	
H.	<i>intermedius</i>	Wallwork	1963	710-830		14-15	3-1-2-2	1	1	normal	réduit	boucliers	
H.	plumosus	Wallwork	1966	620-670		13-14		1	1	normal	normal		
H.	littoralis	Wallwork	1970	700-840		14							
H.	necrophagus	Wallwork	1967	800		15	3-1-3-3	1		allongé		boucliers	
H.	edwardensis	Pletzen & Kok	1971	832									marinus ?
H.	marionensis	Engelbrecht	1974	780	oui	14	3-1-2-2	1	3	normal	réduit	boucliers	intermedius?
H.	<i>crozetensis</i>	Richters	1908	530-695	oui	14-15	3-1-2-3*	1 à 2	2 à 3	normal	normal	boucliers	
H.	fulvus	Engelbrecht	1975	603			3-1-2-3	1	1				crozetensis ?
H.	bathamae	Luxton	1984	530-630	oui	15	3-1-2-3	1	1	normal			
H.	capensis	Coetze & al.	2003										
H.	cf.crozetensis-Travé		n.pub.	610-695	oui	14-15	3-1-2-3	1	1	normal	normal	boucliers	île Amsterdam
H.	<i>belgicae</i>	Michael	1903	470-590	oui	13-14							
H.b	longisetae	Wallwork	1963	476-588		14-15	3-1-2-3*	1	2 à 6	normal			
H.	otagoensis	Hammer	1966	520-570	oui	14	3-1-2-2-	1	5	normal	normal		
H.b	brevipilis	Engelbrecht	1974	780	oui	14	3-1-2-2	1	3	normal		plis	
H.	impeditus	Niedbala	1986	641		14	3-1-2-3	1	4	normal			
H.	mickii	Coetze	2000	500-643		13	3-1-2-3	0 à 3	4 à 8	normal	normal	plis	
H.	nitens	Travé	?	490-670	oui	13-15	3-1-2-3*	1 à 2	3 à 8	normal	normal	plis	
H.	deminutus	Travé	?	550-640	oui	13	3-1-2-3	0 à 2	5 à 9	normal	normal	plis	
H.	misellus	Travé	?	440-510	oui	14-15	3-1-2-3*	1	3 à 4	normal	normal	plis	
H.	dilutus	Travé	?	455-525	oui	13-15	3-1-2-3*	0 à 2	3 à 5	normal	normal	plis	
H.	hirsutus	Travé	?	470-565	oui	13-15	3-1-2-3	1 à 3	5 à 9	normal	normal	plis	
	capensis	Coetze & al.											
Antarticola	meyeri	Wallwork	1967	672-784	oui	10*	3-1-2-2	1	1	normal	normal	plis	
A.	georgiae	Wallwork	1970	638-696			3-1-2-3						

Tableau I. De gauche à droite : genre – espèce – auteur – année – tailles (longueur des adultes en μm) – TLB/TLB – formule Ng – formule épimérique – formule aggénitale femelle – formule aggénitale mâle – bothridie adulte – bothridie stases immatures – hysterosoma stases immatures – discussion.

chaetotaxiques pédieuses a été effectuée sur deux populations mixtes. Les résultats n'ont pas permis de différencier les deux espèces par cette méthode. Quelques données en sont données dans la deuxième partie.

L'étude du développement post-embryonnaire de cinq taxa de l'archipel des Kerguelen, un exercice long et fastidieux, aussi bien sur le terrain qu'en laboratoire, accompagné d'un élevage expérimental de deux espèces vivant ensemble dans l'étage médiolittoral, permet de conclure qu'il s'agit bien d'espèces distinctes du groupe de *Halozetes belgicae*.

7. Discrimination entre *H. nitens* et *H. n. s. sp. mickii*

COETZEE (2000) a décrit une nouvelle sous-espèce d'*Halozetes belgicae* de l'étage supra-littoral de l'île subantarctique de Marion. Ce taxon, très proche de *H. nitens*, est donc élevé au rang spécifique. Ces deux espèces sont proches, et, dans le tableau I, elles sont placées l'une derrière l'autre.

À l'adulte, on note les différences suivantes : le plateau limité chez *H. nitens* par une carène sur laquelle sont implantés les poils (*in*) (Fig. 1A) est absent chez *H. mickii* (Fig. 2, Fig. 3). Le tectum latéral de bordure pair du notogaster (*TLP*) n'est pas signalé, mais les figures ventrales d'un mâle (Fig. 4) et d'une femelle (Fig. 5) montrent qu'il pourrait être présent. L'hysterosoma de la tritonymphe de *H. mickii* (Fig. 11) est bien plissé comme celle de *H. nitens*, mais elle n'a pas le plateau prodorsal de celle-ci (Fig. 1B). Il serait intéressant de savoir si les téguments sont brillants comme chez *H. nitens* ou mats comme chez *H. deminutus*. Des différences existent aussi sur la longueur des poils plus courts chez *H. mickii* : au prodorsum, (*ro*) : 29-46 μm , lisses contre 42-46 μm barbelés ; (*in*) : 47-80 μm contre 78-92 μm . À l'hysterosoma, les poils de la série (*h*) de *H. mickii* (Fig. 11) sont deux fois plus courts que ceux de *H. nitens*. Une étude des nombreux exemplaires d'*Halozetes* du groupe *H. belgicae* conservés dans la collection GRANDJEAN-TRAVÉ du MNHN de Paris ou la vérification des caractères sur les exemplaires de *H. mickii* conservés au Museum National de Bloemfontein (Afrique du Sud) permettront de préciser le statut des deux populations de Kerguelen et de Marion : synonymie (*nitens* = *mickii*), sous-espèce, ou espèces différentes.

II. Essai de classification des Podacaridae

1. Introduction

Les Podacaridae sont maintenant bien séparés des Ameronothridae (PFINGSTI *et al.* 2019). Dans les îles subantarctiques, au cours de quatre missions en 1972, 1973, 1980 et 1985, dans l'objectif de connaître les espèces et leur écologie, des microarthropodes terrestres ont été récoltés. Sur plus de 140 000 invertébrés récoltés à Kerguelen, les Acariens sont dominants (63,5 %), suivis des Collembolés (34 %). Les Oribates sont les plus nombreux des Acariens (54 %), et les Podacaridae, les plus nombreux des Oribates (42,7 %). Sur 24 espèces récoltées, la moitié sont des Podacaridae (TRAVÉ 1976).

Dans l'hémisphère sud, et en particulier dans les Terres australes, les Podacaridae se sont diversifiés en plusieurs

groupements de sous-familles, genres, espèces, sous-espèces et métapopulations. Les déterminations de ces différents taxons sont rendues difficiles parce que les adultes d'espèces proches présentent peu de caractères différentiels. En particulier, les chaetotaxies, surtout les pédieuses, sont très proches. L'étude des stases immatures et du développement post-embryonnaire permet souvent de résoudre ces problèmes.

2. Caractéristiques des Podacaridae

Podacarus auberti est le modèle qui a servi à caractériser les genres et les espèces de la famille. Depuis sa description, de nombreuses espèces ont été décrites et des caractères généraux ou différenciateurs se sont ajoutés : les chaetotaxies et les solénidiotaxie pédieuses sont stables chez la larve, la protonymphe et l'adulte :

Larve : I (0-2-2(1) -3(1) -16(1) -1; II (0-2-2(1) -2(1) -13(1) -1; III (0-2-1(1) -1(1) -13-1. *Protonymphe* : I (1-2-2(1)-3(1) -16(1) -1; II (1-2-2(1) -2(1) -13-1; III (1-2-1(1) -1(1) -13-1; IV (0-0-0-0-7-1).

Deutonymphe : I (1-3°-1(1)-3(2)-16(2)-1. II (1°-3°-2(1)-2(1)-13(2)-1. III (2-2°1(1)-1(1)-13-1. IV (1°-2-1(1) -1-12-1. *Tritonymphe* : I (1°- 4°-2(1) -3° (2)-18

(2)-1. II (1-3°-2(1) -3° (1) -15(2) -1. III (2-3°-1(1)-2° (1)-15-1. IV (1-2-2(1)-2-12-1.

Adulte : *pattes* : I (1-4-2-4-18-3) II (1-4-2-4-15-3) III (2-3-1-3-15-3) IV (1-2-2-3-12-3).

Solénidiotaxie : I (1-2-2) II (1-1-2) III (1-1-0) IV (0-1-0).

Formules communes à toutes les espèces d'*Halozetes* et d'*Antarcticola* examinées. Présence seulement d'un poil supplémentaire (*v'*) aux géniaux I et II de *Podacarus* et d'*Alaskozetes*. Aux deutonymphes et aux tritonymphes des écarts sont possibles sur les poils secondaires. Leur étude peut apporter des données intéressantes. Le développement des tarses et des apotèles est le même pour toutes les espèces. Les différences ne se manifestent que pour le développement des trochanters, des fémurs et des tibias. L'étude de la variabilité des poils secondaires chez les *Halozetes* du groupe *belgicae*, m'amène à faire la même recherche chez les autres espèces de Podacaridae dont je dispose ou qui sont publiées, principalement par WALLWORK.

Aux trochanters des trois premières pattes des larves, il n'y a pas de poils. (*v'*), apparaît à la protonymphe et à la deutonymphe pour PIV, ce qui est normal. À la PIII, le poil (*l'*) est soumis à variations chez toutes les espèces, sauf chez *Podacarus* et *Alaskozetes*. À l'adulte, la formule (1-1-2-1) est générale.

Les poils larvaires des fémurs I, II et III sont (*d*) et (*v''*). À la protonymphe, c'est la même chose, sauf pour *Podacarus* et *Alaskozetes* où (*l'*) apparaît aux PI et PII. À la deutonymphe, (*l'*) s'ajoute à PIII et (*d*) et (*v'*) à PIV avec de nombreuses absences. Au cours du développement, s'ajoutent les poils (*l''*) à PI et PII. À l'adulte, la formule (4-4-3-3) est générale.

Aux géniaux, à la larve, la PI et la PII ont la paire de poils (*l*), la PIII, le seul poil (*l'*). Rien ne change à la protonymphe. À la deutonymphe, (*d*) et (*l'*) s'ajoutent à PIV chez *Podacarus* et *Alaskozetes*, et seul (*l'*) chez les autres espèces. À la

tritonymphe, la formule adulte (2-2-1-2) est acquise pour toutes les espèces. C'est aux génaux I et II que *Podacarus* et *Alaskozetes* se distinguent par un poil (v') supplémentaire.

Aux tibias de la larve, toutes les espèces ont la même formule : PI (l' , l'') (v') ; PII (l' , v') ; PIII (v'). Rien ne change à la protonymphe. À la deutonymphe, toutes les espèces ont normalement le poil (v') à la PIV. À la PII, (l'') est présent chez *Podacarus*, *Alaskozetes* et *H. marinus*. À la PIII, (l'') est présent chez *Podacarus*. À la tritonymphe, les espèces du groupe *H. belgicae* ont le poil (l'') avec de fréquentes absences. Toutes les espèces ont le poil (l') à la PIV. À l'adulte, toutes les pattes acquièrent le poil (v''). La formule générale est commune (4-4-3-3).

Le développement post-embryonnaire des Podacaridae étudiés montre que les espèces de taille moyenne (groupes *H. crozetensis* et *H. belgicae*) sont celles qui perdent les poils secondaires le plus tôt. Les espèces d'*Halozetes* de taille plus grande (*H. marinus* et *H. intermedius*) les perdent aussi, mais plus tardivement. Ce comportement probablement verticillien est intéressant à signaler. Il doit être confirmé par des observations plus nombreuses. Un important matériel est disponible depuis 2009 dans la collection GRANDJEAN-TRAVÉ au Muséum National d'Histoire Naturelle de Paris.

Le développement post-embryonnaire des Podacaridae montre aussi une particularité très intéressante de sa région ventrale dans les nombreuses espèces de cette famille. Les poils épimériques et surtout les poils aggenitaux des mâles sont frappés de néotrichie. Elle montre sans conteste que les hormones mâles se manifestent dès la deutonymphe.

Les Podacaridae se reconnaissent aisément dans les récoltes grâce à leur téguments bruns, sombres et déformables. Plusieurs espèces peuvent vivre ensemble dans certains habitats. À Kerguelen, on les trouve partout, mais ils sont particulièrement diversifiés et abondants dans les étages du littoral, dans les algues, les mousses, les lichens et les laisses de mer.

3. Les genres de Podacaridae

Les 30 taxons connus de l'Antarctique et des îles Subantarctiques sont répartis dans quatre genres (cf. le résumé) :

3.1. *Podacarus* GRANDJEAN 1955

Grande taille. Tectum latéro-postérieur de bordure (TLB) absent. Trichobothrie normale à l'adulte et chez les stases immatures. Caractères sexuels secondaires présents : grosses pattes des mâles ; néotrichie épimérique et surtout aggenitale, forte, asymétrique et variable (4-9). Sclérites poreux chez les stases immatures.

P. auberti GRANDJEAN 1955. Poils interlamellaires (*in*) courts.

P. auberti occidentalis WALLWORK 1966. Poils interlamellaires (*in*) longs, raides et épaïs.

3.2. *Alaskozetes* MICHAEL 1903

Grande taille. Tectum latéro-postérieur de bordure (TLB) présent. Trichobothrie normale à l'adulte et chez les stases immatures. Caractères sexuels secondaires présents :

néotrichie épimérique et surtout aggénitale, fortes. Sclérites poreux chez les stases immatures.

– *A. antarcticus* (MICHAEL 1903). WALLWORK 1962. Poils (*in*) longs. Néotrichie aggénitale forte. Les poils (*p*) de la tritonymphe de même taille.

– *A. antarcticus grandjeani* DALENIUS 1958. WALLWORK 1963. Poils (*in*) plus courts. Néotrichie moins forte.

– *A. antarcticus intermedius* WALLWORK 1967. Poils (*in*) moyens.

3.3. *Halozetes* BERLESE 1916

Taille assez grande ou moyenne. Tectum latéro-postérieur de bordure pair (TLP) ou normal (TLB). Trichobothrie présente ou absente. Néotrichie génitale des mâles présente ou absente.

L'hétérogénéité du genre *Halozetes* est criante et l'étude sur le groupe *Halozetes belgicae* appelle à revoir une classification basée sur la morphologie, la chaetotaxie et le développement post-embryonnaire *H. marinus* (trois taxons) ; *H. intermedius* (cinq taxons) ; *H. crozetensis* (cinq taxons) et *H. belgicae* (10 taxons).

– *H. marinus* LOHMANN 1908, WALLWORK 1963. Taille assez grande. Tectum latéro-postérieur de bordure (TLB) présent. Trichobothrie réduite à l'adulte et chez les immatures. Néotrichie génitale des mâles absente. Poils lisses, les (*in*) de l'adulte longs ; poils (*le*) longs et rapprochés. Hystérosoma des immatures à cinq sclérites pairs et un postérieur impair. *H. macquariensis* DALENIUS 1958 est probablement synonyme d'*H. marinus*. La tritonymphe figurée par WALLWORK (1966, Fig. 22) ne peut faire partie du groupe *H. belgicae*, car l'adulte, de grande taille, ne présente pas de néotrichie mâle.

– *H. marinus minor* WALLWORK 1966. Poils (*in*) moins longs à l'adulte. Les poils postérieurs de bordure des nymphes plus longs. Trichobothrie plus réduite. Sclérite antérieur impair.

– *H. marinus devilliersi* ENGELBRECHT 1974. Tête du sensillus sans pointe. À la tritonymphe, le sclérite antérieur de l'hysterosoma est impair et le poil (*c3*) bien net.

– *H. necrophagus* WALLWORK 1967. À l'adulte, sensillus sans tête, allongé. Poil (*c3*) grand et dirigé vers l'avant ; poils du prodorsum longs, barbelés et rapprochés ; à la tritonymphe, les sclérites antérieurs et postérieurs sont impairs, quatre autres sont pairs.

– *H. edwardensis* PLETZEN & KOK 1971. Sa grande taille et la présence d'une néotrichie aggénitale mâle exclut cet adulte, à la fois du groupe d'*H. intermedius* et du groupe d'*H. belgicae*.

– *H. intermedius* WALLWORK 1963. Taille assez grande. (TLB) présent. Trichobothrie réduite seulement chez les immatures. Néotrichie génitale des mâles absente. Poils (*in*) moyens et (*le*) petits et éloignés l'un de l'autre. Hystérosoma des immatures à sept sclérites pairs et un postérieur impair. Poils barbelés, (*in*) longs, (*le*) et centrodorsaux variables.

– *H. littoralis* WALLWORK 1967. Taille plus grande que celle d'*H. intermedius*. Les immatures ont de six à sept sclérites impairs et un postérieur. Leurs poils sont lisses et plus courts que ceux d'*H. intermedius*.

– *H. necrophagus* WALLWORK 1967. Grande taille. Bothridie petite et sensillus allongé, sans tête. Les poils du prodorsum sont longs, barbelés et rapprochés. Le poil (*c3*) du notogaster

est présent et dirigé vers l'avant (*Ng 15*) Trichobothrie réduite chez les immatures. Le poil (*c3*) est long et (*h2*) plus long que les autres. Quatre paires de sclérites impairs et deux impairs, un antérieur et un postérieur.

– *H. marionensis* ENGELBRECHT 1974. L'holotype de la femelle figurée (Fig. 17) est très proche d'*H. intermedius*. Les stases immatures figurées (Fig. 28-38) n'ont pas de sclérites, mais des plis. Elles n'appartiennent pas au groupe *H. intermedius*.

– *H. crozetensis* RICHTERS 1908. Sensu WALLWORK 1962 (b), 1963. Taille moyenne (530 μm – 695 μm). Pas de réduction trichobothridique. Prodorsum caréné, des bothridies aux poils lamellaires (*le*). Poils (*in*) éloignés l'un de l'autre, longs et barbelés. (*Ng 15*), épimères (3-1-2-3). Néotrichie aggénitale mâle (2-3). Stases immatures à six sclérites pairs et un postérieur impair. Mes exemplaires de Kerguelen et de Marion montrent une grande variabilité dans la structure des poils et les formules chaetotaxiques. L'espèce de Podacaridae la plus commune des îles subantarctiques, de l'île Macquarie à l'île Marion.

– *H. plumosus* WALLWORK 1966. Au prodorsum, les poils (*in*) longs et lisses. Au notogaster, un seul poil (*c2*) (*Ng. 12-13*), tous assez longs et plumeux. Formule aggénitale. (1-1). Les stases immatures ont six sclérites pairs et un sclérite postérieur impair. Île Campbell.

– *H. fulvus* ENGELBRECHT 1975. Notogaster (*TLP*) et (*Ng 15*). Formule épimérique (3-1-2-3). Cérotégument assez clair et à petits granules serrés. La taille moyenne, les figures de la femelle holotype, rapprochent fortement cet exemplaire d'*H. crozetensis* et non d'*H. marionensis* auquel il est comparé. Îles Goug et Marion.

– *H. bathamae* LUXTON 1984. Notogaster (*TLP*) et (*Ng 15*). Formule épimérique (3-1-2-3). Formule aggénitale. (1-1). Nouvelle-Zélande, Otago peninsula, dans *Chaetomorpha* sp. Sur rocher littoral.

– *H. belgicae* (MICHAEL 1903) sensu WALLWORK 1965. Taille moyenne. Pas de réduction trichobothridique. Notogaster (*TLP*) et (*Ng 13-15*). Stases immatures plissées. Néotrichie génitale mâle forte.

Les diagnoses des cinq espèces décrites dans la 1^{re} partie et la discussion sur *H. nitens* et *H. mickii* Coetzee ne sont pas reprises ci-dessous. Sont ajoutées :

– *H. otagoensis* HAMMER 1966. Notogaster (*TLB*) et (*Ng 14*). Néotrichie aggénitale mâle (Ag.5). Pas d'immatures décrits. Nouvelle-Zélande, Otago peninsula.

– *H. impeditus* Niedbala 1986. Notogaster (*Ng 14*). Formule épimérique (3-1-2-3). Néotrichie aggénitale mâle (Ag.5). Pas d'immatures décrits. Îles Shetland du Sud.

MINTO *et al.* 1991, dans une étude morpho métrique, concluent que la sous-espèce nominale est confinée à la péninsule antarctique aux îles proches et aux îles Shetland du Sud ; les spécimens des îles Orcades du Sud et des îles Sandwich du Sud appartiennent probablement à une autre sous- espèce. Ces résultats renforcent l'idée de la reconnaissance d'une zone biogéographique des Orcades du Sud.

3.4. *Antarcticola* WALLWORK 1967

Taille, moyenne à assez grande. Notogaster (*TLB*) et (*Ng 10*) par l'absence verticillienne des poils centrodorsaux et (*c1-*

c3). Bothridie normale à l'adulte et aux stases immatures. Pas de néotrichie génitale mâle. Stases immatures plissées.

– *A. meyeri* WALLWORK 1967. Taille (672 μm – 788 μm). Poils (*in*) longs et éloignés. Les poils (*c1*, *c3*, *dm* et *dp*) sont quelque-fois présents. Formule épimérique (3-1-2-2). Continent Antarctique.

– *A. georgiae* WALLWORK 1970. Taille (638 μm – 696 μm). Poils (*in*) longs mais proches. Formule épimérique (3-1-2-3). Île de Géorgie du sud.

4. Podacaridae hors des terres australes

Une espèce du groupe *H. crozetensis* a été récoltée dans les îles Amsterdam et Saint-Paul, au nord de la convergence subantarctique. Ces deux îles, très proches (37° 50' S. et 77° 30' E.) pour l'une et (38° 43' S. et 77° 30'E) pour l'autre, sont très isolées, à 3000 km. de tout continent. Les conditions de vie y sont bien meilleures et elles ont été habitées par l'homme. Le climat de l'île Amsterdam est doux et humide de type océanique. Les températures maximales dépassent les 20°C, les minimales, légèrement supérieures à 0°C. Les températures moyennes varient de 9°C à 16°C Les précipitations dépassent 1 m et la neige peut blanchir les hauts volcans de l'île (881 m). Nettement moins haute (248 m), Saint-Paul bénéficie du même climat. Le volcanisme s'y manifeste avec des sources d'eau chaude et des fumeroles. Les caractéristiques de cette espèce sont données dans le tableau I. À l'île Amsterdam, cette espèce est très abondante et fréquente dans les habitats terrestres : sol, graminées, mousses au sol, lichens et mousses sur rochers plus ou moins humide (J. TRAVÉ 1974).

COETZEE & MARSHALL (2003), créent une nouvelle espèce, *Halozetes capensis* dont je n'ai pas pu trouver la description. Si elle habite près du Cap (33° 55' 31''S et 18° 25' 26''W) dont la latitude est assez proche de celle de l'île Amsterdam, et malgré un grand éloignement en longitude, on peut penser que les relations entre îles de la zone des îles subantarctiques se retrouvent aussi à ces latitudes. Rappelons que *Phyllica arborea* THOUARS vit à Amsterdam et à Tristan da Cunha.

5. Conclusions

L'étude des espèces du groupe *H. belgicae* de Kerguelen (1^{re} partie) et l'essai de classification de la famille des Podacaridae nous montrent l'importance de cette famille dans les îles subantarctiques et l'Antarctique et de préciser certaines caractéristiques.

1. Une grande stabilité des chaetotaxies pédieuses de la larve, la protonympe et de l'adulte. L'intérêt de suivre le développement post-embryonnaire des deutonymphes et des tritonymphes.

2. La distinction des quatre genres de la famille : *Podacarus*, *Alaskozetes*, *Halozetes* et *Antarcticola*, par un petit nombre de caractères morphologiques et chaetotaxiques des adultes des deux sexes et des stases immatures est présentée. L'étude de la variabilité de certains caractères utilisés pour la discrimination des espèces, comme la présence, la structure, la longueur et la position des poils du corps des adultes et des stases immatures,

évite les doutes et les confusions.

3. Le genre *Halozetes* est, de très loin le plus important de la famille, et la liste donnée ci-dessus montre la difficulté de classer certaines espèces dans un des quatre groupes qui le composent. Le groupe *H. marinus* comprend quatre taxons et un douteux : *H. edwardsensis*. Le groupe *H. intermedius* comprend trois taxons : l'adulte d'*H. marionensis* est probablement synonyme d'*H. intermedius*, mais les figures des stases immatures (Fig. 28-35) sont plissées et appartiennent à une autre espèce. Le groupe de *H. crozetensis* comprend quatre taxons.

4. Le groupe *H. belgicae*, avec neuf taxons, est le plus important des Podacaridae. Les deux taxons différenciés par MINTO *et al.* 1991 en Antarctique et dans les îles proches, doivent être revus, adultes et stases immatures. Ils diffèrent probablement de ceux décrits dans les îles subantarctiques.

Dans le tableau I, les différentes données accessibles sur les espèces citées sont répertoriées. Les absences de données sur des caractères discriminants importants comme l'absence ou la présence d'un tectum latéro-postérieur de bordure (*TLB*) et surtout d'un tectum latéro-postérieur de bordure pair (*TLP*) chez les adultes, ainsi que la présence aux stases immatures de sclérites ou de plis, ne permettent pas d'aller plus loin dans la connaissance de la famille des Podacaridae.

REMERCIEMENTS

Je remercie bien vivement M^{me} NICOLE COINEAU, D.R. CNRS honoraire, d'avoir bien voulu relire, corriger mon texte et traduire le résumé.

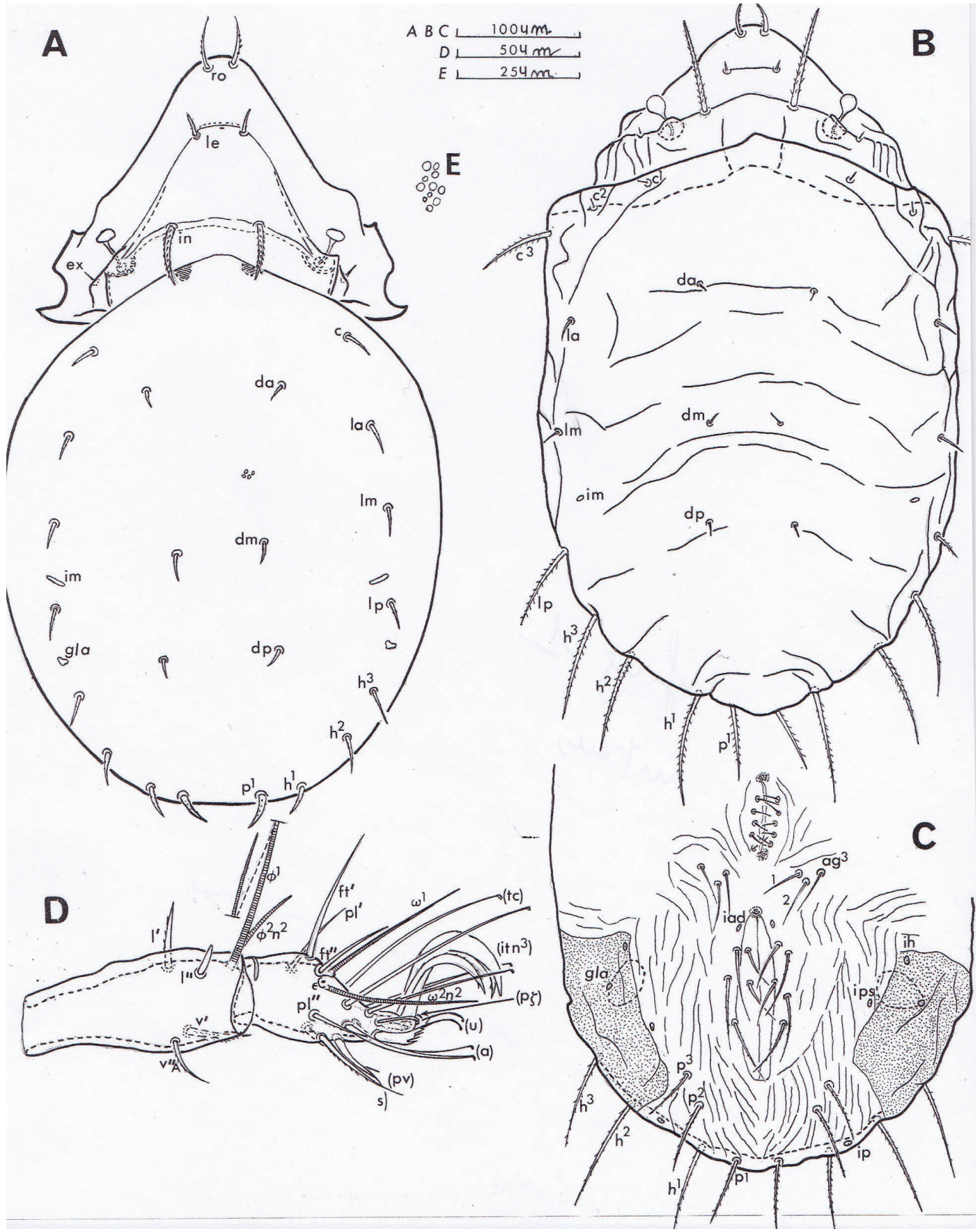
RÉFÉRENCES

Les références marquées d'un astérisque* concernent des travaux consultés et ajoutés pour leur intérêt biologique, écologique et biogéographique.

- *BARENTSE, J. & S.L. CHOWN. 2001. – Abundance and seasonality of mid-altitude fellfield arthropods from Marion Island. *Polar Biology*, 24, 2: 73-82.
- BLOCK, W. 1992. – *An annotated bibliography of Antarctic invertebrates (terrestrial and freshwater)*. British Antarctic Survey. Cambridge CB3 OET, UK, 263 pp.
- COETZEE, L. 2000. – A new subspecies of *Halozetes belgicae* (Acari, Oribatida, Ameronothridae) from the marine supra-littoral of the sub-Antarctic Marion island. *Acarologia*, XL, 4, 1990 (2000): 449- 459.
- COETZEE, L. & D.J. MARSHALL. 2003. – *Halozetes capense* n. sp. (in *World register of new species*).
- *CONVEY, P. *et al.* 2008. – Antarctic terrestrial life-challenging the history of the frozen continent? *Biological Reviews* 83: 103-117.
- DALENIUS, P. & W. WILSON. 1958. – On the soil fauna of the Antarctic and the Sub. Antarctic Islands. The Oribatidae (Acari). *Arkiv för zoologi*, 2, 11, 23: 393 - 425.
- DEHARVENG, L. & J. TRAVÉ. 1981. – Écologie des Oribates (Acariens) et des Collembolés (Insectes) de Kerguelen. *Biologie des Sols, Comité National Français des Recherches Antarctiques*, 48 : 109-148.

