

Bulletin de la Société entomologique de France

LIVRE DU CENT CINQUANTENAIRE



PREMIER CONGRES INTERNATIONAL
DES ENTOMOLOGISTES D'EXPRESSION FRANÇAISE

Paris, 6-9 juillet 1982

COMPTES RENDUS DES TRAVAUX. V

Publiés avec le concours du Ministère de la Recherche et
de l'Industrie, de l'Agence de Coopération culturelle et
technique et du Centre national de la Recherche scientifique

BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ ENTOMOLOGIQUE DE FRANCE

CONSEIL DE LA SOCIÉTÉ POUR L'ANNÉE 1984

Bureau

<i>Président</i>	M. C. CAUSSANEL.
<i>1^{er} Vice-Président</i>	M. J. PÉRICART.
<i>2^e Vice-Président</i>	M. J. BERGERARD.
<i>Secrétaire général</i>	M. M. BOULARD.
<i>Secrétaire général adjoint</i>	M ^{lle} N. BERTI.
<i>Responsable de la publication des Comptes Rendus du Cent Cinquantenaire</i>	M. P. VIETTE.
<i>Secrétaires rédacteurs du Bulletin</i> ..	M. L. MATILE & M ^{me} J. WEULERSSE.
<i>Secrétaire administratif</i>	M. Ph. ROUX.
<i>Trésoriers</i>	MM. M. FERRAGU & G. LEDOUX.
<i>Bibliothécaires</i>	M ^{lle} H. PERRIN & M. M. QUENTIN.

Membres du Conseil

MM. A. ROUDIER. — J. MINET. — M. MARTINEZ. — R. VINCENT. — R. PAULIAN. — A. GRJEBINE. — J. OROUSSET. — Chr. GIBEAUX. — J. CHASSAIN. — M. GERMAIN. — Ph. BRUNEAU DE MIRÉ. — S. DOGUET. — G. LUQUET. — L. TSACAS.

COMMISSION DES PRIX

MM. J. D'AGUILAR. — G. BERNARDI. — M. BOULARD. — M^{lle} G. COUSIN. — MM. C. DUPUIS. — C. HERBULOT. — J. PÉRICART. — Fr. PIERRE. — A. ROUDIER. — J.-R. STEFFAN.

COMMISSIONS DES PUBLICATIONS

Bull. Soc. ent. France : MM. le D^r J. BALAZUC. — L. MATILE. — H. DE TOULGOET. — P. VIETTE. — M^{me} J. WEULERSSE.
Ann. Soc. ent. France (nouvelle série) (Revue internationale d'Entomologie) : MM. J. D'AGUILAR. — J. CARAYON. — G. REMAUDIÈRE. — L. TSACAS.

COMMISSION DE LA BIBLIOTHEQUE

MM. J. D'AGUILAR. — G. BERNARDI. — R. DAJOZ. — C. DUPUIS. — C. HERBULOT. — M. QUENTIN. — A. ROUDIER.

COMMISSION DES COLLECTIONS

MM. G. COLAS. — C. HERBULOT. — J.-F. VOISIN.

La Médaille frappée à l'occasion du Cent cinquantième de la mort de Latreille, du Cent cinquantième de la Société entomologique de France et du Premier Congrès international des Entomologistes d'expression française, associée à un très beau portrait de celui qui fut le Prince des Entomologistes, un Insecte, le *Necrobia ruficollis* F. Rappelons, comme Bory de Saint-Vincent l'a raconté, que c'est parce que Latreille, à la veille d'être déporté vers la Guyane en juin 1793, reconnut dans ce petit Insecte sorti des fentes de son cachot, un genre nouveau, que Bory, Journu-Auber et Dargelas parvinrent à le faire libérer et à le sauver du naufrage que devait subir, peu après, le bateau des bagnards. Latreille témoigna de sa reconnaissance en baptisant cet Insecte *Necrobia* (du grec « mort » et « je vis », dans le sens de « je donne la vie au mort ») dans son « Précis des Caractères génériques des Insectes disposés dans un Ordre Naturel » qui, en 1796, fonda l'Entomologie française.

Cette médaille est due au talent de M. Emile ROUSSEAU, Graveur général de la Monnaie.



**CENT CINQUANTIÈME
ANNIVERSAIRE
de la
SOCIÉTÉ ENTOMOLOGIQUE
DE FRANCE**

**SOCIÉTÉ
ENTOMOLOGIQUE
DE FRANCE**
1832 - 1982
**1^{er} CONGRÈS
INTERNATIONAL
DES ENTOMOLOGISTES
D'EXPRESSION
FRANÇAISE**

**PARIS
6-9 JUILLET 1982**

**PREMIER CONGRÈS INTERNATIONAL
DES ENTOMOLOGISTES D'EXPRESSION FRANÇAISE**

tenu à Paris du 6 au 9 juillet 1982,
sous le Haut Patronage de M. le Ministre d'Etat,
Ministre de la Recherche et de l'Industrie

COMPTES RENDUS DES TRAVAUX. V

Publiés avec le concours du Ministère de la Recherche et
de l'Industrie, de l'Agence de Coopération culturelle et
technique et du Centre national de la Recherche scientifique



Groupe VII : Insectes et virus p. 673

GROUPE VII

INSECTES ET VIRUS

Animateur : M. Jean MOUCHET

Ce fascicule a bénéficié d'une subvention
particulière de l'Office de la Recherche
scientifique et technique Outre-Mer



Le virus sigma de la *Drosophile*

par Gilbert BRUN

Découvert en 1937 par L'Héritier & Teissier, le virus sigma est apparu pendant longtemps comme une « curiosité » de la nature, totalement isolée des autres faits de la virologie en général et de la virologie des Insectes en particulier. Il n'en est pas de même aujourd'hui comme nous le verrons.

Ce que L'Héritier a découvert tout à fait fortuitement en 1937, c'est une souche de *Drosophiles* qui possédait une propriété particulière : le caractère de la *sensibilité au CO₂*. Alors que les mouches normales se réveillent après la narcose produite par l'exposition à une atmosphère de CO₂, les mouches « sensibles » ne se réveillent pas (L'Héritier & Teissier 1937).

Découvert par des généticiens, le phénomène a été envisagé sous l'angle de la génétique ; quel est le mécanisme de la transmission héréditaire de la sensibilité au CO₂ ? Les auteurs ont eu la surprise de constater que ce caractère est transmis indépendamment des chromosomes. La sensibilité au CO₂ est héritée maternellement de façon parfaitement régulière : une femelle de la « souche sensible » transmet le caractère à tous ses descendants (sauf éventuellement quelques accidents rares) ; ses filles font de même ; au contraire les fils ne transmettent qu'à une fraction de leurs descendants, et dans la descendance de la fraction qui manifeste le caractère, la transmission est irrégulière (en particulier il n'y a pas de transmission par les mâles), la chaîne est interrompue (L'Héritier & Teissier 1938).

Fortement perturbées par la guerre, les expériences ont repris en 1945. On s'est aperçu que le caractère est transmis par greffe d'organes et par injection d'un broyat de mouches, c'est donc le *syndrome d'une infection virale* (L'Héritier & Hugon de Scocux 1946, 1947).

Les années suivantes ont été consacrées à une étude de cet agent infectieux en lui-même : définition d'une unité, l'unité infectante (Plus 1950), estimation de la taille de la cible aux rayons X (L'Héritier & Plus 1950) ; ainsi qu'à une analyse de l'invasion des *Drosophiles* adultes après inoculation : établissement de la relation entre le temps d'incubation moyen et l'inoculum (Plus 1950), étude de la cinétique de l'évolution du rendement en unités infectantes des mouches inoculées et des mouches de la souche d'origine, enfin étude de la cinétique de la transmission à la descendance chez les femelles inoculées (Plus 1951, 1954). En effet, les femelles inoculées transmettent le virus à une partie de leur descendance, au contraire les mâles inoculés ne transmettent jamais le virus.

Les recherches suivantes, auxquelles j'ai participé directement, ont été poursuivies dans deux voies distinctes : d'une part une étude du problème de la différence entre la transmission héréditaire chez les mouches inoculées et chez les mouches de la « souche sensible », et d'autre part une étude génétique du virus.

Ces deux voies sont imbriquées ; en effet, en analysant la transmission héréditaire, on a trouvé 2 caractères génétiques du virus qui touchent cette transmission. On a trouvé un type viral pour lequel les mâles de la souche sensible ne transmettent pratiquement pas le virus (Goldstein 1949 *a* et *b*). On

a trouvé également un virus dit g^- , par opposition au type initial g^+ , pour lequel les femelles inoculées ne transmettent pas le virus alors que la transmission de l'information virale est normale dans une *lignée maternelle stabilisée* (Duhamel & Plus 1956) (nous verrons plus loin l'origine du mot stabilisé, mais disons que la « souche sensible », du fait même du mode de l'hérédité, est une collection de lignées maternelles). Apparemment une seule étape mutationnelle permet de passer de g^+ à g^- . L'existence de l'alternative $g^+ - g^-$ montre clairement que l'on a affaire à *deux mécanismes de transmission totalement différents*. Les deux caractères précédents sont les 2 seuls caractères qualitatifs mis en évidence chez le virus sigma. Celui-ci montre par ailleurs une très grande variabilité génétique pour des caractères quantitatifs : capacité d'envahir la mouche, niveau de la transmission par des femelles inoculées, niveau de la transmission par les mâles d'une lignée stabilisée (certaines variations de ces caractères distincts ne sont pas indépendantes, une même modification génétique pouvant entraîner des changements des 3 caractères), et d'autres caractères qu'il n'a été possible de définir clairement et/ou de quantifier que beaucoup plus tard, comme la thermosensibilité ou la sensibilité à un allèle restrictif d'un certain gène de la Drosophile. Chemin faisant, nous avons rencontré des problèmes génétiques que je passerai sous silence car ils ne sont pas encore éclaircis aujourd'hui. Peut-être le seront-ils un jour ?

L'autre voie, l'étude de la différence entre les capacités de transmission des mouches inoculées et des mouches d'une lignée stabilisée, a été abordée sous l'angle de l'apparition du type de femelle transmettant régulièrement le virus, parmi les descendants infectés d'une femelle inoculée (c'est à cette occasion qu'a été introduit le mot « stabilisé », puisque dans une lignée maternelle stabilisée le virus apparaissait comme établi, installé). Les observations qui ont été faites, notamment l'existence de mosaïques germinales, ont suggéré une hypothèse qui est en accord avec les observations ultérieures, mais qui n'a pas été vraiment démontrée : la « stabilisation », c'est-à-dire l'apparition de femelles et de mâles « stabilisés », ayant les capacités de transmission des femelles et des mâles des lignées stabilisées, résulte de la présence, grâce à une infection très précoce ou très efficace de l'œuf, de l'information génétique virale dans les cellules germinales primordiales (Brun & Sigot 1955).

L'interprétation du mécanisme lui-même de la transmission de sigma par les mouches d'une lignée maternelle stabilisée résulte de 3 catégories de faits :

(a) Il existe des lignées maternelles stabilisées pour des virus défectifs, incapables d'effectuer leur maturation. Ces virus défectifs sont de deux types, l'un d'eux présente une fréquence élevée de mutations en retour et représente un exemple d'un problème génétique non résolu auquel j'ai fait allusion tout à l'heure. Les mouches des lignées stabilisées pour l'autre type ne sont pas sensibles au CO_2 , ne contiennent aucune unité infectante, mais présentent une « immunité » à la surinfection qui est vraisemblablement une interférence au niveau cellulaire. Quoi qu'il en soit, l'existence même des lignées stabilisées défectives prouve que l'information génétique virale est transmise dans une lignée maternelle stabilisée sans qu'intervienne de phénomène actif d'infection.

(b) Des expériences de changement de température ont permis de montrer que l'information génétique virale est représentée au tout premier stade de l'ovogenèse, c'est-à-dire dans les ovogonies, par plusieurs unités génétiques virales.

(c) L'existence dans les ovogonies, qui se divisent régulièrement, d'une population limitée de génomes viraux implique des phénomènes de dérive génétique lorsqu'une mutation s'est produite; de tels phénomènes ont effectivement été observés. Mises à part ces périodes de dérive, une lignée maternelle stabilisée est pure génétiquement pour sigma.

L'interprétation est donc qu'il existe dans les cellules germinales femelles, et vraisemblablement dans toutes les cellules d'une mouche stabilisée, une association virus-cellule perpétuée au cours des divisions cellulaires, où l'information virale est indépendante des chromosomes (je rappelle les observations de L'Héritier en 1938) et représentée par une population de génomes viraux. Cette association a d'abord été baptisée « état stabilisé » (Brun 1963). Mais, d'une part, L'Héritier emploie la même expression dans un autre sens (L'Héritier 1962); d'autre part, la première forme de l'hypothèse d'ensemble, calquée sur le modèle bactéries lysogènes, supposait l'existence d'un « cycle cellulaire lytique »; or aucun fait ultérieur n'est venu confirmer l'existence de 2 modalités différentes d'infection cellulaire. L'infection par sigma de cellules de *Drosophila* en culture n'est pas lytique et conduit à une association perpétuée au cours des divisions cellulaires (Ohanessian 1967, 1971) que je préfère désigner par l'expression classique « état porteur ».

Mais alors pourquoi les mouches inoculées, les mouches issues d'œufs infectés par le spermatozoïde et une fraction des mouches infectées issues de femelles inoculées ne sont-elles pas identiques aux mouches des lignées stabilisées, ni d'ailleurs identiques entre elles? Eh bien ceci est dû à l'histoire de l'infection et au fait que la différenciation cellulaire introduit des barrières de cellules qui ne permettent pas, ou permettent dans certains cas seulement, la multiplication du virus. La situation est assez bien éclaircie dans le cas des femelles inoculées: des expériences de changement de température (Brun 1963) et des expériences de dissection d'ovaire et de titrage du virus dans les divers stades (Bregliano 1965, 1969) montrent que l'infection se produit au cours de l'ovogenèse.

Toutes ces recherches isolaient totalement le virus sigma des autres virus. Cet isolement a cessé le jour où Berkaloﬀ, en 1965, a observé un virion sigma au microscope électronique (Berkaloﬀ *et al.* 1965). Voici une des premières photos (fig. 1) de sigma faite par Berkaloﬀ. Sigma est un rhabdovirus.

Bien plus, tous les vésiculovirus (genre dont le prototype est le virus de la stomatite vésiculaire — VSV —) qui ont été injectés à la *Drosophila* s'y multiplient et produisent un symptôme identique ou voisin du symptôme produit par le virus sigma (Périers *et al.* 1966, Bussereau 1971, 1972, 1973, 1975, Bussereau *et al.* 1975). Le même symptôme de sensibilité au CO₂ a également été mis en évidence après inoculation de Moustiques par sigma ou VSV (Rosen 1980). L'infection par VSV de cellules de *Drosophila* en culture aboutit à un état porteur comme l'infection par sigma (Wyers *et al.* 1980); il en est de même de l'infection de cellules de Moustique par des arbovirus. J'ajouterai que les protéines du virus sigma qui ont été récemment analysées confirment la parenté de sigma avec les vésiculovirus (Richard-Molard, communication personnelle).

D'un autre côté, Tesh *et al.* en 1972 ont montré que le VSV était transmis à leur descendance par les femelles de *Phlebotomus* qui sont un des Insectes vecteurs de VSV. Depuis cette date, les exemples de transmission transovarienne de divers bunyavirus (encéphalite de Californie, virus La Crosse...) et flavivirus

(fièvre jaune, dengue...) se sont multipliés. La transmission transovarienne de ces virus est souvent invoquée pour expliquer la conservation de ces espèces virales pendant les périodes défavorables.



Fig. 1, virion sigma. Coloration négative par l'acide phosphotungstique tamponné à Ph 6.4. Grandissement 240 000.

Ainsi tous les faits contribuent à rapprocher sigma des vésiculovirus. Les derniers faits confèrent aux recherches sur la transmission héréditaire du virus sigma une valeur de modèle pour la transmission transovarienne des arbovirus dans leur Insecte vecteur. On n'a pas, jusqu'à présent, distingué clairement 2 types de transmission transovarienne des arbovirus qui seraient homologues des modalités de transmission par les femelles issues d'une lignée stabilisée ou par les femelles inoculées. Cependant, tout récemment, on vient de découvrir une souche de Moustiques (*Culex quinquefasciatus*) sensible au CO₂ dont le caractère est transmis suivant les mêmes modalités que celui des lignées de Drosophiles stabilisées; ce caractère est également dû à un agent infectieux qui n'a pas encore été déterminé (Rosen & Shroyer 1981).

Il y a encore des points à préciser dans le mécanisme de la transmission de sigma, notamment dans le cas des catégories de femelles qui ont été infectées à des moments divers de leur vie (ovocyte, œuf par le spermatozoïde, adulte par injection); cependant, les études dans cette direction ont été interrompues. Les recherches sont poursuivies dans deux voies. Une étude de sigma dans les populations naturelles est poursuivie à Clermont. On sait en effet depuis 1952 que sigma est répandu dans les populations naturelles de *D. melanogaster*. La fréquence des mouches infectées dans les populations françaises est environ 20 % (Fleuriet 1976). On a également trouvé un agent semblable à sigma chez des espèces de Drosophiles américaines (*D. affinis* et *D. athabasca*) (Williamson 1961).

Les études que nous poursuivons actuellement dans le laboratoire de Génétique des Virus à Gif-sur-Yvette concernent le rôle dans la physiologie du virus sigma de certains gènes de la *Drosophile* que nous appelons les gènes ref. L'un d'eux est connu depuis 1953 (Guillemain 1953) ; un allèle de ce gène, restrictif pour la majorité des souches de sigma, est commun dans les populations naturelles (Fleuriet 1976). Le nombre de gènes ref actifs sur la multiplication de sigma, actuellement connus, est de 5 (Gay 1978). Des analyses par des méthodes de la génétique (sélection de mutants adaptés en même temps thermosensibles et expériences de changement de température) montrent que ces 5 gènes interviennent dans les fonctions virales précoces : transcription et replication du génome viral (Contamine 1979). Enfin, l'existence de gènes ref de la *Drosophile* actifs sur la multiplication d'un virus vient d'être étendue à un vésiculovirus, le virus Piry (Brun 1981).

Nous pensons que non seulement il doit exister des gènes semblables de l'hôte dont les produits jouent un rôle dans la physiologie des arbovirus chez leur Insecte vecteur ; mais encore que cette situation pourrait être générale (elle est bien connue pour divers systèmes bactérie-phage) et qu'elle serait susceptible d'expliquer une partie des spécificités d'hôte et des spécificités tissulaires des virus. La *Drosophile* et les virus sigma et Piry représentent un matériel de choix pour analyser une telle situation à cause des connaissances et des moyens techniques qui ont été accumulés depuis Morgan sur cette petite Mouche, *Drosophila melanogaster*.

REFERENCES

- BERKALOFF (A.), BREGLIANO (J.C.) & OHANESSIAN (A.), 1965. — Mise en évidence de virions dans des drosophiles infectées par le virus héréditaire σ (*C.R. Acad. Sci.*, Paris, 260 : 5956-5959).
- BREGLIANO (J.C.), 1965. — Etude de la quantité de virus sigma infectieux contenue dans les cystes ovariens de drosophiles stabilisées et inoculées (*Ann. Inst. Pasteur*, 109 : 638-651).
- 1969. — Contribution à l'étude des relations entre le virus σ et son hôte. Etude du caractère g (*Ann. Inst. Pasteur*, 117 : 325-338).
- BRUN (G.) & SIGOT (A.), 1955. — Etude de la sensibilité héréditaire au gaz carbonique chez la *Drosophile*. II. Installation du virus σ dans la lignée germinale à la suite d'une inoculation (*Ann. Inst. Pasteur*, 88 : 488-513).
- BRUN (G.), 1963. — Etude d'une association du virus sigma et de son hôte la drosophile : l'état stabilisé. Thèse d'Etat, Paris-Orsay.
- 1981. — Are the *Drosophila* Ref genes for Piry and Sigma rhabdoviruses identical ? [in] « The replication of negative strand viruses », BISHOP D.H.L. & COMPANS R.W. Eds. Elsevier North Holland, Inc.
- BUSSIEREAU (F.), 1971. — Etude du symptôme de la sensibilité au CO₂ produit par le virus de la stomatite vésiculaire chez *Drosophila melanogaster*. I. — VSV de sérotype New Jersey et le virus Cocal (*Ann. Inst. Pasteur*, 121 : 223-239).
- 1972. — Etude du symptôme de la sensibilité au CO₂ produit par le virus de la stomatite vésiculaire chez *Drosophila melanogaster*. II. — VSV de sérotype Indiana (*Ann. Inst. Pasteur*, 122 : 1029-1058).
- 1973. — Etude du symptôme de la sensibilité au CO₂ produit par le virus de la stomatite vésiculaire chez *Drosophila melanogaster*. III. — Souches de différents sérotypes (*Ann. Microbiologie*, 124 A : 535-554).

- 1975. — The CO₂ sensitivity induced by two rhabdoviruses, Piry and Chandipura, in *Drosophila melanogaster* (*Ann. Microbiologie*, 126 B : 389-403).
- BUSSEREAU (F.), KINKELIN (P. de) & LE BERRE (M.), 1975. — Infectivity of fish rhabdoviruses for *Drosophila melanogaster* (*Ann. Microbiologie*, 126 A : 389-395).
- CONTAMINE (D.), 1979. — Intervention de gènes de l'hôte dans le cycle du virus Sigma. Thèse d'Etat, Paris XI, Orsay.
- DUHAMEL (C.) & PLUS (N.), 1956. — Phénomène d'interférence entre deux variants du virus de la Drosophile (*C.R. Acad. Sci.*, Paris, 242 : 1540-1543).
- FLEURIET (A.), 1976. — Presence of the hereditary rhabdovirus sigma and polymorphism for a gene for resistance to this virus in natural populations of *Drosophila melanogaster* (*Evolution*, 30 : 735-739).
- GAY (P.), 1978. — Les gènes de la drosophile qui interviennent dans la multiplication du virus sigma (*Molec. gen. Genet.*, 159 : 269-283).
- GOLDSTEIN (L.), 1949 a. — A mutant genoïd in *Drosophila* sensitive to carbon dioxide (*Nature*, 164 : 369).
- 1949 b. — Contribution à l'étude de la sensibilité héréditaire au gaz carbonique chez la drosophile. Mise en évidence d'une forme nouvelle du génoïde (*Bull. Biol. France et Belgique*, 83 : 177-188).
- GUILLEMAIN (A.), 1953. — Découverte et localisation d'un gène empêchant la multiplication du virus de la sensibilité héréditaire au CO₂ (*C.R. Acad. Sci.*, Paris, 236 : 1085-1086).
- L'HÉRITIER (P.) & TEISSIER (G.), 1937. — Une anomalie physiologique héréditaire chez la Drosophile (*C.R. Acad. Sci.*, Paris, 205 : 1099-1101).
- & — 1938. — Un mécanisme héréditaire aberrant chez la Drosophile (*C.R. Acad. Sci.*, Paris, 206 : 1193-1195).
- L'HÉRITIER (P.) & HUGON de SCOFUX (F.), 1946. — Transmission of the carbon dioxide susceptibility of drosophila by grafting (*Nature*, 157 : 729).
- & — 1947. — Transmission par greffe et injection de la sensibilité héréditaire au gaz carbonique chez la Drosophile (*Bull. Biol. France et Belgique*, 81 : (70-91).
- L'HÉRITIER (P.) & PLUS (N.), 1950. — Inactivation par les rayons X du virus responsable de la sensibilité au CO₂ chez la Drosophile (*C.R. Acad. Sci.*, Paris, 231 : 192-194).
- L'HÉRITIER (P.), 1962. — Les relations du virus héréditaire de la Drosophile avec son hôte (*Ann. Inst. Pasteur*, 102 : 511-526).
- OHANESSIAN (A.) & ECHALIER (G.), 1967. — Multiplication of *Drosophila* hereditary virus (σ virus) in *Drosophila* embryonic cells cultivated in vitro (*Nature* (London), 213 : 1049-1050).
- OHANESSIAN (A.), 1971. — Sigma virus multiplication in *Drosophila* cell lines of different genotypes (*Current Topics Microbiol. Immunol.*, 55 : 230-233).
- PERIES (J.), PRINTZ (P.), CANIVET (A.) & CHUAT (J.C.), 1966. — Multiplication du virus de la stomatite vésiculaire chez *Drosophila melanogaster* (*C.R. Acad. Sci.*, Paris, 262 : 2106-2107).
- PLUS (N.), 1950. — L'invasion d'un organisme par un virus héréditaire (*Exp. Cell Res.*, 1 : 217-233).
- 1951. — Courbes de multiplication du virus de la sensibilité au CO₂ chez la Drosophile (*C.R. Acad. Sci.*, Paris, 233 : 1489-1491).
- 1954. — Etude de la multiplication du virus de la sensibilité au gaz carbonique chez la Drosophile (*Bull. Biol. France et Belgique*, 88 : 248-293).
- ROSEN (L.), 1980. — Carbon dioxide sensitivity in mosquitoes infected with sigma, vesicular stomatitis and other rhabdoviruses (*Science*, 207 : 989-991).
- ROSEN (L.) & SHROYER (D.A.), 1981. — Natural carbon dioxide sensitivity in mosquitoes caused by a hereditary virus (*Ann. Virol. (Inst. Pasteur)*, 132 E : 543-548).
- TSEH (R.B.), CHANOTIS (B.N.) & JOHNSON (K.M.), 1972. — Vesicular stomatitis virus (Indiana serotype) : transovarial transmission by phlebotomine sandflies (*Science*, 175 : 1477-1479).

- WILLIAMSON (D.), 1961. — Carbon dioxide sensitivity in *Drosophila affinis* and *Drosophila athabasca* (*Genetics*, 46: 1053-1060).
- WYERS (F.), RICHARD-MOLARD (C.), BLONDEL (D.) & DEZELEE (S.), 1980. — Vesicular stomatitis virus growth in *Drosophila melanogaster* cells: G protein deficiency (*J. Virol.*, 33: 411-422).

(Centre national de la Recherche scientifique,
Laboratoire de Génétique des Virus, 91190 Gif sur Yvette).

Infections virales en élevages d'Insectes

par Serge BELLONCIC

INTRODUCTION. — Les virus, microorganismes parasites obligatoires, sont des contaminants fréquents d'élevages d'Insectes. Dans beaucoup de cas, l'Insecte infecté se décolore, prend une couleur blanche ou rose, réduit ses activités, se déforme et se décompose. Depuis très longtemps, il a été signalé des pertes totales d'élevages dues aux infections virales. Néanmoins, grâce à des techniques de détection et de caractérisation de plus en plus raffinées et, grâce à des expérimentations sur les virus d'Insectes, il a été démontré que ces derniers sont présents dans des populations d'Insectes de laboratoire suivant une fréquence insoupçonnée et la manifestation de leur présence peut être différente de celles décrites plus haut. Par ailleurs, les entomovirus, mis à part l'effet spectaculaire lié à la brutale mortalité d'Insectes, seraient responsables d'un comportement anormal de ces derniers interférant avec les buts fixés par l'entomologiste amateur ou professionnel.

En général un entomologiste non spécialiste en pathologie des Insectes aurait, de prime abord, moins tendance à s'intéresser à la présence de virus dans son élevage. Peut-être par ignorance, orgueil ou désintéressement, un éleveur d'Insecte serait moins susceptible de signaler des virus. Citons à ce propos le cas d'un technicien dont l'élevage de Noctuelles était contaminé à 100 % par un virus de la polyédrose cytoplasmique et admettant très difficilement ce fait même après des démonstrations microscopiques. Il serait pourtant important de signaler qu'une détection de virus peut avoir des répercussions pratiques intéressant l'entomologiste d'une part et le virologiste d'autre part. L'entomologiste, en signalant des infections virales, peut contribuer par le fait même à l'avancement de la virologie toute entière. Certains virus d'Insectes (densovirus, virus des polyédroses cytoplasmiques...) par leur analogie avec les virus des Vertébrés ainsi que par leur facilité de multiplication peuvent constituer des modèles d'études fondamentales et comparatives ayant leur importance à différents paliers de la virologie. L'objet de la présentation qui suit ne sera pas d'énumérer les virus pathogènes ou présents dans les élevages d'Insectes, mais plutôt de soulever certains aspects importants associés aux infections virales en élevages d'Insectes.

BUTS DES ÉLEVAGES D'INSECTES.

Pour mieux saisir l'importance des répercussions d'une infection virale dans une population d'Insectes, il serait en premier indispensable de connaître le pourquoi d'un élevage d'Insectes. Ces derniers sont produits pour :

— Des études physiologiques, écophysiologiques, métaboliques, génétiques ainsi que de comportement vis-à-vis de certaines substances chimiques, hormonales.

— Des études de phénomènes pathologiques dues à des virus et autres microorganismes pathogènes.

— La production massive ou industrielle de virus et pathogènes utilisables en lutte intégrée contre les Insectes. Ces microorganismes doivent être obligatoirement caractérisés et non contaminés par d'autres virus.

— La production massive d'Insectes sains pour des fins industrielles (Vers à soie, Abeilles...) ou aussi pour la mise en culture de leurs tissus.

Une contamination virale peut donc revêtir une importance quantitative et qualitative différente suivant la finalité de l'élevage.

PRINCIPAUX VIRUS ASSOCIÉS A DES INFECTIONS VIRALES
EN ÉLEVAGES D'INSECTES

Nous n'exposerons que les essentiels (Smith 1976).

Virus des polyédroses cytoplasmiques (VPC). — Ces virus sont des contaminants très importants d'élevage et particulièrement de Lépidoptères. Il est très difficile de s'en débarrasser. Le lieu de leur multiplication est en général le cytoplasme des cellules épithéliales de l'intestin moyen de la larve. Les virions s'incluent dans les corps protéiques (polyèdres). Ces derniers sont détectables dans l'Insecte infecté à tous les stades. L'effet de l'infection virale se fait sentir sur plusieurs générations. Les VPC font partie des Reoviridae. Certains autres reovirus non inclus dans les polyèdres ont été aussi associés à des mortalités importantes chez les adultes de la Mouche domestique en élevage (Moussa 1978) alors que d'autres infectant des colonies de *Drosophiles* (Brun & Plus 1980) et de *Cératites* (Plus *et al.* 1981) n'ont pas été démontrés pathogènes sauf par infection expérimentale.

Baculovirus. — Virus des polyédroses nucléaires (VPN) et granuloses (VG). L'inclusion des virions dans les polyèdres protéiques s'effectue respectivement dans le noyau et le cytoplasme des cellules. Un élevage d'Insectes peut être totalement détruit par une infection à VPN ou VG.

Parvovirus. — Ces petits virus à ADN sont très infectieux et peuvent causer des pertes totales d'élevages. Leur replication a lieu dans le noyau des cellules de divers tissus de la larve. Nous citerons le virus polytrophe de la densonucléose de *Galleria mellonella* et le virus de la flacherie de *Bombyx mori* se repliquant dans l'épithélium de l'intestin moyen.

Virus des Abeilles. — La paralysie des Abeilles est reconnue depuis longtemps. C'est un ensemble de symptômes incluant l'impossibilité de voler et des tremblements des pattes et ailes. Deux virus sont reconnus être la cause de l'infection des adultes : le virus de paralysie aiguë de l'Abeille (ABPV) et celui de la paralysie chronique. D'autres virus associés à des paralysies sont le virus Arkansas, le virus X et Nodamura. Les Abeilles au stade larvaire peuvent être contaminées par le virus sacbrood (SBV) entraînant la mort des larves.

Virus des Drosophiles. — Des rhabdovirus et des picornavirus ainsi que des particules viriformes se retrouvent chez les Drosophiles. Le virus Sigma entraîne la mort chez la mouche exposée au CO₂ et est transmis héréditairement. Les picornavirus sont naturellement présents et ne causent pas normalement d'anomalies chez les Insectes.

MODES D'ACTION ET EFFETS DES VIRUS SUR LE COMPORTEMENT

Lorsqu'un virus infecte une population d'Insectes en élevage, nous pouvons assister à deux phénomènes : dans le cas des jeunes larves (nouvellement nées et jusqu'au 3^e stade) une mortalité larvaire très importante survient quel que soit le virus en cause, et il est aisé d'éliminer le lot d'Insectes pour éviter des contaminations futures. Cependant, si le virus infecte des larves âgées, la mortalité larvaire diminue considérablement suivant le virus contaminant pour être négligeable dans le cas par exemple de certains VPC (Quiot & Belloncik 1977, Bellemare & Belloncik 1981). Néanmoins, le virus peut s'installer alors dans la population et des mortalités variables peuvent survenir à des stades post-larvaires (prépuces, pupes, adultes, œufs, larves de 2^e génération). Par ailleurs, dans certains cas, les virus peuvent ne causer aucune mortalité chez l'Insecte infecté bien que présents (cas des petits virus à ARN) ou induisent certains comportements anormaux de l'Insecte (sensibilité au CO₂) (Smith 1976). Les arbovirus, par contre, n'ont aucune virulence apparente chez le Moustique infecté.

Différentes répercussions d'ordre physiologique peuvent survenir suite à l'infection virale d'un élevage d'Insectes lorsque le taux de mortalité est faible. Nous traiterons à titre d'exemple des virus des polyédroses cytoplasmiques dont les effets à long terme sur une population élevée au laboratoire illustrent bien ce phénomène (Bellemare & Belloncik 1981, Bell & Kanavel 1976, Simon & Sikorowski 1973, Aruga 1971). Nos travaux sur une polyédrose cytoplasmique de la Noctuelle *Euxoa scandens* démontrent que le virus entraîne une mortalité d'environ 50 % chez les jeunes larves ; par contre, la maladie se maintient sans tuer dans la population larvaire résiduelle. Cependant, une analyse plus poussée nous indique que des mortalités non négligeables surviennent au stade prépuce, pupa, adulte, œuf et larve de deuxième génération. Parallèlement des retards considérables dans l'évolution des stades larvaires, des anomalies dans les poids et taille des pupes, taille des adultes infectés ainsi que dans le nombre d'œufs pondus allant jusqu'à 50 % de diminution peuvent survenir. Aussi, l'alimentation des larves est réduite suite à l'infection virale. D'autres auteurs ont aussi démontré l'action de virus VPC ou VPN sur la diapause de l'Insecte (Sikorowski & Thompson 1979, Amargier *et al.* 1981). Un élevage d'Insectes qui nous paraît « sain » à première vue peut être réduit à néant deux à trois générations

plus tard par l'action du VPC dont il est très difficile, rappelons-le, de se débarrasser.

La réaction normale d'une population d'Insectes vis-à-vis des conditions environnementales extérieures, d'agents chimiques ou microbiens, peut être altérée si les Insectes sont infectés par un virus. Il est important de noter, sans pour autant entrer dans les détails, que la résistance au froid peut être diminuée (Fleuriet 1981), qu'un insecticide chimique peut être plus ou moins efficace sur une population d'Insectes virosés (Krieg 1971) et que des synergismes ou antagonismes peuvent survenir lors d'infections virales d'Insectes (Krieg 1971). A ce propos, lors de notre expérimentation, nous avons démontré des synergismes entre infections à VPC et VPN et une plus grande susceptibilité à la perméthrine de larves de Noctuelles infectées par le VPC (Belloncik *et al.* 1981). Notons pour terminer que l'infection virale peut avoir des répercussions appréciables sur le métabolisme de l'Insecte (Watanabe 1971).

MODE DE TRANSMISSION ET PERSISTANCE DES VIRUS EN ÉLEVAGES D'INSECTES (Smith 1976)

Le mode le plus courant de propagation de l'infection virale en élevage d'Insectes est la transmission horizontale *per os* d'un Insecte infecté à un autre sain par les excréments souillés par le virus ou par décomposition de l'Insecte. Dans le cas des virus inclus dans des corps protéiques (VPC, VPN, VG) la résistance de ces agents à divers traitements et conditions externes sera supérieure à celle des virus non inclus. Dans le cas particulier du VPC, la haute infectiosité de ces virus, la présence de polyèdres protecteurs et le fait que les larves ne meurent pas et rejettent ainsi constamment des polyèdres, rendent des infections d'élevages par les VPC très redoutables. Par ailleurs, les parvovirus représentent, bien que non inclus, des agents très virulents en élevage d'Insectes.

Le deuxième mode de transmission appelé vertical, de parents infectés à la progéniture, peut s'effectuer par infection superficielle des œufs (Bellemare & Belloncik 1981, Mery & Dulmage 1975). Un frottis du méconium peut nous renseigner sur la présence de polyèdres par les virus lors de la ponte des œufs par la femelle infectée. Les larves nouvellement nées s'infecteront en mangeant le chorion. C'est le cas le plus courant de transmission verticale de VPC et certaines fois du VPN. Certaines expériences effectuées dans nos laboratoires ont démontré le passage du virus par les œufs aux jeunes larves à un taux de 75 à 100 % (Belloncik & Bellemare 1980, Bellemare & Belloncik 1981).

La transmission transovarienne des virus d'Insectes représente cependant le moyen le plus stable de transférer le virus d'une génération à l'autre. L'information virale étant contenue alors dans l'œuf ou la semence germinale, le VPN, virus de la *Drosophile* et certains virus des Abeilles, se transmettent par ce moyen (Smith 1976). Par ailleurs certains auteurs ont prouvé que des VPC pourraient aussi être transmis par la voie transovarienne (Hukuhara 1962). Certaines de nos observations selon lesquelles la persistance de l'infection due à des VPC dans les élevages malgré les désinfections rigoureuses des œufs ainsi que la présence certaines fois de polyèdres 24 heures après l'éclosion des

larves renforceraient ces conclusions. Tout dernièrement, différents auteurs ont prouvé que la transmission transovarienne représente pour la plupart des arbovirus (virus transmis par les Arthropodes et infectant les Vertébrés) une alternative dans le cycle d'infection virale (Reeves 1974, Jousset 1981, Belloncik *et al.* 1982) et un mode de persistance dans l'environnement. Bien que cette voie ne soit que secondaire dans la transmission de ces virus, elle mérite d'attirer l'attention des entomologistes qui élèvent des Insectes piqueurs. Nos récents travaux effectués à partir d'un gîte culicidien de la province de Québec ont permis d'isoler en 1979 et 1980, à deux reprises, un et cinquante-trois virus du groupe de l'encéphalite de Californie à partir de, respectivement, 550 et 22 300 adultes d'*A. communis* mâles et femelles élevés au laboratoire sans contact avec des Vertébrés et issus de larves récoltées dans le gîte en question.

Le phénomène de latence (Smith 1976) rencontré chez les virus d'Insectes est intéressant à étudier. Nous ne traiterons pas en détail de particules viriformes rencontrées chez la *Drosophile* ni de celles (Baculovirus) présentes dans le noyau de Braconides parasites d'*Heliothis virescens*. Par contre, différents exemples de virus latents chez divers Insectes méritent d'être cités. Ces virus présents sans manifestation dans un élevage considéré comme sain sont en général des VPC, VPN, GV, ABPV et CBPV, petits virus à ARN ou d'autres. La latence peut être rompue par différents facteurs ou stress dont la surpopulation, changement de diète alimentaire, haute ou basse températures, traitement par des produits chimiques (EDTA) irradiation ou surinfection par un autre virus. Ce dernier facteur mérite d'être souligné car l'activation par un virus exogène de virus latents endogènes doit être prise en considération lors d'expérimentation concernant la virulence de virus exogènes à l'hôte ou la préparation d'insecticides biologiques.

CONCLUSION. — Les implications pratiques découlant de nos connaissances sur la fréquence, nature, mode d'action et persistance des virus dans les élevages d'Insectes sont nombreuses. Il est important aussi de rappeler les différents buts d'un élevage d'Insecte. La vaccination des élevages d'Insectes n'étant pas possible, les techniques de désinfection doivent être rigoureuses : autoclave et nettoyage au formol de la vaisselle et des instruments. L'élevage d'Insectes doit aussi s'effectuer dans des bâtiments éloignés des laboratoires de virologie et par du personnel différent. Tout élevage douteux doit être immédiatement détruit. D'autre part, les œufs des Insectes doivent être désinfectés de préférence à l'hypochlorite de soude pour se débarrasser des virus (VPN, CPV, VG) contaminant la surface des œufs. Il faut pourtant signaler que toutes les précautions prises ne peuvent enrayner les infections dues à des virus transmis par voie transovarienne et latents.

Les résultats de toute expérimentation de virus ou microorganismes, produits chimiques sur des Insectes et toute observation de comportement des Insectes, doivent être analysés avec des yeux critiques. Nous avons mentionné plus haut que le comportement physiologique des Insectes et leur résistance ou susceptibilité à des agents externes peuvent dépendre d'infections virales préexistantes dans des populations d'Insectes. Il est donc primordial pour l'entomologiste de s'assurer de l'état de santé de son élevage d'Insectes, y compris la présence de virus latent, avant de tirer telle ou telle conclusion. A cet effet, les techniques de détection des virus doivent être sans cesse améliorées, sensibles

et spécifiques. Les colorations de frottis traditionnels doivent de plus en plus faire place à des techniques relevant de la biologie moléculaire et de la biotechnologie. L'utilisation des anticorps monoclonaux ainsi que des endonucléases de restriction doit dans l'avenir être généralisée pour la caractérisation et le diagnostic des infections virales d'Insectes. L'activation de virus latents, la présence de contaminants viraux non pathogènes chez l'Insecte, ainsi que les variations possibles de virus après passage chez un hôte, doivent être prises en considération lors de la production d'insecticides viraux. La caractérisation de virus produits par les techniques citées plus haut est un des prérequis devenu indispensables lors du contrôle de qualité de ces pesticides.

Enfin des mesures de biosécurité doivent être prises dans les laboratoires où des Insectes piqueurs sont élevés, même si les virus n'y sont pas manipulés, à cause du taux non négligeable de virus virulents pour les Vertébrés véhiculés par ces Insectes.

REMERCIEMENTS. — Les frais de transport et de séjour ont été défrayés dans le cadre du projet FQ 07-06-36.

REFERENCES

- AMARGIER (A.), ABOL-ELA (S.), VERGARA (S.), MEYNADIER (G.), MARTOURET (D.) & CROIZIER (G.), 1981. — Etudes histologiques et ultrastructurales des larves de *Pandemis heparana* (Lep: Tortricidae) au cours des stades avancés d'une baculovirose due à un nouveau virus inducteur de diapause (*Entomophaga*, 26 (3) : 319-332).
- ARUGA (H.), 1971. — Cytoplasmic polyhedrosis of the Silkworm-historical, economical and epizootiological aspects, [in] « The cytoplasmic polyhedrosis virus of the silkworm », H. ARUGA & Y. TANADA Eds, University of Tokyo : 3-19.
- BELL (M.R.) & KANAVAL (R.F.), 1976. — Effect of doses of cytoplasmic polyhedrosis virus on infection, mortality, development rate and larvae and pupae weights of the pink bollworm (*J. Invertebr. Pathol.*, 28 : 121-126).
- BELLEMARE (N.) & BELLONCIK (S.), 1981. — Etudes en laboratoire des effets d'une polyédrose cytoplasmique sur le ver gris blanc *Euxoa scandens* (Lépidoptère: Noctuidae, Agrotinae) (*Ann. Soc. Ent. Québec*, 26 : 28-40).
- BELLONCIK (S.) & BELLEMARE (N.), 1980. — Polyèdres du CPV d'*Euxoa scandens* (Lep.: Noctuidae) produits *in vivo* et sur cellules cultivées *in vitro*. Etudes comparatives (*Entomophaga*, 25 (2) : 199-207).
- BELLONCIK (S.), BONENFANT (C.), LAVALLEE (C.), RUD (E.W.) & ST-AMAND (L.), 1981. — Infection of *E. messoria* (Harris) and *E. scandens* (Riley) by a cytoplasmic polyhedrosis virus (CPV) and a baculovirus (NPV), [in] Proc. 31st annual meeting of Canadian Society of Microbiologists : 105.
- BELLONCIK (S.), POULIN (L.), AUBIN (A.), FAUVEL (M.) & JOUSSET (F.X.), 1982. — Activity of California encephalitis group viruses in Entrelacs (Province of Quebec, Canada) (*Can. J. Microb.*) (sous presse).
- BENZ (G.), 1971. — Synergism of microorganism and chemical insecticides, [in] « Microbial Control of Insects and Mites », H.D. BURGESS & N.W. HUSSEY Eds, Acas. Press : 327-353.
- BRUN (G.) & PLUS (N.), 1980. — The viruses of *Drosophila* other than Sigma, [in] « The genetics and biology of *Drosophila* », M. ASHBURNER & R.T.F. WRIGHT Eds, Acad. Press : 677-702.

- FLEURIET (A.), 1981. — Effect of overwintering on the frequency of flies infected by the rhabdovirus in experimental population of *Drosophila melanogaster* (Arch. Virol., 69 : 253-260).
- HUKUHARA (T.), 1962. — Generation to generation transmission of the cytoplasmic polyhedrosis virus of the Silkworm *Bombyx mori* Linn. (J. Insect Pathol., 4 : 132-135).
- JOUSSET (F.X.), 1981. — Geographic *Aedes aegypti* strains and dengue-2 virus susceptibility, ability to transmit to vertebrate and transovarial transmission (Ann. Virol. (Inst. Pasteur), 132 E : 357-370).
- KRIEG (A.), 1971. — Interactions between pathogens, [in] « Microbial Control of Insects and Mites », H.D. BURGESS & N.W. HUSSEY Eds, Acad. Press : 459-467).
- MERY (C.) et DULMAGE (H.T.), 1975. — Transmission, diagnosis and Control of Cytoplasmic polyhedrosis virus in Colonies of *Heliothis virescens* (J. Invertebr. Pathol., 256 : 75-79).
- MOUSSA (A.Y.), 1978. — A new virus disease in the housefly, *Musca domestica* (Diptera) (J. Invertebr. Pathol., 31 : 204-216).
- PLUS (N.), VEYRUNES (J.C.) & CAVALLORO (R.), 1981. — Endogenous viruses of *Ceratitis capitata* Wied. « J.R.C. Ispra strain » and of *C. capitata* permanent cell lines (Ann. Virol. (Inst. Pasteur), 132 E : 91-100).
- QUIOT (J.M.) & BELLONCIK (S.), 1977. — Caractérisation d'une polyédrose cytoplasmique chez le Lépidoptère *Euxoa scandens*, Riley (Noctuidae, Agrotinae). Etudes *in vivo* et *in vitro* (Arch. Virol., 55 : 145-153).
- REEVES (W.C.), 1974. — Overwintering of arboviruses (Prog. med. Virol., 17 : 193-220).
- SIKOROWSKI (P.P.) & THOMPSON (A.C.), 1979. — Effects of Cytoplasmic polyhedrosis virus on diapausing *Heliothis virescens* (J. Invertebr. Pathol., 33 : 66-70).
- SIMMONS (C.L.) & SIKOROWSKI (P.P.), 1973. — A laboratory study of the effects of Cytoplasmic polyhedrosis virus on *Heliothis virescens* (Lepidoptera : Noctuidae) (J. Invertebr. Pathology, 22 : 369-371).
- SMITH (K.M.), 1976. — Virus-insect relationship. K.M. SMITH Ed., London, New York, 291 p.
- TANADA (Y.), 1971. — Interactions of insect viruses, with special emphasis on interference, [in] « The cytoplasmic polyhedrosis virus of the silkworm », H. ARUGA & Y. TANADA Eds, University of Tokyo : 185-199.
- WATANABE (H.), 1971. — Pathophysiology of cytoplasmic polyhedrosis in the silkworm, [in] « The cytoplasmic polyhedrosis virus of the silkworm », H. ARUGA & Y. TANADA Eds, University of Tokyo : 151-166.

(Centre de recherches en Virologie, Institut Armand-Frappier, Université du Québec, 531, boulevard des Prairies, Laval, Québec, Canada, H7N 4X3).

Les infections virales en cultures cellulaires d'insectes

par Jean-Marie QUIOT

En virologie médicale et vétérinaire, les cultures cellulaires sont exploitées depuis les travaux d'Enders *et al.* (1949) sur le virus de la poliomyélite et ont largement contribué depuis au développement de cette discipline. En effet, à cette époque, les virologistes des Vertébrés avaient déjà à leur disposition de nombreuses cultures cellulaires fournissant des populations de cellules très abondantes.

Malheureusement, les virologistes d'Insectes n'avaient pas encore cet avantage. En effet, bien que les premiers essais de cultures aient été réalisés dès le début du siècle (Goldschmidt 1915, Lewis 1916, Glaser 1917, Lazarenko 1925) ils ne consistaient en fait qu'en des survies de quelques heures ou de quelques jours.

Les premières véritables cultures cellulaires ne sont apparues que plus tard, aux environs de 1958, à la suite des travaux de Vago et ses collaborateurs (Vago & Chastang 1958 *a* et *b*, Aizawa & Vago 1959 *a*) et de Grace (1958 *a* et *b*, 1959, 1962 *a*), et ont abouti à l'établissement des premières lignées cellulaires d'Insectes.

Par la suite de nombreuses autres lignées cellulaires ont été obtenues à partir de divers tissus ou organes de différentes espèces dans différents Ordres d'Insectes (Hink 1972, 1976, 1980).

Les premières études virologiques *in vitro* ont débuté avec l'obtention des premières survies de cellules (Glaser 1917, Trager 1935) mais ont pris un réel essor dès l'établissement des premières véritables cultures cellulaires (Grace 1958 *c*, Aizawa & Vago 1959 *b*, Gaw *et al.* 1959).

Actuellement, la plupart des groupes de virus pathogènes aux Insectes tels que les Baculovirus, les Parvovirus, les Entomopoxvirus, les Reovirus, les Iridovirus ont été multipliés sur cellules d'Insectes cultivées *in vitro*. Des études approfondies sur la pathogénèse et la morphogénèse de ces virus ainsi que sur les relations entre les cellules-hôtes et les agents pathogènes ont été entreprises.

Les cultures cellulaires d'Insectes vecteurs de maladies de l'homme, des animaux et des plantes ont également été utilisées pour les études des interactions entre ces cellules et les virus transmis.

Enfin, depuis quelques années, les infections virales de cultures cellulaires d'Insectes sont devenues des outils de travail indispensables dans différents domaines de la virologie générale tels que le titrage des suspensions virales, le clonage des populations virales nécessaire pour des recherches en génétique virale (étude de l'hétérogénéité des populations, étude de la recombinaison génétique), recherche et caractérisation de substances antivirales.

I. — VIRUS TRANSMIS PAR LES INSECTES

Ces virus ne sont généralement pas pathogènes pour les Insectes vecteurs mais se multiplient dans les cellules de ces Insectes avant d'être transmis à l'homme, aux animaux et aux plantes.

L'intérêt de multiplier de tels virus sur cultures cellulaires des vecteurs est apparu très tôt pour l'étude des relations entre ces agents pathogènes et les cellules de leurs vecteurs et pour la mise au point de méthodes de titrage de l'infectiosité et de méthode d'isolement.

a) *Arbovirus*. — Les premiers essais de multiplication des arbovirus ont tout d'abord été réalisés sur des tissus ou des organes en survie. C'est le cas du virus de l'encéphalite équine de l'Ouest (Western equine encephalitis virus) sur des tissus du Moustique *Aedes aegypti* L. (Trager 1938) ou du virus West Nile sur les disques imaginaires d'*A. aegypti* (Pcleg & Trager 1968). Par la suite, lorsque sont apparues les primocultures, de nombreux arbovirus ont pu être

multipliés *in vitro* tels que le virus de l'encéphalite équine de l'Est (Eastern Equine Encephalitis virus), le virus Semliki Forest et le virus West Nile sur primo-cultures d'embryons d'*A. aegypti* (Peleg 1968) ou le virus de l'encéphalite japonaise (Japanese Encephalitis virus) sur cultures primaires d'ovaires du Moustique *Culex pipiens* var. *molestus* Forsk. (Fujita *et al.* 1968).

Toutefois, c'est surtout depuis l'établissement des premières lignées cellulaires que la multiplication *in vitro* des arbovirus a pu être réellement entreprise et étudiée.

Les premières infections de lignées cellulaires d'Insectes par des arbovirus sont celles réalisées par Suitor (1966) sur une lignée de cellules ovariennes d'*Antheraea eucalypti* Scott avec le virus de l'encéphalite japonaise (Japanese Encephalitis virus).

Par la suite, sur cette même lignée d'*Antheraea* trente-deux arbovirus ont été testés par Yunker & Cory (1968), vingt-trois d'entre eux ont pu s'y multiplier sans toutefois produire d'effet cytopathogène.

C'est à cette époque, que sont apparues les premières lignées cellulaires de Moustiques telles que celles d'*A. aegypti* (Grace 1966, Singh 1967) ou d'*A. albopictus* Skuse (Singh 1967) qui permirent alors la multiplication de tous les arbovirus testés, transmis par les Moustiques ainsi que les virus de la stomatite vésiculaire du New Jersey (Vesicular stomatitis New Jersey) et de la stomatite vésiculaire de l'Indiana (Vesicular Stomatitis Indiana) transmis par les Phlébotomes ou celui de la maladie du Cheval africain (African horse-sickness) isolé de Culicoïdes.

Les arbovirus transmis par les Tiques se multiplient rarement sur les lignées de Moustiques, seul le virus de la fièvre du Colorado (Colorado tick fever) et le virus Ganjam ont pu être multipliés sur la lignée d'*A. albopictus*.

Par la suite, d'autres lignées de Moustiques ont été établies et ont pu être utilisées pour la multiplication de nombreux autres arbovirus comprenant des Alphavirus, des Bunyavirus, des Flavivirus, des Orbivirus ou des Rhabdovirus (Buckley 1976).

