

**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 myxomateux. Puis Aragão réalise, en 1920, au Brésil, la transmission du virus par la Puce du chat, *Ctenocephalides felis*, et identifie, en 1927, le Lagomorphe américain *Sylvilagus brasiliensis* comme son réservoir. A partir de 1939, le virus fut utilisé pour la lutte biologique contre les Lapins prédateurs en Australie puis en Europe; l'épizootie française de 1952-1953 fut particulièrement meurtrière. Cette utilisation du virus mit en évidence le rôle prééminent des Insectes dans sa diffusion, qui suscita une littérature considérable, revue dans les ouvrages exhaustifs de Fenner & Ratcliffe (1967) et Joubert, Leftheriotis & Mouchet (1972).

21 DEC. 1984

O.R.S.T.O.M. Fonds Documentaire

N° : 16.295 ex 1

Cote : B

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. camporhynchus* 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. — EPIZOOTOLOGIE.

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 Australie qu'en Grande-Bretagne, paraît tenir à l'action des Moustiques qui favorisent la transmission de souches peu virulentes autorisant une survie prolongée des Lapins: la période pendant laquelle les Moustiques peuvent s'infecter se révèle alors plus longue que lors de mort rapide des Lapins après infection par une souche virulente.

A l'inverse, les Puces de Lapins, relativement sédentaires sur leur hôte, quittent obligatoirement celui-ci lorsqu'il meurt. Plus la mortalité est rapide, plus vite se produisent les échanges de vecteurs infectés dans la population des Lapins. Les souches virales à haute létalité sont alors préférentiellement transmises.

Cependant, Mead-Briggs & Vaughan (1975) ont montré que les souches de virulence moyenne, tuant entre 17 et 44 jours, infectaient une proportion beaucoup plus importante de Puces (47 %) que les souches virulentes (12 %) ou très atténuées (8 %).

Enfin, si l'intervention des vecteurs demeure capitale en phase épizootique estivo-automnale, elle est également impliquée dans le maintien du virus en période hiverno-vernale interépizootique (Puces, Moustiques semi-hibernants), bien que le virus paraisse se conserver dans la terre même des terriers vidés de leurs occupants et de leurs parasites.

3.2. *Epizootologie en Amérique.* — L'Amérique est le berceau originel du virus, où il est en équilibre avec ses hôtes, les *Sylvilagus*; en revanche, l'introduction d'*Oryctolagus* sensibles, domestiques ou sauvages, peut se traduire par des poussées épizootiques, amorcées à partir du réservoir naturel.

Il n'existe que peu ou pas d'informations sur les transmissions du virus entre les *Sylvilagus*. Aragão (1920) avait observé des *Aedes aegypti* et des *Ae. scapularis* piquant *Sylvilagus minensis*; gorgés ultérieurement sur Lapins européens, ils leur avaient inoculé le virus.

En Californie, où existe un foyer naturel actif, le vecteur n'a été identifié qu'au cours d'épizooties sur *Oryctolagus* d'élevage; il s'agissait d'*Anopheles freeborni*, qui pourrait constituer également un bon vecteur entre les *Sylvilagus*, notamment *S. bachmanni* (Marshall & Regnery 1963, in Joubert et al. 1972).

Aucune information n'est disponible sur le devenir du virus introduit au Chili et en Patagonie contre les *Oryctolagus* importés sauvages.

3.3. *Epizootologie en Australie.* — L'épizootie de la myxomatose introduite en Australie en 1950, pour limiter la pullulation catastrophique du Lapin, a été étudiée de façon beaucoup plus poussée que dans aucune autre partie du monde, car programmée avant même l'introduction volontaire de la maladie, décrite par Fenner & Ratcliffe (1965) avec un luxe de détails.

Les Moustiques sont les éléments essentiels de diffusion du virus et une bonne douzaine d'espèces ont été plus ou moins impliquées. Dans la vallée de la Murray, *Culex annulirostris* et *Anopheles annulipes* sont responsables de

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 enzootique; les épizooties n'éclatent que pendant les années pluvieuses où les Moustiques pullulent (Tighe *et al.* 1977). En l'absence d'épizootie, la myxomatose provoque alors moins d'impact sur les effectifs des Lapins que la seule prédation (Wood 1980).

3.4. *Epizootologie en Europe.* — Après trois tentatives infructueuses en Europe, la myxomatose fut introduite en 1952 en France, en Eure-et-Loir, et l'épizootie prit rapidement une allure cataclysmique, tant par l'hécatombe de Lapins qu'elle provoqua que par la rapidité de sa dispersion. La maladie diffusa dans toute l'aire européenne et nord-africaine d'extension du Lapin. La description de l'épizootologie de la maladie en Europe a été revue par Joubert *et al.* (1972).