- ENGELBRECHT, C. M. 1974. – The genus *Halozetes* (Oribatei: Acari) on Marion Island. *Navorsing van die Nasionale museum, Bloemfontein*, 3, 1: 1-25.
- ENGELBRECHT, C. M. 1975. – New Ameronothroid (Oribatei: Acari) Taxa from the Republic of South Africa and the Islands Gough and Marion. *Navorsing van die Nasionale museum, Bloemfontein*, 3, 4: 54 - 88.
- GRANDJEAN, F. 1955. – Sur un Acarien des îles Kerguelen. *Podacarus Auberti* (Oribate). *Mémoires du Muséum National d'Histoire Naturelle. Série A. Zoologie*, VIII, 3 : 109-150.
- GRANDJEAN, F. 1971. – Caractères anormaux et vertitionnels rencontrés dans les clones de *Platynothrus peltifer* (KOCH). Première partie. *Acarologia*, XIII, 1 : 209-237.
- GRANDJEAN, F. 1972. – Caractères anormaux et vertitionnels rencontrés dans les clones de *Platynothrus peltifer* (KOCH). Chapitres I à VI de la deuxième partie. *Acarologia*, XIV, 3 : 454 - 478.
- GRANDJEAN, F. 1973. – Caractères anormaux et vertitionnels rencontrés dans les clones de *Platynothrus peltifer* (KOCH). Chapitres VII à XIII de la deuxième partie. *Acarologia*, XV, 4 : 759-780.
- HAMMER, M. 1966. – Investigations on the Oribatid fauna of New Zealand. *Biologiske Skrifter Det Kongelige Danske Videnskabernes Selskab*, 15, 2 Part I: 1-108, XLV planches.
- LOHMANN, H. 1907. – Die Meeresmilben der Deutsche Südpolar expedition. 1901-1903. *Deutsche Südpolar expedition*, 9, 1: 361-413.
- LUXTON, M. 1984. – More marine littoral mites (Acari) from New Zealand. *New Zealand Journal of Marine and Freshwater Research*, 18: 291-302.
- MICHAEL, A. D. 1895. – Über die gesammelten Oribatiden auf Süd-Georgien von der Deutschen Station 1882-1883. *Jahrbuch der Hamburgischen Wissenschaftlichen Anstalten*, 12: 69 - 72.
- MICHAEL, A. D. 1903. – Acarina (*Oribatidae*). Expédition Antarctique Belge. Résultats du voyage du S. Y. Belgica, 1897- 1899. *Rapports scientifiques. Zoologie*, 10 : 1- 6.
- MINTO, L. B, G. J. SHEPHERD & M.B. USHER. 1991. – The Cryptostigmatid mite *Halozetes belgicae* (MICHAEL) in the maritime Antarctic. *Antarctic Science*, 3,1: 53 - 59.
- NIEDBALA, W. 1986. – Several species of moss-mites (Acari, Oribatida) from the Antarctic coastal zone. *Polish polar research*, 7, 1-2: 119-126.
- PFINGSTI, T. *et al.* 2019. – First record of the family Ameronothridae (Acari: Oribatida) from Japan –new species, juvenile morphology and biogeographic remarks. *International journal of acarology*, 5: 315- 327.
- RICHTERS, F. 1908. – Die Fauna der Moosrasen des Gauss-Bergs und einiger südlicher Insel. *Deutsche Südpolar-Expedition*, 1901-03, 9: 261-302, 5 pls.
- *SCHÄFFER, S., T. KOBLMÜLLER, C. STURMBAUER & G. KRISPER. 2010. – Ancestral state reconstruction reveals multiple independent evolution of diagnostic morphological characters in the “Higher Oribatida”, conflicting with current classification schemes. *BMC Evolutionary Biology*, 10, 246: 17 pp.
- SOMME, L. 1986. – Terrestrial arthropods of Bouvetoya. *Polar Research*, 4 n.s., 231-233.
- TRAVÉ, J. 1958. – Dimorphisme sexuel chez *Pirnodus detectidens* GRANDJEAN (Acariens : Oribates) ; notes écologiques et éthologiques. *Vie et Milieu*, 9, 4 : 454 - 468.
- TRAVÉ, J. 1974. – Recherches sur les Microarthropodes terrestres des îles Amsterdam et Saint-Paul. II. Île de Saint-Paul : étude

- quantitative préliminaire et comparaisons entre les deux îles. *Revue d'écologie et de biologie du sol*, 11, 4 : 519-532.
- TRAVÉ, J. 1976. – Recherches sur les Microarthropodes terrestres de l'archipel de Kerguelen. Données quantitatives. Analyse de deux groupes d'Acariens. Oribatida et Acaridida. *Revue d'écologie et de biologie du sol*, 13, 1 : 55-67.
- TRAVÉ, J. 1977. – *Investigations on the Land Microarthropods of the Kerguelen Archipelago. Quantitative Data. Adaptations Within Antarctic Ecosystems*. Smithsonian Institution. Gulf publishing Company, Book Division, Houston, Texas: 1035-1053.
- TRAVÉ, J. 1979. – *Neotrichy in oribatid mites*. Recent Advances in Acarology. Volume II, J.G. RODRIGUEZ ed. Academic Press: 523-527.
- TRAVÉ, J. 1981. – Biogéographie des Oribates (Acariens) subantarctiques. *Comité National Français des Recherches Arctiques, Biologie des sols*, 48 : 149-158.
- TRAVÉ, J. 1986. – Les taenidies respiratoires des Oribates. *Acarologia*, 27, 1 : 85-94.
- TRAVÉ J. 1988. – Contribution à la connaissance des acariens littoraux de l'archipel de Kerguelen : quelques aspects des stratégies adaptatives. *Colloque sur les écosystèmes terrestres subantarctiques, 1986, Paimpont, Comité National Français des Recherches Arctiques*, 58 : 111-127.
- TRAVÉ, J. 1989. – Biogéographie, origine des peuplements et insularité : les microarthropodes terrestres des Terres Australes Françaises. *Comité National Français des Recherches Arctiques*, 59 : 49-59.
- TRAVÉ, J. 2021. – La richesse spécifique des milieux interstitiels des Pyrénées-Orientales à l'Antarctique. *Travaux de la Massane*, 115 :1- 40.
- VAN PLETZEN, R. & D.J. KOK. 1971. – *Oribatei. Marion and Prince Edward Islands: Report on the South African biological expeditions 1965-1966*. A. E.M. VAN ZINDEREN BAKKER, J.M. WINTERBOTTOM & R.A. DYER eds. A. Balkema, Cape Town : 314-326.
- *VAN VUUREN, B.J., J.E. LEE , P. CONVEY & S.L. CHOWN. 2018. – Conservation implication of spatial genetic structure in two species of Oribatid mites from the Antarctic Peninsula and the Scotia Arc. *Antarctic Science*, 30, 2: 105-114.
- WALLWORK, J. A. 1962a. – A redescription of *Notaspis antarctica* Michael 1903 (Acari: Oribatei). *Pacific Insects*, 4, 4: 869-880.
- WALLWORK, J. A. 1962b. – Notes on the genus *Pertogunia* Dalenius, 1958 from Antarctica and Macquarie. *Pacific Insects*, 4, 4: 881-855.
- WALLWORK, J. A. 1963. –The Oribatei (Acari) of Macquarie Island. *Pacific Insects*, 4, 5: 721-769.
- WALLWORK, J. A. 1964. – A revision of the family *Podacaridae* Grandj. (Acari: Oribatei). *Acarologia*, 6, 2: 387-399.
- WALLWORK, J. A. 1965. – The Cryptostigmata (Acari) of Antarctica with special references to the Antarctic peninsula and South Shetland islands. *Pacific Insects*, 7, 3: 453 - 468.
- WALLWORK, J.A. 1966 . – More Oribatid Mites (Acari Cryptostigmata) from Campbell Island. *Pacific Insects*, 8, 4: 849-877.
- WALLWORK, J. A. 1966. – Some Cryptostigmata (Acari) from South Georgia. *British Antarctic Survey Bulletin*, 9: 1-20.
- WALLWORK, J. A. 1967. – Cryptostigmata (Oribatid Mites). *Antarctic research series*, 10: 105-122.
- WALLWORK, J. A. 1970. – Acarina Cryptostigmata of South Georgia. *Pacific Insects Monograph*, 23: 161-178.



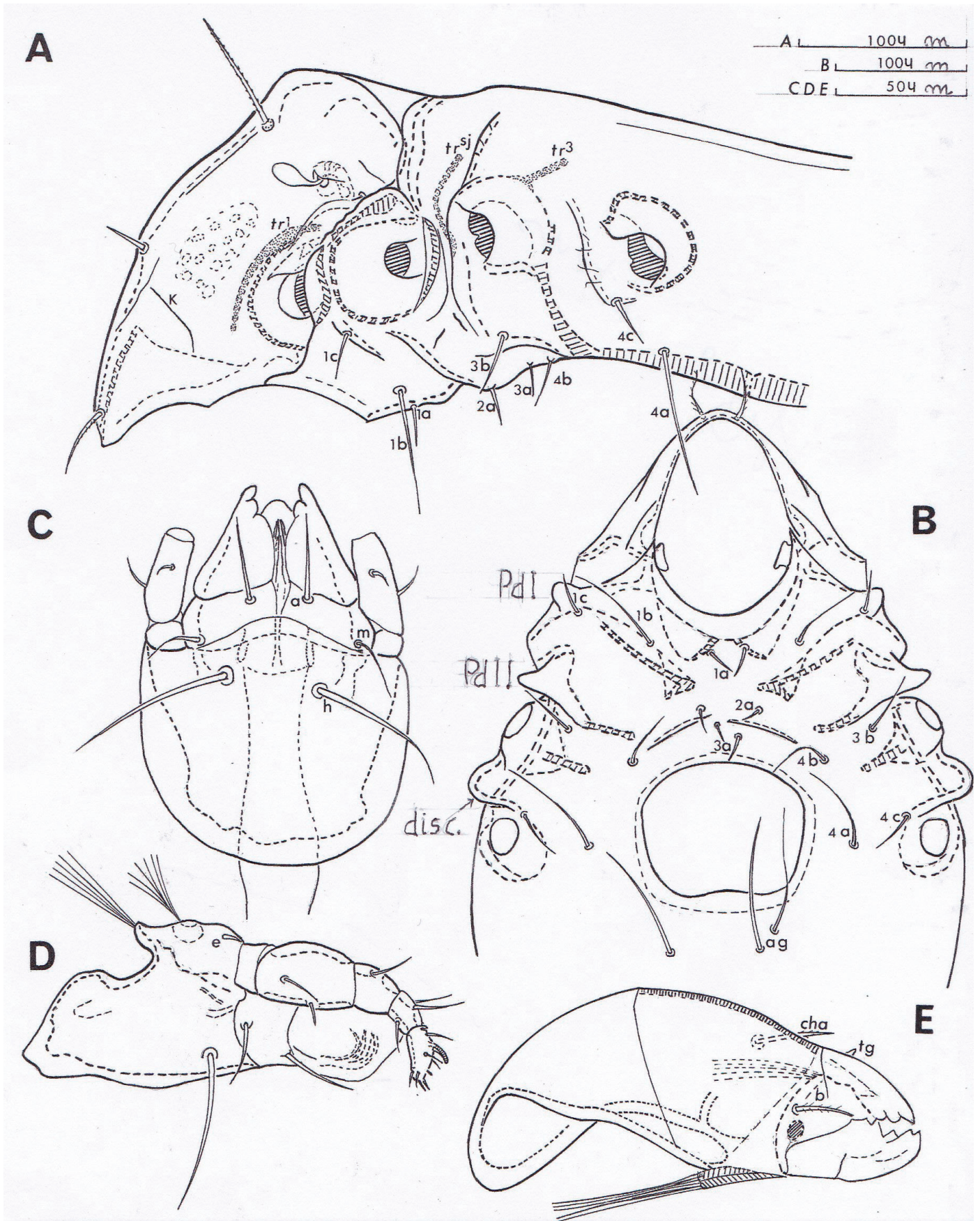


Fig. 2. – *Halozetes nitens* TRAVÉ. – A, adulte, vue latérale (pattes et gnathosoma enlevés : tr1 et tr3, trachées 1 et 3 ; tr sj, trachée du sillon séjugal). – B, adulte, région ventrale sans le gnathosoma et les volets génitaux. – C, adulte, gnathosoma ventral. – D, adulte, gnathosoma latéral. – E, adulte, chélicère, latéral.

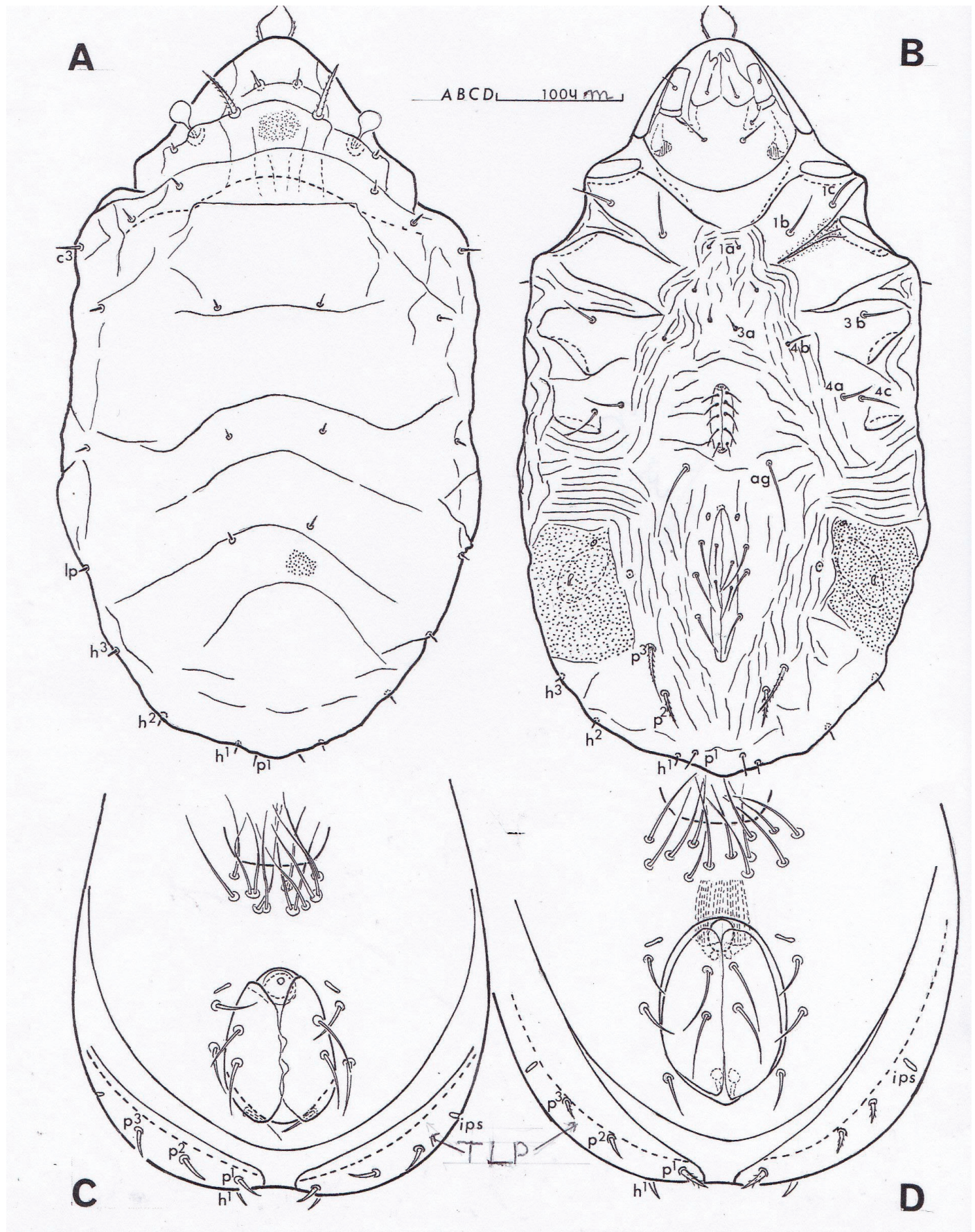


Fig. 3. – *Halozetes deminutus* TRAVÉ. – A, tritonymphe, dorsal. – B, tritonymphe, ventral. – C, adulte, région postérieure ventrale d'un mâle. – D, *H. nitens*, région postérieure ventrale d'un mâle.

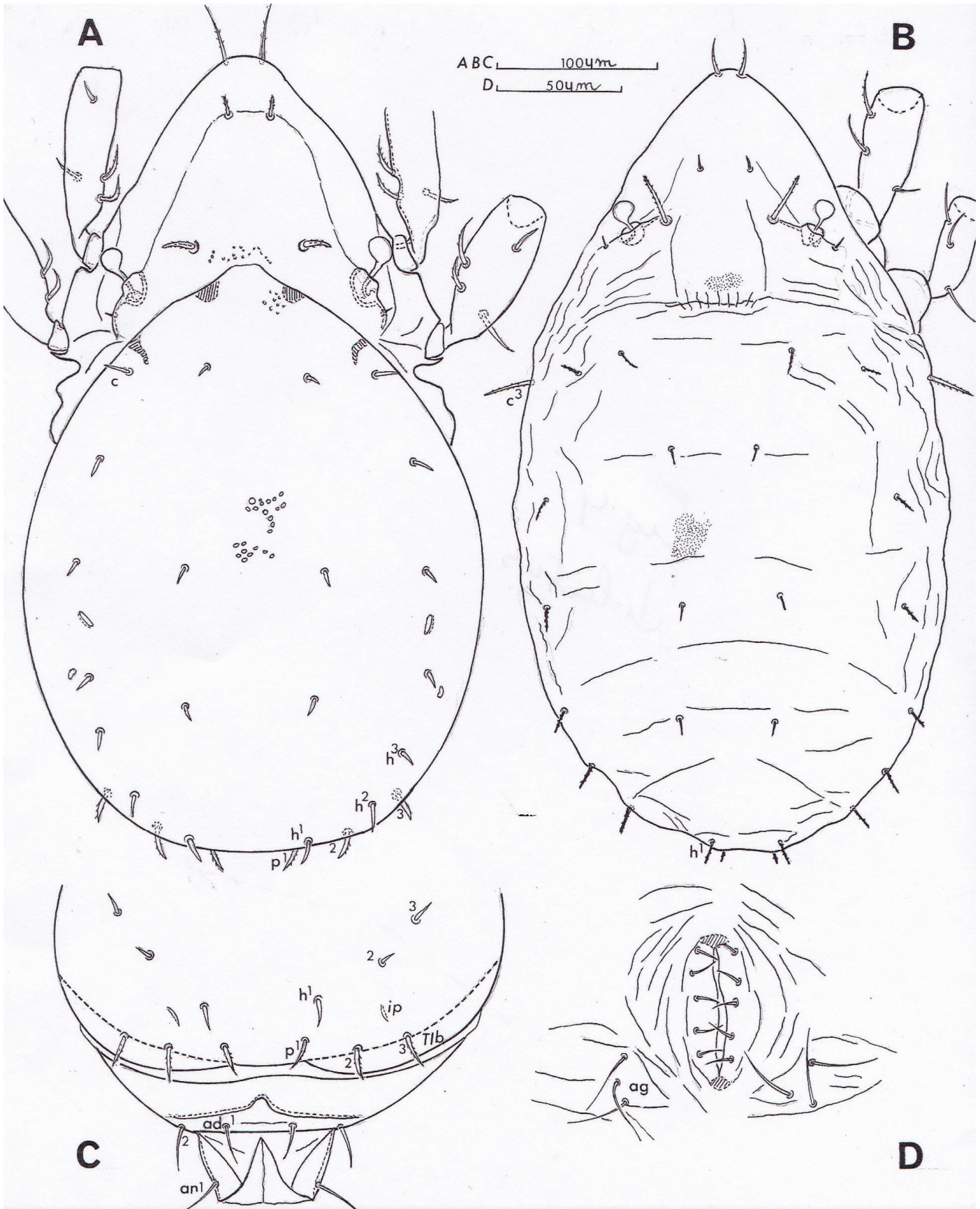


Fig. 4. – *Halozetes dilutus* TRAVÉ. – A, adulte, dorsal. – B, tritonymphe, dorsal. – C, vue postérieure de l'adulte, volets anaux ouverts. – D, tritonymphe, région génitale.

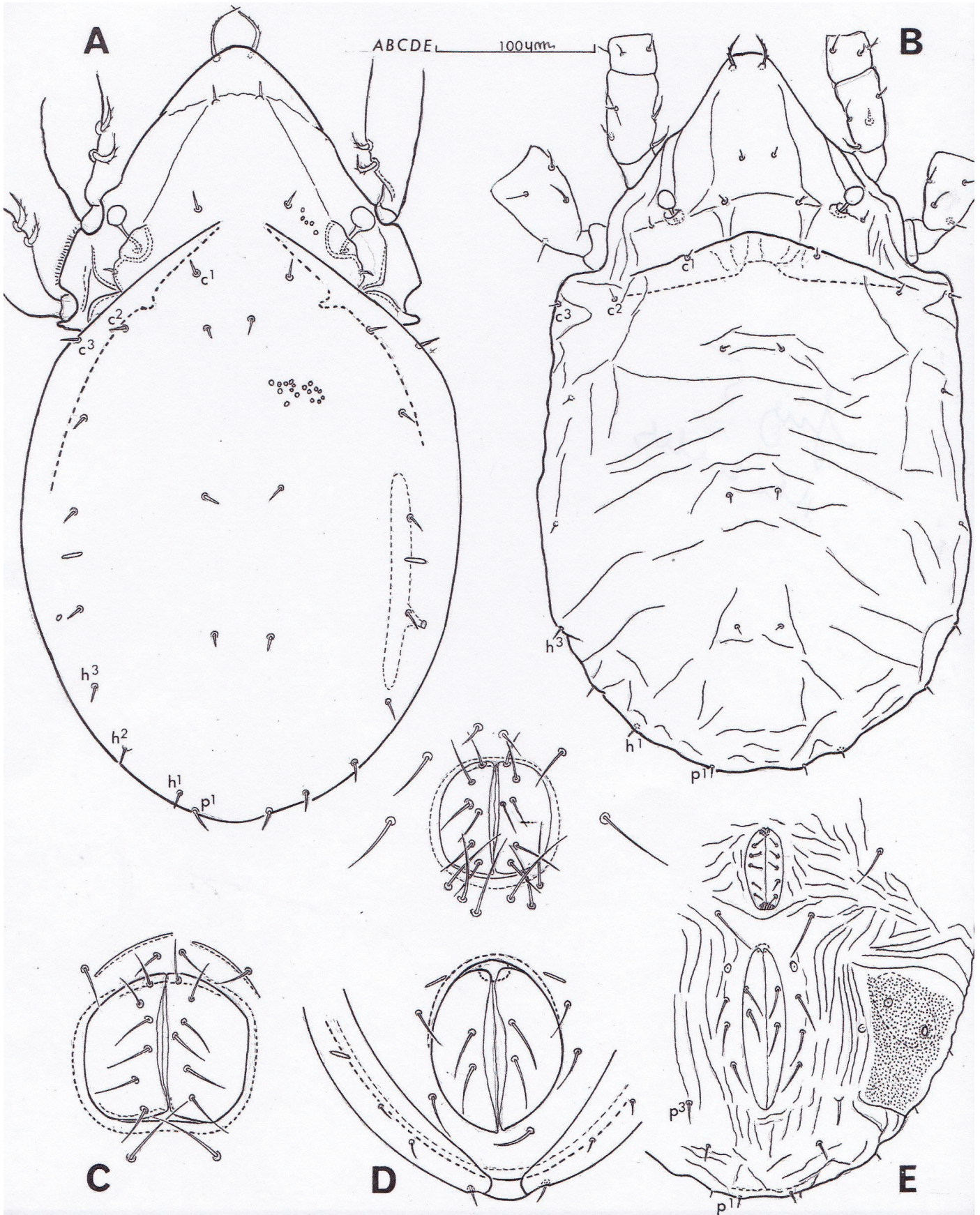


Fig. 5. – *Halozetes misellus* TRAVÉ. – A, adulte, vue dorsale. – B, tritonymphe dorsal. – C, femelle, région génitale. – D, mâle, région génitale et anale. – E, idem tritonymphe.

Les événements tectono-sédimentaires du Crétacé-moyen au Paléocène inférieur dans le domaine est-pyrénéen. Revue d'exemples significatifs¹

par Michel Bilotte

Faculté des Sciences et Ingénierie, Université de Toulouse 3, France. E-mail : geoloc.meb@gmail.com

RÉSUMÉ

Au cours du Crétacé moyen et jusqu'au Paléocène inférieur, le domaine pyrénéen est affecté de mouvements tectoniques plus ou moins bien marqués par une réponse sédimentaire. Si les mouvements de l'Albien sont bien argumentés, ceux qui concernent le Crétacé supérieur sont souvent passés inaperçus sur le versant nord pyrénéen ; il en va de mêmes de ceux de la fin du Crétacé-Paléocène inférieur, qualifiés de « laramiens », qui témoignent pourtant d'une importante structuration de la Zone nord-pyrénéenne. Ces mouvements anticipent la phase pyrénéenne, abusivement qualifiée de phase « alpine ». C'est au travers de quelques exemples significatifs, pris sur les deux versants de la chaîne des Pyrénées, que seront abordées ces manifestations tectoniques et leur réponse sédimentaire.

Mots-clés : Tectonique, Sédimentation, Crétacé, Paléocène, Pyrénées.

ABSTRACT

More than one year after its appearance, SARS-CoV-2 virus has spread on our planet. Responsible for the symptoms associated with the disease caDuring the Middle Cretaceous and until the Lower Paleocene, the Pyrenean domain was affected by tectonic movements more or less well marked by a sedimentary response. If the movements of the Albien are well argued, those that affect the Upper Cretaceous have often gone unnoticed on the northern Pyrenean part; the same applies to those of the late upper Cretaceous-lower Paleocene, described as « Laramians », which nevertheless testify to an important structuring of the North Pyrenean Zone. These movements anticipate the Pyrenean phase, wrongly described as the « alpine » phase. It is through some significant examples, taken on both sides of the Pyrenees chain, that these tectonic manifestations and their sedimentary response will be addressed.

Keyword: Tectonic, Sedimentation, Cretaceous, Paleocene, Pyrenees.

Introduction

Du Trias au Crétacé inférieur pro-partie (de -250 à -115 Ma) le domaine pyrénéen se couvre d'une enveloppe sédimentaire carbonatée dominante de type « plate-forme » sous influence d'abord téthysienne (Trias et Lias), puis téthysienne et atlantique (Dogger) et finalement atlantique (Malm et Crétacé inférieur). Cette évolution marine carbonatée est malgré tout interrompue au Trias supérieur (Keuper) par le dépôt d'évaporites et un magmatisme ophitique. Le rôle des évaporites sera primordial lors de la mise en place ultérieure des dispositifs diapiriques et des nombreuses structures tectoniques (chevauchements et nappes de charriage). Au passage Jurassique / Crétacé, l'émersion temporaire des bordures d'une grande partie du domaine pyrénéen, combinée à des conditions climatiques

favorables, entraîne l'altération de la couverture carbonatée et la formation de bauxites. Par la suite l'ouverture progressive du Golfe de Gascogne, va provoquer de profondes modifications des aires de sédimentation, qui vont tour à tour se disloquer (phase anté-orogénique transtensive) puis se déformer (phase syn-orogénique transpressive). Ce sont quelques exemples de ces modifications, choisis dans l'est et / ou le sud des Pyrénées, qui sont présentés chronologiquement dans cet article.

1. Les événements du Crétacé moyen (Aptien terminal – Albien – Cénomanién)

Dans le Pyrénées centrales, distension N–S et décrochement W–E sénestre se combinent, conduisant à la mise en place de plusieurs fossés disposés « en échelon » (DEBROAS 1990). Cette

[1] Accepté le 2 novembre 2021

transtension est précédée d'une dynamique de blocs basculés vers le NW ou le SE, impliquant socle et couverture, favorisant un diapirisme précoce des évaporites triasiques et accumulation de brèches sur les abrupts des failles transverses, SW–NE, à jeu normal. Si dans cette partie des Pyrénées l'identification des blocs basculés (CANÉROT & DELAUAUX 1986) et leur rôle dans la suite des événements mésocrétacés, est bien établie, il n'en va pas de même à l'est de la vallée de l'Aude. Pourtant, quelques dispositifs existent, conservés sur la bordure méridionale du Massif de Mouthoumet. Ces systèmes de blocs basculés ont profité de l'important morcellement du socle hercynien, découpé en blocs losangiques par des failles orientées suivant des directions proches de N 50° et N 110° (BILOTTE *et al.* 2005). Si les couvertures de ces blocs ont été déstabilisées en raison du rôle joué par le Keuper, les systèmes de failles ont généré peu de bassins losangiques comme ce fut le cas dans les zones nord-pyrénéennes centrales (DEBROAS 1987, 1990). Seul le bassin de Quillan pourrait prétendre à une telle origine. Enfin, l'âge de ces déformations sera abordé ci-après.

1.1. Les blocs basculés de la Serre de Bouchard

Sous le Cénomanien moyen discordant, s'observe une série sédimentaire étagée du Viséen terminal-Namurien (Carbonifère) au Gargasien de faciès urgonien (urgo-Aptien). La particularité de cette succession consiste dans le fait qu'au-dessus du Carbonifère et de son tégument carbonaté (Trias

moyen = Muschelkalk), les différents termes de la série juracrétaquée, orientés NE–SW et affectés d'un pendage général au nord-ouest, sont décollés sur les argiles rouges salifères du Trias supérieur (Keuper) ; dans la boutonnière de Fourtou, les différentes formations du Crétacé inférieur (Berriasien, Valanginien, Barrémien, Bédoulien et Gargasien), viennent successivement, par une sorte de « rabotage basal », en contact avec le Keuper (CROCHET *et al.* 1989). Plus à l'ouest, le Keuper occupe le cœur de l'anticlinal de la Fontaine Salée où un dernier témoin de calcaire urgo-Aptien ressort entre les argiles salifères à sa base, et le Cénomanien moyen-supérieur qui le surmonte. Vers l'est, aux abords des Baillesats, quelques témoins de Jurassique, flottent sur le Keuper ; ils montrent un net basculement de leurs strates vers la surface de décollement. Dans la Serre de Bouchard, le terme le plus récent de la série Jura-Crétaquée correspond au Gargasien ; le Cénomanien moyen, argilo-gréseux, y repose en discordance, fossilisant une surface perforée (Fig. 1) au toit du Gargasien calcaire.

Ces dispositifs ont fait l'objet de différentes interprétations « *qui ne sont pas en contradiction avec le développement d'une déformation en compression vers la fin de l'Albien ou au début du Cénomanien* » (BESSIÈRES *et al.* 1989). Pourtant les systèmes de blocs basculés observés ici semblent ne faire intervenir prioritairement que des phénomènes distensifs, d'où l'interrogation que suscite cette affirmation.

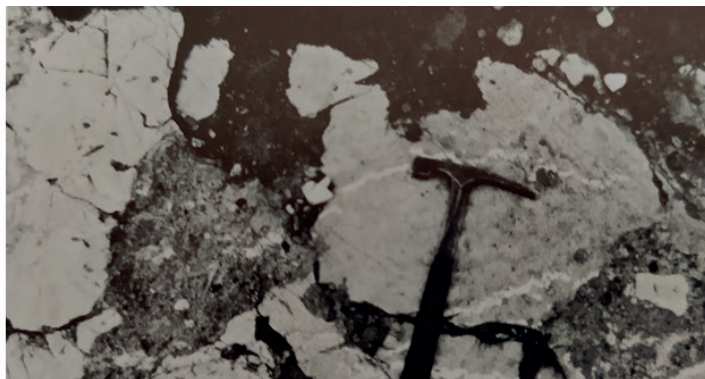
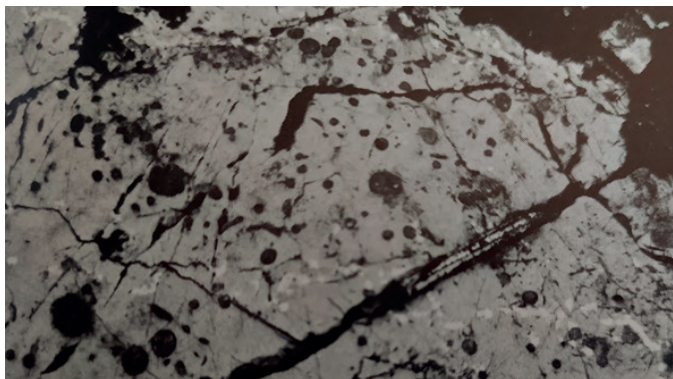


Fig. 1. – Surface perforée au toit des calcaires du Gargasien. Les perforations sont remplies de sédiments argilo-gréseux du Cénomanien moyen transgressif (BILOTTE 1984b).



Fig. 2. A & B – Le cisaillement du flanc nord de l'anticlinal du Bézu, dans le ruisseau du Mas.[photos BILOTTE] ; la première mention de cet accident a été faite par CAREZ (1892).

1.2. Le bassin de Quillan peut-il être le témoin d'un grand bassin losangique ?

Traversé par la vallée de l'Aude, le bassin de Quillan est depuis longtemps connu pour l'épaisseur des marnes noires de l'Albien (proche de 1000 m ?) qui le remplissent. Il se situe dans une zone de relais des chevauchements nord-pyrénéens, entre le chevauchement de Bugarach–Galamus, au nord, et celui du Pays de Sault, au sud (CASTERAS 1933). Sa structure actuelle résulte de la phase pyrénéenne. Au sud, le chevauchement des séries nord-pyrénéennes du Pays de Sault masque l'extension méridionale du bassin de Quillan. Sa limite nord correspond au flanc sud de l'anticlinal du Bézu, qui chevauche lui-même, par l'intermédiaire des argiles du Keuper, le flanc nord de cette structure, redressé à la verticale et cisailé à sa partie inférieure (Fig. 2 A et B).

Chevauchement et cisaillement convergent au niveau du Pech de Bugarach. La bordure ouest du bassin de Quillan paraît se mouler sur les directions N 50° E qui sont les

directions régionales dominantes héritées du morcellement du socle hercynien (Massif de Mouthoumet). Les études sédimentologiques et les interprétations séquentielles relatives à l'Albien du bassin de Quillan concluent à « un approfondissement saccadé du bassin de sédimentation et une rétrogradation de ses marges vers le nord » (SOUQUET *et al.* 1990, ARAGON 1988, BESSIÈRES *et al.* 1989). En définitive, l'épaisseur, près de 1000 m et le faciès dominant, marnes noires, en total contraste avec les dépôts carbonatés anté-albiens, impliquent que l'origine du bassin de Quillan est tectonique et concomitante de la phase de démantèlement qui a généré les dispositifs en blocs basculés. Bien que profondément altéré dans ses limites par la tectonique pyrénéenne, une structure losangique pour ce piège sédimentaire paraît probable compte tenu du contexte régional ; c'est l'hypothèse retenue.

1.3. Quel est l'âge de ces événements ?

La transgression eustatique globale du Cénomanién, atteint le revers sud du massif de Mouthoumet au Cénomanién moyen. Les quatre cycles transgressifs – régressifs qui en témoignent et se développent au cours du Cénomanién moyen et supérieur, rendent compte, du sud au nord de la plate-forme, de sa progressivité dans le temps et de son extension dans l'espace (Fig. 3 in BILOTTE 2007).

Ainsi au Col des Escudiés, à l'ouest, la séquence Ce 1 repose sur les différents faciès lithologiques de l'Albien inférieur du bassin de Quillan (CROCHET *et al.* 1989) illustrant une spectaculaire discordance cartographique (Fig. 4) ; celle-ci s'accompagne d'une discordance angulaire d'une dizaine de degrés, bien visible au Col des Escudiés.