L'obtention de ces infections *in vitro* a permis par la suite des études plus approfondies des relations cellules-hôtes-agents infectieux très souvent en comparaison avec des infections réalisées en parallèle sur des cultures de cellules de Vertébrés.

De nombreux titrages de suspensions virales ont été faits sur cultures cellulaires d'Insectes vecteurs en utilisant soit la technique des plages (Yunker & Cory 1975) lorsque les arbovirus testés produisent des effets cytopathogènes évidents, soit l'immuno-fluorescence (Digoutte *et al.* 1976, Demattos *et al.* 1980 *a* et *b*). Enfin, les cultures de cellules de vecteurs ont également été utilisées pour l'isolement des arbovirus à partir de sang de Vertébrés malades ou d'Insectes vecteurs (Singh & Paul 1969, Varma *et al.* 1974, Demattos *et al.* 1980 *b*).

Au cours d'épidémies de dengue en Inde, la lignée de cellules d'*A. albopictus* a beaucoup servi pour l'isolement et l'identification du virus.

b) *Virus des plantes*. — Depuis que la certitude que beaucoup de virus de plantes se multipliaient dans des Insectes vecteurs a été acquise, les pathologistes de plantes ont tenté d'établir des cultures cellulaires de ces Insectes vecteurs pour les infecter avec les virus responsables des maladies de plantes.

Après plusieurs essais d'infection de primo-cultures de la Cicadelle *Nephotettia cincticeps* Uhler. avec le virus du riz nain (rice dwarf virus) (Mitsuhashi

1965, Mitsuhashi & Nasu 1967) avec des résultats très fragmentaires, des multiplications évidentes ont été obtenues sur primo-cultures (Chiu *et al.* 1966) et sur lignée cellulaire d'embryons de la Cicadelle *Agallia constricta* Van Duzee (Chiu & Black 1967) avec le virus de la tumeur des plaies (Wound tumor virus). Grâce à ces infections *in vitro*, il a été possible de détecter la concentration minimale de virus nécessaire pour produire l'infection des cellules en cultures (Gamez & Chiu 1968).

De plus, en utilisant une méthode de comptage de cellules infectées après coloration par des anticorps fluorescents, le degré d'infectiosité du virus de la tumeur des plaies (Wound tumor virus) a pu être déterminé (Chiu & Black 1969).

De semblable manière, le Rhabdovirus du jaunissement de la pomme de terre naine (Potato Yellow Dwarf virus) a pu être multiplié sur les cellules de la lignée cellulaire d'*Aceratagallia sanguinolenta* (Prov.) et détecté dans les cellules par immuno-fluorescence et par microscopie électronique (Chiu *et al.* 1970). Le taux de multiplication de ce virus *in vitro* a été mesuré par Hsu & Black (1974).

En utilisant la lignée cellulaire d'*A. constricta*, Reddy & Black ont pu mesurer la concentration du Wound Tumor virus dans des extraits d'Insectes vecteurs en comptant le nombre de foyers infectieux sur les couches monocellulaires après coloration avec des anticorps fluorescents (Reddy & Black 1972, Reddy 1977).

II. — VIRUS PATHOGÈNES AUX INSECTES

Les premiers et les plus nombreux virus d'Insectes étudiés *in vitro* sont les Baculovirus des polyédroses nucléaires. Par la suite, les études se sont étendues aux autres Baculovirus et aux autres groupes de virus d'Insectes tels que les Parvovirus, les Entomopoxvirus, les Reovirus, les Iridovirus, les Rhabdovirus et les Enterovirus.

Dans tous les cas, les premières étapes des recherches consistaient en des essais de multiplication de ces virus sur les cellules en culture. Ce n'est que par la suite que des études plus approfondies sur la pathogenèse, la morphogenèse virale ou sur les interactions des virus et des cellules-hôtes ont pu être entreprises.

Enfin, la parfaite maîtrise des infections virales ont permis d'utiliser ces systèmes *in vitro* pour le titrage des suspensions, les analyses biochimiques des infections, les études de génétique des virus ou la mise en évidence et l'étude du mode d'action de substances antivirales.

a) *Baculovirus*. — Au début les Baculovirus des polyédroses nucléaires représentaient les seuls virus d'Insectes connus et furent donc les premiers utilisés lors des premières infections virales *in vitro*.

En 1917, Glaser tente l'infection d'hémocytes de *Malacosoma americana* F. maintenus *in vitro* qui échoue lorsqu'il utilise comme inoculum un filtrat de polyèdres mais qui réussit lorsque les cellules provenaient de larves préalablement infectées depuis 10 à 12 jours.

Plus tard, la formation de polyèdres a pu être suivie dans des cultures

de cellules d'ovarioles de *Bombyx mori* L. infectées avec de l'hémolymphe de larves malades diluée dans du milieu de culture (Trager 1935).

L'infection de cultures de fibroblastes provenant d'ovaires de *B. mori* par le virus de la polyédrose nucléaire de ce même Insecte a permis de décrire le déroulement de la maladie au niveau des cellules en culture par l'observation continue en microscopie en contraste de phase (Aizawa & Vago 1959 b).

Jusqu'à l'établissement des premières lignées cellulaires de nombreuses infections expérimentales ont été réalisées sur primo-cultures, soit à partir de virus provenant de l'Insecte cultivé (Gaw *et al.* 1959, Medvedeva 1959, Martignoni & Scallion 1961, Sen Gupta 1963 a et b, Vago & Bergoin 1963), soit de virus provenant d'autres Insectes (Vago & Bergoin 1963, Quiot & Luciani 1968).

Les premières études au microscope électronique sont celles de cultures cellulaires d'Insectes infectées par divers Baculovirus (Vago & Croissant 1963). Elles ont permis l'approfondissement du déroulement de la pathogenèse de ces polyédroses par des fixations toutes les 12 heures et une étude de la structure des corps d'inclusions.

L'étude de la polyédrose de *B. mori* sur cultures d'ovaires de cet Insecte a été abordée à l'aide de la technique de l'immunofluorescence (Krywiencky & Sohi 1967). Ce n'est que vers les années 1970 que les lignées cellulaires ont commencé à être utilisées pour la multiplication des Baculovirus des polyédroses nucléaires (Goodwin *et al.* 1970, Ignoffo *et al.* 1971, Faulkner & Henderson 1972). Par la suite, l'accroissement considérable du nombre des lignées cellulaires a permis la réplication de très nombreux Baculovirus des polyédroses nucléaires.

A côté des polyédroses nucléaires il faut noter la multiplication du Baculovirus non inclus d'*Oryctes rhinoceros* L. sur primo-cultures de cellules cardiaques et sanguines de cet Insecte (Quiot *et al.* 1973 a) ou sur lignées cellulaires de Lépidoptères et de Diptères (Kelly 1976 a, Crawford 1981).

Enfin, parmi les Baculovirus des granulosés, un seul travail a été réalisé. Il s'agit de l'infection de cultures cellulaires d'ovaires de *Lymantria dispar* L. par le virus de la granuloose de *Pieris brassicae* L. (Vago & Bergoin 1963).

La réalisation de ces infections a permis des études, à l'aide de la microscopie électronique, sur le déroulement de la pathogenèse et de la morphogenèse au niveau cellulaire, soit du Baculovirus d'*O. rhinoceros* (Quiot *et al.* 1973, Kelly 1976), soit de Baculovirus de polyédroses nucléaires (Mac Kinnon *et al.* 1974, Raghov & Grace 1974, Robertson *et al.* 1974, Quiot 1975, Knudson & Harrap 1976, Adams *et al.* 1977). La formation des corps d'inclusion permettant de visualiser l'infection dans les noyaux des cellules a permis la mise au point de techniques de titrage des suspensions de Baculovirus par la méthode des plages en utilisant diverses substances assurant la gélification des milieux tels que l'agar, l'agarose, le méthyl-cellulose (Hink & Vail 1973, Volkman & Summers 1975, Hink & Strauss 1977, Wood 1977, Brown & Faulkner 1977, 1978, Komissarenko *et al.* 1979, Knudson 1979).

Cette faculté des Baculovirus de produire des plages en cultures cellulaires sous milieux solides a été également exploitée pour le clonage des populations virales en vue de recherches en génétique virale telles que la mise en évidence de l'hétérogénéité des populations ou l'obtention et l'étude de recombinants génétiques (Wolkman & Summers 1975, Lee & Miller 1978, 1979, Miller & Dawes 1978, Brown *et al.* 1979, Smith & Summers 1979, Brown et Faulkner 1980, Croizier & Quiot 1981, Croizier *et al.* 1981, Knell & Summers 1981).

b) *Iridovirus*. — Parmi les Iridovirus, le premier étudié *in vitro* est celui isolé du Coléoptère *Sericessthis pruinosa* Dalman (S.I.V.). La première multiplication de ce virus a été obtenue sur la lignée cellulaire du Lépidoptère *Antheraea eucalypti* par Bellet et ses collaborateurs (Bellet & Mercer 1964, Bellet 1965 *a* et *b*) et a abouti à l'étude de la pathogenèse cellulaire en combinant des techniques d'immunofluorescence et d'autoradiographie (Bellet 1965 *b*). La pathogenèse de ce même Iridovirus (S.I.V.) a été abordée par la suite par Kelly & Tinsley par des recherches sur les modes de synthèses de l'A.D.N. en utilisant la technique de l'hybridation des acides nucléiques (Kelly & Tinsley 1974 *a*) et en microscopie électronique (Kelly & Trinsley 1974 *b*).

Le virus irisant (C.I.V.) du Lépidoptère *Chilo suppressalis* Walker a été lui aussi étudié à plusieurs reprises *in vitro*. Tout d'abord, la microscopie électronique a permis de mettre en évidence la réplication du C.I.V., dans les hémocytes de larves en diapause de *Ch. suppressalis* (Mitsuhashi 1966). Cette même lignée, 9 mois après son établissement a été accidentellement contaminée par du C.I.V. Sept mois plus tard une culture survivante est devenue une lignée infectée en permanence par le C.I.V., ce virus n'affectant en rien la multiplication des cellules (Mitsuhashi 1967).

Des études semblables à celles décrites plus haut pour le S.I.V. ont été menées avec le C.I.V. par Kelly & Trinsley (1974 *a* et *b*).

Enfin, des infections expérimentales sur diverses lignées cellulaires d'Insectes avec le C.I.V. ont permis d'étudier les interactions de ce virus avec les différents systèmes cellulaires choisis (Cerutti 1978, Cerutti & Devauchelle 1979, Cerutti *et al.* 1981).

Le virus irisant (T.I.V.) du Diptère *Tipula paludosa* Meigen a été multiplié *in vitro* sur la lignée cellulaire d'*A. eucalypti* (Hukuhara & Hashimoto 1967) et sur cultures de cellules cardiaques de la Blatte *Blattella fusca* Brunner (Meynadier *et al.* 1968).

Des études cytologiques et autoradiographiques ont été réalisées sur des infections de cellules de la lignée cellulaire du Lépidoptère *Estigmene acrea* (Drury) avec le virus T.I.V. (Mathieson & Lee 1981).

A partir d'infections expérimentales de cellules de 2 lignées d'*A. aegypti* avec le virus irisant du Moustique *Aedes taeniorhynchus* Wiedemann (M.I.V., type 3), les différentes phases intervenant durant le cycle de la réplication du virus ont pu être précisées (Webb *et al.* 1974, 1976, Paschke & Webb 1976).

Enfin, les réplifications du virus irisant type 2 isolé de larves de Simulies ont été obtenues d'une part sur cellules d'*A. albopictus* (Kelly 1976 *b*) et d'autre part sur celles de *Spodoptera frugiperda* J.E. Smith (Brown *et al.* 1978).

c) *Parvovirus*. — Les Parvovirus d'Insectes sont représentés par les virus des denso nucléoses. Peu d'essais d'infections expérimentales *in vitro* ont jusqu'à ce jour été réalisés.

Les Densovirus de *Galleria mellonella* L. et de *Junonia coenia* Hübner ont été multipliés et étudiés sur cultures cellulaires de *B. mori* (Vago & Luciani 1965, Vago *et al.* 1966, Quiot *et al.* 1973 *b*, Quiot 1975).

La réalisation de ces infections et l'emploi de coloration aux fluorochromes tels que l'acridine orange ont permis de mettre au point une méthode de titrage des suspensions de Densovirus sur cultures cellulaires (Quiot *et al.* 1973 *b*).

d) *Entomopoxvirus*. — Le seul Entomopoxvirus étudié *in vitro* est celui

du Lépidoptère *Amsacta moorei* Butler qui a pu être multiplié d'une part sur cellules du Lépidoptère *L. dispar* (Quiot *et al.* 1975) et d'autre part sur primocultures (Granados & Naughton 1975) et sur lignée cellulaire d'*E. acrea* (Granados & Naughton 1976).

e) *Rhabdovirus*. — Le virus sigma de la Drosophile fait partie de ce groupe de virus.

Sa réplication a été obtenue sur cultures de cellules embryonnaires de Drosophile (Ohanessian & Echalié 1967, 1968, Ohanessian 1971, Brun 1977, Richard-Mollard 1975).

f) *Reovirus*. — Les virus des polyédroses cytoplasmiques sont classés dans ce groupe de virus.

La première infection de cultures de cellules par ce type de virus est une infection spontanée qui s'est manifestée au cours d'infections de cultures cellulaires d'*A. eucalypti* avec le virus de la polyédrose nucléaire de *B. mori* (Grace 1962 b).

Par la suite, de nombreuses infections expérimentales ont été obtenues *in vitro* avec divers Reovirus des polyédroses cytoplasmiques et des études de la pathogenèse réalisées (Vago & Bergoin 1963, Sohi *et al.* 1970, Kawarabata & Hayashi 1972, Granados *et al.* 1974, Quiot & Belloncik 1977, Belloncik & Arella 1981).

g) *Enterovirus*. — Ce groupe renferme les virus de l'Abeille. Seuls deux d'entre eux ont été multipliés *in vitro* sur cellules d'Abcilles. Il s'agit du virus de la « maladie noire » et celui de la paralysie aiguë (Giauffret *et al.* 1968).

III. — RÉACTIONS ANTIVIRALES ET INTERACTIONS DES VIROSES COMPLEXES SUR CULTURES CELLULAIRES

Une des voies de la pathologie consiste à étudier des relations et des interactions d'une part entre les cellules-hôtes et les agents pathogènes intracellulaires et d'autre part entre deux ou plusieurs agents pathogènes lors d'infections multiples.

1) *Réactions antivirales*. — Au cours d'infections de cellules de la lignée de *L. dispar* avec le Reovirus de la polyédrose cytoplasmique du Lépidoptère *Euxoa scandens* Riley, il a été noté une réaction cellulaire antivirale (Quiot *et al.* 1980 a).

Il s'agit d'une élimination progressive des éléments figurés du cycle viral (plages virogènes, virions, polyèdres) par la formation par les cellules infectées de bourgeons renfermant ces éléments.

Les premières étapes de l'infection c'est-à-dire la formation des plages virogènes, des virions et des corps d'inclusion paraissent normales. Par la suite, on note en contraste de phase que les amas de polyèdres viennent souvent se placer à la périphérie des cellules au niveau desquels ces cellules émettent des bourgeons qui s'étirent et qui, en fin d'évolution, se détachent des cellules. Etant donné la généralisation du phénomène à la plupart des cellules infectées, après 7 à 8 jours d'infection, le surnageant renferme de nombreux bourgeons détachés.

Ces différentes étapes sont confirmées par des études au microscope électronique qui montrent une tendance nette d'une progression des éléments figurés vers la membrane cytoplasmique au niveau de laquelle se forment des bourgeons qui englobent les éléments déplacés.

2) *Interactions des viroses complexes.* — Afin de préciser les interactions des virus lors d'infections multiples, des infections expérimentales de cellules d'Insectes cultivées *in vitro* ont été réalisées en utilisant des couples de virus tels que Baculovirus de la polyédrose nucléaire d'*Autographa californica* Speyer et Iridovirus de *Ch. suppressalis* (C.I.V.) (Kimura & Mc Instosh 1976) ; Baculovirus de la polyédrose nucléaire de *Spodoptera littoralis* Boisduval et Reovirus de la polyédrose cytoplasmique d'*E. scandens* (Quiot *et al* 1980 *b*) ; Iridovirus de *Ch. suppressalis* (C.I.V.) et Reovirus de la polyédrose cytoplasmique d'*E. scandens* (Arella *et al.* 1982).

Dans chacun des cas, l'infection multiple a été obtenue dans une même cellule mais il a été noté différentes perturbations dans le déroulement normal de la pathogenèse virale qui se manifestent par des synergismes ou des antagonismes entre les différents virus. Kimura & Mc Instosh montrent dans leur système expérimental qu'une infection avec le C.I.V. suivie 24 h plus tard d'une surinfection avec le virus de la polyédrose nucléaire bloque la formation des corps d'inclusion nucléaire alors que la réplication des virions paraît normale. Ceci a été confirmé par la microscopie électronique. De leur côté, Quiot et ses collaborateurs ont mis en évidence que lors de la double infection, il y a une perturbation profonde du cycle de réplication du Baculovirus qui se manifeste par une inhibition de l'étape de l'enveloppement des nucléocapsides. Par la suite, les corps d'inclusions se forment mais aucun virion ne s'inclue. Cette inhibition semble être due à une substance diffusible à partir des cellules infectées avec le Reovirus. En effet, elle apparaît également lorsqu'on infecte avec le Baculovirus des cellules cultivées dans un milieu provenant de surnageant de cultures infectées depuis 7 jours avec le Reovirus et filtré sur membrane Millipore de 0,45 μ .

Enfin, Arella et ses collaborateurs ont démontré que le nombre de cellules infectées avec le Reovirus et celui des polyèdres cytoplasmiques est beaucoup plus élevé lorsque les cellules sont infectées en même temps avec le C.I.V. Les 2 virus se multiplient dans les mêmes cellules et bien que les sites de réplication soient quelquefois très proches les uns des autres il n'y a jamais inclusion d'Iridovirus dans les corps d'inclusions.

IV. — ACTION DE SUBSTANCES ANTIVIRALES

En médecine et en pathologie animale depuis quelques années de nombreux travaux sont entrepris pour rechercher des substances à action antivirale ne présentant pas d'effet toxique sur les cellules elles-mêmes.

Or, depuis peu, des perturbations des synthèses des acides nucléiques de cellules d'Insectes cultivées *in vitro* mises en contact avec des substances extraites de filtrats de culture du Champignon entomopathogène *Metarhizium anisopliae* (Metsch) Sorok ayant été mis en évidence, le comportement de ces

composés a été examiné au niveau des synthèses des virus (Quiot *et al.* 1980 c, Quiot *et al.* 1982).

Les substances isolées sont des cyclodepsipeptides dénommées destruxines E, A, B, C et D.

Au cours de l'expérimentation, il a été utilisé la destruxine E, le Baculovirus à A.D.N. de *G. mellonella* et la lignée cellulaire de *B. mori*.

Il a été démontré qu'à la dose 0,0025 ppm lorsque l'infection virale a lieu 12 heures après l'introduction de la destruxine sur les cellules il n'a jamais été observé de corps d'inclusions viraux dans les noyaux, bien que les cellules ne présentent pas d'altérations apparentes (Quiot *et al.* 1980 c).

CONCLUSIONS. — Après une période de tâtonnement s'étendant jusque vers les années 1958, date à laquelle les premières véritables cultures cellulaires sont apparues, de gros progrès ont été réalisés dans ce domaine par étapes successives, pour aboutir à l'établissement de nombreuses lignées cellulaires stables.

Comme nous l'avons montré plus haut, à mesure que la qualité des cultures progressait, les possibilités d'utilisation en virologie des Insectes de systèmes *in vitro* s'accroissaient parallèlement.

A l'heure actuelle, l'emploi des cultures cellulaires d'Insectes est susceptible d'assurer les bases de recherches approfondies sur la pathogenèse et la morphogenèse intracellulaires de la plupart des virus pathogènes aux Insectes ou transmis par eux à l'homme, aux animaux ou aux plantes.

De plus, la reconnaissance qualitative et quantitative de la présence et du développement de ces différents virus dans les cultures ayant été obtenue par des méthodes cytologiques, immunologiques ou biologiques, les cultures cellulaires sont devenues des systèmes permettant le titrage biologique et le clonage des populations virales, les études des interactions entre les cellules-hôtes et les virus ou des virus entre eux, les études de génétique virale, la recherche et l'étude des modes d'action de substances antivirales.

De plus, tous ces aspects de la virologie des Insectes faisant intervenir des processus appartenant au domaine de la virologie générale, les infections *in vitro* de cultures cellulaires d'Insectes deviennent de plus en plus un outil de travail susceptible d'être utilisé pour des recherches en pathologie comparée et en particulier en virologie comparée.

REFERENCES

- ADAMS (J.R.), GOODWIN (R.H.) & WILCOX (T.A.), 1977. — Electron microscopic investigations on invasion and replication of insect baculoviruses *in vivo* and *in vitro* (*Biologie cellulaire*, volume 28 : 261-268).
- AIZAWA (K.) & VAGO (C.), 1959a. — Culture « *in vitro* » de cellules séparées de tissu d'insectes (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, Paris, volume 249 : 928-930).
- & — 1959b. — Sur l'infection à *Borrelinavirus* en culture de tissus d'insectes (*Annales de l'Institut Pasteur*, volume 96 : 453-460).
- ARELLA (M.), BELLONCIK (S.) & DEVAUCHELLE (G.), 1982. — Coinfection of a lepidoteran cell line with cytoplasmic polyhedrosis virus and Chilo iridescent virus (33rd abstract of Annual Meeting Tissue culture Association 1982, San Diego, *In vitro*, volume 18, 3, Part II : 298).

- BELLETT (A.J.D.), 1965a. — The multiplication of *Sericesthis* iridescent virus in cell cultures from *Antheraea eucalypti* Scott. 2 — An *in vitro* assay for the virus (*Virology*, volume 26: 127-131).
- 1965b. — The multiplication of *Sericesthis* iridescent virus in cell cultures from *Antheraea eucalypti* Scott. 3 — Quantitative experiments (*Virology*, volume 26: 132-141).
- BELLETT (A.J.D.) & MERCER (E.H.), 1964. — The multiplication of *Sericesthis* iridescent virus in cell cultures from *Antheraea eucalypti* Scott. 1 — Qualitative experiments (*Virology*, volume 24: 645-653).
- BELLONCIC (S.) & ARELLA (M.), 1981. — Production of cytoplasmic polyhedrosis virus (CPV) polyhedra in a gamma irradiated *Lymantria dispar* cell line (*Archives of Virology*, volume 68: 303-308).
- BROWN (M.), CRAWFORD (A.M.) & FAULKNER (P.), 1979. — Genetic analysis of a baculovirus, *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus. I. Isolation of temperature sensitive mutants and assortment into complementation groups (*Journal of Virology*, volume 31: 190-198).
- BROWN (M.) & FAULKNER (P.), 1977. — A plaque assay for nuclear polyhedrosis viruses using a solid overlay (*Journal of general Virology*, volume 36: 361-364).
- & — 1978. — Plaque assay of nuclear polyhedrosis viruses in cell culture (*Applied and Environmental Microbiology*, volume 36: 31-35).
- & — 1980. — A partial genetic map of the baculovirus, *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus, based on recombination studies with its mutants (*Journal of general Virology*, volume 48).
- BROWN (D.A.), LESCOTT (T.), HARRAP (K.A.) & KELLY (D.C.), 1978. — The replication and titration of iridescent virus type 22 in *Spodoptera frugiperda* cells (*Journal of general Virology*, volume 38: 175-178).
- BRUN (G.), 1977. — About the infection of *Drosophila* female germ line cells by sigma virus (*Annales de Microbiologie*, volume A128: 119).
- BUCKLEY (S.M.), 1976. — Arboviruses and *Toxoplasma gondii* in Diptera cell lines, [in] « Invertebrate Tissue culture: application in medicine, biology and agriculture », chapitre 12: 201-232. New York, Academic Press.
- CERUTTI (M.), 1978. — Interaction entre l'iridovirus de type 6 et différents systèmes cellulaires. Thèse doctorat 3^e cycle Biologie expérimentale, Université Rouen, 147 pages.
- CERUTTI (M.) & DEVAUCHELLE (G.), 1979. — Cell fusion induced by an invertebrate virus (*Archives of Virology*, volume 61: 149-156).
- CERUTTI (M.), GUERILLON (J.), ARELLA (M.) & DEVAUCHELLE (G.), 1981. — Replication of type 6 (CIV) Iridovirus in different cell lines (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, Paris, série D, volume 292: 797-802).
- CHIU (R.J.) & BLACK (L.M.), 1967. — Monolayer cultures of insect cell lines and their inoculation with a plant virus (*Nature*, London, volume 215: 1076-1078).
- & — 1969. — Assay of wound tumor virus by the fluorescent cell counting technique (*Virology*, volume 37: 667-677).
- CHIU (R.J.), LIU (H.Y.), MAC LEOD (R.) & BLACK (L.M.), 1970. — Potato yellow Dwarf Virus in Leafhopper cell culture (*Virology*, volume 40: 387-396).
- CHIU (R.J.), REDDY (D.V.R.) & BLACK (L.M.), 1966. — Inoculation and infection of leafhopper tissue cultures with a plant virus (*Virology*, volume 30: 562-566).
- CRAWFORD (A.M.), 1981. — Attempts to obtain *Oryctes* Baculovirus replication in three insect cell cultures (*Virology*, volume 112: 625-633).
- CROIZIER (G.) & QUIOT (J.M.), 1981. — Obtention and analysis of two baculovirus recombinants of Lepidoptera: *Autographa californica*, Speyer and *Galleria mellonella* L. (*Annales de Virologie* (Institut Pasteur), volume 132 E: 3-18).
- CROIZIER (G.), QUIOT (J.M.) & GODSE (D.), 1981. — Selection of clones *Autographa californica* NPV complex and prevalence of recombinants in experimental infections *in vivo* (Abstract of Vth International Congress of Virology, Strasbourg 1981: 289).

- DE MATTOS (I.), VIER (E.J.), KOBILKA (B.), BEATY (B.J.) & BUCKLEY (S.M.), 1980a. — Comparative infectivity assays of dengue virus in mosquitoes and mosquito cell lines, [in] *Invertebrate systems in vitro*, chapitre 30 : 341-346. Ed. Elsevier Biomedical Press, North-Holland.
- DE MATTOS (I.), JOZAN-WORK (M.), WORK (T.H.), CASALS (J.) & BUCKLEY (S.M.), 1980b. — Rapid diagnostic of St. Louis encephalitis virus in *Aedes albopictus* cells, [in] « *Invertebrate Systems in vitro* », chapitre 31 : 347-352. Ed. Elsevier Biomedical Press, North-Holland.
- DIGOUTTE (J.P.), TIGNOR (G.H.), SMITH (A.L.) & KNUDSON (D.L.), 1976. — Titration rapide du pouvoir infectant du virus Sindbis par numération des foyers d'immuno-fluorescence en lignée cellulaire de *Aedes albopictus* (*Annales de Microbiologie* (Institut Pasteur), volume 127 B : 573-576).
- ENDERS (J.F.), WELLER (T.H.) & ROBBINS (F.C.), 1949. — Cultivation of Lansing strain of poliomyelitis virus in cultures in various human embryonic tissues (*Science*, volume 109 : 85).
- FAULKNER (P.) & HENDERSON (J.F.), 1972. — Serial passage of a nuclear polyhedrosis disease virus of the cabbage looper (*Trichoplusia ni*) in a continuous tissue culture cell line (*Virology*, volume 50 : 920-924).
- FUJITA (N.), YASUI (Y.), KITAMURA (S.) & HOTTA (S.), 1968. — Cultivation of Japanese encephalitis virus in primary *Culex* mosquito tissue cultures (*Kobe Journal of Medical Sciences*, volume 14 : 241-249).
- GAMEZ (R.) & CHIU (R.J.), 1968. — The minimum concentration of a plant virus needed for injection of monolayers of vector cells (*Virology*, volume 34 : 356-357).
- GAW (Z.Y.), LIU (N.T.) & ZIA (T.U.), 1959. — Tissue culture methods for the cultivation of virus grasserie (*Acta virologica*, volume 3 : 55-60).
- GIAUFFRET (A.), POUTIERS (F.), VAGO (C.) & ROUSSEAU (M.), 1968. — Infection *in vitro* de cultures cellulaires d'*Apis mellifera* par différents virus de cet hyménoptère (*Bulletin Apicole*, volume 11 : 13-20).
- GLASER (R.W.), 1917. — The growth of insect blood cells « *in vitro* » (*Psyche*, volume 24 : 1-7).
- GOLDSCHMIDT (R.), 1915. — Some Experiments on Spermatogenesis in Vitro (*Proc. Nat. Acad. Sci.*, 1 : 220).
- GOODWIN (R.H.), VAUGHN (J.L.), ADAMS (J.R.) & LOULOUDES (S.J.), 1970. — Replication of a nuclear polyhedrosis virus in an established insect cell line (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 16 : 284-288).
- GRACE (T.D.C.), 1958a. — The prolonged growth and survival of ovarian tissue of the promethea moth (*Callosamia promethea*) *in vitro* (*Journal of General Physiology*, volume 41 : 1027-1034).
- 1958b. — Effects of various substances on growth of silkworm tissues *in vitro* (*Journal of Biological Sciences*, volume 11 : 407-417).
- 1958c. — Induction of polyhedral bodies in ovarian tissues of the tussock moth *in vitro* (*Science*, volume 128 : 249-250).
- 1959. — Prolonged survival and growth of insect ovarian tissue under *in vitro* conditions (*Annals of the New York Academy of Science*, volume 77 : 275-282).
- 1962a. — Establishment of four strains of cells from insect grown *in vitro* (*Nature*, London, volume 195 : 788-789).
- 1962b. — The development of a cytoplasmic polyhedrosis in insect cells grown « *in vitro* » (*Virology*, volume 18 : 33-42).
- 1966. — Establishment of a line of mosquito (*Aedes aegypti*, L.) cells grown *in vitro* (*Nature, London*, volume 211 : 366-367).
- GRANADOS (R.R.), Mc CARTHY (W.J.) & NAUGHTON (M.), 1974. — Replication of a cytoplasmic polyhedrosis virus in an established cell line of *Trichoplusia ni* cells (*Virology*, volume 59 : 584-586).
- GRANADOS (R.R.) & NAUGHTON (M.), 1975. — Development of *Amsacta moorei* entomopoxvirus in ovarian and hemocytes cultures from *Estigmene acrea* larvae (*Inter-virology*, volume 5 : 62-68).

- & — 1976. — Replication of *Amsacta moorei* entomopoxvirus and *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus in hemocyte cell lines from *Ectigmene acraea*, [in] « Invertebrate tissue culture; application in medicine, biology and agriculture », chapitre 38 : 379-389. New York, Academic Press.
- HINK (W.F.) & STRAUSS (E.M.), 1977. — An improved technique for plaques assay of *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus on TN-368 cells (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 29 : 390-391).
- HINK (W.F.) & VAIL (P.V.), 1973. — A plaque assay for titration of alfalfa looper nuclear polyhedrosis virus in a cabbage looper (TN-368) cell line (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 22 : 168-174).
- HSU (H.T.) & BLACK (L.M.), 1974. — Multiplication of potato yellow dwarf virus on vector cell monolayers (*Virology*, volume 59 : 331-334).
- HUKUHARA (T.) & HASHIMOTO (Y.), 1967. — Multiplication of *Tipula* and *Chilo* iridescent viruses in cells of *Antheraea eucalypti* (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 9 : 278-281).
- IGNOFFO (C.M.), SHAPIRO (M.) & HINK (W.F.), 1971. — Replication and serial passage of infections *Heliothis* nucleopolyhedrosis virus in an established line of *Heliothis zea* cells (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 18 : 131-134).
- KELLY (D.C.), 1976a. — « *Oryctes* » virus replication: Electron microscopic observations on infected moth and mosquito cells (*Virology*, volume 69 : 596-606).
- 1976b. — Iridescent virus type 22 replication in *Aedes albopictus* cells in culture (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 27 : 415-418).
- KELLY (D.C.) & TINSLEY (T.W.), 1974a. — Iridescent virus replication: a microscope study of *Aedes aegypti* and *Antheraea eucalypti* cells in culture infected with iridescent virus types 2 and 6 (*Microbios*, volume 9 : 75-93).
- & — 1974b. — Iridescent virus replication: Patterns of Nucleic acid synthesis in insect cells infected with Iridescent virus types 2 and 6 (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 24 : 169-178).
- KAWARABATA (T.) & HAYASHI (Y.), 1972. — Development of a cytoplasmic polyhedrosis virus in an insect cell line (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 19 : 414-415).
- KIMURA (M.) & Mc INTOSH (A.H.), 1976. — Dual infection of the *Trichoplusia ni* cell line with the *Chilo* iridescent virus (CIV), and *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus, [in] « Invertebrate tissue cultures: applications in Medicine, Biology and Agriculture », chapitre 39 : 391-394. New York Academic Press.
- KNEEL (J.D.) & SUMMERS (M.D.), 1981. — Investigation of genetic heterogeneity in wild isolates of *Spodoptera frugiperda* nuclear polyhedrosis virus by restriction endonuclease analysis of plaque-purified variants (*Virology*, volume 122 : 190-197).
- KNUDSON (D.L.), 1979. — Plaque assay of Baculoviruses employing an agarose nutrient overlay (*Intervirology*, volume 11 : 40-46).
- KNUDSON (D.L.) & HARRAP (K.A.), 1976. — Replication of a nuclear polyhedrosis virus in a continuous cell culture of *Spodoptera frugiperda*, microscopy study of the sequence of events of virus infection (*Journal of Virology*, volume 17 : 254-268).
- KOMISSARENKO (S.V.), ZHEREBTSOVA (E.N.), SUTUGINA (L.P.) & PRIMATCHENKO (L.V.), 1979. — Non-occluded particles of nuclear polyhedrosis virus infecting *Galleria mellonella* L.: Titration *in vivo* et *in vitro* (*Archives of Virology*, volume 61 : 347-349).
- KRYWIENCZYK (J.) & SOHI (S.S.), 1967. — Immunofluorescence studies of *Bombyx mori* ovarian tissue cultures infected with nuclear-polyhedrosis virus (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 9 : 568-570).
- LAZARENKO (T.), 1925. — Beiträge zur vergleichenden Histologie des Blutes und des Bindegewebes. II. Die morphologische Bedeutung der Blut- und Bindegewebelemente der Insekten (*Zeitschrift für Mikroskopische-Anatomische Forschung*, volume 3 : 409-499).
- LEE (H.H.) & MILLER (L.K.), 1978. — Isolation of genotypic variants of *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus (*Journal of Virology*, volume 27 : 754-767).

- & — 1979. — Isolation, complementation and initial characterization of temperature-sensitive mutants of the Baculovirus *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus (*Journal of Virology*, volume 31 : 240-252).
- LEWIS (M.R.), 1916. — Sea water as a medium for tissue cultures (*Anatomy Record*, volume 10 : 287-299).
- MAC KINNON (E.A.), HENDERSON (J.F.), STOLTZ (D.B.) & FAULKNER (P.), 1974. — Morphogenesis of nuclear polyhedrosis virus under conditions of prolonged passage *in vitro* (*Journal of Ultrastructure Research*, volume 49 : 419-435).
- MARTIGNONI (M.E.) & SCALLION (R.J.), 1961. — Multiplication *in vitro* of a nuclear polyhedrosis virus in insect amoebocytes (*Nature*, London, volume 190 : 1133-1134).
- MATHIESON (W.B.) & LEE (P.E.), 1981. — Cytology and autoradiography of *Tipula* Iridescent virus infection of insect suspension cell cultures (*Journal of Ultrastructure Research*, volume 74 : 59-68).
- MEDVEDEVA (N.B.), 1959. — The multiplication of polyhedral virus in culture of insect tissues (*Voprosy Virusologii*, volume 4 : 449-456).
- MEYNADIER (G.), QUIOT (J.M.) & VAGO (C.), 1968. — Infection *in vitro* de cellules cardiaques d'invertébrés (Comptes rendus du 2^e Colloque international de cultures de tissus des Invertébrés, Milan 1967 : 218-226).
- MILLER (L.K.) & DAWES (K.P.), 1978. — Restriction endonuclease analysis to distinguish two closely related nuclear polyhedrosis viruses: *Autographa californica* MNPV and *Trichoplusia ni* MNPV (*Applied and Environmental Microbiology*, volume 35 : 1206-1210).
- MITSUHASHI (J.), 1965. — Preliminary report on the plant virus multiplication in the leafhopper vector cells grown *in vitro* (*Japanese Journal of applied Entomology and Zoology*, volume 9 : 137-141).
- 1966. — Multiplication of *Chilo* iridescent virus in the *Chilo suppressalis* tissues cultivated *in vitro* (Lepidoptera: Pyralidae) (*Japanese Journal of Applied Entomology and Zoology*, volume 1 : 199-201).
- 1967. — Establishment of an insect cell strain persistently infected with an insect virus (*Nature*, London, volume 215 : 863-864).
- MITSUHASHI (J.) & NASU (S.), 1967. — An evidence for the multiplication of rice dwarf virus in the vector cell cultures inoculated *in vitro* (*Japanese Journal of Applied Entomology and Zoology*, volume 2 : 113-114).
- OHANESSIAN (A.), 1971. — Sigma virus multiplication in *Drosophila* cell cultures of different genotypes (*Current topics in Microbiology and Immunology*, volume 55 : 230-233).
- OHANESSIAN (A.) & ECHALIER (G.), 1967. — Multiplication of *Drosophila* hereditary virus (σ virus) in *Drosophila* embryonic cells cultivated *in vitro* (*Nature*, London, volume 213 : 1049-1050).
- & — 1968. — Multiplication du virus héréditaire σ de la *Drosophile* dans des cellules de *Drosophiles* cultivées *in vitro* (Comptes rendus du 2^e Colloque international de cultures de tissus des Invertébrés, Milan 1967 : 227-232).
- PASCHKE (J.D.) & WEBB (S.R.), 1976. — Fundamental studies on insect icosahedral cytoplasmic deoxyribovirus in continually propagated *Aedes aegypti* cells, [in] « Invertebrate tissue culture », chapitre 14 : 269-293. New York Academic Press.
- PELEG (J.), 1968. — Growth of arboviruses in primary tissue culture of *Aedes aegypti* embryos (*American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, volume 17 : 219-223).
- PELEG (J.) & TRAGER (W.), 1963. — Cultivation of insect tissues *in vitro* and their application to the study of arthropodborne viruses (*American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, volume 12 : 820-824).
- QUIOT (J.M.), 1975. — Recherches sur la culture *in vitro* de cellules d'Insectes et l'action de germes entomopathogènes en culture cellulaire. Thèse doctorat d'Etat ès sciences naturelles, Montpellier, 210 pages.
- QUIOT (J.M.) & BELLONCIK (S.), 1977. — Caractérisation d'une polyédrose cytoplasmique chez les Lépidoptères *Euxoa scandens* Riley (Noctuidae, Agrotinae). Etude *in vivo* et *in vitro* (*Archives of Virology*, volume 55 : 145-153).

- QUIOT (J.M.), BERGOIN (M.) & VAGO (C.), 1975. — Développement et pathogenèse d'un Entomopoxvirus en culture cellulaire de Lépidoptères (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, Paris, série D, volume 280 : 2273-2275).
- QUIOT (J.M.) & LUCIANI (J.), 1968. — Etude *in vitro* de la formation de corps d'inclusion de la polyédrie de *Galleria mellonella* sur cellules d'autres Lépidoptères (*Comptes rendus du 2^e Colloque international de cultures de tissus des Invertébrés*, Milan 1967 : 233-240).
- QUIOT (J.M.), MONSARRAT (P.), MEYNADIER (G.), CROIZIER (G.) & VAGO (C.), 1973a. — Infection de cultures cellulaires de Coléoptères par le « virus Oryctes » (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, Paris, série D, volume 276 : 3229-3231).
- QUIOT (J.M.), ODIER (F.), BERGOIN (M.) & VAGO (C.), 1973b. — Etude de la pathogenèse et titrage d'un virus de denso nucléose en culture de cellules de Lépidoptères (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, Paris, série D, volume 276 : 2997-2999).
- QUIOT (J.M.), VAGO (C.) & BELLONCIK (S.), 1980a. — Réaction antivirale par bourgeonnement cellulaire. Etude en culture de cellules de Lépidoptères infectée par un réovirus de polyédrose cytoplasmique (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, Paris, série D, volume 291 : 481-483).
- QUIOT (J.M.), VAGO (C.) & TCHOUKHRY (M.), 1980b. — Etude expérimentale sur culture de tissus de Lépidoptères, de l'interaction de deux virus d'Invertébrés (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, Paris, série D, volume 290 : 199-201).
- QUIOT (J.M.), VEY (A.), VAGO (C.) & PAÏS (M.), 1980c. — Action antivirale d'une mycotoxine. Etude d'une toxine de l'hyphomycète *Metarhizium anisopliae* (Metsch) Sorok en culture cellulaire (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, Paris, série D, volume 291 : 763-765).
- QUIOT (J.M.), VEY (A.) & VAGO (C.), 1982. — Recherches sur l'action de mycotoxines sur les synthèses macromoléculaires de cellules. Etude sur la lignée cellulaire SPCBm 36 du Lépidoptère *Bombyx mori* (en préparation).
- RAGHOW (R.) & GRACE (T.D.C.), 1974. — Studies on a nuclear polyhedrosis virus in *Bombyx mori* cells *in vitro* I. Multiplication kinetic and ultrastructural studies (*Journal of Ultrastructure Research*, volume 47 : 384-399).
- REDDY (D.V.R.), 1977. — Techniques of Invertebrate tissue culture for the study of plant viruses, [in] « Methods in Virology », volume 6, chapitre 11 : 394-434. New York Academic Press.
- REDDY (D.V.R.) & BLACK (L.M.), 1972. — Increase of wound tumor virus in leafhoppers as assayed on vector cell monolayers (*Virology*, volume 50 : 412-421).
- RICHARD-MOLLARD (C.), 1975. — Isolement de lignées cellulaires de *Drosophila melanogaster* de différents génotypes et étude de la multiplication de deux variants du rhabdovirus sigma dans ces lignées (*Archives of Virology*, volume 47 : 130-146).
- ROBERTSON (J.S.), HARRAP (K.A.) & LONGWORTH (J.F.), 1974. — Baculovirus morphogenesis : the acquisition of the virus envelope (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 23 : 248-251).
- SEN GUPTA (K.), 1963a. — Multiplication of a nuclear polyhedral virus in the fat bodies and blood cells of *Galleria mellonella* L. cultured *in vitro* (*Indian Journal of Experimental Biology*, volume 1 : 222-224).
- 1963b. — Experiment to compare the effects of polyhedral infections on the tissues of *Galleria Mellonella* L. and *Mamestra brassicae* L. growing *in vivo* and *in vitro*. *Comptes rendus du 1^{er} Colloque international sur la culture de tissus des Invertébrés*, Montpellier 1962 (*Annales des Epiphyties*, volume 14 : 187-191).
- SINGH (K.R.P.), 1967. — Cell cultures derived from larvae of *Aedes albopictus* (Skuse) and *Aedes aegypti* (L.) (*Current Sciences*, volume 36 : 506-508).
- SINGH (K.R.P.) & PAUL (S.D.), 1969. — Isolation of dengue viruses in *Aedes albopictus* cell cultures (*Bulletin World Health Organization*, volume 40 : 982-983).

- SMITH (G.E.) & SUMMERS (M.D.), 1979. — Restriction maps of five *Autographa californica* MNPV variants, *Trichoplusia ni* MNPV and *Galleria mellonella* MNPV DNA with endonucleases Sma 1, Kpn 1, Bam H1, XhoI and Eco R1 (*Journal of Virology*, volume 30 : 828-838).
- SOHI (S.S.), BIRD (F.T.) & HAYASHI (Y.), 1970. — Development of *Malacosoma disstria* cytoplasmic polyhedrosis virus in *Bombyx mori* ovarian and tracheal tissue cultures (Proceeding IVth International Colloquium of Insect Pathology, College Park Md USA Maryland 1970 : 340-351).
- SUTOR Jr (E.C.), 1966. — Growth of Japanese encephalitis virus in Grace's continuous line of moth cells (*Virology*, volume 30 : 143-145).
- TRAGER (W.), 1935. — Cultivation of the virus of grasserie in silk-worm tissue cultures (*Journal of Experimental Medicine*, volume 61 : 501-513).
- 1938. — Multiplication of the virus of equine encephalomyelitis in surviving mosquito tissues (*American Journal of Tropical Medical Hygiene*, volume 18 : 387-393).
- VAGO (C.) & BERGOIN (M.), 1963. — Développement des virus à corps d'inclusion du Lépidoptère *Lymantria dispar* en cultures cellulaires (*Entomophaga*, volume 8 : 253-261).
- VAGO (C.) & CHASTANG (S.), 1958a. — Obtention de lignées cellulaires en culture de tissus d'invertébrés (*Experientia*, volume 14 : 110-113).
- & — 1958b. — Culture *in vitro* d'un tissu nymphal de Lépidoptère (*Experientia*, volume 14 : 426-429).
- VAGO (C.) & CROISSANT (O.), 1963. — Microscopie électronique de cultures de tissus d'insectes saines et infectées de virus. Comptes rendus du 1^{er} Colloque international sur la culture de tissus des Invertébrés, Montpellier 1962 (*Annales des Epiphyties*, volume 14 : 43-51).
- VAGO (C.) & LUCIANI (J.), 1965. — Développement du virus de la maladie des noyaux denses de *Galleria mellonella* en culture de tissus de Lépidoptères (*Experientia*, volume 21 : 393-396).
- VAGO (C.), QUIOT (J.M.) & LUCIANI (J.), 1966. — Infection de culture de tissus de Lépidoptères avec le virus purifié de la densovirose (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, Paris, série D, volume 263 : 799-800).
- VARMA (M.G.R.), PUDNEY (M.) & LEAKE (C.J.), 1974. — Cell lines from larvae of *Aedes (Stegomyia) malagensis* (Colless) and *Aedes (S.) pseudoscutellaris* (Theobald) and their infection with some arboviruses (*Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, volume 68 : 374-382).
- VOLKMAN (L.E.) & SUMMERS (M.O.), 1975. — Nuclear polyhedrosis virus detection: relative capabilities of clones developed from *Trichoplusia ni* ovarian cell line TN. 368 to serve as indicator cells in a plaque assay (*Journal of Virology*, volume 16 : 1630-1637).
- WEBB (S.R.), PASCHKE (J.O.), WAGNER (G.W.) & CAMPBELL (W.R.), 1974. — Infection of *Aedes aegypti* cells with Mosquito Iridescent virus (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 23 : 255-258).
- 1976. — Pathology of Mosquito Iridescent virus of *Aedes taeniorhynchus* in cell cultures of *Aedes aegypti* (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 27 : 27-40).
- WOOD (H.A.), 1977. — An agar overlay plaque assay method for *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 29 : 304-307).
- YUNKER (C.E.) & CORY (J.), 1968. — Growth of some group B arboviruses in two established insect cell lines (Proceedings of the 33rd Annual International Northwest conference on Diseases in Nature Communicable to Man : 79-82).
- & — 1975. — Plaque production by arboviruses in Singh's *Aedes albopictus* cells (*Applied Microbiology*, volume 29 : 81-89).

Influence des infections virales sur la diapause chez les Insectes

par Saïd ABOL-EIA & Guy CROIZIER

INTRODUCTION. — Les rapports entre les virus et les Insectes sont très variés puisqu'ils s'étendent de la symbiose chez certains Insectes jusqu'à la mortalité rapide de ces derniers dans le cas le plus typique. Un exemple de symbiose bien étudié est celui du virus intracellulaire trouvé dans le calyx de l'appareil reproducteur chez des femelles de plusieurs Hyménoptères parasites qui n'exerce aucune influence pathogène sur l'adulte. Par contre, ce virus introduit chez l'hôte avec le parasite, pendant la ponte, inhibe la réaction de défense de l'Insecte hôte (Poinar *et al.* 1976, Vinson 1977, Stoltz & Vinson 1977 et 1979, Edson & Vinson 1981, Stoltz 1981). Par ailleurs, la présence de virus dans l'Insecte hôte est relativement difficile à mettre en évidence quand elle ne provoque pas d'épidémie ou quand elle n'entraîne que des modifications mineures sur la reproduction : fécondité, fertilité ou viabilité des œufs (David & Plus 1971, Fleuriot 1981). Les effets secondaires des virus sur l'hôte peuvent se traduire par des modifications du poids et de la composition en protéines et en lipides (Bell & Kanavel 1976, 1977, Leutenegger 1967, Subrahmanyam & Ramakrishnan 1980).

La prolongation de la durée de vie larvaire, nymphale ou imaginale due à la présence de virus a été signalée (Bullosk *et al.* 1970, Bird *et al.* 1971, Bell & Kanavel 1976, Bell 1977, Sikorowski & Thompson 1979, Kellen & Hoffmann 1981).

Ce rapport est destiné à présenter un aspect nouveau des relations entre virus et Insectes qui se traduit par la prolongation de la durée de vie larvaire due, non à un allongement des stades larvaires comme c'est la règle générale, mais à un arrêt de développement. Chez la Tordeuse de la pelure, *Pandemis heparana*, les larves, à un stade précis, entrent dans une pseudo-diapause sous l'influence de l'infection virale.

RAPPEL DE LA BIOLOGIE DE *Pandemis heparana*. — La Tordeuse de la pelure *Pandemis heparana* (Den. & Schiff.) est un Lépidoptère appartenant à la tribu des Archipini, superfamille Tortricoidea et famille Tortricidae. Dans les vergers de Pommiers, le premier vol de cette espèce bivoltine commence en juin et continue en juillet tandis que le deuxième vol a lieu fin août et début septembre. Les jeunes chenilles issues des œufs pondus par des Papillons de la deuxième génération poursuivent leur développement jusqu'au deuxième ou troisième stade et entrent en diapause pendant l'hiver (Bovey 1966). L'élevage en laboratoire sur milieu semi artificiel et dans des conditions convenables des chambres climatisées ($20 \pm 2^\circ \text{C}$, 17 L.: 7D de photopériode) peut se dérouler toute l'année en absence de diapause.

La fécondité des Papillons élevés en laboratoire est de 530 ± 105 (116 à 1164) œufs par femelle. Les ooplaques recueillies sur des rubans en plastique sont regroupées en atmosphère humide pendant la période de développement embryonnaire. La mise en boîtes, individuelle, des jeunes larves est effectuée

un ou deux jours après l'éclosion. Nos observations sur le nombre des stades larvaires ont confirmé l'existence de 5 ou 6 stades (21,2 % des chenilles élevées présentent 5 stades et 78,8 en présentent 6). La durée moyenne de la période larvaire est de $38 \pm 4,7$ jours.

LE PATHOGENE. — L'agent pathogène est un baculovirus de la polyédrose nucléaire isolé dans un verger de Pommiers en France. Le virus se développe, en fin de l'évolution de la maladie, au niveau du tissu adipeux, tandis que l'épiderme, les hémocytes et les muscles sont faiblement atteints.

Lors de l'examen des coupes ultrafines, les nucléocapsides se forment dans les alvéoles de viroplasma et des virions (composés d'une seule nucléocapside par enveloppe) s'incluent dans les corps d'inclusions en voie de formation, le polyèdre en fin d'évolution mesure 1-2 μm .

LES SYMPTÔMES DE LA MALADIE VIRALE. — Les trois premiers stades larvaires de *P. heparana* infectées dès la sortie de l'œuf ne présentent aucun symptôme extérieur de la maladie (Amargier *et al.* 1981). A partir de la fin du quatrième stade, les larves infectées réduisent leur rythme d'alimentation et d'activité. Au dernier stade larvaire, les chenilles sont paralysées et incapables de s'alimenter. Les segments abdominaux deviennent blanc jaunâtre et légèrement gonflés, le liquide blanc sortant après la rupture de tégument est très riche en polyèdres.

DESCRIPTION DE LA PSEUDODIAPAUSE, INDUITE PAR L'INFECTION VIRALE, CHEZ LE TROISIÈME STADE LARVAIRE DE *P. heparana*. — Les observations consacrées à l'action du virus sur l'état physiologique des larves survivantes ont montré le rôle de l'infection virale sur le déroulement des stades larvaires de *P. heparana*.

Les larves nouvelles nées ont été infectées par contamination de la surface du milieu semi-artificiel à l'aide de différentes concentrations de virus : 0,0 ; 0,8 ; 20 et 100 polyèdres par mm^2 . Les expériences ont été poursuivies dans des conditions climatiques favorables au développement larvaire ($20 \pm 2^\circ \text{C}$, 17 : L. : 7D).

Bien que les larves soient infectées au début du premier stade, les symptômes typiques de la maladie et la mortalité dus au virus n'apparaissent qu'aux derniers stades larvaires quelle que soit la concentration appliquée. La durée de vie larvaire des larves virosées est beaucoup plus longue que celle des individus témoins qui chrysalident bien avant que les larves malades ne succombent.