En France, un rôle prééminent fut accordé aux Moustiques, alors que les auteurs britanniques considéraient que les Pucés étaient la base épizootologique de la maladie; ils mirent longtemps en doute le rôle des Moustiques, considérant qu'ils ne piquaient que rarement les Lapins sains, jusqu'au moment où Service (1971) leva l'hypothèque et rétablit leur importance vectorielle en Grande-Bretagne. En réalité, au-delà d'une querelle d'école, l'analyse globale de la situation montre bien qu'Insectes ailés (Moustiques, Simulies) et Pucés participent au processus épizootologique. Les Moustiques, en particulier les *Aedes* (*Ae. cantans*, *Ae. annulipes*, *Ae. rusticus*, *Ae. caspius*, *Ae. detritus*) sont à la fois responsables de la transmission locale des épizooties verno-estivales chez les Lapins de garenne et, bons voiliers, de la dissémination au loin du virus à plusieurs kilomètres. Les *Anopheles*, en particulier ceux du groupe *maculipennis*, sont les vecteurs privilégiés du virus entre les Lapins de garenne et les Lapins de clapier ainsi qu'au sein des élevages. En Camargue, ils étaient impliqués au premier chef dans les épizooties qui ravageaient les clapiers, où ils représentaient de véritables « résidents ». Leur activité peut s'y poursuivre en hiver et assurer alors une certaine permanence de la maladie. De même dans la région Rhône-Alpes, *Culiseta annulata*, espèce semi-hibernante, peut participer à l'entretien hivernal du virus (Gilot & Joubert 1980, Gilot *et al.* 1979) et à l'amorce vernale d'épizooties locales de myxomatose.

Comme en Australie, les Simulies se sont montrées en France des vecteurs effectifs de myxomatose. *Simulium ornatum* et *S. bezzi* étaient responsables, lors d'hivers cléments, d'enzooties précoces dans le Sud-Est de la France, autour du Mont Ventoux (Joubert & Prave 1972) et prenaient le relais des Moustiques, à une saison où ceux-ci ne manifestaient pas d'activité. Ce rôle vecteur fut vérifié en laboratoire (Joubert & Monnet 1975).

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 Puces à la fin de l'hiver. Leurs larves se développent pendant le printemps, puis interviennent une diapause nymphale estivale et l'émergence des Puces 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 Puces 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 Puces 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 Puces, 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 culturels, ainsi que le développement des prédateurs, peuvent être considérés comme d'importance au moins égale à celle de la maladie dans le maintien à un bas niveau des populations de Lapins (Joubert *et al.* 1979), très inégales d'une région à l'autre sinon d'un secteur restreint à un autre adjacent.

En Australie, l'introduction du virus, en 1950, provoqua de 90 à 99 % de mortalité en Nouvelle-Galles du Sud. La dissémination du virus était due aux Moustiques. Mais le taux de mortalité baissa rapidement, par suite de la baisse de virulence des souches et de la résistance des Lapins, pour devenir inférieur à celui dû à la prédation (Williams & Parker 1972). Aussi, à partir de 1966, la Puce *Spilopsyllus cuniculi* fut-elle introduite en vue de la réimplantation et du maintien de souches plus virulentes.

L'élevage des Puces fut mis au point par Sobey & Conolly (1971), puis amélioré par Sobey *et al.* (1977); les Puces furent relâchées dans une série de zones expérimentales. Dans la plaine de Mallee, Etat de Victoria, quatre ans après les lâchers opérés en 1970, 93 % des Lapins étaient contaminés dans un rayon de 13 km et la densité de Puces par Lapin atteignait 500 (Shepherd & Edmonds 1976). Chaque année après les lâchers, on introduisit ainsi une souche virulente « Lausanne » (degré I-II) très bien transmise par les Puces, qui provoquèrent de sérieuses épizooties hiverno-vernales (Shepherd & Edmonds 1977 et 1978). Dans la région de Canberra, l'association de la souche de virus Lausanne et de la Puce de Lapin entraîna des épizooties qui détruisirent de 80 à 91 % des Lapins (Fullagar 1977). En 1969, la Puce fut introduite en Tasmanie, où elle provoque chaque année des épizooties, qui maintiennent la population de Lapins à 10 % de son niveau initial.

5. — LA LUTTE CONTRE LA MYXOMATOSE. — En France, la raréfaction du petit gibier a incité les associations cynégétiques à préserver le Lapin comme gibier de base.