Plus au nord, dans la voûte de l'anticlinal de la Fontaine Salée, la séquence C 2 repose à la fois sur le Trias de la Fontaine Salée et sur le Carbonifère de la Cluse de la Sals

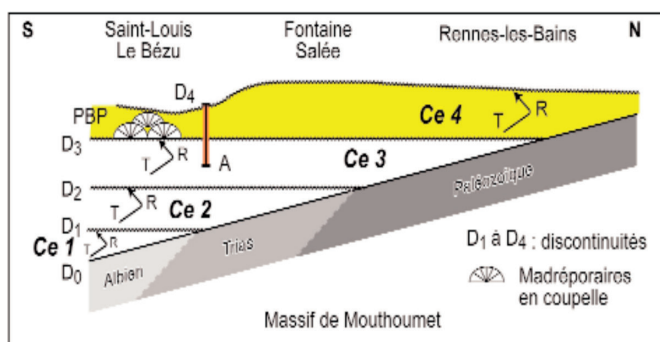


Fig. 3. – Les cycles transgressifs-régressifs (T/R) du Cénomanién moyen et supérieur (Ce1 à Ce4) sur le massif de Mouthoumet. D1 à D4 discontinuités limites de cycles ; A : succession visible au Col des Escudiés (BILOTTE 2007).

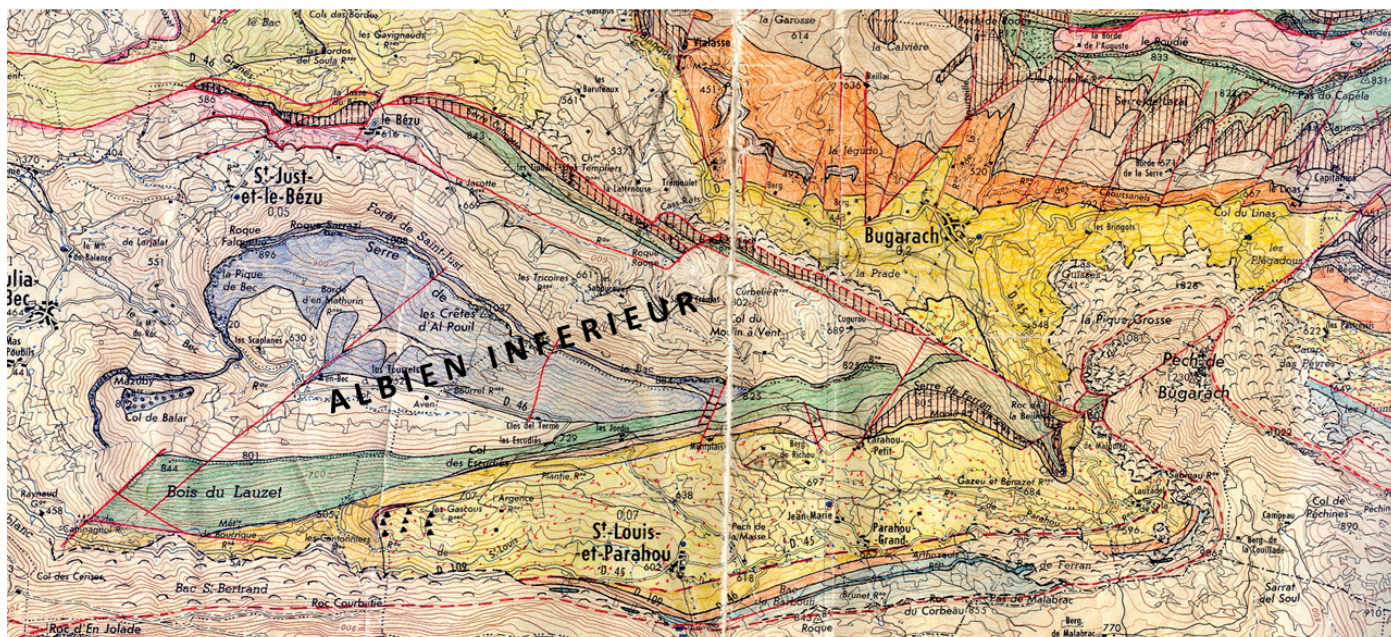


Fig. 4. – Cartographie originale de l'auteur montrant la discordance cartographique du Cénomanién moyen sur les différents termes de l'Albien inférieur du nord du bassin de Quillan. Cette cartographie déposée au BRGM en 1984 est celle que l'on retrouve sur la feuille de Quillan à 1/50 000, publiée en 1989.

(BILOTTE 1973). Dans la Serre de Bouchard et aux abords des Baillesats, cette même séquence C 2, repose sur les différents termes du Jurassique et du Crétacé inférieur des blocs basculés (cf. *ante*). Sur le flanc nord du synclinal de Rennes-les-Bains, c'est le Carbonifère qui constitue le substratum de la séquence C 3. En direction de l'est, ce sont des témoins de la couverture mésozoïque du massif de Mouthoumet, Trias à Jurassique, qui supportent le Cénomanién moyen ; à l'ouest de Padern, au pont qui enjambe le Verdoube, il repose en discordance angulaire (15° environ) sur des calcaires grés-glaucieux de l'Albien inférieur (Fig. 5). Ces derniers flottent sur une semelle de Trias.



Fig. 5. – Illustration de la discordance angulaire du Cénomanién moyen sur les calcaires grés-glaucieux de l'Albien inférieur, à l'ouest de Padern (photo BILOTTE).

Conclusion 1

La transgression cénomaniénne atteint le massif de Mouthoumet au Cénomanién moyen ; elle fossilise les rares témoins d'une couverture jura-crétacée conservée dans des dispositifs de type bloc basculés créés lors d'un période de déstabilisation des aires de plate-forme et piégés par un réseau de failles orientés N 50°E. Le bassin de Quillan naît de ces dispositifs distensifs. Son remplissage est progressif au cours de l'Albien inférieur, seul conservé sous la discordance du Cénomanién moyen. **Rappelons que KENNEDY *et al.* (1997) ont daté de l'Albien moyen l'âge d'apparition du Flysch noir.** Le Cénomanién inférieur ne s'observe que dans la série carbonatée du Roc Fourcat, appendice du Mont Tauch (BILOTTE *et al.* 1972 ; BILOTTE 1985), et dans la Zone des Écailles sous-pyrénéennes (BILOTTE 1972) qui frange au nord le chevauchement de Galamus ; il y est toujours associé à l'Albien supérieur.

2. Les événements du Crétacé supérieur au Paléocène

Les plates-formes nord et sud pyrénéennes donnent de nombreux exemples des événements tectoniques qui les affectent au cours du Crétacé supérieur. Avec la transgression du Cénomanién moyen débute une longue période de stabilité qui se traduit par la création de grandes plates-formes, peu profondes, colonisées par d'abondantes constructions de rudistes. Avec le Coniacien inférieur débute un ennoyage de ces domaines de plate-forme qui se poursuit pendant le Santonien inférieur et qui voit la généralisation de dépôts

argileux épais, dont le faciès « Marnes à *Micraster* » est représentatif (BILOTTE 2007). À partir du Santonien supérieur une nouvelle organisation des systèmes sédimentaires se met en place sur le versant nord des Pyrénées, en relation avec l'ouverture du sillon sous-pyrénéen. Il en va de même sur le versant sud des Pyrénées où, dans l'Unité Centrale décollée qui se situait à l'origine sur la Haute-Chaîne Primaire, les couvertures mésozoïques commencent leur glissement vers le sud commandé par les mouvements du socle et favorisé par la présence de Trias plastique.

2.1. Sur le versant nord des Pyrénées

2.1.1. Le Massif de Mouthoumet

À l'est, le massif de Mouthoumet participe à la marge nord du sillon sous-pyrénéen en voie de formation. À partir du Santonien supérieur sa couverture mésozoïque est soumise, par le jeu d'accidents hercyniens, à un morcellement en « horst et graben » qui s'accompagne de son démantèlement partiel associé à l'arrivée de terrigènes, issus d'aires émergées bordières ; ils vont alimenter des systèmes deltaïques dont la progradation vers l'ouest assurera à terme le comblement diachrone du sillon sous-pyrénéen (RICATEAU & VILLEMEN 1973, BILOTTE 1985, BILOTTE 2014). Les premiers systèmes deltaïques à se mettre en place sont visibles dans le synclinal de Rennes-les-Bains où le modeste delta de Rennes-les-Bains est fossilisé par celui, plus conséquent, de la Montagne des Cornes (Fig. 6) ; une discordance nette entre les deux systèmes témoigne en outre de mouvements intra-Santonien supérieur (BILOTTE *et al.* 2005 ; BILOTTE 2007).

Si la marge nord du sillon sous-pyrénéen est investie par des systèmes deltaïques, la situation de sa marge sud reste hypothétique. Les Calcaires de Camps-Pyrepertuse (bioconstruits et bioclastiques) peuvent y être rattachés, mais leur situation totalement allochtone ne permet pas de la situer. Les Calcaires de Camps-Pyrepertuse témoignent malgré tout de l'existence, au Santonien supérieur, d'une zone haute méridionale ayant valeur de plate-forme.

Au Campanien, la bordure sud du massif de Mouthoumet reçoit le Grès d'Alet, dépôt fluvial qui succède aux deltas du Santonien supérieur (cf. *ante*) ; dans le schéma d'évolution progradante et diachrone qui va affecter, d'est en ouest, toute la marge nord du sillon sous-pyrénéen, le Grès d'Alet fera place, en direction de l'Ouest, au Grès de Labarre conservé dans les chaînons sous-pyrénéens du Plantaurel (Fig. 7).

Dans la structure connue sous le nom de « bassin » de Nalzen, s'observe la formation des Marnes bleues de Saint-Cirac ; elles participent au comblement du sillon sous-pyrénéen (Fig. 7) ; leur juxtaposition à des niveaux bioconstruits à rudistes permet d'appréhender la proximité de la bordure méridionale de ce sillon.

2.1.2. Le « bassin » de Nalzen

À l'est de la vallée de l'Ariège, entre Foix et Bélesta, le « bassin de Nalzen » occupe une position intermédiaire entre le massif nord-pyrénéen du Saint-Barthélémy qui le chevauche au sud, et, le chaînon calcaire du Pech de Foix qui le chevauche au nord (Fig. 8).

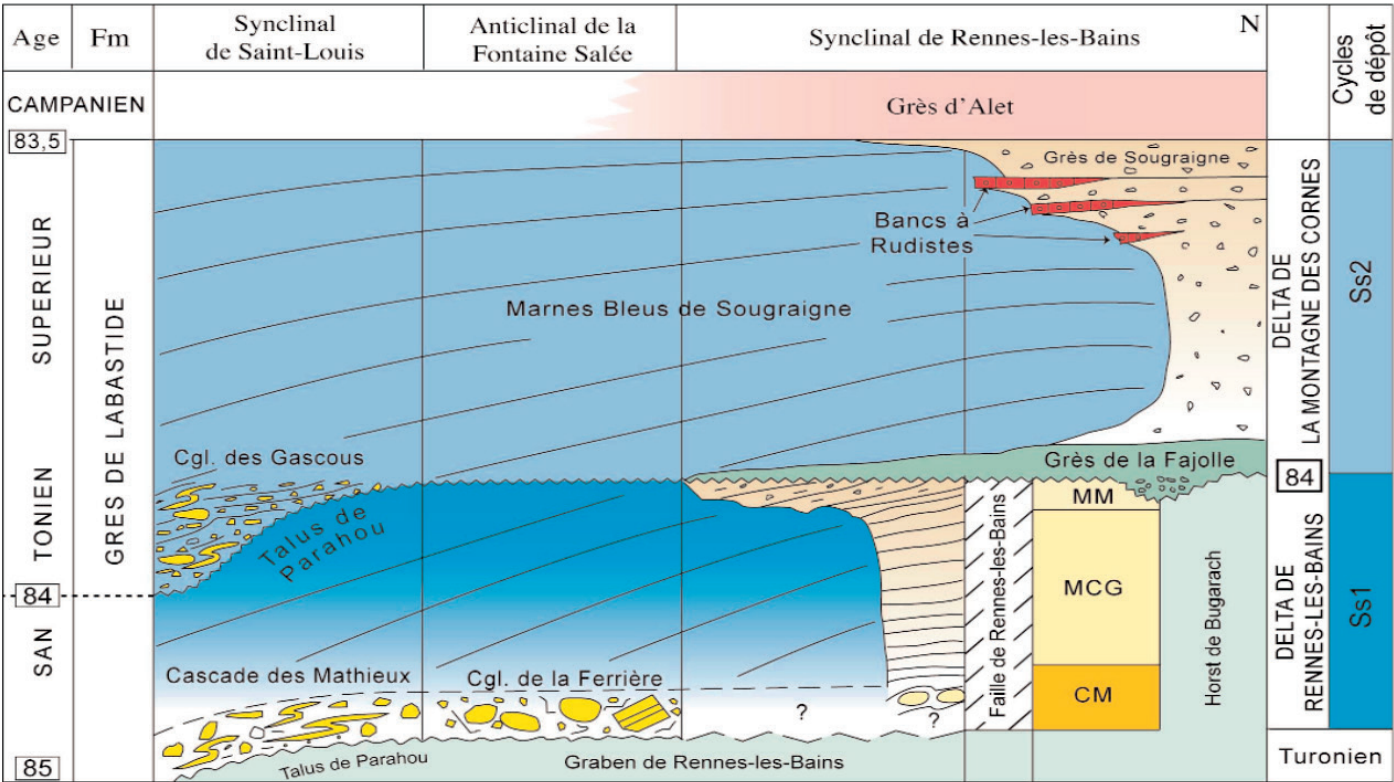
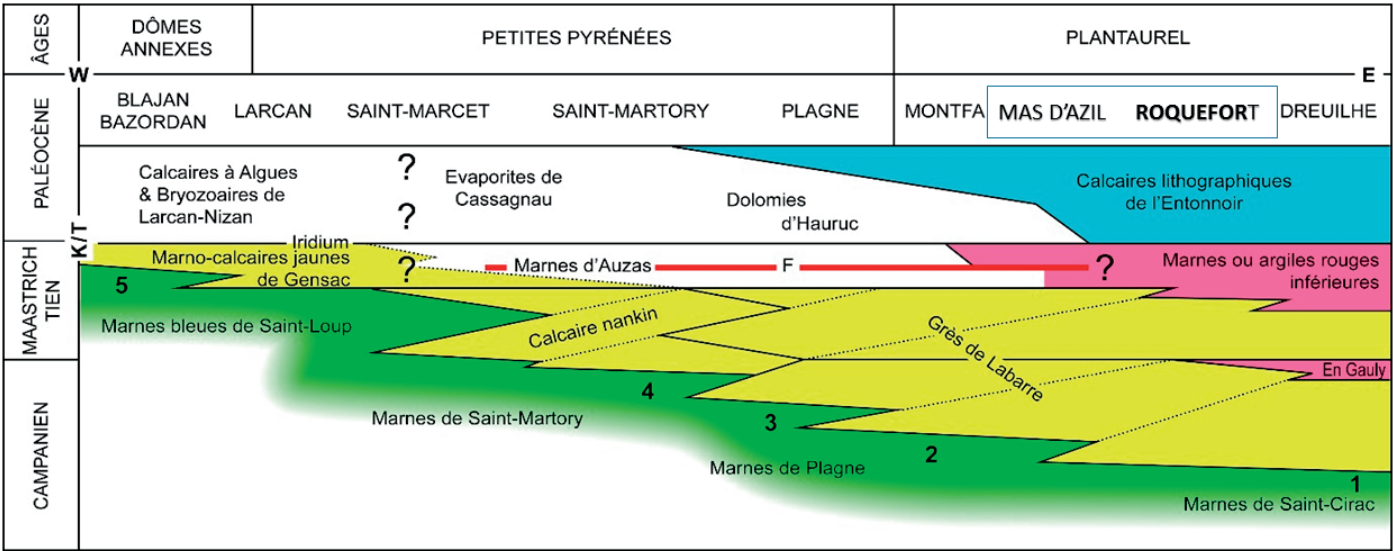


Fig. 6. – Les deux deltas du Santonien supérieur (BILOTTE *et al.* 2005). CM : calcaires de Montferrand. MCG : marno-calcaires à Gauthiericeras. MM : Marnes à Micraster. Âges numériques d’après GRADSTEIN *et al.* 1994.



- 5 - *Hoploscaphites constrictus* & *crassus* - *Baculites vertebralis* - *Eubaculites carinatus* (68 - 65,4 Ma)
- 4 - *Hoploscaphites pumilus* - *Pseudokossmaticeras tercense* (71,5 Ma)
- 3 - *Baculites leopoliensis* - *Sphenodiscus ubaghsi*
- 2 - *Didymoceras stevensoni* (75,3 Ma)
- 1 - *Hoplitoplacenticera marroti* (77-78 Ma)

Fig. 7. – Schéma d’organisation des dépôts dans le modèle de comblement diachrone du sillon sous-pyrénéen au cours du Campanien-Maastrichtien (BILOTTE 2014, légèrement modifié).

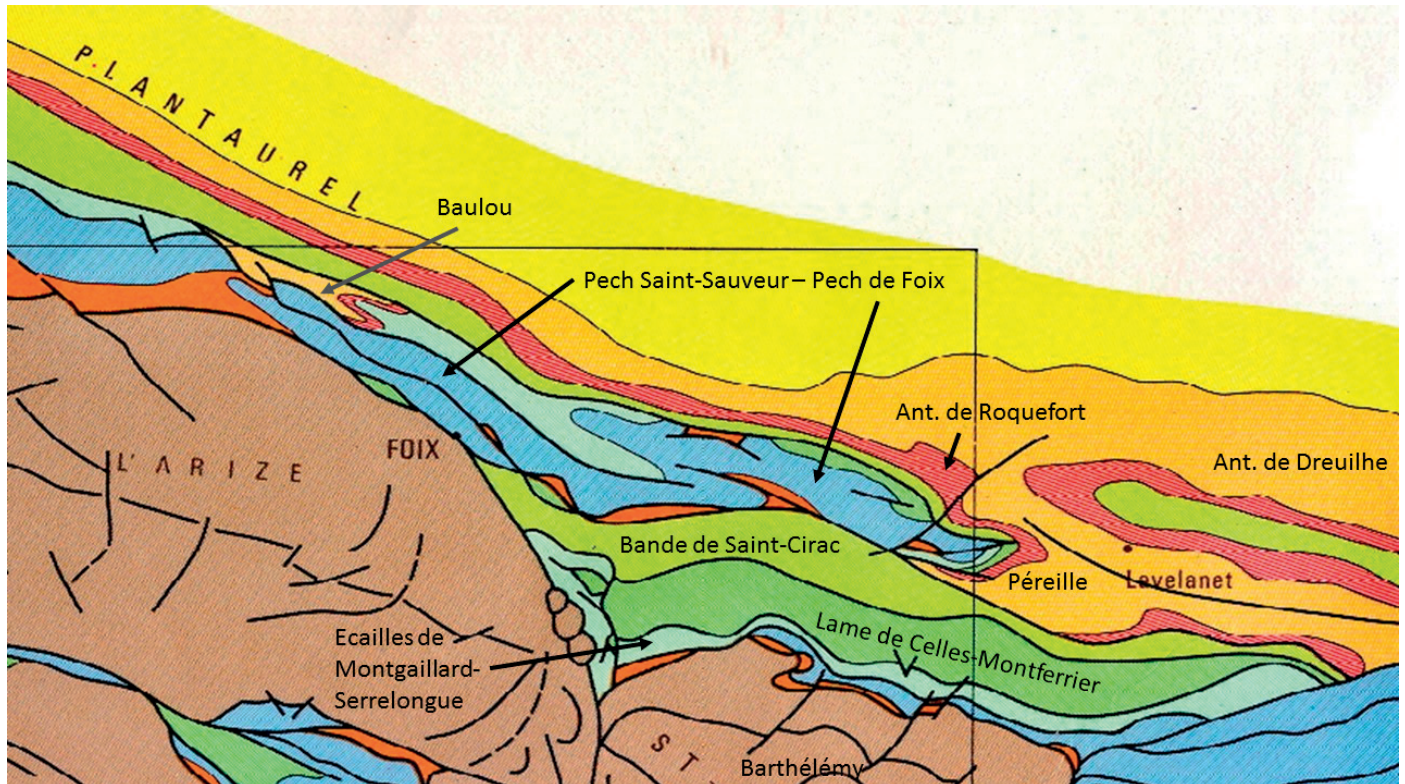


Fig. 8. – Schéma structural des zones nord et sous-pyrénéennes au nord des massifs de l'Arize et du Saint-Barthélémy (extrait de la feuille de Foix à 1/ 50000, modifié).

Les nombreux travaux qu'il a suscités ont tous donné de lui la forme d'un synclinal plus ou moins complexe (BERTRAND 1906–1907, CASTERAS 1933, TOMASI 1965, CHOUKROUNE 1976). Cette vision sera remise en cause en 1975 avec l'identification, au lieu et place d'un banal synclinal, de la juxtaposition de trois unités tectoniques qui se différencient par des contenus lithologiques d'âges différents (BILOTTE 1975, BILOTTE *et al.* 1975) ; ce sont du sud vers le nord (Fig. 8) : les « Écailles de Montgaillard-Serrelongue », à Flysch noir albien, dont l'accident frontal est jalonné par des masses de socle déracinées et d'imposantes brèches chaotiques, (Picou de Freychenet, rochers de Montgaillard) ; la « Lame de Celles-Montferrier » caractérisée par la présence d'un flysch gris (Turono-Coniacien) et du Grès de Celles, équivalent du Flysch à Fucoïdes, d'âge Santonien ; enfin, la « Bande de Saint-Cirac » composée de terrigènes du Campanien (Marnes bleues de Saint-Cirac, Grès de Mondini). Des travaux récents ont apporté de nombreuses précisions stratigraphiques et sédimentologiques sur la Lame de Celles-Montferrier (BILOTTE 2011) et sur la Bande de Saint-Cirac (KENNEDY *et al.* 1992, BILOTTE 2018). Il en ressort que les Marnes bleues de Saint-Cirac, datées par ammonites et nannoplancton calcaire de la partie inférieure du Campanien supérieur (KENNEDY *et al.* 1992) sont un homologue plus récent des Marnes bleues de Sougraigne (dépôt de pro-delta d'âge Santonien supérieur ; cf. *ante* Fig. 6) et sont pour partie synchrone des Marnes de Plagne – Marnes de Saint-Martory, qui occupent le sillon sous-pyrénéen dans le Plantaurel puis les Petites Pyrénées où elles atteignent le Campanien supérieur (Fig. 7). La partie orientale de la bande de Saint-Cirac présente de nombreuses constructions à rudistes célèbres dans la

littérature paléontologique (Benaix, Villeneuve d'Olmes, ...). Ces constructions s'indentent et se démantèlent en direction de l'ouest-nord-ouest dans les Marnes bleues de Saint-Cirac, constituant ponctuellement, d'importantes thanatocoenoses où les rudistes sont dominants (sud et est de Saint-Cirac, sud de Roquefixade). À l'est de la vallée du Touyre, les niveaux construits à rudistes de Benaix, Villeneuve d'Olmes, ... témoignent, comme les Calcaires de Camps-Peyrepertuse dans les Corbières méridionales, de la proximité de la bordure sud du sillon sous-pyrénéen. Rappelons que les faunes qui s'y trouvent sont composées à plus de 80 % des mêmes espèces que celles connues dans les nappes du versant sud (BILOTTE 2021).

À l'est de la bande de Saint-Cirac, dans le secteur de Mondini, les Marnes bleues de Saint-Cirac sont surmontées d'un ensemble terrigène, les « Grès de Mondini » (donnée nouvelle) ; ils occupent ici la position des Grès de Labarre qui se développent au nord du Pech de Foix, dans les chaînons du Plantaurel (anticlinaux de Dreuilhe, de Roquefort-les-Cascades ...).

2.1.3. L'anticlinal de Roquefort-les-Cascades

Le flanc nord de ce pli forme la crête du Plantaurel ; la terminaison périanticlinale est se raccorde à l'enveloppe du synclinal de Raissac, puis à l'enveloppe du pli de Péréille ; CASTERAS (1933) a parfaitement dessiné cette succession de plis (Fig. 9). La succession lithologique observée se compose des Marnes bleues de Saint-Cirac disposées en écailles au front septentrional du Pech de Foix ; elles affleurent au sud de Roquefort-les-Cascades et plus à l'ouest jusqu'au Lherm ; CISZAK (1973) y cite, comme à Saint-Cirac, la présence de

rudistes (*Hippurites heberti*) ; elles s'enrichissent à leur partie supérieure en terrigènes fins annonçant l'arrivée des Grès de Labarre (BILOTTE 1985, p. 256). On retrouve ici la succession relevée dans la Bande de Saint-Cirac aux abords de Mondini (cf. ante).

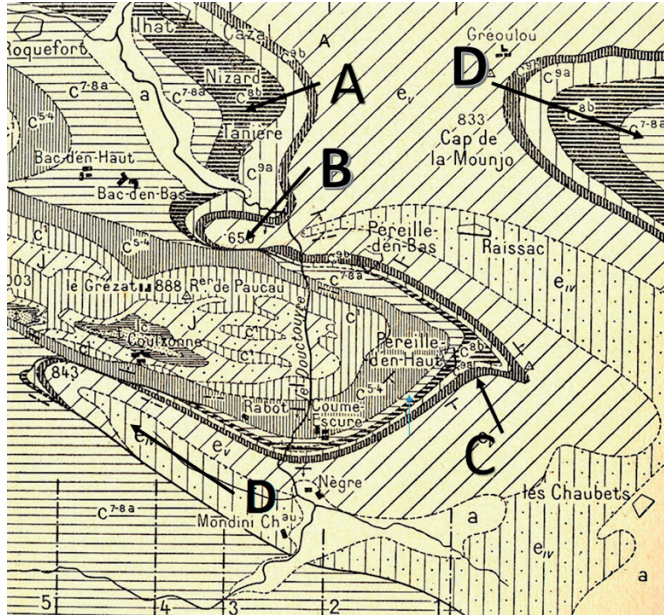


Fig. 9. – Les différentes structures sous-pyrénéennes aux abords du Douctouyre d'après CASTERAS 1933. A : anticlinal de Roquefort-les-Cascades. B : synclinal de Raissac. C : route de Péréille. D : synclinal de Mondini.

Du Maastrichtien au Paléocène le régime continental qui s'est progressivement mis en place au cours du Campanien, devient la règle. Dans l'anticlinal de Roquefort-les-Cascades, aux Grès de Labarre succèdent les Marnes et argiles rouges inférieures, datées du Maastrichtien ; ce sont les témoins d'une plaine d'inondation fluviale ; elles précèdent des calcaires lacustres qualifiés de Calcaires lithographiques ou de l'Entonnoir (Fig. 7), auxquels succèdent les Argiles rouges supérieures ; ces deux derniers ensembles sont attribués au Dano-Montien (Paléocène).

À l'ouest, sur la commune de Boulou, la situation de la série paléocène intrigue ; à l'est, dans la Cluse de Péréille, Marnes et argiles rouges inférieures reposent directement sur les séries du Jura-Crétacé du Pech de Foix, lesquelles reposent, par l'intermédiaire d'une semelle d'argiles triasiques (Keuper), sur les marnes bleues de la bande de Saint-Cirac (Soula Caraybat). Situations anormales qu'il convient d'expliquer. À l'est, dans l'anticlinal de Dreuilhe, des lentilles conglomératiques au sein des Marnes et argiles rouges inférieures sont nourries d'éléments de nature nord-pyrénéenne. De même plus à l'Est, avec les conglomérats de Brenac et, au-delà, ceux de Cucugnan.

2.1.4. Le lambeau de Baulou

Le Pech Sain-Sauveur est le prolongement vers l'ouest du Pech de Foix ; il en a la même composition, à savoir une série stratigraphique étagée du Trias à l'Albien supérieur ; cette succession, classique des séries nord-pyrénéennes, supporte

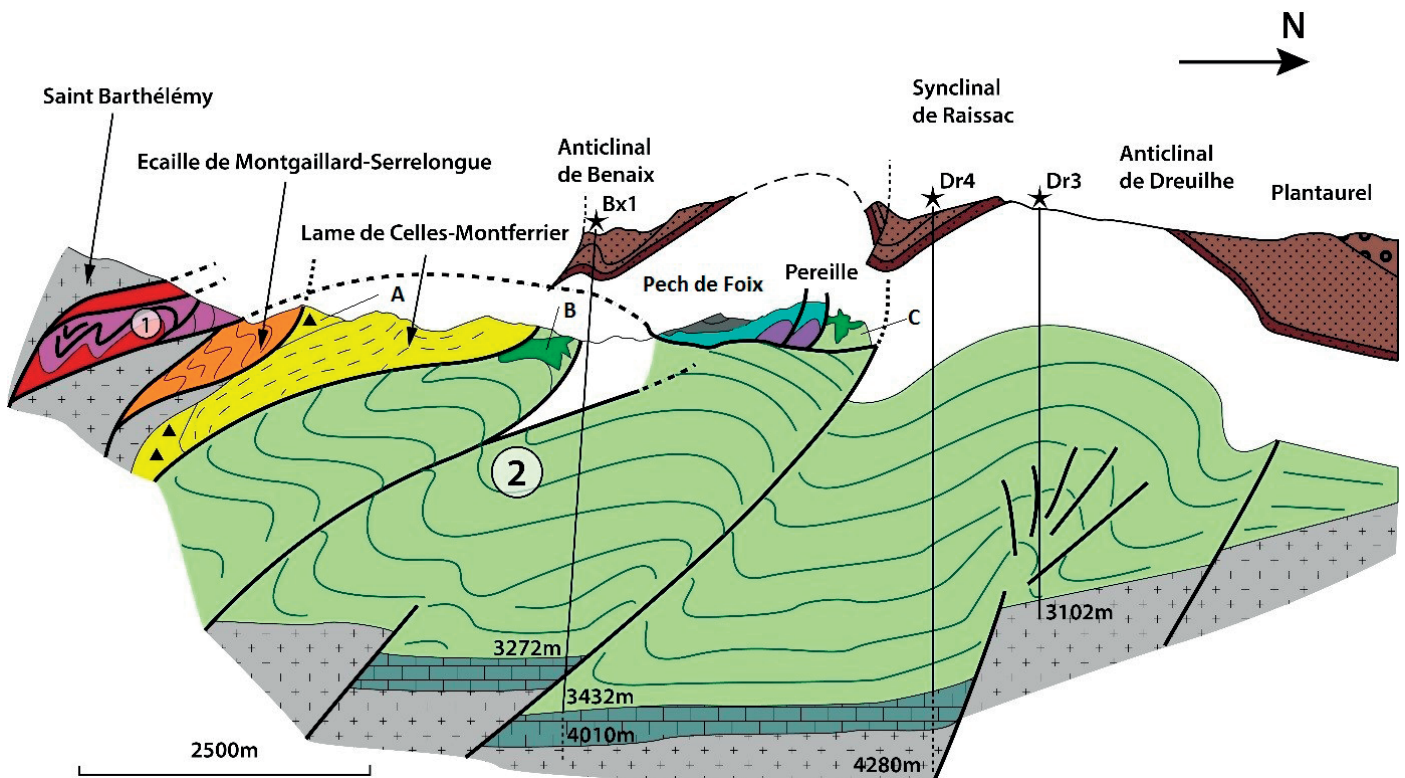


Fig. 10. – Coupe synthétique des unités nord et sous-pyrénéennes au nord du massif de Saint-Barthélémy. Les dépôts du Crétacé terminal et du Paléocène ont été dissociés de ceux du mésozoïque sous-jacents pour montrer l'allochtonie du Pech de Foix. 1 : témoins de la couverture mésozoïque (Trias et Lias) du massif de Saint-Barthélémy. 2 : marnes de Saint-Cirac apparaissant en fenêtre entre le chevauchement de la Lame de Celles-Montferrier en série inverse et le Pech de Foix allochtone. A : brèches de Freychenet. B : calcaires à rudistes (Villeneuve d'Olmes). C : écaille frontale de Péréille (Campanien à rudistes, idem Villeneuve d'Olmes). Bx1, Dr3 & Dr4 : sondages pétroliers ayant atteint le socle.

sur la commune de Baulou, des calcaires du Paléocène que l'on retrouve plus au nord où ils font suite au Crétacé supérieur sous-pyrénéen du chaînon du Plantaurel (Fig. 8). La discordance de ces calcaires sur l'Albien nord-pyrénéen du Pech Sauveur est manifeste, peu influencée par la déformation pyrénéenne qui les a faiblement affectés (REY & SOUQUET 1974).

2.1.5. Le chaînon du Pech de Foix

Le chaînon du Pech de Foix, est le prolongement oriental des chaînons calcaires nord-pyrénéens qui se suivent de Saint-Girons, à l'ouest, à Foix, à l'est, et qui sont la couverture, décollée sur le Trias, du massif nord-pyrénéen de l'Arize. À l'est de Foix, le décollement en direction du nord acquiert une amplitude plurikilométrique qui amène le chaînon du Pech de Foix à reposer sur le Crétacé supérieur de la Bande de Saint-Cirac. Un tel dispositif ne peut s'être réalisé qu'après le dépôt des Marnes bleues de Saint-Cirac et ?, des Grès de Mondini, c'est-à-dire postérieurement au Campanien. Fossilisé par les Marnes et argiles rouges inférieures attribuées au Maastrichtien terminal, il est **le seul exemple de tectonique tangentielle fini-crétacée connue dans le domaine nord-pyrénéen. Le « bassin de Nalzen » apparaît donc en « fenêtre » entre le massif nord-pyrénéen du Saint-Barthélémy, au sud, et le Pech de Foix allochtone, au nord** (Fig. 10).