Les résultats présentés dans la fig. 1 montrent que le pourcentage des larves ayant une durée de vie significativement prolongée, chez les larves infectées, est conditionné par la concentration du pathogène. Cette prolongation est due à un arrêt de développement qui se produit uniquement chez les larves de troisième stade. Les larves nouvelles nées se développent normalement pendant les premiers stades sans aucun signe pathologique ou physiologique particulier. Au troisième stade, les larves arrêtent leurs activités physiologiques et cessent de s'alimenter, elles passent la période de l'arrêt de développement dans un cocon soyeux. Les résultats de la durée des différents

stades (fig. 1, tab. 1), montrent que 14 % des larves traitées avec 0,8 Pol./mm² sont restées entre 18 et 52 jours en L3 et 13 % de celles traitées avec 20 Pol./mm² sont restées de 24 à 56 jours au même stade, tandis que 40 % des larves

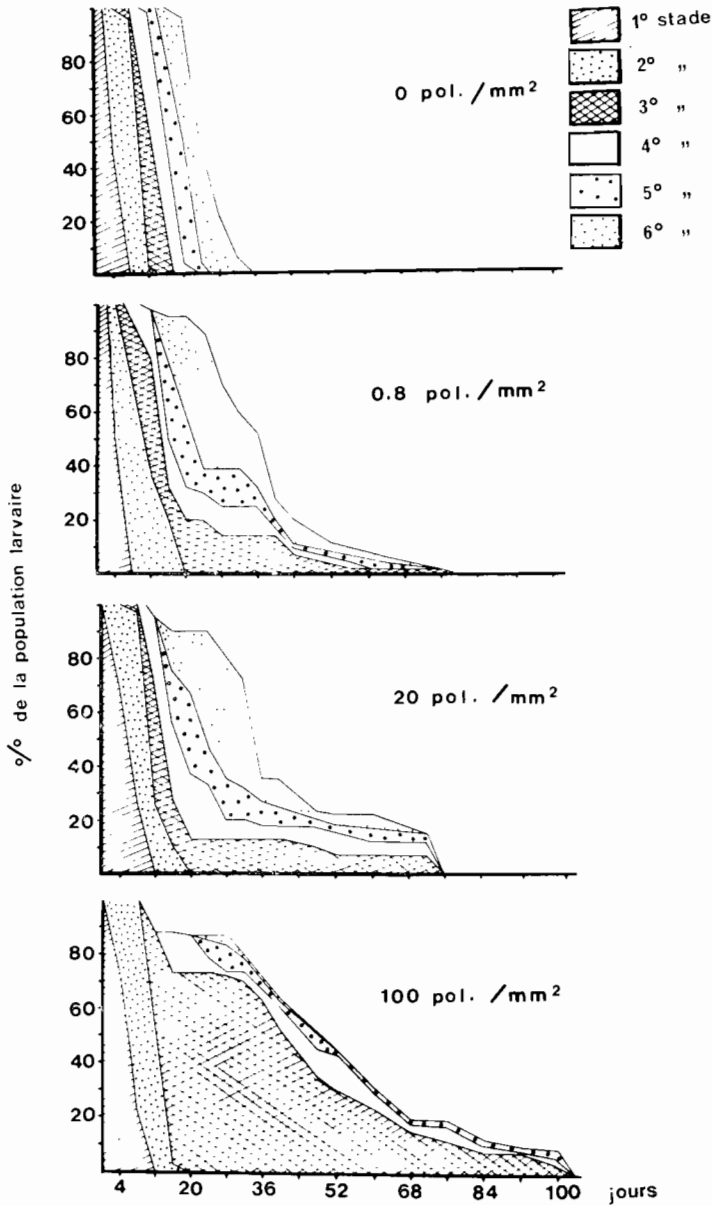


Fig. 1. — L'influence du traitement viral sur la durée des différents stades larvaires chez *Pandemis heparana*.

traitées avec 100 Pol./mm² sont restées en L3 de 20 à 38 jours et 30 % supplémentaires ont passé à ce stade de 45 à 75 jours.

TABLEAU 1. — Durée des stades larvaires et mortalité observée chez *P. heparana* à la suite du traitement par différentes concentrations de virus.

Conc. Pll./mm ²	Durée moyenne des stades larvaires (jours)						% Morta- lité
	1	2	3	4	5	6	
0.0	4 ± 0.2	4 ± 0.2	5 ± 0.7	4.3 ± 0.3	5.8 ± 1.0	6.5 ± 0.3	0.0
0.8	4 ± 0.2	5 ± 0.1	16 ± 4.3	8 ± 0.5	7 ± 1.2	5 ± 0.7	34.4
20	5 ± 0.3	4.5 ± 0.2	18 ± 3.1	7 ± 1.0	6.5 ± 0.7	12 ± 0.8	82.7
100	5 ± 0.3	4.5 ± 0.2	40 ± 2.8	7.5 ± 1.0	5 ± 0.3	5.5*	91.4

* 3 larves seulement.

(En haut de la première colonne, lire Pol. au lieu de Pll.).

La reprise des activités larvaires, à la fin de la pseudodiapause, est observée au cours du quatrième stade. Certaines larves possèdent une capsule céphalique marron foncé (comme on en observe fréquemment chez les larves de *P. heparana* sortant de diapause dans le verger). Les trois derniers stades actifs sont marqués par l'apparition des symptômes extérieurs de la polyédrose qui provoque la mortalité au dernier stade pour toutes les larves ayant passé par l'arrêt de développement.

Il est important de noter que la durée de la pseudodiapause au troisième stade et le pourcentage de la mortalité sont proportionnels à l'intensité de l'infection au départ.

RECHERCHES ULTRASTRUCTURALES SUR L'ÉVOLUTION DE LA VIROSE. — La relation entre l'évolution de la virose et l'arrêt de développement chez les larves de *P. heparana* a été le sujet d'une étude ultrastructurale détaillée. La multiplication virale a été discrète au cours du premier stade larvaire puisqu'elle a échappé à l'observation au microscope électronique. Le premier signe de la multiplication de virus est révélé au deuxième stade. Cette infection est présente dans les noyaux de quelques cellules adipeuses autour de l'intestin moyen. Nous avons remarqué que la multiplication virale dans des cellules adipeuses n'a pas beaucoup progressé au cours du deuxième et du troisième stade en arrêt de développement. Par ailleurs, nous avons constaté la première apparition du virus dans des tissus nerveux (partie dorsale de cerveau) au deuxième stade larvaire (6 jours après l'infection) quelques jours avant l'entrée en arrêt de développement (fig. 2). L'examen des tissus épidermiques infectés au contact des masses cérébrales a montré la propagation virale sous la forme des nucléocapsides présents dans le cytoplasme (fig. 3).

L'infection des cellules du protocérébon est observée dans de nombreuses coupes ultrafines chez les larves au début de stade 3 (16 jours après l'infection).

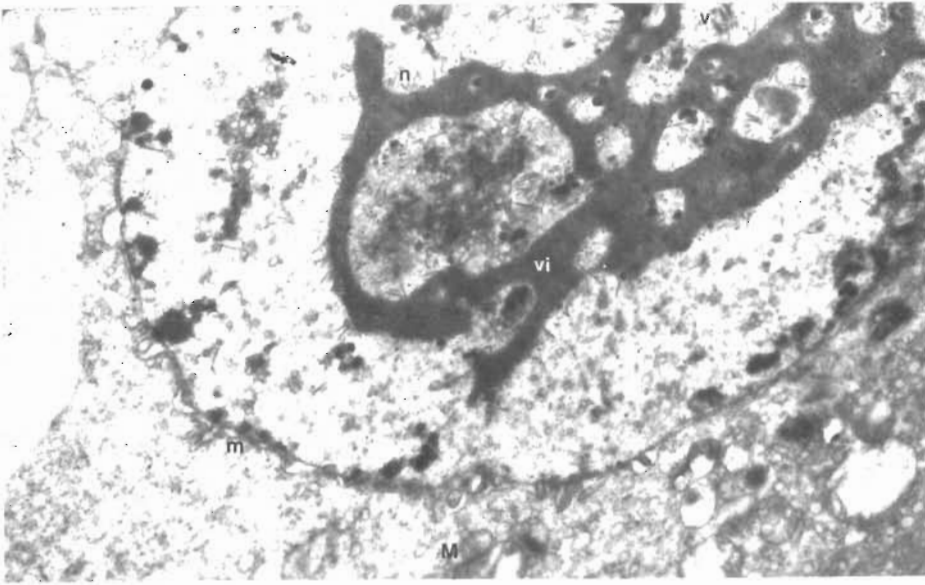


Fig. 2. — Cellule nerveuse infectée par le baculovirus au cours du deuxième stade larvaire (11 700 X). vi : viroplasm; n : nucléocapside; v : virion; m : membrane nucléaire; M : mitochondrie.

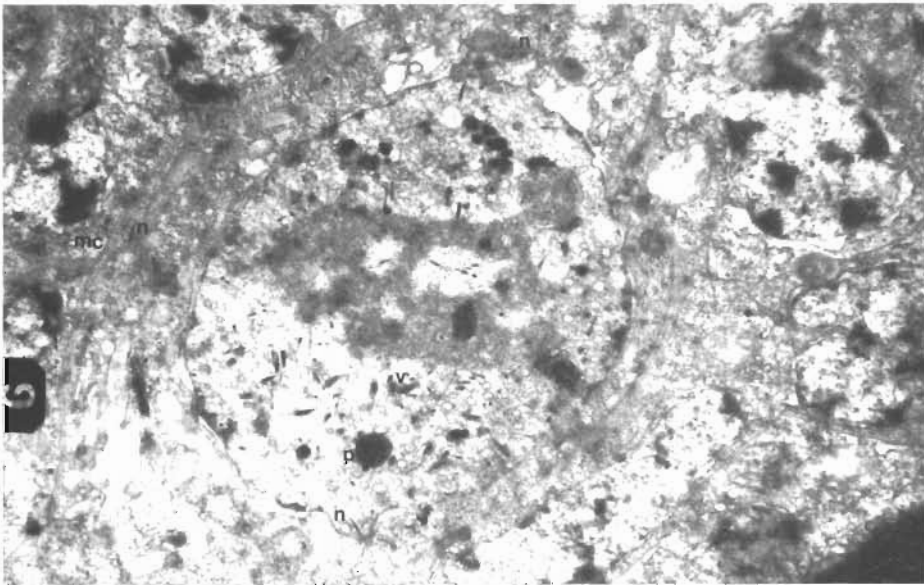
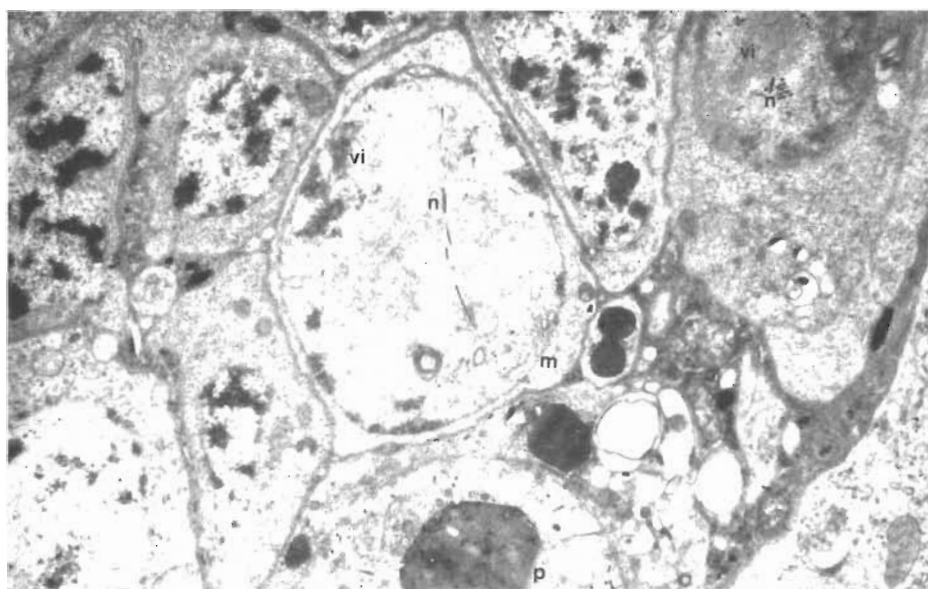


Fig. 3. — Cellule épidermique de la région céphalique infectée au cours du deuxième stade larvaire. On remarque la présence de nucléocapsides (n) dans le cytoplasme (16 000 X). P : Polyèdre; mc : membrane cellulaire.



a



b

Fig. 4. — Cellules nerveuses du cerveau infectées par le baculovirus au début du troisième stade larvaire chez *Pandemis heparana*. a : partie dorsale du cerveau (15 600 X) ; b : cellule neurosécrétrice de la partie postérieure du protocérébron (11 000 X).

Des images de morphogenèse virale sont observées à ce stade de développement larvaire dans les cellules neurosécrétrices postérieures du cerveau (fig. 4).

Pour des périodes plus avancées du troisième stade en arrêt de développement, l'infection est toujours présente dans les lobes cérébroïdes du cerveau. Il est à noter que la proportion de cellules adipeuses infectées pendant le troisième stade reste faible.

La multiplication générale dans le tissu adipeux coïncide avec la sortie de la pseudodiapause et l'apparition des symptômes typiques de la polyédrose nucléaire.

DISCUSSION. — La perturbation du développement des Insectes due au traitement par les virus pathogènes a été observée chez plusieurs espèces. Dans la plupart des cas, la prolongation de la durée de vie des Insectes intervient très rapidement après le traitement viral. Cette action se traduit par des mues supplémentaires, un ralentissement du développement accompagné par des symptômes de la maladie, l'échec de la mue nymphale ou imaginale, ou par l'apparition simultanée des caractères larvaires et nymphaux ou nymphaux et imaginaires sur les mêmes individus (Ignoffo & Adams 1966, Retnakaran & Bird 1972, Sikorowski & Thompson 1979, Kellen & Hoffman 1981, Subrahmanyam & Ramakrishnan 1981). La prolongation de la durée de vie larvaire chez *P. heparana* se produit au troisième stade sous la forme d'un arrêt de développement semblable à la diapause observée dans le verger sur les larves saines au troisième stade pendant la période hivernale.

Nous pouvons comparer l'effet des conditions climatiques défavorables inductrices de diapause à l'effet de l'induction virale sur le développement larvaire chez *P. heparana*. Les facteurs climatiques inducteurs de diapause en laboratoire n'exercent pas immédiatement leur action. Ces facteurs doivent être appliqués pendant une longue période de développement avant le déclenchement de la diapause au troisième stade (Mani 1968) alors que la pseudo-diapause chez *P. heparana* est obtenue également au troisième stade sous l'influence d'un traitement viral effectué pendant un temps limité sur les larves nouvelles nées. Nous avons constaté que le traitement par le virus inactivé n'exerce aucune influence sur le développement larvaire (résultats non publiés), ce qui indique que l'arrêt de développement est une conséquence de la multiplication du virus.

Le rôle du cerveau sur la régulation endocrine du développement et de la diapause a été démontré à la suite de nombreux travaux (Lees 1956, Fukuda 1962, Kono 1975, 1977, Morohoshi *et al.* 1975, Hetru 1976). Les sécrétions des glandes endocrines responsables du développement sont contrôlées par l'hormone de cerveau. Les résultats récemment publiés par Chippendale & Yin (1979) et par Yin & Chippendale (1977 *a* et *b*), ont démontré la responsabilité du taux des sécrétions de l'hormone juvénile et de l'hormone de mue sur le développement et la diapause chez des Lépidoptères. La propagation du matériel viral dans le cerveau de *P. heparana* et en particulier dans les cellules neurosécrétrices des larves de deuxième stade et chez les larves en arrêt de développement, constitue une indication en faveur de l'hypothèse selon laquelle le baculovirus de *P. heparana* exerce une action sur le système neuroendocrinien par une atteinte du cerveau. Cette hypothèse est en accord avec les

résultats concernant l'interaction entre l'infection virale et l'activité sécrétrice des glandes endocrines chez plusieurs espèces de Lépidoptères (Morris 1970, Reinakaran & Bird 1972, Subrahmanyam & Ramakrishnan 1980 et 1981, Kobayashi & Kawse 1981). La pseudodiapause induite par l'infection virale chez *P. heparana* offre une nouvelle voie expérimentale permettant d'étudier le mécanisme de l'induction de la diapause dans la mesure où l'induction de la diapause et celle de la pseudodiapause viro-induite reposent sur des mécanismes cellulaires communs.

Nous proposons le terme **virodiapause** pour décrire l'arrêt de développement viro-induit qui présente plusieurs des caractéristiques morphologiques et physiologiques de la diapause chez les Lépidoptères.

REFERENCES

- AMARGIER (A.), ABOL-ELA (S.), VERGARA (S.), MEYNADIER (G.), MARTOURET (D.) & CROIZIER (G.), 1981. — Etudes histologiques et ultrastructurales des larves de *Pandemis heparana* (Lepidoptera, Tortricidae) au cours des stades avancés d'une baculovirose due à un nouveau virus inducteur de diapause (*Entomophaga*, volume 26, N° 3: 319-332, 19 fig.).
- BELL (M.R.), 1977. — Pink bollworm: effect of the infection by a cytoplasmic polyhedrosis virus on diapausing larvae (*Annals of the Entomological Society of America*, volume 70, N° 5: 675-677, 2 tabl.).
- BELL (M.R.) & KANAVEL (R.F.), 1976. — Effect of dose of cytoplasmic polyhedrosis virus on infection, mortality, development, development rate, and larval and pupal weights of the pink bollworm (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 28, N° 1: 121-126, 4 fig., 2 tabl.).
- & — 1977. — The effect of a cytoplasmic polyhedrosis virus on lipid and protein content of pupae of the Pink bollworm (Lepidoptera: Gelechiidae) (*Journal of the Kansas entomological Society*, volume 50, N° 3: 359-362, 1 tabl.).
- BIRD (F.T.), SANDERS (C.J.) & BURKE (J.M.), 1971. — A newly discovered virus disease of the spruce budworm *Choristoneura biennis* (Lepidoptera: Tortricidae) (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 18, N° 1: 159-161).
- BOVEY (J.), 1966. — Super famille des Tortricidae, les *Pandemis*, [in] « Entomologie appliquée à l'agriculture », A.S. BALACHOWSKY éd. Masson, Paris, Tome II, volume 1: 495-506.
- BULLOCK (H.R.), MARTINEZ (E.) & STUERMER (C.W.), 1970. — Cytoplasmic polyhedrosis virus and the development and fecundity of the pink bollworm (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 15, N° 1: 109-112, 2 tabl.).
- CHIPPENDALE (G.M.) & YIN (C.M.), 1979. — Larval diapause of the european corn borer, *Ostrinia nubilalis*: further experiments examining its hormonal control (*Journal of Insect Physiology*, volume 25, N° 1: 53-58, 2 fig., 1 tabl.).
- DAVID (J.) & PLUS (N.), 1971. — Le virus P de la Drosophile: comparaison de la longévité et de la fécondité des mouches infectées par injection ou par contamination naturelle (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome 120, N° 1: 107-119, 5 fig., 5 tabl.).
- EDSON (K.M.) & VINSON (S.B.), 1981. — Virus in a parasitoid wasp: suppression of the parasitoid's host (*Science*, volume 211: 582-583, 2 tabl.).
- FLEURIET (A.), 1981. — Comparison of various physiological traits in flies (*Drosophila melanogaster*) of wild origin, infected or uninfected by the hereditary Rhabdovirus Sigma (*Archives of Virology*, volume 69: 261-272, 6 tabl.).

- FUKUDA (S.), 1962. — Endocrine regulation during development. II. Hormonal control of diapause in the silkworm (*General and Comparative Endocrinology*, supplement 1: 337-340).
- HETRU (C.), 1976. — Rétablissement de la mue par implantation de cerveau chez des larves permanentes de *Galleria mellonella* (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, Paris, tome 282, N° 1: 81-83, 1 fig., 1 tabl.).
- IGNOFFO (C.M.) & ADAMS (J.R.), 1966. — A cytoplasmic-polyhedrosis virus, *Smithavirus pectinopharæ*, sp. n. of the pink bollworm *Pectinophora gossypiella* Saunders (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 8, N° 1: 59-66, 10 fig., 3 tabl.).
- KELLEN (W.R.) & HOFFMAN (D.F.), 1981. — A pathogenic nonoccluded virus in hemocytes of the navel orangeworm, *Amyelois transitella* (Pyralidae: Lepidoptera) (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 38, N° 1: 52-66).
- KOBAYASHI (M.) & KAWASE (S.), 1981. — Multiplication of nuclear polyhedrosis virus in developing and undeveloping isolated pupal abdomens of the silkworm, *Bombyx mori* (Lepidoptera: Bombycidae) (*Applied Entomology and Zoology*, volume 16, N° 3: 317-319, 1 fig., 1 tabl.).
- KONO (Y.), 1975. — Daily changes of neurosecretory type. II. Cell structure of *Pieris* larvae entrained by short and long days (*Journal of Insect Physiology*, volume 21, N° 2: 249-264, 8 fig.).
- 1977. — Ultrastructural changes of neurosecretory cells in the pars intercerebralis during diapause development in *Pieris rapae* (*Journal of Insect Physiology*, volume 23, N° 11/12: 1461-1473, 10 fig., 2 tabl.).
- LEES (A.D.), 1956. — The physiology and biochemistry of diapause (*Annual Review of Entomology*, Volume 1: 1-16).
- LEUTENEGGER (R.), 1967. — Early events of *Sericesthis* iridescent virus infection in hemocytes of *Galleria mellonella* (L.) (*Virology*, volume 32, N° 1: 109-116, 6 fig.).
- MANI (E.), 1968. — Biologische Untersuchungen an *Pandemis heparana* (Den. und Schiff.) unter besonderer Berücksichtigung der Faktoren, welche die Diapause induzieren und die Eiablage beeinflussen (*Bulletin de la Société entomologique suisse*, volume 40, N° 3-4: 143-203).
- MOROHOSHI (S.), MORS (T.), AKAI (H.), OSHIKI (T.), SATO (S.) & SHIMADA (J.), 1975. — The control of growth and development in *Bombyx mori* XXVIII (*Proceedings of the Japan Academy*, volume 51, N° 10: 748-751, 10 fig.).
- MORRIS (O.N.), 1970. — Precocious development of adults characteristics in virus-infected Lepidoptera (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 16, N° 2: 173-179, 15 fig.).
- POINAR (G.O., Jr), HESS (R.) & CALTAGIRONE (L.E.), 1976. — Virus like particles in the calyx of *Phanerotoma flavitescens* (Hymenoptera: Braconidae) and their transfer into host tissues (*Acta Zoologica*, volume 57, N° 3: 161-165, 8 fig.).
- RETNAKARAN (A.) & BIRD (F.T.), 1972. — Apparent hormone imbalance syndrome caused by an insect virus (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 20, N° 3: 358-360, 1 fig.).
- SIKOROWSKI (P.P.) & THOMPSON (A.C.), 1979. — Effects of cytoplasmic polyhedrosis virus on diapausing *Heliothis virescens* (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 33, N° 1: 66-70, 2 fig., 2 tabl.).
- STOLTZ (D.B.), 1981. — A putative baculovirus in the ichneumonid parasitoid, *Mesoleius tenthredinis* (*Canadian Journal of Microbiology*, volume 27: 116-122, 10 fig.).
- STOLTZ (D.B.) & VINSON (S.B.), 1977. — Baculovirus-like particles in the reproductive tracts of female parasitoid wasps. II: the genus *Apanteles* (*Canadian Journal of Microbiology*, volume 23, N° 1: 28-37, 15 fig., 1 tabl.).
- & — 1979. — Penetration into caterpillar cells of virus-like particles injected during oviposition by parasitoid ichneumonid wasps (*Canadian Journal of Microbiology*, volume 25, N° 2: 207-216, 18 fig., 1 tabl.).
- SUBRAHMANYAM (B.) & RAMAKRISHNAN (N.), 1980. — The alteration of juvenile hormone titre in *Spodoptera litura* (F.) due to a baculovirus infection (*Experientia*, volume 36: 471-472, 1 fig., 1 tabl.).

- & — 1981. — Influence of a baculovirus infection on molting and food consumption by *Spodoptera litura* (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 38, N° 2: 161-168, 3 fig., 2 tabl.).
- VINSON (S.B.), 1977. — *Microplitis croceipes*: Inhibitions of the *Heliothis zea* defense reaction to *Cardiochiles nigriceps* (*Experimental Parasitology*, volume 41: 112-117, 4 tabl.).
- YIN (C.M.) & CHIPPENDALE (G.M.), 1979a. — Diapause of the southwestern corn borer, *Diatraea grandiosella*: further evidence showing juvenile hormone to be the regulator (*Journal of Insect Physiology*, volume 25, N° 6: 513-523, 5 fig., 6 tabl.).
- & — 1979b. — Ultrastructural characteristics of insect corpora allata in relation to larval diapause (*Cell and Tissue Research*, volume 197: 453-461, 16 fig., 1 tabl.).

(S.A.-E.: Faculté d'Agriculture du Caire, Egypte ;
G.C.: Station de recherches de pathologie comparée,
INRA-CNRS, 30380 Saint Christol les Alès).

Les Aphides : facteurs écologiques dans la dispersion des virus aux végétaux

par D. PETERS, P. ROSEBOOM & J.P.H. VAN DER WANT⁽¹⁾

Il existe différents modes de transmission des virus par l'intermédiaire des Pucerons parmi lesquels on peut distinguer :

— La transmission persistante. Le Puceron doit sucer pendant une période assez prolongée (quelques heures) la sève d'une plante infectée pour acquérir le virus. Après cela il existe une période de latence (de plusieurs heures à quelques jours) avant que le Puceron transmette le virus. Le Puceron peut alors le transmettre pendant une période très longue (plusieurs jours). Le Puceron continue de transmettre le virus après une mue. En effet le virus circule dans tout son corps.

— La transmission semi-persistante. L'efficacité de la transmission s'améliore par la prolongation de temps d'acquisition du virus. Le Puceron vecteur de virus peut transmettre celui-ci pendant une période maximale de quelques heures jusqu'à un jour. La circulation du virus dans le corps n'ayant pas lieu, le Puceron n'est pas capable de transmettre le virus après la mue.

— La transmission non-persistante. Le virus est absorbé pendant une piqûre courte (quelques secondes). Une période préalable de jeûne avantage la transmission, qui peut avoir lieu immédiatement après, pendant une piqûre aussi courte. Le temps pendant lequel le Puceron est capable de transmettre le virus est de durée relativement courte (plusieurs minutes jusqu'à une heure). Le Puceron, porteur du virus, perd le pouvoir de transmettre celui-ci avec une mue (Leclant 1968, Peters 1971).

(1) Les auteurs remercient vivement M. K. BOEKHORST, qui a dessiné les figures, et M. D. THIERY, qui a corrigé le texte.

Dans cette communication nous soulignerons les facteurs importants pour l'écologie des virus transmis de manière persistante ou semi-persistante et en conséquence pour l'épiphytiologie des maladies provoquées aux végétaux. Nous considérons ici le moment de l'apparition des sources d'infection aux champs des végétaux par les Pucerons vecteurs de virus, d'origine extérieure, et l'activité de ces vecteurs pendant toute la saison. Le choix du modèle s'est porté sur une maladie à virus connue : la jaunisse de la Betterave.

Deux virus sont capables de provoquer la jaunisse chez la Betterave, c'est-à-dire :

— Le virus de la jaunisse grave, un closterovirus ayant des particules filiformes (longueur de 1 200 nm). Ce virus est transmis de façon semi-persistante, particulièrement par *Myzus persicae* et *Aphis fabae* (Watson *et al.* 1951, Matthews 1979).

— Le virus de la jaunisse modérée, un luteovirus ayant des particules icosaoédriques d'un diamètre de 25 nm, transmis en façon persistante par *M. persicae* et non par *A. fabae* (Russell 1962, Matthews 1979).

Ces deux virus ne se transmettent jamais par l'intermédiaire des semences des pieds de Betterave infectés. Ils hivernent dans les silos de Betteraves fourragères, dans les champs de porte-grains, dans les Epinards d'hiver et dans certaines espèces de plantes rudérales (Jadot 1974). L'hibernation des Pucerons en forme anholocyclique sur ces sources d'infection est aussi important, en particulier dans les régions avec un climat tempéré.

La transmission primaire correspond ici à l'introduction d'un virus dans un champ de Betteraves hors d'une source hivernale. La plante infectée au champ agira à son tour comme source d'infection des autres pieds de Betterave. Ces plantes peuvent appartenir au même ou à un autre champ. La transmission d'une plante à une autre plante de Betterave réalisée à la même saison est appelée ici transmission secondaire.

En conditions expérimentales d'autres espèces d'Aphides sont aussi capables de transmettre un ou les deux virus (Jadot 1975). Cependant en pratique cette éventualité est moins fréquente qu'avec *M. persicae*. *A. fabae* (Watson *et al.* 1951) et peut-être *Myzus ascalonicus* et *Rhopalosiphoninus tulipaellus* (Garcin 1982) jouent même probablement un rôle moins important que *M. persicae*.

Au cours de la saison, la transmission secondaire est plus fréquente que la transmission primaire, parce que le nombre de Pucerons augmente sur les Betteraves et, en conséquence, le nombre des alates originaires de ces Betteraves. Les alates ne sont pas les seules responsables de la dissémination. Les aptères peuvent se mouvoir d'une plante à l'autre en marchant. Des observations montrent (Ribbands 1963) que les aptères contribuent à la propagation de l'infection autour d'une plante infectée, agrandissant ainsi un foyer d'infection dans un champ.

Pour les études épiphytiologiques de la jaunisse, il est nécessaire de savoir à quel moment une plante trouvée malade au champ fut infectée. Des recherches exécutées à Wageningen ont démontré que sur les plantes du même âge, les premiers symptômes systémiques apparaissent sur les jeunes feuilles en développement au moment de l'inoculation et cela indépendamment de la situa-

tion de la feuille inoculée sur la plante (fig. 1). Les résultats de ces recherches exécutées avec le virus de la jaunisse grave ont été confirmés par ceux de Mme H. Smith, Broom's Barn Experimental Station, Higham, Angleterre (comm. pers.) avec le virus de la jaunisse modérée. Ces expériences montrent que la position de la feuille inoculée n'influence pas le temps d'incubation, c'est-à-dire la période entre l'inoculation et l'apparition des symptômes systémiques.

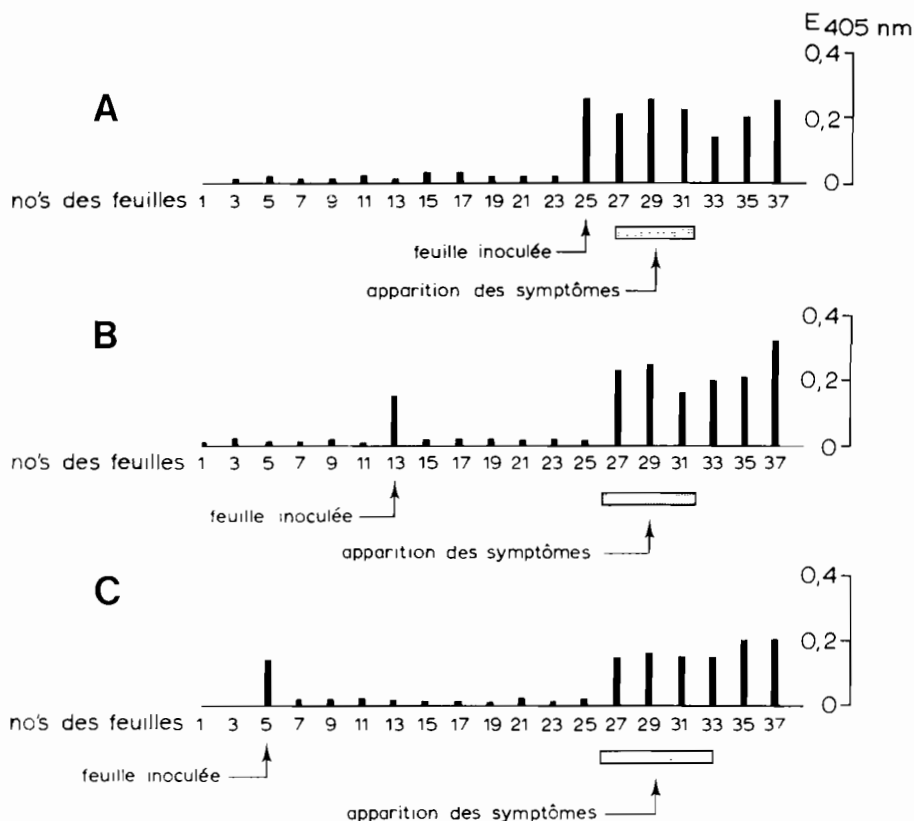


Fig. 1. L'apparition des symptômes sur trois plantes de Betterave (A, B, C) après l'inoculation avec le virus de la jaunisse grave et la présence du virus, déterminée selon l'essai sérologique ELISA, en fonction de la position de la feuille inoculée.

La croissance de la plante de Betterave, par conséquent la formation des feuilles, est fonction de la température qui détermine aussi le temps d'incubation. Ce temps d'incubation est de deux semaines environ pour les deux virus. Curieusement les feuilles formées plus tard jaunissent à peine.

Dans un autre essai des pieds de Betterave furent inoculés à quatre dates différentes (20 mai, 31 mai, 8 juin et 17 juin), chaque fois avec le virus de la jaunisse grave dans un champ semé le 19 avril. Il y a ainsi quatre séries de plantes, le nombre de plantes par série variant entre 40 (la première série)

et 10 (la dernière série). Nous avons déterminé pendant toute la saison la proportion entre la position de la première feuille portant les symptômes systémiques et le nombre total des feuilles formées sur chaque plante au moment de l'observation (la proportion S : N). La valeur de S reste constante, celle de N augmente au cours de la saison. Les moyennes des données obtenues à la même date pour chaque série sont représentées en fig. 2.

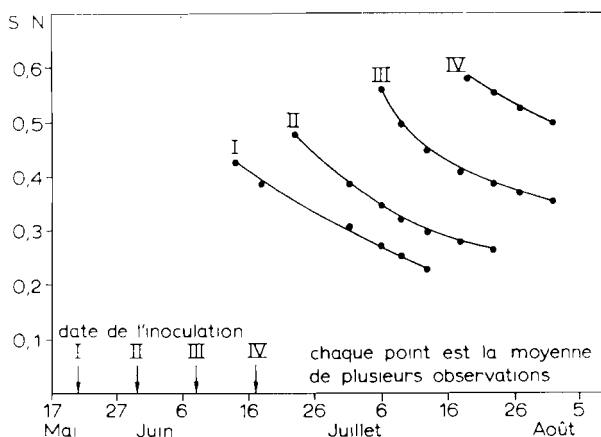


Fig. 2. La proportion entre le numéro de la feuille première portant les symptômes systémiques de la jaunisse grave et le nombre total des feuilles formées sur une plante au moment de l'observation (S:N) en fonction du temps. Les quatre courbes représentent l'effet de quatre dates d'inoculation différentes.

Il y a quatre courbes correspondant aux quatre groupes de plantes inoculées aux dates différentes. Chaque courbe représente le changement de la proportion S:N au cours du temps. Les courbes ne sont pas parallèles car le temps d'inoculation et la vitesse de la formation des feuilles ont été influencés par des fluctuations de température. A l'aide de ces courbes on pouvait établir la date de l'infection par détermination de la proportion S:N de Betteraves malades trouvées dans un même champ.

Si on a besoin d'obtenir des estimations du moment de l'infection de Betteraves au champ par usage de la proportion S:N, il est nécessaire d'inoculer volontairement un nombre de plantes aux dates différentes dans le même champ ou à proximité. Cet ensemble de plantes constitue le témoin pour interpréter les observations faites sur les plantes malades choisies au hasard.

Deux ou trois jours après l'inoculation des plantes avec le virus de la jaunisse grave, on peut observer la présence du virus dans les feuilles inoculées par l'intermédiaire de l'essai sérologique ELISA (fig. 1). Six à huit jours après l'inoculation le virus est présent dans les plus jeunes feuilles sur lesquelles on observe des symptômes systémiques six jours plus tard, et dans les feuilles qui se développent après. Dans toutes ces feuilles le virus est transmissible aux Pucerons. Au contraire, les Pucerons ne peuvent pas acquérir le virus des feuilles qui, selon l'essai sérologique ELISA, ne contiennent pas le virus. Ces expériences permettent de conclure que la feuille inoculée ainsi

que les feuilles portant des symptômes et celles qui se forment après, peuvent fonctionner comme source d'infection. Par contre, les feuilles présentes entre la feuille inoculée et la première feuille portant des symptômes ainsi que les feuilles formées avant la feuille inoculée, ne sont pas des sources d'infection.

Si le virus est introduit par l'intermédiaire des Pucerons dans les feuilles exemptes de virus d'une plante infectée, ces feuilles fonctionneront comme source d'infection après quelques jours. Ainsi par introduction répétée du virus toutes les feuilles d'une plante de Betterave deviennent sources d'infection.

Le moment à partir duquel une feuille infectée devient source d'infection dépend de la présence ou non d'une colonie de Pucerons sur cette feuille (fig. 3). Le virus est présent après deux à trois jours dans la feuille inoculée, les Pucerons peuvent alors l'acquérir dans cet intervalle de temps. C'est aussi possible aux jeunes feuilles quand le virus est installé après l'inoculation d'une feuille plus âgée d'une plante saine. Dans une population d'Aphides où tous les stades sont présents, les adultes (soit alates, soit aptères) pourront transmettre le virus immédiatement.

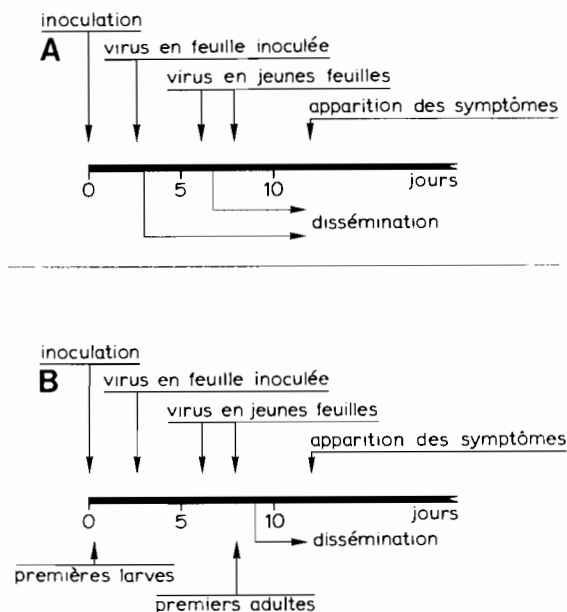


Fig. 3. Le moment à partir duquel une feuille infectée devient source d'infection, lorsqu'une population d'Aphides est présente (A) ou absente (B) sur la plante.

Si la plante n'est pas peuplée d'Aphides, un Puceron vecteur de virus peut fonder une colonie. Dans ce cas l'installation d'une nouvelle génération d'adultes est une condition nécessaire pour la dissémination de virus de la feuille infectée. La dissémination commencera alors au plus tôt 9 jours après l'inoculation dans la plante, à condition que la dernière mue de l'Aphide adulte ait lieu 8 jours après sa naissance. L'adulte doit alors acquérir le virus de la

jaunisse grave. Cependant un Aphide qui a acquis le virus de la jaunisse modérée au stade larvaire reste capable de transmettre le virus immédiatement après la mue. Une plante infectée peut néanmoins fonctionner comme source d'infection avant l'apparition des symptômes.

A partir des expériences présentées ici, les prochaines recherches auront pour but l'analyse ultérieure de l'épiphytiologie de la jaunisse. Les observations porteront sur :

— L'apparition des alates en fonction du nombre d'adultes et d'espèces présent au début de la saison.

— Le degré de colonisation des champs de Betteraves par des Pucerons et sa fluctuation au cours de la saison.

— La détermination de la date d'infection selon la méthode de l'estimation de la proportion S : N sur les plantes individuelles.

— Le mode de dissémination de l'infection dans un champ, après l'apparition des premières plantes infectées.

L'objectif de toutes ces études est une définition plus précise des mesures éventuelles dirigées vers une meilleure prévention de la propagation des virus de la jaunisse par l'application d'aphicides.

REFERENCES

- GARCIN (C.), 1982. — La jaunisse de la betterave sucrière (*Phytoma - Défense des cultures*, fascicule 335 : 15-16, 1 fig., 2 tabl.).
- JADOT (R.), 1974. — Etude de l'épidémiologie des virus de la jaunisse de la betterave. V. Les plantes rudérales sources de jaunisse grave ou de jaunisse modérée (*Parasitica*, tome 30 : 37-44, 1 tabl.).
- 1975. — Transmission des virus de la jaunisse de la betterave par quelques espèces d'aphides (*Parasitica*, tome 31 : 62-66, 1 tabl.).
- LECLANT (F.), 1968. — Connaissances actuelles sur les pucerons dans leurs relations avec les maladies à virus des plantes (*Annales des Epiphyties*, tome 19 : 455-482).
- MATTHEWS (R.E.F.), 1979. — Classification and nomenclature of viruses (*Intervirology*, volume 12 : 132-296, 3 fig., 1 tabl.).
- PETERS (D.), 1971. — Relationships between plant viruses and their aphid and leafhopper vectors (*Annales de Parasitologie humaine et comparée*, tome XLVI : 233-242).
- RIBBANDS (C.R.), 1963. — The spread of apterae of *Myzus persicae* (Sulz.) and of yellows viruses within a sugar-beet crop (*Bulletin of Entomological Research*, volume 54 : 267-283, 4 fig., 5 tabl.).
- RUSSELL (G.E.), 1962. — Sugar beet mild yellowing virus : a persistent aphid-transmitted virus (*Nature*, volume 195 : 1231, 1 tabl.).
- WATSON (M.A.), HULL (R.), BLENCOWE (J.W.) & HAMLYN (B.M.G.), 1951. — The spread of beet yellows and beet mosaic viruses in the sugar-beet root crop. I. Field observations on the virus diseases of sugar-beet and their vectors *Myzus persicae* Sulz. and *Aphis fabae* Koch (*The Annals of Applied Biology*, volume 38 : 743-764, 3 fig., 4 tabl.).

(Section de Virologie, Université agronomique, Wageningen, Pays-Bas).

Rôle des Aphides dans l'épidémiologie des maladies à virus des cultures maraîchères

par Georges MARCHOUX, François LECLANT & Hervé LECOO

La dissémination des virus phytopathogènes est assurée par de nombreux organismes appartenant à des taxa très divers tels que Champignons, Nématodes, Mollusques, Arthropodes, Vertébrés. Les Arthropodes comptent, et de très loin, le plus grand nombre d'espèces vectrices et, parmi elles, 97 % appartiennent à la classe des Insectes. Le sous-ordre des Homoptères (ordre des Hémiptères) constitue le groupe entomologique le plus important puisqu'on y trouve 80 % des Insectes vecteurs et, parmi eux, les Aphides, avec près de 200 espèces vectrices connues (environ 1/20 de la faune aphidienne décrite) transmettant près de 170 virus, représentent 86 % de tous les Sternorrhynques vecteurs. Parmi ces 200 espèces d'Aphides reconnues vectrices, l'une d'entre elles, *Myzus persicae* Sulzer, est capable, à elle seule, de transmettre plus de 120 maladies. En comparaison, 80 % des Auchénorrhynques reconnus vecteurs sont des Cicadelles *sensu stricto* (c'est-à-dire des Cicadellidae = « leafhoppers » des Anglo-Saxons) parmi lesquelles 130 espèces transmettent près de 75 agents phytopathogènes dont une quarantaine de virus.

Ainsi donc, les Pucerons occupent un rôle de premier plan dans la dissémination des maladies à virus tant par le nombre de virus qu'ils sont susceptibles de transmettre que par le nombre d'espèces impliquées. Il est toutefois remarquable de constater que seulement un petit nombre d'espèces, 300 environ sur 4 000 décrites, ont été éprouvées quant à leurs aptitudes à transmettre quelque 300 virus différents à un même nombre d'espèces végétales hôtes, et parmi ces 300 espèces éprouvées à peine 200, nous l'avons vu, ont effectivement été reconnues vectrices d'au moins un virus. Quoi qu'il en soit, il n'est pas exagéré d'affirmer que les Pucerons sont plus dangereux lorsqu'ils transmettent des virus que lorsqu'ils ne font que prélever la sève de leur hôte (Leclant 1982 a).

Depuis le début du siècle, environ 200 virus ont été découverts chez les espèces maraîchères appartenant aux familles des Chénopodiacees, Composées, Cucurbitacées, Cruciféracées, Labiacées, Légumineuses, Liliacées, Ombelliféracées, Rosacées, Solanacées et Valérienacées.

Certes, tous n'ont pas la même importance, et ce sont les plus dommageables aux cultures qui ont fait l'objet des travaux les plus nombreux.

La spécificité de ces virus est très variée, certains sont inféodés à un genre ou une famille botanique, d'autres étendent leur gamme d'hôtes à plusieurs familles, enfin quelques-uns, comme le virus de la Mosaïque du Concombre, sont extrêmement polyphages. De nombreux virus ont dans leur dénomination le terme mosaïque, ce qui correspond au syndrome effectivement le plus fréquent. Dans d'autres cas cependant les virus peuvent provoquer des jaunisses ou des nécroses parfois létales. Les virus qui attaquent les plantes à multiplication végétative sont particulièrement insidieux car ils conduisent à des maladies de dégénérescence comme chez la Pomme de Terre, le Fraisier et les *Allium*.

Les virus des cultures maraichères comme l'ensemble des phytovirus utilisent pour leur dissémination des modes de vexion très variés parmi lesquels les Aphides occupent également une place prépondérante (tableau 1).

TABEAU 1. — Répartition des virus, de cultures maraichères et d'espèces voisines, selon leur mode de transmission.

Mode de Transmission	Effectifs
Pucerons sur le mode non-persistant	66
sur le mode semi-persistant	5
sur le mode persistant	27
Inconnus	3
	101
	154
Autres insectes : Cicadelles Aleurodes, etc...	52
Acariens	1
Nématodes	.
Champignons	7
Vecteur naturel inconnu	25
Total . . .	197

Pourquoi les Pucerons apparaissent-ils au premier plan des vecteurs de virus phytopathogènes ? Trois raisons nous paraissent essentielles :

— Le mode d'alimentation de ces Insectes dont les pièces buccales, spécialisées en vue de l'ingestion de substances liquides comme chez tous les Hémiptères, sont parfaitement adaptées à pénétrer dans les tissus végétaux pour en recueillir la sève dont ils se nourrissent ; ces pièces buccales vont constituer « l'instrument » à l'aide duquel sont acquis et transmis les virus phytopathogènes.

— Leurs particularités éthologiques remarquables caractérisées par l'existence d'un cycle évolutif complexe (fig. 1). A différents moments du cycle

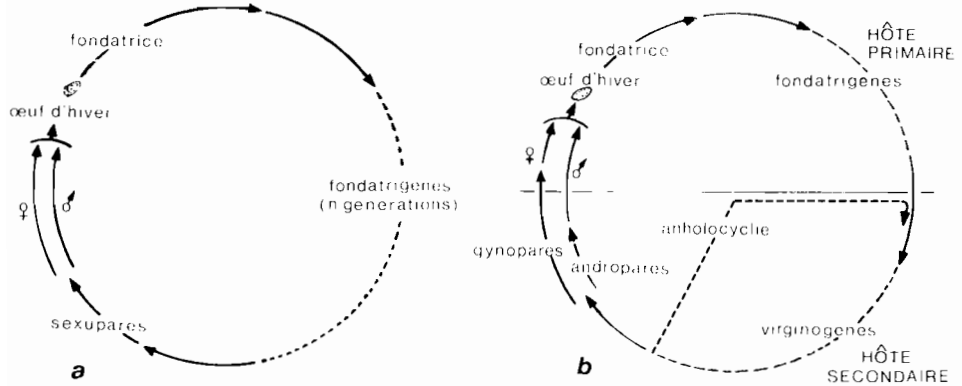


Fig. 1: Cycle évolutif d'un Puceron monoecique (a) et d'un Puceron hétéroecique présentant aussi une anholocycle sur l'hôte secondaire (b).

biologique saisonnier, ce sont des formes ailées qui vont assurer notamment la dispersion de l'espèce, les changements d'hôtes et, dans certains cas, la rencontre des sexes (fig. 2).

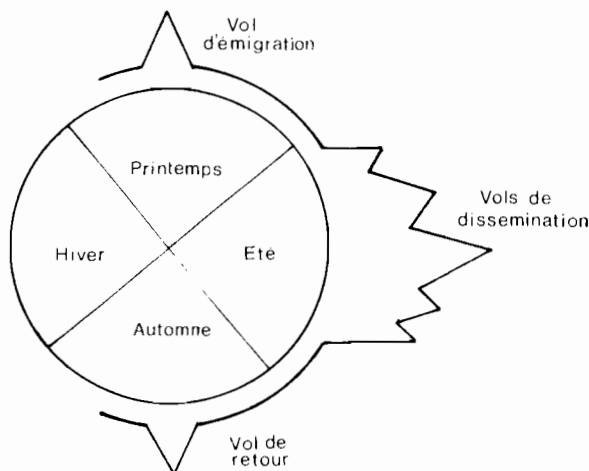


Fig. 2 : Différents types de vols se succédant au cours d'un cycle évolutif (d'après Rabasse, 1974).

Rappelons que les Aphides ne peuvent généralement pas identifier leurs hôtes à distance ou très difficilement : ils doivent insérer leurs stylets dans la plante, la « goûter » (piqûre d'essai). Puis, lorsqu'un site de pénétration favorable a été choisi, les stylets pénètrent plus profondément en direction du phloème où se fera la prise de nourriture. Si la plante n'est pas convenable, la prise de nourriture n'a pas lieu et l'ailé s'envole sur une plante voisine où les mêmes séquences se répéteront.

— Leur puissance de multiplication extraordinaire due notamment aux facteurs de leur potentiel biotique : fécondité élevée, grand nombre de générations annuelles, reproduction parthénogénétique thélytoque et viviparité.

On peut différencier plusieurs séquences dans le cycle de transmission des virus par les Aphides.

1. L'acquisition : l'Insecte se charge en particules virales dans une plante malade au cours de piqûres d'essai ou de prise de nourriture.

2. La période de latence est le laps de temps qui s'écoule entre l'acquisition et le moment précis où le vecteur sera infectieux, c'est-à-dire apte à inoculer le virus à une plante saine.

3. La période de rétention est le laps de temps durant lequel le vecteur demeure infectieux.

4. L'inoculation : le vecteur infectieux introduit le virus dans la plante qui est alors contaminée.

La durée relative des trois premières phases du cycle de transmission a

permis de délimiter trois grands groupes de virus phytopathogènes. Les virus non-persistants, semi-persistants et persistants (tableau 2).

TABLEAU 2. — Classification des virus phytopathogènes en fonction de la durée des phases du cycle de transmission par les Aphides.

Phases du cycle de transmission	Durée de la phase		
	Virus non-persistants	Virus semi-persistants	Virus persistants
Acquisition	brève (piqûre d'essai)	généralement longue	longue (prise de nourriture dans le phloème)
Latence	nulle	nulle	longue (12h et plus)
Rétention	brève (quelques heures)	assez longue (quelques jours)	longue (plusieurs jours parfois toute la vie)

Récemment, il est apparu que certains virus peuvent, selon les conditions, être transmis selon deux modes différents : on dit qu'il y a transmission bimodale (Lim & Hagedorn 1977).

On rencontre parmi les virus des cultures maraîchères des exemples illustrant ces différents modes (tableau 3). Cependant les virus non-persistants sont les plus nombreux (tableau 1) et les développements qui suivent concerneront essentiellement ce type de virus.

Bien que tout Puceron, du fait de ses particularités comportementales, accomplisse la séquence des actes nécessaires à la transmission d'un virus sur le mode non-persistant, on observe dans de nombreux cas une certaine spécificité de vection.

Une part de cette spécificité est imputable au vecteur : espèce, clone, stade et morphe (Leclant 1968). Des données récemment acquises montrent qu'une autre part est liée au virus lui-même.

Ainsi dans le cas du virus de la Mosaïque du Concombre le caractère fragmenté du génome a permis de réaliser des expériences de pseudo-recombinaisons à partir de trois ARN génomiques provenant de souches différentes. Il a été montré que l'ARN-3 code à la fois pour la nature de la protéine capside (Marchoux *et al.* 1974) et pour l'aptitude à être efficacement transmis par les Pucerons (Mossop & Francki 1977).

Ce résultat en faveur du rôle déterminant de la nature de la capside sur la transmission aphidienne a été confirmé de façon directe par des expériences de reconstitution de virus « *in vitro* ».

TABLEAU 3. — Principaux groupes de virus des cultures maraîchères transmis par les Aphides

Groupes de virus et virus pris en exemple(s)	Forme - Taille (nm)	Génôme	Mode de transmission
<u>Cucumovirus</u> V. Mosaïque du Concombre *	parasphérique 28 nm	ARN-divisé	non-persistant
<u>Virus monotypique</u> V. Mosaïque de la Luzerne	bacille 28-58 x 18	ARN-divisé	non-persistant
<u>Potyvirus</u> V. Y de la Pomme de Terre V. Mosaïque de la Pastèque ** V. Mosaïque Jaune du Haricot }	filament 680-900 x 11	ARN-simple	non-persistant (avec "helper")
<u>Virus monotypique</u> V. Flétrissement de la Fève	parasphérique 28 nm	ARN-divisé	bimodal
<u>Caulimovirus</u> V. Mosaïque du Chou-fleur	parasphérique 50 nm	ADN-simple	bimodal
<u>Rhabdovirus</u> V. de la Jaunisse Nécrotique de la Laitue	bacille 160-380 x 50-95	ARN-simple	persistant sans multiplication
<u>Virus monotypique</u> V. de la Mosaïque-énation du Pois	parasphérique 28 nm	ARN-divisé	persistant avec multiplication

* Selon la taxonomie de Harrison *et al.* 1971, Shepherd 1977.

** Egalement transmis en conditions contrôlées par un Diptère de la famille des Agromyzidae (Zitter & Tsai 1977).

En effet, un virus constitué de la protéine capsidique d'une souche hautement transmissible et les ARN d'une souche peu transmissible est lui-même aisément transmis. La combinaison inverse conduit par contre à de très faibles taux de transmission (Gera *et al.* 1979).

