

**La myxomatose,
modèle de transmission mécanique des virus et de lutte biologique**

par Jean MOUCHET & Louis JOUBERT

En 1898, Sanarelli décrit une épizootie survenue en 1896 sur les Lapins européens importés à fins de laboratoire à Montévidéo; il en définit l'agent

comme le virus myxomatoux. Puis Ameghino démontre en 1909 que l'agent

1. — LE VIRUS ET LES VERTÉBRÉS. — Le virus myxomateux (*Lepori poxvirus*) est un virus à ADN de la famille des Poxviridae. Il infecte spécifiquement les Lapins européens (*Oryctolagus cuniculus*) ou des Amériques (genre *Sylvilagus*) à la quasi-exclusion de tout autre Vertébré, hormis un autre Lagomorphe, le Lièvre. Il est étroitement apparenté aux virus des fibromatoses du Lapin, du Lièvre et de l'Écureuil. Dans les formes aiguës classiques en début d'épizootie, au point d'inoculation, généralement céphalique, apparaît une pseudo-tumeur cutanée, le myxome, puis la maladie se généralise aux organes génitaux puis au corps entier et se traduit dans des tumeurs cutanées, exsudatives, très riches en virus permettant l'infection des vecteurs; enfin, l'animal meurt au bout d'une dizaine de jours. Quelques animaux survivent. La balance entre la virulence de la souche et la résistance naturelle du Lapin détermine la survie de ses populations, lors de l'apparition progressive de formes atténuées, à myxomes rares, non exsudatifs, croûteux et spontanément curables, après une dépilation puis une régénération du pelage en deux mois environ.

En Australie et en Europe, les souches isolées ont été étalonnées en cinq degrés d'infectiosité et de virulence, suivant les formes cliniques et le pourcentage de mortalité qu'entraîne leur inoculation (de 100 à moins de 23 %) et la rapidité de la mort de l'animal sensible (de 10 à 40 jours et à la survie); les souches californiennes présentent certains caractères différents (virémie importante, symptômes nerveux, antigène spécial).

La sensibilité de l'animal au virus varie considérablement suivant les espèces. Les *Sylvilagus* américains ne présentent que des symptômes bénins; ils constituent le réservoir naturel du virus, qui peut se maintenir chez toutes les espèces du genre. Cependant, en Californie, Regnery & Marshall ont montré que seul *Sylvilagus bachmanni* permet la circulation du virus, car, chez les autres espèces, le titre en virus dans les tumeurs est si faible que les Moustiques (*Aedes aegypti*) ne peuvent pas être infectés. Certaines formes autocurables des *Oryctolagus* sont si pauvres en virus qu'elles ne permettent plus la transmission ou seulement pendant une très courte période.

On a observé une certaine baisse de réceptivité spontanée d'*Oryctolagus* à la myxomatose tant en Europe qu'en Australie. L'immunité transmise de la mère ne joue aucun rôle puisque les lapereaux issus de lapines ayant survécu à l'infection et porteurs à la naissance d'anticorps contractent néanmoins la maladie par piqûre de Puces infectées et en meurent (Sobey & Conolly 1975). Inversement, semble s'installer progressivement une résistance génétique de lignée dans les zones où le lapin « européen » a été soumis depuis de nombreuses années à la pression sélective de la myxomatose, comme en Australie; son comportement vis-à-vis du virus tend alors à se rapprocher de celui des *Sylvilagus*. Toutefois, le processus reste mal connu et encore non exploitable en vue de la régénération des garennes décimées par la maladie. Tout au plus un équilibre régional spontané paraît s'instaurer entre virus et hôte.

2. — LA TRANSMISSION DU VIRUS. — Le virus peut se transmettre de Lapin à Lapin par contagion directe par voie génitale lors du coït, oculaire ou par lésions cutanées lors du frottement, anale par les litières, également par voie respiratoire dans les terriers et surtout dans les élevages industriels d'hygiène contestable et d'état sanitaire médiocre (infections latentes initiales à *Pasteurella* et *Bordetella* principalement).

Cependant, la transmission fondamentale reste liée à l'inoculation dermique du virus au Lapin, soit de façon passive, par des épines de Chardons infectées dans les garennes par exemple, soit, beaucoup plus généralement, par des piqûres d'Arthropodes.

Il est bien établi (*in* Joubert *et al.* 1972) que le virus ne se multiplie pas chez l'Arthropode ; absorbé avec le repas sanguin, il est éliminé dans les fèces. Aucune image de pénétration dans les cellules de l'intestin n'a pu être observée par Bergoin *et al.* (1980). En outre, le virus ne se multiplie pas en culture sur les lignées cellulaires d'*Aedes albopictus* (Hagen *et al.* 1971).