Si la juxtaposition actuelle des trois unités, Écailles de Montgaillard-Serrelongue, Lame de Celles-Montferrier, Bande de Saint-Cirac, résulte de la tectonique pyrénéenne, le dispositif associant Bande de Saint-Cirac et Pech de Foix est plus ancien ; il a été attribué à une **phase Laramienne** (BILOTTE *et al.*, 1975 ; BILOTTE, 1985). L'interprétation en « coin extrusif » (BABY *et al.* 1987, Fig. 11) ne peut être validée, pour les raisons suivantes : **1** / les rares sondages effectués aux abords du Pech de Foix (Benaix 1 au sud-est, Dr4 et Dr3, au nord-est) n'ont jamais recoupé le moindre témoin de Jura-Crétacé ; ils ont tous atteint le substratum paléozoïque, après avoir traversé une épaisse série (3000 m) de « flyschs sénoniens » et, de plus pour Bx1 et Dr4, une série carbonatée de plate-forme, du Cénomaniens-Turonien (BILOTTE 1985, Fig. 17 p. 49) ; **2** / Les travaux de DUBAR (1925) sur le Lias du massif de Saint-Barthélémy, font état de similitudes avec celui du Pech de Foix [*Au sud de la région montagneuse du Pech de Foix, les terrains liasiques affleurent de nouveau sur les pentes du massif primaire du Saint-Barthélémy, entre*

Montségur et Labat, ...où l'on retrouve les traits principaux de la coupe de Leychert] ; il en est de même du Jurassique où TOMASI (1965 Fig. 18, p. 72), reconnaît dans le Jurassique de Montségur, huit des dix ensembles lithologiques identifiés dans la succession de Leychert ; **3** / le chaînon du Pech de Foix est affecté de multiples plis anticlinaux et synclinaux et de failles (HÉBERT 1882, BERTRAND 1906-1907, CASTERAS 1933, CISZAK 1973 ...) qui ne se reproduisent pas dans l'enveloppe isopaque des calcaires paléocènes de la voûte anticlinale de Péréille, plis d'âge pyrénéen au même titre que l'anticlinal voisin de Dreuilhe.

En résumé, les Marnes bleues de l'anticlinal de Roquefort-des-Cascades ne sont que la continuité, **sous le Pech de Foix allochtone**, des Marnes bleues de Saint-Cirac du « bassin de Nalzen ». Drapé par le Crétacé terminal continental (Marnes et argiles rouges inférieures – cluse de Péréille), l'amortissement du chevauchement du Pech de Foix dans le sillon sous-pyrénéen s'est donc réalisé entre le Campanien terminal et le Crétacé terminal, donc au cours du Maastrichtien. La structuration (plis et failles) qui affecte les séries du Jurassique et du Crétacé du Pech de Foix, a été acquise soit avant, soit pendant le glissement vers le bassin sous-pyrénéen ; aucun de ces plis ne se retrouve dans la voûte Paléocène de Péréille. Dans son avancée, le chaînon du Pech de Foix a entraîné un témoin de la série campanienne (marnes bleues et calcaires bioconstruits) ; il constitue l'Écaille de Péréille. Les argiles plastiques du Trias ont, comme à leur habitude, servi de niveau de décollement à l'ensemble.

2.1.6. Les conglomérats du Col del Teil

Ces conglomérats apparaissent au sein des Marnes et argiles rouges inférieures (Maastrichtien terminal) dans le flanc sud de l'anticlinal sous-pyrénéen de Dreuilhe ; lors de leur première mention (BILOTTE 1985) ils n'avaient pas fait l'objet d'une analyse très poussée ; repris ultérieurement (BILOTTE 2014), ils ont livré un échantillonnage de galets qui s'étage du Jurassique au Crétacé terminal ; le fait important dans cet inventaire réside dans l'abondance du matériel nord-pyrénéen (Jurassique à Crétacé moyen) qu'ils renferment.

2.1.7. Les conglomérats de Brenac

Aux abords de la vallée de l'Aude, les Argiles rouges supérieures, attribuées au Vitrollien (Paléocène inférieur continental), renferment entre autres des galets de calcaires blancs métamorphiques d'origine nord-pyrénéenne (FREYDET 1970) ; cet argument avait conforté l'idée de l'âge fini-crétacé du métamorphisme pyrénéen (MATTAUER & PROUST 1962).

2.1.8. La série de Cucugnan

À l'est du Pech de Bugarach, doublant au nord le chaînon de Galamus, se développe une épaisse série fluvio-lacustre attribuée dès l'origine au Crétacé terminal-Paléocène inférieur. Son âge Vitrollien paraît s'imposer (MATTAUER & PROUST 1962, CHARRIÈRE & DURAND-DELGA 2006). Ces affleurements mentionnés par CASTERAS (1933) sont apparus pour la première fois sur la 2^e édition de la feuille de Quillan à 1/80 000 (JACOB *in* Quillan 1938) ; leur situation au front du chevauchement de Galamus,



Fig. 11. – Interprétation du Pech de Foix (PF) selon le modèle de « coin extrusif » (BABY *et al.*, 1987).

a récemment fait l'objet de controverses portant, en partie, sur la position du Chevauchement frontal nord-pyrénéen (CFNP) (voir BILOTTE & CANÉROT 2006). Malgré les déformations qui les affectent, leur caractère transgressif sur le Trias nord-pyrénéen n'avait pas échappé à CASTERAS (1938, feuille de Quillan, 2^e éd.). FREYTET (1970), FREYTET & PLAZIAT (1982), les ont considérés comme les témoins d'un cône fluvatile alimenté du sud par les zones nord-pyrénéennes, opinion corroborée par la provenance des éléments remaniés allant des quartz bipyramidés du Trias aux séries du Jurassique et du Crétacé inférieur nord-pyrénéens, mais aucun du Crétacé supérieur sous-pyrénéen (BILOTTE 1984a ; CHARRIÈRE & DURAND-DELGA 2006). L'élément le plus récent paraît être un fragment d'ammonite provenant des grès verts de l'Albien inférieur.

Conclusion 2

Le sillon sous-pyrénéen qui se forme à partir du Santonien supérieur est le siège d'une sédimentation terrigène qui va assurer son comblement diachrone et progradant d'E en W. C'est essentiellement sa marge nord (Aquitaine) qui enregistre cette évolution. Sa marge sud, plus énigmatique, se perçoit par la présence des constructions à rudistes de Camps-Peyrepertuse (Santonien supérieur), à l'est, de Benaix-Villeneuve d'Olmes (Campanien) à l'ouest. Vers la fin du Campanien où au début du Maastrichtien, les massifs nord-pyrénéens de l'Arize et du Saint-Barthélémy, sont à la fois expulsés vers le haut et poussés vers le nord ; leur couverture (les séries mésozoïques du Pech de Foix) glisse dans le sillon sous-pyrénéen et se superpose, au moins, aux Marnes bleues de Saint-Cirac. Cette disposition est fossilisée par les dépôts continentaux du Crétacé terminal – Paléocène. Cet exemple spectaculaire n'a pas d'équivalent vers l'est, mais les déformations qui ont affecté les zones nord-pyrénéennes au cours du Maastrichtien, alimentent la sédimentation continentale de la fin du Crétacé au Paléocène. La gamme des matériaux resédimentés dans les dépôts fluvatiles de cette période s'étend du Trias à l'Albien, argument suffisant pour admettre une structuration énergétique de la zone nord-pyrénéenne à la fin du Crétacé. On retiendra aussi que le terme de « bassin de Nalzen » est inapproprié et ne peut avoir qu'une connotation géographique et non géologique.

2.2. Versant sud des Pyrénées

Sur le versant sud des Pyrénées, c'est dans l'Unité Centrale décollée (Province de Lérida) et dans son homologue oriental des nappes de Pedraforca (Catalogne), que sont enregistrés les événements tectono-sédimentaires du Crétacé supérieur ; nombreux sont ceux qui ont déjà été signalés et étudiés mais certains méritent d'être rappelés, tels ceux qui affectent, du Santonien supérieur au Campanien supérieur-Maastrichtien, l'anticlinal du San Corneli ou, au cours du Maastrichtien-Paléocène, l'anticlinal de Boixols et, à l'est du Sègre, les nappes de Pedraforca.

2.2.1. L'anticlinal de San Corneli

Dans l'anticlinal de San Corneli, le site de la Collada de Basturs est connu pour l'abondance de ses constructions à rudistes

du Santonien supérieur (GILI FOLCH 1984) ; l'empilement sur plusieurs centaines de mètres de bioconstructions au sein de trois méso-séquences pluri-décamétriques et strato-croissantes, constituées de 10 (méso-séquence inférieure) à 20 (méso-séquence supérieure) séquences élémentaires dont l'épaisseur varie de 1 à 12 m, ne peut résulter d'un phénomène eustatique ; c'est en fait un enfoncement continu et saccadé du San Corneli qui permet cet empilement des strates, dont beaucoup attestent de phénomènes de déstabilisation vers le sud ; ces glissements se forment sur une pente d'origine tectonique qui ne traduit pas la réelle polarité sédimentaire des systèmes bioconstruits qui, elle, demeure nord-orientale (BERNET-ROLLANDE *et al.*, 1994). L'approfondissement se poursuit avec le dépôt des Marnes de Podega, qui condamne le développement des bioconstructions à rudistes. Cette succession témoigne d'une mobilité tectonique, dès le Santonien supérieur, du futur anticlinal du San Corneli. Dans ce dispositif, le rôle des constructions à rudistes comme indicateur d'une tectonique active, est remarquable.

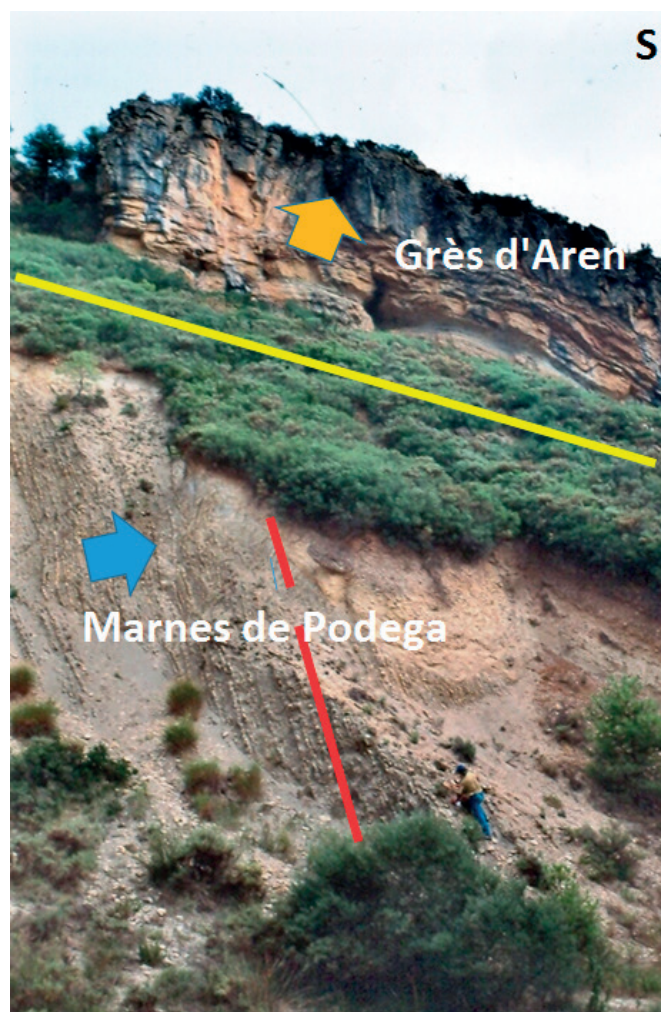


Fig. 12. – La discordance angulaire (60°) des Grès d'Aren sur les Marnes de Podega, dans le Barranco de la Collada. La surface de discordance est suggérée par le trait jaune ; le tracé rouge souligne le pendage des strates des Marnes de Podega ; les flèches indiquent la polarité sédimentaire ascendante des deux séries (photo BILOTTE).

Au Campanien, le San Corneli s'ennoie sous l'épaisse série des Marnes bleues de Podega, dépôt de mer ouverte riche en foraminifères planctoniques. Cet approfondissement met fin au développement des systèmes bioconstruits qui avaient été dominants pendant le Santonien supérieur (cf. *ante*) ; il témoigne de l'enfoncement de la structure du San Corneli et l'épaisseur de la formation des marnes de Podega (150 m ; GALLEMI *et al.* 1983) ne peut se concevoir sans le rôle d'une tectonique active, qui accompagne ce mouvement. Le rôle de failles listriques normales est invoqué pour expliquer cette évolution (SIMO & PUIGDEFABREGAS 1985).

Ainsi, dans le Barranco de la Collada, sur le versant sud du San Corneli, les Marnes de Podega plongeant vers le sud portent en discordance, les Grès d'Aren (Campanien supérieur – Maastrichtien inférieur) ; la discordance angulaire entre les deux unités lithologiques est voisine de 60° (Fig. 12).

Les Grès d'Aren, venus du sud - sud-est, débordent les Marnes de Podega et atteignent les calcaires à rudistes de la Collada de Basturs. Les grès y remplissent des cavités karstiques (Fig. 13) qui témoignent d'une émerision, apparemment temporaire, en relation avec l'importante

déformation des séries antérieures au Grès d'Aren, telle que leur remise à plat permet de l'imaginer.

Cette discordance intracampanienne (D1) a déjà été signalée à l'est de Boixols (ULLASTRE & MASRIERA 2006), apportant la preuve qu'il ne s'agit pas d'un événement localisé.

2.2.2. De l'anticlinal de Boixols aux nappes de Pedraforca

À l'Ouest de la vallée du Sègre, les faciès continentaux de la fin du Crétacé – Paléocène, souvent désignés à la suite de LEYMERIE (1863, 1865) de « Garumnien », affleurent au nord, dans les reliefs de la Sierra de San Juan et au sud, séparés par l'anticlinal de Boixols, s'étirent de Sallent, à l'W, à Coll de Nargo, à l'E. Dans la Sierra de San Juan, SOUQUET (1967) établit la superposition d'une série continentale maastrichtienne aux marnes santoniennes marines qui constituent le terme le plus récent préservé de la série du synclinal de Santa Fe. Dans les affleurements de Coll de Nargo, les différents termes de la série garumnienne, ployés en synclinal, affrontent le

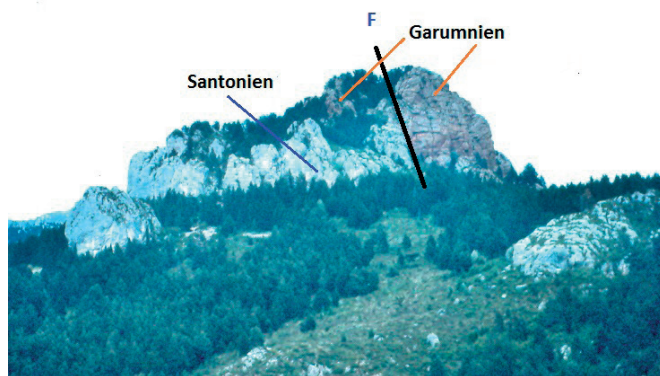


Fig. 14. – Relations entre le Santonien marin et le « Garumnien », dans la nappe supérieure de la Pedraforca (F : faille) (photo BILOTTE).



Fig. 13. – Grès d'Aren (G) en poche dans les calcaires à rudistes (mésoséquence 2) de la Collada de Basturs (photo BILOTTE).

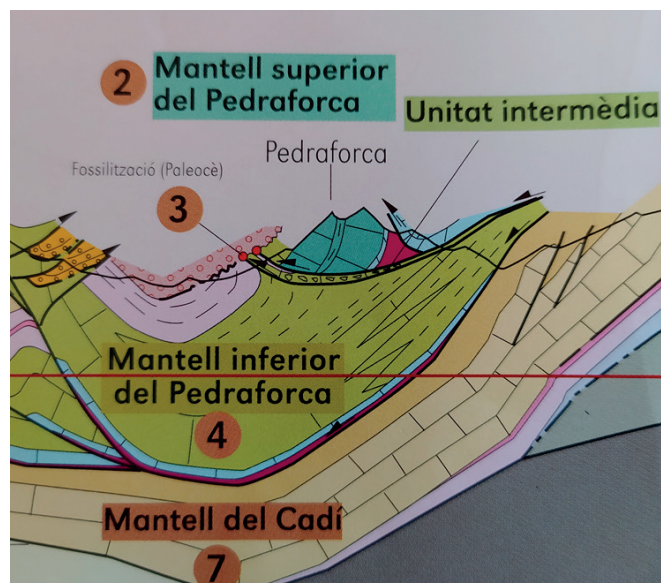


Fig. 15. – Coupe tectonique montrant l'amortissement de la Nappe supérieure de Pedraforca (2) dans le Garumnien de la Nappe inférieure (4) (extrait de *La geologia del Pedraforca* de MARTINEZ & DOMINGO 2002).

flanc inverse de l'anticlinal de Boixols « *suivant une surface de discordance décelable cartographiquement* » (SOUQUET 1967, p. 396). ULLASTRE & MASIERA (2006) ont confirmé et précisé cette géométrie complexe, ajoutant à une discordance intra-maastrichtienne D2, une discordance « partiellement » angulaire D3 au-dessus de laquelle viennent des brèches et des conglomérats donnés pour représenter le Maastrichtien–Paléocène continental.

L'origine des galets des conglomérats, abondants dans toute la série continentale, semble locale et relativement peu diversifiée, étagée selon les auteurs, de l'Albien au Santonien. Tous mentionnent aussi la présence d'éléments de socle paléozoïque.

Si les discordances intra-maastrichtiennes, témoignent d'une activité tectonique continue et soutenue à la fin du Crétacé, la discordance la plus spectaculaire est celle qui fait reposer la série continentale sur le Santonien du synclinal de Santa-Fe, dans une apparente continuité. Une disposition comparable se voit sur le massif de la Pedraforca, où la série santonienne située sur le revers sud de la Nappe supérieure est coiffée par des formations continentales rubéfiées du Garumnien (Roca Roja) attribuées au Maastrichtien–Paléocène (Fig. 14). Rattachées à la série continentale du synclinal de Salda – Vallcebre (Nappe inférieure de Pedraforca), elles scellent le déplacement vers le sud de la nappe supérieure (Fig. 15 ; MARTINEZ & DOMINGO 2002).

Conclusion 3

Sur le versant sud des Pyrénées, les effets de la tectonique se font sentir de manière de plus en plus marquée du Santonien supérieur au Paléocène. Au Santonien supérieur, les calcaires à Rudistes de la Collada de Basturs, se développent et/ou disparaissent au rythme de l'enfoncement et du déplacement vers le sud du San Corneli ; au Campanien, les Marnes de Podaga marquent l'accélération de ces phénomènes ; d'abord l'approfondissement ne permet plus le développement des constructions à rudistes, puis le déplacement vers le sud par le jeu de failles listriques supposées, s'accompagne d'une déformation et de l'émersion accompagnée d'une karstification des calcaires à rudistes du Santonien supérieur. À partir du Campanien supérieur, les Grès d'Aren, d'origine méridionale, drapent et fossilisent ces dispositifs. De Boixols aux nappes de la Pedraforca, la sédimentation continentale de la fin du Crétacé – Paléocène enregistre les modalités de la déformation qui affecte les séries mésozoïques dans leur déplacement vers le sud. L'exemple de l'amortissement de la Nappe supérieure de Pedraforca dans le Garumnien en est le meilleur exemple.

Conclusions générales

Suite à cette revue des données des principaux événements tectono-sédimentaires qui affectent le domaine est-pyrénéen du Crétacé moyen au Paléocène inférieur, il ressort : **a/** que des dispositifs de blocs basculés ont affecté, entre l'Aptien supérieur et l'Albien inférieur, la couverture jura-crétacé du

massif de Mouthoumet ; **b/** que le bassin de Quillan, avec son impressionnante épaisseur de marnes noires de l'Albien inférieur, a été un bassin losangique, comme nombre de bassins albiens pyrénéens ; **c/** que le Cénomani moyen scelle les événements antérieurs ; **d/** qu'à partir du Santonien supérieur, la marge nord du sillon sous-pyrénéen se couvre de dépôts fluviaux deltaïques qui participent à son comblement par progradation diachrone, d'est en ouest ; **e/** que la marge sud du sillon sous-pyrénéen supportait des constructions à rudistes, dont la composition est voisine de celle des séries sud-pyrénéennes ; **f/** qu'à la fin du Campanien, les séries du Jura–Crétacé de la zone nord-pyrénéenne étaient structurées ; **g/** que l'allochtonie du Pech de Foix s'inscrit dans cette évolution ; **h/** que la sédimentation continentale du Maastrichtien – Paléocène inférieur se nourrit de l'érosion des reliefs qui se sont formés au cours de cette période. La notion d'une protochaîne pyrénéenne, limitée au domaine oriental, trouve là sa justification. La structuration de la zone sous-pyrénéenne à l'Eocène supérieur, ne produira que des enchaînements de plis disposés en échelon qui témoignent d'une déformation dans un couloir de décrochement en contexte compressif (BILOTTE 2018). Plus complexe, le versant sud des Pyrénées encaisse l'essentiel de la déformation ; il montre les empilements de nappes qui accompagnent l'affrontement des socles nord-ibérique et languedocien, véritable moteur de cette tectonique compressive qui initiée au Maastrichtien se poursuivra au Tertiaire et donnera au versant sud des Pyrénées des caractéristiques uniques. Ce n'était pas l'objet de ce travail, limité aux déformations de la couverture dans un domaine restreint des Pyrénées et pendant une durée de temps d'environ 40 Ma.

REMERCIEMENTS

L'auteur adresse ses remerciements à M^{me} ANNE-MARIE COUSIN (Géosciences Environnement Toulouse), pour son aide dans la réalisation de l'illustration.

RÉFÉRENCES

- ARAGON, J.C. 1988. – Sédimentologie et stratigraphie séquentielle de l'Albien dans le bassin de Quillan et le synclinal d'Axat (Zone nord-pyrénéenne, Aude). *Documents du BRGM* 169 : 1-185.
- BABY, P., B., CROUZET & J. DERAMOND. 1987. – Les relations structurales : chaînon du Pech de Foix– Bassin de Nalzen – Arize. Géologie profonde de la France, thème 6 : Allochtonie des massifs paléozoïques nord-pyrénéens. *Documents du BRGM*, 143 : 25-31.
- BERNET-ROLLANDE, M.-C., M. BILOTTE & L. CHAUMET. 1994. – Interprétation géométrique nouvelle des constructions à rudistes de « Collades de Basturs » – Santonien du bassin de Tremp (Prov. de Lerida : Espagne). *Comptes rendus Académie des sciences, Paris*, 318, série B : 949-954.
- BERTRAND, L. 1906–1907. – Coupes géologiques et structurales des Pyrénées ariégeoises. *Bulletin des services de la carte géologique de la France et des topographies souterraines*, XVII, 118 : 1-183, 40 figs., 5 pl.

- BESSIÈRE, G., M. BILOTTE, B. PEYBERNES, B. TAMBAREAU, Y. VILLATTE. 1989. – *Notice explicative de la carte géologique de la France à 1/50 000, feuille de Quillan* : 1-98.
- BILOTTE, M. 1972. – Sur la structure des écaïlles sous-pyrénéennes au sud du massif de Mouthoumet (Pyrénées audoises). *Comptes rendus de l'Académie des sciences, Paris*, D, 274 : 3056-3058.
- BILOTTE, M. 1973. – Le Cénomaniens des Corbières méridionales (Pyrénées). *Bulletin Société d'Histoire naturelle de Toulouse*, 109 : 1-2, 7-22, 5 pl.
- BILOTTE, M. 1975. – Le Crétacé supérieur du « Bassin de Nalzen » (Pyrénées ariégeoises). *Compte rendu sommaire de la Société géologique de France*, 4 : 95-97.
- BILOTTE, M. 1984a. – Le Crétacé moyen et supérieur de la bordure sud-orientale du Massif de Mouthoumet, in BESSIÈRE, G., M. BILOTTE, D. LEBLANC & P. VIALARD P. Géologie des zones nord et sous-pyrénéennes de la partie orientale des Pyrénées. *Association Géologique du Sud-Ouest, Excursions géologiques dans la Chaîne des Pyrénées*, BRGM éd. : 1-18, 2 pl.
- BILOTTE, M. 1984b. – Le Crétacé supérieur des plates-formes est-pyrénéennes. Atlas. *Strata, Toulouse*, 2, 1 : 45 planches.
- BILOTTE, M. 1985. – Les plates-formes du Crétacé supérieur sous-pyrénéen. *Strata, Toulouse*, 2, 5 : 1-438, 121 figs., 53 tabl.
- BILOTTE, M. 2007. – Permanence, au Crétacé supérieur, de la position de la limite plate-forme bassin dans la Zone Sous-Pyrénéenne orientale (Aude, France). Implications géodynamiques. *Géologie de la France*, 1 : 33-53.
- BILOTTE, M. 2011. – Faunes et facies carbonatés résédimentés au toit des Grès de Celles (Crétacé supérieur du bassin de Nalzen – Ariège, France). Inventaire, révision et signification. *Bulletin Société Histoire naturelle Toulouse*, 147 : 67-75.
- BILOTTE, M. 2014. – Le gisement campanien du Ressec et les conglomérats maastrichtiens du Col del Teil (Anticlinale de Dreuilhe, Ariège, France). Intérêt géologique. *Bulletin Société Histoire naturelle Toulouse*, 150 : 101-110.
- BILOTTE, M. 2018. – Le Crétacé moyen-supérieur des Gorges de Péreille (Pech de Foix, Ariège, France) – Nouvelles précisions stratigraphiques et sédimentologiques. Conséquences tectoniques *Bulletin Société Histoire naturelle Toulouse*, 154 : 177-183.
- BILOTTE, M. 2021. – La place des rudistes dans le concert des disparitions fini-crétacé : l'exemple pyrénéen. *Bulletin Société Histoire naturelle Toulouse*, 156 : 103-109.
- BILOTTE, M. & J. CANÉROT. 2006. – Rôles respectifs des tectoniques fini-crétacée et éocène dans la partie orientale de la chaîne des Pyrénées. Le « Garumnien » de Cucugnan et ses relations avec le Chevauchement Frontal Nord-Pyrénéen (Corbières méridionales, France). *Eclogae geologicae Helvetiae*, 99 : 17-27.
- BILOTTE, M., J. CANÉROT, E.-J. DEBROAS, B. PEYBERNÈS, J. REY & P. SOUQUET. 1975. – Révision de la tectonique des zones externes pyrénéennes : le « Bassin de Nalzen » Pyrénées ariégeoises. *Comptes rendus de l'Académie des sciences, Paris*, 280 : 2821-2824.
- BILOTTE, M., L. KOESS & E.-J. DEBROAS. 2005. – Relations tectonique-sédimentation sur la marge nord-orientale du sillon sous-pyrénéen au cours du Santonien supérieur. *Bulletin Société géologique France*, 5 : 443-455.
- BILOTTE, M., B. PEYBERNES & P. SOUQUET. 1972. – Mise en évidence de l'Albien et étude des termes de passage au Cénomaniens dans la Montagne de Tauch (Corbières). *Comptes Rendus Académie des sciences Paris*, 274 : 1461-1464.
- CANÉROT, J. & F. DELAUAUX. 1986. – *Comptes Rendus Académie des sciences Paris*, 302, II, 15 : 951-956.
- CAREZ, L. 1892. – Réunion extraordinaire de la Société géologique de France dans les Corbières et les parties adjacentes des Pyrénées. *Bulletin Société géologique France*, 3, XX : 457-535.
- CASTERAS, M. 1933. – Recherches sur la structure du versant nord des Pyrénées centrales et orientales. *Bulletin des services de la carte géologique de la France*, XXXVII, 189 : 1-515, 9 pl. h.t.
- CHARRIÈRE, A. & M. DURAND-DELGA. 2006. – Le jeu fini-Crétacé du front nord-pyrénéen aux environs de Cucugnan (Corbières méridionales, Aude, France). *Comptes Rendus Géoscience*, 336 : 1199-1208.
- CHOUKROUNE, P. 1976. – Structure et évolution tectonique de la Zone nord-Pyrénéenne. Analyse de la déformation dans une portion de la chaîne à schistosité sub-verticale. *Mémoire Société géologique de France*, 127 : 16, 116.
- CISZAK, R. 1973. – Étude géologique de la partie orientale du chaînon du Pech de Foix et du bassin de Nalzen. *Thèse spécialité Toulouse*, n° 1374 : 1-100, 10 pl.
- CROCHET, B., J. VILLATTE, Y. TAMBAREAU, M. BILOTTE, J.P. BOUSQUET, B. PEYBERNÈS, A. KUFHUS, J.P. BOUILLIN, J.P. GÉLARD, G. BESSIÈRE, J.P. PARIS. 1989. – *Carte géologique de la France à 1/50 000, feuille de Quillan n° 1077*, BRGM éd.
- DEBROAS, E.-J. 1987. – Modèle de bassin triangulaire à l'intersection de décrochements divergents pour le fossé albo-cénomaniens de la Ballongue (zone nord-pyrénéenne, France). *Bulletin Société géologique France*, 5 : 887-898.
- DEBROAS, E.-J. 1990. – Le Flysch noir albo-cénomaniens témoin de la structuration albienne à sénonienne de la Zone nord-pyrénéenne en Bigorre (Hautes-Pyrénées, France). *Bulletin Société géologique France*, 2 : 273-285.
- DUBAR, G. 1925. – Études sur le Lias des Pyrénées françaises. *Mémoire Société géologique du Nord*, IX, 1 : 1-332, 51 figs., 7 pl.
- FOIX. 1988. – *Carte géologique de la France à 1/50000 Feuille de Foix n° 1075*, BRGM éd.
- FREYET, P. 1970. – Les dépôts continentaux et marins du Crétacé supérieur et des couches de passage à l'Eocène en Languedoc. *Thèse Doctorat sciences Orsay*, 1-490, 210 figs.
- FREYET, P. & J.-C. PLAZIAT. 1982. – Continental carbonate sedimentation and pedogenesis – Late Cretaceous and Early Tertiary – of Southern France. Contribution to sedimentology, 12. Ed. B.H. Purser. *Schweizerbart'sche Verlag, Stuttgart*: 1-217.
- GALLEMI, J., R. MARTINEZ, J.M. PONS. 1983. – Coniacian-Maastrichtian of the Tremp Area. *Newsletter Stratigraphy, Stuttgart*, 12 : 1-213.
- GRADSTEIN, F.M., F.P. AGTERBERG, J.G. OGG, J. HARDENBOL, P. VAN VEEN, J. THIERRY, Z. HUANG. 1994. – A Mesozoic time scale. *Journal of Geophysical Research*, 99, B, 12 : 51-74.
- GILI FOLCH, E. 1984. – Interaccions sedimentològiques i biològiques a les formacions calcàries de rudistes (Bivalvia) de les Collades de Basturs (Cretaci superior, zona sudpirinenca central). Tesis doctorals, *Publicacion Universitat Autonoma de Barcelona* : 1-42.
- HÉBERT, E. 1882. – Coupe de la Cluse de Péreille (560-565). Réunion extraordinaire de la Société géologique de France à Foix. *Bulletin Société géologique France*, 3, X : 509-666.
- KENNEDY, W.J., M. HANSOTTE, M. BILOTTE & J. BURNETT. 1992. – Ammonite and nannofossils from the Campanian of Nalzen. *Géobios, Lyon*, 25, 2 : 263-278, 4 pl.
- KENNEDY, W.J., M. BILOTTE & M. HANSOTTE. 1997. – Albien ammonite faunas from Pech de Foix (Ariège, France). *Bulletin Centres Recherches Exploration.-Production., Elf-Aquitaine*, 21, 2 : 457-499, 11 pl.

- LEYMERIE, A. 1863. – Note sur le système garumnien. *Bulletin Société géologique France*, 2, XX : 483-488.
- LEYMERIE, A. 1865. – Note sur le système garumnien. *Bulletin Société géologique France*, 2, XXII : 330-338.
- MARTINEZ, A. & F. DOMINGO. 2002. – La geologia del Pedraforca. Mapa geologico del Pedraforca au 1/ 25000, *Generalitat de Catalunya, Departament de Medi Ambient*.
- MATTAUER, M. & F. PROUST. 1962. – Sur la tectonique de la fin du Crétacé et du début du Tertiaire en Languedoc. *Revue Géographie Physique Géologie Dynamique*, 2, V, 1 : 5-21.
- Quillan. 1938. – Carte géologique détaillée, feuille de Quillan à 1/ 80000, 254, 2^e édition. Terrains secondaires et tertiaires par CH. JACOB.
- RICATEAU, R. & J. VILLEMIN. 1973. – Évolution au Crétacé supérieur de la pente séparant le domaine de plate-forme du sillon sous-pyrénéen en Aquitaine méridionale. *Bulletin Société géologique France*, 1 : 30-39.
- REY J., P. SOUQUET. 1974. – Les synclinaux du lambeau de Baulou (Ariège) : témoins d'une couverture garumniene discordante sur la zone nord-pyrénéenne. *Compte Rendus Académie sciences Paris*, 279, D : 1147-1149.
- SIMO, T., C. PUIGDEFABREGAS. 1985. – Transition from shelf to basin an active slope, Upper Cretaceous Tremp area, southern Pyrenees, in M.D. MILA and J. ROSELL eds., *International Association of Sedimentologists*, Sixth European Regional Meeting, Excursion 2, Guidebook : 63-108.
- SOUQUET, P. 1967. – Le Crétacé supérieur sud-pyrénéen en Catalogne, Aragon et Navarre. *Thèse doctorat d'État, Université de Toulouse* : 1-529, 1 carte.
- SOUQUET, P., B. PEYBERNÈS & P.-J. COMBES. 1990. – Corrélations séquentielles et modèles de séquences de dépôt dans l'Albien-Cénomanien basal des Pyrénées franco-espagnoles. *Comptes Rendus Académie sciences Paris*, 311, II : 1235-1241.
- TOMASI, P. 1965. – Contribution à l'étude géologique du bassin de Nalzen (Ariège). *Thèse 3^e cycle, Université de Montpellier* : 1-246, 19 pl. photographiques, 11 pl. hors-texte.
- ULLASTRE, J. & A. MASRIERA. 2006. – El anticlinal de Boixols – Muntanya de Nargo (Pirineo catalan). *Treballs del Museu Geologic de Barcelona*, 14 : 5-35 y Cartografia geologica 82 x 45 cm.