La transmissibilité de certains virus ou de certaines souches de virus peut être liée à la présence concomitante dans la plante-source, d'un autre virus, d'une autre souche de virus ou de certaines substances.

Ce phénomène observé d'abord dans le cas des virus persistants (revue de Rochow 1977) est maintenant étendu à plusieurs virus non-persistants (potyvirus). Ces virus en suspension purifiée ne peuvent être acquis au travers d'une membrane (Kunkel 1977) qu'à condition de leur adjoindre un extrait de plante infectée ne contenant plus de particules virales (surnageant d'ultracentrifugation). Cet extrait contient en effet une substance synthétisée dans la plante : le facteur assistant (« helper component » des Anglo-Saxons). Ce facteur est nécessaire à l'acquisition du virus par le Puceron, et ceci a été vérifié avec plusieurs espèces dont *Myzus persicae* et *Aphis gossypii* (Pirone 1981). De plus il semble

exister une certaine spécificité d'action du ou des facteurs assistants (Sako & Ogata 1981 ; tableau 4).

TABLEAU 4. — Spécificité d'action des facteurs assistants sur la transmission par Aphide de potyvirus (Sako & Ogata 1981).

Virus	Origine du facteur assistant		
	<i>Nicotiana tabacum</i> infecté par PVY *	<i>Cucurbita maxima</i> infecté par WMV *	<i>Brassica rapa</i> infecté par TuMV *
PVY *	+	—	—
WMV *	—	+	—
TuMV *	+	+	+

* Initiales en langue anglaise des Virus Y de la Pomme de Terre, Mosaïque de la Pastèque et Mosaïque du Navet.

** Interaction positive +, ou négative —.

Certains virus ou souches qui ne sont pas ou qui ne sont plus transmissibles par les Pucerons pourraient avoir perdu la faculté d'induire la synthèse du facteur assistant soit après passage sur un hôte particulier soit à la suite de nombreuses transmissions mécaniques.

Le mode d'action du facteur assistant, qui est probablement de nature protéique, n'est pas connu. L'explication la plus simple serait qu'il assure l'adsorption des particules du virus dépendant aux stylets du Puceron (Govier & Kassanis 1974, Pirone 1977).

Il est évident que les différences de capacité de transmission des Aphides auront un rôle considérable dans l'importance et la prévalence de tel virus ou de telle souche dans une culture.

Dans les conditions naturelles l'ampleur et la vitesse de dissémination d'un virus sont fonction de trois facteurs principaux :

1. La présence et l'importance des sources de virus aux abords et à l'intérieur même de la culture.
2. L'activité des vecteurs.
3. La sensibilité de la plante.

Dans le cas des virus transmis sur le mode non-persistant, le Puceron reste infectieux peu de temps, il doit donc se « recharger » en virus fréquemment pour assurer de nouvelles contaminations.

Le rôle de réservoirs joué par les plantes spontanées a été clairement montré dans le cas de certains virus comme le virus de la Mosaïque du Concombre, directement par la mise en évidence du virus dans les plantes adventices (Quiot *et al.* 1979), et indirectement car une réduction de la vitesse de développement des épidémies est observée lorsqu'on désherbe les abords des cultures (Doolittle & Walker 1926, Wellman 1932).

L'activité des vecteurs, en l'occurrence celle des Pucerons, est elle-même fonction de nombreux facteurs.

En premier lieu l'importance des populations aphidiennes. Leur évolution est conditionnée par de nombreux paramètres biotiques et abiotiques qui ont

fait l'objet de plusieurs mises au point (Heathcote 1972, Hille Ris Lambers 1972, Hodek *et al.* 1972).

Ainsi la densité des populations de Pucerons dans les cultures maraîchères durant la période de migration à partir des hôtes d'hiver dépend dans une large mesure de la proximité de ceux-ci. Par exemple, les populations de *Myzus persicae* ont chuté de 20 à 120 fois lorsque le verger de Pêchers, situé à proximité des pièges placés dans la culture, a été arraché (Conti *et al.* 1979).

Sous climat tempéré, on observe généralement une bonne corrélation entre la quantité totale de Pucerons ailés récoltés dans les pièges et le développement des contaminations dans les cultures maraîchères printanières (Leclant & Messiaen 1964, Marchoux *et al.* 1972, Zitter & Ozaki 1973, Adlerz 1974 *a*, Conti *et al.* 1979).

Sous climat tropical également la principale épidémie se développe à la saison sèche lorsque les populations de Pucerons sont les plus nombreuses (Migliori *et al.* 1977).

Cette corrélation dépend également de l'importance des sources de virus aux abords et dans la culture. En effet, en été, lorsqu'elles sont très nombreuses, elles permettent à des populations aphidiennes pourtant faibles de maintenir les taux de contamination à un niveau très élevé.

Compte tenu des capacités vectrices spécifiques établies dans des conditions contrôlées on peut supposer que la structure des populations aphidiennes aura des répercussions sur la dissémination des virus. Les expériences réalisées avec des effectifs importants de Pucerons vivants, recueillis dans des pièges à succion puis placés rapidement sur des plantes saines, ont montré que, selon les espèces, de 2 à 10 % des individus ont transmis le virus de la Mosaïque du Concombre. Ce pourcentage associé aux effectifs des captures pour chaque espèce permet de hiérarchiser leur importance réelle dans la dissémination du virus. Dans les conditions locales et durant la période considérée *Aphis gossypii* joue le rôle principal mais 30 autres espèces comprenant notamment *A. craccivora* et *A. fabae* ont au total un rôle non négligeable dans la dissémination du virus de la Mosaïque du Concombre chez le Melon (Labonne *et al.* 1982). Ce fait illustre à nouveau que dans la transmission des virus non-persistants, il peut n'y avoir aucune relation d'ordre trophique entre le Puceron vecteur et la plante sur laquelle ont lieu l'acquisition ou l'inoculation.

Ainsi, chez beaucoup de plantes maraîchères la dissémination des virus est assurée par de nombreuses espèces d'Aphides qui ne forment pas de colonies sur ces plantes (Drake *et al.* 1933, Broadbent & Martini 1959, Gonzales & Rawlins 1969, Adlerz 1974 *b*).

Chez d'autres plantes maraîchères comme ici chez le Melon, ce sont la ou les espèces d'Aphides qui le plus généralement colonisent ces plantes qui jouent le plus grand rôle dans la dissémination des virus (Dunn 1965, Randles & Crowley 1967, Swenson 1968).

Parmi les facteurs abiotiques pouvant avoir une incidence sur le développement des épidémies virales à l'échelle d'une région, les vents revêtent une importance particulière. Ils permettent en effet la dissémination de virus à de très grandes distances, les Pucerons infectieux étant alors transportés passivement (Sheperd & Hills 1970).

A l'échelle d'une parcelle, la topographie et notamment la présence de haies et de brise-vent ont une influence sur la distribution spatio-temporelle des

Pucerons ailés (Lewis & Dibley 1970, Robert 1976). Ainsi en Provence, on observe un gradient croissant de captures de Pucerons dans des pièges de Moericke, à mesure qu'on s'éloigne des haies de Cyprès destinées à protéger les cultures du mistral. Les contaminations virales sont alors significativement plus précoces dans la zone de calme situé entre deux haies successives, à environ trois hauteurs de la haie de Cyprès-amont (Marrou *et al.* 1979, Quiot *et al.* 1979).

Les Pucerons se posent davantage sur les espèces ou variétés dont l'appareil aérien dans sa totalité ou certains organes (feuilles, fleurs, fruits...) sont de coloration jaune ou vert jaune. Ces plantes ou ces organes semblent également retenir les Pucerons pour leur prise de nourriture (Cartier 1963 et 1966). Ainsi, les variétés de Choux ou Laitues à feuilles vertes sont plus colonisées que les variétés à feuilles rouges (Muller 1964, Radcliffe & Chapman 1965).

Chez certaines espèces maraîchères on observe d'importantes différences variétales en ce qui concerne le comportement vis-à-vis des Pucerons. Certaines variétés peuvent en effet ne pas permettre le développement de colonies de Pucerons alors que d'autres sont très favorables.

Cette *résistance* peut s'exprimer à différents niveaux : elle peut intervenir très rapidement après les premières piqûres, il s'agit alors d'une résistance par non acceptation (« non-préférence » des Anglo-Saxons). Ainsi 90 % des *Aphis fabae* Scopoli quittent au bout de quelques minutes les plants de Fève de variété courante. La proportion passe à 99 % chez une variété résistante (Muller 1958) ; notons que de façon générale, même chez une plante-hôte, la majorité des Aphides ne s'installe pas (Nault & Styer 1972).

La résistance peut également intervenir sur le développement des colonies, la vigueur et la taille des individus, leur fécondité... ; il s'agit alors de résistance par antibiose. Ainsi chez le Melon une résistance à la colonisation par *Aphis gossypii* a été observée chez certaines variétés. Cette résistance, gouvernée par un gène dominant, réduit les populations de Pucerons produites de façon importante : au moins des trois quarts par rapport aux variétés sensibles (Kennedy & Kishaba 1976, Pitrat & Lecoq 1982).

En ce qui concerne la dissémination des virus par les Pucerons, la résistance des plantes par l'accroissement des déplacements qu'elle induit peut avoir des conséquences négatives (Russel 1978). De plus, cet accroissement des déplacements peut concourir à l'augmentation des contacts entre individus qui conduisent à une production accrue d'ailés (Lees 1976).

Diverses espèces maraîchères hôtes d'un même virus peuvent ne pas présenter les mêmes *sensibilités*. Au champ, ceci se traduit par des courbes d'évolution des épidémies du virus en fonction du temps nettement différenciées. Cette situation est illustrée par la figure 3 où sont comparés les développements des épidémies du virus de la Mosaïque du Concombre dans une parcelle de Melon et une parcelle de Piment situées dans un même écosystème. Des différences du même ordre peuvent être observées, chez une espèce, entre des variétés sensibles et des variétés présentant des résistances partielles.

La protection des cultures maraîchères contre les maladies à virus fait appel à des démarches aussi variées que l'établissement de mesures réglementaires contrôlant les échanges internationaux, la guérison des plantes à multiplication

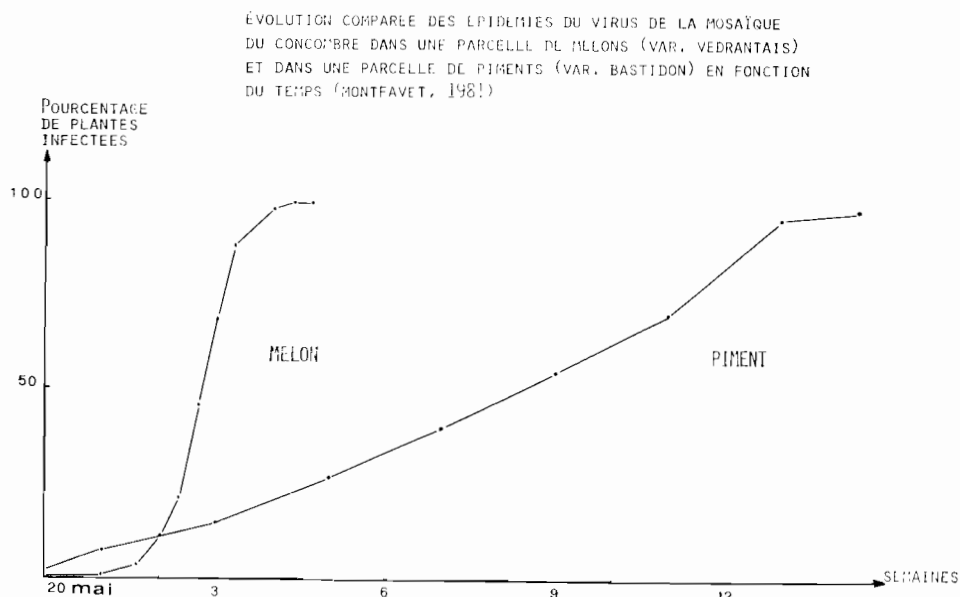


Figure 3

végétative par cultures de méristèmes ou la prémunition à l'aide de souches de virus peu pathogènes.

Si on se limite à la dissémination du virus, on peut agir sur les 3 facteurs essentiels régissant le développement des épidémies : les sources de virus, l'activité des vecteurs et la sensibilité des plantes cultivées.

L'élimination des sources de virus à l'abord des cultures peut être atteinte de diverses manières, selon la culture et le virus concernés. Ainsi dans le cas du virus de la Mosaïque du Concombre, virus très fréquemment rencontré chez les plantes adventices, le désherbage des abords des parcelles peut ralentir le développement des épidémies virales. Dans le cas du virus de la Mosaïque de la Laitue, virus transmis par la graine, l'instauration d'une sélection sanitaire et la production de graines garanties sans virus, en éliminant les sources de contamination à l'intérieur même des cultures, réduisent les risques d'épidémies. Enfin, dans certains cas, des décalages dans les dates de plantation permettent d'éviter les périodes où les sources de contamination et les vecteurs sont les plus nombreux.

Puisque la plupart du temps la présence des Pucerons est inévitable, on peut tenter de diminuer leur rôle vecteur à deux niveaux :

- Éviter les atterrissages dans les cultures.
- Empêcher qu'ils inoculent les virus.

Concernant le premier point, la méthode la plus efficace consiste à soustraire les plantes aux Aphides en les protégeant avec des cages de toile grillagée. Cette méthode ne peut cependant être envisagée que pour la protection de matériel végétal très précieux (plantes issues de cultures de méristèmes) et les pépinières.

Des dispositifs plus légers avec des filets à larges mailles tendus au-dessus des plantes permettent de les masquer à la vue des Pucerons et de diminuer l'incidence des virus non-persistants dans des régions où les populations aphidiennes ne sont pas trop importantes (Cohen 1981).

L'atterrissage est une phase comportementale au cours de laquelle les Pucerons sont attirés par les longueurs d'onde élevées de la lumière réfléchie par le sol et les plantes (Kennedy *et al.* 1961) ; on a pensé inhiber le comportement d'atterrissage en réfléchissant les rayonnements de faible longueur d'onde émis par le ciel par des paillages plastiques transparents, gris ou aluminisés (Kring 1970). L'effet répulsif vis-à-vis des Pucerons est d'au moins 50 % ; seules les plantes jeunes ou des plantes à faible développement végétatif sont presque totalement protégées des contaminations virales (revue de Leclant 1982b).

D'autre part il a été envisagé de réduire le niveau des populations d'Aphides atteignant les cultures, donc le taux potentiel des contaminations, en s'appuyant cette fois sur l'effet attractif exercé par les pièges jaunes (Moericke 1969). Des résultats positifs ont été obtenus avec des bandes de plastique jaune englué qui, disposées verticalement au pourtour de la parcelle, attirent fortement les Pucerons et réduisent les taux d'infection (Cohen & Marco 1973, Loebenstein & Raccach 1980). Cette méthode est toutefois difficilement applicable au champ.

La présence de plantes au port élevé, et qui ne sont pas sensibles aux virus des cultures maraîchères, disposées en bordures ou en lignes intercalaires, peut également limiter les atterrissages des Pucerons sur les plantes à protéger (Simons 1957, Toba *et al.* 1977).

Pour empêcher *l'inoculation du virus* par les Pucerons, les traitements aphicides sont généralement inopérants et inutiles. En effet, d'une part les séjours des vecteurs sur les plantes sources ou sur les plantes saines sensibles n'ont pas besoin d'être longs pour être efficaces, d'autre part les produits ne sont pas immédiatement foudroyants ; au contraire, les traitements accélèrent parfois la vitesse de dissémination du virus car les Pucerons, vraisemblablement perturbés, au début de leur intoxication, dans leur comportement de reconnaissance de l'hôte, déploient une plus grande activité et visitent successivement un plus grand nombre de plantes même lorsque ces dernières sont de « bons hôtes » pour l'espèce concernée (Shanks & Chapman 1965, Lehmann *et al.* 1977, Weidemann 1979).

Il faut cependant signaler les résultats positifs récents obtenus avec des applications de pyréthrianoïde (deltaméthrine) qui semblent réduire le taux de transmission en altérant le comportement des Pucerons (Gibson *et al.* 1982).

Une autre possibilité intéressante pour perturber le comportement après l'atterrissage pourrait être obtenu par l'utilisation des phéromones d'alarme (Nault & Montgomery 1977).

Par ailleurs, il a été possible d'entraver l'inoculation des virus non-persistants au moyen de pulvérisations d'huiles (Vanderveken 1977). Pour être efficaces ces traitements nécessitent la couverture des parties les plus jeunes de la plante, il est donc nécessaire de les répéter souvent et des effets physiologiques défavorables et parfois phytotoxiques ont été notés chez plusieurs espèces maraîchères particulièrement lorsque la température est élevée.

L'inoculation de virus par leur vecteur peut dans certains cas être évitée par l'utilisation de variétés résistantes : ainsi chez le Melon une résistance à

la transmission de virus par *Aphis gossypii* a été récemment mise en évidence (Lecoq *et al.* 1979). Cette résistance est efficace vis-à-vis de 4 virus différents (Lecoq *et al.* 1980, Risser *et al.* 1981) mais ne joue que lorsque *A. gossypii* est vecteur. Ainsi d'autres Aphides tels que *Myzus persicae*, *Aphis fabae* et *Aphis craccivora* Koch. et *Aphis citricola* V.D. Goot peuvent transmettre les virus à cette variété. Cette résistance à la transmission de virus est associée à la résistance du Melon à *Aphis gossypii* par non-acceptation et antibiose, et est gouvernée par un gène dominant.

Enfin, une ultime défense contre le développement des épidémies virales est l'utilisation de variétés résistantes aux virus, chez lesquelles les infections ne se développent pas ou sont ralenties.

Dans l'avenir, il sera probablement utile d'associer chez une même plante des mécanismes de résistance agissant à différentes phases de la colonisation par les Pucerons et du cycle de transmission des virus ainsi qu'aux différentes étapes de l'infection virale.

A cette stratégie de création variétale doit être associée une stratégie d'emploi des cultivars résistants permettant de parer aux potentialités génétiques des virus et des Pucerons sans accélérer leur adaptation (Lecoq & Pitrat 1982, 1983).

D'autre part, et bien que les relations entre présence de substances chimiques et résistance aux Pucerons soient parfois circonstancielles, il est légitime d'espérer que les recherches entreprises permettront d'aboutir à la définition de nouveaux critères de sélections des plantes résistantes ou serviront de base dans la recherche de nouvelles molécules actives pour lutter contre les Insectes.

Concernant la lutte pratique contre les virus non-persistants des cultures maraîchères, aucune des méthodes présentées n'est parfaitement efficace seule. La solution résidera donc dans l'utilisation optimale des facteurs du milieu défavorables à la transmission des virus, et à la mise en œuvre des moyens préventifs qui ont été évoqués, associés dans le cadre d'une lutte intégrée.

REFERENCES

- ADLERZ (W.C.), 1974a. — Spring aphid flights and incidence of watermelon mosaic viruses 1 and 2 in Florida (*Phytopathology*, vol. 64 : 350-353).
— 1974b. — Wind effects on spread of watermelon mosaic virus 1 from local virus sources to watermelon (*J. Econ. Ent.*, n° 67 : 361-364).
BROADBENT (L.) & MARTINI (C.), 1959. — The spread of plant viruses (*Advan. Virus Res.*, vol. 6 : 93-135).
CARTIER (J.J.), 1963. — Varietal resistance of peas to pea aphid biotypes under field and greenhouse conditions (*J. Econ. Ent.*, n° 56 : 205-213).
— 1966. — Aphid responses to colors in artificial rearings (*Bull. Ent. Soc. Amer.*, n° 12 : 378-380).
COHEN (S.), 1981. — Reducing the spread of aphid-transmitted viruses in peppers by coarse-net cover (*Phytoparasitica*, n° 9 : 69-76).
COHEN (S.) & MARCO (S.), 1973. — Reducing the spread of aphid-transmitted viruses in peppers by trapping the aphids in sticky yellow polyethylene sheets (*Phytopathology*, vol. 63 : 1207-1209).
CONTI (M.), CACIAGLI (P.) & CASETTA (A.), 1979. — Infection sources and aphid vectors in relation to the spread of Cucumber Mosaic Virus in Pepper crops (*Phytopathol. Mediter.*, n° 19 : 123-128).

- DOOLITTLE (S.P.) & WALKER (M.N.), 1926. — Control of Cucumber Mosaic by eradication of wild host plants (*U.S. Dept. Agr. Bull.*, n° 1461, 15 p., illus.).
- DUNN (J.A.), 1965. — Studies on the aphid, *Cavariella aegopodii* Scop. 1. On willow and carrot (*Ann. Appl. Biol.*, n° 56: 429-438).
- 1969. — The colonization by *Cavariella aegopodii* Scop. carrot plants of different sizes (*Ann. Appl. Biol.*, n° 63: 318-324).
- DRAKE (C.J.), TATE (H.D.) & HARRIS (H.M.), 1933. — The relationship of aphids to the transmission of yellow dwarf of onions (*J. Econ. Ent.*, n° 26: 841-846).
- GERA (A.), LOEBENSTEIN (G.) & RACCAH (B.), 1979. — Protein coats of two strains of cucumber mosaic virus affect transmission by *Aphis gossypii* (*Phytopathology*, vol. 69: 396-399).
- BIBSON (R.W.), RICE (A.D.) & SAWICKI (R.M.), 1982. — Effects of the pyrethroid deltamethrin on the acquisition and inoculation of viruses by *Myzus persicae* (*Ann. Appl. Biol.*, n° 100: 49-54).
- GONZALEZ (D.) & RAWLINS (W.A.), 1969. — Relation of aphid populations to field spread of lettuce mosaic virus in New York (*J. Econ. Ent.*, n° 62: 1109-1114).
- GOVIER (D.A.) & KASSANIS (B.), 1974a. — Evidence that a component other than the virus particle is needed for aphid transmission of potato virus Y (*Virology*, vol. 57: 285-286).
- 1974b. — A virus-induced component of plant sap needed when aphids acquire potato virus Y from purified preparations (*Virology*, vol. 61: 420-426).
- HARRISON (B.D.), FINCH (J.T.), GIBBS (A.J.), HOLLINGS (M.), SHEPHERD (R.J.), VALENTA (V.) & WETTER (C.), 1971. — Sixteen groups of plant viruses (*Virology*, vol. 45: 356-363).
- HEATHCOTE (G.D.), 1972. — Evaluating aphid populations on plants, [in] «Aphid Technology», van EMDEN (H.F.) ed., Academic Press, London and New York: 105-145.
- HILLE RIS LAMBERS (D.), 1972. — Aphids: their life cycles and their role as virus vectors, [in] «Viruses of potatoes and seed-potato production», de BOKX (J.A.) ed., Centre for Agricultural Publishing and Documentation, Wageningen: 36-56.
- HODEK (I.), HAGEN (K.S.) & van EMDEN (H.F.), 1972. — Methods of studying effectiveness of natural enemies, [in] «Aphid Technology», van EMDEN (H.F.) ed., Academic Press, London and New York: 147-188.
- KENNEDY (J.S.), BOOTH (C.O.) & KERSHAW (W.J.S.), 1961. — Host findings by aphids in the field. III. Visual attraction (*Ann. appl. biol.*, n° 49: 1-21).
- KENNEDY (G.G.) & KISHABA (A.N.), 1976. — Bionomics of *Aphis gossypii* on resistant and susceptible Cantaloupe (*Environ. Ent.*, n° 5: 357-361).
- KRING (J.B.), 1970. — Response of aphids to color and light. From theory to practical application (*Front. Plant Sci.*, n° 23: 6-7).
- KUNKEL (H.), 1977. — Membrane feeding systemic in Aphid research, [in] «Aphids as virus vectors», HARRIS (K.F.) & MARAMOROSCH (K.) eds., chap. 13: 311-338.
- LABONNE (G.), QUOT (J.B.) & MONESTIEZ (P.), 1982. — Rôle des diverses espèces de pucerons vecteurs du virus de la mosaïque du concombre dans la dissémination du virus au niveau d'une parcelle de melon dans le Sud-Est de la France (*Agronomie*, 2: 707-804).
- LECLANT (F.), 1968. — Connaissances actuelles sur les pucerons dans leurs relations avec les maladies à virus des plantes (*Ann. Epiphyties*, vol. 19, n° 3: 455-482).
- 1982a. — Les effets nuisibles des pucerons sur les cultures. Les pucerons des cultures. ACTA éd.: 37-56.
- 1982b. — Incidence de l'emploi du plastique sur les ennemis des cultures: insectes et virus (Sixièmes journées de Phytiairie et de Phytopharmacie Circum-méditerranéennes, Perpignan 25-28 mai 1981: 626-638).
- LECLANT (F.) & MESSIAEN (C.M.), 1964. — Contribution à l'étude de l'épidémiologie du virus 1 du Concombre dans le Sud-Est de la France (1^{er} Journ. Phytiatr. Phytopharm. Circum-médit., Marseille, septembre 1965: 194-199).
- LECOO (H.), COHEN (S.), PITRAT (M.) & LABONNE (G.), 1979. — Resistance to cucumber mosaic virus transmission by aphids in *Cucumis melo* L. (*Phytopathology*, vol. 69: 1223-1225).

- LECOQ (H.), LABONNE (G.) & PITRAT (M.), 1980. — Specificity of resistance to virus transmission by aphids in *Cucumis melo* (*Ann. Phytopathol.*, vol. 12: 139-144).
- LECOQ (H.) & PITRAT (M.), 1982. — Eléments pour une stratégie de lutte génétique et culturale contre le CMV chez le melon (Les colloques de l'INRA, Bordeaux, 22-24 mars 1982: 45-58).
- & — 1983. — Field experiments on the integrated control of aphid-borne viruses in muskmelon (Plant Virus Epidemiology, Oxford 1981 July 28th-30th, THRESH (J.M.) & PLUMB (R.T.) eds, Blackwell Scientific Publications, Oxford: 169-176).
- LEES (A.D.), 1966. — The control of polymorphism in aphids (*Adv. Insect. Physiol.*, n° 3: 207-277).
- LEHMANN (W.), CLAUS (S.) & KARL (E.), 1977. — Der Einfluss verschiedener Pflanzenarten und ihrer chemischen Behandlung auf die Laufaktivität von Aphiden (*Arch. Phytopathol. Pflanzensch.*, n° 13: 137-144).
- LEWIS (T.) & DIBLEY (G.C.), 1970. — Air movement near windbreaks and a hypothesis of the mechanism of the accumulation of air borne insects (*Ann. Appl. Biol.*, n° 66: 477-484).
- LIM (W.L.) & HAGEDORN (D.J.), 1977. — Bimodal transmission of plant viruses, [in] « Aphids as virus vectors », HARRIS (K.F.) & MARAMOROSH (K.) eds., Academic Press, chap. 9: 237-252.
- LOEBENSTEIN (G.) & RACCAH (B.), 1980. — Control of non persistently aphid-borne viruses (*Phytoparasitica*, n° 8: 221-235).
- MARCHOUX (G.), DEVERGNE (J.C.), MARROU (J.), DOUINE (Laurence) & LOT (H.), 1974. — Complémentation entre ARN de différentes souches du virus de la mosaïque du concombre. III. Localisation sur l'ARN 3 de plusieurs propriétés dont certaines liées à la nature de la capside (*C.R. Acad. Sc.*, Paris, Série D, vol. 279: 2165-2167).
- MARCHOUX (G.), LECLANT (F.), GIANNOTTI (J.) & CADILHAC (Brigitte), 1972. — Identification et épidémiologie des maladies à virus et à mycoplasmes infestant les ombellifères dans le Sud-est de la France (Actas III Congr. Un. Fitopat. medit., Oeiras, 22-28 Octobre 1972: 43-52).
- MARCHOUX (G.), POCHARD (E.) & GEBRE SELASSIE (K.), 1983. — Perspectives nouvelles de lutte contre les virus affectant les piments *Capsicum* L. (*Med. Fac. Landbouwn. Rijksuniv. Gent*, 48: 847-858).
- MARROU (J.), QUIOT (J.B.), DUTEIL (M.), LABONNE (G.), LECLANT (F.) & RENOUST (M.), 1979. — Ecologie et épidémiologie du virus de la mosaïque du concombre dans le Sud-Est de la France. VIII. Influence des brise-vents et des cultures environnantes sur la dissémination du virus de la mosaïque du concombre (*Ann. Phytopathol.*, vol. 11: 292-307).
- MIGLIORI (A.), QUIOT (J.B.), LECLANT (F.), MARCHOUX (G.) & COLÉNO (A.), 1977. — Premières observations sur l'épidémiologie du virus de la mosaïque du concombre et du virus de la mosaïque de la pastèque en Guadeloupe (*Ann. Phytopath.*, vol. 9: 123-129).
- MOERICKE (V.), 1969. — Hostplant specific colour behaviour by *Hyalopterus pruni* (Aphididae) (*Ent. Exp. Appl.*, n° 12: 524-534).
- MOSSOP (D.W.) & FRANCKI (R.I.B.), 1977. — Association of RNA-3 with aphid transmission of cucumber mosaic virus (*Virology*, n° 81: 177-181).
- MULLER (H.J.), 1958. — The behaviour of *Aphis fabae* in selecting its host plants especially different varieties of *Vicia faba* (*Ent. Exp. Appl.*, n° 1: 66-72).
- 1964. — Ueber die Aufflugdichte von Aphiden auf farbige Salatpflanzen (*Ent. Exp. Appl.*, n° 7: 85-104).
- NAULT (L.R.) & MONTGOMERY (M.E.), 1977. — Aphid pheromones, [in] « Aphids as Virus Vectors », HARRIS (K.F.) & MARAMOROSH (K.) eds., Academic Press: 527-545.

- NAULT (L.R.) & STYER (W.E.), 1972. — Effects of sinigrin on host selection by aphids (*Entomol.*, n° 67 : 365-367).
- PIRONE (T.P.), 1977. — Accessory factors in nonpersistent virus transmission, [in] « Aphids as Virus Vectors », HARRIS (K.F.) & MARAMOROSCH (K.) eds., Academic Press, chap. 8 : 221-233.
- 1981. — Efficiency and selectivity of the helper-component-mediated aphid transmission of purified potyviruses (*Phytopathology*, vol. 71 : 922-924).
- PITRAT (M.) & LECOO (H.), 1982. — Relations génétiques entre les résistances par non-acceptation et par antibiose du melon à *Aphis gossypii*. Recherche de liaisons avec d'autres gènes (*Agronomie*, vol. 2 : 503-508).
- QUIOT (J.B.), MARCHOUX (G.), DOUINE (Laurence) & VIGOUROUX (A.), 1979a. — Ecologie et épidémiologie du virus de la mosaïque du concombre dans le Sud-Est de la France. V. Rôle des espèces spontanées dans la conservation du virus (*Ann. Phytopath.*, vol. 11 : 315-348).
- RADCLIFFE (E.B.) & CHAPMAN (R.K.), 1965. — Seasonal shifts in the relative resistance to insect attack of eight commercial cabbage varieties (*Ann. Ent. Soc. Amer.*, n° 58 : 892-897).
- RANDLES (J.) & CROWLEY (N.C.), 1967. — Epidemiology of cauliflower mosaic virus in south Australia (*Australian J. Agric. Res.*, n° 18 : 289-298).
- RISSER (Georgette), PITRAT (M.), LECOO (H.) & RODE (J.C.), 1981. — Sensibilité variétale du melon (*Cucumis melo* L.) au virus du rabougrissement jaune du melon (MYSV) et à sa transmission par *Aphis gossypii*. Hérité de la réaction de flétrissement (*Agronomie*, vol. 1, n° 10 : 835-838).
- ROBERT (Y.), 1976. — Distribution spatio-temporelle des pucerons de la pomme de terre en zone bocagère et en zone arasée (Comptes rendus table ronde C.N.R.S. « Ecosystèmes bocagers », Rennes : 419-425).
- ROCHOW (W.F.), 1977. — Dependent virus transmission from mixed infections, [in] « Aphids as Virus Vectors », HARRIS (K.F.) & MARAMOROSCH (K.) eds., Academic Press, chap. 10 : 253-273.
- RUSSEL (G.E.), 1978. — Plant breeding for pest and disease resistance. Butterworths ed., London, 485 p.
- SAKO (N.) & OGATA (K.), 1981. — Different helper factors associated with Aphid transmission of some Potyviruses (*Virology*, n° 112 : 762-765).
- SHANKS (C.H. Jr) & CHAPMAN (R.K.), 1965. — The effects of insecticides on the behavior of the green peach aphid and its transmission of potato virus (*J. econ. Ent.*, n° 58 : 79-83).
- SHEPHERD (R.J.), 1977. — Intrinsic properties and taxonomy of aphid-borne viruses, [in] « Aphids as Virus Vectors », HARRIS (K.F.) & MARAMOROSCH (K.) eds., chap. 5 : 121-136.
- SHEPHERD (R.J.) & HILLS (F.J.), 1970. — Dispersal of beet yellows and beet mosaic viruses in the inland valleys of California (*Phytopathology*, n° 60 : 798-804).
- SIMONS (J.N.), 1957. — Effects of insecticides and physical barriers on field spread of pepper veinbanding mosaic virus (*Phytopathology*, n° 47 : 139-145).
- SWENSON (K.G.), 1968. — Role of aphids in the ecology of plant viruses (*Ann. Rev. Phytopathol.*, vol. 6 : 351-374).
- TOBA (H.H.), KISHABA (A.H.), BOHN (G.W.) & HIELD (H.), 1977. — Protecting muskmelons against aphid-borne viruses (*Phytopathology*, n° 67 : 1418-1423).
- VANDERVEKEN (J.J.), 1977. — Oils and other inhibitors of nonpersistent virus transmission, [in] « Aphids as Virus Vectors », HARRIS (K.F.) & MARAMOROSCH (K.) eds., Academic Press : 435-454.
- WEIDEMANN (H.L.), 1979. — Das Saugverhalten von Blattläusen auf Insektizidbehandelten Kartoffelpflanzen (*Potato Res.*, n° 22 : 153-179).
- WELLMAN (F.L.), 1932. — Celery mosaic control in Florida by eradication of the wild host *Commelina nudiflora* (*Science*, (n.s.) 76 : 390-391).

- ZITTER (T.A.) & OZAKI (H.Y.), 1973. — Reaction of susceptible and tolerant pepper varieties to the pepper virus complex in south Florida (*Proc. Florida State Hort. Soc.*, n° 86 : 146-152).
- ZITTER (T.A.) & TSAI (J.H.), 1977. — Transmission of three potyviruses by the leafminer *Liriomyza sativae* (Diptera: Agromyzidae) (*Plant Dis. Repr.*, vol. 61, n° 12 : 1025-1029).

(Station de Pathologie végétale, I.N.R.A. Centre d'Avignon, 84140 Montfavet).
(F. Leclant : Laboratoire de Zoologie, Ecole nationale supérieure agronomique et Institut national de la Recherche agronomique, Centre de Montpellier, 34060 Montpellier Cedex).

Transmission des virus de végétaux par les Cicadelles

par Maurizio CONTI & Osvaldo LOVISOLO

INTRODUCTION ET DÉFINITION DES RELATIONS VIRUS-VECTEURS. — La grande majorité des virus de plantes est transmise par des vecteurs, surtout Insectes, et parmi les Insectes les vecteurs les plus nombreux sont des Hémiptères Homoptères (fig. 1). La transmission se réalise à travers les deux phases de

Virus décrits :	229		Acariens	3
Transmis par :			Thrips	1
Pucerons	85		Cochenilles	1
Coléoptères	25		Insectes divers	1
Nématodes	24			
Cicadelles	18	Virus à transmission autonome		
Champignons	10	ou à vérifier	58	
Aleurodes	3			

Fig. 1. — Nombre de virus ayant des vecteurs connus, calculé à partir des « CMI/AAB Description of Plant Viruses » (juillet 1981).

l'acquisition (au cours de l'alimentation sur une plante virosée l'Insecte acquiert le virus et devient virulifère) et de l'inoculation (l'Insecte s'alimente sur une plante saine à laquelle il transmet le virus). Il faut distinguer l'Insecte virulifère, qui est porteur de virus, de l'Insecte infectieux — « inoculatif » dans la littérature anglo-saxonne — qui agit comme vecteur du pathogène, c'est-à-dire qui a la capacité de transmettre le virus. Cette capacité peut se manifester immédiatement après l'acquisition (en ce cas il y a coïncidence entre l'état virulifère et l'état infectieux de l'Insecte) ou après une période de latence, pendant laquelle l'Insecte est virulifère mais pas encore infectieux. En fonction de la persistance de l'infectivité dans le vecteur après l'acquisition, les virus transmis par les Insectes se distinguent en non-persistants, semi-persistants et persistants (fig. 2). Les deux premiers types sont aussi appelés non circulatifs parce que leurs particules sont retenues par le vecteur dans l'appareil buccal (non-persistants) ou dans le canal alimentaire (semi-persistants) et de là sont relâchées au moment de l'inoculation. La transmission est caractérisée par des périodes d'acquisition et par des inoculations brèves (5 sec.-15 min.), la perte

d'infectivité peu d'heures après l'acquisition, la répétition du processus acquisition-inoculation dans le même Insecte. Les virus non-persistants n'ont pas de période de latence tandis que quelques virus semi-persistants semblent en avoir une, bien qu'elle soit relativement brève. Les virus persistants sont aussi appelés circulatifs parce que les particules virales sont ingérées par le vecteur, pénètrent dans les cellules du canal alimentaire, et sont véhiculées par l'hémolymphe

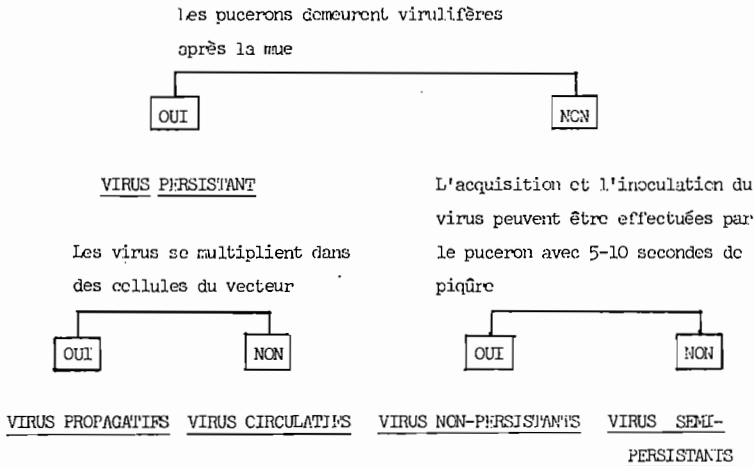


Fig. 2. — Principales relations avec le vecteur des différents « types » de phytovirus transmis par Pucerons.

jusqu'aux glandes salivaires, d'où elles sont inoculées dans les plantes avec la salive. La transmission est caractérisée par de longues périodes d'acquisition et d'inoculation (plusieurs heures), une persistance prolongée d'infectivité dans le vecteur, la présence d'une longue période de latence. La persistance de l'infectivité peut être due à l'accumulation des particules virales dans les glandes salivaires du vecteur ou à la multiplication du virus dans les cellules de différents organes et tissus (glandes salivaires, tissus épithéliaux, adipeux, musculaire, nerveux, etc.). Dans ce dernier cas, il s'agit de virus propagatifs qui sont capables de se multiplier dans les cellules animales comme dans les cellules végétales. Pour cette propriété particulière ils ont été appelés « virus-ponts » (bridging viruses). Les virus propagatifs constituent la grande majorité des virus transmis par les Cicadelles.

CICADELLES VECTRICES DE VIRUS ET D'AUTRES AGENTS PHYTOPATHOGENES. — Plus de 80 % des Insectes vecteurs des virus et d'autres agents phytopathogènes ayant des caractéristiques similaires de transmission et des rapports similaires avec le vecteur sont des Hémiptères Homoptères. La principale caractéristique des Hémiptères vecteurs est qu'ils sont dotés d'un appareil buccal piqueur, suceur, qui peut pénétrer en profondeur dans les tissus végétaux, sans pour autant occasionner de graves lésions dans les cellules ; ceci est un fait de particulière importance dans la transmission de virus et d'autres parasites endocellulaires. Les Cicadelles comprennent des espèces capables de transmettre des virus, des mycoplasmes, des spiroplasmes et des rickettsies, agents de maladies des plantes

(cf. Nielson 1979, Harris 1981). Les Cicadelles vectrices des virus et d'autres parasites endocellulaires semblables aux virus (virus-like) se trouvent dans les deux superfamilles Cicadoidea et Fulgoroidea et dans les 5 familles suivantes :

FAMILLES	SUPERFAMILLES
Membracidae	Cicadoidea
Cercopidae	»
Cicadellidae	»
Cixiidae	Fulgoroidea
Delphacidae	»

Cicadellidae et Delphacidae sont les plus importants Hémiptères Auchénorhynques vecteurs de virus. Les Cicadellidae comprennent environ 130 espèces vectrices qui transmettent au total plus de 30 virus, 30 mycoplasmes, 3 spiroplasmes et 4 rickettsies. Les Delphacidae comprennent une vingtaine de vecteurs qui transmettent plus de 20 virus et probablement 1 ou 2 mycoplasmes.

La capacité des Cicadelles à transmettre des virus et d'autres parasites endocellulaires des végétaux dépend, en premier lieu, du comportement trophique de l'Insecte. En effet, toutes les espèces vectrices se nourrissent de préférence dans le phloème, et occasionnellement dans le xylème des plantes hôtes. En particulier les Delphacidae, suceurs typiques du phloème, transmettent différents Fijivirus qui se multiplient exclusivement dans ce tissu. Il en est de même pour les Cicadellidae vecteurs de mycoplasmes qui ont une localisation phloémienne stricte.

Par contre, les Cercopidae vecteurs de la maladie de Pierce de la Vigne, maladie d'origine bactérienne localisée dans le xylème, s'alimentent principalement dans le xylème. Il semble donc que l'on puisse conclure qu'une des premières caractéristiques pour qu'une Cicadelle puisse agir comme vecteur de virus (ou de mycoplasmes et de rickettsies) est qu'elle s'alimente sélectivement dans les tissus végétaux où l'agent pathogène est localisé.

Les Cicadelles qui se nourrissent de cellules du parenchyme de feuille, en les vidant complètement, comme les Typhlocibinae, ont un comportement trophique évidemment inapte à la transmission. En réalité, quelques-unes ont été indiquées dans le passé comme vecteurs, mais la littérature virologique moderne n'a pas pris en considération cette indication (cf. Nielson 1979, Harris 1981). En second lieu, la capacité vectrice des Cicadelles est liée à leurs caractéristiques morphologiques et physiologiques qui, de toute façon, sont encore peu connues. Dans la transmission de virus circulatifs et d'autres agents phytopathogènes, semblables pour le genre de rapports avec le vecteur, on retient qu'un facteur important est que la paroi intestinale de la Cicadelle soit perméable au pathogène. On est parvenu à cette interprétation en observant que parmi les Cicadellidae vecteurs du « maize streak virus » (*Cicadulina* sp.) existaient des Insectes incapables de transmettre le virus en conditions normales. Ceux-ci, toutefois, devenaient infectieux si, après l'acquisition sur des plantes infectées, on leur perforait l'abdomen, ou bien s'ils étaient infectés au moyen d'injections de préparations virales pratiquées dans l'abdomen (Storey 1933, cf. Bock 1974). Le même phénomène a été observé dans le cas du « wheat striate mosaic » (Européen), maladie ayant une étiologie virale suspectée mais non prouvée, et de son vecteur *Javesella* (*Delphacodes*) *pellucida* (Sinha 1963).

On trouve dans la littérature d'autres cas similaires aux précédents. *Delphacodes propinqua*, par exemple, ne paraît pas être vecteur du « maize rough

dwarf virus » en conditions normales, mais il est capable de transmettre le virus si celui-ci lui est injecté dans l'abdomen (Harpaz & Klein 1969). *Endria inimica*, au contraire, est le vecteur naturel et efficace du « wheat striate mosaic virus » (Américain), mais perd progressivement l'infectivité à partir de 17 jours après l'acquisition, devenant totalement incapable de le transmettre après 62 jours (Paliwal 1978). Ces résultats ont conduit à la conclusion que la paroi intestinale des Cicadelles peut constituer une barrière au transfert de virus dans le corps du vecteur et, par conséquent, à la transmission du type circulatif. Une telle « barrière » peut être congénitale dans les espèces (Harpaz & Klein 1969), ou dans les clones d'une même espèce (Storey 1933), mais peut aussi se manifester avec l'âge chez les Insectes qui étaient initialement des vecteurs efficaces du virus (Paliwal 1968). Cela suggère que l'inhibition de la transmission est vraisemblablement d'origine physiologique ou morpho-physiologique.

En ce qui concerne la transmission des virus non-circulatifs, d'ailleurs peu commune chez les Cicadelles, les facteurs déterminants la capacité vectrice sont vraisemblablement les mêmes que ceux reconnus chez les Pucerons qui, comme vecteurs des virus non-circulatifs, ont été étudiés plus profondément que les Cicadelles (*cf.* Harris 1981, Marchoux *et al.*, communication à ce Congrès).

VIRUS TRANSMIS PAR LES CICADELLES. — La grande majorité des virus transmis par Cicadelles sont circulatifs et dans beaucoup de cas on a vérifié qu'il s'agit de virus propagatifs. La démonstration qu'un virus se multiplie dans l'Insecte vecteur a été obtenue selon deux principales approches :

— le passage du virus à des générations successives du vecteur par des injections d'Insecte à Insecte, ou bien par la transmission transovarienne, en vérifiant que l'infectivité des Insectes se manifeste encore à un point de dilution de virus plus élevé qu'à son point de dilution limite (déterminé en laboratoire à l'aide de suspensions virales) ;

TABLEAU 1. — Virus transmis par les Cicadelles en Europe.

Virus		Vecteurs naturels	Hôte principal	Répartition géographique
<i>Fijivirus</i>				
Arrhenatherum blue dwarf	(ABDV)	<i>Javesella pellucida</i>	<i>Arrhenatherum elatius</i>	Allemagne
Cereal tillering disease	(CTDV)	<i>Laodelphax striatellus</i>	orge	Suède
Lolium enation disease	(LEDV)	<i>J. pellucida</i>	<i>Lolium</i> spp.	Allemagne
Maize rough dwarf	(MRDV)	<i>L. striatellus</i>	maïs	Europe méditerranéenne
Oat sterile dwarf	(OSDV)	<i>J. pellucida</i>	avoine	Europe centrale
<i>Geminivirus</i>				
Beet curly top	(BCTV)	<i>Circulifer opacipennis</i>	betterave	Turquie
Wheat dwarf	(WDV)	<i>Psammotettix alienus</i>	blé	Suède
<i>Rhabdovirus</i>				
Barley yellow striate mosaic	(BYSMV)	<i>L. striatellus</i>	blé	Italie
Wheat chlorotic streak mosaic	(WCSMV)	<i>L. striatellus</i>	blé	France
Winter wheat mosaic	(WWMV)	<i>Macrosteles laevis</i> <i>Psammotettix striatus</i>	blé	URSS

— la mise en évidence du virus au microscope électronique dans divers organes et tissus du vecteur et l'observation, en particulier, de structures suggérant la multiplication virale, comme les viroplasmies, assemblages pseudo-cristallins de particules, etc.

Des 50 virus, environ, transmis par les Delphacidae et les Cicadellidae, 3 seulement sont non-circulatifs : les « maize chlorotic dwarf », « rice tungro » et « rice waika ». Ceux-ci sont transmis seulement par des Cicadellidae et ont en commun le vecteur *Nephotettix virescens*. Celui-ci ne présente pas de période de latence évidente et perd l'infectivité avec la mue. On pense que la transmission est de type semi-persistant. Aucun de ces trois virus n'est signalé en Europe.

On peut répartir les virus et les maladies de type viral transmis par les Cicadelles dans les groupes indiqués ci-dessous. Les quatre premiers sont des regroupements taxonomiques, officiellement reconnus :

— *Geminivirus*. Ils ont des particules isométriques qui se présentent typiquement accouplées, avec un diamètre de 18-20 nm et qui contiennent un ADN circulaire monocaténaire. Les Geminivirus ont individuellement un spectre d'hôtes plutôt restreint, mais dans l'ensemble ils infectent une variété considérable d'espèces végétales. Membre type : « maize streak virus ».

— *Phytoreovirus*. Ils ont des particules icosaoédriques, dotées d'une double capsidie protéique, avec un diamètre de 70 nm. Ils contiennent un ARN linéaire, bicaténaire, fragmentable en 12 segments. Membre type : « wound tumor virus ».

— *Fijivirus*. Ils sont en tous points similaires aux Phytoreovirus mais leur ARN n'est composé que de 10 segments. Ces virus infectent seulement des Graminées et sont transmis par les Delphacidae. Membre type : « sugarcane Fiji disease virus ».

— *Rhabdovirus* (des végétaux). Ils ont des particules bacilliformes, dont la longueur atteint 380 nm et le diamètre 60-95 nm ; ils contiennent un ARN monocaténaire. Le virus le plus connu de ce groupe est le « potato yellow dwarf virus ».

— *Virus isométriques*. On regroupe sous ce nom divers virus qui n'ont en commun que la forme et les dimensions des particules (subsphériques, avec un diamètre de 28-30 nm) et le type de vecteur (Cicadelle). Le membre le mieux connu est le « maize rayado fino virus » (Gámez 1980).

— *Maladies de type viral*. Sont incluses dans ce groupe des maladies comme les « wheat striate mosaic » (Européen), « oat pseudorosette », « rice grassy

TABLEAU 2. — Maladies de type viral transmises par les Cicadelles en Europe.

Maladie		Vecteurs	Hôte principal	Répartition géographique
Oat pseudorosette	(OPR)	<i>Laodelphax striatellus</i> <i>Ribautodelphax albifascia</i> <i>Unkanodes sapporonius</i>	avoine	URSS
Phleum green stripe	(PGS)	<i>Megadelphax sordidulus</i>	<i>Phleum pratense</i>	Scandinavie
Wheat pale green dwarf	(WPGD)	<i>Macrosteles laevis</i> <i>Psammotettix alienus</i>	blé orge	Europe centrale
Wheat striate mosaic (European)	(EWSM)	<i>Javesella pellucida</i> <i>J. obscurella</i> , <i>J. dubia</i>	blé	Europe centre-septentrionale

stunt», etc., dont les agents étiologiques sont encore inconnus. Toutefois, elles présentent plusieurs analogies avec les viroses, généralement en ce qui concerne la symptomatologie et le type de transmission.

Il peut être intéressant de remarquer que, pour ce qu'on en connaît jusqu'à présent, les Phytoreovirus et Fijivirus sont les seuls virus de végétaux transmis exclusivement par les Cicadelles ; ce sont donc les virus qui ont le rapport phylogénétique le plus étroit avec ces Insectes. Certains Geminivirus, en effet, sont transmis par les Aleurodes, certains Rhabdovirus par les Pucerons et un Rhabdovirus par *Piesma quadratum* (Heteroptera). Les virus plus typiquement propagatifs transmis par les Cicadelles sont les Phytoreovirus, Fijivirus et Rhabdovirus, qui possèdent des particules avec des propriétés morphologiques et physico-chimiques similaires à celles des virus qui infectent les animaux supérieurs et l'homme, aussi sont-ils inclus avec eux dans les familles des Reoviridae et Rhabdoviridae.

En Europe et dans les pays limitrophes du bassin Méditerranéen, sont reconnus présents les virus des végétaux suivants transmis par les Cicadelles :

Fijivirus : « arrhenatherum blue dwarf » (ABDV), « cereal tillering disease » (CTDV), « lolium enation disease » (LEDV), « maize rough dwarf » (MRDV) et « oat sterile dwarf » (OSDV) ;

Rhabdovirus : « barley yellow striate mosaic » (BYMV), « wheat chlorotic streak mosaic » (WCSMV) et « winter wheat mosaic » (WWMV) ;

Geminivirus : « beet curly top » (BCTV) et « wheat dwarf » (WDV).

Sont transmis par les Cicadelles, en plus, certaines maladies de type viral comme : « oat pseudo rosette » ⁽¹⁾ (OPR), « phleum green stripe » (PGS), « wheat pale green dwarf » (WPGD) et « wheat striate mosaic » (Européen) (EWSM), dont l'étiologie n'est pas sûre. On a signalé, enfin, la présence d'une maladie similaire à « oat blue dwarf » (OBVD) mais l'agent pathogène n'a pas été isolé ni identifié (Vacke 1970).

Tous les Fijivirus et Rhabdovirus cités — à l'exception de WWMV, transmis par le Cicadellidae *Psammotettix striatus* — sont transmis par des Delphacidae et infectent exclusivement les Graminées. Les vecteurs d'importance prédominante sont : *Laodelphax striatellus* dans l'Europe méridionale et *Javesella pellucida* dans l'Europe centre-septentrionale. Parmi les Fijivirus, MRDV et CTVD d'un côté, ABDV, OSDV et LEDV de l'autre, ont sérologiquement une grande affinité ; bien plus, ces trois derniers virus sont sérologiquement indistinguables. Parmi les Rhabdovirus, WCSMV est vraisemblablement identique à BYSMV, puisqu'il a en commun le vecteur, les caractéristiques de transmission et les hôtes végétaux (Signoret *et al.* 1977), mais cette supposition n'a pas trouvé de confirmation sérologique jusqu'à présent. Les deux Geminivirus européens sont transmis par des Cicadellidae : BCTV est le seul, de tous les pathogènes cités auparavant qui infecte les plantes dicotylédones ; WDV et, en plus, toutes les maladies de type viral citées avant : OPR, PGS, WPGD et EWSM — infectent exclusivement les Graminées. OBVD, enfin, est le seul virus transmis par les Cicadelles qui infecte également les Dicotylédones mais, comme on l'a déjà dit, sa présence en Europe doit encore être confirmée.