D'ailleurs, le virus inoculé dans l'hémocèle de l'Arthropode n'essaime pas dans les pièces buccales ou les glandes salivaires et l'Arthropode ne devient pas infectant (Day *et al.* 1956 (*in* Joubert *et al.* 1971)).

Le virus prélevé dans les tumeurs riches en particules virales reste localisé sur les pièces buccales, où il peut être protégé par des protéines provenant des exsudats du myxome (Chapple & Lewis 1964, *in* Joubert *et al.* 1971).

Cette stricte localisation explique que les Tiques (Ixodidés), qui muent après chaque repas de sang et éliminent alors les téguments des pièces buccales, ne conservent pas leur infectiosité d'un stade à l'autre (Blanc & Ascione 1961) et se trouvent pratiquement exclues du cycle de transmission, dans la mesure où elles ne prennent qu'un repas de sang à chaque stade.

Le virus peut persister très longtemps sur les pièces buccales, 220 jours chez *Anopheles atroparvus* et 97 jours chez *Culex pipiens* hibernants (Andrewes & Muirhead-Thompson 1958, Rioux *et al.* 1963), 70 jours chez la Puce *Spilopsyllus cuniculi* (Browa *et al.* 1956, *in loc. cit.*) dans des terriers abandonnés.

Mais la charge virale diminue rapidement à chacune des piqûres d'un hôte vertébré. Aussi pendant leur période d'activité gonotrophique l'infectiosité d'*Aedes alboannulatus* et d'*Ae. camphorhynchus* n'est plus que 24 jours en Australie (Fenner *et al.* 1955, *in loc. cit.*), *Spilopsyllus cuniculi* n'est infectante avec une haute probabilité que lors du repas suivant celui où elle s'est infectée (Muirhead-Thompson 1956, *in loc. cit.*).

La résistance du virus myxomateux en dehors des cellules hôtes, en particulier à température basse ou modérée, explique enfin qu'il se maintienne très longtemps sur les pièces buccales des Arthropodes hibernants et également dans la terre des terriers.

3. — ÉPIZOOTOLOGIE.

3.1. *Principes généraux.* — La transmission du virus myxomateux par les Arthropodes, exclusivement mécanique, implique l'absence de spécificité biologique des vecteurs ; leur intervention dans l'épizootologie de la maladie sera donc essentiellement dépendante des facteurs écologiques :

- tropismes trophiques des vecteurs pour le Lapin,
- fréquence des repas et repas interrompus,
- concordance de leur biorythme avec celui des Lapins,
- importance numérique des effectifs des vecteurs et des Lapins,
- corrélation entre pullulation vectorielle et vagues épizootiques,
- dispersion des vecteurs et leur suppléance réciproque éventuelle en particulier selon la saison,
- capacité de survie des vecteurs infectés en périodes favorables et défavorables.

Jusqu'ici ont été impliqués les Moustiques, les Simulies et les Puces. Le rôle des Tiques est à minorer très sérieusement et celui des Poux à prouver. Il ne suffit pas, en effet, de mettre en évidence la présence de virus chez un Arthropode pour le cataloguer vecteur naturel; il faut encore prouver sa capacité de transmettre l'agent pathogène. Par ailleurs, le rôle de certains Acariens (Dermanyssidae, Laelaptidae) mériterait d'être réexaminé.

La diminution de virulence des souches virales, beaucoup plus rapide en

la transmission, la première espèce au voisinage des marais, alors que la seconde a un rayon d'action beaucoup plus étendu. L'intensité des épizooties reste très directement liée à la pluviométrie, qui conditionne la pullulation de ces deux espèces. Les autres espèces incriminées ne présentent pas le même synchronisme entre la dynamique de leurs populations et celle des épizooties et jouent un rôle beaucoup plus localisé.

Les Simulies, *Simulium melatum* dans la vallée de la Murray et *Austrosimulium furiosum* de dispersion plus large, appuient la transmission.

Le rôle de la Puce autochtone, *Echidnophaga myrmecobii* (dont les hôtes primaires sont des Marsupiaux), n'a pu être clairement prouvé.

Dans les plaines de l'Ouest de l'Etat de Victoria et en Nouvelle-Galles du Sud, où les Moustiques sont peu nombreux, la maladie circule sur un mode

En Grande-Bretagne, la Puce de Lapin, *Spilopsyllus cuniculi*, fut incriminée dès le début de la panzootie de 1953, d'autant que, dans certaines îles, c'était le seul Insecte piqueur. Il s'ensuivit un volume considérable d'études sur la biologie et l'écologie de cette Puce (*in* Joubert *et al.* 1971), réactualisées par Mead-Briggs en 1977. Il fut ainsi démontré que le cycle de reproduction du parasite était lié à celui de son hôte. L'apparition de l'activité sexuelle chez les lapines provoque la maturation ovarienne des Pucés à la fin de l'hiver. Leurs larves se développent pendant le printemps, puis interviennent une diapause nymphale estivale et l'émergence des Pucés adultes en septembre et octobre. Ainsi, bien que présente toute l'année sur les Lapins, *Spilopsyllus cuniculi* est surtout abondante dans les mois d'hiver, dynamique reconfirmée par Mead-Briggs *et al.* (1975) en Grande-Bretagne et Launay (1980) en France.