Biodiversity of the stygobiontic cirolanids (Crustacea, Isopoda) from the Mediterranean Basin: III. Systematics, origin and ecology of *Typhlocirolana zatensis* n. sp. from the Moroccan High Atlas¹

by M. Yacoubi-Khebiza*, M. Boulanouar*, Cl. Boutin** & N. Coineau***

*Faculté des Sciences Semlalia, Université Cadi Ayyad, UFR Sciences de l'Eau, Laboratoire d'Hydrobiologie, Département de Biologie, BP 2390, Marrakech (Maroc) Faculté des Sciences Semlalia et E.N.S., Avenue Prince Moulay Abdellah, Marrakech, (Maroc)

**Université Paul-Sabatier, Toulouse III, Laboratoire d'Écologie Fonctionnelle, UMR CNRS-UPS-INP N°5245, Écolab, Stygobiologie, F-31400 Toulouse (France) New address : 48 rue Mouffetard, 75005 Paris (France)

***67 avenue du Puig del Mas, 66650 Banyuls-sur-Mer (France)

ABSTRACT

A new species of the isopod Cirolanidae *Typhlocirolana* is described: *T. zatensis*. The species lives in ground waters of three streams in the western High Atlas from Morocco: the Zat River, the Rheraya River and the Assif El Mal River. The new species is characterized by a large body size, short antennules, slender pereopods and elongate uropods. *T. zatensis* is a marine relict. After settlement of the ancestors in inland subterranean waters by the regressions of the Tethian Cenomano-Turonian or Senonian embayments, the Atlas orogenesis during the Eocene might be responsible for divergences through vicariance, and endemism. *T. zatensis* inhabits well-oxygenated ground waters of high quality within sandy coarse grained sediments, in the intermediate and upper parts of the three rivers. A high silt content and anthropogenic influences exclude this isopod.

Key words: Systematics, Cirolanid isopod, *Typhlocirolana*, Morocco, High Atlas ground waters

RÉSUMÉ

Une nouvelle espèce de l'Isopode Cirolanidae *Typhlocirolana* est décrite : *T. zatensis*. Elle vit dans les eaux souterraines de trois cours d'eau de la zone occidentale du Haut-Atlas au Maroc : les oueds Zat, Rheraya et Assif El Mal. La nouvelle espèce se caractérise par un corps long, des antennules courtes, des périoïpodes grêles et des uropodes longs. *T. zatensis* dérive d'ancêtres marins. Après l'introduction de ces formes ancestrales dans les eaux souterraines douces lors des régressions de la Téthys au Céno-mano-Turonien ou au Sénonien, l'orogénèse atlasique pourrait être responsable de divergences par vicariance, et de l'endémisme. *T. zatensis* vit dans les eaux souterraines bien oxygénées et de bonne qualité qui circulent dans des sédiments grossiers contenant un mélange de sable et de graviers, et sa répartition se limite aux segments intermédiaires et de haute altitude dans les trois cours d'eau. Un taux élevé de particules fines dans les sédiments et les influences anthropogéniques excluent cet Isopode.

Mots-clés : Systématique, Isopodes Cirolanidés, *Typhlocirolana*, Maroc, Haut-Atlas, Eaux souterraines

Introduction

Cirolanidae, with at least 70 genera and more than 400 species is one of the largest isopod family and has a worldwide distribution in the marine environment. The species of numerous genera populate the unconsolidated substrates of the infra- and supra-littoral of nearly all the seas (DE GRAVE *et al.* 1986, BRUCE 1981, 1986, 1994, WAEGELE

1989, ROMANS & DALENS 1999, BOYKO *et al.* 2008 onwards, BRUCE *et al.* 2017). In contrast, the number of genera from fresh and brackish ground waters is clearly lower. Only about 23 genera with 60 species populate stygobitic habitats and are endemic in few regions of the world. Their biodiversity is high in the peri-Caribbean and, at a lower level, in the peri-Mediterranean (BOTOSANEANU *et al.* 1985, BOTOSANEANU *et al.* 1986, 1998, BOTOSANEANU & NOTENBOOM 1989, COINEAU

et al. 1994, ILIFFE & BOTOSANEANU 2006). In Africa, seven cirolanid genera are dwellers of ground waters in the north-western and eastern regions (BOTOSANEANU *et al.* 1986, ILIFFE & BOTOSANEANU 2006, TUEKAM KAYO *et al.* 2013). This low and surely underestimated biodiversity in this continent may be due to the paucity of sampling coverage in most African areas so that the stygofauna remains unknown. In contrast, ground waters from South Africa, Algeria (BELAIDI *et al.* 2011), and mainly Morocco have been more intensely investigated since the eighties. In Morocco, the subterranean stygobionts of most regions have been sampled; studies deal with ecology (BOUTIN & BOULANOUAR 1984, BOULANOUAR 1986, 1995, BOULAL 1988, 2002, BOUTIN & IDBENNACER 1989, IDBENNACER 1990, YACOUBI-KHEBIZA 1990, 1996, FAKHER EL ABIARI 1999, AIT BOUGHROUS *et al.* 2006, etc.) ; other works involve systematics, phylogeny and palaeobiogeography (MESSOULI 1988, 1994, BOUTIN *et al.* 1992, BOUTIN 1993a, BOUTIN 1994, BOUTIN & COINEAU 2000, AIT BOUGHROUS *et al.* 2007, and so on). EL ALAMI EL FILALI (2009) summed up the Moroccan groundwater biodiversity and its distribution, i. e., 172 species belonging to 54 genera; a data base and maps for the different regions were established using the software GIS.

Within isopod Cirolanidae, three genera have been distinguished in Morocco: *Typhlocirolana* RACOVITZA, 1905, *Marocolana* BOUTIN, 1993 and *Botolana* COINEAU et BOUTIN, 2015. The genus *Typhlocirolana* has been discovered by RACOVITZA in 1904 in the cave Cueva del Drach from the Mallorca Island (RACOVITZA 1905, G. RACOVITZA 2005, TABACARU & DANIELOPOL 2021). He described the species *T. moraguesi* RACOVITZA, 1905 and immediately remarked its relationships with genera of the marine family Cirolanidae, so that the genus was assigned to this family. At the same time, he deduced the importance of the subterranean fauna study: it was the birth of Biospeology (RACOVITZA 1905, 1912).

Up to now, eleven formally described species of *Typhlocirolana* are known from the Iberian Peninsula and the Mallorca island, Sicily, Tunisia, Algeria and Morocco (RACOVITZA 1912, MONOD 1930, 1976, BOYKO *et al.* 2008 onwards, BARATTI *et al.* 2010, MAHI *et al.* 2017). The genus is widespread in Morocco, both north and south of the High Atlas, and its diversity is high (BOUTIN 1993a, BOUTIN *et al.* 2002, EL ALAMI EL FILALI 2009, BARATTI *et al.* 2010). Several species live in the ground waters of the streams which spring from the northern High Atlas and run down to the Haouz Plain. One of them is the subject of the work hereafter.

The scope of this study is three-fold: first to describe a new species from the aquifers of the rivers Zat, Rheraya and Assif El Mal; second to find palaeogeologic events explaining its origin and responsible for divergences through vicariance within the genus; third, the work aims also to enlighten the distribution patterns of the new species at the scale of the entire three catchments according to the ecological variables described by YACOUBI-KHEBIZA (1990, 1996).

Systematics account

1. Material examined and methods

Two females (13.5 mm and 13.6 mm long) and two males (13.7 and 13.6 mm long) from wells near the Zat River entirely dissected; and a dozen of other individuals examined for intraspecific variations constitute the syntype series. One male and one female of the syntype series are deposited in the Muséum d'histoire naturelle de Toulouse, France: Type number MHNT.CUT.2022.1.

Individuals collected using the CVETKOV phreatological net and baited traps in wells (CVETKOV 1968, BOU 1974, BOULANOUAR 1982, BOUTIN & BOULANOUAR 1983). After clearing with lactic acid, body appendages were mounted in polyvinyl-lactophenol and preserved in authors' collection.

2. Type site

Well located at Aït Ourir, near the Zat River.

3. Systematics

Class Malacostraca, Superorder Peracarida, Order Isopoda, Suborder Cymothoida, Family Cirolanidae, Genus *Typhlocirolana* RACOVITZA, 1905. *Typhlocirolana zatensis* n. sp. BOULANOUAR, YACOUBI-KHEBIZA et BOUTIN.

The species name is derived from the Zat River because the species has been discovered in wells near this stream and occurs in the ground waters of this river.

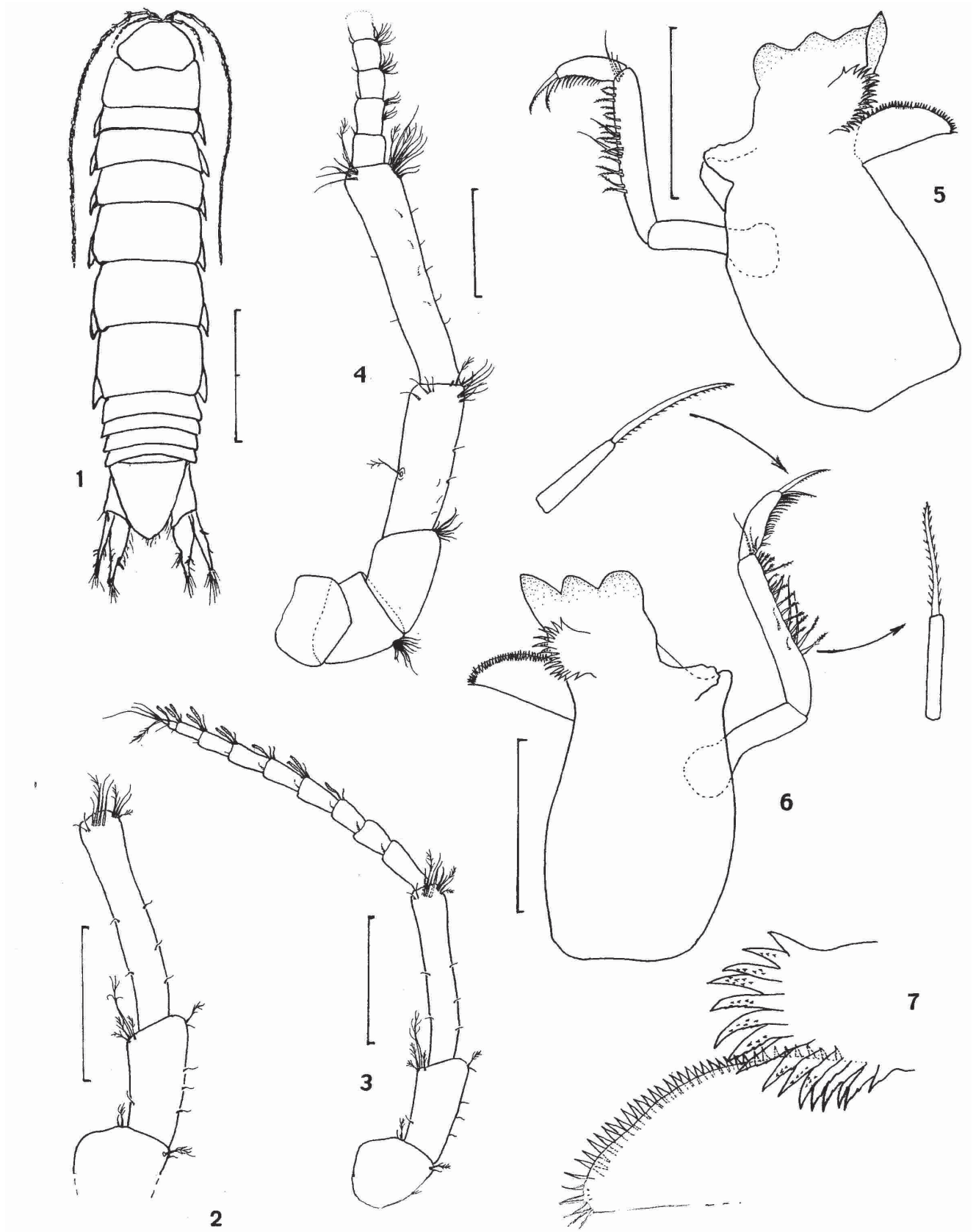
4. Description

Body stout and elongate, 4.5 as long as wide. Length: 12.5-13.7 mm. Lateral margins regularly subparallel; length of pereonites II-VII increasing successively; second pereonite very short. Free pleonites hardly less wide than pereonites VI and VII; pleotelson as long as the five combined pleonites and slightly rounded at the tip. Antennae reaching posterior margin of pereonite V. Epimera visible in dorsal view; uropods extending past distal part of pleotelson.

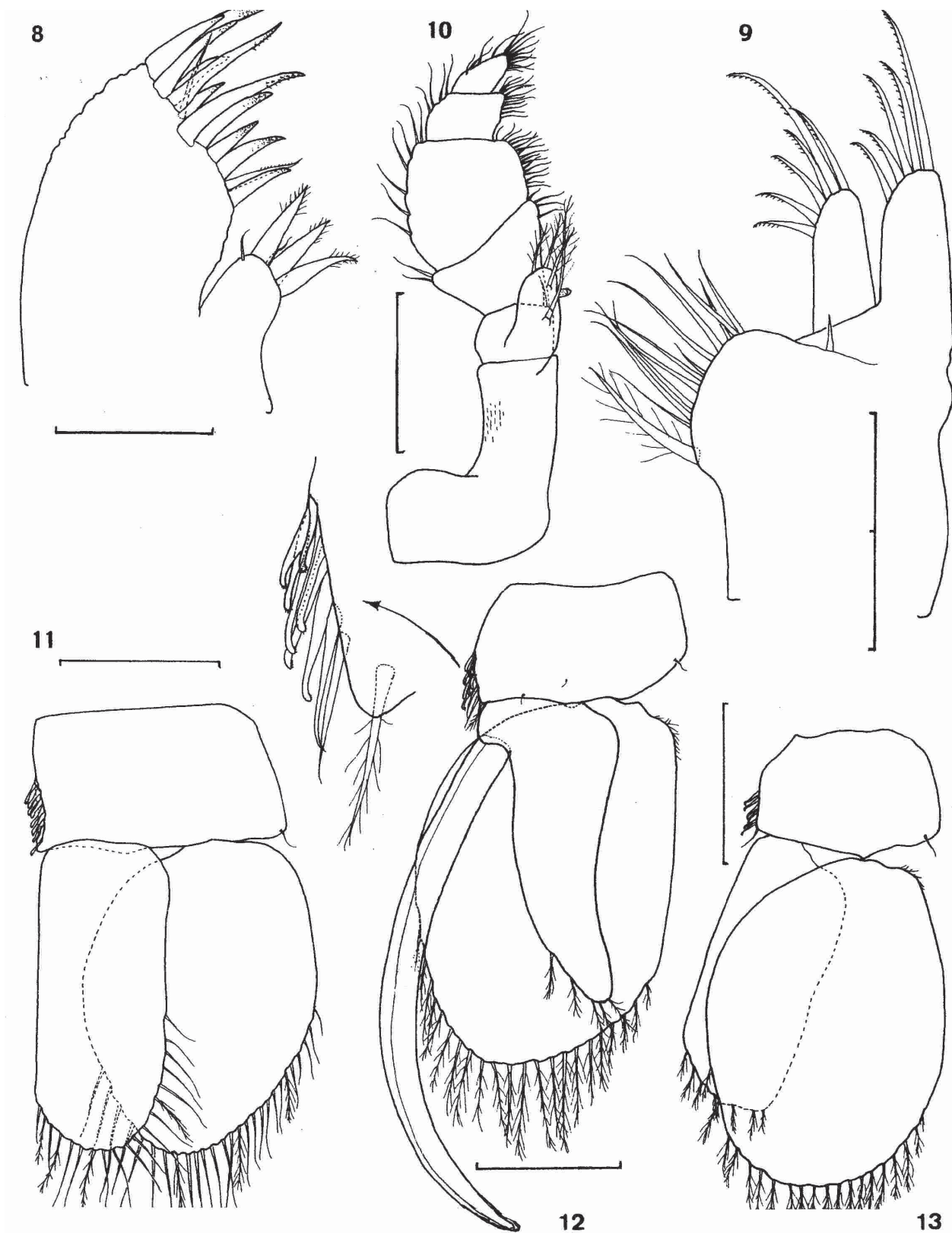
4.1. Antennule (Fig. 2, 3): very short, reaching only anterior margin of pereonite I; the three peduncle articles increasing in length successively, the third one being two times as long as article 2. Flagellum as long as peduncle, with 10 articles; article 1 longest; one or two aesthetascs on articles 3-10, and few short setae.

4.2. Antenna (Fig. 4) long, extending to posterior margin of pereonite V; three first articles short, article 4 about 2/3 as long as article 5; a tuft of small setae distally on articles 2-5 (two on article 5) including a plumose seta. Flagellum long.

4.3. Mandible (Fig. 5 and 6): pars incisiva of the right mandible armed with three teeth; left mandible with four teeth, the additional medial tooth being perpendicular to the plan of the three others; lacinia mobilis bearing 15-16 denticulated spines. Left pars molaris provided with 38-40 short and regularly arranged spines. First palp article glabrous; palp second article long, armed with about 15 serrate setae and five longer simple setae; third article with a row of short setae from base to apex, and two long distal comb-setae.

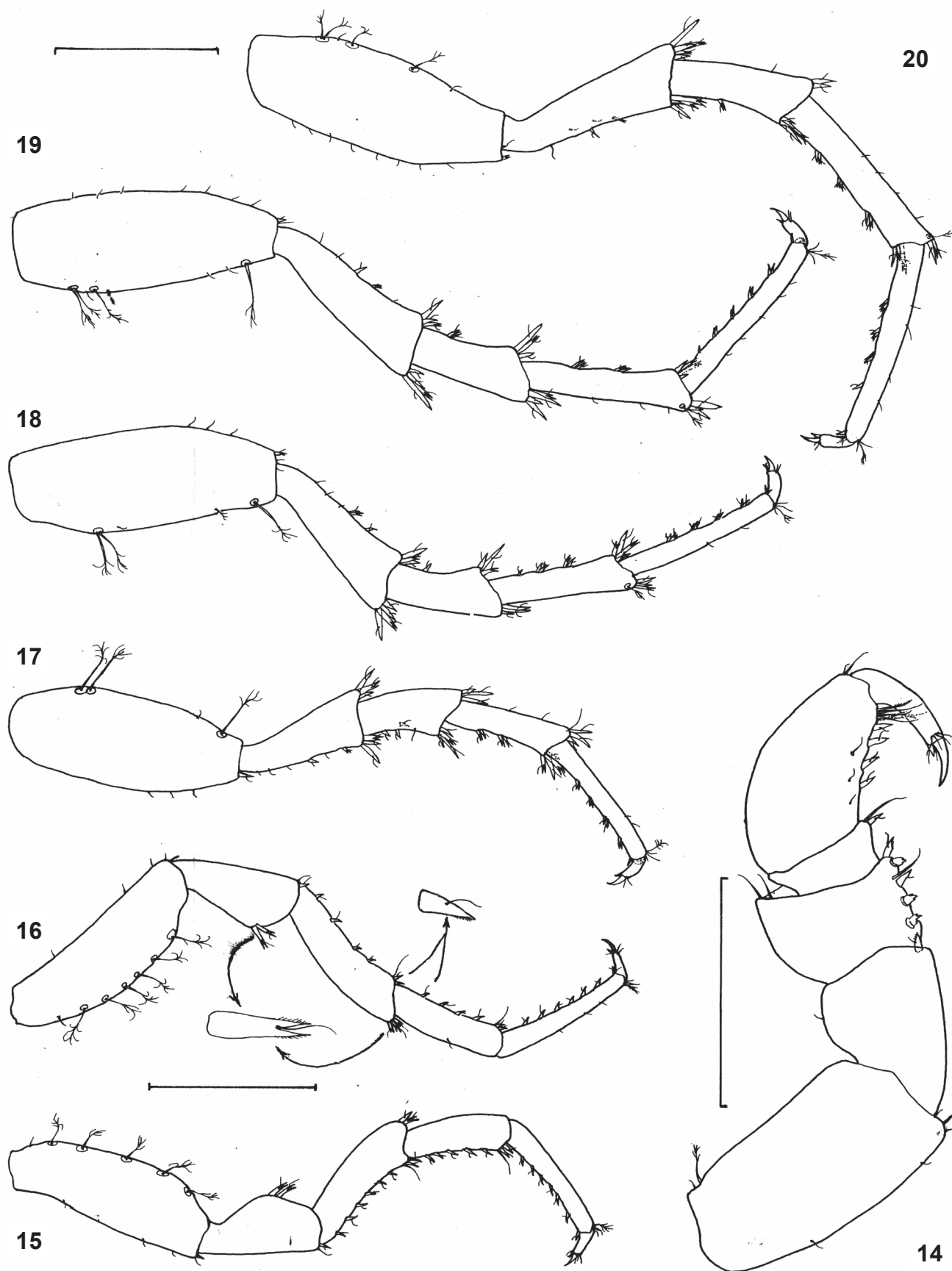


Figs 1-7: *Typhlocirolana zatensis* n. sp. 1: habitus of a male, (scale bar = 3 mm). 2: antennular peduncle (bar = 0.5 mm). 3: antennule (bar = 0.5 mm). 4: antenna (bar = 1 mm). 5: left mandible (bar = 0.2 mm). 6: right mandible. 7: Pars molaris and lacinia mobilis of left mandible.
 Figs 1-7: *Typhlocirolana zatensis* n. sp. 1: habitus du mâle (barre = 3 mm). 2 : pédoncule de l'antennule (barre = 0,5 mm). 3 : antennule (barre = 0,5 mm). 4 : antenne (barre = 1 mm). 5 : mandibule gauche (barre = 0,2 mm). 6 : Mandibule droite. 7 : Pars molaris et lacinia mobilis de la mandibule gauche.

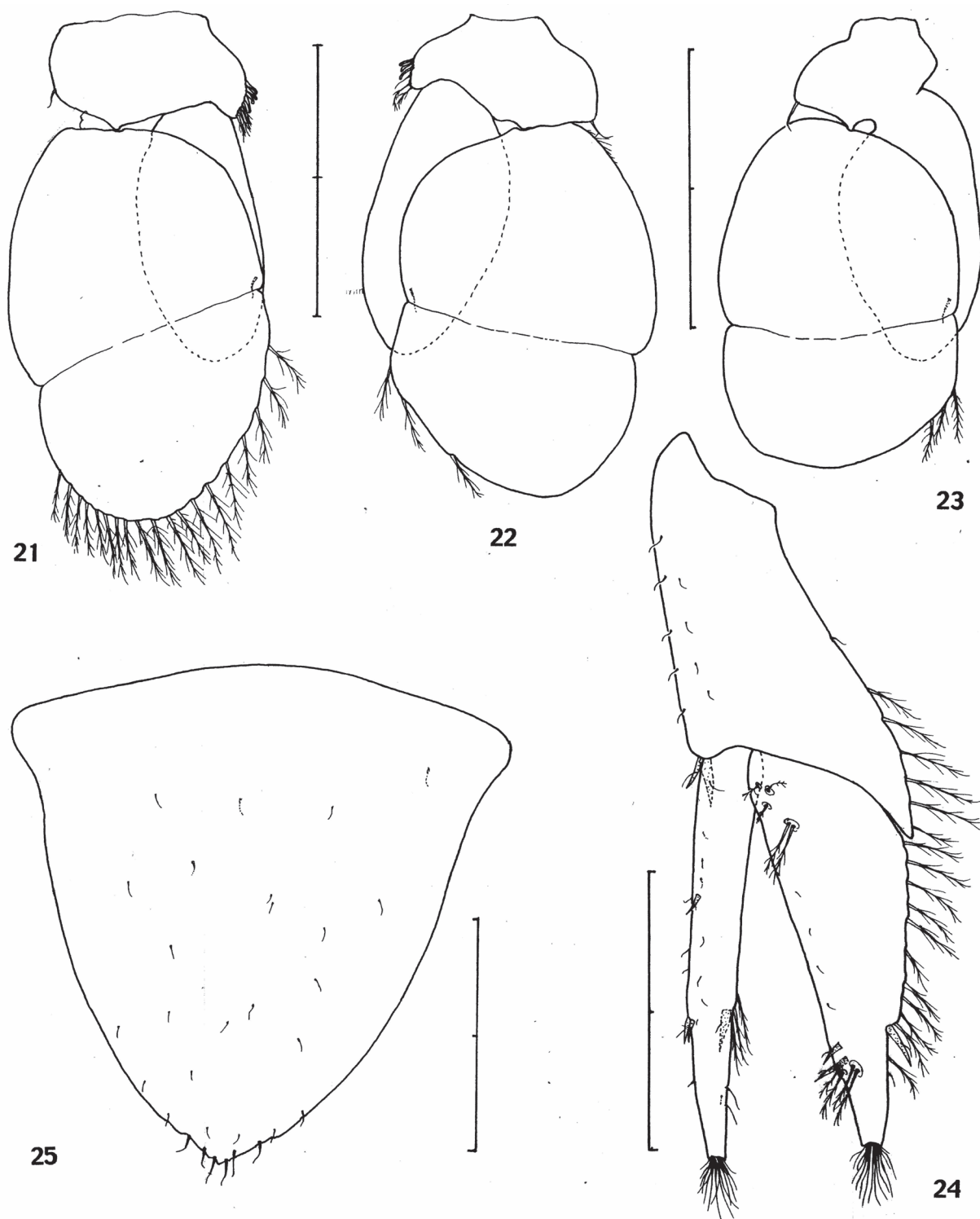


Figs 8-13: *Typhlocirolana zatensis* n. sp. 8: maxillule (bar = 0.2 mm). 9: maxilla (bar = 0.2 mm). 10: maxilliped (bar = 0.5 mm). 11: male pleopod 1 (bar = 0.5 mm). 12: male pleopod 2 (bar = 0.5 mm). 13: female pleopod 2.

Figs 8-13: *Typhlocirolana zatensis* n. sp. 8 : maxillule (barre = 0,2 mm). 9 : maxille (barre = 0,2 mm). 10 : maxillipède (barre = 0,5 mm). 11 : pléopode 1 du mâle (barre = 0,5 mm). 12 : pléopode 2 du mâle (barre = 0,5 mm). 13 : pléopode 2 de la femelle.



Figs 14-20: *Typhlocirolana zatensis* n. sp. 14: pereopod I (bar = 0.5 mm). 15-20: pereopods II-VII (bar = 1 mm).
 Figs 14-20 : *Typhlocirolana zatensis* n. sp. 14 : péréiopode I (barre = 0,5 mm). 15-20 : péréiopodes II-VII (barre = 1 mm).



Figs 21-25: *Typhlocirolana zatensis* n. sp. 21-23: pleopods 3, 4 and 5 (bar = 0.5 mm). 24: uropod (bar = 0.5 mm). 25: pleotelson, dorsal view (bar = 1 mm).

Figs 21-25 : *Typhlocirolana zatensis* n. sp. 21-23 : pléopodes 3, 4 et 5 (barre = 0,5 mm). 24 : uropode (barre= 0,5 mm). 25 : pléotelson, vue dorsale (barre = 1 mm).

4.4. Maxillule (Fig. 8). Medial lobe more or less rectangular with three distal serrate spines and two setae; lateral lobe stout, armed with eleven distal denticulated spines, three of which long and one simple seta.

4.5. Maxilla (Fig. 9). Lateral lobe provided with five distal comb-setae of different length; middle lobe armed with 6 comb-setae, one of them very long; medial lobe stout and short, with one simple seta on lateral margin, and 11 simple and slender setae, and one long and thick palmate seta on medial margin.

4.6. Maxilliped (Fig. 10). Basipodite curved; palp of five articles: first article sub-rectangular with one short seta; second article widening with two and three short setae; article 3 broad with numerous fine setae on medial margin, and few (seven) longer setae on lateral edge; two distal less broad articles, exhibiting fine short lateral setae and few longer simple setae medially. Endite bearing four long plumose setae and one coupling hook.

4.7. Pereopod I (Fig. 14) broad and haptorial, shorter than other pereopods; basis sub-rectangular with few short setae at base (one of them palmate) and on distal part; one distal spine on ischium; merus stout sub-rectangular, provided with two distal short setae on medial angle and three blunt spines, two acute spines and one seta on posterior margin; carpus short with one distal simple seta near a short spine; propodus broad armed with four acute short spines on posterior margin, and a tuft of distal simple and comb-setae on each distal angle; dactylus long with four short simple setae located along a transverse line (i.e., "dactylan organ"), one short distal spine and the claw which is long.

4.8. Pereopods II-VII (Fig. 15-20) ambulatory, slender, clearly longer than pereopod I; all articles elongate, except dactylus; length increasing from P II to P VII. Basis of P II and P III with 5-6 short palmate setae on anterior margin; ischium with two spines at 2/3 of anterior margin which is rounded and a short spine at posterodistal angle; merus with 4-6 short spines along posterior margin and two spines at each distal angle; chaetotaxy identical on carpus, except anterodistal angle without spine; propodus very long and slender with six spines on posterior margin. No propodial organ. Pereopods IV-VII: basis slightly broader with palmate setae less abundant (3 vs 5-6) and slightly longer; three slightly longer spines on each distal angle of ischium, merus and carpus.

4.9 Pleopods. First pleopod (Fig. 11) similar in male and female. Sympod sub-rectangular, almost two times as wide as long, with eight coupling hooks on distal medial margin; one simple seta at distolateral angle, like in the following pleopods; length of the two rami sub-similar; exopod ovate, nearly twice as wide as endopod, with about 27 plumose setae longer at ramous tip and regularly arranged along distal margin. Endopod sub-rectangular and rounded at apex, with medial margin straight, 19-20 plumose setae arranged among distal and latero-distal parts. Male pleopod 2 (Fig. 12): sympod smaller than in pleopod 1, with eight retinacles, one simple seta and one plumose seta; exopod broad, with lateral margin

straight and medial one rounded; row of minute setulae sub-proximally on lateral margin and 22-23 long plumose setae sub-distally and distally; endopod narrow and tong-like with distal part less broad, slightly shorter than exopod and bearing five short distal and sub-distal plumose setae. Appendix masculina sickle-like, strongly curved, two times as long as endopod, narrowing evenly to narrow rounded apex. Female pleopod 2 (Fig. 13) similar to pleopod 1, except the smaller trapezoidal sympod. Pleopod 3 (Fig. 21): sympod shorter than in pleopod 2, with four coupling hooks, four short plumose setae and one small seta on lateral margin; exopod divided into large basal part provided with a short seta on medial margin, and distal part with 19 plumose setae; endopod short, slightly overreaching the transverse suture line and glabrous. Pleopods 4 and 5 (Figs. 22, 23) similar; sympod short with three coupling hooks and three simple and plumose setae for pleopod 4, and no ornamentation for pleopod 5; endopod short, hardly surpassing the transverse suture line, and glabrous; basal part of exopod with a proximal row of thin setulae and one distal marginal simple seta, distal part of the pleopods with three plumose setae on medial margin.

4.10. Uropods (Fig. 24) elongate; sympod elongate, shorter than rami, lateral margin with five and four short simple setae and two distal spines; medial margin with one short median simple seta and six subdistal and long distal plumose setae. Exopod very long, slightly longer than endopod, eight times as long as wide, pencil-like and slender; ornamentation comprising one spine at 1/3 of medial margin and two spines at 2/3 of the latter and a line of six minute setae; lateral margin armed with two spines and three palmate setae at 2/3 of its length and two subdistal simple setae; a tuft of distal long setae. Endopod eight times as long as wide; greatest width reaching one-third of length; two groups of three sub-proximal short and plumose setae, a line of very short simple setae along lateral margin; two spines and four plumose setae sub-distally, where the ramous width abruptly decreases; medial margin with about 7-8 long plumose setae and a stout sub-distal spine, apical numerous simple setae inserted in a distal excavation.

4.11. Pleotelson (Fig. 25) as long as free pleonites together, shield shaped, as long as greatest basal width; lateral margin gently curved and glabrous, posterior margin hardly pointed and provided with six short simple setae.

Remarks

The genus *Typhlocirolana* is widely distributed in Morocco. Ten or a dozen of species have been recognized (YACOUBI-KHEBIZA 1990, 1996, EL ALAMI EL FILALI 2009, BARATTI *et al.* 2010). Only three species are formally described: *T. rifana* MARGALEF, 1958, *T. haouzensis* BOUTIN, BOULANOUAR, COINEAU & MESSOULI, 2002, and *T. tiznitensis* BOULAL, BOULANOUAR & BOUTIN, 2009. *T. leptura* has been transferred into the genus *Botolana* COINEAU & BOUTIN, 2016. The systematics within the genus *Typhlocirolana* is proving especially difficult as underlined by RACOVITZA in 1912, MONOD (1930), NOURISSON (1956), PRETUS (1986a, b), BOUTIN (1993a) and BOUTIN *et al.* (2002). Several phylogenetic analyses involving both

morphological characters and molecular data have been carried out (BOUTIN 1993 a, b, BOULAL *et al.* 2009, BARATTI *et al.* 2004, 2010, HARECH 2013). They showed different topologies and are not congruent, except for one consistent clade of the sister species *T. zatensis* and the species from the Ourika valley which is not described.