(1) Les résultats des recherches récentes montrent que OPR pourrait être une maladie déterminée par une infection mixte d'un éventuel Rhabdovirus et d'un mycoplasme.

Les principales caractéristiques des virus et des maladies de type viral, transmis par les Cicadelles en Europe sont résumées dans les tableaux 1 et 2.

RELATIONS VIRUS-VECTEUR. — Tous les virus cités au paragraphe précédent sont circulatifs et quelques-uns, en particulier les Fijivirus et Rhabdovirus, sont sûrement propagatifs. Chacun d'eux a comme vecteur une seule espèce de Cicadelles ou peu d'espèces, taxonomiquement voisines. Toutefois, aussi dans le deuxième cas, un des vecteurs a une importance prédominante dans la diffusion naturelle du virus, tandis que les autres en sont des vecteurs secondaires ou simplement expérimentaux : par exemple MRDV peut être transmis par quatre Delphacidae différents, mais le seul vecteur naturel est le *L. striatellus*.

La spécificité de transmission est particulièrement accentuée au niveau des familles de Cicadelles vectrices : les différents virus sont transmis par des Delphacidae ou par des Cicadellidae mais non par tous les deux. Le virus « eleusine mosaïque » représente la seule exception à cette règle, parce qu'il est transmis par les Cicadelles de ces deux groupes taxonomiques (Maramorosch *et al.* 1977).

Sur la base de données expérimentales, le pourcentage de transmission atteint un niveau maximum quand les Cicadelles acquièrent le virus alors qu'elles ne sont qu'au stade juvénile. De plus, il semble que le virus « sugarcane Fiji disease » ne puisse être acquis par des Insectes ayant dépassé le premier stade nymphal (Hutchinson & Francki 1973). Les Cicadelles, une fois terminée leur période de latence, restent infectieuses pour plusieurs semaines et, souvent, durant toute leur vie, à moins que ne se vérifient des phénomènes d'inhibition, comme dans les cas déjà cités (Paliwal 1968). La période d'acquisition varie normalement d'un minimum de quelques heures à plusieurs jours, celle d'inoculation ne peut être que de 15 à 30 minutes. Apparemment, il n'y a que le BCTV qui puisse être acquis ou inoculé dans un laps de temps très court (1 minute). En prolongeant l'acquisition on raccourcit la période de latence, tandis qu'en prolongeant l'inoculation (avec des Insectes infectieux) on augmente le pourcentage de transmission. Les temps de transmission des Geminivirus et Rhabdovirus sont en moyenne inférieurs à ceux des Fijivirus.

En ce qui concerne les seuls virus et maladies de type viral présents en Europe, la transmission transovarienne a été signalée pour le MRDV (4 % : Harpaz & Klein 1969) et le BYSMV (environ 10 % : Conti 1980) dans *L. triatellus*, et pour l'EWSM (5 % : Slykhuis & Watson 1958) et l'OSDV (0,2 % : Vacke 1966) dans *J. pellucida*. Puisqu'il s'agit de pourcentages de transmission qui sont relativement bas ou très bas, l'un des problèmes les plus délicats dans l'étude des relations virus-vecteur des virus propagatifs est d'en vérifier l'existence. En effet, il existe le risque que les jeunes larves puissent se contaminer sur des plantes infectées mais cette difficulté est surmontable par deux procédés différents :

— en faisant déposer les œufs des femelles infectantes sur des plantes aptes à l'alimentation des Cicadelles mais qui ne sont pas sensibles au virus en question ;

— en extrayant les œufs des tissus végétaux et en les faisant se développer à l'aide de moyens artificiels en l'absence de végétation.

Les essais d'infectivité sur des individus nouvellement nés, présentent d'autres difficultés parce qu'on opère sur des Insectes extrêmement petits et délicats qui en plus doivent être utilisés en quantité relativement élevée. En effet, en contrôlant seulement 133 jeunes larves obtenues à partir de femelles vectrices du MRDV, Lindsten & Conti (1977) n'ont pas pu relever de cas de transmission transovarienne du virus.

Du point de vue épidémiologique, il faut rappeler que la transmission transovarienne est d'une importance considérable soit parce qu'elle est un moyen de survie et de conservation du virus dans le cycle vecteur-plante hôte, soit parce qu'elle peut représenter un moyen de dissémination du pathogène à longue distance, par la présence d'œufs infectés dans le matériel végétal commercialisé.

Watson & Sinha (1959) ont signalé que les femelles de *J. pellucida* infectées par EWSM étaient sensiblement moins prolifiques que celles restées saines en observant que leurs œufs étaient sujets à des processus de dégénérescence entraînant la mort des embryons. Toutefois, dans un deuxième temps, le phénomène a été attribué aux divers accouplements prolongés entre des colonies de Cicadelles, en excluant un éventuel effet pathogène de EWSM sur le vecteur (Kisimoto & Watson 1965). Il paraît vérifié, au contraire, que quelques virus propagatifs ont des effets pathogènes sur les Cicadelles vectrices. Les données les plus significatives concernent MRDV (Harpaz 1972) «rice dwarf virus» (RDV) et «rice stripe virus» (RSV) (cf. Ling 1972), dont les deux derniers sont répandus en Asie mais non en Europe.

Les femelles de *L. striatellus* vectrices de MRDV produisent de 30 à 50 % moins d'œufs que celles qui sont saines et la viabilité de leurs œufs est environ de 14 % contre 99 % chez les Cicadelles normales. En plus, dans le cas où les œufs des femelles infectieuses arrivent à éclore, ils ont une période d'incubation plus longue que la normale. RDV réduit la durée du cycle vital et la prolificité des femelles, infectées, du vecteur *Nephotettix cincticeps*; il réduit en plus le pourcentage de survie des descendants des femelles infectées de *N. cincticeps* et de *Recilia dorsalis*, qui est un autre vecteur du virus. RSV, enfin, provoque la mortalité des œufs de son principal vecteur, *L. striatellus*.

Un autre type d'interaction virus-vecteur, qui n'implique pas d'effets sur ce dernier, a été constaté dans le cas du MRDV et de *L. striatellus*. Selon Harpaz (1972) la Cicadelle ne survit normalement pas plus d'une semaine sur des plantes saines de *Cynodon dactylon*, tandis qu'elle peut se multiplier indéfiniment sur la même espèce infectée par MRDV. La même chose se vérifie avec des plantes saines et des Insectes porteurs du virus. Il est intéressant de remarquer que les trois virus cités précédemment, MRDV, RDV et RSV, même s'ils ont des effets délétères sur la descendance des Cicadelles infectées, ont tous les trois une transmission transovarienne. Ceci, à la longue, pourrait causer la disparition de la transmission transovarienne chez des populations d'Insectes qui ont une possibilité limitée de renouvellement génétique.

En rapport avec la localisation des virus propagatifs dans l'Insecte vecteur, Fukushi *et al.* (1962), en étudiant le RDV et *N. cincticeps*, furent les premiers à apercevoir au microscope électronique les particules d'un virus phytopathogène dans divers tissus de l'Insecte vecteur. Ils mirent en évidence des assemblages

de particules virales, également de type cristallin et de dimensions remarquables, dans l'intestin, les tubes de Malpighi, l'hémolymph, les ovaires, les glandes salivaires, le mycétome et le tissu adipeux des Cicadelles virulifères. Les particules virales ont été retrouvées dans le cytoplasme mais non dans le noyau des cellules infectées.

D'autres recherches de microscopie électronique furent successivement pratiquées sur le « wound tumor virus » dans la Cicadelle *Agallia constricta*. Les particules du virus ont été de nouveau observées dans les mêmes organes et tissus concernés par le RDV et, en plus, dans les muscles, trachées et cellules épidermiques de la Cicadelle, en fournissant, de cette manière, une nouvelle confirmation du fait que les virus propagatifs envahissent l'ensemble du vecteur. Pour la première fois des masses caractéristiques du matériel granulaire, dense aux électrons, duquel apparemment naissaient les particules virales, ont été observées dans des Insectes virulifères. Ces structures ont été appelées « viroplasmes » par analogie avec celles observées en association avec les virus des animaux supérieurs.

Plusieurs Fijivirus — MRDV, OSDV, CTDV — ont été étudiés très récemment au microscope électronique dans des cellules de Cicadelles vectrices, mais les processus de multiplication de ces virus n'ont pas été éclaircis. Des expériences analogues ont été pratiquées avec ces virus sur des plantes infectées : en particulier, dans le cas de MRDV, l'existence de phases, auxquelles paraît se mêler le système lysosomal (Appiano & Lovisolo 1979), ferait supposer que les Fijivirus puissent avoir une morphogénèse similaire à celle des Reovirus.

L'un des Rhabdovirus étudiés aussi bien dans les cellules de l'hôte végétal que dans celles du vecteur — respectivement *Hordeum vulgare* et *L. striatellus* — est le BYSMV (Conti & Appiano 1973, Conti & Plumb 1977). Nous mentionnons particulièrement ce virus car dans le cas des Fijivirus cités l'aspect des cellules végétales et animales infectées est presque identique et suggère l'existence d'un processus de morphogénèse comparable. Dans le cas de BYSMV, ont été constatées des différences sensibles qui pourraient indiquer une morphogénèse virale différente dans les deux types de cellules. Aussi bien dans les cellules de l'Orge que dans le *L. striatellus*, BYSMV est visible dans le cytoplasme mais non dans le noyau ; toutefois des viroplasmes typiques de dimensions remarquables ont été observés dans le végétal, à partir desquels les particules virales semblent se former par gemmation. Ces viroplasmes n'ont pas été trouvés dans la Cicadelle. Dans celle-ci, au contraire, l'assemblage du virus paraît s'effectuer en poches cytoplasmiques et en présence de structures tubulaires qui évoquent des matrices de nucléocapside virale.

CONCLUSIONS. — Parmi les virus transmis en Europe par les Cicadelles, BCTV se distingue des autres en étant l'unique pathogène des Dicotylédones, sûrement non propagatif, et le seul virus présent dans d'autres continents (Amérique du Nord) qui soit transmis par des Cicadelles. Il a, toutefois, une diffusion limitée, étant présent, avec certitude, uniquement en Europe sud-orientale. Tous les autres virus infectent exclusivement les Graminées et sont transmis en grande majorité par les Delphacidae, selon un mode propagatif indiqué au tableau 1. Il existe également diverses maladies qui sont transmises par des Cicadelles et similaires sous beaucoup d'aspects aux viroses, dont la

nature demeure en quelque manière obscure (tableau 2). Les dernières recherches sur l'étiologie de quelques-unes d'entre elles, comme EWSM et OPR, remontent maintenant à plusieurs années ; elles mériteraient d'être reprises à la lumière des connaissances acquises sur des agents phytopathogènes récemment découverts, comme par exemple les viroïdes, et en utilisant des méthodes plus sophistiquées.

Parmi les divers aspects des virus transmis par les Cicadelles, et qui sont commentés dans le présent travail, il est bon de souligner une nouvelle fois les analogies évidentes des virus propagatifs (Phytoreovirus, Fijivirus et Rhabdovirus) avec les virus des Invertébrés et des animaux supérieurs :

- identité morphologique et structurelle des particules ;
- capacité de se multiplier dans les cellules animales ;
- association avec des structures morphogénétiques, comme les viroplasmes et tubules de divers types ;
- invasion structurée de l'Insecte vecteur avec possibilité de transmission à la descendance par voie transovarienne ;
- effets pathogènes sur les Cicadelles vectrices.

De telles considérations renforcent l'hypothèse que ces virus puissent être originellement des parasites d'Insectes, qui sont devenus capables, dans un deuxième temps, d'infecter les plantes au travers de processus évolutifs particuliers. Cela vaut surtout pour les Phytoreovirus et Fijivirus parce que dans ces groupes n'existent pas de membres qui soient parasites des végétaux, en dehors de ceux transmis par les Cicadelles. A l'égard de la quarantaine, il est intéressant d'observer que les virus transmis par les Cicadelles présents en Europe semblent autochtones. L'unique exception est BCTV, ce qui est explicable car le virus peut être transporté à de longues distances dans les racines pivotantes. Tout ceci signifie que les virus des Graminées transmis par les Cicadelles ne sont pas adaptés à une dissémination à longue distance. C'est une situation très favorable. Il est donc important d'éviter une dissémination faite par l'homme même, soit de nos virus vers d'autres continents, soit des virus de ce type qui ne sont pas encore présents en Europe. Les disséminateurs ou vecteurs potentiels sont les chercheurs, en particulier les entomologistes, les botanistes, les généticiens et les virologistes.

REMERCIEMENTS. — Nous désirons exprimer nos vifs remerciements au Dr Georges Marchoux pour la correction du manuscrit.

REFERENCES

- APPIANO (A.) & LOVISOLO (O.), 1979. — Ultrastructure of maize roots infected with maize rough dwarf virus and presence of virus particles in vacuoles with lysosomal activity (*Microbiologica*, 2 : 37-50).
- BOCK (K.R.), 1974. — Maize streak virus. *C.M.I./A.A.B. Descriptions of Plant Viruses*, N° 133, 4 p.
- CONTI (M.), 1980. — Vector relationship and other characteristics of barley yellow striate mosaic virus (BYSMV) (*Ann. Appl. Biol.*, 95 : 83-92).
- CONTI (M.) & APPIANO (A.), 1973. — Barley yellow striate mosaic virus and associated viroplasm in barley cells (*J. gen. Virol.*, 21 : 315-322).

- CONTI (M.) & PLUMB (R.T.), 1977. — Barley yellow striate mosaic virus in the salivary glands of its planthopper vector *Laodelphax striatellus* Fallén (*J. gen. Virol.*, 34: 107-114).
- FUKUSHI (T.), SHIKATA (E.) & KIMURA (I.), 1962. — Some morphological characters of rice dwarf virus (*Virology*, 18: 192-205).
- GÁMEZ (R.), 1980. — Maize rayado fino virus. *C.M.I./A.A.B. Descriptions of Plant Viruses*, N° 220, 4 p.
- HARPAZ (I.), 1972. — Maize rough dwarf. A planthopper virus disease affecting maize, rice, small grain and grasses. Israel Univ. Press, Jerusalem, 251 p.
- HARPAZ (I.) & KLEIN (M.), 1969. — Vector-induced modifications in a plant virus (*Ent. Exp. Appl.*, 12: 99-106).
- HARRIS (K.F.), 1981. — Arthropod and nematode vectors of plant viruses (*Ann. Rev. Phytopathol.*, 19: 391-426).
- HUTCHISON (P.B.) & FRANCKI (R.I.B.), 1973. — Sugarcane Fiji disease virus. *C.M.I./A.A.B. Descriptions of Plant Viruses*, N° 119, 4 p.
- KISIMOTO (R.) & WATSON (M.A.), 1965. — Abnormal development of embryos induced in *Delphacodes pellucida* Fabr. and *D. dubia* Kirsh. (*Areopidae, Homoptera*), vectors of European wheat striate mosaic virus (*J. Invert. Path.*, 7: 397-405).
- LINDSTEN (K.) & CONTI (M.), 1977. — Observations on the transmission of some Phyto-reoviruses by different lines of vector planthoppers (*Ann. Phytopathol.*, 9: 307-311).
- LING (K.C.), 1972. — Rice Virus Diseases. The Int. Rice Res. Inst., Los Baños, Laguna, The Philippines, 142 p.
- MARAMOROSCH (K.), GOVINDU (H.C.) & KONDO (F.), 1977. — Rhabdovirus particles associated with a mosaic disease of naturally infected *Eleusine coracana* (finger millet) in Karnataka State (Mysore), South India (*Plant Dis. Repr.*, 61: 1029-1031).
- NIELSON (M.W.), 1979. — Taxonomic relationships of leafhopper vectors of plant pathogens, [in] « Leafhopper vectors and plant disease agents », MARAMOROSCH (K.) & HARRIS (K.F.) eds., Academic Press, New York, San Francisco, London: 3-27.
- PALIWAL (Y.C.), 1968. — Changes in relative virus concentration in *Endria inimica* in relation to its ability to transmit wheat striate mosaic virus (*Phytopathology*, 58: 386-387).
- SIGNORET (P.A.), CONTI (M.), LECLANT (F.), ALLIOT (B.) & GIANNOTTI (J.), 1977. — Données nouvelles sur la maladie de stries chlorotiques du blé (wheat chlorotic streak mosaic virus = WCSMV) (*Ann. Phytopathol.*, 9: 381-385).
- SINHA (R.C.), 1963. — Effect of age of vector and abdomen punctures on virus transmission (*Phytopathology*, 53: 1170-1173).
- SLYKHUIS (J.T.) & WATSON (M.A.), 1958. — Striate mosaic of cereals in Europe and its transmission by *Delphacodes pellucida* Fabr. (*Ann. Appl. Biol.*, 46: 542-553).
- STOREY (H.H.), 1933. — Investigations on the mechanism of transmission of plant viruses by insect vectors, I (*Proc. Royal Soc., London, B*, 113: 463-485).
- VACKE (J.), 1966. — Study of transovarial passage of the oat sterile dwarf virus (*Biol. Plant.*, 8: 127-130).
- 1970. — Some new findings on oat dwarf transmitted by the leafhopper *Macrostelus laevis* Rib. (*Ved. Prace*, 16: 21-30).
- WATSON (M.A.) & SINHA (R.C.), 1959. — Studies on the transmission of European wheat striate mosaic virus by *Delphacodes pellucida* Fabr. (*Virology*, 8: 139-163).

Transmission par Insectes des maladies virales de plantes en Afrique tropicale

par Christian FAUQUET & Jean-Claude THOUVENEL

Le programme du Laboratoire de Virologie des Plantes de l'ORSTOM en Abidjan est : Inventaire des maladies virales des plantes cultivées en Côte d'Ivoire. Par inventaire nous entendons identification et caractérisation des virus et aussi définition de leurs modes de transmission. Parmi ces modes de transmission nous pouvons avoir une transmission mécanique, de plante à plante, une transmission végétative par les boutures, une transmission par la graine ou encore une transmission par un vecteur qui peut être un Nématode, un Champignon du sol ou bien sûr un Insecte. Un des buts de notre travail est d'évaluer l'importance de ces modes de transmission les uns par rapport aux autres pour déterminer où l'on peut et où l'on doit agir préférentiellement. Nous verrons successivement les différents types d'Insectes vecteurs des viroses de plantes de l'Afrique tropicale, leur spécificité par rapport au virus et à la plante, leur répartition géographique et leur importance par rapport aux autres modes de transmission.

I. — LES DIFFÉRENTS TYPES DE VECTEURS. — Si l'on considère la liste exhaustive des familles de vecteurs de virus de plantes, toutes ne sont pas représentées en Afrique tropicale, mais si l'on considère les 6 familles les plus importantes par le nombre de vecteurs, elles sont toutes présentes dans cette partie du monde.

Pour le moment il a été décrit en Afrique tropicale environ 56 maladies virales (ou suspectées virales) transmises par Insectes. Ce chiffre est relativement petit par rapport aux quelque 400 maladies décrites à travers le monde. La proportion de ces maladies transmises par les différentes catégories d'Insectes est à peu près la même en Afrique tropicale que dans les autres parties du monde, sauf pour deux familles : les Cicadellidae, qui ne véhiculent que 4 % des maladies au lieu de 19 % et pour les Chrysomelidae qui au contraire sont vectrices de 20 % des maladies virales africaines, au lieu de 9 % (fig. 1).

VECTION DES MALADIES VIRALES

	% général	% Afrique tropicale
Aphididae	41	40
Pseudococcidae	1	2
Aleyrodidae	18	20
Cicadellidae	19	4
Delphacidae	3	2
Chrysomelidae	9	20
Divers ou inconnus	9	10
	400 maladies	56 maladies

Figure 1

II. — VECTIONS.

VECTIONS PAR APHIDIDAE. — Les Aphides, en Afrique tropicale, sont vecteurs de 40 % des maladies décrites à ce jour, soit environ 23 maladies différentes

qui couvrent tout le spectre des cultures tropicales : Légumineuses, Solanaceae, Dioscoreaceae, Gramineae, Cucurbitaceae et Passifloraceae...

Toutes les maladies, sauf une, sont transmises sur le mode non persistant, l'exception étant la Rosette de l'Arachide, à l'agent causal encore inconnu mais suspecté être un luteovirus.

Parmi les virus transmis sur le mode non-persistant (fig. 2), tous les types ne sont pas représentés, il n'y a que les Closterovirus, les Cucumovirus et les Potyvirus. Les Closterovirus ne sont représentés que par le virus de la tristezza qui est très largement répandu sur les *Citrus* de l'Afrique tropicale. Le virus de la Mosaïque du Concombre (Cucumovirus) est également largement

PRINCIPALES FAMILLES D'INSECTES VECTEURS ET TYPES DE VIRUS TRANSMIS

		Présence en Afrique tropicale
Aphididae	Mode non persistant	
	Closterovirus	+
	Potyvirus	+
	Carlavirus	—
	Caulimovirus	+
	Cucumovirus	+
	AMV-Group	—
	Mode persistant	
	Luteovirus	+ ?
	Rhabdovirus	—
	PEMV-Group	—
Pseudococcidae	Bullet-Shape	+
	inconnus	—
Aleyrodidae	filamenteux	+
	« Carlavirus »	+
	Geminivirus	+
	isométriques	—
	inconnus	+
Cicadellidae	Reovirus	—
	Geminivirus	+
	Rhabdovirus	—
	isométriques	—
Delphacidae	Reovirus	—
	Rhabdovirus	+
Chrysomelidae	Comovirus	+
	Bromovirus	—
	Tymovirus	+
	SBMV-Group	+
	isométriques	+

Figure 2

répandu mais essentiellement sur Légumineuses (Vigna, Soja, Haricot, Psophocarpus...) où 100 % des plantes peuvent être infectées alors que sur Cucurbitacées il est occasionnel.

Enfin, le groupe de virus le plus important et qui soit transmis par Puceron est bien sûr le groupe des potyvirus, avec 21 maladies différentes qui sont toutes transmises par Puceron sauf une, la Mosaïque du Panicum.

L'importance de la fréquence de ces maladies est éminemment variable, mais dans l'ensemble les dégâts sont peu importants sur une plante donnée, mais la fréquence est telle que l'on peut considérer que ce groupe de virus est une contrainte constante et sur presque toutes les cultures tropicales.

L'exemple type de potyvirus est la Panachure du Piment (PVMV) qui en Afrique tropicale remplace le virus Y de la Pomme de Terre des régions tempérées. On peut le trouver sur presque toutes les Solanacées cultivées, quels que soient l'endroit et le moment de l'année considérés.

Un autre exemple type de potyvirus africain est le virus de la Mosaïque de l'Igname, qui infecte dans une forte proportion toutes les Dioscoreacées cultivées : *Dioscorea alata*, *D. cayenensis*, *D. bulbifera*, *D. dumetorum*, *D. esculenta* et *D. trifida*. Ce virus est également transmis par les semenceaux mais il a été démontré que la transmission par Puceron est très importante sur plantules d'Igname saines, même si l'on ne trouve jamais de colonies de Pucerons sur cette plante.

En ce qui concerne les vecteurs, le nombre d'espèces de Pucerons que l'on peut rencontrer sur les plantes cultivées est relativement restreint :

Toxoptera citricidus (Kirk) : Puceron très fréquent sur les *Citrus* et qui est le vecteur de la tristezza. Ce Puceron se rencontre dans toutes les régions où se cultive le *Citrus* mais surtout dans les régions tropicales.

Rhopalosiphum maidis (Fitsch) : il est extrêmement fréquent sur Maïs dans le monde entier et c'est le seul Puceron que l'on trouve sur cette plante en région tropicale. Il est le vecteur du virus de la Mosaïque de la Canne à sucre, du virus de la Mosaïque du Mil et de celui de la Mosaïque du Maïs.

Aphis craccivora Koch : on peut trouver des colonies de cette espèce sur Arachide dans toutes les zones climatiques. C'est le vecteur de la Rosette de l'Arachide mais aussi le virus des taches ocellées de l'Arachide, qui est extrêmement répandu.

Aphis gossypii Glover : ce Puceron est très largement répandu dans le monde mais en Afrique de l'Ouest on ne trouve des colonies que sur le Coton et sur quelques Légumineuses. Ce Puceron n'est pas le vecteur d'un virus particulier mais il peut transmettre tous les potyvirus et les cucumovirus sur toutes les plantes.

Aphis citricola van der Goot : Ce Puceron est très largement répandu et en particulier il colonise une Composée adventice, *Europatorium odoratum*, que l'on trouve partout en Afrique de l'Ouest et qui est une source de Pucerons autour des cultures. La transmission du virus de la Passiflore est assurée essentiellement par ce Puceron.

Hysteroneura setariae (Rond.) : ce Puceron se rencontre occasionnellement sur Sorgho ou sur Riz, mais c'est surtout le Puceron de petites Graminées comme *Setaria italica*. Il est capable de transmettre les potyvirus des Graminées.

Comme pour les autres potyvirus il n'y a pas de spécificité entre le virus et le vecteur mais seulement une spécificité entre le vecteur et la plante-hôte. C'est cette dernière relation qui détermine la dissémination d'un virus. C'est ce qui explique que l'on trouve fréquemment le virus du Concombre sur Légumineuse et rarement sur Cucurbitaceae.

VECTIONS PAR PSEUDOCOCCIDAE. — Peu de maladies virales ou suspectées virales sont transmises par Cochenilles et la seule transmission qui soit absolument certaine est celle du virus du gonflement des tiges du Cacao, en Afrique de l'Ouest. Bien que les Cochenilles soient présentes dans toutes les parties du

monde, le nombre d'espèces est bien plus grand dans les régions tropicales. Il n'y a pas de spécificité entre ce virus du Cacao et un vecteur puisqu'au moins 18 espèces différentes peuvent le transmettre. Cette maladie est extrêmement répandue dans toutes les régions où l'on cultive du Cacao.

VECTIONS PAR ALEYRODIDAE. — Deuxième type de vection par ordre d'importance numérique de maladies transmises en Afrique tropicale. Seulement 3 espèces d'Aleurodes sont vectrices sur les 1156 connues. La majorité des maladies virales transmises par mouche blanche se situent en zone tropicale. On peut donc estimer qu'il s'agit là d'un mode de vection caractéristique des régions chaudes. En Afrique tropicale une seule espèce, *Bemisia tabaci*, est vectrice de maladies. Une autre caractéristique des maladies de plantes transmises par *B. tabaci* est la grande proportion de maladies dont l'agent causal est inconnu, ceci étant dû à deux raisons, la première est l'impossibilité (dans la grande majorité des cas) de transmettre mécaniquement les maladies et la seconde est la grande difficulté de manipuler ce vecteur qui est petit, fragile et qui s'adapte à certains hôtes.

Sur 11 maladies décrites, seulement 7 sont connues quant à la nature de l'agent causal, de plus un certain nombre de maladies sont suspectées transmises par Aleurodes sans certitude.

Parmi les différents types de virus transmis par Aleurodes presque tous sont présents en Afrique tropicale (fig. 2).

Les Virus filamenteux. — Deux virus filamenteux isolés sur Patate douce sont transmissibles par *Bemisia tabaci*. Ces virus de 900 nm sont plus longs que des potyvirus et sont donc pour le moment non classés.

Les « Carlavirus ». — Ces virus filamenteux courts (600 nm) infectent les Légumineuses mais au lieu d'être transmis par Puceron comme les véritables carlavirus, ils sont transmis par Aleurodes. Ces virus sont extrêmement répandus dans différentes régions et très fréquents sur ces plantes-hôtes.

Les Geminivirus. — En fait, un seul geminivirus est transmis par Aleurodes en Afrique tropicale, il s'agit du Cassava Latent Virus qui pourrait être l'agent causal de la Mosaïque du Manioc. Cette maladie est extrêmement répandue sur tout le continent africain partout où l'on cultive le Manioc et étant donné que cette culture est la première culture d'Afrique et que les pertes dues à cette maladie sont très importantes, on peut dire qu'il s'agit de la virose la plus importante d'Afrique.

Maladies inconnues. — Parmi les maladies des plantes transmises par Aleurodes et dont l'agent causal est inconnu, il faut citer la Mosaïque du Cotonnier, le leaf-curl du Gombo et du Coton et surtout le leaf-curl jaune de la tomate. De nombreuses cultures de Tomates de la région sahélienne ou subsahélienne (Sénégal, Soudan...) sont atteintes par cette virose qui cause donc un préjudice important à cette culture.

VECTIONS PAR CICADELLIDAE. — Contrairement au reste du monde, le nombre de viroses transmises par Cicadelles est très faible en Afrique puisqu'une seule maladie est connue à ce jour, il s'agit de la striure du Maïs. Cette maladie est présente, à des taux variables, dans toute la zone tropicale, elle peut atteindre 100 % des plants de Maïs et être très grave pour la récolte. Cette

maladie due à un geminivirus est transmise par *Cicadulina mbila* et par *Cicadulina bipunctata* qui sont des espèces strictement africaines.

VECTIONS PAR DELPHACIDAE. — Avec 2 % de maladies transmises par Delphacide, le pourcentage est comparable à celui du reste du monde. En fait, il s'agit d'une maladie qui a déjà été isolée dans différentes parties du globe : la Mosaïque du Maïs qui est un rhabdovirus transmis par *Peregrinus maidis*. Cette maladie est importante pour la plante malade mais la fréquence est encore faible.

VECTIONS PAR CHRYSOMELIDAE. — A l'inverse de la situation des vections par Cicadellidae, le pourcentage de vection par Chrysomelidae est plus important en Afrique (19 %) que la moyenne (9 %).

Presque tous les groupes de virus transmis par Chrysomélides sont représentés en Afrique à l'exception des bromovirus. Cinq tymovirus, 1 comovirus, 1 virus de SBMV group et 5 virus non encore classés sont transmis par Coléoptères.

Dans l'ensemble ces maladies sont occasionnelles, sauf la Mosaïque du Gombo transmise par *Podagrica* sp. qui fait des colonies sur cette Malvacée et la Mosaïque jaune du Vigna transmise par *Ootheca mutabilis* (Sahlb.) qui est une espèce typiquement africaine inféodée aux Légumineuses.

Dans le cas du virus de la Panachure jaune du Riz, qui est endémique dans toute la zone tropicale, les vecteurs (13 espèces différentes) jouent un rôle important dans la mesure où ils apportent dans la rizière le virus qui, ensuite, peut se propager de plante à plante par contact ou bien par l'eau de la rizière. Donc dans ce cas, même si les populations de vecteur sont faibles et celui-ci peu efficace, il peut néanmoins y avoir diffusion rapide de la maladie.

III. — EPIDÉMIOLOGIE DE LA MOSAÏQUE AFRICAINE DU MANIOC. — Etant donné l'importance de cette culture et de cette maladie, nous avons entrepris l'étude de son épidémiologie en vue de déterminer quelle était l'importance relative des deux voies de transmission qui sont :

- transmission par les boutures,
- transmission par les Aleurodes.

Pour ce faire nous avons donc sélectionné et multiplié du matériel végétal indemne de symptômes de mosaïque puis nous observons comment se fait la recontamination de ces boutures en fonction du lieu, de la variété et du moment de plantation.

Les premières conclusions sont :

- que le choix des boutures est primordial pour obtenir une culture saine au départ ;
- que la réinfestation est proportionnelle à la pluviométrie du lieu ;
- que pour un lieu donné il y a de très grosses variations variétales, 10 à 100 % ;
- que pour un lieu donné il y a une variation du taux de recontamination en fonction du moment de plantation, donc en fonction du régime pluviométrique ;
- que le voisinage de plantes malades augmente la réinfestation de plantes saines.

Par conséquent en jouant sur tous ces facteurs il est envisageable de faire des cultures saines au moins pendant un temps assez long et donc d'augmenter considérablement la production de Manioc.

CONCLUSION. — Le nombre de viroses de plantes connues en Afrique tropicale est encore trop réduit pour avoir une opinion générale quant à la transmission par les Insectes de ces maladies. Toutefois, dès à présent, on peut dire que les principaux groupes de vecteurs du monde sont présents sur ce continent, certainement avec des importances relatives différentes. Les Pucerons sont, comme partout, les vecteurs majoritaires pour le nombre de maladies transmises mais aussi pour le nombre de plantes infectées. Les maladies transmises par mouche blanche, qui sont caractéristiques des régions tropicales, sont très importantes sur le continent africain, bien qu'elles soient encore mal connues. La Mosaïque africaine du Manioc qui en est l'exemple type commence à être étudiée du point de vue épidémiologique et les premiers résultats laissent penser que cette maladie n'est pas inéluctable.

REFERENCES

- FAUQUET (C.) & THOUVENEL (J.C.), 1980. — Maladies virales des plantes cultivées en Côte d'Ivoire. ORSTOM. Initiations et Documents Techniques, n° 46, 128 p.
 HARRIS (K.F.) & MARAMOROSCH (K.), 1977. — Aphids as virus vectors. Academic Press, 559 p.
 — 1980. — Vectors of Plant Pathogens. Academic Press, 467 p.
 MARAMOROSCH (K.) & HARRIS (K.F.), 1979. — Leafhopper vectors and Plant Disease Agents. Academic Press, 654 p.

(ORSTOM, B.P. 51, Abidjan, Côte d'Ivoire).

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).

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'Ecureuil. 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 piqure 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 léthalité 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 Puces 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 Puces 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 lapins 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, *Euhoplopsyllus 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 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 vaccinants 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, cependant 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 Pucés. 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 prédateur, 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 isollements 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).
- JOINSTON (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.), LEFTHERTIOTIS (E.) & MOUCHET (J.), 1972. — La myxomatose. *Expansion éd.*, 583 p.

- JGUBERT (L.) & MONNET (P.), 1975. — Vérification expérimentale du rôle des similies (*Testisimulium bezzii* 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 similies (*Testisimulium bezzii* 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 reappraisal 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 off-spring 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.) & GOGS (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).

Transmission transovarienne des virus de l'encéphalite japonaise et de l'encéphalite de Saint Louis chez les Moustiques

par Leon ROSEN

Le virus de l'Encéphalite japonaise (J.E.) est le type le plus largement répandu d'un groupe de Flavivirus antigéniquement apparentés qui sont responsables d'encéphalites humaines. Les autres membres de ce groupe sont le virus de l'Encéphalite de Saint Louis, le virus de l'Encéphalite de la Vallée de la Murray, le virus de l'Encéphalite Rocio et le virus West-Nile. Ils sont tous transmis par des Moustiques. Le dernier est le seul présent en Europe et en particulier en Camargue en France. Le virus J.E. est le plus important du groupe en terme de mortalité et de morbidité humaine; il a provoqué 2 429 décès en une seule année en Corée du Sud (1) et plus de 1 800 au cours d'une seule épidémie récente dans le Nord de l'Inde (2); on estime qu'il y a au moins 25 000 cas par an en Chine malgré la vaccination de plus de 100 000 000 d'enfants chaque année (3).

Le virus J.E. circule dans toute l'Asie du Sud-Est depuis le Sud-Est de l'Union Soviétique jusqu'à l'Indonésie et l'Inde. Il se rencontre chaque année dans des régions tempérées froides où les Moustiques vecteurs hibernent, aussi bien que dans les régions tropicales où ils sont actifs toute l'année. Un des problèmes majeurs de l'écologie du virus J.E., comme d'ailleurs de la plupart des Flavivirus, est d'expliquer la survie du virus pendant la période où les vecteurs ne sont pas actifs.

Différents mécanismes ont été avancés pour répondre à cette interrogation (4): une virémie chronique ou récurrente chez des Vertébrés homéothermes ou poikilothermes; la réintroduction du virus à partir des régions tropicales par les Oiseaux ou les Chauves-Souris migrants; la diffusion du virus à partir des régions chaudes par un cycle saisonnier de Moustiques-Vertébrés; la survie en hibernation de Moustiques adultes infectés sur Vertébrés virémiques au cours de l'automne précédent; le maintien chez des Arthropodes, autres que les Moustiques, qui ont une durée de vie longue (Punaises, Acariens ou Tiques); la transmission du virus par des Moustiques infectés par voie transovarienne et ayant hiberné à l'état d'œufs, de larves ou d'adultes. Actuellement il n'y a de preuve formelle à l'appui d'aucune de ces hypothèses et il n'y a pas de consensus sur le mode de « survie » de ces virus pendant l'hiver.

La transmission transovarienne au laboratoire ou dans les conditions naturelles du virus J.E. a été rapportée il y a 20 à 40 ans par des chercheurs japonais (5), russes (6) et chinois (7, 9); mais dans des publications ultérieures les mêmes auteurs (10, 11) ainsi que d'autres des mêmes pays (12) ont conclu que ce type de transmission n'existait pas. On avait pensé que les premiers résultats positifs étaient dus à l'utilisation pour les isollements de Souris déjà infectées de J.E. ou d'un autre virus autochtone agent d'encéphalite de Souris ou par des contaminations accidentelles, au cours d'expériences, par des Moustiques sauvages qui s'étaient introduits dans l'animalerie.

Nous avons commencé à reprendre les recherches sur la transmission transovarienne du virus J.E. chez les Moustiques à la suite de la publication de Coz *et al.* (13) qui avaient réussi un tel type de transmission avec le virus Koutango (un Flavivirus africain). Dans nos premières expériences nous avons démontré la transmission ovarienne du virus J.E. chez les *Aedes* (14) mais pas avec *Culex tritaenorrhynchus* et *Culex annulus*, les deux principaux vecteurs du virus J.E. Plus tard, au cours des travaux sur le virus de l'Encéphalite de Saint Louis (S.L.E.), nous avons découvert que la température avait un effet très important sur la transmission transtadiale ou l'« expression » du virus transmis par voie transovarienne (15). Le pourcentage d'adultes F1 infectés était au moins 10 fois plus élevé si les larves et les nymphes étaient élevées à 18° C que lorsque cette température était de 27° C, bien que le pourcentage de larves infectées ait été identique aux deux températures. Nous avons alors refait nos expériences et observé que les larves F1 des deux espèces de *Culex* pouvaient être infectées par voie transovarienne avec le virus J.E. (16).

Notre hypothèse originelle était que le virus J.E. hibernait dans les œufs d'*Aedes* qui ne transmettent pas directement le virus à l'homme dans la plupart des régions, mais à des Oiseaux (hôtes vertébrés primaires) sur lesquels les *Culex* se contaminaient puis infectaient ensuite l'homme. En d'autres termes, nous postulions l'existence d'un cycle selvatique analogue à celui de la fièvre jaune en Afrique mais où les Oiseaux étaient les hôtes vertébrés selvatiques au lieu des Singes.

Avec la découverte d'une transmission transovarienne du virus J.E. chez les *Culex*, il devint évident qu'il fallait prendre en considération la possibilité que le virus J.E. pût hiberner chez des *Culex* adultes infectés par voie transovarienne avant d'entrer en hibernation. Les femelles de *Culex tritaenorrhynchus* qui hibernent sont presque toujours nullipares. Bien que des dissociations gonotrophiques aient pu être provoquées expérimentalement chez cette espèce soumise à des photopériodes courtes, la répugnance de ces femelles à prendre des repas de sang a conduit les auteurs japonais à conclure que seule une très faible proportion des Moustiques hibernants avaient préalablement pris un repas de sang (17). Si cette hypothèse est correcte les Moustiques hibernants infectés de virus J.E. l'ont été par voie transovarienne. L'isolement du virus J.E. de *Culex tritaenorrhynchus* hibernant a été seulement rapporté deux fois (18, 19) mais si le virus n'a pas été isolé plus souvent ceci peut être dû à la difficulté de le mettre en évidence plutôt qu'à son absence. Il est bien connu par exemple, dans le cas de *Drosophila melanogaster* et du virus sigma (20) ainsi que pour *Aedes albopictus* et du virus San Angelo (21), que ces Insectes, qui acquièrent leur infection par voie transovarienne, contiennent moins de virus par Insecte que les mêmes espèces infectées par inoculation intrathoracique. Il est aussi possible que le virus transmis par voie transovarienne soit sensible à la température et donc relativement difficile à détecter en utilisant des souriceaux ou des cultures de cellules de Vertébrés.

EXPÉRIENCE DE TRANSMISSION TRANSOVARIENNE CHEZ *Culex tritaenorrhynchus*. — Dans les premières expériences avec *Culex tritaenorrhynchus* les descendants F1 ne sont pas groupés par lots issus d'une seule femelle mais élevés en groupe. Dans 14 expériences sur 15, les larves F1 ont été trouvées infectées. Les taux minimum d'infection MIR'S s'élevaient entre 1/100 et 1/900. Ce taux était identique

que les femelles parentales aient été infectées par inoculation intrathoracique ou par ingestion d'un repas sanguin virémique.

Les adultes F1 étaient également infectés, que leurs parents aient été contaminés par voie intrathoracique ou orale. Le MIR'S s'étagait de 1/400 à 1/3000. Toutefois les résultats n'étaient pas constants et dans beaucoup d'expériences les adultes F1 n'étaient pas infectés. Notre surprise fut de constater que l'effet de la température était l'inverse de ce qui avait été prévu.

Nous voulions élever les stades aquatiques F1 à 18° C mais nous fûmes incapables d'obtenir un résultat positif bien que dans la nature les larves de *Culex tritaenorrhynchus* soient observées dans de l'eau à 13° C. Il fut également difficile d'élever les larves à 20° C. Pour obtenir des informations sur l'effet de la température nous avons élevé des larves à 25° C et nous les avons transférées dans de l'eau à 20° C au début du 4^e stade. Dans les trois expériences où plus d'un lot d'adultes F1 fut trouvé infecté, presque tous les lots positifs étaient ceux qui avaient été élevés entièrement à 25° C.

Des colonies de *Culex tritaenorrhynchus* particulièrement sensibles à l'infection orale par le virus J.E. (Souches Amani et Nagasaki du Japon) (22) ainsi qu'une souche sélectionnée pour sa sensibilité au virus West Nile (23) furent utilisées dans les expériences suivantes ; on pensait en effet qu'il pouvait y avoir une corrélation entre la sensibilité orale au virus J.E. et aux autres Flavivirus. Plusieurs souches de virus J.E. furent employées car il était possible que les différentes souches de virus n'aient pas la même aptitude à être transmises par voie transovarienne. Enfin, il fut décidé d'examiner la descendance F1 par lots issus d'une même femelle ; en effet des expériences antérieures dans notre laboratoire avaient démontré que les taux d'infection transovarienne filiale d'un Bunyavirus variaient notablement d'une famille à l'autre chez une espèce d'*Aedes*. Toutes les femelles parentales avaient été inoculées par voie intrathoracique et la descendance F1 fut testée à l'état larvaire.

On constata que certaines souches de Moustiques et une souche de virus avaient un taux de transmission plus élevé que les autres. Par exemple 80 % des femelles des souches de *Culex* de Nagasaki et Amani infectées avec une souche de virus J.E. d'Osaka transmettaient le virus à une ou plusieurs larves de leur descendance F1. Comme prévu chaque femelle a donné un nombre très variable de larves F1 (de 10 à 200). Cependant, l'examen détaillé des résultats a montré que ce facteur n'explique pas la différence dans la transmission transovarienne d'un couple Moustique-virus à l'autre. En fait, dans des expériences récentes où la descendance F1 de chaque femelle a été fractionnée en lot de 20 larves au moins, il est apparu que les couples Moustiques-virus chez lesquels un haut pourcentage de femelles avaient transmis par voie transovarienne avaient aussi des taux d'infections filiales très élevés, jusqu'à 5 % (MIR de 1/20).

EXPÉRIENCES AVEC LE VIRUS DE L'ENCÉPHALITE DE SAINT LOUIS. — En dépit des premiers résultats négatifs de transmission transovarienne des virus S.L.E. par les *Culex*, la découverte de l'effet de la température dans des expériences avec ce virus et des *Aedes* suggéra que le travail devait être repris chez les *Culex*. Ceci fut fait et la transmission du virus S.L.E. fut mise en évidence chez 8 populations différentes de *Culex tarsalis*. Trois de ces populations étaient des

colonies de laboratoire et cinq provenaient du terrain. Dans les expériences où les larves F1 avaient été élevées à 18° C, les MIR'S s'élevaient de 1/33 à 1/250 au 4^e stade. La plupart des essais furent exécutés avec des parents infectés par voie intrathoracique mais dans 2 cas positifs les larves F1 infectées provenaient de parents infectés oralement. On obtint des infections de larves F1 du 4^e stade, élevées à 18° C, avec *Culex pipiens* et *Culex quinquefasciatus* mais le MIR'S était plus faible que celui de *Culex tarsalis*. La transmission transovarienne du virus S.L.E. aux adultes F1 fut aussi réussie sur une souche de terrain de *Culex pipiens*. *Culex pipiens* et *Culex quinquefasciatus* sont les principaux vecteurs du virus S.L.E. à l'homme dans l'Est et le Sud des Etats-Unis.

Evidemment, la démonstration de la transmission transovarienne d'un virus au laboratoire ne prouve pas que celui-ci hiverne de cette manière dans la nature. Seules des études sur le terrain peuvent démontrer l'efficacité de ce processus dans la nature.

Une difficulté pour évaluer l'importance de la transmission transovarienne de ces virus dans la nature est la médiocre connaissance de leur épidémiologie. Le rôle des *Culex* comme vecteurs de virus à l'homme dans les communautés rurales est bien établi. Mais on ne sait pas si ces espèces de Moustiques ont une importance similaire comme vecteurs de virus aux hôtes aviaires dans les habitats naturels non anthropisés. Il est possible que l'étude de ces virus sur de petites îles fournisse des informations importantes pour élucider ces problèmes.

REFERENCES

- (1) HULLINGHORST (R.L.), BURNS (K.B.), CHOI (Y.T.) & WHITLEY (L.R.), Japanese B encephalitis in Korea: The epidemic of 1949 (*J.A.M.A.*, 145: 460-466, 1951).
- (2) Follow-up on Japanese B encephalitis. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 27: 464-465, 1978.
- (3) HUANG (C.H.), Institute of Virology, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing, China, personal communication.
- (4) REEVES (W.C.), Overwintering of arboviruses (*Prog. Med. Virol.*, 17: 193-220, 1974).
- (5) MUTAMURA (T.), KITAOKA (M.), WATANABE (S.), HOSOI (T.), TENJIN (S.), SEKI (O.), NAGAHATA (K.), JO (K.) & SHIMIZU (M.), Weitere Untersuchungen über die Uebertragung der japanischen epidemischen Enzephalitis durch Mücken (*Trans. Soc. Path. Japan*, 29: 92-105, 1939).
- (6) CHAGIN (K.P.) & SAYOVSKIY (I.), The problem of the preservation of the Japanese encephalitis virus in Nature (*J. Mikrobiol. Epidemiol. Immunol.*, 10-11: 44-46, 1943) (en russe).
- (7) WU (C.J.) & WU (S.Y.), The species of mosquitoes transmitting Japanese B type encephalitis in Fukien (*Acta Microbiologica Sinica*, 5: 27-32, 1957).
- (8) HUANG (C.H.), Studies of virus factors as causes of inapparent infection in Japanese B encephalitis: Virus strains, viraemia, stability to heat and infective dosage (*Acta Virol.*, Praha, 1: 36-45, 1957).
- (9) WANG (Y.N.), LIU (C.W.), JEN (K.H.) & HSING (C.), Reservoirs of Japanese B encephalitis in *Culex pipiens* var. *pallens* (*National Medical Journal of China*, 44: 257-259, 1958) (en chinois).

- (10) MITAMURA (T.) & KITAOKA (M.), Seasonal occurrence of mosquito in Okayama 1946 and infectivity of the mosquito with Japanese B encephalitis virus. Transovary infection of the virus in mosquito (*Jpn Med. J.*, 3: 141-148, 1950).
- (11) HUANG (C.H.), Review: Some advances in the research of viruses transmitted by insects (*Acta Microbiologica Sinica*, 13: 200-206, 1973) (en chinois).
- (12) DROBYSHEVSKAYA (A.I.) & KORSUNOVA (V.A.), Experimental data on the study of the transovarial transmission of the Japanese encephalitis virus by mosquitoes, [in] SMORODINTSEV (A.A.) ed., *Neirovirusnye Infektsii*. Medgiz, Leningrad, 1954: 192-198.
- (13) COZ (J.), VALADE (M.), CORNET (M.) & ROBIN (Y.), Transmission transovarienne d'un Flavivirus, le virus Koutango chez *Aedes aegypti* L. (*C.R. Acad. Sci., Paris*, (D) 283: 109-110, 1976).
- (14) ROSEN (L.), TESH (R.B.), LIEN (J.C.) & CROSS (J.H.), Transovarial transmission of Japanese encephalitis virus by mosquitoes (*Science*, 199: 909-911, 1978).
- (15) HARDY (J.L.), ROSEN (L.), KRAMER (L.D.), PRESSER (S.B.), SHROYER (D.A.) & TURELL (M.J.), Effect of rearing temperature on transovarial transmission of encephalitis virus by mosquitoes (*Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 29: 715-719, 1980).
- (16) ROSEN (L.), SHROYER (D.A.) & LIEN (J.C.), Transovarial transmission of Japanese encephalitis virus by *Culex tritaeniorhynchus* mosquitoes (*Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 29: 711-712, 1980).
- (17) ODA (T.), WADA (Y.) & HAYASHI (K.), Considerations on the possibility of overwintering of Japanese encephalitis virus in *Culex tritaeniorhynchus* females (*Trop. Med.*, 20: 153-155, 1978).
- (18) HAYASHI (K.), MIFUNE (K.), SHICHLIO (A.), SUZUKI (H.), MATSUI (S.), MAKINO (Y.), AKASHI (M.), WADA (Y.), ODA (T.), MOGI (M.) & MORI (A.), Ecology of Japanese encephalitis virus in Japan. III. The results of investigations in Amami Island, southern part of Japan, from 1973 to 1975 (*Trop. Med.*, 17: 129-142, 1975).
- (19) URA (M.), Ecology of Japanese encephalitis virus in Okinawa, Japan. I. The investigation on pig and mosquito infection of the virus in Okinawa Island from 1966 to 1976 (*Trop. Med.*, 18: 151-163, 1976).
- (20) BRUN (G.), The viruses of *Drosophila*, [in] ASHBURNER (M.) & NOVITSKI (E.) eds., *Genetics and Biology of Drosophila*, Vol. 2 D. Academic Press, New York, 1980: 625-702.
- (21) TESH (R.B.) & SHROYERS (D.A.), The mechanism of arbovirus transovarial transmission in mosquitoes. an Angelo virus in *Aedes albopictus* (*Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 29: 1394-1404, 1980).
- (22) TAKAHASHI (M.), Variation in susceptibility among colony strains of *Culex tritaeniorhynchus* to Japanese encephalitis virus infection (*Jpn J. Med. Sci. Biol.*, 33: 321-329, 1980).
- (23) HAYES (C.G.) & BAKER (R.H.), Selection of lines of *Culex tritaeniorhynchus* for reduced and increased susceptibility to infection with West Nile virus and preliminary genetic studies. Paper presented at the 29th Annual Meeting of the American Society of Tropical Medicine and Hygiene, Atlanta, 1980.

(Arbovirus Program, Pacific Biomedical Research Center, University of Hawaii).

Ecologie du virus de la fièvre jaune en Afrique : l'apport des recherches récentes

par Max GERMAIN (*)

Un certain renouvellement s'est fait, au cours des dix dernières années, des conceptions relatives à l'épidémiologie de la fièvre jaune, arbovirose dont on sait que les cycles de transmission selvatique assurant le maintien font intervenir certains Moustiques comme vecteurs et des Singes comme hôtes homéothermes principaux (Haddow). Il a essentiellement pour origine la démonstration de la transmission transovarienne (ou « verticale ») du virus amaril (virus YF) chez certains de ses vecteurs et de récentes recherches ayant porté, en Afrique intertropicale, sur la dynamique de sa circulation en divers milieux naturels. Ces dernières ont eu pour cadre la moitié occidentale de ce continent, où la maladie s'était fait connaître par de fréquentes épidémies, tandis que les conditions de persistance du virus dans l'intervalle de celles-ci y demeuraient paradoxalement inconnues. L'idée sous-jacente à ces investigations fut donc que l'on pourrait, en les conduisant dans cette partie de l'Afrique, acquérir une meilleure compréhension des mécanismes d'épidémisation de la fièvre jaune, c'est-à-dire de ceux par lesquels se relie les deux aspects qui lui confèrent son statut d'anthropozoonose : une nécessaire pérennité selvatique et des expressions épidémiques transitoires.

1. — LES INFORMATIONS FOURNIES PAR LA SURVEILLANCE VIROLOGIQUE

Dans le genre *Flavivirus*, auquel appartient le virus YF, l'interprétation des données immunologiques s'avère le plus souvent délicate du fait de l'existence de réactions croisées. Aussi les recherches visant à objectiver la circulation de ce virus en dehors de tout contexte épidémique se sont-elles données pour but privilégié l'isolement de souches virales. Sans pour autant négliger les blocs forestiers équatoriaux, la surveillance porta tout particulièrement sur les savanes humides et semi-humides qui les jouxtent et dont de préalables études écologiques avaient conduit à suspecter l'importance épidémiologique (Taufelieb *et al.*; Germain, Eouzan *et al.*; Cordellier; Cornet, Chateau *et al.*). Une analyse de ses résultats a déjà été fournie (Germain, Cornet *et al.*), que la présente note reprend en même temps qu'elle en assure la mise à jour (tableau 1).

C'est à Touba (8°04'N, 7°40'W), dans la mosaïque forêt-savane de Côte-d'Ivoire, qu'a été isolée, pour la première fois en Afrique occidentale, une souche de virus YF d'origine selvatique certaine (Chippaux & Cordellier), à partir d'un lot d'*Aedes (Stegomyia) africanus* (Theobald) (1).