Le virus fibromateux intégral, vaccin hétérologue, permet la protection des élevages. Le vaccin homologue SG 33, à virulence résiduelle notable, ne présente pas la même innocuité (Joubert & Brun 1980). On a envisagé de le diffuser dans les garennes par l'intermédiaire des Puces jouant le rôle d'agents vaccinateurs et, outre *S. cuniculi*, d'utiliser de grosses espèces de Puces, comme *Odontopsyllus quirosi*, capables de véhiculer de plus grandes quantités de virus-vaccin (Launay 1980). Pour séduisant que paraisse le projet, il reste encore du domaine spéculatif, jusqu'à sa preuve opérationnelle sur le terrain.

La lutte contre les Moustiques ne peut se justifier économiquement pour la seule prophylaxie myxomateuse, mais lorsqu'elle est exécutée à d'autres fins, notamment touristiques, elle pourrait avoir des répercussions heureuses sur la limitation de la maladie, pendant non analysées dans le Bas-Rhône - Languedoc.

La lutte contre les Puces par insecticides est bien codifiée dans les pays où

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 lutte biologique contre le Lapin déprédateur, parfois dévastateur lors de forte surdensité de ses populations.

L'exemple, unique dans sa pureté, évoque les possibilités d'emploi d'une arme virologique à l'encontre de l'homme, chez qui les transmissions vectorielles de type étroitement mécanique n'ont pu être prouvées pour les virus anthropopathogènes, mais seulement suggérées, en particulier pour l'hépatite B et quelques virus oncogènes.

Enfin, le même exemple ouvre sur le domaine plus spéculatif de la destinée nicollienne d'une maladie meurtrière à l'extrême, dont les répercussions s'amenuisent progressivement grâce au jeu conjoint de la diminution de la virulence des souches virales et de l'augmentation de la résistance de la victime, pour aboutir à des équilibres virus/hôte quasi permanents, mais semés d'épisodes aigus destructeurs, toujours menaçants.

REFERENCES

- ANONYME, 1979. — Saving the state from rabbits (*J. Agric. West. Austr.*, 20 (3) : 90-92).
- FENNER (F.) & RATCLIFFE (F.F.), 1965. — Myxomatosis. *Camb. Univ. Press ed.*
- FULLAGAR (P.J.), 1977. — Observations on myxomatosis in a rabbit population with immune adults (*Austr. Wildlife Res.*, 4 (3) : 263-280).
- GILOT (B.) & JOUBERT (L.), 1980. — Le rôle vectoriel des Culicidés dans l'épidémiologie de la myxomatose: Bilan critique des études effectuées dans la région Rhône-Alpes de 1975 à 1980 (*Bull. mens. Off. nat. Chasse*, N° sp. Sc. Tech. Déc. : 243-263).
- GILOT (B.), PUETCH (M.), ROSSET (J.P.) & JOUBERT (L.), 1979. — Premiers isolements en France du virus myxomateux à partir d'un culicidé en période hivernale (*Bull. Soc. Sc. Vét. Méd. Comp. Lyon*, 81 (2) : 99-108).
- HAGEN (K.W.), VAVRA (R.W.) & HARWOOD (R.F.), 1971. — Survival of myxoma virus in *Aedes albopictus* cell cultures (*California vector views*, 18 (2) : 7-9).
- JOHNSTON (G.C.), 1973. — The european rabbit flea in Tasmania (*Tasmanian J. Agr.*, 44 (3) : 157-158).
- JOUBERT (L.) & BRUN (A.), 1980. — La myxomatose sauvage et sa prophylaxie associée, médicale et sanitaire (*Bull. mens. Off. nat. Chasse*, N° sp. Sc. Tech. Déc. : 277-295).
- JOUBERT (L.), BRUN (A.) & GILOT (B.), 1979. — Le lapin, la myxomatose et le minilievre (*Bull. Soc. Sc. Vét. Méd. Comp. Lyon*, 81 (2) : 83-95).
- JOUBERT (L.), LEFTHERIOTIS (E.) & MOUCHET (J.), 1972. — La myxomatose. *Expansion éd.*, 583 p.