Comparisons of *Typhlocirolana zatensis* n. sp. with other species are based on the works by RACOVITZA 1905, 1912, GURLEY 1908, NOURISSON 1956, MARGALEF 1958, BOUTIN *et al.* 2002, DE GRAVE & HERRANDO-PEREZ 2003, BOULAL *et al.* 2009, GHARLA *et al.* 2009, MAHI *et al.* 2017.

Typhlocirolana zatensis n. sp., with a length of 13.5 mm, is a part of the largest species such as *T. tiznitensis* (up to 14.5 mm) and *T. buxtoni* RACOVITZA, 1912 (15 mm for the largest male). The first pereonite of *T. zatensis* is slightly shorter than in all other species. The antennule is shorter than in other species and does not overreach the posterior margin of the cephalon, while it extends to the middle margin of the pereonite I in *T. haouzensis*, *T. tiznitensis* and *T. longimera*; nevertheless, the flagellum has ten articles like in *T. haouzensis*, whereas the large species *T. tiznitensis* exhibits 13-14 articles. *T. ichkeuli* has an antennular flagellum of only 6-8 articles, and *T. longimera*, 9.8-12.2 mm in length, has a short flagellum of six articles. As noticed in 2002 (BOUTIN *et al.*), the number of flagellar articles of the antennules and antennae is not correlated to body length and is characteristic of the species and genetically determined. Reduced antennules and antennae should be seen as an adaptation to life in the interstitial environment which has been positively selected in contrast to trogllobiont organisms (COINEAU 2000, BOTOSANEANU 2001). The antennule of *T. zatensis* is poorly provided with aesthetascs; the number of aesthetascs of the antennule flagellum of the new species is low compared to this number in several other species, first due to the lower number of articles, second because there is only one aesthetasc on several articles, whereas two or three of these “long-distance chemoreceptor” lamellae are displayed on each article like in *T. tiznitensis* and *T. troglobia*. According to BOTOSANEANU (2001), a high number of aesthetascs is found in marine cirolanids, vs. a less rich equipment in groundwater ones. Indeed, they are also more developed in open water (marine environment and caves) than in interstitial milieus. The basal article of the mandibular palp is glabrous in *T. zatensis* as in most species, except *T. buxtoni*, *T. gurneyi*, *T. fontis* and *T. rifana*. The broad and short propodus of the pereopod I distinguishes *T. zatensis* n. sp. from the other Moroccan species and from the Algerian and Tunisian species. The chaetotaxic armature of the merus (six units) is similar in *T. haouzensis* and less abundant than in *T. tiznitensis* (seven units). The ambulatory pereopods II-VII characterize the new species: they have long and slender articles, especially the propodus, and short setae and spines.

There is no propodial organ on the pereopods II-III; this secondary sexual character occurs in the males of *T. tiznitensis*, *T. haouzensis*, *T. gurneyi* and *T. fontis* and in both male and female of *T. buxtoni*, *T. moraguesi* and an undescribed Moroccan species from the Gheris River. According to

BOTOSANEANU (2001), these “organs” observed for the first time by RACOVITZA on *T. moraguesi*, were viewed as adhesive organs located on the propodus surface. They don't exist in marine cirolanids and are “a remarkable novelty” of the groundwater cirolanids within the subterranean milieu.

The male pleopod 2 is different from the pleopod of *T. haouzensis* and *T. tiznitensis*: the exopod is broader, with a number of marginal setae (21-22) similar to this number in *T. haouzensis* and less high than in *T. tiznitensis* (47-52). The endopod is slightly longer and narrower at the apex than in the two other Moroccan species. The *appendix masculina* is sickle-like whereas it is sabre-like in the two latter Moroccan species; it is also broader.

The uropod of the new species is very long compared to the appendage of *T. haouzensis* and *T. tiznitensis*: the sympod is elongate and the median spine observed in *T. haouzensis* is not present in the new species and *T. tiznitensis*, the exopod is slightly longer than the endopod, the two rami being clearly less wide than in the other Moroccan species. The uropod of *T. buxtoni* shows a styliiform exopod; several other species have the uropodal exopod slender: in *T. gurneyi*, the ramous is eight times as long as broad; *T. ichkeuli* has also a narrow exopod, but in all these species, the sympod is not elongate. Finally, *Typhlocirolana zatensis* n. sp. exhibits an original and unique combination of the following characters which can contribute to its diagnosis.

Diagnosis

Typhlocirolana zatensis n. sp.: body robust, 12.5-13.7 mm in length; antennule short, extending to anterior margin of pereonite I, with few aesthetascs; antenna long, reaching anterior margin of pereonite V; merus and propod of pereopod I broad; pereopods II-VII long and slender, especially the propodus, with short setae and spines; no propodial organ; male pleopod 2 with eight coupling hooks at the sympod and *appendix masculina* sickle-like and broad; uropods with both sympod and rami elongate; exopod slender, longer than endopod and pencil-like; pleotelson shield-like, as long as greatest width and provided with six short distal setae.

Origin of *Typhlocirolana zatensis* n. sp.

Typhlocirolana zatensis n. sp. has been discovered in the water of several wells along the Zat River between Tighdwine (1150 m a.s.l.) and Aït Ourir (850 m a.s.l.), i.e., in the median segment of the stream (YACOUBI-KHEBIZA 1990). BOULANOUAR and BOUTIN immediately recognized the specimens as a species new to Science. Later on, the species has been collected in upstream ground waters of the Rheraya and the Assif El Mal Rivers (YACOUBI-KHEBIZA 1996). The three streams stretch down the western High Atlas to the Haouz Plain of Marrakech where they flow into the Tensift River.

It is widely accepted that groundwater Cirolanidae are derived from marine ancestors (NOTENBOOM 1984, BOTOSANEANU *et al.* 1986, HOLSINGER *et al.* 1994, BOTOSANEANU *et al.* 1998, ROMAN & DALENS 1999, ILIFFE & BOTOSANEANU 2006).

In the Zat River, as well as in the Rheraya and the Assif El Mal Rivers, both *Typhlocirolana zatensis* n. sp. and *T. haouzensis* co-occurs with other isopods of marine origin like species of *Microcharon*, which has still marine representatives; *T. zatensis* lives also in sympatry in several sites with several species of the amphipod *Metacrangonyx* (YACOUBI-KHEBIZA, 1996), whose marine origin is also recognized (MESSOULI 1988, 1994, MESSOULI *et al.* 1991, BOUTIN 1994). All these marine relicts from the western High Atlas drainages share the same palaeogeographic history (COINEAU 1994, MESSOULI *et al.* 1991, MESSOULI 1994, YACOUBI-KHEBIZA *et al.* 1997). The phylogeny and the historical biogeography of the genus *Typhlocirolana* have been investigated by BOUTIN (1993a, b) and BOULAL *et al.* (2009) on both described species and species recognized as new to Science, as well as by HARECH (2013).

All the above-mentioned crustaceans are distributed in areas which have been repeatedly widely flooded in the mid-Cretaceous by the successive transgressions of the Tethys during the Cenomanian and Turonian periods, and later on during the Senonian period (CHUBERT & FAURE MURET 1962, CHUBERT & SALVAN 1950, MICHARD 1976, PHILIP *et al.* 1993a, b, PIQUE 1994, PIQUE *et al.* 1998), and finally in the Eocene period (SALVAN 1986, TRAPPE 1991).

The so-called two-step model of colonization and evolution provides an understanding of the settlement of marine ancestors into interstitial fresh ground waters (BOUTIN & COINEAU 1990, NOTENBOOM 1991, COINEAU & BOUTIN 1992, HOLSINGER 1994; the latter model is a more complete scenario called the "Three step Model". The marine ancestors colonized the interstitial sandy or gravelly shallow bottoms in the littoral of the Tethys during the first step which is an active dispersion. Evolutionary processes took place during this first phase. During the second step, the interstitial marine isopod settled progressively in brackish water and then in fresh ground waters following a Tethys regression. Vicariance processes occurred as soon as the genetic flux between the populations remaining in subterranean freshwaters and the populations staying in the littoral seashore is interrupted. This second phase was called the "Regression Model Evolution" by STOCK (1980). According to BOUTIN (1993a, b, BOUTIN *et al.* 2001, BOUTIN & COINEAU, 2005 and BOULAL *et al.* 2009), the ancestors of *T. zatensis* and its sister species of the Ourika aquifer might have been left in ground waters of the High Atlas domain during the Tethian regressions of the Cenomano-Turonian, or more likely of the Coniacian-Santonian embayment regressions. Thereafter, more recent geological events such as the successive phases of the Atlas orogenesis during the Eocene period have been responsible for the isolation of ancestor populations in new valleys of the different rivers Zat, Ourika, Rheraya, Amizmiz and Assif El Mal, and for divergences through vicariance. In the new separated aquifer systems, the Atlasian domain uplift resulted also in endemism of many species of crustaceans such as species of *Microcharon*, *Metacrangonyx*, *Typhlocirolana* which show distribution ranges restricted to only one river system and which are called "short range endemics" (HARVEY 2002, TRONTELJ *et al.* 2009). In the phylogenetic study based on molecular data by BARATTI *et al.* (2010), the specimens

of *Typhlocirolana zatensis* have been collected from the Zat ground waters; ten species of the genus from different regions of Morocco are distinguished; it would be useful to have specimens from the Rheraya and the Assif El Mal aquifers to verify if they really belong to *T. zatensis* or to another species with few morphological and subtle discriminative characters difficult to detect. A new morphological study of these specimens is also required. Species boundaries are often difficult to find because of convergences linked to the same evolutionary history.

In their study, BARATTI *et al.* (2010) applied a molecular clock to their cirolanid phylogeny in order to investigate the relationships between species divergences and geological events. They found that the evolutionary history of *Typhlocirolana* dates back to the above-described palaeogeologic events, i.e., the Tethys transgressions-regressions in the Mid-Cretaceous time and later on the High Atlas orogenesis in the Eocene and later on, in accordance with previous works (BOUTIN 1993 a, b, BOUTIN *et al.* 2001, 2002, BOULAL *et al.* 2009).

Environmental drivers shaping *Typhlocirolana* distribution

Typhlocirolana zatensis n. sp. occurs in ground waters of the three rivers Zat, Rheraya and Assif El Mal. The species inhabits the subterranean waters of the intermediate part of the Zat River, while it lives only in the upper parts of the Rheraya and the Assif El Mal aquifers. In contrast, *T. haouzensis* is widely distributed from the intermediate to the lowest segments of the three rivers, as well as in the Haouz Plain of Marrakech. The data hereafter have been measured and described by YACOUBI-KHEBIZA (1990, 1996).

T. zatensis lives at temperatures varying from 12°C in winter to 17°C in summer in the Zat and the Rheraya Rivers, while the temperature of the site water is higher in the Assif El Mal valley (19-20°C); globally, the temperature is lower in the Rheraya ground waters, due to the higher altitude of the sites. Seasonal variations are low upstream (5 °C). The water of the sites which shelter *T. zatensis* is well-oxygenated: the saturation percentage of oxygen ranges from 85 % in August to 125 % in October upstream in the Rheraya sites and is higher than saturation, especially in wells near the streams. The values in the Assif El Mal and the Zat Rivers are 75-78 % in August and increase in winter up to 103 %. There are strong temporal fluctuations. The high values are due to the rainy season associated to the running water velocity which is rapid and turbulent in the Rheraya River. Total hardness is very high in the three aquifers according to the classification of NISBET & VERNAUX (1970): the high values are due to salt rocks and dolomitic and calcareous formations crossed by the streams, especially by the Rheraya River where the values are the highest, reaching 240 mg CaCO₃ L⁻¹ upstream and 684 mg CaCO₃ L⁻¹ downstream; the magnesium content is 110 mg L⁻¹ upstream. The hardness is lower upstream (180 and 212 Ca CO₃ mg L⁻¹) in the Assif El Mal subterranean water. *T. zatensis* lives in water containing high and variable chloride

concentration: from 50 to 80 mg Cl⁻ L⁻¹ in the Zat River. These concentrations are linked to the salt grounds at high altitudes and are lower in the upper part of the two other rivers. The electric conductivity is very high in upstream ground waters of the Zat River (up to 872 μ S cm⁻¹ because waters cross Permo-Triassic formations, and it decreases from upstream to downstream. In contrast, in the Rheraya and Assif El Mal aquifers, the values increase from upstream (230 μ S cm⁻¹) to downstream (330 μ S cm⁻¹). The values fluctuate according to the season, being higher in August. They are lower than those measured near Tiznit in the southwestern region of Morocco, and similar to levels in the French Jura and in the Pyrenees (DUMAS *et al.* 2001, BOULAL *et al.* 2017, DOLE-OLIVIER *et al.* 2009). Nitrate concentration in sites occupied by *T. zatensis* is very low, varying from 0.2 mg NO₃⁻ L⁻¹ in the Zat River aquifer to 5 mg L⁻¹ in Assif El Mal one; it is higher in the Rheraya ground waters, with 900 mg in winter and 1650 mg L⁻¹ in October in the intermediate segment of the river, due to important anthropogenic influences. Nitrites and ammonium values are also low upstream (traces, < 80 μ g L⁻¹) in the Zat River, while concentrations are 0.8 mg L⁻¹ and 0.2 mg L⁻¹ in the Rheraya and in the Assif El Mal aquifers respectively (YACOUBI-KHEBIZA 1990, 1996).

Typhlocirolana zatensis lives therefore in ground waters of high quality. It is never collected downstream of the three studied rivers where anthropogenic disturbances are present. In contrast, *T. haouzensis* which occurs downstream of the three rivers and in the Haouz Plain tolerates waters of lower quality due to human influences. In Tiznit area, *T. tiznitensis* as well as two other undescribed species are more resistant to organic content than the amphipods *Metacrangonyx* (BOULAL *et al.* 2017).

One of the main environmental factors which influences the distribution pattern of groundwater stygobionts is the sediment granulometry (DELAMARE DEBOUTEVILLE 1960, DANIELOPOL 1978, ROUCH 1988, 1991, DE BOVÉE *et al.* 1995, DOLE-OLIVIER *et al.* 2009). The substrate grain size type constitutes the biotope of strict groundwater organisms; it determines the size of the dwelling spaces; coarse sediments favour water velocity and oxygen exchanges through this porous system. In the Zat ground waters *T. zatensis* inhabits only in wells of the intermediate segment of the river where the sediments are heterogeneous, with less than 15 % of fine grains (< 0.5 mm) and sand mixed with 2.9 to 8.5 % of gravels (> 2.5 mm). The median is around 0.60 mm to 1.48 mm in the intermediate sector of the river. Therefore, the sandy substrate is dominant. The granulometric preferendum of *T. zatensis* and *T. haouzensis* has been shown on Shepard triangular diagrams and PCA analyses: they have displayed also the high correlation between grain size type and *Typhlocirolana* species (YACOUBI-KHEBIZA 1990, 1996, DE BOVÉE *et al.* 1995). While *T. zatensis* is excluded by a high silt content as upstream in the Zat aquifer, *T. haouzensis* tolerates the high silt content in the downstream alluvia. Moreover, a co-inertia analysis has been applied to the faunal and the physicochemical matrices elaborated for the Rheraya and the Assif El Mal aquifers in order to obtain a comprehensive understanding of the general

conditions of the faunal distribution. It clearly appears that *T. zatensis*, together with other endemic crustacean stygobionts are associated with coarse grained sediments and with water of high quality upstream, whereas *T. haouzensis* is associated with silty substrates and water of lower quality reflecting anthropogenic influences (YACOUBI-KHEBIZA 1996, YACOUBI-KHEBIZA *et al.* 1999). The characteristics of the sediment granulometry appear as an important variable in the distribution of the stygobionts. DOLE-OLIVIER *et al.* (2009) have also shown that “geology” (i.e. substrate granulometry) is the “primary determinant” with dissolved oxygen of the distribution of stygobiotic assemblages in the French Jura. MARTIN *et al.* (2009) arrived also to the same result in Belgium.

Conclusion

Typhlocirolana zatensis n. sp. inhabits well oxygenated ground waters of high quality running in coarse grained sediments mixed with sand and without silt or with a very low percentage of silt. It is why they occur only in the intermediate segment of the Zat River and at high altitude in the Rheraya and the Assif El Mal aquifers in the Moroccan Western High Atlas.

ACKNOWLEDGMENTS

The authors are greatly indebted to the Universities CADI AYYAD from Marrakech, P. & M. CURIE-PARIS 6 and PAUL- SABATIER from Toulouse for facilities. Thanks are due to our colleague A. FAKHER EL ABIARI for providing specimens for this study.

RÉFÉRENCES

- AIT BOUGHROUS, A., M. BOULANOUAR, M. YACOUBI-KHEBIZA & N. COINEAU. 2007. – The first *Microcharon* (Crustacea, Isopoda, Microparasellidae) from the Moroccan North Saharan Platform. Phylogeny, origin and palaeobiogeography. *Contribution to Zoology*, 76 (1): 19-32.
- AIT BOUGHROUS, A., M. YACOUBI-KHEBIZA, M. BOULANOUAR & C. BOUTIN. 2006. – Groundwater quality in two arid areas of Morocco: impact of pollution on the biodiversity. *Environmental Technology*, 28: 1299-1315.
- BARATTI, M., M. YACOUBI-KHEBIZA & G. MESSANA. 2004. – Microevolutionary processes in the stygobitic genus *Typhlocirolana* (Isopoda Flabellifera Cirolanidae) as inferred by partial 12S and 16S rDNA sequences. *Journal of Systematics and Evolution Research*, 42: 27-32.
- BARATTI, M., M. FILIPPELLI, F. NARDI & G. MESSANA. 2010. – Molecular phylogenetic relationships among some stygobitic cirolanid species (Crustacea, Isopoda). *Contributions to Zoology*, 79 (2): 57-67.
- BELAIDI, N., A. TALEB, A. MAHI & G. MESSANA. 2011. – Composition and distribution of stygobionts in the Tafna alluvial aquifer (north-western Algeria). *Subterranean Biology*, 8: 21-32.
- BOTOSANEANU, L. 2001. – Morphological rudimentation and novelties in stygobitic Cirolanidae (Isopoda, Cymothoidea). *Vie et Milieu-Life & Environment*, 51 (1-2) : 37-54.

- BOTOSANEANU, L., C. BOUTIN & J.-P. HENRY. 1985. – Deux remarquables Cirolanides stygobies nouveaux du Maroc et de Rhodes. Problématique des genres *Typhlocirolana* RACOVITZA, 1905 et *Turcolana* ARGANO & PESCE, 1980 (Isopoda). *Stygologia*, 1 : 186-207.
- BOTOSANEANU, L., N. BRUCE & J. NOTENBOOM. 1986. – *Isopoda: Cirolanidae*. In: BOTOSANEANU L. (Ed.) *Stygofauna Mundi*, a faunistic, distributional and ecological synthesis of the world fauna inhabiting subterranean waters, including the marine interstitial. EJ Brill/W Backhuys, Leiden: 412-422.
- BOTOSANEANU, L., T.M. ILIFFE & M. HENDRICKSON. 1998. – On a collection of stygobitic cirolanids (Isopoda: Cirolanidae) from northern Mexico, with description of a new species. *Bulletin de l'Institut Royal des Sciences Naturelles de Belgique*, 68 : 123-134.
- BOTOSANEANU, L. & J. NOTENBOOM. 1989. – Eastern Mediterranean freshwater stygobiont cirolanids (Isopoda Cirolanidae) with description of three new species. *Zoologisches Jahrbuch Abt Systematick*, 116: 1-19.
- BOU, C. 1974. – Recherches sur les eaux souterraines. 25. Les méthodes de récolte dans les eaux souterraines interstitielles. *Annales Spéléologiques*, 29 : 611-619.
- BOULAL, M. 1988. – *Recherches écologiques sur la faune aquatique des puits de la région de Tiznit (Anti-Atlas occidental, Maroc)*. Thèse de 3^e cycle, Faculté des Sciences Semlalia, Université CADI AYYAD, Marrakech, Maroc, 228 pp.
- BOULAL, M. 2002. – *Recherches phréatobiologiques dans le Sous et les régions voisines du Maroc occidental: Qualité de l'eau, Biodiversité, Écologie et Biogéographie historique des espèces stygobies*. Thèse d'État, Faculté des Sciences Semlalia, Université CADI AYYAD, Marrakech, Maroc, 443 pp.
- BOULAL, M., M. BOULANOUAR, C. BOUTIN & M. YACOUBI-KHEBIZA. 2009. – Biodiversity in the stygobiontic cirolanids (Crustacea, Isopoda) from the Mediterranean Basin : II – Systematics, ecology and historical biogeography of *Typhlocirolana tiznitensis* n. sp., the first representative of the genus, south of the Moroccan High Atlas. *Bulletin de la Société d'Histoire Naturelle de Toulouse*, 145, 11-28.
- BOULAL M., M. BOULANOUAR, M. GHAMIZI & C. BOUTIN. 2017. – Qualité de l'eau et faune aquatique des puits dans la région de Tiznit (Anti-Atlas occidental, Maroc). *Bulletin de la Société d'Histoire naturelle de Toulouse*, 153 : 25-41.
- BOULANOUAR, M. 1982. – *Premières recherches sur la faune des puits à Marrakech; méthodes de capture de la faune stygobie par piégeages*. Mémoire de 3^e cycle, Faculté des Sciences Semlalia. Université de Marrakech, Maroc, 41 pp.
- BOULANOUAR, M. 1986. – *Étude écologique comparée de quelques puits de la région de Marrakech. Impact des pollutions sur la zoocénose des puits*. Thèse de 3^e cycle Faculté des Sciences Semlalia, Université CADDI AYYAD, Marrakech, Maroc, 159 pp.
- BOULANOUAR, M. 1995. – *Faune aquatique des puits et qualité de l'eau dans les régions de Marrakech et des Jbilet. Statut et dynamique d'une population de Proasellus coxalis africanus (Crustacés Isopodes) des Jbilet*. Thèse de Doctorat d'État, Faculté des Sciences Semlalia, University CADDI AYYAD, Marrakech, Maroc, 208 pp.
- BOUTIN, C. 1993a. – *Biogéographie historique des Crustacés Malacostracés stygobies du Maroc*. Thèse de Doctorat, Université CLAUDE BERNARD, Lyon I, 262 pp.
- BOUTIN, C. 1993b. – Biogéographie historique des Crustacés Isopodes Cirolanides stygobies du groupe *Typhlocirolana* dans le bassin méditerranéen. *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences Paris, Sciences de la Vie*, 316 (12) : 1505-1510.
- BOUTIN, C. 1994. – Phylogeny and biogeography of metacrangonyctid amphipods in North Africa. *Hydrobiologia*, 287: 49-64.
- BOUTIN, C., M. BOULAL, M. BOULANOUAR, N. COINEAU, M. YACOUBI-KHEBIZA & M. MESSOULI. 2001. – Diversity, origin, evolution and biogeography of the *Typhlocirolana* group (subterranean crustaceans, Isopoda Cirolanidae), in the Mediterranean Basin. XVth International Symposium of Biospeleology, Intervalles-Brazil, juillet 2001, Abstract: 23-24.
- BOUTIN, C. & M. BOULANOUAR. 1983. – Méthodes de capture de la faune stygobie : expérimentation de différents types de pièges appâtés dans les puits de Marrakech. *Bulletin de la Faculté des Sciences de Marrakech* (Section Sciences de la Vie), 2: 5-21.
- BOUTIN, C. & M. BOULANOUAR. 1984. – Premières données sur la faune des puits des environs de Marrakech (Maroc occidental). *Internationale Revue der gesamten Hydrobiologie*, 22: 1762-1765.
- BOUTIN, C., M. BOULANOUAR, N. COINEAU & M. MESSOULI. 2002. – Biodiversity in the stygobiontic cirolanids (Crustacea, Isopoda) from the Mediterranean Basin. I - A new species of *Typhlocirolana* in Morocco, taxonomic, ecological and biogeographic data. *Journal of natural History, London*, 36: 787-817.
- BOUTIN, C. & N. COINEAU. 1990. – "Regression Model", « Modèle biphasé » d'évolution et origine des micro-organismes stygobies interstitiels continentaux. *Revue de Micropaléontologie*, 33 (3/4) : 303-322.
- BOUTIN, C. & N. COINEAU. 2000. – *Evolutionary rates and phylogenetic age in some stygobiontic species*. In: *Ecosystems of the World*, Vol. 30: Subterranean Ecosystems. Amsterdam: Elsevier, H. WILKENS, D.C. CULVER & W.F. HUMPHREYS (eds): pp. 453-468.
- BOUTIN, C. & N. COINEAU. 2005. – *Marine Regressions*. In: *Encyclopedia of caves*. D.C. CULVER & W.B. WHITE (eds) : New York: Elsevier-Academic Press, pp. 361-366.
- BOUTIN, C. & B. IDBENNACER. 1989. – Faune stygobie du Sud de l'Anti-Atlas marocain : premiers résultats. *Revue des Sciences de l'Eau*, 2 : 891-904.
- BOUTIN, C., M. MESSOULI & N. COINEAU. 1992. – Phylogénie et biogéographie évolutive d'un groupe de Metacrangonyctidae, Crustacés Amphipodes stygobies du Maroc. II. Cladistique et Paléobiogéographie. Avec l'examen comparatif de plusieurs logiciels de parcimonie. *Stygologia*, 7 : 159-177.
- BOVÉE, F. DE, M. YACOUBI-KHEBIZA, N. COINEAU & C. BOUTIN. 1995. – Influence du substrat sur la répartition des Crustacés stygobies interstitiels du Haut-Atlas Occidental. *Internationale Revue gesamten für Hydrobiologie*, 80 (3): 453-468.
- BOYKO, C.B., N.L. BRUCE, K.A. HADFIELD, K.L. MERRIN, Y. OTA, G.C.B. POORE, S. TAITI, M. SCHOTTE & G.C.F. WILSON eds. 2008 onwards. – World Marine, Freshwater and Terrestrial Isopod Crustaceans Database. <http://www.marinespecies.org/isopoda>.
- BRUCE, N.L. 1981. – The Cirolanidae (Crustacea: Isopoda) of Australia: new species and a new genus from southwestern Australia. *Records of the Australian Museum*, 33: 644-672.
- BRUCE, N.L. 1986. – Cirolanidae (Crustacea Isopoda) of Australia. *Records of the Australian Museum*, Supplement 6: 1-239.
- BRUCE, N.L. 1994. – *Cirolana* and relative marine isopod crustacean genera (family Cirolanidae) from the coral reefs of Madang Papua New Guinea. *Cahiers de Biologie Marine*, 35: 375-414.
- BRUCE, N.L., S. BRIK, N. BALFOUR, T.C. KIHARAS, A.M. WEIGAND, S. MEHTERIAN & T.M. ILIFFE. 2017. – A new genus for *Cirolana troglexuma* BOTOSANEANU & ILIFFE, 1997, from an anchihaline cave dwelling cirolanid isopod (Crustacea, Isopoda, Cirolanidae) from the Bahamas. *Subterranean Biology*, 21: 57-92.

- BRUCE, N.L. & S. HERRANDO-PEREZ. 2005. – *Kensleyana briani*, a new genus and species of freshwater cave-dwelling cirolanid (Crustacea: Isopoda) from Spain. *Proceedings of the Biological Society of Washington*, 118 (1): 74-83.
- CHOUBERT, G. & A. FAURE MURET. 1962. – *Évolution du domaine atlasique marocain depuis les temps paléozoïques*. In Livre à la mémoire du Professeur PAUL FALLOT. Mémoire hors-série, Société géologique de France, Paris, 1 : 447-527.
- CHOUBERT, G. & H. SALVAN. 1950. – Essai paléogéographique du Sénonien au Maroc. *Notes et Mémoires du Service Géologique du Maroc*, 7 (II) : 13-50.
- COINEAU, N. 1994. – Evolutionary biogeography of the microparasellid isopod *Microcharon* (Crustacea) in the Mediterranean Basin. In. Biogeography of Subterranean Crustaceans: the Effects of Different Scales. D. C. CULVER & J. HOLSINGER (eds), *Hydrobiologia*, 287 (1): 79-96.
- COINEAU, N. 2000. – *Adaptations to interstitial groundwater life*. In. Ecosystems of the World, vol. 30: Subterranean Ecosystems. H. WILKENS, D.C. CULVER and W.F. HUMPHREY (eds). Amsterdam: Elsevier. Pp. 189-210.
- COINEAU, N. & C. BOUTIN. 1992. – *Biological processes in space and time. Colonization, evolution and speciation in interstitial stygobionts*. In. The Natural History of Biospeleology, A.I. CAMACHO (ed.), Monografías 7, Museo Nacionales de Ciencias Naturales and C.S.I.C., Madrid. pp. 423-451.
- COINEAU, N., J.-P. HENRY & G. MAGNIEZ. 1994. – *Isopoda aquatica*. In Encyclopaedia Biospeologica, vol 1. C. JUBERTHIE and V. DECU (eds), Société de Biospéologie, Moulis, Bucarest : 123-140.
- CVETKOV L. 1968. – Un filet phréatobiologique. *Bulletin de l'Institut de Zoologie et Musée*, Sofia, 22 : 215-219.
- DANIELOPOL D. 1978. – *Introduction to groundwater ecology. Lecture notes*. UNESCO Training Course in Limnology. Limnology Institute, 49 pp.
- DELAMARE DEBOUTTEVILLE, C. 1960. – Biologie des eaux souterraines littorales et continentales. *Vie et Milieu-Life & Environment*, supplément 9 : 740 pp.
- DERCOURT, J., L.E. RICOU & B. VRIELYNCK eds 1993. – *Atlas Tethys Palaeoenvironmental maps*. Beicip-Franlab, Rueil-Malmaison.
- DOLE-OLIVIER M.J., F. MALARD, D. MARTIN, T. LEFEBURE & J. GIBERT. 2009. – Relationships between environmental variables and groundwater biodiversity at the regional scale. *Freshwater Biology*, 54 (4): 797-813.
- DUMAS, P., C. BOU & J. GIBERT. 2001. – Groundwater macrocrustaceans as natural indicators of the Ariège alluvial aquifer. *International Revue of Hydrobiology*, 86 (6) : 619-633.
- EL ALAMI EL FILALI, A. 2009. – La Biodiversité Aquatique Souterraine du Maroc : Base de Données, Répartitions et Implications en termes de conservation. *Thèse de Doctorat, Faculté des Sciences Semlalia, Université CADI AYYAD, Marrakech, Maroc*.
- FAKHER EL ABIARI, A. 1999. – Rôle des facteurs abiotiques dans la répartition de la faune aquatique souterraine : Cas des Crustacés Péracarides stygobies. *Thèse de Doctorat, Faculté des Sciences Semlalia, Université CADI AYYAD, Marrakech, Maroc*, 208 pp.
- GARLA, A., D. DELLA VALLE & G. MESSANA. 2009. – First record of the genus *Typhlocirolana* RACOVITZA, 1905 (Isopoda: Cirolanidae) from Tunisia and description of a new species from the national park of Ichkeul. *Zootaxa*, 2176 : 57-64.
- GRAVE, S. DE, N. HERRANDO-PEREZ & J. NOTENBOOM. 1986. – *Isopoda Cirolanidae*. In. Stygofauna Mundi. BOTOSANEANU L. (Ed) E. J. BRILL, Leiden, Pp 412-422.
- GRAVE, S. DE, N. HERRANDO-PEREZ. 2003. – A new species of *Typhlocirolana* (Isopoda, Cirolanidae) from the Ullal de la Rambla de Miravet, Spain. *Zootaxa*, 393, 1-11.
- GURLEY, R. 1908. – A new species of *Cirolana* from a fresh-water spring in the Algerian Sahara. *Zoologischer Anzeiger*, 32: 682-685.
- HARECH, M. 2013. – *Étude cladistique des Cirolanides stygobies du Maroc*. Mémoire de Master, École Normale Supérieure, Marrakech, 77 pp.
- HARVEY, M. 2002. – Short-range endemism among the Australian fauna: some examples from non-marine environments. *Invertebrate Systematics*, 16: 555-570.
- HOLSINGER, J.R. 1994. – Pattern and process in the biogeography of subterranean amphipods. In. Biogeography of subterranean crustaceans: the effects of different scales. Summer Meeting of the Crustacean Society, Charleston, June 1992. *Hydrobiologia*, 287 (1): 131-145.
- HOLSINGER, J.R., D.A. HUBBARD & T.E. BOWMAN. 1994. – Biogeographic and ecological implications of newly discovered populations of the stygobiont isopod crustacean *Antrilana lira* BOWMAN (Cirolanidae). *Journal of Natural History*, 28: 1047-1058.
- IDBENNACER, B. 1990. – *Recherches écologiques, biogéographiques et démographiques sur la faune aquatique souterraine de la région de Guelmim (Sud-Ouest de l'Anti-Atlas marocain)*. Thèse de 3^e Cycle, Faculté des Sciences Semlalia, Université CADI AYYAD, Marrakech, Maroc, 275 pp.
- LIFFE, T.M., & L. BOTOSANEANU. 2006. – The remarkable diversity of subterranean Cirolanidae (Crustacea: Isopoda) in the pericaribbean and Mexican Realm. *Bulletin de l'Institut Royal des Sciences Naturelles de Belgique*, 76: 5-26.
- MAHI, A., A. TALEB, N. BELAÏDI & G. MESSANA. 2017. – *Typhlocirolana longimera* n. sp. (Crustacea, Isopoda, Cirolanidae) from north-western Algerian ground waters with notes on Algerian *Typhlocirolana*. *Subterranean Biology*, 22 : 27-41.
- MARGALEF, R. 1958. – Algunos crustaceos de las aguas continentales de Espana y norte Africa. *Miscellanea Zoologia Museo de Barcelona*, 1:51-59.
- MARTIN, P., C. DE BROYER, F. FIERES & G. MICHEL. 2009. – Biodiversity in Belgian groundwater fauna in relation to environmental conditions. *Freshwater Biology*, 54: 814-829.
- MESSOULI, M. 1988. – *Les Crustacés Amphipodes souterrains du groupe Metacrangonyx : Répartition, Systématique et Phylogénie*. Thèse de 3^e cycle, Faculté des Sciences Semlalia, Université CADI AYYAD, Marrakech, Maroc, 234 pp.
- MESSOULI, M. 1994. – *Évolution, phylogénie et biogéographie historique des Metacrangonyctidae, Crustacés Amphipodes stygobies du Nord de l'Afrique et des régions voisines*. Thèse de Doctorat, Faculté des Sciences Semlalia, Université CADI AYYAD, Marrakech, Maroc, 309 pp.
- MESSOULI, M., C. BOUTIN & N. COINEAU. 1991. – Phylogénie et biogéographie évolutive d'un groupe de Métacrangonyctidae, Crustacés Amphipodes stygobies du Maroc. I. Les espèces du groupe panousei. *Mémoires de Biospéologie*, 8 : 247-262.
- MICHARD, A. 1976. – Éléments de géologie du Maroc. Notes et Mémoires, Service géologique du Maroc, 252: 1-408.
- MONOD, T. 1930. – Contribution à l'étude des « Cirolanidae ». *Annales des Sciences Naturelles, Zoologie*, 10 (13) : 129-183.
- MONOD, T. 1976. – Remarques sur quelques Cirolanidés (Crustacés, Isopodes). *Bulletin du Muséum National d'Histoire naturelle*, 3^e série, 358, Zoologie, 251 : 133-161.