(*) La quasi totalité des travaux cités dans ce texte a bénéficié d'une aide financière de l'Organisation mondiale de la Santé (O.M.S.). Les travaux français sont le fruit d'une étroite collaboration entre l'Institut Pasteur et l'Office de la Recherche scientifique et technique Outre-mer.

(1) Il convient de souligner que ce taxon recouvre vraisemblablement un complexe d'espèces, comme le suggère l'aspect diversifié de sa biologie. C'est ainsi que les populations de l'étage guinéen montagnard du Cameroun se caractérisent par des comportements et une écologie larvaire très particuliers (Germain, Eouzan *et al.*).

TABLEAU 1

Dénombrement des souches de virus de la fièvre jaune isolées à partir d'Arthropodes et de Vertébrés selvatiques en Afrique occidentale et centrale (1)

	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980
SÉNÉGAL								
Kédougou (SsS) :								
<i>Aedes gr. furcifer</i>	F	---	---	1 (XII)	55 (X-XII)	33 (X-XII)	---	---
	M	---	---	---	3 (XI-XII)	---	---	---
<i>A. luteocephalus</i>	F	---	---	---	8 (IX-XI)	21 (VIII-XI)	---	---
<i>A. vittatus</i>	F	---	---	---	1 (XI)	---	---	---
<i>A. neafricanus</i>	F	---	---	---	1 (XI)	1 (X)	---	---
<i>Cercopithecus</i>	---	---	---	---	---	2 (IX)	---	---
<i>Erythrocebus</i>	---	---	---	---	---	3 (IX-X)	---	---
HAUTE-VOLTA								
Bobo-Dioulasso (SS) :								
<i>A. luteocephalus</i>	F	---	---	---	---	3 (VIII-X)	---	2 (IX et XI)
CÔTE-D'IVOIRE								
Touba (M) :								
<i>A. africanus</i>	F	1 (VIII)	---	---	---	---	---	---
RÉPUBLIQUE CENTRAFRICAINE								
Bozo (SsS) :								
<i>A. africanus</i>	F	1 (IX)	---	---	8 (IX-XI)	10 (IX-XII)	---	2 (IX et XI)
<i>A. opok</i>	---	1 (X)	---	---	---	2 (IX-X)	---	---
<i>A. africanus</i> & <i>A. opok</i> mélangés	F	1 (XI)	---	---	---	---	---	---
Bouboui (M) :								
<i>A. africanus</i>	---	---	---	---	---	---	1 (V)	---
Bangui (M) :								
<i>Amblyomma variegatum</i>								
	---	---	1 (III)	---	---	---	---	---
œufs	---	---	---	---	---	1 (II)	---	---

(1) Abréviations : (M) : mosaïque forêt-savane ; (SsS) : savane subsoudanienne ; (SS) : savane soudanienne ; F : femelles ; M : mâles.

Chiffres romains : mois au cours desquels a été récolté le matériel dont les souches dénombrées ont été isolées.

Dans les colonnes, l'absence de tiret signifie l'absence de surveillance.

La souche de virus YF signalée de Kédougou, novembre 1979, dans un précédent article (Germain, Cornet *et al.*) résultait probablement d'une contamination de laboratoire ; elle a été écartée de ce tableau.

En République Centrafricaine (RCA), les observations conduites à partir de 1973 dans une galerie forestière de Bozo (5°10'N, 18°30'E), en savane subsoudanienne, révélèrent des épisodes d'intense circulation virale en 1974, 1977, 1978 et 1980 (Germain, Sureau *et al.* ; Germain, Cornet *et al.*, *loc. cit.* ; Saluzzo, Hervé *et al.*). Toutes les souches furent obtenues pendant la deuxième moitié de la saison des pluies ou le début de la saison sèche et les vecteurs en cause sont *Aedes (Stegomyia) africanus* et *A. (St.) opok* Corbet et Van Someren. A partir de 1979, la surveillance intéressa également la localité de Bouboui, située 60 km au Sud-Ouest de Bozo, dans la mosaïque forêt-savane, et permit, cette même année, l'isolement d'une souche virale, en tout début de saison des pluies. Il semble que ce dernier isolement soit l'expression d'une transmission transovariante et témoigne d'une circulation du virus amaril l'année précédente, plus ou moins synchrone de celle constatée à Bozo. L'épuisement consécutif de la fraction sensible du peuplement simien expliquerait qu'une transmission de type classique, « horizontale », n'ait apparemment pas pu s'instaurer en 1979 (Saluzzo, Hervé *et al.*).

D'un particulier intérêt furent, en RCA, les observations faites en cours de surveillance virologique ayant porté sur les Tiques recueillies, à l'abattoir de Bangui, sur les Bovins régulièrement acheminés vers cette ville à travers les zones de végétation précédentes. Une première souche de virus YF fut de la sorte obtenue à partir d'un lot de mâles d'*Amblyomma variegatum* (F.), en mars 1975. En février 1978, ce virus put être isolé de la ponte d'une Tique de la même espèce puis d'un lot de larves issues de la même ponte, ainsi que d'un Singe sur lequel un lot de ces mêmes larves avaient été mises en mesure de se gorger (Germain, Saluzzo *et al.*). Outre qu'elles témoignent du transport à longue distance, par les Bovins, de Tiques probablement infectées dans les zones où la circulation du virus venait d'être mise en évidence par la surveillance virologique de populations culicidiennes, ces observations constituent la première implication d'une Tique dans le cycle naturel de la fièvre jaune et la démonstration de son aptitude à la transmettre par voie transovarienne.

A Kédougou (12°32'N, 12°12'W), dans les savanes subsoudaniennes du Sud-Est du Sénégal, où la surveillance commença en 1972, un très grand nombre de souches de virus YF fut obtenu, toujours pendant la seconde moitié de la saison des pluies ou le début de la saison sèche, de 1976 à 1978 (Cornet, Robin *et al.*; Germain, Cornet *et al.*). Les *Aedes* du groupe *A. (Diceromyia) furcifer* (Edwards) et *A. (St.) luteocephalus* (Theobald) sont ici les vecteurs majeurs. Trois isollements à partir de mâles de *Diceromyia* objectivèrent pour la première fois l'existence dans la nature d'un processus de transmission transovarienne du virus YF par des vecteurs culicidiens. Le virus devait également être isolé des Singes *Cercopithecus aethiops* et *Erythrocebus patas*. Aucune souche de virus amaril ne put être isolée à Kédougou en 1979 et cela est à mettre en relation avec le fait que le taux de Singes porteurs d'anticorps spécifiques y était alors d'au moins 70 %.

Dans la région de Bobo-Dioulasso (11°N), en Haute-Volta, l'isolement du virus amaril à partir de lots d'*A. luteocephalus*, au cours de la saison des pluies 1978, devait enfin démontrer l'appartenance, à tout le moins intermittente, de certaines savanes soudaniennes au foyer africain de fièvre jaune selvatique (Hervy *et al.*).

2. — LA STRUCTURE SPATIALE DE LA FIÈVRE JAUNE

La représentation géographique de la fièvre jaune s'est longtemps bornée à l'identification d'une vaste aire « endémique » au sein de laquelle cycles selvatiques et manifestations épidémiques majeures prenaient conjointement place et s'articulaient dans un espace relativement abstrait qui n'était autre que celui des relations épidémiologiques qu'il est permis de leur décrire : transmission de Singe à Singe ; manifestations humaines, sporadiques, de la « fièvre jaune de jungle » ; relais épidémique assumé par des vecteurs anthropiques, au premier rang desquels *A. (St.) aegypti* (L.). Il semble que la recherche ait aujourd'hui débouché sur la possibilité de donner, de la fièvre jaune, une description dont les termes, en introduisant des connotations spatiales plus précises, sont propres à permettre une meilleure approche de ses mécanismes d'épidémisation.

On est conduit à reconnaître une *aire d'endémicité*. Celle-ci se définit comme étant celle dans laquelle des saisons humides de durée suffisante permettent au virus YF de circuler entre ses hôtes vertébrés et ses vecteurs selvatiques sans que l'hôte humain lui ait nécessairement servi d'introducteur (notion de circulation selvatique primaire). Il semble que le statut relativement stable qu'y présente la fièvre jaune soit à l'origine même du peu d'impact épidémique qu'elle y manifeste. Les enquêtes sérologiques parmi les populations y révèlent une prévalence marquée, peu fluctuante, des stigmates immunologiques (Brès), très évocatrice d'un équilibre entre l'homme et l'agression amarile.

Que la forêt dense équatoriale joue un rôle fondamental dans le maintien selvatique de la fièvre jaune est, semble-t-il, une acquisition définitive des recherches classiques (Haddow). Un régime pluviométrique peu contrasté fait que les vecteurs (*A. africanus* principalement) y sont actifs toute l'année. La dendrophilie très marquée de ces derniers et leur extrême « dilution » dans un milieu uniformément favorable font cependant que leur contact avec l'homme y est généralement faible.

Il en va autrement dans la mosaïque périforestière, les savanes subsahariennes et la partie la plus humide des savanes soudanaises. Si des saisons sèches bien marquées font que la transmission horizontale du virus y est périodiquement empêchée, les galeries forestières qui parcourent cette zone offrent par contre, en saison humide, des densités de vecteurs incomparablement supérieures à celles qui caractérisent la forêt équatoriale, tandis que, par un effet très voisin de celui de lisière, leur activité au niveau du sol est considérablement accrue. Le peuplement simien manifeste le même caractère de concentration dans les écotones géographiques de la grande forêt que constituent ces boisements ripicoles. Ce sont là autant de facteurs écologiques favorisant des amplifications intermittentes, mais paroxystiques, de la circulation virale. Les études ayant porté sur la dynamique de population des vecteurs (*A. africanus*, *A. luteocephalus*, *A. du gr. furcifer*) ont fait apparaître la fin de la saison des pluies et le tout début de la saison sèche comme les moments les plus propices à une intense activité du virus et les surveillances virologiques sont venues le vérifier (Hervé *et al.*; Germain, Hervé *et al.*; Cordelier; Cornet, Chateau *et al.*).

Les savanes à longue saison humide bordant les blocs forestiers équatoriaux offrent donc au virus amaril, suivant une périodicité saisonnière, les meilleures conditions qui soient de circulation selvatique et de transmission à l'homme. Eu égard au rôle prééminent qu'elle semble jouer à l'origine des épidémies dont les probables mécanismes générateurs seront évoqués ci-après, le terme de *zone d'émergence* a été introduit pour désigner cette partie marginale de l'aire d'endémicité (Germain, Sureau *et al.*).

Au-delà de cette zone, en des régions où sévissent de longues saisons sèches (savanes subsahariennes et sahel), la transmission selvatique ne semble plus pouvoir s'instaurer, du moins sous sa forme primaire. Sauf incidence vaccinale, les enquêtes sérologiques révèlent que « l'immunité se présente soit à son plus bas niveau en période inter-endémique, soit à son plus haut niveau, après passage, connu ou inconnu, du virus » (Brès). Le risque épidémique trouve, dans ces régions, son expression la plus forte et va le plus souvent de pair avec une pratique intensive du stockage domestique des eaux, particu-

lièrement favorable à la pullulation du vecteur urbain, *A. aegypti*. Ces caractères définissent l'aire d'épidémicité.

C'est l'homme infecté dans l'aire d'endémicité (soit à partir du cycle selvatique, soit lors de micro-épidémies) qui, au cours de déplacements, est le plus susceptible d'introduire la maladie dans l'aire d'épidémicité. La zone d'émergence, souvent peu éloignée, joue probablement, à l'origine de ces introductions, un rôle de tout premier plan. Ainsi, lors de l'épidémie de Diourbel (Sénégal, en 1965), le virus semble-t-il avoir été importé des savanes humides du Sud-Est du Sénégal ou de la Guinée-Bissau (Cornet, Robin *et al.* 1968).

Certaines épidémies observées à grande proximité de la zone d'émergence peuvent cependant avoir pour origine manifeste un processus de diffusion selvatique primaire. L'épidémie survenue en Gambie en 1978-1979 en est un exemple (Monath *et al.*; Germain, Francy *et al.*). Sa progression d'Est en Ouest fut très évocatrice d'une diffusion le long de l'arbre hydrographique gambien, à partir des foyers naturels du Sud-Est sénégalais. La transmission a d'abord été du type mixte, faisant à la fois intervenir des vecteurs sauvages (*A. du gr. furcifer*, *A. luteocephalus*) et *A. aegypti*, puis, en saison sèche, du type urbain, avec cette dernière espèce pour seul vecteur. Cette épidémie a électivement affecté les couches les plus jeunes de la population. L'ensemble du processus observé semble ici avoir traduit une fluctuation de la limite Nord de la zone d'émergence, cette dernière ayant sans doute réinvesti une région d'appartenance épidémiologique instable, dans laquelle avait pu préalablement se reconstituer, à la faveur d'une série d'années relativement sèches et non propices à la circulation selvatique du virus, une réserve suffisante de sujets sensibles. Il semblerait qu'une surveillance climatologique puisse, dans une certaine mesure, permettre la prévision de telles fluctuations du front septentrional de la zone d'émergence et du risque épidémique qu'elles font encourir. Des renforcements appropriés de la vigilance vaccinale pourraient alors intervenir.

3. — LES MÉCANISMES DE LA CIRCULATION VIRALE

Le rôle plus ou moins prééminent qu'il convient de conférer aux vecteurs dans l'économie de la circulation virale est ici au centre de la discussion. Chez les Primates, la virémie amarile est toujours brève, en général de l'ordre de 2 à 5 jours, et laisse derrière elle une immunité dont on peut considérer que la durée recouvre celle de la vie. C'est donc par un manifeste abus de langage que les Singes furent souvent considérés comme « réservoirs » du virus amaril. Ils ne sont en réalité que d'excellents *amplificateurs* de sa circulation. On sait par contre que les Moustiques vecteurs, une fois infectés, le demeurent toute leur vie, même si leur aptitude à transmettre varie par la suite dans le temps (Cornet, Robin, Adam *et al.*). Des évaluations sur le terrain ont montré que leur taux de survie était généralement élevé (Pajot; Germain, Hervé *et al.*; Cornet, Chateau *et al.*). C'est pour que soit bien signifié, dans la terminologie, le cumul de fonctions qui échoit à l'arthropode, que fut introduit le terme de *vecteur réservoir* (Germain, Mouchet *et al.*).

Les récentes démonstrations expérimentales de la transmission transovarienne, par certains vecteurs culicidiens, de plusieurs flavivirus au nombre

desquels figure le virus YF (Coz *et al.*, Rosen *et al.*, Aitken *et al.*) apportent à la notion de vecteur-réservoir son assise définitive. Les taux d'infection de la descendance, s'ils s'avèrent relativement faibles, sont néanmoins propres à permettre au virus le franchissement de la période critique que constitue pour lui la saison sèche du fait de l'arrêt de la transmission horizontale qu'elle entraîne. Les souches de virus amaril obtenues au Sénégal de mâles d' *A. du gr. furcifer* démontrent la réalité de ce processus dans la nature (Cornet, Robin, Heme *et al.*). On a vu qu'il était également prouvé chez la Tique *Amblyomma variegatum*, dont le possible rôle disséminateur a été souligné.

La transmission verticale du virus pendant la saison sèche explique la possibilité faite aux épizooties de se répéter sur place plusieurs années consécutives, lorsque le volant de Singes sensibles est suffisant pour le permettre. A Kédougou, la précession, d'année en année, des isolements initiaux (décembre en 1976, septembre en 1977, août en 1978) témoigne de ce que la circulation virale semble s'être amorcée chaque fois à partir d'un stock initial de virus plus élevé, hérité de l'amplification ayant eu lieu l'année précédente.

Quelque efficace qu'elle soit, la transmission verticale s'accompagne manifestement d'une grande déperdition de virus circulant, comme le fait entrevoir, au cours des épizooties pluriannuelles, la lenteur réitérée de l'amplification virale au cours des premiers mois de la saison humide. Elle apparaît essentiellement sous les aspects d'un expédient qui permet la conservation du virus pendant la saison critique. A l'issue de cette dernière, le virus ne s'en trouve pas moins confronté avec la nécessité de trouver devant lui des taux suffisants de Singes sensibles. L'intervention périodique d'une transmission horizontale et du processus d'amplification de la circulation virale qu'elle est seule à rendre possible, apparaît indispensable pour assurer la pérennité du virus amaril dans la nature. Mais il ne fait plus de doute que la transmission transovarienne permet au virus de se maintenir indéfiniment dans la mosaïque périforestière et les savanes les plus humides, sans qu'il faille envisager comme indispensable le réinvestissement annuel de celle-ci par la circulation virale ayant pour siège beaucoup plus stable la forêt équatoriale, ainsi que l'hypothèse en avait été émise (Germain, Sureau *et al.*, Cordellier) alors que ce type de transmission restait à démontrer. Ce fait n'exclut probablement pas la fréquence de telles réintroductions à partir du sanctuaire forestier, ni surtout l'éventuelle nécessité, pour les foyers locaux de circulation virale, de se mouvoir, dans le réseau des galeries forestières, au gré de la réceptivité des peuplements simiens. La dispersion engendrée par le déplacement individuel des vecteurs le long des galeries forestières et l'ampleur non négligeable de l'erratisme local auquel se livrent les bandes de certains Singes, tel *Erythrocebus patas*, concourent à permettre la progression spatiale du virus (Germain, Eouzan *et al.*; Cordellier; Germain, Cornet *et al.*).

Les séquences des isolements viraux enregistrés au cours de la surveillance dont la zone d'émergence est l'objet révèlent que la circulation du virus y affecte, en chaque lieu considéré, un caractère très instable ne pouvant que traduire un mécanisme foncièrement épizootique. Mais il n'est pour le moment pas possible de dire avec une suffisante certitude si cette instabilité n'a de dimension que temporelle (circulation « à bas bruit » dans les intervalles inter-épizootiques : mécanisme enzoo-épizootique) ou si elle s'exprime également

dans l'espace, comme l'hypothèse en a été plusieurs fois émise au cours de ces recherches (Germain, Sureau *et al.*; Cordellier; Germain, Cornet *et al.*). C'est ainsi qu'à Bozo, l'isolement de deux souches amarils en fin de saison des pluies 1980, dix-huit mois seulement après la précédente phase épizootique, peut indifféremment signifier la persistance locale du virus ou sa réintroduction dans le système de galeries forestières surveillé, après un intervalle de repos trop bref pour avoir permis la reconstitution massive du volant de Singes sensibles et créé des conditions favorables au renouvellement d'une épizootie de plus grande ampleur. Le progrès des investigations reste à cet égard fortement grevé par l'ambiguïté des données fournies par la sérologie, en des milieux où circulent, simultanément ou en alternance, plusieurs flavivirus (Saluzzo *et al.*, sous presse).

A Bozo, où les saisons pluvieuses sont plus longues et le peuplement simien beaucoup moins important, les épisodes de forte activité sont à la fois plus fréquents et de moindre durée (jamais plus de deux saisons humides consécutives) qu'à Kédougou, situé sur la marge Nord, moins arrosée, de la même zone phytogéographique. Il est à souligner que la relative raréfaction des Singes n'y fait pas obstacle aux épizooties de grande ampleur et qu'un intervalle silencieux de trois ans suffit à y permettre leur réitération (Germain, Cornet *et al.*). Mais la répétition en 1979 de l'épizootie constatée en 1978 n'a pas laissé d'étonner ses observateurs et de faire évoquer l'intervention parallèle d'hôtes vertébrés autres que les Singes. C'est là un problème qui demeure ouvert et devrait susciter des recherches. De même que réclament une analyse plus poussée les mécanismes par lesquels il semble que la modulation géographique du rythme épizootique dépende des conditions localement faites à l'amplification virale par la densité simienne et la durée de la saison humide.

4. — CONCLUSION

On peut énumérer comme suit les apports de la recherche dont la fièvre jaune est actuellement l'objet en Afrique intertropicale :

- Une meilleure compréhension de la structure spatiale de la maladie, avec l'identification d'une zone « d'émergence » dans laquelle le risque de contamination selvatique de l'homme est plus grand et dont semble procéder, de façon plus ou moins directe, toute la dynamique d'épidémisation en des régions plus sèches, habituellement inaccessibles à la circulation selvatique du virus amaril.

- La découverte ou la confirmation sur le terrain de plusieurs vecteurs potentiels du virus, parmi lesquels figure pour la première fois une Tique.

- La notion de vecteur-réservoir et l'explication qu'elle apporte à la survivance du virus pendant les saisons qui lui sont critiques.

La dynamique de circulation selvatique du virus amaril reste cependant à élucider dans nombre de ses aspects. La surveillance entreprise sur le terrain est donc à poursuivre. Des études en laboratoire devraient permettre une meilleure connaissance de l'aptitude des différents vecteurs selvatiques à transmettre le virus par voie transovarienne et surtout d'en quantifier l'efficacité.

Des études biochimiques portant sur la structure virale (enveloppe glycoprotéiques, acide ribo-nucléique) contribueront probablement à élucider l'apparente disparité des souches quant à leur virulence, tandis que l'on attend également d'elles la possibilité de fonder les enquêtes sérologiques sur des critères immunologiques plus discriminatifs.

REFERENCES

- AITKEN (T.H.G.), TISH (R.B.), BEATY (B.J.) & ROSEN (L.), 1979. — Transovarial transmission of yellow fever virus by mosquitoes (*Aedes aegypti*) (*Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 201-208 : 119-121).
- BRES (P.), 1970. — Données récentes apportées par les enquêtes sérologiques sur la prévalence des arbovirus en Afrique, avec référence spéciale à la fièvre jaune (*Bull. Org. mond. Santé*, vol. 43 : 22-267).
- CHIPPAUX (A.), CORDELLIER (R.), COURTOIS (B.) & ROBIN (Y.), 1975. — Une souche de virus amaril isolée d'*Aedes africanus* en Côte d'Ivoire (*C.R. Acad. Sc.*, Paris, vol. 281, série D : 79-80).
- CORDELLIER (R.), 1978. — Les vecteurs potentiels sauvages dans l'épidémiologie de la fièvre jaune en Afrique de l'Ouest (*O.R.S.T.O.M., Travaux et Documents*, n° 81, 258 p.).
- CORNET (M.), ROBIN (Y.), ADAM (C.), VALADE (M.) & CALVO (M.A.), 1979. — Transmission expérimentale comparée du virus amaril et du virus Zika chez *Aedes aegypti* L. (*Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. et Parasitol.*, vol. XIII : 47-53).
- CORNET (M.), ROBIN (Y.), CHATEAU (R.), HÈME (G.), ADAM (C.) *et al.*, 1979. — Isolements d'arbovirus au Sénégal oriental à partir de moustiques (1972-1977) et notes sur l'épidémiologie des virus transmis par les *Aedes*, en particulier du virus amaril (*Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. et Parasitol.*, vol. XVII : 149-163).
- CORNET (M.), ROBIN (Y.), HANNOUX (C.), CORNIOL (B.), BRES (P.) & CAUSSE (G.), 1968. — Une épidémie de fièvre jaune au Sénégal en 1965 : recherches épidémiologiques (*Bull. Org. mond. Santé*, vol. 39 : 845-853).
- CORNET (M.), ROBIN (Y.), HÈME (G.), ADAM (C.), RENAUDET (J.), VALADE (M.) & FYRAUD (M.), 1979. — Une poussée épizootique de fièvre jaune selvatique au Sénégal oriental. Isolement du virus de lots de moustiques adultes mâles et femelles (*Médecine et Maladies infectieuses*, vol. 9 : 63-66).
- CORNET (M.), CHATEAU (R.), VALADE (M.), DIENG (P.L.), RAYMOND (H.) & LORAND (A.), 1978. — Données bioécologiques sur les vecteurs potentiels du virus amaril au Sénégal oriental. Rôle des différentes espèces dans la transmission du virus (*Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. et Parasitol.*, vol. XVI : 315-355).
- COZ (J.), VALADE (M.), CORNET (M.) & ROBIN (Y.), 1976. — Transmission transovarienne d'un flavivirus, le virus Koutango, chez *Aedes aegypti* L. (*C.R. Acad. Sc.*, Paris, vol. 283, sér. D : 109-110).
- GERMAIN (M.), CORNET (M.), MOUCHET (J.), HERVÉ (J.-P.) *et al.*, 1981. — La fièvre jaune selvatique en Afrique : Données récentes et conception actuelles (*Médecine Tropicale*, vol. 41, n° 1 : 33-43).
- GERMAIN (M.), EOUZAN (J.-P.), FERRARA (L.) & BUTTON (J.-P.), 1973. — Données complémentaires sur le comportement et l'écologie d'*Aedes africanus* (Theo.) dans le nord du Cameroun (*Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasitol.*, vol. IX : 127-146).
- GERMAIN (M.), FRANCY (D.B.), MONATH (T.P.), FERRARA (L.), BRYAN (J.) *et al.*, 1980. — Yellow fever in the Gambia, 1978-1979 : Entomological aspects and epidemiological correlations (*Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, vol. 29 : 929-940).

- GERMAIN (M.), HERVÉ (J.-P.) & GEOFFROY (B.), 1977. — Variation de taux de survie des femelles d'*Aedes africanus* dans une galerie forestière du sud de l'Empire Centrafricain (*Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasitol.*, vol. XV : 291-299).
- GERMAIN (M.), MOUCHET (J.), CORDELLIER (R.), CHIPPAUX (A.), CORNET (M.) *et al.*, 1978. — Epidémiologie de la fièvre jaune en Afrique (*Médecine et Maladies tropicales*, vol. 8 : 69-77).
- GERMAIN (M.), SALUZZO (J.-F.), CORNET (J.-P.), HERVÉ (J.-P.) *et al.*, 1979. — Isolement du virus de la fièvre jaune à partir de la ponte et de larves d'une tique *Amblyomma variegatum* (*C.R. Acad. Sc., Paris*, vol. 289, sér. D : 635-637).
- GERMAIN (M.), SUREAU (P.), HERVÉ (J.-P.), FABRE (J.), MOUCHET (J.) *et al.*, 1976. — Isolements du virus de la fièvre jaune à partir d'*Aedes* du groupe *A. africanus* (Théo.) en République Centrafricaine. Importance des savanes humides et semi-humides en tant que zone d'émergence du virus amaril (*Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasitol.*, vol. XIV : 125-139).
- HADDOW (A.J.), 1968. — The natural history of Yellow Fever in Africa (*Proc. R. Soc. Edinburg*, sér. B, vol. LXX, part III : 191-227).
- HERVÉ (J.-P.), GERMAIN (M.) & GEOFFROY (B.), 1977. — Biologie comparée d'*Aedes (Stegomyia) opok* et *A. (S.) africanus* dans une galerie forestière du sud de l'Empire Centrafricain. II. Cycles saisonniers (*Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasitol.*, vol. XV : 271-282).
- HERVY (J.-P.), COURTOIS (B.), COURET (D.), MONTENY-VANDERVOST (N.) *et al.*, 1979. — Isolement de virus amaril et d'autres arbovirus à partir d'*Aedes (Stegomyia)* capturés en savane soudanienne près de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta) (*Rapp. XIX^e Conf. techn. O.C.C.G.E.*, vol. III : 597-607).
- MONATH (T.P.), CRAVEN (R.B.), ADJUKIEWIEZ (A.), GERMAIN (M.), FRANCY (D.B.) *et al.*, 1980. — Yellow Fever in the Gambia, 1978-1979: Epidemiologic aspects (*Amer. J. trop. Med. Hyg.*, vol. 29 : 912-928).
- PAJOT (F.X.), 1976. — Aspects physiologiques impliqués dans l'étude écologique de femelles d'*Aedes simpsoni* (Theo.) : âge physiologique, cycle trophogonique, fécondité, longévité (*Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasitol.*, vol. XV : 73-92).
- ROSEN (L.), TESH (R.B.), LIEN (J.C.) & CROSS (J.M.), 1978. — Transovarial transmission of Japanese Encephalitis virus by mosquitoes (*Science*, vol. 199 : 909-911).
- SALUZZO (J.F.), HERVÉ (J.-P.), GERMAIN (M.), GEOFFROY (B.), HUARD (M.) *et al.*, 1979. — Seconde série d'isolements du virus de la fièvre jaune à partir d'*Aedes africanus* (Théo.) dans une galerie forestière des savanes semi-humides de l'Empire Centrafricain (*Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasitol.*, vol. XVII : 19-24).
- TAUFLIEB (R.), CORNET (M.), LE GONIDEC (G.) & ROBIN (Y.), 1973. — Un foyer selvatique de fièvre jaune au Sénégal oriental (*Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasitol.*, vol. XI : 211-220).
- TAUFLIEB (R.), ROBIN (Y.) & CORNET (M.), 1971. — Le virus amaril et la faune sauvage en Afrique (*Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasitol.*, vol. IX : 351-371).

(Services scientifiques centraux de l'ORSTOM,
70-74, route d'Aulnay, F-93140 Bondy).

La dengue en Afrique : son histoire, la situation actuelle et les orientations à donner aux recherches

par Roger CORDELLIER

1. INTRODUCTION. — Le terme de Dengue est employé depuis très longtemps pour désigner une maladie fébrile accompagnée de douleurs articulaires et musculaires avec exanthème, sévissant dans les régions tropicales et méditerranéenne, et recouvrant en réalité des syndromes d'étiologies très diverses.

De nos jours la confusion existe encore avec ce qu'il est convenu d'appeler les syndromes « dengue-like » dont l'agent le plus fréquent en Afrique est certainement l'Alphavirus Chikungunya.

Ce n'est qu'en 1945 que Sabin & Schlesinger isolent les deux premiers sérotypes de Dengue, et seulement en 1956 que les types 3 et 4 sont isolés par Sather (Hammon & Sather, non publié), alors que la nature virale de l'agent pathogène a été prouvée par Ashburn & Craig dès 1907.

Les Dengues appartiennent comme la fièvre jaune au groupe des Flaviviruses. Elles peuvent se manifester sous forme endémique ou épidémique, de manière bénigne ou sous forme hémorragique grave. Les régions actuellement les plus sévèrement touchées sont l'Asie du Sud-Est, le Pacifique et la région des Caraïbes.

Bien qu'étant pour l'instant hors des zones touchées par la forme hémorragique (DHF), l'Afrique pourrait bien être concernée, à plus ou moins brève échéance, par le mouvement de forte expansion de cette maladie qui semble se dessiner depuis quelques années.

2. HISTORIQUE. — La preuve de l'existence de la Dengue en Afrique est récente. Entre 1964 et 1970, 18 souches de Dengue 1, et 14 souches de Dengue 2 ont été isolées au Nigeria à partir de sérums humains par Carey *et al.* (1971). Moore *et al.* font en 1975 le point sur la question, et dénombrent respectivement 27 et 30 souches de ces deux virus isolées au Nigeria.

En 1925, Legendre aurait observé des cas de « Dengue » en Haute-Volta, et Bideau lui attribue la même année une épidémie survenue sur son bateau après une escale à Dakar.

Toujours en 1925, Eddington fait état d'une épidémie dans la région de Durban, touchant 40 000 personnes. Une enquête sérologique ultérieure vint confirmer qu'il s'agissait bien de Dengue, et plus précisément du type 1 (Kokernot *et al.* 1956).

Dans la zone de l'océan Indien proche du continent africain, Menjaud décrit en 1947 une épidémie sévissant à Diégo-Suarez. Plus tard, Coulanges *et al.* (1979) isolent le virus Dengue 2 à la Réunion, et Metselaar (1980) fait état des épidémies de Dengue 2 survenues aux Seychelles en 1976 et 1978.

Tous ces isollements ont été réalisés à partir de sérums de malades. Bien que le rôle vecteur du Moustique, en l'occurrence *Aedes (Stegomyia) aegypti*, ait été suspecté par Cazamian en 1906, et mis en évidence par Bancroft la même année, le premier isolement de Dengue à partir de Moustiques infectés

naturellement n'a été obtenu qu'en 1956, aux Philippines, par Hammon *et al.* (1962). Il a été suivi quatre ans plus tard, lors de l'épidémie de Singapour, du premier isolement sur *Aedes (Stegomyia) albopictus*, espèce qui se développe dans la région orientale, aussi bien en milieu domestique et péri-domestique qu'en lisières selvatiques (Rudnick 1966).

Il faut attendre 1969 pour que deux isollements du virus de Dengue 2 soient réalisés en Afrique à partir de Moustiques infectés naturellement (Moore *et al.* 1975). Ces deux souches auraient été obtenues d'un lot d'*Aedes aegypti* domestique d'Ibadan (Nigeria), et d'un lot d'*Aedes (Stegomyia)* sp. capturés à Jos (Nigeria), d'origine non précisée, mais probablement domestique.

En 1974, un premier et unique isolement est réussi au Sénégal, à partir d'un lot d'*Aedes (Stegomyia) luteocephalus* dont l'origine et le comportement sont selvatiques. Quatre ans plus tôt, ce même virus Dengue 2 avait été isolé dans ce pays d'un sérum humain (Robin *et al.* 1980).

En 1980, enfin, quatre vecteurs selvatiques : *Aedes (Diceromyia) furcifer taylori*, *A. (St.) luteocephalus*, *A. (St.) opok*, et *A. (St.) africanus* fournissent 28 souches de Dengue 2, entre le mois de mai et le mois d'octobre, en Côte d'Ivoire, dans la zone des savanes semi-humides du Centre-Est. Entre le mois de septembre et le mois de novembre de la même année, ce sont 68 souches de Dengue 2 qui sont isolées en Haute-Volta, dans la région de Bobo-Dioulasso, en savanes soudanaises méridionales, de trois vecteurs selvatiques : *A. (St.) luteocephalus*, *A. (St.) africanus*, et *A. (Aedimorphus) cumminsi* (Cordellier *et al.* 1982, Roche *et al.* 1982, Cordellier *et al.*, sous presse, Hervy *et al.*, sous presse, Roche *et al.*, sous presse).

A ces isollements de virus réalisés à partir de sérums humains et de Moustiques domestiques puis selvatiques viennent s'ajouter ceux que Rudnick *et al.* obtiennent à partir de Singes en 1974 en Malaisie. La première espèce incriminée est *Macaca fascicularis*, puis les types 1 et 2 sont isolés de *Presbytis obscura* qui est, au contraire de la précédente, une espèce canopéenne (Rudnick *et al.* 1974).

En Afrique, on ne connaît actuellement qu'un isolement de virus Dengue 2 sur sérum de Singe ; un *Erythrocebus patas* du Sénégal Oriental (Salaün *et al.* 1982).

Il apparaît clairement qu'en Afrique comme en Asie du Sud-Est la progression des connaissances est passée par les mêmes étapes, franchies dans un ordre identique, avec un décalage favorable à l'Asie du Sud-Est qui va s'amenuisant.

Isollements à partir de :	Hors Afrique	En Afrique
Sérums humains	1945	1964
Moustiques domestiques	1956	1969
Moustiques selvatiques	1960 *	1974
Sérums de singes	1974	1981

* Il s'agit, en Malaisie, d'un Moustique pouvant occuper les lisières selvatiques et jouant un rôle comparable à celui qui était attribué, dans la transmission de la fièvre jaune en Afrique de l'Est, à *A. (St.) simpsoni* (Knudsen 1977).

On voit qu'il a fallu 19 ans pour qu'un premier isolement sur sérum humain soit obtenu en Afrique après qu'il eût été réussi hors de ce continent, alors que 7 années seulement séparent les isollements initiaux à partir de sérums de Singes.

Pourquoi ce décalage ? Et pourquoi cet ordre ?

Les manifestations de la Dengue dans le Pacifique et en Asie du Sud-Est notamment, ont depuis longtemps une gravité que le continent africain ignore. Il faut voir là le motif essentiel, sinon le seul, de ce décalage.

Bien évidemment, les chercheurs se sont tout d'abord préoccupés des malades, puis ils ont cherché les vecteurs, et s'étant rendu compte que le seul cycle de transmission inter-humaine ne permettait pas d'expliquer l'épidémiologie des Dengues, ils ont été amenés à rechercher l'existence d'hôtes vertébrés sauvages.

En Afrique, la motivation des recherches a été plus académique puisqu'aucune manifestation grave ne justifiait une intervention urgente. En fait tous les stades de la progression des connaissances y ont été franchis à l'occasion d'enquêtes ou de recherches sur la fièvre jaune. L'intensification de ces études à partir des années 70 en Afrique de l'Ouest, permet de comprendre l'accélération du processus au cours des dernières années.

3. LE POINT SUR LA SITUATION ACTUELLE. — Les données disponibles sont encore très fragmentaires. Elles permettent cependant de proposer quelques hypothèses de travail, surtout si on les confronte aux études effectuées en Malaisie, dont on trouve une excellente synthèse dans un article de Knudsen (1977).

On ne connaît actuellement en Afrique que le type 1 (isolé de sérums humains) et le type 2 qui paraît le mieux représenté puisqu'il a été isolé de sérums humains, de Moustiques domestiques et selvatiques, et du sérum d'un Singe. La Dengue 4 isolée à Dakar (Digoutte 1982) ne peut être prise en considération, le porteur étant tombé malade dans l'avion qui le ramenait d'Haïti.

Pendant longtemps, on a pu croire qu'il s'agissait uniquement d'épidémies d'origine extra-continentale. Ce n'est, en effet, que dans les grandes villes et dans les zones côtières que les malades avaient été dépistés. A cet égard, les manifestations décrites sur la côte orientale et dans le secteur de l'océan Indien proche de l'Afrique, ont constitué une argumentation de poids.

Les 96 isollements de Dengue 2 réussis en 1980 en Côte d'Ivoire et en Haute-Volta sont venus confirmer massivement l'existence d'une circulation selvatique de ce virus en Afrique, donc d'un foyer naturel, ce que l'isolement de 1974 au Sénégal avait permis d'envisager.

Tous les vecteurs selvatiques impliqués en Afrique de l'Ouest, à l'exception d'*A. cumminsi*, sont aussi des vecteurs de fièvre jaune, et les données bio-écologiques sont, en ce qui les concerne, déjà abondantes. Ils sont connus pour être crépusculaires et pour manifester une acrodendrophilie préférentielle. En outre, leur primatophilie semble exclusive avec, selon les espèces, une préférence pour le Singe ou pour l'homme. Il était donc tentant, suite aux isollements de 1980, d'impliquer les Singes dans un cycle épizootique mouvant, du type décrit pour la fièvre jaune (Cordellier 1978, Germain *et al.* 1981). L'isolement sur un Singe du Sénégal oriental apporte un commencement de preuve à cette hypothèse.

La situation hors du continent africain, et particulièrement en Asie du Sud-Est, est totalement opposée à celle que nous connaissons en Afrique, car si de nombreux isollements de virus ont pu y être obtenus à partir de sérums de Singes, surtout canopéens, aucun n'a encore été réussi avec des Moustiques purement selvatiques fréquentant les voûtes forestières. La complémentarité de

cette situation permet néanmoins d'étayer un peu plus solidement la théorie du foyer naturel africain basé sur une transmission inter-simienne.

En ce qui concerne cette transmission épizootique, il apparaît déjà également une forte présomption en faveur d'une transmission verticale par voie trans-ovarienne, puisque l'une des 28 souches de Côte d'Ivoire a été isolée d'un lot de mâles d'*A. (D.) furcifer/taylori* (Cordellier *et al.* 1982, Cordellier *et al.*, sous presse).

Contrairement à ce que l'on observe en Malaisie (Knudsen 1977) il ne semble pas y avoir en Afrique de Dengue humaine rurale en parallèle avec la Dengue simienne selvatique ; aucun cas humain ne paraît avoir découlé des circulations selvatiques observées en 1980 en Côte d'Ivoire et en Haute-Volta. Le contact des Moustiques impliqués dans ces épizooties, avec l'homme, est pourtant aisé dans ces zones phytogéographiques, et d'ailleurs en 1977, en Côte d'Ivoire, une série d'émergences endémiques de fièvre jaune s'était produite sur les lieux mêmes où la circulation selvatique de Dengue 2 a été décelée en 1980 (Chippaux *et al.* 1981), alors que les conditions météorologiques étaient moins favorables au développement massif des populations de vecteurs.

Il se pourrait que l'hypothèse de Rickenbach & Mouchet (1981), faite à propos de la fièvre jaune, selon laquelle existerait une sélection par les espèces de Moustiques de souches virales de pathogénicité différente, puisse être invoquée, et joue avec son effet maximum.

L'absence, ou la grande rareté, des épidémies de Dengue, même sous sa forme bénigne, est une caractéristique essentielle de la situation qui prévaut actuellement sur le continent africain. Lorsqu'elle s'est malgré tout manifesté chez l'homme, la Dengue africaine n'a pas produit de formes hémorragiques (DHF).

4. — LES RECHERCHES A POURSUIVRE OU A ENTREPRENDRE. — Le point des connaissances — il serait plus exact de parler des lacunes — étant fait, les grands axes de recherches sont aisément déterminables, mais il convient également d'en justifier l'opportunité.

Sur le plan des connaissances purement entomologiques, la poursuite des études bio-écologiques entreprises à propos de la fièvre jaune est, jusqu'à ce que d'autres vecteurs potentiels soient éventuellement décelés, parfaitement adaptée à la situation nouvelle créée par la découverte d'une circulation épizootique de Dengue 2 en Afrique.

Cette circulation, observée seulement dans les savanes sub-soudaniennes et soudaniennes méridionales, n'est probablement pas limitée à ce domaine. Un effort particulier devra être fait dans la zone forestière où la difficulté de mise en évidence de souches virales est inhérente à la rareté et surtout à la dispersion des vecteurs, principalement au niveau du sol.

Les espèces incriminées dans la transmission selvatique devront être testées par des tentatives de transmission expérimentale. Il serait d'ailleurs souhaitable d'étendre ces tests à tous les vecteurs potentiels de fièvre jaune du continent. A ce jour, la transmission expérimentale de la Dengue n'a été réussie qu'avec *A. (St.) aegypti*, *A. (St.) albopictus*, *A. (St.) scutellaris*, et *Armigeres (Armigeres) subalbatus* (Knudsen 1977).

La capacité vectrice des différentes formes d'*A. aegypti* est un sujet du plus haut intérêt, mais son étude ne peut être abordée qu'en dehors du continent

africain, en raison du risque que représenterait l'introduction de souches de Dengue hémorragique en Afrique.

Si la primatophilie exclusive des vecteurs selvatiques décelés autorise à suspecter les Singes d'être le maillon vertébré de la chaîne de transmission, on ne peut considérer que le seul isolement réussi au Sénégal à partir du sérum d'un *E. patas* constitue une preuve suffisante. Un effort devra être développé pour rechercher les anticorps Dengue chez les Singes de forêt aussi bien que de savane, ainsi que chez les autres Vertébrés arboricoles. Il ne faut pas se cacher que la difficulté d'interprétation des résultats exige l'emploi d'un effectif élevé de Vertébrés, ce qui ne va pas sans poser de gros problèmes.

La transmission expérimentale aux espèces simiennes africaines pourra, avec de plus fortes chances de réussite, apporter des éléments importants d'information, notamment en ce qui concerne la durée de la virémie.

Le dernier axe des recherches envisageables sur les Dengues africaines est évidemment orienté vers l'homme. Des enquêtes sérologiques devront être entreprises sur une grande échelle, en tenant compte des zones phytogéographiques et du degré d'anthropisation de l'environnement des échantillons de populations étudiées.

Toutes ces recherches nécessiteront en outre que les techniques de laboratoire, dans le domaine de la virologie, soient encore améliorées comme on l'observe déjà depuis quelques années.

A priori, le caractère bénin des fièvres Dengue en Afrique ne paraît pas justifier le déploiement d'un potentiel de recherche aussi important que celui qu'implique la mise en œuvre des quelques suggestions qui viennent d'être faites, mais si l'on se réfère aux événements survenus au cours des années 50 en Asie du Sud-Est — apparition des formes hémorragiques graves là où ne sévissaient que les formes bénignes — on peut redouter une évolution comparable.

Il convient donc de disposer au plus vite du maximum de données afin de pouvoir établir un triple programme, de surveillance épidémiologique, de prévention et de lutte, au cas où la situation l'exigerait.

Le fait qu'il n'existe pas, comme pour la fièvre jaune, de vaccin anti-Dengue hémorragique, ne peut que rendre plus aiguë la nécessité de disposer de moyens pour briser la chaîne de transmission, notamment par une lutte anti-vectorielle.

REMERCIEMENTS. — Je remercie très vivement MM. Jean Mouchet et Max Germain qui ont bien voulu me confier la rédaction de cette mise au point sur les Dengues africaines, et qui n'ont pas ménagé leur aide et leurs conseils.

REFERENCES

- ANONYME, 1975. — International Catalogue of Arboviruses (U.S. Department of Health, Education, and Welfare).
- BIDEAU, 1925. — Une épidémie de Dengue avec complications à bord de l'avis « Antares » (*Revue de Médecine navale* : 107-136).

- CAREY (D.E.), CAUSEY (O.R.), REDDY (S.) & COOKE (A.R.), 1971. — Dengue viruses from patients in Nigeria, 1964-1968 (*Lancet*, tome I: 105-106).
- CHIPPAX (A.), CHIPPAX-HYPOLITE (Cl.), MONTENY-VANDERVORST (N.) & SOULOUMIAC-DEPREZ (D.), 1981. — Diagnostic de plusieurs cas de fièvre jaune en zone d'émergence endémique en Côte-d'Ivoire (*Médecine tropicale*, vol. XXXI, fasc. 1: 53-61).
- CORDELLIER (R.), 1978. — Les vecteurs potentiels sauvages dans l'épidémiologie de la fièvre jaune en Afrique de l'Ouest (*Mémoire O.R.S.T.O.M., Travaux et Documents*, n° 81, Paris, 258 p., 62 tabl.).
- CORDELLIER (R.), HERVY (J.P.), BOUCHITE (B.), LEGROS (F.), ROCHE (J.C.), MONTENY (N.), DIACO (B.) & AKOLIBA (P.), 1982. — Circulation selvatique de virus de la Dengue 2 au cours de la saison des pluies 1980, dans les populations d'*Aedes* capturées dans les savanes semi-humides et sèches de Dabakala (Côte-d'Ivoire) et Bobo-Dioulasso (Haute-Volta), et considérations épidémiologiques (Communication au II^e Colloque International de Microbiologie tropicale, Abidjan, 22-25 mars 1982).
- CORDELLIER (R.), BOUCHITE (B.), ROCHE (J.C.), MONTENY (N.), DIACO (B.), AKOLIBA (P.), sous presse. — Circulations selvatiques du Virus Dengue 2, en 1980, dans les savanes sub-soudanaises de Côte-d'Ivoire et dans les savanes soudanaises de Haute-Volta. 2. Données entomologiques sur l'épizootie ivoirienne, et considérations épidémiologiques (*Annales de Virologie*).
- COULANGES (P.), CLERC (Y.), JOUSSET (F.X.), RODHAIN (F.) & HANNOUN (C.), 1979. — Dengue à la Réunion: isolement d'une souche à l'Institut Pasteur de Madagascar (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, Tome LXXII, fasc. 3: 205-209).
- EDINGTON (A.D.), 1927. — Dengue as seen in the recent epidemic in Durban (*The Journal of the medical association of South Africa*, Vol. I: 446-448).
- GERMAIN (M.), CORNET (M.), MOUCHET (J.), HERVÉ (J.P.), ROBERT (V.), CAMICAS (J.L.), CORDELLIER (R.), HERVY (J.P.), DIGOUTIE (J.P.), MONATH (T.P.), SALAUN (J.J.), DEUBEI (V.), ROBIN (Y.), COK (J.), TAUFFELIÉ (R.), SALUZKO (J.F.) & GONKALEK (J.P.), 1981. — La fièvre jaune selvatique en Afrique: Données récentes et conceptions actuelles (*Médecine tropicale*, vol. XXXI, fasc. 1: 32-43).
- HAMMON (W. MCD.), RUDNICK (A.), SATHER (G.E.), ROGERS (K.D.), CHAN (V.), DIZON (J.J.) & BASACA-SEVILLA (V.), 1962. — Studies on Philippine Hemorrhagic Fever: Relationship to dengue viruses (Proc. 9th Pac. Sci. Congress, Pac. Sci. Assoc., 1957, and Pub. Hlth and Med. Sci., Bangkok, Vol. XVII: 67-72).
- HAMMON (W. Mc D.) & SATHER (G.E.), non publié. — [in] *International Catalogue of Arboviruses — U.S. Department of Health, Education, and Welfare*.
- HERVY (J.P.), LEGROS (F.), ROCHE (J.C.), MONTENY-VANDERVORST (N.) & DIACO (B.), sous presse. — Circulations selvatiques du virus Dengue 2 en 1980, dans les savanes sub-soudanaises de Côte-d'Ivoire et dans les savanes soudanaises de Haute-Volta. 3. Mise en évidence d'un cycle selvatique de virus Dengue 2 dans plusieurs milieux boisés des savanes soudanaises de la région de Bobo-Dioulasso (*Annales de Virologie*).
- KNUDSEN (A.B.), 1977. — The silent jungle transmission cycle of Dengue virus and its tenable relationship to endemic Dengue in Malaysia (*The Malayan Nature Journal*, Vol. XXXI, fasc. 1: 41-47).
- KOKERNOT (R.H.), SMITHBURN (K.C.) & WEINBREN (M.P.), 1956. — Neutralizing antibodies to arthropod-borne viruses in human and animals in the Union of South-Africa (*Journal of Immunology*, Vol. LXXVII: 313-323).
- LEGENDRE (J.), 1926. — La Dengue Ouest-Africaine (*Presse médicale*, Vol. XXXIV: 1012-1014).
- MENJAUD (J.), 1947. — Note sur l'épidémie de Dengue observée à Diégo-Suarez en mars/avril 1947 (*Revue de Méd. Nav.*, vol. 3: 215-220).
- METSelaar (D.), GRAINGER (C.R.), OBI (K.G.), REYNOLDS (D.G.), PUDEY (M.), LEAKE (C.J.), TUKEI (P.M.), D'OFFAY (R.M.) & SIMPSON (D.I.H.), 1980. — An outbreak of type 2 Dengue fever in the Seychelles, probably transmitted by *Aedes albopictus* (Skuse) (*Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé*, Vol. LVIII, fasc. 6: 937-943).

- MOORE (D.L.), CAUSEY (O.R.), CAREY (D.E.), REDDY (S.), COOKE (A.R.), AKINKUGBE (F.M.), DAVID-WEST (T.S.) & KEMP (G.E.), 1975. — Arthropod borne viral infections of man in Nigeria, 1964-1970 (*Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, Vol. LXIX, fasc. 1: 49-64).
- RICKENBACH (A.) & MOUCHET (J.), 1981. — Les Diptères hématophages vecteurs d'arbovirus en Afrique (*Médecine tropicale*, Vol. XXXXI, fasc. 1: 13-22).
- ROBIN (Y.), CORNET (M.), HEMI (G.) & LE GONIDEC (G.), 1980. — Isolement du virus de la Dengue au Sénégal (*Annales de Virologie* (Institut Pasteur), Vol. CXXXI, F: 149-154).
- ROCHE (J.C.), CORDELLIER (R.), HERVY (J.P.), DIGOUTTE (J.P.) & MONTENY (N.), sous presse. — Circulations sylvatiques du virus Dengue 2, en 1980, dans les savanes soudanaises de Côte-d'Ivoire et dans les savanes soudanaises de Haute-Volta. 1. Isolement de 96 souches de virus Dengue 2 à partir de moustiques capturés en Côte-d'Ivoire et en Haute-Volta (*Annales de Virologie*, Institut Pasteur).
- ROCHE (J.C.), MONTENY (N.), CORDELLIER (R.), HERVY (J.P.) & DIGOUTTE (J.P.), 1982. — Isolement de 90 souches de Dengue 2 en Afrique de l'Ouest, à partir d'*Aedes* capturés dans les savanes de Côte-d'Ivoire et de Haute-Volta (Communication au II^e Colloque International de Microbiologie tropicale, Abidjan, 22-25 mars 1982).
- RUDNICK (A.), 1966. — Dengue viruses isolated from mosquitoes in Singapore, 1960-1961 (*Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé*, Vol. XXXV: 63).
- RUDNICK (A.), DEWEY (R.W.), KNUDSEN (A.B.) & WALLACE (H.G.), 1974. — Dengue virus recovery from sentinel monkeys in isolated primary hill forest in Malaysia (Unpublished manuscript. Presented at 10th Ann. Mtg Malaysian Soc. Parasit. Trop. Med. Kuala Lumpur, 7 p., in Knudsen, 1977).
- SABIN (A.B.) & SCHLESINGER (R.W.), 1945. — (*Science*, Vol. CI: 640-642, [in] International Catalogue of Arboviruses, 1975).
- SALAÜN (J.J.), ADAM (C.), GERMAIN (M.), CORNET (M.) & CAMICAS (J.L.), 1982. — (Institut Pasteur de Dakar, Centre collaborateur OMS de référence et de recherche pour les Arbovirus, Institut Pasteur de Dakar, Rapport annuel 1981: 38-41).

(Entomologie médicale, Centre ORSTOM d'Adiopodoume,
01 B.P. V-51, Abidjan, Côte-d'Ivoire).

Arbovirus transmis par des Tiques et pathogènes pour l'homme ou pour les animaux domestiques

par Claude CHASTEL & Jean-Louis CAMICAS

INTRODUCTION

Par leur importance, les Tiques se situent immédiatement après les Moustiques en tant que vecteurs d'arbovirus (15). Leur rôle dans l'entretien et la diffusion de certains de ces virus est considérable: elles interviennent à la fois comme vecteurs et comme réservoirs.