- JOUBERT (L.) & MONNET (P.), 1975. — Vérification expérimentale du rôle des simulies (*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).
- JOUBERT (L.) & PRAVE (M.), 1972. — Rôle des simulies (*Testisimulium bezzi* Corti et *Odagnia* du groupe *ornatum*) dans les enzooties hivernales occasionnelles de myxomatose en Haute-Provence. Premiers résultats (*Bull. Soc. Sc. Vét. Méd. Comp. Lyon*, 74 (5) : 349-351).
- LAUNAY (H.), 1980. — Approche d'une prophylaxie de la myxomatose : Ecologie des puces du lapin de garenne (*Bull. mens. Off. nat. Chasse*, N° sp. Sc. Tech. Déc. : 213-241).
- MEAD-BRIGGS (A.R.), 1972. — The european rabbit, the european rabbit flea and myxomatosis, [in] *Applied Biology*, T.H. COAKER, ed., vol. II, Lard Acad. Press : 183-261.
- MEAD-BRIGGS (A.R.) & VAUGHAN (J.A.), 1975. — The differential transmissibility of myxoma virus strains of differing virulence grades by the rabbit flea *Spilopsyllus cuniculi* (Dale) (*J. Hyg.*, 75 (2) : 237-247).
- MEAD-BRIGGS (A.R.), VAUGHAN (J.A.) & RENNISON (B.D.), 1975. — Seasonal variation in numbers of the rabbit flea on wild rabbit (*Parasitology*, 70 (1) : 103-113).
- PASCAL (M.), 1981. — Les espèces mammaliennes introduites dans l'archipel des Kerguelen (T.A.A.I.). Bilan des recherches entreprises sur ces espèces (*Coll. Ecosystèmes Antarctiques*, 1981 ; Paimpont CNFRA, N° 51 : 269-280).
- REGNERY (D.C.) & MARSHALL (I.D.), 1971. — Studies in the epidemiology of myxomatosis in California. IV. The susceptibility of six Leporid species to Californian myxoma virus and the relative infectivity of their tumours for mosquitoes (*Am. J. Epidemiol.*, 94 (5) : 508-513).
- REHACEK (J.), FISCHER (R.G.) & LUECKE (D.H.), 1976. — Oncogenic viruses in vertebrates transmitted by haematophagous arthropodes (*Adv. in Virus Research*, 20 : 159-188).
- SANARELLI (G.), 1898. — *Zentralbl. Bakt., I. Orig.*, 23 : 865-873.
- SERVICE (M.W.), 1971. — A reapraisal of the role of mosquitoes in the transmission of myxomatosis in Britain (*J. Hyg. Cambridge*, 69 : 105-111).
- SHEPHERD (R.C.) & EDMONDS (J.W.), 1976. — The establishment and spread of *Spilopsyllus cuniculi* and its location on the host, *Oryctolagus cuniculus* in the Mallee Region, Victoria (*Austr. Wildlife Res.*, 3 (1) : 29-44).
- & — 1977. — Myxomatosis: the transmission of a highly virulent strain of myxoma virus by the European rabbit flea *Spilopsyllus cuniculi* in the Mallee Region of Victoria (*J. Hyg. Cambridge*, 79 (3) : 405-409).
- & — 1978. — Myxomatosis: changes in the epidemiology of myxomatosis coincident with the establishment of the European rabbit flea, *Spilopsyllus cuniculi*, in the Mallee Region of Victoria (*J. Hyg. Cambridge*, 81 (3) : 399-403).
- SOBEY (W.R.) & CONOLLY (D.), 1971. — Myxomatosis: the introduction of the European rabbit flea, *Spilopsyllus cuniculi*, into wild rabbit populations in Australia (*J. Hyg. Cambridge*, 69 (3) : 331-346).
- & — 1975. — Myxomatosis passive immunity in the offspring of immune rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) infested with fleas (*Spilopsyllus cuniculi* Dale) and exposed to myxoma virus (*J. Hyg. Cambridge*, 74 (1) : 43-55).
- SOBEY (W.R.), CONOLLY (D.) & MENZIES (W.), 1977. — Myxomatosis: breeding large numbers of rabbit fleas (*Spilopsyllus cuniculi*) (*J. Hyg. Cambridge*, 78 (3) : 349-353).
- TIGHE (F.G.), EDMONDS (J.W.), NOLAN (I.F.), SHEPHERD (R.C.) & GOCS (A.), 1977. — Myxomatosis on the Western Plains of Victoria (*J. Hyg. Cambridge*, 79 (2) : 209-217).
- WILLIAMS (R.T.) & PAREV (I.), 1972. — The status of myxomatosis at Urana, New South Wales from 1968 until 1971 (*Austr. J. Zool.*, 20 (4) : 391-404).
- WOOD (D.H.), 1980. — The demography of a rabbit population in an arid region of New South Wales, Australia (*J. Animal Ecology*, 49 (1) : 55-79).

(J.M. : ORSTOM, 93140 Bondy.

L.J. : Ecole nationale vétérinaire de Lyon, Maladies contagieuses, 69260 Marcy l'Etoile).

BULLETIN
DE LA
SOCIÉTÉ ENTOMOLOGIQUE DE FRANCE

EXTRAIT

16.295 ex 1

B