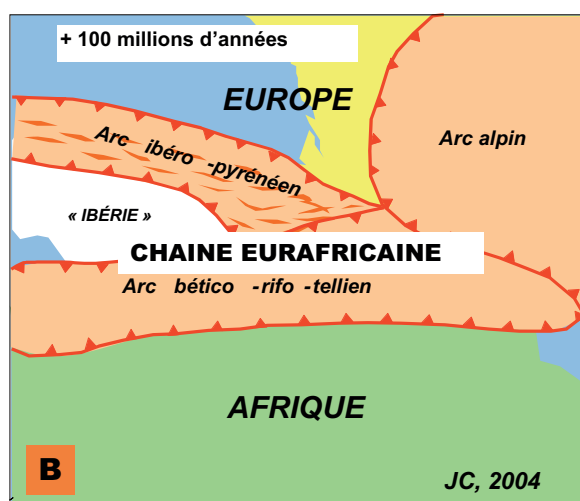
- NISBET M. & J. VERNAUX. 1970. – Composantes chimiques des eaux courantes. Discussion et proposition des classes en tant que bases d'interprétation des analyses chimiques. *Annales de Limnologie*, 6 (2) : 161-190.
- NOTENBOOM (J.). 1991. – Marine regressions and the evolution of groundwater dwelling amphipods (Crustacea). *Journal of Biogeography*, 18: 437-454.
- NOURISSON, M. 1956. – Étude morphologique comparative et critique des *Typhlocirolana* (Crustacés Isopodes Cirolanidae) du Maroc et d'Algérie. *Bulletin de la Société des sciences naturelles et physiques du Maroc*, 36 : 103-124.
- PHILIP, J., J.F. BABINOT, G. TRONCHETTI, E. FOURCADE, J. AZEMA, R. GUIRAUD, Y. BELLION, L.E. RICOU, B. VRIELYNCK, J. BOULIN, J.-J. CORNEE & J.P. HERBIN. 1993a. – Late Cenomanian (94–92 Ma). In *Atlas Tethys Palaeoenvironmental Maps*, J. DERCOURT, L.E. RICOU & B. VRIELYNCK (Eds), BEICIP-FRANLAB, Rueil-Malmaison.
- PHILIP, J., J.F. BABINOT, G. TRONCHETTI, E. FOURCADE, L.E. RICOU, R. GUIRAUD, Y. BELLION, J.P. HERBIN, P.J. COMBES, J.-J. CORNEE & J. DERCOURT. 1993b. – Late Cenomanian (94 to 92 Ma). In *Tethys Palaeoenvironmental Maps*, Explanatory Notes. Gauthier-Villars, Paris, 153-178.
- PIQUE, A., 1994. – Géologie du Maroc. Les domaines régionaux et leur évolution structurale. Université de Bretagne Occidentale, Département des Sciences de la Terre, Brest, Pumag.
- PIQUE, A., L. AIT BRAHIM, R. AIT OUALI, M. AMRHAR, M. CHARROUD, C. GOURMELEN, E. LAVILLE, F. REKHISS & P. TRICART. 1998. – Évolution structurale des domaines atlasiques du Maghreb au Méso-Cénozoïque : le rôle des structures héritées dans la déformation du domaine atlasique de l'Afrique du Nord. *Bulletin de la Société Géologique de France*, 6 : 797-810.
- PRETUS, J.L. 1986a. – *Typhlocirolana margalefi* nov. sp. y *Typhlocirolana moraguesi aureae* nov. subsp. Dos nuevos isopodos cirolanidos limnotroglobios del Levante ibérico y Baleares. *Oecologia Aquatica*, 8: 95-105.
- PRETUS, J.L. 1986b. – *Estudio taxonomico, biogeographico y ecologico de los Crustaceos epigeos e hipogeos de las Baleares (Branchiopoda, Copepoda, Mystacocarida y Malacostraca)*. Thèse de Doctorat, Université de Barcelona, Espagne, 513 pp.
- RACOVITZA, E.G. 1905. – *Typhlocirolana moraguesi* n. g., n. sp. Isopode aquatique cavernicole des Grottes du Drach (Baléares). *Bulletin de la Société Zoologique de France*, 30 : 72-80.
- RACOVITZA, E.G. 1912. – Cirolanides (première série). *Biospeologica* 27. *Archives de Zoologie expérimentale et générale*, 10 : 203-329.
- RACOVITZA, G. 2005. – La découverte de *Typhlocirolana*. Moment crucial dans la marche de la Biospéologie. *Endins*, 281 : 11-18.
- ROMANS, M.L. & H. DALENS. 1999. – Ordre des Isopodes (Epicarides exclus) (Isopoda Latreille, 1817). In *Traité de Zoologie. Anatomie, Systématique, Biologie*. Tome 7, Crustacés, Fascicule 3A, Péracarides, Forest J., ed. *Mémoires de l'Institut océanographique, Monaco*, 19 : 176-278.
- ROUCH, R. 1988. – Sur la répartition spatiale des Crustacés dans le sous-écoulement d'un ruisseau des Pyrénées. *Annales de Limnologie*, 24 : 213-234.
- ROUCH, R. 1991. – Structure des Harpacticides dans le milieu hyporhéique d'un ruisseau des Pyrénées. *Annales de Limnologie*, 24 (3) : 213-234.
- SALVAN, M.H., 1986. – Géologie des gîtes minéraux marocains (2^e éd.), 3. Phosphates. *Notes et Mémoires du Service géologique du Maroc*, 276 : 1-392.
- STOCK, J.H. 1980. – Regression model as exemplified by the genus *Pseudoniphargus* (Amphipoda). *Bijdragen tot der Dierkunde*, 50 (1):105-144.
- TABACARU, I.G. & D.L. DANIELOPOL. 2021. – The remarkable history of the “EMIL RACOVITZA” Institute of speleology (1920-2020) – From ideas initiated at “Laboratoire ARAGO” in France to the successful research in Romania. *Vie et Milieu-Life & Environment*, 61 (1):1-11.
- TRAPPE, J., 1991. – Stratigraphy, facies distribution and paleogeography of the marine Paleogene from the western High Atlas, Morocco. *Neues Jb. Geol. Paläont. Abh.*, 180 (3): 279-321.
- TRONTELI P., C.J. DOUADY, C. FISER, J. GIBERT, S. GORICKI, T. LEFEBURE, B. SKET, & V. ZAKSEK. 2009. – A molecular test for cryptic diversity in ground water: how large are the ranges of macro-stygobionts? *Freshwater Biology* 54: 727-744.
- TUEKAM KAYO, R., P. MARMONIER, S. ZEBAZE TOGOUET, M. NOLA & C. PISCART. 2013 (2012). – An annotated checklist of freshwater stygobitic crustaceans of Africa and Madagascar. *Crustaceana*, 85 (12-13), 1613-1631.
- WAEGELE, J.W. 1989. – Evolution und phylogenetisches System der Isopoda. *Zoologica*, 140: 1-262.
- YACOUBI-KHEBIZA, M. 1990. – *Écologie et biogéographie des biocénoses aquatiques des nappes alluviales de quelques vallées du Haut-Atlas de Marrakech (Maroc)*. Paléobiogéographie des Crustacés phréatobies. Thèse de 3^e cycle, Faculté des Sciences Semlalia, Université CADI AYYAD, Marrakech, Maroc, 246 pp.
- YACOUBI-KHEBIZA, M. 1996. – *Biocénoses aquatiques interstitielles des vallées du Haut-Atlas de Marrakech : microdistribution, dynamique de répartition, écologie et biogéographie*. Thèse d'État, Faculté des Sciences Semlalia, Université CADI AYYAD, Marrakech, Maroc. 374 pp.
- YACOUBI-KHEBIZA, M., M. BOULANOUAR, N. COINEAU. 1997. – Un nouveau Microparasellidae (Crustacé Isopode) du Haut-Atlas. Aspects phylogénétiques et biogéographiques. *Contributions to Zoology*, 66, 4: 227-234.
- YACOUBI-KHEBIZA, M., N. COINEAU, C. BOUTIN & F. DE BOVÉE. 1999. – Interstitial crustaceans and groundwater quality in five rivers of the western High Atlas (Morocco). *Crustaceana*, 72 (8): 893-898.

Conférence présentée le 22 septembre 2021

La géologie des Pyrénées pour les « Nuls »

par Joseph Canérot

Professeur honoraire de l'Université de Toulouse. E-mail : jcanerot@live.fr



Le devenir possible des Pyrénées:

A – Aujourd'hui: la chaîne montagneuse écrasée entre butoir européen et moteur africain;

B – Dans 100 millions d'années: les Pyrénées incluses dans la « Chaîne Eurafrique »

Comme son titre l'indique, cette présentation s'adresse à des Nuls, c'est-à-dire à nous tous... car malgré notre science et notre savoir nous sommes tous « nuls » quelque part... et heureusement car un homme « omniscient » serait un extra-terrestre ! La géologie d'une chaîne aussi complexe que les Pyrénées avec un langage accessible à ces Nuls est évoquée par la réponse simple mais sans caricature à chacune des sept questions majeures ci-après.

1. Une chaîne de montagne c'est quoi ?

Une bosse topographique séparant deux creux, les bassins bordiers et qui correspond en réalité à un

épaississement de la croûte terrestre légère au-dessus d'un manteau plus lourd. Cet épaississement est lié à la compression entraînant une duplication terrestre, donc ce relief.

2. Qu'observer pour tenter de comprendre et comment ?

Tous les objets géologiques accessibles en surface, depuis le plus grand, le paysage géologique jusqu'au plus petit, le grain rocheux en passant par la formation, l'affleurement et la roche. Les outils nécessaires sont la carte géologique, la boussole, le marteau, la loupe et le flacon d'acide nécessaire pour reconnaître le calcaire et son effervescence.

3. Mais d'où viennent toutes ces roches ?

Quatre grands groupes de roches d'origine spécifique sont distingués dans les Pyrénées : les roches sédimentaires résultant de la diagenèse (durcissement) de grains érodés et transportés par l'eau ; les roches métamorphiques formées par recristallisation en profondeur (chaleur) de sédiments ou roches préexistants ; les roches éruptives, provenant de magmas visqueux issus des profondeurs de l'écorce ; enfin les roches volcaniques, magmas plus liquides atteignant la surface par l'intermédiaire des volcans.

4. Comment déformer des matériaux aussi durs ?

Lors de sa formation, le globe terrestre a emmagasiné une grande quantité de chaleur (la température est de plus de 6000°C au cœur de notre planète) qui, en se dissipant au cours des temps géologiques, alimente des mouvements de matière appelés « courants de convection ». Portés par ces courants, les magmas chauds et légers remontent vers la surface dans les grandes zones de déchirure appelées « rides ». Ils refroidissent alors en se déplaçant horizontalement puis, froids et alourdis, ils redescendent dans les profondeurs de la croûte au droit de zones dites de « subduction ». Dans les chaînes montagneuses, l'affrontement des croûtes conduit à la fracturation (à froid) ou au plissement (à chaud) des matériaux impliqués.

5. Combien de temps pour faire tout ça ?

Bien entendu les Pyrénées ne se sont pas faites en quelques jours ou en quelques années ! Les roches que l'on y reconnaît en surface, ont une longue histoire qui s'échelonne sur plus de 500 millions d'années, avec trois « cycles » successifs : les cycles pré-hercynien (-550 à -450 Ma), hercynien

(-450 à -300 Ma) et pyrénéen (-300 Ma à aujourd'hui).

6. Une chaîne « classique » ou « originale » ?

Les grandes chaînes montagneuses (Andes, Himalayas, Alpes...) sont des chaînes résultant de la collision de grandes plaques lithosphériques. Les Pyrénées résultent au contraire de l'avortement d'un rift (déchirure partielle entre les plaques Europe et Ibérie) qui s'est refermé d'est en ouest, par compression, avant de s'être totalement ouvert. Il n'y a pas de développement de croûte océanique.

7. Et demain... que deviendront nos Pyrénées ?

Actuellement l'Afrique, comme la plupart des plaques de l'hémisphère sud, se déplace vers le nord et le mouvement n'est pas prêt de s'arrêter. Il est donc possible, avec cependant une marge d'erreur non négligeable (n'oublions pas que nous intervenons dans le domaine des Nuls), que cette dynamique crustale se poursuive pendant plusieurs dizaines, voire centaines de millions d'années. Considérons une durée approximative de 100 millions d'années. Quatre grandes étapes intimement liées les unes aux autres sont prévisibles.

- + 25 Ma : la poussée durable de la plaque africaine conduit à l'élargissement des Pyrénées vers l'ouest et à la fermeture du détroit de Gibraltar.

- + 50 Ma : considérablement rétrécie, la Méditerranée occidentale ressemble à un bras de mer entre chaînes du Tell au sud et complexe montagneux associant Alpes, Pyrénées et chaîne ibérique.

- + 75 Ma : l'arc ibéro-pyrénéen et alpin continue à se développer à la fois vers le sud et vers le NW. Il occupe désormais la quasi-totalité de l'ancienne Ibérie. Le déplacement de l'arc tellien vers le nord conduit au refoulement de la Méditerranée vers l'est.

- +100 Ma : les différents domaines montagneux sont regroupés en un vaste ensemble que l'on pourrait appeler « Chaîne Eurafricaine » et qui assurerait la jonction entre les grandes plaques européenne et africaine. L'ancienne Méditerranée se réduirait à un lac oriental en connexion possible (?) avec l'océan Indien au droit de l'actuelle mer Rouge nouvellement élargie.

Ce ne sont là, bien entendu, qu'hypothèses ! Il faudra de nombreuses générations de Nuls pour affirmer ou infirmer leur bien fondé.

Conférence présentée le 22 septembre 2021

La réserve naturelle nationale de la forêt de la Massane : une hêtraie à l'épreuve du temps

par Élodie Magnanou

Ingénieur de Recherche CNRS, UMR 72 32 Biologie Intégrative des Organismes Marins, Observatoire Océanologique de Banyuls-sur-Mer. E-mail : elodie.magnanou@obs-banyuls.fr



Réserve Naturelle Nationale
FORÊT DE LA MASSANE

ASSOCIATION
DES AMIS DE LA
MASSANE



Réserves Naturelles
CATALANES



Avec vue sur la Méditerranée, nichée entre 600 et 1 100 m d'altitude au cœur du Massif de l'Albera, dernier contrefort à l'Est des Pyrénées, la hêtraie de la Massane a toujours aiguisé l'intérêt des naturalistes. Dès le XVII^e siècle, JOSEPH PITON DE TOURNEFORT, botaniste de LOUIS XIV, vient la prospecter mais c'est avec la création du Laboratoire ARAGO à Banyuls-sur-Mer en 1882, une station marine et terrestre de

l'université PIERRE & MARIE-CURIE, que les recherches se sont intensifiées. Avec le temps, les études confirment que ce lieu est exceptionnel. De par ce fort intérêt biologique et patrimonial, la forêt de la Massane fut ainsi l'un des premiers sites français classés en réserve naturelle en 1973 et célébrera fièrement 50 ans de protection et de suivis assidus en 2023.

Le caractère unique de cette hêtraie et de sa riche biodiversité tiennent à plusieurs facteurs. Ceinturée de végétation méditerranéenne, la hêtraie de la Massane représente une île d'habitat et se trouve isolée des autres populations de la région. Localisée à un carrefour biogéographique, elle abrite des espèces qui trouvent là leur limite de répartition méridionale ou septentrionale. L'aire de distribution du

pic de Sharpe par exemple se cantonne à la péninsule ibérique et se situe en limite nord à la Massane. Enfin la Massane est une forêt ancienne dont la continuité forestière est attestée par un faisceau d'indices et se trouve inexploitée depuis plus de 140 ans. Elle a recouvré une dynamique naturelle.

Ces caractéristiques confèrent à la Massane une très grande richesse biologique. Les considérables efforts d'inventaires déployés sur le site depuis plus d'un siècle ont permis d'identifier plus de 8 200 espèces sur les 336 ha du périmètre de la réserve. Il s'agit de la plus forte densité d'espèces inventoriées au monde selon les critères de l'ATBI (all taxa of Biodiversity inventory), l'inventaire de tous les taxa de la biodiversité. Ce recensement confirme le rôle majeur de la libre évolution des



Fig. 1. – Paysage typique d'une forêt laissée en libre évolution. Un large pan de la biodiversité est associé aux vieux arbres et au bois mort.

© RNN Massane

forêts dans le maintien de la biodiversité associée au compartiment des vieux arbres et du bois mort. En effet, plus du quart des espèces rencontrées dans cette vieille forêt sont saproxyliques. La Massane rassemble une biodiversité unique et patrimoniale dont l'inventaire ne cesse de s'enrichir.

Plongée dans l'histoire de la hêtraie

Les fluctuations climatiques de ces deux derniers millions d'années furent marquées par l'alternance de phases glaciaires et de périodes de réchauffement. Lors des glaciations, les aires de répartition des espèces tempérées, y compris le hêtre, étaient restreintes à des zones dites refuge, au sud de l'Europe. À l'inverse, elles ont subi des phases d'expansion lors des recolonisations post-glaciaires vers le nord. Un faisceau d'arguments suggère que le site de la Massane pourrait avoir abrité le hêtre tout au long des périodes glaciaires, constituant ainsi un refuge pour cette espèce.

Une texture souple, un vert vif, une surface brillante et velue, c'est tout ce qu'il nous faut pour tenter de confirmer cette hypothèse et de décrypter la dynamique actuelle de la hêtraie.

Quelques « confettis » d'une jeune feuille suffisent en effet à obtenir la signature génétique de chaque hêtre. Des marqueurs appelés microsattellites ont déjà été déchiffrés pour une partie de la population de la Massane et des forêts voisines. La diversité forte génétique rencontrée à la Massane vient étayer l'hypothèse d'un refuge glaciaire. Ces travaux mettent également en évidence une signature génétique propre aux populations de Catalogne sud et nord, refuges de hêtres ayant contribué à la recolonisation post-glaciaire des régions allant jusqu'au sud du Massif Central.

Un écosystème forestier suivi à la loupe

Plutôt qu'un simple échantillonnage par « placettes* », l'équipe de la réserve s'est engagée depuis 1999 à suivre individuellement près de 50 000 « objets » sur une surface de 30 hectares. Tous les arbres de plus de 30 cm de hauteur et toutes les pièces de bois mort de diamètre supérieur à 10 cm ont été cartographiés. En plus des mesures dendrométriques classiques, de nombreuses autres informations ont été relevées : état sanitaire, champignons lignicoles, présence de dendrohabitats (cavités, dendrotelmes, ...). Cette

cartographie exhaustive des peuplements est un outil précieux pour mieux comprendre la répartition des espèces ou localiser de nombreux micro-habitats rares. Les nouvelles technologies de télédétection telles que le LIDAR viennent affiner cette caractérisation de l'architecture des vieilles forêts. Ce suivi forestier permet également d'évaluer la dynamique du peuplement en temps réel. Les cas de dépérissement et de mortalité sont relevés à l'occasion de trois ou quatre passages par an. Ces données, corrélées à celles recueillies à la station météo, permettent d'étudier les effets des perturbations climatiques sur la forêt.

Se tourner vers le futur

Bien que classée en réserve naturelle nationale, la forêt de la Massane subit les effets du changement global induit par les activités humaines. La réserve s'attache à comprendre la réactivité d'une vieille forêt face à ces nouveaux enjeux.

En particulier, l'effet des polluants atmosphériques tels que l'ozone ou les métaux lourds sont suivis. La réserve est également attentive à l'arrivée potentielle d'espèces envahissantes et répertorie toute remontée d'espèces

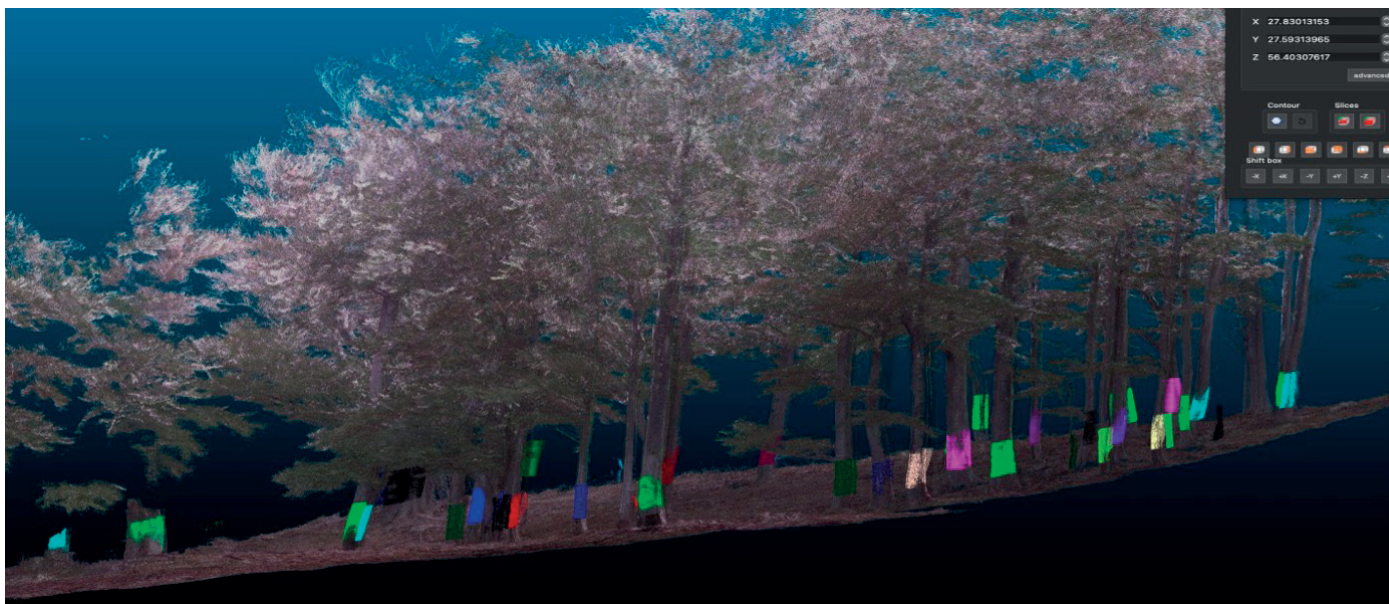


Fig. 2. – Visualisation d'une portion du sous-bois de la hêtraie de la Massane par Lidar. Coopération avec l'université de Zurich, Suisse.

thermophiles. Enfin, une attention particulière est portée à la réponse de la forêt au changement climatique. Cette forêt est déjà à la limite de l'enveloppe climatique du hêtre et se trouve en situation d'isolement géographique ce qui la rend particulièrement vulnérable. Comprendre l'histoire de la hêtraie de la Massane c'est aussi prédire son évolution et son adaptabilité face au

changement actuel. La Massane comme refuge glaciaire ? Cela sous-entend une longue présence continue du hêtre, favorisant une diversité génétique élevée, gage de l'existence potentielle d'individus aptes à faire face au changement. Cent cinquante génomes de hêtres ont été intégralement séquencés. Ils sont actuellement comparés à ceux d'autres populations européennes.

Ces données permettent de tester l'hypothèse selon laquelle la Massane pourrait posséder des caractéristiques génétiques qui lui seraient propres, en lien par exemple avec des traits physiologiques particuliers (date de débourrement des bourgeons, résistance au stress hydrique,...). Les analyses sont en cours.

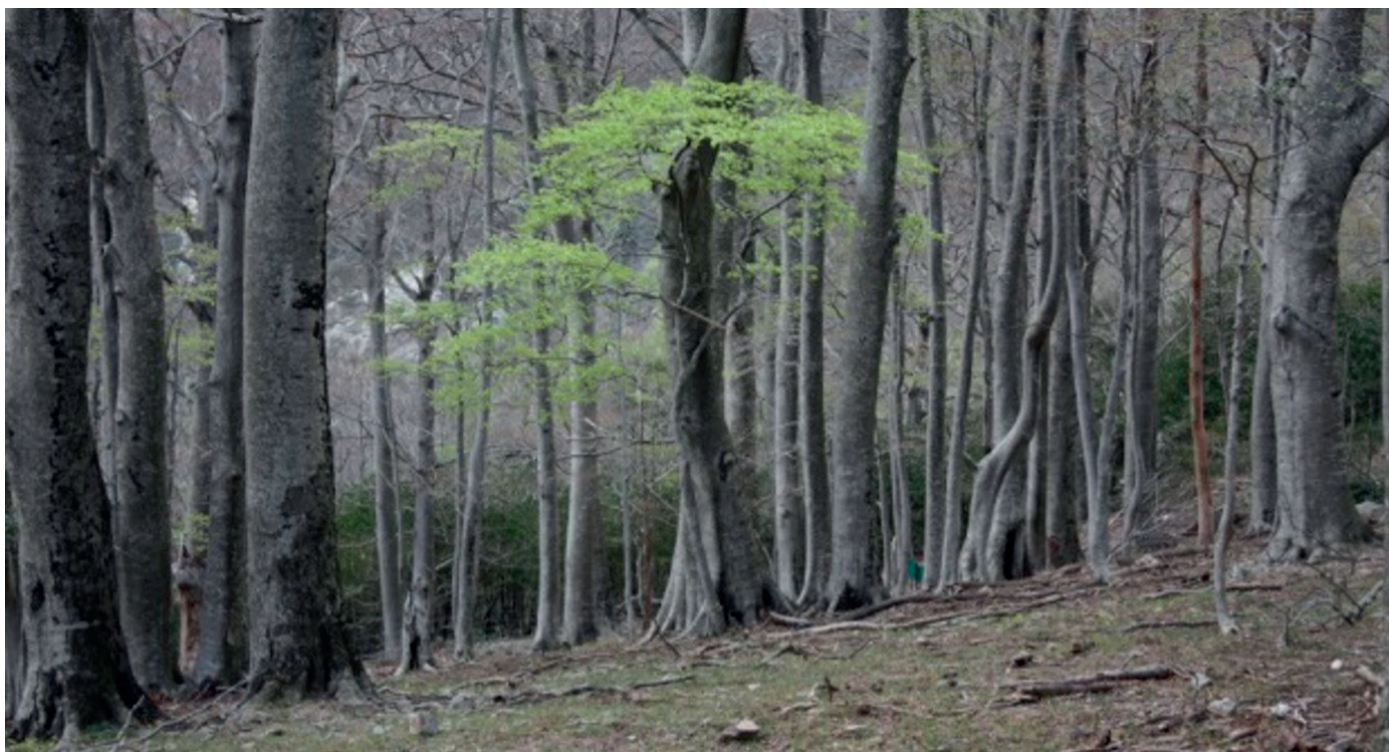


Fig. 3. – Certains hêtres débourent précocement. Reste à savoir si ceci leur confère un avantage face au changement climatique actuel.

© RNN Massane

Conférence présentée le 3 novembre 2021

Mastodontes et gomphothères en Occitanie

par Pascal Tassy

Muséum national d'Histoire naturelle et Muséum d'Histoire naturelle de Toulouse



35 allées Jules-Guesde
31000 Toulouse
www.museum.toulouse.fr



Le titre de cette conférence, volontairement trompeur, est sybillin. Tout le monde pense connaître le terme « mastodonte » : il s'agit de quelque chose d'énorme, comme dans l'expression « mastodonte de l'internet » en parlant du projet Metaverse de MARK ZUCKERBERG. Mais non, le mot « mastodonte », inventé par GEORGES CUVIER en 1806, signifie dent en forme de mamelle, un terme qui qualifie des animaux un peu éléphantins par leur squelette mais pas du tout par leurs

dents. Certes, CUVIER a décrit le « grand mastodonte » mais il a décrit tout aussi bien le « petit mastodonte ». Quant aux gomphothères ils ne sont connus que des spécialistes de mammifères fossiles. Le genre *Gomphotherium* a été conçu par CARL BURMEISTER en 1837 pour qualifier ceux des mastodontes qui sont munis de défenses à la mâchoire inférieure, à l'inverse du « grand mastodonte » de CUVIER : *gomphos* veut dire la cheville, au sens où les défenses sont chevillées dans la mandibule.

La combinaison du « mastodonte à dents étroites » de CUVIER et du genre *Gomphotherium* est illustrée par le binôme *Gomphotherium angustidens*, l'espèce de proboscideen la plus commune dans le Miocène du Sud-Ouest en général et du Gers en particulier.

La présence de fossiles dans le Gers est connue depuis longtemps comme l'atteste GUY DE LA BROUSSE qui évoque dès 1628 l'existence de licornes livrées par les sédiments de la commune de Simorre : « la licorne est une pierre qui, mise au feu par degrés, donne la vraie turquoise ; elle est nommée licorne

minérale, parce qu'elle ressemble à la corne d'un animal » (De la Nature). Cette « corne » est vraisemblablement une défense de mastodonte. Presque un siècle plus tard RENÉ-ANTOINE DE RÉAUMUR reconnaît la nature organique de ces fossiles et évoque la petite industrie des turquoises de Simorre et de Baillabats, à partir de fragments d'os et d'ivoire cuits dans des fours (« Observations sur les mines de turquoises du royaume », 1715, Fig. 1).

CUVIER, quant à lui, décrit en 1806 le « mastodonte à dents étroites » à partir de molaires et prémolaires provenant, pour la plupart, de Simorre.

C'est à partir de 1834 que la région connaît une audience paléontologique nationale et internationale. EDOUARD LARTET mène des fouilles à Simorre, Villefranche d'Astarac, Sansan. À Sansan il découvre à la fin de l'année 1836 une mandibule appartenant à un petit primate qui sera plus tard nommé *Pliopithecus antiquus*. C'est une révolution dans les sciences et la célébrité pour LARTET. Depuis, le site de Sansan a été acheté par l'État et confié au

Muséum national d'Histoire naturelle. Il a été classé en 1948. Aujourd'hui, le « Paléosite Sansan » offre au visiteur le loisir de comprendre l'histoire du gisement tant sur le plan historique que sur le plan géologique (Fig. 2).

Les missions paléontologiques dans le Gers, qui se sont déroulées au long du 20^e siècle jusqu'à présent ont pour but de mieux comprendre la faune et la flore au Miocène, en l'occurrence entre 17 et 10 millions d'années, extension

connue des gisements du Gers. Car, contrairement à ce que l'on pourrait présumer, il reste encore plus de fossiles à découvrir aujourd'hui que ce qui a été mis au jour depuis trois siècles.

Les fouilles menées dans le Gers de 1974 à 1984 à Simorre (En Péjouan, Malartic, Rajégats), Castelnau-d'Arbieu (Le Mouné), Sansan et en Haute-Garonne à L'Isle-en-Dodon (Belbèze) m'ont permis d'identifier les trois proboscidiens éléphantoides du Miocène moyen, le gomphothère *Gomphotherium angustidens*, le mastodonte vrai *Zygodontodon turicensis* et l'amébelodonte *Archaeobelodon filholi*. Cette dernière espèce a longtemps été confondue avec *Gomphotherium angustidens* jusqu'à ce que HEINZ TOBIEN reconnaisse son individualité en 1972 ; toujours rare, elle est cependant largement dominante à Sansan. Elle apparaît dans les archives géologiques à l'Orléanien (zone mammalienne MN 5), environ 16 Ma, à Castelnau-



Fig. 1. – Un lieu chargé d'histoire : le site de Baillasbats vu du gisement de Malartic, Gers.

