

les fibroblastes de l'enveloppe musculaire et ceux de la capsule articulaire, comme observé chez l'homme. L'infection de ce tissu, qui contient les terminaisons nerveuses nociceptives, pourrait expliquer les douleurs musculaires et articulaires aiguës observées au cours de l'infection humaine. Dans les modèles d'infection sévère (souris adultes IFNAR<sup>-/-</sup> et nouveau-nés IFNAR<sup>+/-</sup> et IFNAR<sup>+/+</sup>), CHIKV infecte en outre les plexus choroïdes, les cellules épendymaires et lepto-méningées mais n'infecte pas les microvaisseaux ni le parenchyme cérébral. Ces résultats obtenus *in vivo* ont été confirmés *in vitro*, puisque des fibroblastes primaires d'origine musculaire et articulaire ainsi que les cellules épithéliales choroïdiennes sont permissifs à CHIKV, alors que des fibroblastes d'autre origine tissulaire et des cellules endothéliales cérébrales ne sont pas permissifs. Ils corroborent également les observations faites chez l'homme, chez lequel des manifestations neurologiques fonctionnelles ont été observées en l'absence de déficit neurologique alors que l'infection méningée semble fréquente (RT-PCR LCR positive). L'étude de la transmission materno-fœtale dans le modèle le plus sensible à l'infection (souris IFNAR<sup>-/-</sup>) a révélé que la barrière placentaire est efficace puisque l'infection fœtale est exceptionnelle. Par ailleurs, nous avons étudié l'intérêt thérapeutique éventuel de l'IFN $\alpha$  au cours de l'infection et montré que l'induction d'IFN $\alpha$  chez les souriceaux permet de les protéger de l'infection. Les résultats de ces études *in vivo* et *in vitro* nous permettent de proposer un modèle d'infection par CHIKV qui rende compte des tropismes tissulaire et cellulaire de CHIKV et des différentes formes de sévérité de l'infection humaine. Nous étudions actuellement les bases moléculaires de la permissivité des différentes cellules cibles de CHIKV.

## Session parallèle – Aspects entomologiques et vectoriels des *Aedes*.

Modérateurs : J.-S. DEHECQ et D. FONTENILLE

### Introduction et invasion d'*Aedes albopictus* en Afrique Centrale : quel lien avec l'émergence de la dengue et du chikungunya ?

C. Paupy (1, 2), B. Ollomo (3), B. Kamgang (1, 2), D. Nkoghe (3), D. Rousset (4), M. Vazeille (5), F. Simard (1, 2) & É. Leroy (1, 3)

- (1) IRD, Montpellier, France.
- (2) OCEAC, Yaoundé, Cameroun.
- (3) CIRMF, Franceville, Gabon.
- (4) CPC, Yaoundé, Cameroun.
- (5) Institut Pasteur, Paris, France.

Durant les trois dernières décennies, *Aedes albopictus*, moustique d'origine asiatique a envahi l'ensemble des continents à la faveur de l'explosion du commerce international. L'Afrique, notamment Centrale, n'a pas été épargnée, puisque son introduction s'est accompagnée d'une rapide et solide implantation dans les milieux urbains de pays comme le Cameroun, le Gabon et la Guinée Équatoriale. Parallèlement, des arboviroses comme la dengue ou le chikungunya ont émergé ou ré-émergé dans la région d'Afrique Centrale. Dans un tel contexte, il est légitime de s'interroger sur la potentielle relation entre l'implantation d'une espèce de moustique exogène et la survenue d'épidémies. Aussi, afin d'estimer les potentialités vectorielles d'*Ae. albopictus* ainsi que son rôle dans les récentes épidémies survenues dans la sous-région, nous avons entrepris une série d'investigations sur le terrain (au Cameroun et au Gabon) et en laboratoire.