En effet, les Tiques sont des Arthropodes rustiques, résistants aux conditions hostiles et doués d'une bonne longévité. Comme elles restent infectées toute leur vie, que l'infection se transmet à travers les divers stades et que, de plus,

la transmission transovarienne des arbovirus est assez répandue chez les Tiques, elles assurent efficacement l'entretien de ces agents. D'autre part, les Tiques infectées peuvent être véhiculées à distance par leurs hôtes et, lorsqu'il s'agit d'Oiseaux migrateurs, la diffusion intracontinentale et intercontinentale des virus est assurée (41, 44, 68).

A la fin de 1981, 446 virus étaient répertoriés au « Catalogue des Arbovirus et autres virus sélectionnés de Vertébrés » (20). Sur ce total, 98, soit 22 %, sont habituellement transmis par des Tiques ou ont été isolés occasionnellement de Tiques naturellement infectées. De plus, 19 à 23 de ces virus associés à des Tiques sont connus comme pathogènes pour l'homme, et 3 sont capables d'entraîner des épizooties extensives chez les animaux domestiques. Ces chiffres soulignent l'importance des arbovirus associés à des Tiques et justifient les nombreuses revues générales qui ont été consacrées à ces agents (15, 16, 43, 45, 47, 49, 50, 53).

Nous examinerons les virus associés à des Tiques sous un triple aspect :

1. leur structure, dans la mesure où elle peut expliquer leur transmissibilité par des Acariens ;
2. leur pouvoir pathogène pour l'homme ;
3. leur pouvoir pathogène pour les animaux domestiques.

I. — CLASSIFICATION STRUCTURALE DES ARBOVIRUS ASSOCIÉS A DES TIQUES

Les arbovirus constituent un vaste ensemble de virus réunis par un facteur écologique commun : l'aptitude à être transmis de façon active par un Arthropode vecteur hématophage chez lequel ils se multiplient. Mais d'un point de vue structural, ils sont très hétérogènes puisqu'ils se répartissent en 11 familles, une quinzaine de genres et 56 groupes sérologiques (20). Le terme d' « arbovirus » n'a donc aucun sens taxinomique, mais il reste commode sur le plan pratique pour désigner les agents qui sont sous revue.

En ce qui concerne les arbovirus associés à des Tiques, ils appartiennent à 8 familles, mais certains genres de ces familles ne sont pas du tout représentés, ce qui doit avoir une signification biologique fondamentale.

1. Famille des Togaviridae

Dans le genre *Alphavirus* qui comprend 25 virus transmis par des Moustiques et éventuellement par des Punaises (Fort Morgan, Tonate), seuls les virus Sindbis et Chikungunya ont été isolés occasionnellement de Tiques. Le virus Sindbis a été obtenu de *Hyalomma marginatum marginatum* en Sicile (39) et de *H. anatolicum anatolicum* au Tajikistan (56), mais ces isollements n'ont probablement qu'une signification limitée dans la mesure où ce virus circule normalement entre des Oiseaux et des Moustiques, encore qu'il ait pu être isolé d'un autre Acarien, *Bdellonyssus bursa*, en Inde (5).

Le virus Chikungunya a été isolé au Sénégal d'*Ornithodoros (Theriodoros) sonrai* (86), mais il a été montré expérimentalement que cette Tique ne pouvait en aucun cas être considérée comme un vecteur, car la survie du virus n'y dépasse pas 11 jours (14).

Il s'agit donc probablement, dans les deux cas, d'une survie du virus chez des Acariens gorgés sur des hôtes virémiques, et les *Alphavirus* apparaissent peu aptes ou inaptes à la transmission par des Tiques.

Dans le genre *Flavivirus*, par contre, il existe de nombreux arbovirus associés à des Tiques, dont certains ont une importance médicale ou vétérinaire majeure. Certains de ces virus appartiennent au complexe classique des encéphalites transmises par des Tiques qui comprend 9 virus (20), dont ceux de l'encéphalite verno-estivale russe, de l'encéphalite européenne à Tiques, de la maladie de la forêt de Kyasanur, du louping ill, de la fièvre hémorragique d'Omsk, ainsi que les virus Powassan et Langat.

D'autres *Flavivirus* sont également transmis par des Tiques mais n'appartiennent pas au complexe. Ce sont les virus Kadam, Karshi, Kumlinge, Royal Farm, Tyulenyi et Saumarez Reef. Seuls les deux derniers, tous deux liés à des Oiseaux de mer et transmis par *Ixodes uriae*, sont potentiellement pathogènes pour l'homme (21). Tyulenyi est d'ailleurs proche du virus de l'encéphalite japonaise, un *Flavivirus* transmis par des Moustiques en Extrême-Orient.

Enfin, deux *Flavivirus* habituellement transmis par des Moustiques et tous deux pathogènes pour l'homme ont été également isolés de Tiques, ce qui peut avoir une importance épidémiologique considérable. Le virus West Nile, largement répandu en Afrique, au Moyen-Orient, en Europe méridionale et en Inde, est habituellement entretenu dans un cycle sauvage faisant intervenir des Oiseaux et des Moustiques (*Mansonia*, *Culex*). Mais ce même virus a été isolé de façon répétée à partir de Tiques: *Argas hermanni* en Egypte, *Hyalomma marginatum marginatum*, *H. detritum* et *Ornithodoros (Alectorobius) capensis* [en fait plutôt *O. (A.) maritimus*] en U.R.S.S. Toutes ces Tiques peuvent participer à des cycles courts et assurer la conservation prolongée du virus West Nile dans des conditions hostiles (hiver rigoureux, extrême sécheresse, etc.).

Mais, bien plus intéressants encore, sont les isollements récents du virus de la fièvre jaune à partir de Tiques *Amblyomma variegatum* récoltées sur du bétail en République Centrafricaine, ou de leur descendance (34). C'est la première fois qu'un Acarien se trouve impliqué dans le cycle de circulation selvatique du virus de la fièvre jaune (1).

2. Famille des Bunyaviridae

Avec plus de 200 virus décrits, c'est la plus vaste famille des arbovirus. Elle comprend quatre genres bien définis (6): *Bunyavirus*, *Nairovirus*, *Phlebovirus*, *Uukuvirus* et un genre d'attente, dit *Bunyavirus-like*.

Il est remarquable que le genre *Phlebovirus*, qui est constitué de 30 virus transmis par des Moustiques et/ou par des Phlébotomes, ne comprenne aucun virus associé à des Tiques. De même, le genre *Bunyavirus*, avec 112 virus, n'abrite que deux virus associés à des Tiques et appartenant tous les deux au groupe Tête: Bahig et Matruh (25, 67). La transmission transovarienne du virus Bahig a été observée chez *Hyalomma marginatum marginatum* (25). Par contre, les genres *Nairovirus* et *Uukuvirus* sont composés uniquement de virus activement transmis par des Tiques. Quant au genre *Bunyavirus-like*, il héberge

(1) Tout récemment, la transmission expérimentale du virus de la fièvre jaune par la Tique *A. variegatum* a été reproduite de singe à singe [Cornet (J.P.) et al., 1982, *Bull. Soc. Path. Ex.*, tome 75: 136-140].

une quinzaine de ces virus : ils font partie des groupes Kaisodi, Thogoto, Upolu, Bakau et quelques-uns ne sont pas groupés, dont Bhanja.

Dans le genre *Nairovirus*, on trouve deux virus redoutables : le virus de la fièvre hémorragique de Crimée-Congo et le virus de la maladie du Mouton de Nairobi. Le virus Dhoré isolé initialement de *Hyalomma (H.) dromedarii* en Inde (5) puis retrouvé en Egypte, en U.R.S.S. et au Portugal, est classé pour le moment avec les *Nairovirus*, mais sa structure se rapprocherait plutôt de celle des *Paramyxovirus*. Dans le genre *Uukuvirus*, le prototype est le virus Uukuniemi qui est probablement le mieux connu de tous les virus de la famille des *Bunyaviridae*, sur le plan structural.

L'aptitude très différente des *Bunyaviridae* à être transmis par des Tiques n'est sûrement pas fortuite. Elle doit correspondre à des propriétés virologiques fondamentales, en fait à une inadaptation entre les récepteurs cellulaires des Tiques et les composants des virions, rendant la multiplication chez le vecteur impossible. On sait, en effet, que pour le virus La Crosse, un *Bunyavirus* du groupe California, l'aptitude à être transmis par son vecteur naturel *Aedes triseriatus* est sous la dépendance étroite d'un des trois segments ARN constituant le génome viral, le segment moyen (4).

Tableau I - Poids moléculaires des constituants du virion dans les quatre genres de la famille des *Bunyaviridae* et aptitude à être transmis par des tiques.

Genres	Bunyavirus	Phlebovirus	Uukuvirus ¹	Nairovirus
Constituants du virion:				
Polypeptides				
G ₁	108-120 000	17-70 000	175 000	118-114 000
G ₂	29-41 000	50-60 000	65 000	50-40 000
G ₃	19-25 000	20-30 000	25 000	48-54 000
Segments ARN				
L	2,7-3,1 × 10 ⁶	2,6-2,8 × 10 ⁶	2,4 × 10 ⁶	4,1-4,9 × 10 ⁶
M	1,8-2,3 × 10 ⁶	1,8-2,2 × 10 ⁶	1,1 × 10 ⁶	1,5-1,9 × 10 ⁶
S	0,28-0,5 × 10 ⁶	0,7-0,8 × 10 ⁶	0,5 × 10 ⁶	0,6-0,7 × 10 ⁶
Aptitude à être transmis par des tiques:	+	0	+++	+++

¹Informations limitées au seul virus Uukuniemi

Il n'est que de regarder attentivement les données du tableau I, tirées de Bishop *et al.* (5) et Clerx et Bishop (1981, résultats non publiés), pour constater que les quatre genres de la famille des *Bunyaviridae* ont des structures différentes qui se reflètent dans les poids moléculaires de leurs polypeptides structuraux et de leurs ARN. En particulier, les poids moléculaires des segments ARN moyens des *Bunyavirus* et des *Phlebovirus*, genres peu aptes ou inaptes à la transmission par des Tiques, sont très voisins et différents de ceux des deux autres genres qui ne comprennent que des virus activement transmis par des Tiques.

3. Famille des Reoviridae

Un seul genre de cette famille, le genre *Orbivirus*, comprend des virus transmis par des Arthropodes d'ailleurs très divers : Moustiques, Culicoïdes, Phlébotomes et Tiques. Deux groupes sérologiques sont transmis par des Tiques : le groupe de la fièvre à Tiques du Colorado, comprenant aussi Eyach⁽²⁾, isolé d'*Ixodes ricinus* en Allemagne fédérale (78) et le groupe Kemerovo. Récemment, on a montré que le génome du virus de la fièvre à Tiques du Colorado différait de celui des autres *Orbivirus* (54).

Le groupe Kemerovo, quant à lui, peut être scindé en quatre complexes sérologiques et écologiques bien définis (62) :

a. — Le complexe Kemerovo-Tribec-Lipovnik, comprenant plusieurs virus étroitement apparentés qui sont entretenus dans la région paléarctique, entre des Oiseaux et des petits Mammifères d'une part, et deux espèces de Tiques très voisines, *Ixodes persulcatus* en Sibérie et *I. ricinus* en Europe occidentale, d'autre part. Au moins un de ces virus est associé à une maladie humaine, l'encéphalite de Kemerovo.

b. — Le complexe Cape Wrath-Great Island-Bauline-Yakina Head-Okhostskiy-Nugget comprend des virus qui sont maintenus parmi les colonies d'Oiseaux de mer par la Tique *Ixodes uriae*, espèce circumpolaire largement dispersée dans les hémisphères Nord et Sud. Aucun de ces virus n'a d'importance médicale, mais leur vecteur peut se fixer sur l'homme lorsque ce dernier envahit l'habitat, généralement peu accessible, de cette Tique.

c. — Le complexe Chenuda-Mono Lake-Huacho-Baku-SixGunCity rassemble des virus qui sont entretenus parmi différents Oiseaux terrestres, aquatiques ou marins, par des *Argas* ou des *Ornithodoros*, dans les régions tropicales ou subtropicales. Le rôle pathogène éventuel de ces virus est inconnu.

d. — Le complexe Wad Medani-Seletar est associé à de grands Mammifères domestiques et à différents Ixodidae appartenant aux genres *Boophilus*, *Hyalomma*, *Amblyomma* et *Rhipicephalus* dans les régions tropicales et subtropicales. Le rôle pathogène éventuel de ces virus est inconnu.

Cette division du groupe Kemerovo en complexes a certainement un support moléculaire et les travaux menés actuellement par D.L. Knudson (Y.A.R.U.) à New Haven, U.S.A., ne pourront qu'être fructueux : ce chercheur est en train d'analyser les séquences oligonucléotiques des ARN des virus du groupe Kemerovo.

4. Famille des Rhabdoviridae

Peu de représentants de cette famille sont associés à des Tiques. On connaît trois virus américains formant le groupe Sawgrass : le virus Sawgrass, isolé de *Dermacentor variabilis* associé à un Raton laveur (*Procyon lotor*) en Floride (5), les virus New Minto et Connecticut. Ces deux derniers virus paraissent essentiellement inféodés à des Lagomorphes : New Minto a été isolé en Alaska d'*Haemaphysalis leporispalustris* récoltés sur *Lepus americanus* (81), et Connecticut d'*Ixodes dentatus* parasitant *Sylvilagus floridanus* (63).

(2) Ce virus vient d'être retrouvé en France, dans la Mayenne, à partir d'*Ixodes ricinus* et d'*I. ventralis* (Chastel et al. 1984, en préparation).

Le virus Barur est un autre membre de cette famille. Isolé initialement en Inde d'un Rongeur, *Rattus rattus wroughtoni*, et d'une Tique, *Haemaphysalis intermedia*, dans le foyer épidémique de la maladie de la forêt de Kyasanur (5), il a été retrouvé ensuite en Somalie à partir de Tiques adultes *Rhipicephalus pulchellus* infestant des Dromadaires, près de Mogadisho (12).

La classification des Rhabdoviridae, qui comptent des représentants chez les Invertébrés, les plantes et les Vertébrés, depuis les Poissons jusqu'aux grands Mammifères (10), est encore trop sommaire pour que l'on puisse attribuer à ces virus un ou des genres particuliers.

5. Famille des Iridoviridae

Un seul membre de cette famille est un authentique arbovirus, le virus de la peste porcine africaine, mais ce virus est surtout remarquable par le fait que c'est le seul arbovirus dont le génome soit constitué d'un ADN. Il a été isolé d'*Ornithodoros (Theriodoros) erraticus* en Espagne et d'*O. (O.) porcinus* en Afrique de l'Est (Ouganda, Tanzanie) (5). Ce virus pourrait représenter à lui tout seul un des cinq genres de la famille des Iridoviridae, genres qui restent à définir (64).

6. Famille des Picornaviridae

Trois virus associés à des Tiques appartiennent à cette famille. Le virus de l'encéphalo-myocardite a été isolé d'*Ixodes petauristae* et d'*Haemaphysalis spinigera* en Inde (69). On retiendra aussi le virus Sikhote-Alin, du groupe encéphalo-myocardite, isolé en Extrême-Orient russe d'*Ixodes persulcatus* (61) et la souche Argas 265, un des très rares virus jamais isolés d'*Argas persicus* (40). Il est douteux que ces agents, qui sont des *Cardiovirus* de Rongeurs, soient de « vrais » arbovirus.

7. Autres familles

Les virus qui nous restent à discuter posent surtout des problèmes de classification.

Ainsi, le virus Pichinde (*Arenavirus*, famille des Arenaviridae; non arbovirus), a été isolé de larves et de nymphes d'*Ixodes tropicalis* et d'Acariens: *Gigantolelaps* sp., *G. inca*, en Colombie (5). Mais ces isollements sont sans signification, car ils proviennent tous d'ectoparasites récoltés sur des hôtes virémiques (5).

Par contre, le virus Quarantil (87) semble aussi appartenir, par sa structure biochimique, à la famille des Arenaviridae, et c'est un véritable arbovirus. Il est entretenu, en Afrique et en Asie centrale, chez différentes espèces d'Oiseaux (*Bulbucus ibis*, Pigeons domestiques) par des Tiques ornithophiles: *Argas arboreus*, *A. hermanni*, *A. vulgaris*. Des Rongeurs pourraient également participer au cycle sauvage de ce virus (1) et cette hypothèse est confirmée par des isollements à partir d'adultes de *Hyalomma dromedarii* du Koweït (46), Tique dont les immatures se gorgent sur les Rongeurs.

Le virus Quarantil peut déterminer chez les enfants des états fébriles indifférenciés (87), la contamination étant assurée soit par morsure de Tiques, soit par voie transcutanée lorsqu'ils escaladent des arbres dont les troncs et les branches sont couverts de Tiques infectées qu'ils écrasent accidentellement.

Le virus Runde (89) est un *Coronavirus*, famille des *Coronaviridae*, isolé à différentes reprises d'*Ixodes uriae*, en Norvège. Ce pourrait être un arbovirus lié à des Oiseaux de mer, mais il n'a pas encore été suffisamment caractérisé et il n'est d'ailleurs pas inscrit au Catalogue. Il conviendrait de le comparer soigneusement avec un pseudo-arbovirus, le soit-disant virus Tettnang (77) qui n'est autre que le virus de l'hépatite de la Souris (*Coronavirus*), et qui a été à l'origine de nombreux faux isollements, notamment à partir de Tiques (3).

A l'issue de cette revue virologique et structurale, il apparaît que les arbovirus transmis par des Tiques restent cantonnés à un nombre relativement restreint de genres viraux : *Flavivirus*, *Nairovirus*, *Uukuvirus*, quelques *Bunyavirus-like*, *Orbivirus*, *Rhabdovirus*, et enfin un *Iridovirus*. On peut penser que la biologie moléculaire permettra de préciser, dans l'avenir, pourquoi il en est ainsi.

II. — PRINCIPALES VIROSES HUMAINES TRANSMISES PAR DES TIQUES

Parmi les 19 à 23 virus associés à des Tiques et qui sont pathogènes pour l'homme, certains ont une importance plus grande en Santé publique, parce qu'ils sont responsables d'infections plus ou moins graves, pouvant entraîner une forte mortalité et/ou laissant à leur suite des séquelles paralytiques définitives. Leur épidémiologie a subi, au cours des dernières années, des modifications assez notables, sous l'effet de bouleversements écologiques dont l'homme est le premier responsable. Certaines de ces infections retiendront plus particulièrement notre attention.

1. Complexe des *Flavivirus* responsables des encéphalites à Tiques

Plusieurs de ces virus sont impliqués dans des viroses sévères : encéphalite à Tiques, maladie de la forêt de Kyasanur et fièvre hémorragique d'Omsk. D'autres virus du même complexe circulent en Amérique du Nord, dans l'Extrême-Orient russe ou au Japon : Powassan, Negishi, entraînant des encéphalites.

a — Encéphalite à Tiques proprement dite. Cette maladie se présente sous deux formes cliniques et géographiques : l'encéphalite verno-estivale russe, la première connue, intéresse la Sibérie et l'Extrême-Orient russe, où elle est transmise par *Ixodes persulcatus*. Le tableau clinique est généralement sévère, avec des paralysies intéressant les nerfs crâniens et les racines cervicales. L'encéphalite européenne à Tiques est présente en Europe occidentale, du Nord de la Scandinavie jusqu'à l'Italie (Toscane) et de la plaine d'Alsace jusqu'à l'Oural. Elle est transmise par une espèce voisine de la précédente, *I. ricinus*. Le tableau clinique est généralement bénin, souvent limité à une méningite aiguë.

La distinction entre le virus occidental et le virus oriental a fait l'objet

de maintes discussions : il est en fait possible de les différencier par des méthodes très sensibles, comme l'immunoprécipitation et l'absorption croisée des anticorps (24). Toutefois, beaucoup d'auteurs estiment qu'il s'agit de deux variants d'un même virus.

Dans les deux cas, la transmission à l'homme est assurée par la morsure des Tiques ; ce sont alors des forestiers, chasseurs, campeurs, agriculteurs, qui sont atteints et la maladie se voit surtout en été qui est aussi la période d'activité des vecteurs. L'homme peut aussi s'infecter par voie digestive après consommation de lait cru provenant de Chèvres, de Brebis ou de Vaches infectées par ces mêmes tiques. Des épidémies d'origine lactée ont été décrites aussi bien en Tchécoslovaquie (38) qu'en U.R.S.S. ou en Asie soviétique (55) ; elles ont un caractère familial et des enfants comme des vieillards sont frappés.

Le réservoir de virus est constitué essentiellement par des petits Mammifères sauvages, Rongeurs et Insectivores, qui servent de support nourricier aux Tiques. Ces animaux ont une durée de vie relativement brève, mais leur renouvellement rapide assure aux virus une masse importante d'hôtes disponibles pour relancer chaque année les cycles sauvages de l'infection. D'autres petits Vertébrés, Loirs, Hérissons, Taupes, lorsqu'ils entrent en hibernation, concourent à assurer la pérennité de l'infection pendant les plus rudes hivers. Dès le printemps, l'infection virale est réactivée et les vecteurs peuvent s'y contaminer.

C'est du moins le schéma épidémiologique classique (37, 42, 59), que certaines notions nouvelles sont venues cependant bouleverser :

Certains auteurs comme Kraminsky *et al.* (58) considèrent qu'en fait ce sont les Oiseaux qui seraient les réservoirs majeurs du virus : ils pourraient conserver le virus toute leur vie dans leurs tissus et même le transmettre à leur descendance par voie transovarienne.

D'autre part Korenberg (55) a réexaminé de façon critique le rôle prédominant classiquement accordé aux seuls petits Mammifères dans l'entretien du virus et celui des Mammifères de plus grande taille qui étaient considérés comme de simples « indicateurs » de la circulation du virus. Se basant sur des travaux expérimentaux réalisés chez la Chèvre ou des observations faites dans la nature sur des Cervidés, il admet que des virémies importantes peuvent survenir chez les grands Mammifères, même en présence d'anticorps spécifiques et peuvent même se répéter, assurant aux stades adultes ou à des nymphes d'*Ixodes* une source importante de virus.

Le même auteur (55) constate qu'on observe actuellement en U.R.S.S. une forte incidence de la maladie parmi la population urbaine, alors que les cas résultant de contacts strictement professionnels avec la forêt vont en diminuant. Ceci est dû à la généralisation des promenades familiales en forêt et au rapide développement de multiples formes de tourisme, amenant les populations urbaines complètement dépourvues d'anticorps, notamment des enfants, à pénétrer dans des foyers naturels d'infection. Ceci complique les problèmes de diagnostic et de prophylaxie. Plusieurs zones de récréation situées dans les environs de Prague sont également infestées de Tiques dont on a isolé à plusieurs reprises le virus de l'encéphalite à Tiques et le virus Uukuniemi (27).

Un autre aspect nouveau de la maladie vient d'être observé en Allemagne fédérale, à Fribourg, non loin de notre foyer alsacien : sur huit malades ayant présenté en 1979 une encéphalite à Tiques, quatre ont présenté une évolution

grave et l'on a déploré un décès (7). La notion de bénignité de la forme occidentale de la maladie est donc tout à fait relative. Parallèlement, les possibilités d'un diagnostic rapide de cette forme d'encéphalite, grâce à la mise en évidence des IgM spécifiques, se sont accrues (36, 82). Un vaccin hautement purifié vient d'être mis au point en Autriche (42 bis) ; il est bien supporté et semble efficace.

b — Maladie de la forêt de Kyasanur. Il s'agit d'une grave fièvre hémorragique apparue brutalement en 1956-1959 en forêt de Kyasanur, district de Shimoga, Etat de Mysore (actuellement Etat de Karnataka), en Inde. Elle atteignit simultanément un grand nombre de Singes forestiers et des humains vivant en contact avec la forêt. Bien que l'on ait pensé initialement à la fièvre jaune (qui n'a jamais été observée en Asie), il fut rapidement démontré que cette maladie était transmise par des Tiques du genre *Haemaphysalis* et, en particulier, par *H. spinigera* (51).

Les études épidémiologiques ultérieures ont précisé que le nombre des cas humains et simiens était plus élevé lors des mois secs, de janvier à mai, qui correspondent à la période de pullulation maximale des nymphes de *H. spinigera*. C'est aussi les nymphes de cette Tique qui ont fourni le plus grand nombre d'isolements positifs du virus et ce sont elles qui infectent l'homme.

Les hommes et les femmes sont également atteints par la maladie pour peu que leurs activités les conduisent en forêt. La mortalité atteint 5 à 10 %. Il y a une moyenne de 35 cas annuels authentifiés par les méthodes virologiques mais avec de grandes variations suivant les années.

Chez les deux espèces de Singes présents en forêt de Kyasanur, *Macaca radiata* et *Presbytis entellus*, la maladie se traduit par des épizooties extensives et meurtrières.

Pendant la mousson, période où ce sont les adultes de *H. spinigera* qui sont les plus abondants, le nombre de cas humains et simiens va en diminuant. Le virus semble alors se maintenir par l'intermédiaire de différentes espèces de Tiques, plusieurs *Haemaphysalis* non anthropophiles, des *Dermacentor*, *Ixodes*, *Hyalomma*, *Rhipicephalus*, etc., associées à toute une variété de petits Vertébrés sauvages : Rongeurs, Insectivores, Chéiroptères et Oiseaux, permettant l'existence d'un grand nombre de cycles d'entretien du virus.

La transmission transovarienne observée expérimentalement chez *H. spinigera* ne semble pas être un facteur épidémiologique important pour la conservation naturelle du virus. Le bétail qui paît régulièrement en forêt ou en lisière de forêt est massivement infesté par *H. spinigera*.

On a cherché à mettre au point un vaccin à usage humain pour protéger aussi bien les populations vivant dans le foyer épidémique que les travailleurs de laboratoire : les essais d'un vaccin formolé ont été plutôt décevants (51).

La question s'est posée de savoir si le virus avait été introduit en 1956-1957, par exemple par des Oiseaux migrateurs, ou s'il était déjà présent antérieurement. Il semble que ce soit plutôt la deuxième hypothèse qui doive être retenue. Ce sont, en effet, des bouleversements écologiques, en particulier le doublement de la population humaine de cette région entre 1951 et 1956, qui ont révélé une maladie forestière jusque-là silencieuse. Le virus devait être en équilibre avec son environnement et c'est l'homme qui, en pénétrant dans la forêt avec son bétail, a modifié cet équilibre (8). D'ailleurs des enquêtes sérologiques réalisées en Inde ont montré que la maladie est présente de façon discrète dans de

nombreuses régions très éloignées les unes des autres et caractérisées par des conditions écologiques variées (8). De nouveaux foyers épidémiques sont apparus récemment autour du foyer originel de Shimoga, les mêmes changements écologiques produisant les mêmes effets (50).

c — *Fièvre hémorragique d'Omsk*. Le virus responsable de cette fièvre hémorragique est proche de celui de la maladie de la forêt de Kyasanur, mais il est nettement différent. La maladie est apparue à partir de 1945 en Sibérie occidentale, dans les régions d'Omsk et de Novo-Sibirsk.

Classiquement, l'homme est infecté par la morsure de la Tique *Dermacentor reticulatus* ou par contact avec des Rats musqués (*Ondatra zibethica*). La maladie sévit du printemps à l'automne parmi des trappeurs et des chasseurs fréquentant les prairies inondées ou les zones marécageuses de cette région. La mortalité varie de 0,5 à 3 %.

Le virus serait entretenu dans la profondeur des terriers de certains Rongeurs (*Microtus gregalis*, *M. æconomus*) par la Tique *Ixodes apronophorus* dont tout le cycle se déroule dans les terriers. Sur les mêmes Rongeurs, pourraient s'infecter les immatures de *D. reticulatus* et d'*I. persulcatus* qui, au stade adulte, seraient susceptibles d'infecter l'homme et les animaux domestiques (18). Toutefois, ce cycle de base ne permet pas d'expliquer comment s'infectent les Rats musqués qui sont rarement sinon jamais infestés par ces Tiques. On a incriminé la fréquentation des terriers de Rats musqués par des Campagnols amphibies (*Arvicola terrestris*) à partir desquels le virus a pu être isolé à plusieurs reprises (18).

Des développements épidémiologiques plus récents font ressortir que la contamination humaine est, en fait, rarement réalisée par morsure de Tiques. C'est plutôt le contact avec de l'eau souillée par les déjections des Rongeurs, voire sa consommation, ainsi que la manipulation de carcasses de Rats musqués infectés qui assurent la transmission (50). Les Moustiques qui ont été trouvés naturellement infectés, notamment *Mansonia richiardii*, *Aedes vexans*, *A. flavescens* (18), peuvent avoir été contaminés dans l'eau aux stades pré-imaginaux ; il en serait de même des Oiseaux aquatiques, des Poissons et des Batraciens chez lesquels on a trouvé des anticorps spécifiques (18). Ainsi, un cycle sauvage lié à l'eau pourrait se superposer au cycle Rongeurs-Tiques des terriers, pour extérioriser le virus vers les Rats musqués et les Rongeurs qui entrent en contact avec eux, vers les Moustiques, les Oiseaux, les Vertébrés aquatiques à sang froid et, accidentellement, vers l'homme (49). Le virus circule également entre des Corbeaux freux (*Corvus frugilegus*) nichant dans des arbres proches des collections d'eau et *Aedes beklemishevi* dont la larve s'infecte de la même façon (49). Le virus est capable de survivre 18 à 20 heures⁽³⁾ dans l'eau à un titre suffisant pour pouvoir infecter, par voie orale, de petits Mammifères (49).

2. Fièvre à Tiques du Colorado

C'est, avec la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, l'une des deux infections transmises par des Tiques aux U.S.A. ayant une importance sur le plan de la Santé publique (11).

(3) Il peut paraître surprenant qu'un *Flavivirus* puisse survivre dans de l'eau. Cependant, les virus grippaux (*Myxovirus influenza A*) qui infectent des Oiseaux aquatiques comme les Canards, sont véhiculés par l'eau dans laquelle ils barbotent. Dans les deux cas, il s'agit de virus enveloppés à ARN, réputés « fragiles ».

Elle sévit de mars à octobre, dans les régions montagneuses du Nord-Ouest des U.S.A. et du Canada, parmi les bûcherons, forestiers, campeurs, touristes, enfants, etc., accidentellement mordus par les stades adultes de la Tique des bois *Dermacentor andersoni*.

L'*Orbivirus* qui en est responsable est très particulier parmi les virus puisqu'il se multiplie à l'intérieur des globules rouges (32), entraînant chez les malades des virémies prolongées pouvant durer 120 jours. Ceci facilite le diagnostic direct de cette infection, soit par isolement du virus, soit par mise en évidence de l'antigène viral intra-érythrocytaire par immunofluorescence, mais a aussi pour conséquence de pouvoir entraîner une contamination transfusionnelle (76).

Cliniquement, il s'agit d'un état fébrile indifférencié, généralement diphasique dans son évolution et le plus souvent bénin (35). Toutefois, des complications neurologiques ou hémorragiques peuvent être observées chez l'enfant, mais une évolution fatale est exceptionnelle (35).

Dans la nature, le virus se maintient entre des petits Mammifères sauvages et les formes immatures de *D. andersoni* qui s'y infectent. Comme il existe une transmission transstadiale chez cette Tique, c'est au stade adulte qu'elle est capable d'infecter l'homme. Il n'y a pas de transmission transovarienne.

Les petits Mammifères sauvages les plus importants dans la conservation du virus varient suivant les régions, mais il s'agit essentiellement d'Ecureuils terrestres (*Spermophilus lateralis*, *Eutamias minimus*) et d'une Souris forestière (*Peromyscus maniculatus*) (9, 11, 65). Dans le « Rocky Mountain National Park », les enfants s'amuse à nourrir à la main ces Ecureuils, ce qui peut les mettre facilement en contact avec des Tiques infectées (65).

Ainsi, une virose qui était autrefois essentiellement une maladie de chercheurs d'or et de pionniers, s'est transformée progressivement en une maladie des loisirs (47). Dans le Colorado, Etat où la déclaration de la maladie est obligatoire, on observe une moyenne annuelle de 174 cas (65).

3. Fièvre hémorragique de Crimée-Congo

C'est une des plus importantes parmi les viroses humaines transmises par des Tiques, du fait de sa gravité clinique, de sa très large répartition géographique et du fait de la très grande diversité des Tiques à partir desquelles le virus a été isolé (48). En 1979, Hoogstraal (48) a consacré à l'épidémiologie de cette redoutable infection une monographie exhaustive qui constitue une mine de renseignements non seulement sur cette maladie, mais aussi sur de nombreux virus transmis par des Tiques.

Cette fièvre hémorragique a tout d'abord été observée en Crimée, à la fin de la deuxième guerre mondiale, chez des militaires russes venus aider, dans leurs travaux, des agriculteurs de ces régions dévastées. Par la suite, plusieurs épidémies ont éclaté dans d'autres républiques de l'U.R.S.S., en Bulgarie et au Pakistan. En 1979, elle est apparue en Irak et dans les Emirats Arabes Unis. La découverte de l'identité du virus de la fièvre hémorragique de Crimée et du virus Congo (17, 23), isolé précédemment en Afrique centrale (84), a considérablement étendu l'aire de diffusion connue de ce dangereux virus qui est actif dans une grande partie de l'Afrique tropicale, du Moyen-Orient et de l'Inde (48).

Tout récemment, un cas mortel a été décrit en Afrique du Sud chez un

jeune garçon qui séjournait dans un camp de vacances (85) ; l'évolution fatale montre bien que la maladie peut être tout aussi sévère en Afrique qu'en Europe ou en Asie.

Le virus, un *Nairovirus*, est transmis essentiellement par des Tiques du genre *Hyalomma* qui sont capables d'infester des Oiseaux, des Insectivores, des Lagomorphes et des Artiodactyles, en particulier le bétail, ainsi que l'homme, au stade adulte. C'est surtout le cas des Tiques du complexe *Hyalomma marginatum* et de *H. anatolicum anatolicum* (48). L'homme peut aussi se contaminer directement par contact avec des carcasses infectées de grands Mammifères, par exemple dans les abattoirs.

La maladie a un caractère nettement rural et évolue dans les régions semi-désertiques, les savanes ou les steppes de l'Ancien Monde. Tout bouleversement agricole, surtout s'il s'accompagne de l'apport de sujets réceptifs, peut être à l'origine d'épidémies extensives.

Cliniquement, il s'agit d'une fièvre hémorragique de gravité variable, mais dont la mortalité peut atteindre 15 à 40 % et plus. Le traitement est purement symptomatique. Des infections intrahospitalières et de laboratoire ont été décrites, par contact direct avec le sang des malades. Il existe un vaccin inactivé préparé sur cerveau de souriceau et nécessitant quatre injections sous-cutanées : appliqué à des populations rurales, il semble doué d'une certaine efficacité (88).

Récemment, le diagnostic immunologique de la maladie a été amélioré par l'utilisation de la technique d'hémagglutination indirecte (33). L'immunoprécipitation en gel, souvent utilisée par les auteurs soviétiques pour des enquêtes épidémiologiques, semble par contre manquer de spécificité (48).

4. Infections diverses

D'autres virus transmis par des Tiques peuvent, bien sûr, infecter l'homme, mais il n'est pas possible de les étudier tous dans ce cadre restreint. Nous voudrions simplement mentionner deux virus ou groupe de virus dont l'importance a peut-être été négligée.

a — *Le virus Bhanja*, un *Bunyavirus-like*, est remarquable, tout comme celui de la fièvre hémorragique de Crimée, par la très grande diversité de ses vecteurs (au moins 10 espèces de Tiques différentes) et parce qu'il a été isolé de zones très diverses appartenant aux régions paléarctique, orientale et afrotropicale. Le virus Bhanja est pathogène pour le Singe dans les conditions expérimentales et des anticorps spécifiques ont été mis en évidence chez l'homme dans plusieurs pays méditerranéens (19, 90, 91). Bien plus, on a signalé une infection naturelle avec quadriparésie spastique chez une femme de Zaghreb (92) et le virus Bhanja peut aussi entraîner des infections de laboratoire (13, 92).

b — *Les virus du complexe Kemerovo-Tribec-Lipovnik* (groupe Kemerovo, *Orbivirus*) méritent également de s'y arrêter. Ils circulent dans toute la zone paléarctique parmi des Oiseaux (*Turdidae*), des petits Mammifères sauvages, du bétail, grâce à l'intervention active des Tiques *Ixodes persulcatus* et *I. ricinus*.

Le virus Kemerovo, prototype du groupe, est responsable en Sibérie d'une encéphalite chez l'homme (22) et le virus Tribec a été isolé du liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de méningite (37). Ces virus ont donc un tropisme affirmé pour le système nerveux central. Aussi, la présence d'anticorps neutralisants pour le virus Lipovnik, trouvés avec une fréquence importante en

Tchécoslovaquie chez des malades atteints de méningite aseptique, de polyradiculonévrite ou de sclérose en plaques (60), incite-t-elle à considérer les agents de ce complexe avec plus d'attention que cela n'a été le cas jusqu'à présent.

III. — PRINCIPALES VIROSES DES ANIMAUX DOMESTIQUES TRANSMISES PAR DES TIQUES

Les arbovirus transmis par des Tiques et d'intérêt vétérinaire majeur ne sont qu'au nombre de trois : louping ill (LI), Nairobi sheep disease/Ganjam (NSD/GAN) et peste porcine africaine (PPA).

1. Le virus du louping ill

C'est un Togaviridae du genre *Flavivirus*. Il est responsable d'une encéphalomyélite à pourcentage élevé de mortalité (de 10 à 50 ou 100 % chez les animaux nouvellement introduits dans une zone infectée), chez les Moutons, les Bovins et les Chevaux en Grande-Bretagne et en Irlande.

Chez l'homme, l'infection ressemble à l'encéphalite à Tiques transmise par *Ixodes ricinus* L. 1758, en Europe occidentale. Le maintien du virus LI dans les landes de Bruyères d'Ecosse et d'Angleterre est largement dépendant des Moutons, le Coq de bruyère (*Lagopus lagopus scoticus*) jouant occasionnellement le rôle d'amplificateur. En effet, seules ces deux espèces de Vertébrés font des virémies suffisamment fortes pour infecter les Tiques vectrices (*I. ricinus*) dans les conditions naturelles (79, 80). On n'a pas mis en évidence de transmission transovarienne du virus LI chez *I. ricinus*, dont les larves ne seront donc jamais infectantes, mais la lenteur du cycle de développement de l'espèce (de 2 à 4 ans d'œuf à œuf suivant la latitude) permet d'attribuer à la Tique un rôle de réservoir de virus pendant 1 à 3 ans suivant les cas. On n'a pas mis au point de vaccin contre cette maladie dont la prophylaxie sera assurée par le contrôle de *I. ricinus* au moyen de traitements acaricides réguliers des animaux domestiques.

2. Le virus Nairobi sheep disease/Ganjam (NSD/GAN)

C'est un Bunyaviridae du genre *Nairovirus*. NSD/GAN est la nouvelle abréviation pour les virus de la maladie du Mouton de Nairobi (Nairobi sheep disease) et Ganjam qui se sont révélés être identiques (30). Ce virus est responsable d'une gastro-entérite hémorragique des petits Ruminants domestiques en Afrique orientale. Sur le plan anatomo-pathologique, la maladie est caractérisée, en plus des lésions très accusées du tractus digestif, par une néphrite glomérulotubulaire (53). Le Mouton fait une maladie grave avec 10 à 80 % de mortalité, alors que la Chèvre est moins sensible et fait, le plus souvent, une infection inapparente. Les autres animaux domestiques sont réfractaires au virus. La maladie humaine se manifeste par une courbature fébrile de 48 heures guérissant sans séquelles (26, 94, 95).

Le vecteur majeur sinon unique de la maladie du Mouton de Nairobi est *Rhipicephalus appendiculatus* Neumann 1901 (28, 66), Tique d'altitude dont

les populations disparaissent en dessous de 1000 mètres. La répartition de la maladie coïncide parfaitement avec celle du vecteur comme l'ont montré les enquêtes sérologiques faites au Kenya (31). L'intervention d'autres vecteurs, comme *R. pulchellus* Gerstaecker 1873 (70) ou *Amblyomma variegatum* Fabricius 1794 (29, 52), est discutée quant à sa réalité et à son importance épidémiologique (31). Hoogstraal (49) pense que le virus NSD/GAN est responsable d'une infection zoonotique des Tiques et des Moutons et Chèvres sauvages de l'Inde qui a été introduite en Arabie et en Afrique orientale où le virus ne survit que par un cycle entre les petits Ruminants domestiques et les Tiques, et revêt une importance économique considérable. On ne connaît pas pour l'instant de vaccin utilisable et les seules mesures prophylactiques se réduisent à la lutte contre le vecteur par des traitements acaricides réguliers des animaux.

3. Le virus de la peste porcine africaine (PPA) ou maladie de Montgomery

C'est un *Iridovirus* responsable d'un syndrome hémorragique aigu du Porc domestique ; la plupart des animaux développent une pneumonie séro-hémorragique et une gastrite hémorragique (57). Les Suidés sauvages d'Afrique inter-tropicale (Phacochères, Potamochères et Hylochères) ne souffrent pas de l'infection et sont, avec certaines espèces d'*Ornithodoros* [*Ornithodoros* (*O.*) *porcinus* Walton 1962, du groupe d'*O.* (*O.*) *moubata* (72, 73, 74, 75), *O.* (*Theriodoros*) *sonrai* Sautet, Marneffe et Witkowski 1944 selon toute vraisemblance], les agents de cycles naturels ou « sauvages » d'entretien de la maladie. Le Porc domestique est le révélateur de cette infection occulte (71).

Longtemps cantonnée dans l'Afrique centrale et orientale, cette maladie a fait, dès 1957, des incursions en Europe en commençant par le Portugal puis l'Espagne (57). En Espagne, *Ornithodoros* (*Theriodoros*) *erraticus* Lucas 1849 a été trouvé naturellement infecté (80) et pourrait y être responsable d'un cycle sauvage. Elle a été ensuite observée en France et en Italie, ainsi qu'à Cuba (71) et à Malte (93). Néanmoins, l'épizootologie de la PPA observée en Europe et à Cuba ressemble à celle de la peste porcine classique et ne fait généralement intervenir que les Porcs domestiques qui se contaminent au contact des animaux malades ou par ingestion de produits souillés par le virus qui résiste très longtemps dans le milieu extérieur : 7 ans à 5° C, 18 mois dans les conditions naturelles, 6 mois dans la viande congelée et fumée, 100 jours dans les fèces et 190 jours dans le sol (2).

On ne connaît pas encore de vaccin efficace et sans danger pour protéger les Porcs contre la PPA. Les seules mesures prophylactiques sont du ressort de la police sanitaire et visent à empêcher l'introduction du virus dans les territoires indemnes à partir de pays contaminés. L'importance économique de cette affection est considérable puisqu'on a pu chiffrer, pour la seule Espagne, un coût de 9 300 000 dollars pour l'épizootie de 1960 (57).

CONCLUSIONS. — Les arbovirus associés à des Tiques représentent près du quart de tous les arbovirus décrits à ce jour. Cette importance numérique s'accompagne, pour certains d'entre eux, d'un fort pouvoir pathogène pour l'homme ou pour les animaux domestiques.

Au cours des dernières années, l'étude des viroses correspondantes a fait apparaître des modifications souvent profondes de leur épidémiologie, dues à

des bouleversements écologiques créés par l'homme ; par ailleurs, les victimes de ces infections ne sont plus les mêmes : il s'agit moins de forestiers isolés, comme par le passé, que de la masse de plus en plus envahissante de vacanciers en quête de dépaysement.

Sur le plan virologique, certains de ces virus ont fait l'objet d'études structurales très approfondies. Elles ont fait progresser nos connaissances générales et elles permettent d'espérer que, dans l'avenir, nous serons en mesure d'expliquer certaines de leurs propriétés écologiques sur des bases moléculaires.

En Entomologie médicale, enfin, l'étude des virus associés à des Tiques est également à l'origine de progrès considérables, précisant la nature, la répartition géographique, la biologie et la taxonomie des Tiques vectrices dont certaines étaient très mal ou peu connues. En ce qui concerne les études taxonomiques, la microscopie électronique à balayage, par exemple, est devenue un outil de recherche irremplaçable.

REFERENCES

- 1 ABDEL-WAHAB (K.S.E.) & IMAN (I.Z.E.), 1970. — Antibodies to arboviruses in rodent sera (*J. Egypt. Health*, tome 15 : 370-375).
- 2 ANONYME, (1974). — Report of the USSR Ministry of Agriculture (*Veterinariya*, tome 51 : 43-45) [trad. anglais : NAMRU-3, T 1097].
- 3 BARDOS (V.), SCHWANZER (V.) & PESKO (J.), 1980. — Identification of Tettnang virus (« Possible Arbovirus ») as mouse hepatitis virus (*Intervirology*, tome 13 : 275-283).
- 4 BEATY (B.J.), HOLTERMAN (M.), TABACHNICK (W.), SHOPE (R.E.), ROZHON (E.J.) & BISHOP (D.H.L.), 1981. — Molecular basis of bunyavirus transmission by mosquitoes : role of the middle-sized RNA segment (*Science*, tome 211 : 1433-1435).
- 5 BERGE (T.O.), 1975. — International Catalogue of arboviruses, U.S. Dep. Health, Educ. Welfare, 789 p.
- 6 BISHOP (D.H.L.), CALISHER (C.H.), CASALS (J.), CHUMAKOV (M.P.), GAIDAMOVICH (S.Ya.), HANNOUN (C.), L'VOV (D.K.), MARSHALL (I.D.), OKER-BLOM (N.), PETTERSSON (R.F.), PORTERFIELD (J.S.), RUSSEL (P.K.), SHOPE (R.E.) & WESTAWAY (E.G.), 1980. — Bunyaviridae (*Intervirology*, tome 14 : 125-143).
- 7 BODEMANN (H.), HOPPE-SEYLER (P.), BLUM (H.) & HERKEL (L.), 1980. — Schwere und ungünstige verlaufsformen der Zeckenzephalitis (FSME) 1979 in Freiburg (*Deut. Med. Wochenschrift*, tome 105 : 921-924).
- 8 BOSHELL-M (J.), 1969. — Kyasanur forest disease ; ecologic considerations (*Am. J. trop. Med. Hyg.*, tome 18 : 67-80).
- 9 BOWEN (G.S.), MC LEAN (R.G.), SHIRNER (R.B.), FRANCY (D.B.), POKORNY (K.S.), TRIMBLE (J.M.), BOLIN (R.A.), BARNES (A.M.), CALISHER (C.H.) & MUTH (D.J.), 1981. — The ecology of Colorado tick fever in Rocky Mountain National Park in 1974. II. Infection in small mammals (*Am. J. trop. Med. Hyg.*, tome 30 : 490-496).
- 10 BROWN (F.), BISHOP (D.H.L.), CRICK (J.), FRANCKI (R.I.B.), HOLLAND (J.J.), HULL (R.), JOHNSON (K.), MARTELLI (G.), MURPHY (F.A.), OBJESKI (J.F.), PETERS (D.), PRINGLE (C.R.), REICHMANN (M.E.), SCHNEIDER (L.G.), SHOPE (R.E.), SIMPSON (D.I.H.), SUMMERS (D.F.) & WAGNER (R.R.), 1979. — Rhabdoviridae (*Intervirology*, tome 12 : 1-7).
- 11 BURGDORFER (W.), 1977. — Tick-borne diseases in the United States ; Rocky Mountain spotted fever and Colorado tick fever : a review (*Acta trop.*, tome 34 : 103-126).
- 12 BUIENKO (A.M.), GROMASHEVSKY (V.L.), L'VOV (D.K.) & POPOV (V.F.), 1981. — First isolations of Barur virus (Rhabdoviridae) from ticks (Acari ; Ixodidae) in Africa (*J. Med. Ent.*, tome 18 : 232-234).

- 13 CALISHER (C.H.) & GOODPASTURE (H.C.), 1975. — Human infection with Bhanja virus (*Am. J. trop. Med. Hyg.*, tome 24 : 1040-1042).
- 14 CAMICAS (J.L.), ROBIN (Y.), CALVO (M.A.) & HEME (G.), 1978. — Etude écologique et nosologique des arbovirus transmis par les tiques (*Acarida, Ixodida*) au Sénégal. I. Non-intervention des ornithodores (*Alectorobius sonrai*) dans l'écologie du virus Chikungunya (*Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. et Parasitol.*, tome 16 : 95-98).
- 15 CAMICAS (J.L.), 1978. — Tiques et arbovirus [Revue bibliographique] (*Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. et Parasitol.*, tome 16 : 165-180).
- 16 CAMICAS (J.L.), 1980. — Les arbovirus à tiques en zone tropicale (*Méd. trop.*, tome 40 : 499-508).
- 17 CASALS (J.), 1969. — Antigenic similarity between the virus causing Crimean hemorrhagic fever and Congo virus (*Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, tome 131 : 233-236).
- 18 CASALS (J.), HENDERSON (B.E.), HOOGSTRAAL (H.), JOHNSON (K.M.) & SHELOKOV (A.), 1970. — A review of Soviet viral hemorrhagic fevers, 1969 (*J. Infect. Dis.*, tome 122 : 437-453).
- 19 CASTRO (A.), TEMPERA (G.) & GUGLIELMINO (S.), 1976. — Incidence of arbovirus antibodies in bovine, ovine and human sera collected in Eastern Sicily (*Acta Virol.*, tome 20 : 76-79).
- 20 C.D.C. ATLANTA, 1982. — Annual Report on the Catalogue of arthropod-borne and selected vertebrate viruses of the world (*Arthropod-borne Virus Information Exchange*, année 1981, N° 42 : 6-83).
- 21 CHASTEL (C.), 1980. — Arbovirus transmis par des tiques et associés à des oiseaux de mer ; une revue générale (*Méd. trop.*, tome 40 : 535-548).
- 22 CHUMAKOV (M.P.), KARPOVICH (L.G.), SARMANOVA (E.S.), SERGEEVA (G.I.), BYCHIKOVA (M.B.), TAPUPERE (V.O.), LIBIKOVA (H.), MAYER (V.), REHACEK (J.), KOZUCH (O.) & ERNEK (E.), 1963. — Report of the isolation from *Ixodes persulcatus* ticks and from patients in Western Siberia of a virus differing from the agent of tick-borne encephalitis (*Acta Virol.*, tome 7 : 82-83).
- 23 CHUMAKOV (M.P.), SMIRNOVA (S.E.) & TKACHENKO (E.A.), 1970. — Relationship between strains of Crimean hemorrhagic fever and Congo viruses (*Acta Virol.*, tome 14 : 82-85).
- 24 CLARKE (D.H.), 1964. — Further studies on antigenic relationships among the viruses of the group B tick-borne complex (*Bull. O.M.S.*, tome 31 : 45-56).
- 25 CONVERSE (J.D.), HOOGSTRAAL (H.), MOUSSA (M.I.), STEK (M.) & KAISER (M.N.), 1974. — Bahig virus (Tete group) in naturally and transovarially infected *Hyalomma marginatum* ticks from Egypt and Italy (*Arch. Ges. Virusforsch.*, tome 46 : 29-35).
- 26 DANDAWATE (C.N.), WORK (T.H.), WEBB (J.K.G.) & SHAI (K.V.), 1969. — Isolation of Ganjam virus from a human case of febrile illness : a report of laboratory infection and serological survey of human sera of three different states of India (*Indian J. med. Res.*, tome 57 : 975-982).
- 27 DANIELOVA (V.) & MALKOVA (D.), 1980. — Tick-borne arboviruses in recreation areas. [in] M. LABUDA & C.H. CALISHER « Proc. Int. Symp. New Aspects in Ecology of arboviruses », Smolenice, June 11-15, 1979. Institute of Virology, Bratislava : 445-449.
- 28 DAUBNEY (R.) & HUDSON (J.R.), 1931. — Nairobi sheep disease (*Parasitology*, tome 23 : 507-524).
- 29 DAUBNEY (R.) & HUDSON (J.R.), 1934. — Nairobi sheep disease ; natural and experimental transmission by ticks other than *Rhipicephalus appendiculatus* (*Parasitology*, tome 26 : 496-511).
- 30 DAVIES (F.G.), CASALS (J.), JESSET (D.M.) & OCHIENG (P.), 1978. — The serological relationships of Nairobi sheep disease virus (*J. comp. Path.*, tome 88 : 519-523).
- 31 DAVIES (F.G.), 1978. — A survey of Nairobi sheep disease antibody in sheep and goats, wild ruminants and rodents within Kenya (*J. of Hyg.*, tome 81 : 251-258).
- 32 EMMONS (R.W.), OSHIRO (L.S.), JOHNSON (H.N.) & LENNETTE (E.H.), 1972. — Intravascular location of Colorado tick-fever virus (*J. gen. Virol.*, tome 17 : 185-195).