S. cuniculi est responsable des épizooties estivo-automnales et apparaît beaucoup plus mobile qu'on ne le pensait. Elle est également responsable des enzooties hivernales et surtout du maintien du virus en période inter-épizootique. En effet, elle peut survivre longtemps et rester infectée dans les terriers abandonnés après la mort de leurs hôtes.

En France, on a découvert d'autres espèces de Pucés sur le Lapin de garenne, dont *Xenopsylla cunicularis*, qui pourrait jouer un rôle dans le Sud-Ouest ; c'est une Puce abondante en été, dont le cycle de reproduction n'est pas lié à celui du Lapin. Une espèce néarctique, *Euhoplosyllus glacialis*, a été importée avec *Sylvilagus floridanus* en Provence et passe sur les *Oryctolagus*. Ce *Sylvilagus*, peu sensible à la myxomatose, ne peut constituer un réservoir pour elle, mais il est en revanche un réservoir pour la tularémie, dont sa Puce est bon vecteur.

En raison du caractère strictement mécanique de la transmission du virus myxomateux, les caractères épizootologiques de la maladie sont essentiellement fluctuants d'une région à l'autre suivant la faune des Arthropodes cuniculophiles présents et les conditions écologiques : son étude doit être essentiellement pragmatique en évitant les extrapolations ou généralisations hâtives et hasardeuses.

3.5. *Epizootie aux îles Kerguelen.* — Le Lapin, introduit dans ces îles en 1874, s'y implanta si bien qu'il modifia considérablement la végétation primaire et que sa limitation devint indispensable. On tenta d'introduire la myxomatose en 1955 et 1956 par le truchement de Pucés infectées, qui moururent pendant le trajet. Le virus fut alors directement inoculé aux Lapins. La maladie se propagea — et persiste encore — sous une forme enzootique, qui ne semble pas affecter de façon majeure les populations de Lapins, plus sensibles à la prédation des Chats et des Skuas (Pascal 1981).

Le cas des îles Kerguelen présente la caractéristique jusqu'à présent unique d'une enzootie qui se maintient sans vecteur ailé et sans Pucés, donc seulement par contact direct ou indirect (fouissement) entre Lapins, du moins en apparence, car il serait opportun de vérifier le rôle de certains Acariens observés sur Lapin (Pascal, comm. pers.).

4. — LA MYXOMATOSE AGENT DE LUTTE BIOLOGIQUE. — En France, l'intérêt cynégétique du Lapin contrebalance, dans l'opinion publique tout au moins, sa nuisance vis-à-vis de la végétation. Mais dans la plupart des pays où il a été récemment importé, il est considéré comme une catastrophe économique

(Australie), voire écologique (Kerguelen). Aussi le virus myxomateux fut-il accueilli et utilisé comme un agent de lutte biologique salvatrice (Anonyme 1979).

En France, après l'épizootie de 1952-1953, qui toucha les garennes de la majorité du pays, la maladie persista sous forme enzootique entrecoupée d'épizooties destructrices. Actuellement, le Lapin reste peu abondant, mais la myxomatose, bien que diminuant au moins transitoirement la fécondité des survivants, n'est que partiellement concernée dans ce statut du Lapin. Les changements et les traitements cultureux, ainsi que le développement des prédateurs, peuvent

sévit la peste, mais le traitement des terriers serait techniquement difficile et assez onéreux. L'utilisation des Nématodes, Tylenchides de la famille des Allantonematidae, comme agents de lutte biologique n'en est encore qu'à un stade très préliminaire (Launay 1980) d'élevage du parasite et d'infestation des Puces. Aussi n'est-elle pas non plus à ranger dans l'arsenal disponible de lutte.

CONCLUSIONS. — L'étude épidémiologique de la myxomatose du Lapin *Oryctolagus cuniculus* sauvage de garenne et domestique d'élevage, illustre la transmission vectorielle essentielle et purement mécanique d'un virus étroitement spécifique d'une espèce et hautement pathogène pour elle. A ce titre, la maladie fut, principalement en Australie et en France, utilisée comme agent de

Joubert (L.) & Monnet (P.), 1975. — Vérification expérimentale du rôle des simules (*Testisimulium bezzi* Corti 1914 et *Odagnia* du groupe *ornatum*) dans la transmission du virus myxomateux en Haute-Provence (*Rev. Méd. Vét.* 126 (5) : 617-634)

BULLETIN
DE LA
SOCIÉTÉ ENTOMOLOGIQUE DE FRANCE

EXTRAIT

16.295 ex 1

B