Au Cameroun, où la présence d'*Ae. albopictus* est signalée depuis 2000, l'espèce est implantée dans la partie sud du pays où elle partage l'habitat larvaire avec l'espèce indigène *Ae. aegypti*. Des enquêtes entomologiques, réalisées fin 2005 dans les villes de Garoua et Douala, permettent de préciser la distribution géographique, l'infestation et la typologie des gîtes larvaires des deux espèces. Bien que les résultats démontrent la présence d'*Ae. albopictus* dans la ville de Garoua (Nord Cameroun), l'environnement et le climat de type climat Soudano-Sahélien semblent peu favorables à l'espèce (0,6 % des gîtes larvaires). À Douala, les résultats mettent en évidence 1) une légère dominance d'*Ae. aegypti* sur *Ae. albopictus* (indices de breteau respectifs de 22,7 et 19,1) et 2) des différences concernant la typologie des gîtes larvaires.

Des enquêtes similaires sont actuellement en cours à Libreville.

En mai-juin 2007, des captures de *Culicidae* ont été réalisées à Libreville en contexte épidémique, afin d'estimer le portage viral chez les deux vecteurs majeurs de Chikungunya, *Ae. albopictus* et *Ae. aegypti*. Les moustiques collectés ont été regroupés en lots monospécifiques, en vue d'une recherche du génome viral par Rt-PCR. Des populations de terrain des deux espèces ont par ailleurs fait l'objet d'infections expérimentales dans le but d'estimer leurs compétences vectorielles respectives vis-à-vis des virus de la dengue et du chikungunya. Les résultats des analyses (actuellement en cours de réalisation) apporteront un éclairage nouveau et permettront de discuter des potentialités vectorielles de l'espèce invasive, et de rediscuter du statut vectoriel de l'espèce sur le continent africain.

### *Aedes albopictus* est-il un bon vecteur du virus Chikungunya à la Réunion ?

M. Vazeille (1), S. Moutailler (2), D. Coudrier (2), C. Rousseaux (3), H. Khun (4), M. Huerre (4), J. Thiria (5), J.S. Dehecq (5), D. Fontenille (6), I. Schuffenecker (7), P. Despres (8) & A.B. Failloux (2)

- (1) Département de virologie (PTR Chikungunya), Institut Pasteur, Paris, France.
- (2) Génétique moléculaire des Bunyaviridés, Institut Pasteur, Paris, France.
- (3) Cellule d'intervention biologique d'urgence, Institut Pasteur, Paris, France.
- (4) Histotechnologie et pathologie, Institut Pasteur, Paris, France.
- (5) Drass de la Réunion, Saint-Denis, France.
- (6) IRD, Montpellier, France.
- (7) CNR des arbovirus et virus des fièvres hémorragiques, Lyon, France.
- (8) Interactions moléculaires Flavivirus-hôtes, Institut Pasteur, Paris, France.

L'épidémie de Chikungunya (CHIK) qui a frappé l'île de la Réunion en 2005-2006 a débuté par une phase de faible transmission, de mars à juin 2005 (~3 000 cas) suivie d'une seconde phase de très forte amplitude survenant après l'hiver austral. En juin 2006, on comptait ainsi près de 300 000 cas soit un tiers de la population réunionnaise. Le moustique *Aedes albopictus* a tout de suite été incriminé dans la transmission de cette arbovirose, *Aedes aegypti* étant absent des zones urbaines. Cette situation était pour le moins surprenante, *Ae. albopictus* étant généralement considéré comme un vecteur secondaire dans les épidémies de CHIK. Le séquençage de souches virales isolées de patients a permis de constater que le génotype viral présent majoritairement lors de la phase intense de transmission présentait un changement d'un acide aminé en position 226 dans la glycoprotéine d'enveloppe E1. Se posait ainsi la question de l'avantage de cette mutation dans le vecteur moustique. Dans ce but, nous avons mesuré, par infections expérimentales, la compétence vectorielle d'*Ae. albopictus* prélevé en mars 2006 sur les îles de la Réunion et de Mayotte vis-à-vis de différents isolats viraux : CHIK06.21 et