© P. TASSY

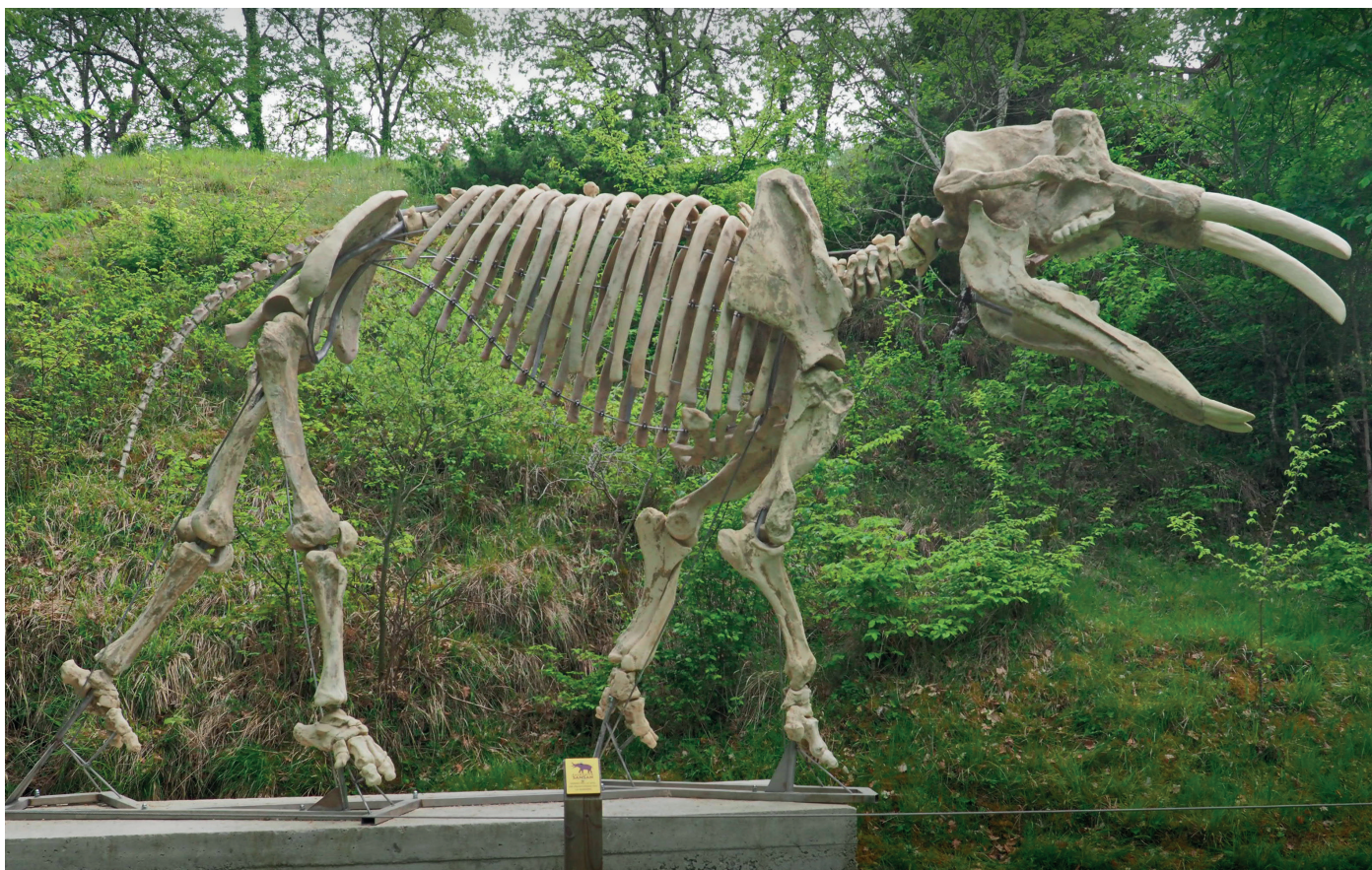


Fig. 2. – Le paléosite de Sansan et son squelette d'*Archaeobelodon filholi*. © montage SYLVAIN DUFFAUD et NICOLAS SUDRES ; photo SYLVAIN DUFFAUD



Fig. 3. – Deux molaires du mastodonte *Zygalophodon turicensis*, gisement de Malartic, Gers. © P. TASSY

d'Arbieu, âge confirmé récemment par le gisement de Cumont en Lomagne tarn-et-garonnaise (voir le Bulletin de la Société d'Histoire naturelle de Toulouse n°156, 2020-2021). *Zygalophodon turicensis*, le mastodonte vrai (groupe des mammutidés), décrit notamment à Malartic, reste moins bien connu que *Gomphotherium angustidens* dont de nombreux restes ont été mis au jour dans le gisement d'En Péjouan (Fig. 3, Fig. 4).

Désormais nous connaissons ce que CUVIER ignorait, notamment la forme du crâne et de la mandibule (qui à l'époque avait défié sa sagacité) et l'existence d'un fort dimorphisme sexuel dans la taille et les proportions, l'existence des défenses (réduites ou absentes chez les femelles) (Fig. 5).

Remarquons au passage que les molaires de type bunodonte (tubercules arrondis), comme celles de *Gomphotherium angustidens*, se sont transformées au fil des millions d'années en molaires lamellaires éléphantines, tandis que les molaires zygodontes (tubercules comprimées en crête), comme celles de *Zygalophodon turicensis* sont restés quasiment inchangées chez le dernier mammutidé (disparu il y a 10000 ans) *Mammut americanum*.



Fig. 4. – Mandibule du gomphothère femelle *Gomphotherium angustidens* en cours de dégagement, gisement d'En Péjouan, Gers. © P. TASSY

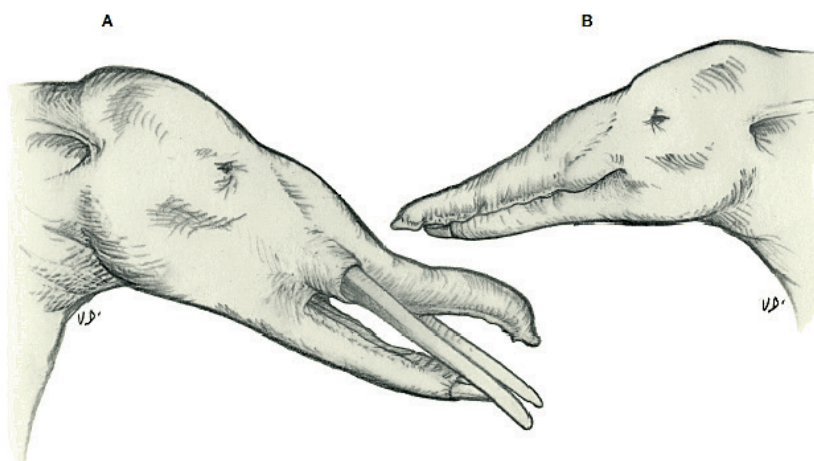


Fig. 5. – Reconstitution de la tête de *Gomphotherium angustidens* (A : mâle ; B : femelle) à partir des fossiles mis au jour à En Péjouan. © VISSET



Fig. 6. – Mandibule du dinothère *Prodeinotherium bavaricum* en cours de dégagement, gisement de Montréal-du-Gers. © P. TASSY

Si Sansan reste le gisement le plus riche du Miocène continental européen, gisement-type de l'Astarcien et de la zone mammalienne MN6, le gisement de Montréal-du-Gers (lieu-dit Béon) le talonne désormais de près en matière de richesse faunique. Découvert en 1987, propriété du Muséum d'Histoire naturelle de Toulouse il est toujours fouillé par FRANCIS DURANTON et son équipe. Le gisement est d'âge Orléanien ancien (MN4) et illustre l'arrivée des proboscidiens dans notre pays. Si les éléphantoides y sont peu représentés

(*Gomphotherium sylvaticum* ou *G. subtapiroideum*), le proboscide excentrique *PRODEINOTHERIUM BAVARICUM* est dominant (Fig. 6).

À l'inverse des mastodontes, gomphothères et éléphants, il ne porte pas de défenses à la mâchoire supérieure mais seulement à la mandibule. Les molaires sont formées de crêtes tranchantes à la manière de celle des tapirs, raison pour laquelle CUVIER donna le nom de « tapirs gigantesques » aux dinothères. Les restes considérables

mis au jour à Montréal-du-Gers dont l'étude se poursuit, feront de ce site la référence en matière d'évolution des dinothères (et pas seulement des dinothères). Par ailleurs, le mystérieux « *Mastodon pyrenaicus* » décrit par LARTET en 1859 à partir de quelques dents datant du sommet du Miocène moyen devrait livrer quelques-uns de ses secrets à partir d'une découverte récente dans le Comminges, aussi inattendue que spectaculaire. Assurément la paléontologie n'est pas prête de manquer de matière première !

Conférence présentée le 8 décembre 2021

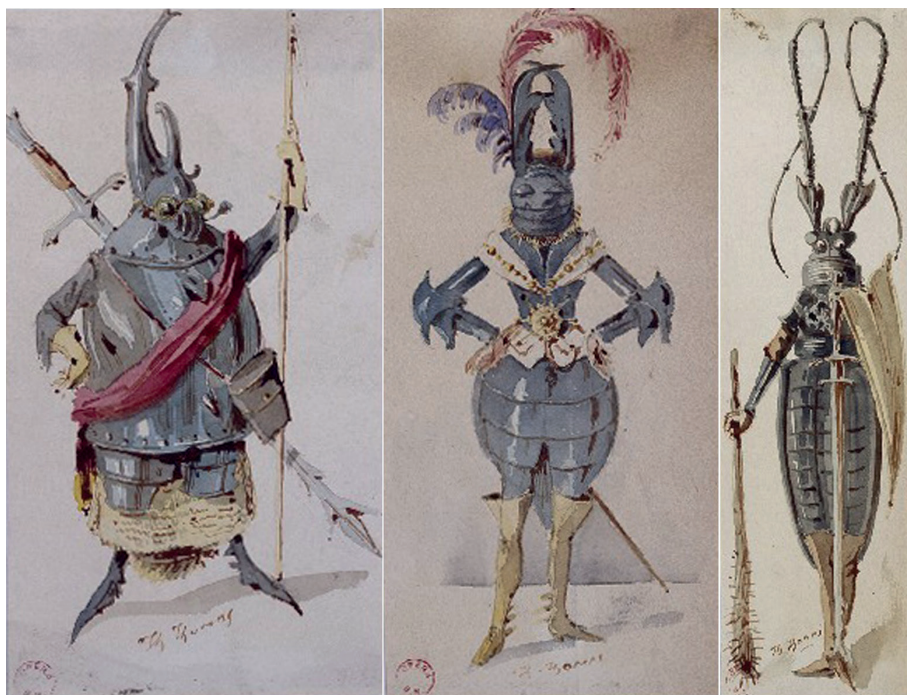
Une cavalcade d'insectes monte en scène

par Colette Bitsch

Chargée de Recherche honoraire, CNRS, Toulouse

Le 15 janvier 1872, au théâtre de La Gaité à Paris, JACQUES OFFENBACH offrait la première du « Roi Carotte ». C'est un opéra-bouffe où l'on danse et chante six heures durant, avec une pléthore de comédiens vêtus de costumes extraordinaires. Plus de 1550 déguisements originaux ! Mais, trop long et trop coûteux, le spectacle ne put se poursuivre bien longtemps.

De ces quelques représentations il ne reste rien ! Ou plutôt il ne reste que trois fois rien : une chemise cartonnée avec comme seule indication « Épaves du Roi Carotte ». C'est dire l'ultime déception des spectateurs. Le dossier resserre une cinquantaine de dessins peints à l'aquarelle. Ces croquis ne représentent qu'un moment dans un spectacle immense, plein de rebondissements variés. Mais ce petit moment a la particularité de mettre en gloire l'Entomologie ! C'est un défilé d'insectes orchestré par les fourmis pour fêter le printemps. Ces grandes travailleuses occupaient depuis quelques temps les discussions de salons et surtout celui de l'historien JULES MICHELET. JEAN-HENRI FABRE s'appêtait à publier ses « Souvenirs entomologiques ». Les insectes étaient à la mode et les fourmis représentaient surtout le milieu des transports ferroviaires, cette grande révolution du siècle. Les costumes avaient été dessinés



par THÉOPHILE THOMAS, un maquettiste de renom qui fréquentait le Muséum d'Histoire naturelle. THÉOPHILE THOMAS fait une véritable œuvre de naturaliste et les pastiches sont troublants car les références entomologiques sont révélées sans confusion entre espèces. Sans égal, ces costumes de théâtre étaient les plus beaux et les plus originaux de tout le XIX^e siècle !

Les analyses morphologiques sont réalisées selon les critères scientifiques de la Systématique zoologique. Le

défilé est reconstitué : insectes sociaux bien sûr, mais aussi fanfare et militaires, papillons et papillonnes avec leurs valets attentifs... La création de cette fabuleuse cavalcade entomologique présente les espèces avec des observations réalistes et pertinentes. L'imagination et des drôleries ornent et suggèrent aussi les types sociaux humains et leurs travers. Le plaisir des spectateurs en était redoublé et, devant la satire sociétale, ils riaient... d'eux-mêmes !

Les insectes rois de l'adaptation

par Luc Passera

Un ouvrage de 144 pages illustré par 129 photos en couleurs, paru en 2021 aux éditions Quæ, c/o INRAE, collection *beaux livres* au prix de 26 €.

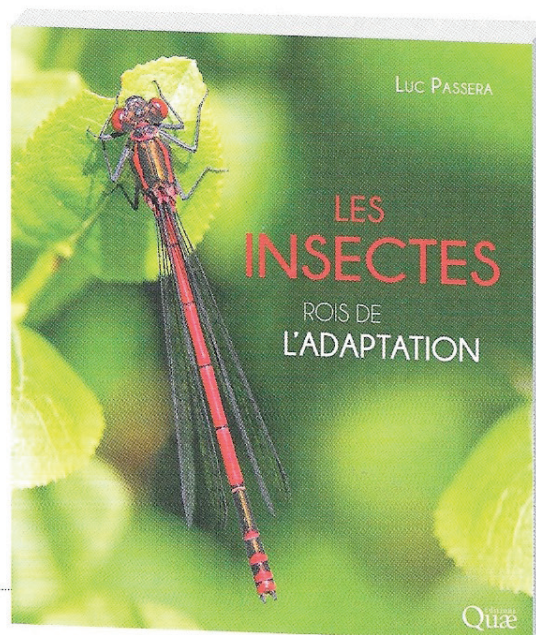
À commander chez son libraire ou en ligne :
<https://www.quae.com>



LES INSECTES ROIS DE L'ADAPTATION

Un **beau livre illustré** sur le petit peuple conquérant **des insectes** et leurs **étonnantes capacités d'adaptation** comportementale.

- Une découverte des **adaptations les plus extraordinaires** des insectes, décrites dans un **style fluide et accessible**
- Des **exemples très illustrés** sur la façon dont les insectes se reproduisent, se déplacent, se nourrissent, chassent, se cachent, échappent à leurs prédateurs, habitent des milieux insolites...
- Des **photographies** de toute beauté.



éditions
Quæ

Pyrénées : état des lieux

Sous la direction de Jean-François Soulet

En 1974 a été publié le premier ouvrage de référence sur les Pyrénées par FRANÇOIS TAILLEFER. Aujourd'hui, JEAN-FRANÇOIS SOULET, entouré de spécialistes, nous offre un état des lieux du massif, cinquante ans après... *Tarif de lancement à 35€ durant le premier mois de parution, profitez-en !*

Histoire, géographie, climatologie, tourisme, économie... Cet ouvrage traite de tous les sujets pour un état des lieux complet et rigoureux du massif pyrénéen. Sous la direction de JEAN-FRANÇOIS SOULET, professeur d'Histoire à l'Université de Toulouse-Le Mirail et auteur de nombreux ouvrages sur les Pyrénées, il prend les allures d'une relève à l'ouvrage de référence de FRANÇOIS TAILLEFER.

Le grand public a souvent l'impression que les sciences humaines, à la différence des sciences exactes, se renouvellent peu. Ce nouveau livre sur les Pyrénées constitue une occasion de prouver qu'il n'en est rien. Sans qu'au fil des années, on en ait toujours bien pris conscience, des facteurs multiples et variés ont participé à un profond renouvellement de nos acquis sur les Pyrénées et les Pyrénéens. Nous pouvons désormais mieux connaître, mieux expliquer, et mieux comprendre ce monde pyrénéen trop longtemps mystérieux (JEAN-FRANÇOIS SOULET).

En 1971, FRANÇOIS TAILLEFER, professeur à l'Université de Toulouse-Le Mirail, proposait à une dizaine de ses collègues, de rédiger un grand ouvrage de synthèse sur Les Pyrénées, de la montagne à l'homme, s'intéressant aussi bien à la géographie qu'à l'histoire, à l'économie qu'à l'art ou à la linguistique. Publié en 1974, aux éditions PRIVAT, il devint, pour plusieurs décennies, l'ouvrage de référence sur les Pyrénées.

Cinquante ans plus tard, l'éditeur Cairn a chargé JEAN-FRANÇOIS SOULET, professeur émérite à l'Université JEAN-JAURÈS de Toulouse, de réunir une équipe des meilleurs spécialistes sur la chaîne pyrénéenne pour que, prenant en compte les acquis obtenus depuis cinquante ans dans les différentes sciences intéressant l'aire pyrénéenne, ils élaborent un « état des lieux » rigoureux et complet de l'ensemble pyrénéen. Un « état » qui puisse contribuer efficacement à la réflexion sur l'avenir des populations du massif.



Liste des intervenants :

SERGE BRIFFAUD, JOSEPH CANEROT, ALAIN CAZENAVE-PIARROT, JEAN-FRANÇOIS COUROUAU, CHRISTIAN CRABOT, BENOIT CURSENTE, THIBAUT DE ROUVRAY, VINCENT FONVIEILLE, FRANÇOIS FROELHY, DIDIER GALOP, STEVE HAGIMONT, JEAN-PAUL METAILE, BENOIT PACE, FRANÇOIS PIC, PATRICE POUJADE, NELLY POUSTHOMIS, CHRISTINE RENDU, PATRIC SAUZET, JEAN-FRANÇOIS SOULET, NICOLAS VALDEYRON.

ISBN : 9782350688596

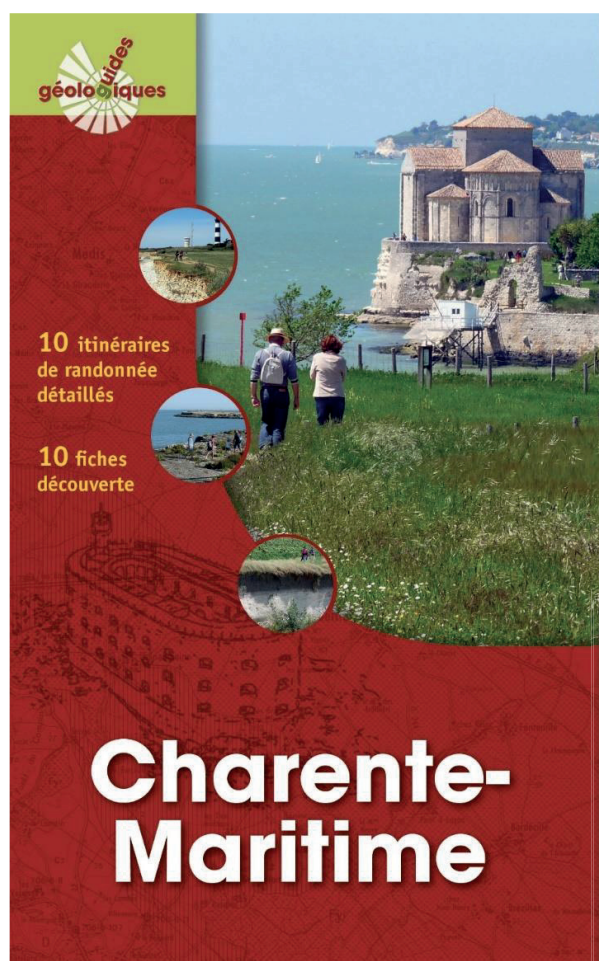
Parution mai 2021



COMMUNIQUE DE PRESSE

Charente-Maritime

Les éditions Omnisience enrichissent leur offre dans la collection de guides géologiques avec un vingt-sixième titre : « Charente-Maritime ».



Ce guide vous propose, à travers ses dix itinéraires pédestres géologiques le long du littoral et dans l'arrière-pays de partir à la découverte des falaises blanches de l'estuaire de la Gironde, des grottes troglodytiques de Meschers, du promontoire de l'église de Talmont, des conches de la côte de Beauté, du marais de Brouage, des îles de la mer des Pertuis, de l'estuaire de la Charente, La Rochelle ou la douce blancheur de la pierre de Crazannes... Ce n'est pas un hasard si la Charente-Maritime est l'un des départements les plus visités de France. Ses paysages remarquables découlent d'une évolution sur plusieurs centaines de millions d'années et contribuent à la douceur de vivre de ce territoire entre terre et mer. Une invitation au voyage et à l'étonnement à travers le regard du géologue qui vous fera découvrir les faces cachées et surprenantes de ce beau département.

Un glossaire et des informations pratiques complètent cet ouvrage.

Les *Guides géologiques* sont une invitation à découvrir un département, un territoire à travers l'originalité de sa géologie. Savoir lire un paysage à travers son relief, ses roches, sa végétation, savoir décrypter l'empreinte de son histoire, c'est mieux comprendre ce qui en fait sa spécificité. Chaque guide de cette collection, tout en couleur, propose :

- une brève histoire géologique de la région qu'il explore ;
- une sélection d'itinéraires détaillés, qui vous enchanteront par la diversité des curiosités naturelles rencontrées ;
- une sélection de fiches découverte qui vous renseigneront sur l'identité culturelle de ce territoire.

L'auteur : Nicolas Charles

En partie originaire de Saintonge, Nicolas Charles est docteur en géologie et géologue au BRGM (Service géologique national). Ses domaines de prédilection sont le patrimoine géologique, la géologie structurale et les ressources minérales. Effectuant de nombreuses missions à l'étranger, c'est avec plaisir qu'il revient en Charente-Maritime pour vous faire découvrir la géodiversité de ce territoire entre terre et mer. Il est aussi l'auteur du guide « Val de Loire » dans la même collection.

Format : 13 x 21 cm
256 pages couleur
Plus de 400 photos.
Prix public : 24,90 €
ISBN : 979-10-97502-48-5

Pour se procurer l'ouvrage :

Tél. : 09 53 95 59 80

Courriel : info@omnisience.frwww.omnisience.fr

178 allée des Écoles, Gare de Mouans-Sartoux, 06370 Mouans-Sartoux

Omnisience est une maison d'édition indépendante créée en 2005. Elle a pour ambition de constituer un fonds éditorial de référence dans tous les domaines du savoir. Le programme éditorial d'Omnisience aborde, grâce à un réseau d'auteurs dynamique, les problématiques scientifiques et culturelles majeures de notre société contemporaine, en privilégiant un discours clair et accessible. Elle est basée dans les Alpes-Maritimes.



ÉDITIONS LOUBATIÈRES

Nathalie Rouquerol
Jacques Lajoux

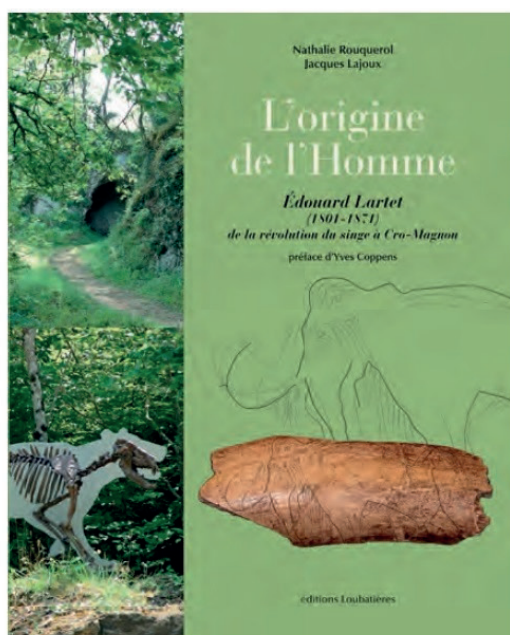
L'origine de l'Homme

Édouard Lartet (1801-1871)

de la révolution du singe à Cro-Magnon

préface d'Yves Coppens

En librairie le 17 juin 2021



24 cm x 30 cm

Relié

392 pages

181 illustrations couleur et noir et blanc

ISBN : 978-2-86266-785-X

PVP TTC : 35 €

CONTACT

Éditions Loubatières

T. 06 07 67 84 77

contact@editions-loubatieres.fr

1, rue Désiré-Barbe

31340 Villemur-sur-Tarn

www.loubatieres.fr

Aujourd'hui, nous savons que l'âge de la Terre se compte en milliards d'années et celui des hominidés en millions. Mais, au début du XIX^e siècle, l'idée même d'une émergence très ancienne de l'humain paraît une hérésie. Au détour des années 1820, Édouard Lartet, jeune avocat stagiaire à Paris, se passionne pour quelques animaux fossiles trouvés dans sa terre gersoise. L'archéologie en est alors à ses débuts. En 1834, il envoie sa première communication au Muséum de Paris. Porté par ses découvertes, Lartet abandonnera le droit pour consacrer le restant de sa vie à rechercher les preuves de l'existence de l'homme fossile.

L'avènement de l'origine ancienne de l'homme est une révolution scientifique, culturelle, morale et psychique dans laquelle Édouard Lartet a joué un rôle majeur. La notion même de préhistoire, d'une humanité antédiluvienne, heurte préjugés, dogmes et acquis. Lartet subit oppositions et censures, mais poursuit inlassablement ses fouilles. Servi par un caractère tenace et une chance insolente, son parcours est jalonné de découvertes extraordinaires : le premier singe fossile européen, à Sansan dans le Gers ; les premiers outils validés en grotte, à Aurignac en Haute-Garonne ; puis les premières œuvres d'art préhistoriques et, enfin, une sépulture maintenant connue de tous, celle de Cro-Magnon aux Eyzies en Dordogne.

En quarante ans d'une intense activité scientifique, Édouard Lartet croise tout ce que la France, mais aussi l'Angleterre, compte de paléontologues, avec lesquels il débat sans relâche.

Des illustrations, encarts et courtes fictions animent l'ouvrage, formant une vaste fresque d'un siècle passionnant, entre vie parisienne et monde rural, entre monarchie, Empire et République, entre croyance et raison, entre mythe d'Adam et réalité de Cro-Magnon.

ERRATA

Article **PAQUETTE *et al.*** du BSNHT 2020-2021, t.156, pages 111 – 119. *Âge ordovicien moyen et caractéristiques chimiques du gneiss de la Rivérole (Massif de l'Agly, Pyrénées orientales)*

Dans le paragraphe « **Contexte géologique** » (p. 112, lignes 5 et 6), lire « métamorphisme haute température – basse pression » et non « haute pression – basse température ».

Article **VASSAL** du BSNHT 2020-2021, t.156, pages 139–173, *Manuscrits et documents des 19^e et 20^e siècles : versement aux Archives Départementales 31 (fonds 242J). Inventaire – Commentaires.*

AUBOUY Antoine (1830–1921), lire **AUBOUY** Fulcrand Antoine Edouard dit Antonin

AYMONIN André (1934–2014), lire **AYMONIN** Gérard Guy (1934–2014)

CLARY M. (1860–1893), lire **CLARY** Louis (Jean Guillaume Raphaël) (1860–1893)

DAVY DE VIRVILLE Adrien (1895–1967), lire **DAVY DE VIRVILLE** Adrien (1896–1967)

DUPONT Pierre (1928–2017), lire **DUPONT** Pierre (1925–2017)

GLAZIOU Auguste (1833–1906), lire **GLAZIOU** François Marie dit Auguste (1828–1906)

GAROVAGLIO Santo (1821–1882), lire **GAROVAGLIO** Santo (1805–1882)

LE BRUN Pierre (1890–1970), lire **LE BRUN** Pierre (1894–1970)

LÉVEILLÉ Auguste Abel Hector (1864–1918), lire **LÉVEILLÉ** Auguste Abel Hector (1863–1918)

RÉMY Jules Achille Ézéchiél (1826–1893), lire **RÉMY** Jules Achille Ézéchiél (1825–1893)

SOUBIRAN° Jean Léon (1817–1892), lire **SOUBEIRAN**° Jean Léon (1817–1892)

***TERRACIANO** Achille (1861–1917), lire ***TERRACIANO** Achille (1862–1917)

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

Le bulletin de la Société d'Histoire naturelle paraît par tome annuel. Les textes des articles soumis pour publication doivent être déposés sous la forme d'un exemplaire-papier A4 incluant toutes les illustrations (regroupées à la fin) + un fichier texte/illustrations par e-mail ou sur CD-ROM (ces dernières au format JPEG ou TIFF d'au moins 300 dpi) auprès de M. L. PASSERA, 42 rue Antoine de Gargas, F – 31500 Toulouse, France et < luc.passera@wanadoo.fr >

De brefs résumés (en français et en anglais) ainsi que le titre en anglais, dont la rédaction incombe aux auteurs, et des mots clés / keywords doivent être placés en tête de l'article.

L'emplacement souhaité pour les figures, tableaux et éventuellement photos devra être indiqué dans la marge du texte sur la copie papier. Le texte proprement dit ne doit inclure ni les tableaux ni les illustrations.

Utiliser exclusivement pour le texte et les tableaux les caractères *Times New Roman minuscules simples* : pas de mots en capitales, ni petites capitales, ni caractères gras qui seront introduits par le secrétariat. Pas de justification du texte (simple alignement à gauche), pas de retrait pour les alinéas. Les italiques sont à réserver dans le texte aux seuls noms de genre et d'espèces en latin, ainsi qu'en bibliographie aux noms des périodiques scientifiques et aux titres des livres cités.

Les références bibliographiques de périodiques doivent être présentées ainsi : Simidu, U., E. Kaneko & N. Taga. 1977. – Microbial studies of Tokyo Bay. *Microbial Ecology*, 3 : 173 – 191.

Les articles à publier sont soumis à un comité de lecture dont les décisions sont sans appel.

Pour tout article proposé, l'un au moins des auteurs doit être membre de la Société et à jour de sa cotisation.

Chaque membre de la Société a droit, annuellement, à la publication gratuite (seul ou en collaboration) de 10 pages maximum, non reportables d'une année à l'autre. Les pages supplémentaires sont facturées 60 euros la page. Les clichés et planches photographiques en couleur sont facturés en supplément, au prix coûtant.

La Société d'Histoire Naturelle fournit tous les articles en fichier PDF. Des tirés-à-part éventuels sous forme papier sont à la charge des auteurs.

Le montant des cotisations annuelles est le suivant :

- membre ordinaire : 30 euros (+ 3 euros pour l'étranger).
- étudiant (sur justification) : 15 euros (+ 3 euros pour l'étranger),
- personne morale : 60 euros (+ 6 euros pour l'étranger)

Règlement par chèque bancaire / chèque postal payable en France ou transfert bancaire à l'ordre de : Société d'Histoire Naturelle de Toulouse, Université Paul Sabatier, Jardin Botanique, 2 rue Lamarck, 31400 Toulouse, France. N° de compte : 0012561V037 ; établissement : 20041 ; guichet : 01016 ; Clé RIP : 59.

Adresse pour l'expédition des périodiques en échange du bulletin
Mailing address for the sending of journal in exchange with the bulletin

Bulletin de la Société d'Histoire Naturelle de Toulouse
Département Échanges-Promotion-Diffusion,
Service Commun de la documentation
Université Paul-Sabatier, Toulouse 3
118 route de Narbonne, F - 31062 Toulouse cedex 09 (France)

Achévé d'imprimer en mars 2022 sur les presses
de l'Imprimerie du Champ-de-Mars - 09700 Savardun

Dépôt légal : 1^{er} trimestre 2022

SOMMAIRE TOME 157 – 2021

M. BILOTTE – Éditorial.....	3
M. BILOTTE – Sur quelques membres fondateurs de la Société d'Histoire Naturelle de Toulouse	5
H. CAP & D. MORELLO – Covid-19 : de l'insouciance au questionnement sur l'origine de SARS-CoV-2.....	9
J. TRAVÉ – Sur les Podacaridae (Acariens : Oribates) des Terres australes	61
M. BILOTTE – Les événements tectono-sédimentaires du Crétacé-moyen au Paléocène inférieur dans le domaine est-pyrénéen. Revue d'exemples significatifs	79
M. YACOUBI-KHEBIZA, M. BOULANOUAR, CL. BOUTIN & N. COINEAU – Biodiversity of the stygobiontic cirolanids (Crustacea, Isopoda) from the Mediterranean Basin: III. Systematics, origin and ecology of <i>Typhlocirolana zatensis</i> n. sp. from the Moroccan High Atlas	93

CONFÉRENCES

J. CANÉROT – La géologie des Pyrénées pour les « Nuls »	107
E. MAGNANOU – La réserve naturelle nationale de la forêt de la Massane : une hêtraie à l'épreuve du temps	109
P. TASSY – Mastodontes et gomphothères en Occitanie	113
C. BITSCH – Une cavalcade d'insectes monte en scène	117

PROMOTION D'OUVRAGES

L. PASSERA – Les insectes rois de l'adaptation	119
F. SOULET (sous la direction de) – Pyrénées : état des lieux	120
N. CHARLES – Guide géologique de la Charente-Maritime	121
N. ROQUEROL & J. LAJOUX – L'origine de l'homme. EDOUARD LARTET (1801-1871) de la révolution du singe à Cro-Magnon	122

ERRATA	123
--------------	-----