- 33 GAIDAMOVICH (S.), KLISENKO (G.), SHANOVAN (N.), OBUKHOVA (V.) & MELNIKOVA (E.), 1973/74. — Indirect hemagglutination for diagnosis of Crimean hemorrhagic fever (*Intervirology*, tome 2: 181-185).
- 34 GERMAIN (M.), SALUZZO (J.F.), CORNET (J.P.), HERVÉ (J.P.), SUREAU (P.), CAMICAS (J.L.), ROBIN (Y.), SALAÜN (J.J.) & HEME (G.), 1979. — Isolement du virus de la fièvre jaune à partir de la ponte et de larves d'une tique *Amblyomma variegatum* (*C.R. Acad. Sc., Paris, D*, tome 289: 635-637).
- 35 GOODPASTURE (H.C.), POLAND (J.D.), FRANCY (D.B.), BOWEN (G.S.) & HORN (K.A.), 1978. — Colorado tick-fever; clinical, epidemiologic, and laboratory aspects of 228 cases in Colorado in 1973-1974 (*Ann. Int. Med.*, tome 88: 303-310).
- 36 GRANDSTRÖM (M.), GRANDIEN (M.) & SAIKKU (P.), 1970. — Early diagnosis of tick-borne encephalitis by demonstration of specific IgM antibodies (*Scand. J. Infect. Dis.*, tome 10: 97-100).
- 37 GRESIKOVA (M.), 1972. — Studies on tick-borne arboviruses isolated in Central Europe (*Biologické Prace*, tome 18: 5-111).
- 38 GRESIKOVA (M.), SEKEYOVA (M.), STUPALOVA (S.) & NEGAS (N.), 1975. — Sheep milk-borne epidemic of tick-borne encephalitis in Slovakia (*Intervirology*, tome 5: 57-61).
- 39 GRESIKOVA (M.), SEKEYOVA (M.), TEMPERA (G.), GUGLIELMINO (S.) & CASTRO (A.), 1978. — Identification of a Sindbis virus strain isolated from *Hyalomma marginatum* ticks in Sicily (*Acta Virol.*, tome 22: 231-232).
- 40 GRESIKOVA (M.), NOSEK (J.), SEKEYOVA (M.), RAJCANI (J.) & CASALS (J.), 1979. — Isolation of a virus strain from *Argas persicus* ticks (*Acta Virol.*, tome 23: 82-85).
- 41 HANNOUN (C.), CORNIOU (B.) & MOUCHET (J.), 1972. — Role of migrating birds in arbovirus transfer between Africa and Europe (*Transcontinental Nauka*, Novosibirsk: 167-172).
- 42 HANNOUN (C.), 1980. — Les encéphalites à tiques en Europe (*Méd. trop.*, tome 40: 509-519).
- 42 bis HEINZ (F.X.), KUNZ (C.) & FAUMA (H.), 1980. — Preparation of highly purified vaccine against TBE by continuous flow zonal ultracentrifugation (*J. Medical Virol.*, tome 6: 213-221).
- 43 HOOGSTRAAL (H.), 1966. — Ticks in relation to human diseases caused by viruses (*Ann. Rev. Ent.*, tome 11: 261-308).
- 44 HOOGSTRAAL (H.), 1972. — Birds as tick hosts and as reservoirs and disseminators of tick-borne infections agents (*Wiadomosci. Parasit. Sek III. Ekologia, bionomia, faunistyka, taksonomia*, tome 18: 703-706).
- 45 HOOGSTRAAL (H.), 1973. — Viruses and ticks, [in] A.J. GIBBS «Viruses and invertebrates», North-Holland publ., The Hague: 351-390.
- 46 HOOGSTRAAL (H.), CONVERSE (J.D.) & KAISER (M.N.), 1974. — Recent findings on the natural history of bird tick and virus interrelationships, [in] *Proc. 3rd Int. Congr. Parasit.*, Munich, Aug. 1974, Vol. 3: 1671-1672.
- 47 HOOGSTRAAL (H.), 1978. — Tick-borne diseases of humans; a history of environmental and epidemiological changes (*Symp. Proc. Med. Ent. Cent.*, 23-25 nov. 1977, Royal Soc. Trop. Med. Hyg. London: 48-55).
- 48 HOOGSTRAAL (H.), 1979. — The epidemiology of tick-borne Crimean-Congo hemorrhagic fever in Asia, Europe and Africa (*J. Med. Ent.*, tome 15: 307-417).
- 49 HOOGSTRAAL (H.), 1980. — Established and emerging concepts regarding tick-associated viruses, and unanswered questions, [in] J. VESENJAK-HIRJAN *et al.* «Arboviruses in the Mediterranean countries», Zbl. Bakt. Suppl. 9, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart-New York: 49-63.
- 50 HOOGSTRAAL (H.), 1981. — Changing patterns of tick-borne diseases in modern society (*Ann. Rev. Ent.*, tome 26: 75-99).
- 51 *Indian Council of Medical Research*, 1964. — Kyasanur forest disease 1957-1964. Cambridge Print. Works, Delhi, 1 volume, 30 pages.

- 52 JOHNSON (B.K.), CHANAS (A.C.), SQUIRES (E.J.), SHOCKLEY (P.), SIMPSON (D.I.H.), PARSON (J.), SMITH (D.H.) & CASALS (J.), 1980. — Arbovirus isolations from ixodid ticks infesting livestock, Kano Plain, Kenya (*Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, tome 74 : 732-737).
- 53 KEMP (G.E.), 1978. — Tick-borne viruses, [in] Proc. Int. Conf. held in Edinburgh by Centre Trop. Vet. Med. (27 Sept.-1 Oct. 1976), J.K.H. WILDE Ed., U.S. Depart. Hlth Educ. Welfare : 409-432.
- 54 KNUDSON (D.L.), 1981. — Genome of Colorado tick fever virus (*Virology*, tome 112 : 361-364).
- 55 KORENBERG (E.I.), 1976. — Some contemporary aspects of natural focality and epidemiology of tick-borne encephalitis (*Folia Parasitol.*, tome 23 : 357-366).
- 56 KOSTYUKOV (M.A.), DANIYAROV (O.), SKVORTSOVA (T.M.), KONDRASHINA (N.G.), BEREZINA (L.K.), GORDEEVA (Z.E.), PAK (T.P.) & L'Vov (D.K.), 1981. — Sindbis virus isolation from *Hyalomma anatolicum* Kock 1844 ticks in Tadzhikistan (*Med. Parazitol.*, Moskva, tome 50 : 34-35) [trad. anglais : NAMRU-3, T 1556].
- 57 KOVALENKO (Ya.R.), IVANOV (V.G.), BAKHTIN (A.G.) & ISAENKO (E.P.), 1961. — Experimental infection of a swine with African swine fever virus (*Trudy Vses Inst. Eksp. Vet.*, tome 24 : 53-61) [trad. anglais : NAMRU-3, T 1367].
- 58 KRAMINSKY (V.A.), KRAMINSKAYA (N.N.) & PEREVOZNIKOV (V.A.), 1971. — The role of birds in tick-borne encephalitis foci in Eastern Siberia (*Mater. 6 Simp. Izuch. Virus Ekol. Svyazan. Ptits.*, Omsk, 1971 : 62-63) [trad. anglais : NAMRU-3, T 724].
- 59 KRAMS (S.), SALIOU (P.) & NICOLLE (R.), 1972. — L'encéphalite d'Europe centrale et ses réservoirs de virus (*Soc. Méd.-Chir. Hop. Form. Sanit. Armées*, tome 4 : 201-206).
- 60 LIBKOVA (H.), HEINZ (F.), UJHAZYOVA (D.) & STÜNZNER (D.), 1978. — Orbiviruses of the Kemerovo complex and neurological diseases (*Med. Microbiol. Immunol.*, tome 166 : 255-263).
- 61 L'Vov (D.K.), LEONOVA (G.N.), GROMASHEVSKY (V.L.), SHIESTAKOV (V.L.), GOFMAN (Yu.P.), SKVORTSOVA (T.M.), KLIMENKO (S.M.), BEREZINA (L.K.), KAKARYAN (V.A.), SAFRONOV (A.V.) & BELOUSOVA (R.V.), 1978. — Sikhote-Alin virus, a new member of the cardiovirus group (*Picornaviridae*) isolated from *Ixodes persulcatus* ticks in Primoric region (*Acta Virol.*, tome 22 : 458-463).
- 62 MAIN (A.J.), SHOPE (R.E.) & WALLIS (R.C.), 1976. — Cape Wrath: a new Kemerovo group orbivirus from *Ixodes uriae* (Acari; Ixodidae) in Scotland (*J. Med. Ent.*, tome 13 : 304-308).
- 63 MAIN (A.J.) & CAREY (A.B.), 1980. — Connecticut virus: a new Sawgrass group virus from *Ixodes dentatus* (Acari; Ixodidae) (*J. Med. Ent.*, tome 17 : 473-476).
- 64 MATTHEWS (R.E.F.) & MAURIN (J.), 1981. — Classification et nomenclature des virus; résumé des décisions du Comité International de Taxonomie des Virus (*Ann. Virol. (Inst. Pasteur)*, 132 E : 563-573).
- 65 MC LEAN (R.G.), FRANCY (D.B.), BOWEN (G.S.), BAILEY (R.E.), CALISHER (C.H.) & BARNES (A.M.), 1981. — The ecology of Colorado tick fever in Rocky Mountain National Park in 1974. I. Objectives, study design, and summary of principal findings (*Am. J. trop. Med. Hyg.*, tome 30 : 483-489).
- 66 MONTGOMERY (R.E.), 1917. — On a tick-borne gastro-enteritis of sheep and goats occurring in British East Africa (*J. comp. Path.*, tome 30 : 28-57).
- 67 MOUSSA (M.I.), IMAM (I.Z.E.), CONVERSE (J.D.) & EL-KARAMANY (B.E.), 1974. — Isolation of Matruh virus from *Hyalomma marginatum* ticks in Egypt (*J. Egypt Publ. Hlth Ass.*, tome 89 : 341-348).
- 68 NOSEK (J.) & FOLK (C.), 1977. — Relationships of birds to arboviruses and their vectors (*Acta Sc. Nat.*, Brno, tome 11 : 1-61).
- 69 PAUL (S.D.), PAVRI (K.M.), D'LIMA (L.V.), RAJAGOPALAN (P.K.), GOVERDHAN (M.) & SINGH (K.R.P.), 1968. — Isolation of encephalomyocarditis (E.M.C.) virus strains in India (*Indian J. Med. Res.*, tome 56 : 264-274).

- 70 PELLEGRINI (D.), 1950. — La gastro-enterite emorragica delle pecore. Esperimenti di trasmissione col *Rhipicephalus pulchellus* (Bull. Soc. Ital. Med. Ig. trop., tome 10 : 164-170) [trad. anglais : NAMRU-3, T 907].
- 71 PERREAU (P.), 1973. — Maladies tropicales du bétail ; prophylaxie médicale et sanitaire des grandes épizooties en élevage tropical. Collection « Techniques vivantes », Section agronomie tropicale, Presses univ. France, Paris, 1 volume, 220 p.
- 72 PLOWRIGHT (W.), PARKER (J.) & PEIRCE (M.A.), 1969. — African swine fever virus in ticks (*Ornithodoros moubata* Murray) collected from animal burrows in Tanzania (Nature, tome 221 : 1071-1073).
- 73 PLOWRIGHT (W.), PERRY (C.T.) & PEIRCE (M.A.), 1970. — Transovarial infection with African swine fever virus in the argasid tick, *Ornithodoros moubata porcinus* Walton (Res. Vet. Sci., tome 11 : 582-584).
- 74 PLOWRIGHT (W.), PERRY (C.T.), PEIRCE (M.A.) & PARKER (J.), 1970. — Experimental infection of the argasid tick, *Ornithodoros moubata porcinus*, with African swine fever virus (Arch. Ges. Virusforsch., tome 31 : 33-50).
- 75 PLOWRIGHT (W.), PERRY (C.T.) & CREIG (A.), 1974. — Sexual transmission of African swine fever virus in the tick *Ornithodoros moubata porcinus* Walton (Res. Vet. Sci., tome 17 : 106-113).
- 76 RANDALL (W.H.), SIMMONS (J.), CASPER (E.A.) & PHILIP (R.N.), 1975. — Transmission of Colorado tick fever virus by blood transfusion, Montana (Morb. Mort. Wkly Rep., tome 24 : 422-427).
- 77 REHSE-KÜPPER (B.), DANIELOVA (V.) & ACKERMANN (R.), 1973. — Isolierung eines für Mäuse pathogenen Virus aus *Ixodes ricinus* (L.) in Nordrhein-Westfalen und Oberschwaben (Zbl. Bakt. I. Orig., tome A 224 : 168-177).
- 78 REHSE-KÜPPER (B.), CASALS (J.), REHSE (E.) & ACKERMANN (R.), 1976. — Eyach, an arthropod-borne virus related to Colorado tick fever virus in the Federal Republic of Germany (Acta Virol., tome 20 : 339-342).
- 79 REID (H.W.), DUNCAN (J.S.), PHILLIPS (J.D.P.), MOSS (R.) & WATSON (A.), 1978. — Studies on louping-ill virus (Flavivirus group) in wild red grouse (*Lagopus lagopus scoticus*) (J. of Hyg., tome 81 : 321-329).
- 80 REID (H.W.), 1978. — The epidemiology of louping ill, [in] J.K.H. WILDE « Tick-borne diseases and their vectors », [in] Proc. Int. Conf. Edinburgh (Sept.-Oct. 1976), Centre for Trop. Vet. Med., University of Edinburgh : 501-507.
- 81 RITTER (D.G.), CALISHER (C.H.), MUTH (D.J.), SHOPE (R.E.), MURPHY (F.A.) & WHITFIELD (S.G.), 1978. — New Minto virus ; a new Rhabdovirus from ticks in Alaska (Can. J. Microbiol., tome 24 : 422-426).
- 82 ROGGENDORF (M.), HEINZ (F.), DEINHARDT (F.) & KUNZ (C.), 1981. — Serological diagnosis of acute tick-borne encephalitis by demonstration of antibodies of the IgM class (J. Med. Virology, tome 7 : 41-50).
- 83 SANCHEZ BOTIJA (C.), 1963. — Reservorios del virus de la Peste Porcina Africana ; investigacion del virus de la P.A.A. en los arthropodos mediante prueba de la hemoadsorcion (Bull. Off. Int. Epiz., tome 60 : 895-899).
- 84 SIMPSON (D.I.H.), KNIGHT (E.M.), COURTOIS (G.), WILLIAMS (M.C.), WEINBREN (M.P.), KIBUKAMUSOKE (J.W.) & WOODALL (J.P.), 1967. — Congo virus ; a hitherto undescribed virus occurring in Africa. I. Human isolations, clinical notes (East Afr. Med. J., tome 44 : 87-92).
- 85 SWANDEPOEL (R.), STRUTHIERS (J.K.) & Mc GILLIVRAY (G.M.), 1981. — Report from the special pathogens Unit, National Institute for Virology, Sandringham 2131 ; Crimean-Congo haemorrhagic fever (Arthropod-borne virus Information Exchange, N° 41 : 92-93).
- 86 TAUFFLIEB (R.), CORNET (M.) & CAMICAS (J.L.), 1968. — Les vecteurs d'arbovirus au Sénégal (Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd., tome 6 : 221-223).
- 87 TAYLOR (R.M.), HURLBUT (H.S.), WORK (T.H.), KINGSTON (R.J.) & HOOGSTRAAL (H.), 1966. — Arboviruses isolated from Argas ticks in Egypt : Quarantfil, Chenuda and Nyamanini (Am. J. trop. Med. Hyg., tome 15 : 76-86).

- 88 TKACHENKO (E.A.), BUTENKO (A.M.), BUTENKO (S.A.), ZAVODOVA (T.I.) & CHUMAKOV (M.P.), 1970. — Characteristics of prophylactic vaccine against Crimean hemorrhagic fever (*Mater. 3 oblast. Nauchn. Prak. Konf.* : 136-138) [trad. anglais : NAMRU-3, T 541].
- 89 TRAAVIK (T.), MEHU (R.) & KJELDSBERG (E.), 1977. — « Runde » virus, a Coronavirus-like agent associated with seabirds and ticks (*Arch. Virol.*, tome 55 : 25-38).
- 90 VERANI (P.), BALDUCCI (M.) & LOPES (M.C.), 1970. — Isolation of Bhanja virus in Italy and serologic evidence of its distribution in man and animals of different Italian regions (*Folia Parasit.*, tome 17 : 367-374).
- 91 VESENJAK-HIRJAN (J.), CALISHER (C.H.), BRUDNJAK (Z.), TOVORNIK (D.), SKRTIC (N.) & LAZVICK (J.S.), 1977. — Isolation of Bhanja virus from ticks in Yugoslavia (*Am. J. trop. Med. Hyg.*, tome 26 : 1003-1008).
- 92 VESENJAK-HIRJAN (J.), CALISHER (C.H.), BEUS (I.) & MARTON (E.), 1980. — First natural clinical human Bhanja virus infection, [in] J. VESENJAK-HIRJAN *et al.* « Arboviruses in the Mediterranean countries », Zbl. Bakt. Suppl. 9, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart-New York : 297-301.
- 93 WILKINSON (P.J.), LAWMAN (M.J.P.) & JOHNSTON (R.S.), 1980. — African swine fever in Malta, 1978 (*Vet. Rec.*, tome 106 : 94-97).
- 94 WOODALL (J.P.), 1961. — (*East Afr. Virus Res. Inst.*, Entebbe, ann. Report, N° 11 : 21).
- 95 WOODALL (J.P.), 1962. — (*East Afr. Virus Res. Inst.*, Entebbe, ann. Report, N° 12 : 24).

(Cl. Ch. : Laboratoire de Virologie, Faculté de Médecine, B.P. 815, 29279 Brest Cedex, France.
J.L. C. : Centre ORSTOM, B.P. 1386, Dakar, Sénégal).

Evolution de l'utilisation en lutte biologique de préparations à base de virus

par Bernard HURPIN

Du fait du caractère spectaculaire des épizooties qu'ils provoquent chez certaines populations d'Insectes, soit dans la nature (chez diverses espèces de Lépidoptères défoliateurs des arbres tels *Lymantria dispar* ou des Limacodides du Palmier), soit dans les élevages (Ver à soie, Teigne des ruches, Noctuelles...), les virus d'Insectes ont été, dès les années 50, parmi les premiers agents entomopathogènes expérimentés pour la lutte contre des Insectes nuisibles aux cultures et aux forêts.

En premier lieu, on s'est intéressé aux virus détectables en microscopie optique grâce à leurs corps d'inclusion : virus des polyèdres nucléaires, des polyèdres cytoplasmiques, des granulosomes, ainsi nommés par référence à la forme des corps d'inclusion enrobant les particules virales et leur localisation dans la cellule. L'amélioration des techniques de microscopie électronique et d'ultracentrifugation a entraîné une importante extension des catégories de virus pathogènes aux Invertébrés et aux Insectes en particulier, qui ne sont plus limités aux virus inclus mais se sont avérés appartenir à de nombreuses familles de la classification générale des virus.

LES VIRUS ENTOMOPATHOGENES ET LEURS UTILISATIONS

Fondée initialement sur les caractères morphologiques des corps d'inclusion, la nomenclature des virus d'Insectes fait appel aux mêmes critères que pour les autres virus : nature et structure de l'acide nucléique, forme de la nucléo-capside protéique, présence ou non d'une enveloppe...

Actuellement des virus ont été mis en évidence chez environ 600 espèces d'Insectes et quelques Acariens. Ce sont essentiellement les Lépidoptères, qui représentent plus des deux tiers du total, et les Diptères (12 % des cas de virose) qui sont les plus fréquemment atteints, mais on a signalé des virus chez plus de 30 espèces de Coléoptères et autant d'Hyménoptères, une dizaine d'Orthoptères et quelques espèces d'Hémiptères et de Neuroptères. Environ la moitié de ces virus appartiennent au groupe des baculovirus à polyèdres nucléaires, le quart à la famille des *Reoviridae* des polyédries cytoplasmiques, 15 % du total correspondant à des baculovirus de granuloses, le reste se partage entre les iridovirus, les entomopoxvirus et les virus des densonucléoses, par ordre de fréquence décroissante.

La fréquence des maladies à virus et l'ampleur de maintes épizooties ont donné l'idée d'essayer de les reproduire artificiellement. Aussi, dans les années 1950, époque de renouveau et de développement des études en pathologie des Insectes et en lutte microbiologique, en Amérique du Nord et en Europe, notamment, une attention particulière fut portée aux virus d'Insectes.

Dès les premières applications au Canada contre les Tenthredes de l'Epicéa ou du Pin, *Neodiprion hercyniae* et *Neodiprion sertifer*, en Californie contre la Piéride de la Luzerne, *Colias philodice eurytheme*, des résultats très satisfaisants furent obtenus. Dans le premier cas, à partir des quelques hectares traités par pulvérisation d'une suspension de polyèdres qui détermina une mortalité atteignant 90 % de la population d'Insectes en 3 semaines, il y eut une extension au cours des années du foyer contaminé par le virus témoignant non seulement de la persistance de celui-ci mais également de sa dispersion ; dans le deuxième cas, du fait, en particulier, du caractère plus temporaire de la culture (Luzerne), ce phénomène épizootique n'est pas apparu mais une mortalité de l'ordre de 90 % intervint chez les chenilles de Piérides en 1 à 2 semaines.

L'opération « Ventoux » réalisée par l'INRA en 1958 et 1959 avait le même objectif : introduire dans la population de la Processionnaire du Pin *Thaumetopoea pityocampa* Den. & Schiff. sévissant sur les pentes du Mont Ventoux, le virus de la polyédrie cytoplasmique afin de créer une épizootie permettant d'éviter les pullulations périodiques de ces chenilles. En fait, le traitement de 500 ha deux années de suite (à cause des phénomènes de diapause nymphale de la Processionnaire) a provoqué 80 % de mortalité des chenilles 3 à 6 semaines après, mais lors de la gradation suivante, il n'y eut plus trace de virose dans le secteur traité. Le même phénomène a été observé en 1970 lors des essais de lutte contre la Tordeuse du Mélèze effectués dans les Alpes à l'aide de la granulose spécifique. La mortalité constatée quelques semaines après le traitement de 8 ha de mélèze ne s'est plus manifestée dans cette zone ultérieurement.

Des résultats analogues ont été enregistrés à l'étranger au cours de plus d'une centaine d'expérimentations en forêt ou en cultures réalisées depuis 30 ans, principalement avec des baculovirus à polyèdres nucléaires contre

des Tenthredes des pins ou de l'épicéa et près de 20 espèces de Lépidoptères, mais aussi avec des baculovirus de granuloses contre une douzaine d'espèces de chenilles, des reovirus à polyèdres cytoplasmiques, des entomopoxvirus, des virus de denso nucléose.

L'emploi des virus est donc maintenant étudié en vue de l'obtention d'une mortalité aussi complète que possible de l'espèce visée sans prétendre provoquer des effets différés de nature enzootique. Une telle utilisation correspond à la stratégie dite de « protection intégrée » des cultures. Celle-ci associe aussi harmonieusement et rationnellement que possible les différents procédés disponibles, chimiques, biologiques, culturaux afin de maintenir les populations du ravageur visé à un niveau acceptable économiquement sans répercussions fâcheuses pour l'environnement.

Les virus ne sont pas des particules inertes comme les molécules chimiques des pesticides ; de nombreuses références font état du maintien de polyèdres dans le sol notamment, après les traitements, ainsi que des possibilités de dissémination par les agents atmosphériques (vent, pluies...) ou des animaux vertébrés et invertébrés. Mais ni les quantités présentes, ni les conditions écologiques ne paraissent susceptibles de conférer un caractère enzootique à l'inoculum ainsi constitué.

Seuls les succès enregistrés avec le baculovirus d'*Oryctes rhinoceros*, Coléoptère nuisible aux Cocotiers dans le Pacifique, attestent des possibilités d'introduction d'un virus dans une population de ravageurs. Ce cas particulier est lié au caractère insulaire des localités où le virus a été importé, à l'origine extérieure (Malaisie) du germe et à ses facultés de transmission par l'œuf et par le spermatozoïde, phénomène exceptionnel qui a pour corollaire la dispersion par les adultes de l'inoculum initial incorporé au milieu d'alimentation des larves (trunks en décomposition).

Le bilan du grand nombre d'expériences sur le terrain, effectuées sous toutes les latitudes depuis la Scandinavie jusqu'à l'Afrique du Sud, permet de définir avec précision les modalités à respecter et les contraintes à surmonter pour le recours à des virus en lutte biologique contre des Insectes nuisibles. Les essais les plus nombreux et les plus importants par la variété des facteurs pris en considération, depuis la nature de la souche du virus jusqu'à de multiples applications en champ et l'étude approfondie des risques éventuels pour les Vertébrés, ont porté, aux Etats-Unis, sur le baculovirus des Noctuelles du Coton, *Heliothis virescens* et *H. zea* devenues résistantes aux insecticides chimiques du fait des 20, voire 30, traitements annuels.

PROPRIÉTÉS DES VIRUS ENTOMOPATHOGENES

Spécificité. — C'est une des qualités recherchées pour un agent de lutte biologique. Elle est la garante d'absence d'actions néfastes sur les organismes autres que le ravageur visé. Une spécificité stricte, limitée à une seule espèce, satisfait ces exigences mais réduit les domaines d'application, donc de marché phytosanitaire potentiel d'un tel virus. En outre elle ne permet pas sa multiplication sur un Insecte plus facile à élever que l'espèce cible.

Or, la liste des hôtes sensibles à tel ou tel virus est très différente selon les catégories de ces germes et dans une même catégorie selon les espèces de virus. L'abondante littérature consacrée à ce sujet fait état d'une grande

variabilité depuis la gamme d'hôtes de certains iridovirus ou réovirus à polyèdres cytoplasmiques comprenant des espèces appartenant à plusieurs familles et même parfois, à plusieurs Ordres d'Insectes, jusqu'à l'espèce unique susceptible d'être infectée par de nombreux baculovirus ou entomopoxvirus. Cependant, les travaux récents, notamment ceux conduits en collaboration à la Station de recherches de Lutte biologique de La Minière et à la Station de Pathologie comparée de St. Christol (INRA) montrent que l'interprétation des résultats des essais de délimitation de la spécificité d'un virus est délicate et compliquée par les phénomènes d'activation d'une virose latente. Dans beaucoup de cas la contamination d'une espèce de chenille par un virus provenant d'un autre Lépidoptère, provoque une virose due à la multiplication d'un virus occulte jusque là chez l'Insecte étudié et non liée à la prolifération du virus introduit. En outre, l'étude précise des effets de différentes doses d'un même baculovirus, par exemple de *Mamestra brassicae*, sur d'autres Noctuelles met en évidence la différence de sensibilité de ces chenilles, appréciée d'après la DL 50 exprimée en nombre de polyèdres par mm² de milieu nutritif mis à la disposition de larves du 1^{er} stade (tableau 1).

En général, c'est le baculovirus isolé de l'espèce visée qui est le plus actif par rapport aux virus provenant d'Insectes voisins. C'est là une grande qualité biologique mais un handicap économique.

Production des virus. — Elle fut d'abord assurée par élevage en laboratoire des Insectes à combattre sur des plantes traitées avec un inoculum viral. C'est ainsi que furent fabriquées les tonnes de poudre dispersées au Mont Ventoux pour l'opération « *Processionnaire du Pin* ». Ce procédé fastidieux, coûteux, à caractère saisonnier, et où les risques d'épidémies dues à d'autres microorganismes étaient grands, a fait place depuis une dizaine d'années à la multiplication des Insectes sur un milieu nutritif artificiel à base d'agar-agar, de poudres de végétaux, de vitamines, de sels minéraux.

TABLEAU 1 : Sensibilité de diverses espèces de Noctuelles au baculovirus de *Mamestra brassicae*.

Espèces très sensibles (DL 50 : 25 polyèdres/mm ²)	<i>Autographa gamma</i> L. <i>Diparopsis watersii</i> Roths <i>Heliothis armigera</i> Hb. <i>Mamestra brassicae</i> L. <i>Trichoplusia ni</i> Hb.
Espèces sensibles (DL 50 : 250 polyèdres/mm ²)	<i>Lycophotia saucia</i> Hb. <i>Mamestra suasa</i> Schiff. <i>Mythimna unipuncta</i> Haw. <i>Noctua pronuba</i> L. <i>Plusia chalcites</i> Esp. <i>Scotia segetum</i> Schiff. <i>Spodoptera exigua</i> Hb.
Espèces peu sensibles (DL 50 : 2 500 polyèdres/mm ²)	<i>Agrotis ypsilon</i> Rott. <i>Amathes c-nigrum</i> L. <i>Heliothis virescens</i> F. <i>Mamestra oleracea</i> L.
Espèces non sensibles (DL 50 : 25 000 polyèdres/mm ²)	<i>Orthosia gothica</i> L. <i>Spodoptera littoralis</i> Boisdu.

De tels milieux utilisables toute l'année permettent d'envisager une certaine automatisation des manipulations. Aux Etats-Unis des usines pilotes ont été créées sur ces bases, telles celles du « Southern grain insects research laboratory de Tifton » Géorgie) et du « Biological control of insects research laboratory

de Colombia » (Missouri) capables de fabriquer journellement plusieurs milliers de Noctuelles.

Les industriels, cependant, souhaitent recourir à une technologie plus classique, dont ils disposent des équipements et qu'ils maîtrisent mieux : celle des fermenteurs. Aussi, dans plusieurs pays, notamment en Allemagne, Grande-Bretagne, Etats-Unis, toute une série de travaux ont été consacrés à la mise au point de la production de virus d'Insectes sur cellules en cultures, d'Insectes essentiellement, avec quelques tentatives sur Bactéries (*Bacillus thuringiensis*).

Des lignées cellulaires et des milieux assurant la multiplication de polyèdres ayant un pouvoir infectieux ont été définis, mais les rendements en virus, dans le cas des baculovirus à polyèdres nucléaires, est insuffisant et l'opération n'est pas rentable au point de vue économique, compte tenu du coût des milieux de composition complexe et de la quantité de virus obtenus, de l'ordre de 1.10^7 polyèdres par litre, soit l'équivalent de 2 à 3 chenilles de Noctuelles au dernier stade larvaire.

Emplois dans la nature. — Des résultats des dizaines d'applications réalisées ces dernières années en Europe et aux Etats-Unis, avec des préparations expérimentales à base de baculovirus à polyèdres nucléaires, se dégagent les conclusions suivantes :

— Traiter par voie terrestre ou aérienne selon la nature de la végétation, culture ou forêt, lorsque le déprédateur visé est à une phase de son cycle permettant d'éviter les dégâts. Compte tenu du délai de quelques semaines, variable selon la température, pour obtenir la mortalité et de la plus grande sensibilité des jeunes stades, il est recommandé de faire les traitements dès l'éclosion des œufs.

Il est parfois nécessaire de répéter ces traitements selon un rythme adapté à l'échelonnement des pontes, donc des éclosions des larves, qui est fréquent chez les Noctuelles. Aux Etats-Unis, par exemple, on procède à 8 ou 10 applications du virus de *Heliothis virescens* pour faire face aux générations successives de ce ravageur du Coton.

— Le traitement doit être effectué, pour la plupart des virus, à des doses élevées de l'ordre de 1.10^{12} polyèdres par hectare. C'est la quantité recommandée pour la lutte contre les Noctuelles du Coton aux Etats-Unis.

Les expérimentations que la Station de recherches de Lutte biologique de La Minière réalise soit contre *Lymantria dispar* en Roumanie avec la collaboration des collègues de ce pays, soit contre *Mamestra brassicae*, dans la vallée du Rhône, avec le concours de la Station de Zoologie d'Avignon, ont donné des résultats satisfaisants analogues à ceux d'insecticides chimiques, à condition d'épandre au moins 1.10^{12} polyèdres par hectare à chaque application. Dans le cas de la protection du Chou contre *M. brassicae*, il convient d'intervenir 4 à 6 fois à cette dose pour suivre le rythme de dépôt des œufs.

— La protection des virus contre les agents atmosphériques et en particulier l'irradiation solaire, est un facteur important de réussite des traitements avec ces germes. Malgré l'inclusion des baculovirus dans des polyèdres protidiques, les rayons ultraviolets de courte longueur d'onde altèrent les protéines des particules virales, de sorte que plus de la moitié du pouvoir pathogène initial est perdue en 2 jours et la quasi totalité en une dizaine de jours, dans les conditions naturelles. Parmi les problèmes technologiques posés par la

formulation des préparations à base de virus figure donc la protection contre l'insolation par des additifs divers, voire la micro-encapsulation.

Innocuité à l'égard des Vertébrés. — De multiples faits témoignent de l'absence de risques pour l'homme et les Vertébrés lors des manipulations et applications de virus d'Insectes, en particulier les baculovirus : spécificité le plus souvent très étroite, présence dans le milieu naturel de ces germes en quantités parfois considérables lors d'épizooties, conduite d'élevages infectés volontairement ou non sans aucun incident pour l'homme, température du corps des Vertébrés bien supérieure aux températures de développement de ces virus. Cependant, malgré cette absence de preuves directes de risques, il est nécessaire qu'un virus destiné à être utilisé en défense des cultures soit reconnu comme ne présentant pas de risque pour l'environnement.

La définition des tests destinés à démontrer l'innocuité des virus a fait l'objet de nombreuses réflexions et discussions, soit à l'échelle nationale, aux Etats-Unis et en Grande-Bretagne par exemple, soit dans diverses instances internationales : FAO, OMS, OILB, CEE...

Un consensus se dégage pour considérer qu'il n'est ni nécessaire, ni souhaitable, en raison du coût très élevé des études toxicologiques, de faire subir aux préparations à base de virus une série d'épreuves aussi sévères et complexes que celles effectuées aux Etats-Unis pour le virus à polyèdre nucléaire de *Heliothis zea*, qui étaient similaires à celles demandées pour les pesticides chimiques.

Dans le cas des *Baculovirus*, il s'agit d'un groupe très homogène qui a fait l'objet de tests réitérés à de multiples reprises démontrant tous l'absence de risque pour les Vertébrés. Aussi pour l'homologation de nouveaux virus de cette famille il suffit de procéder à des études d'infectivité primaire sur le Rat ou la Souris : pathogénicité aiguë, par voie orale, sous-cutanée et intra-péritonéale, irritation de la peau et des yeux du Lapin, inhalation chez le Cobaye, sensibilisation allergique.

Dans le cas de virus appartenant à d'autres groupes, cette liste de tests est à compléter par des essais sur cellules de Vertébrés en culture, des tests préliminaires de mutagénicité et de cancérogénicité, et des études de l'infectivité à court terme, de l'ordre de 3 semaines.

Dans tous les cas la nature des virus aura été au préalable bien déterminée par les méthodes les plus discriminantes et l'absence de Bactéries pathogènes aura été vérifiée.

CONCLUSION. — Les potentialités offertes par les virus comme procédé sélectif de lutte contre les insectes nuisibles, confirmées sur le terrain par les nombreuses expérimentations réalisées dans divers pays tempérés et tropicaux, se traduisent actuellement par l'homologation des 6 préparations suivantes :

Reovirus. — Polyédrose cytoplasmique

Dendrolimus spectabilis (Pins) Japon Matuskmin (1974) (1)

Baculovirus. — Polyédrose nucléaire

Neodiprion sertifer (Pins) Finlande Polyedervirus (1972)

Heliothis virescens (Coton, Maïs) Etats-Unis

Heliothis zea (Tabac, Soja) *id.* Elcar (1975)

Lymantria dispar (Chêne) *id.* Gypcheck (1978)

Orgyia pseudotsugata (Pins) *id.* (1977)

(1) Nom commercial de la spécialité et année d'autorisation de vente.

En outre, des essais en champ, complétés dans la plupart des cas par des études toxicologiques en cours, ont pour objectif l'autorisation d'emploi prochainement de virus pathogènes pour des ravageurs tels que :

Polyèdres nucléaires

- Heliothis armigera* (Coton), Australie, Afrique.
- Mamestra brassicae* (Chou), Allemagne, France, URSS.
- Spodoptera littoralis* (Coton, Luzerne), USA, Grande-Bretagne, Japon.
- Anticarsia gemmatilis* (Soja), Brésil.
- Hyphantria cunea* (vergers), Japon.
- Lymantria dispar* (Chênes), France, Roumanie, URSS.

Granuloses

- Hadena sordida* (Blé), URSS.
- Scotia segetum* (céréales), Danemark, URSS.
- Pieris* sp. (Chou), Canada, URSS.
- Laspeyresia pomonella* (Pommier), Allemagne, France, Grande-Bretagne, Canada, Suisse.

Densonucléoses

- Sibine* sp. et autres Limacodides (Palmiers), Colombie, Malaisie.

Ces listes montrent l'intérêt particulier porté aux baculovirus à polyèdres nucléaires ou des granuloses du fait de leur infectivité et de leur relative résistance. Mais il ne faut pas négliger les possibilités d'autres catégories de virus, laissées de côté en grande partie à cause des réserves formulées par l'OMS sur leur innocuité il y a 10 ans. Depuis, de multiples preuves attestent du peu de risques présentés par des virus tels les densovirus, les entomopox-virus, et de leur activité insecticide, parfois très élevée (Densovirus de *Sibine fusca* par exemple).

Outre les baculovirus, dont seulement quelques espèces ont été étudiées pour la lutte microbiologique, il y a donc tout un potentiel offert par diverses catégories de virus et, par conséquent, de larges perspectives pour une plus grande utilisation de ces germes en protection des plantes.

Le principal facteur limitant réside dans le coût de la production à l'échelle industrielle d'une matière active concernant un marché le plus souvent limité.

(Département de Zoologie, INRA, La Minière, 78280 Guyancourt).

Influence des maladies virales sur le dynamisme des populations de *Lymantria dispar* L. et *Hyphantria cunea* Drury en Yougoslavie

par Ljubisa VASILJEVIC & Marko INJAC

Le Bombyx disparate en Yougoslavie, ainsi que dans toute la Méditerranée, représente un Insecte de première importance, dans la sylviculture et la pomologie. Les pays les plus menacés en Europe sont l'Espagne, le Midi de la France, l'Italie, la Yougoslavie, la Bulgarie, la Grèce et l'Union soviétique.

Le Bombyx disparate est un Insecte ravageur qui se manifeste en masse par des apparitions périodiques. Il provoque alors la défoliation d'énormes

complexes de forêts. La Yougoslavie, à elle seule, a, en 1965, été assaillie par le *Bombyx disparate* sur une surface de 2 millions d'hectares de forêts et 200 000 hectares de vergers. Pendant la période de culmination du *Bombyx disparate*, on a atteint le chiffre de 80 000 à 120 000 pontes par hectare de forêt. Un cycle de gradation de *Bombyx disparate*, en Yougoslavie, dure le plus souvent de 8 à 9 ans environ. Pendant cette périodicité, on peut différencier les phases suivantes :

a) *Période latente* (petit nombre de *Bombyx disparate*), qui dure habituellement à peu près 4 ans ;

b) *Période de progradation* (nombre accru), qui dure environ 2-3 ans ;

c) *Période de culmination* (apparition massive), qui dure 1-2 ans. C'est en même temps la période où l'Insecte est le plus nuisible, et la défoliation des forêts et des vergers s'ensuit ;

d) Enfin, la *période de la rétrogradation*, qui généralement dure de 1 à 2 ans. Une telle alternance des phases de gradation se produit dans la nature là où il n'y a pas intervention de l'homme, et là où les mesures chimiques de répression ne sont pas appliquées.

Dans la succession des phases de gradation du *Bombyx disparate* ainsi classées en Yougoslavie, parmi les régulateurs biologiques, en plus des parasites et prédateurs, le rôle principal est tenu par le virus des types de polyédrose. Il y a deux types de maladies virales : nucléaire et la polyédrose cytoplasmique. En Yougoslavie, mais également dans d'autres pays, c'est généralement la polyédrose nucléaire qui prédomine. Pendant la période de culmination des *Bombyx disparates*, la polyédrose se manifeste chez plus de 90 % des chenilles et cela précisément avant la période de chrysalidation. La polyédrose est présente chez beaucoup de chrysalides, de façon à empêcher en un grand pourcentage l'éclosion des Papillons des chrysalides. Pendant la période de la rétrogradation, la polyédrose est encore présente comme facteur de réduction du nombre des *Bombyx disparates* dans la nature. Toutefois, déjà lors de la période latente, il est presque impossible de trouver des chenilles mortes de polyédrose dans la nature. Etant donné que toutes les phases de gradation des chenilles du *Bombyx disparate* ne se produisent pas en même temps dans toutes les régions de Yougoslavie, nous avons effectué en même temps des infections artificielles du virus des chenilles du *Bombyx disparate*, originaires des régions où elles se trouvent aux périodes latente, de progradation, de culmination et de rétrogradation (Vasiljevic *et al.* 1975). L'absence de parasites et la force de résistance augmentée envers la polyédrose, permettent aux chenilles du *Bombyx disparate* d'entrer dans la période de la progradation et d'atteindre bientôt le maximum de densité de la population. L'augmentation de la sensibilité des chenilles du *Bombyx disparate* envers la polyédrose, pendant la période de culmination, se prête, pour le moment, à plusieurs interprétations. Il est connu que les chenilles, pendant la période de leur pullulation montrent des signes de vitalité affaiblie. Les Papillons déposent moins d'œufs lors d'une ponte, les chenilles sont un peu plus petites et le rapport des sexes est perturbé en faveur des femelles. Nous supposons que cet affaiblissement physiologique se produit à la suite de changements génétiques qui sont le résultat de croisements de papillons apparentés. Dans de pareilles conditions, la présence des virus latents s'exprime très vite et, dans une population fort nombreuse, une épizootie du type polyédrose se manifeste.

Pour provoquer, avant terme, des épizooties artificielles temporaires chez les chenilles du *Bombyx disparate*, lors de la période de la progradation dans la nature, il existe, à l'heure actuelle, de nombreux essais, mais aussi de grands insuccès et beaucoup d'obstacles. Lorsqu'on entreprend des infections artificielles virales des chenilles du *Bombyx disparate*, dans des conditions de laboratoire, on atteint des résultats tout à fait satisfaisants (Vasiljevic *et al.* 1973). Toutefois, lorsqu'il s'agit de l'application pratique de ces virus dans la nature, on obtient des effets plus faibles (Injac *et al.* 1978, Michalache *et al.* 1978, Rollinson *et al.* 1973, Wollam *et al.* 1978, Yendol *et al.* 1977).

Nous avons entrepris des essais de traitement des chenilles du *Bombyx disparate* avec un mélange du virus et d'une dose réduite de DDT. Le but de ces expériences a été de voir si des doses sublétales de DDT pouvaient augmenter l'activité et l'action pathogène du virus. On présumait que des doses sublétales de DDT pouvaient conduire à l'affaiblissement physiologique des chenilles, et, de cette façon, créer des conditions plus favorables à la maladie virale lors d'une infection artificielle. Toutefois, nos résultats, lors de ces essais, furent négatifs. La diminution des doses de DDT, dans le mélange avec les virus, n'a pas augmenté la mortalité des chenilles par le virus, si on compare avec le seul usage du virus (Vasiljevic 1967).

Nos recherches ultérieures sur les virus des chenilles se rapportaient aux examens des souches de virus qui pourraient se différencier par leur pouvoir pathogène. Nous avons pratiqué l'isolement du virus des chenilles du *Bombyx disparate*, originaires de différentes régions climatiques et géographiques. C'est ainsi que nous avons isolé les virus provenant de quatre régions différentes en Yougoslavie, et ensuite nous avons reçu des virus de *Bombyx disparate* de l'Union soviétique, du Japon et des Etats-Unis. Avec tous ces virus, nous avons procédé dans le laboratoire à des infections artificielles simultanées des chenilles du *Bombyx disparate*, et obtenu ainsi un pourcentage différent de chenilles mortes par le virus. Il fut ainsi démontré que quelques souches de virus manifestaient un pouvoir pathogène plus grand par rapport aux autres. Le plus grand pourcentage de chenilles tuées, le fut lors du traitement de chenilles avec des virus originaires du Japon, de l'Union soviétique et de Slovénie. Cependant, cela ne veut pas dire que ces mêmes souches montreraient une même efficacité sur des chenilles d'une autre origine (Vasiljevic *et al.* 1973).

Ainsi, lorsque nous avons envoyé nos souches en Union soviétique, celles-ci manifestèrent un tout autre ordre de succession d'efficacité. Quelques souches de virus moins pathogènes en Union soviétique ont manifesté un plus grand pouvoir pathogène chez nous, en Yougoslavie. Les recherches dans ce sens se poursuivent.

Malgré tout ce qui vient d'être exposé au sujet du *Bombyx disparate*, il reste encore un grand nombre de problèmes, qui exigent une étude plus détaillée des facteurs qui influencent le dynamisme de la population des *Bombyx disparates* dans la nature.

Un autre insecte ravageur, qui fut pendant de nombreuses années l'objet de nos recherches, est l'Ecaille fileuse *Hyphantria cunea* Drury.

L'Ecaille fileuse s'est manifestée pour la première fois en Europe en 1940, et cela en Hongrie. On suppose qu'elle a pénétré dans ce pays avec des envois de marchandises provenant de l'Amérique du Nord. Dans sa patrie

d'origine, deux races existent : « l'orange » et la « tête noire ». Cette dernière a abandonné ses habitats.

Non suivie de ses facteurs naturels de régulation et se trouvant dans des conditions climatiques plus favorables, avec d'abondants Mûriers comme plante nourricière principale, l'Ecaille fileuse s'est multipliée, s'étendant continuellement sur de nouvelles régions et provoquant la défoliation d'un grand nombre de plantes, particulièrement les arbres. Après la défoliation de ceux situés aux bords des routes, il y a eu des cas où les chenilles de l'Ecaille fileuse passaient dans les cultures avoisinantes, comme le Maïs et le Tournesol, et les ravageaient. Employant divers moyens de propagation, l'Ecaille fileuse se répandit, franchissant annuellement de 100 à 150 km.

Huit ans plus tard, en 1948, l'Ecaille fileuse est signalée en Yougoslavie. Elle se répand ensuite plus loin, atteignant l'Autriche, la Tchécoslovaquie, la Roumanie et la Bulgarie. En U.R.S.S. elle arriva jusqu'au Caucase (OEPP 1971).

L'Ecaille fileuse fit soudainement son apparition au Japon en 1949 (Niimura 1949), d'où elle se répandit en Corée du Sud (Woo 1961). Les Japonais disent que l'Ecaille fileuse se répandit comme « le feu qui saute », car elle apparut dans des régions éloignées de la région d'origine. Par conséquent, nous avons aujourd'hui trois populations de cet Insecte : celle de l'Amérique du Nord, l'europpéenne et l'asiatique.

Un grand nombre d'Ecailles fileuses a persisté en Yougoslavie jusqu'en 1956, 1957. A partir de cette année, elles commencèrent à décroître.

Parmi le plus grand nombre de facteurs de régulation, le temps sec et l'humidité relativement basse au moment de la chrysalidation ont influencé le nombre des générations suivantes. L'adaptation de parasites autochtones et prédateurs a avancé très doucement et ils n'ont pas influencé substantiellement la réduction de la densité de la population (Tadic *et al.* 1967).

La première maladie virale de type polyédrose nucléaire (Baculovirus), souche hexaédrique, a été constatée en 1952 en Yougoslavie (Vago *et al.* 1953). On a remarqué la polyédrose cytoplasmique sur le matériel recueilli, une année plus tard seulement (Vago *et al.* 1958). L'année suivante, la polyédrose nucléaire a été constatée en Hongrie (Machay *et al.* 1955), ainsi qu'en Tchécoslovaquie. L'apparition de la polyédrose nucléaire et cytoplasmique avait un caractère endémique et n'eut aucune influence substantielle sur la diminution du nombre d'Ecailles fileuses. Cependant, en 1957, la première apparition de la granulose (Baculovirus), chez les chenilles des Ecailles fileuses fut remarquée en Yougoslavie (Schmidt *et al.* 1958). Vasiljevic a mentionné, en 1962, qu'en 1959 à peu près 85 % des chenilles ont péri par la granulose. Cette apparition massive de granulose réduisit le nombre d'Ecailles fileuses, de telle façon qu'entre 1960-1964, il était difficile de trouver des Ecailles fileuses dans la nature.

Dans la population asiatique, l'Ecaille fileuse se trouve, depuis le moment de son apparition et jusqu'à nos jours, dans une phase de propagation et en grand nombre, avec des variations annuelles (Ito *et al.* 1969). La première apparition massive, mais de caractère local, de polyédrose nucléaire a été enregistrée en 1959 et, par la suite, en 1965 (Hukuhara *et al.* 1966). Il s'agissait ici de deux souches de virus avec inclusion des types tétraédriques et hexaédrique. La polyédrose cytoplasmique a été également enregistrée chez les chenilles de

l'Ecaille fileuse (Katagiri *et al.* 1969). Cependant, ces deux virus n'ont pas substantiellement diminué le nombre d'Ecailles fileuses sur une vaste zone.

En Amérique du Nord, d'après les données de Baird (1916) et de Morris (1964), depuis 1770 jusqu'à 1920, l'Ecaille fileuse apparaissait par gradations périodiques et cela dans des intervalles de temps de 9 à 13 ans, suivant les régions géographiques. Les premiers virus de type de polyédrose nucléaire, souche hexaédrique, ont été constatés par Champan *et al.* (1965). La granulose a été également remarquée dans l'Etat de la Louisiane (Olivier 1965), mais ces deux virus n'ont pas eu une influence substantielle sur la densité de la population des Ecailles fileuses dans la nature.

A partir de 1965, la densité de la population d'Ecailles fileuses en Yougoslavie, commence de nouveau à croître, pour être, en 1971, dans la phase d'une pullulation dans laquelle elle se trouve encore de nos jours. D'après ce qui précède, il semble qu'en Europe on arrivera à une « cyclination » dans le dynamisme de la population d'Ecailles fileuses et il en sera de même en Amérique du Nord. Toutefois, pour le moment, le terme est trop court pour pouvoir affirmer quelques chose de concret sur les caractéristiques de cette cyclination.

Il est intéressant de mentionner que pendant cette période de pullulation nouvelle d'Ecailles fileuses, on a enregistré sa pénétration en Macédoine (Serafimovski 1980), comme aussi dans la vallée de la rivière Evros en Grèce, près de la frontière turque.

L'Ecaille fileuse est même arrivée jusqu'aux bords de l'Adriatique et s'est étendue au Monténégro (Tadic *et al.* 1967).

Bien que la propagation des Ecailles fileuses ait été arrêtée dans la direction de l'Ouest par le massif montagneux des Alpes, J. d'Aguilar *et al.* (1978) ont signalé une apparition inattendue d'Ecailles fileuses en France, dans les départements de la Gironde et des Landes⁽¹⁾.

Tenant compte de la densité de l'apparition de la granulose en Yougoslavie, pendant la période allant de 1957-1959, il était d'une importance toute particulière de voir quel serait le rôle qu'elle jouerait dans la nouvelle gradation, car, après l'apparition de la granulose, on n'a plus enregistré d'apparition plus intense de polyédrose nucléaire et cytoplasmique chez les chenilles des Ecailles fileuses dans la nature. A la différence du Bombyx disparate, avant d'étudier attentivement l'apparition de l'Ecaille fileuse, il faut tenir compte de ce qui suit :

a) L'Ecaille fileuse est un Insecte particulièrement héliophile et attaque seulement les arbres isolés, ou en forêt uniquement sur les bords ;

b) Dans les conditions climatiques de l'Europe Centrale, l'Ecaille fileuse montre deux générations, mais en Macédoine, au Monténégro et sur les bords de l'Adriatique il y a trois générations annuelles. Ces deux caractéristiques déterminent essentiellement l'apparition et l'élargissement de la virose. La première génération est pour ainsi dire du type concurrence, alors que la seconde génération est de type dégénératif. Le nombre de chenilles, à quelques petites exceptions près, est supérieur lors de la seconde génération et ainsi la granulose se manifeste dans une plus large proportion. Le développement de l'Ecaille fileuse sur des arbres isolés ou des rangées d'arbres empêche la propagation rapide de la maladie. Ainsi, il existe de grandes différences dans le nombre de chenilles granulosées entre certains arbres pris isolément.

(1) L'espèce s'est maintenue en Gironde où elle est encore abondante en 1984 (R. Paulian).

Dans les travaux d'Injac (1973, 1976), nous trouvons que la granulose s'annonce pendant deux périodes de développement des chenilles :

a) Pendant la phase grégaire, on trouve régulièrement certains nids tissés avec une soie épaisse. Nous avons appelés ces nids « blancs », et il est facile de les différencier sur l'arbre de ceux qui sont sains. Dans ceux-ci, les chenilles sont dans la plupart des cas généralement malades, et la mortalité commence déjà dans le premier et le deuxième stades du développement. Seul un petit nombre (20-30 %) de chenilles atteignent la phase de la migration. L'apparition de ces nids blancs de chenilles est liée à la transmission du virus de la granulose à travers la surface extérieure du chorion et elle est importante pour la transmission du virus de génération en génération.

b) Le plus souvent, la granulose se manifeste chez les chenilles lors de la phase de migration. On peut alors les trouver, en plus ou moins grand nombre sur les murs des maisons ou sur les arbres. Seul un petit nombre de ces chenilles malades réussit à devenir des chrysalides. D'après nos résultats, de 1969 à 1976, la granulose apparaît chez les chenilles de 0,2 % jusqu'à 31,4 %. En 1971, un plus grand pourcentage de chenilles granulosées (31,4 %) conduisit à une diminution de la densité en 1972, mais, cette année-là, il n'y eut pas de propagation de la maladie et, en 1973, l'Ecaille fileuse a continué à se développer librement.

En suivant le dynamisme du nombre d'Ecailles fileuses de 1976 à 1981, nous avons établi que celles-ci se trouvent dans la phase de pullulation au niveau des années précédentes (tableau 1). Observée sur un vaste territoire, l'Ecaille fileuse montre un légère tendance à la diminution, mais dans certaines localités connues elle se trouve toujours en surnombre.

TABLEAU 1. — Dynamique de la population de l'Ecaille fileuse (*H. cunea*) sur 50 Mûriers dans la région de Zemun, en fonction de l'état sanitaire des arbres.

Années d'observation	Générations	Nombre total de nids	Nombre moyen de nids par Mûrier	% de chenilles atteintes de granulose
1977	F ₁	229	4,58	0,7
	F ₂	717	14,34	2,1
1978	F ₁	257	5,1	0,6
	F ₂	960	19,2	3,2
1979	F ₁	220	4,4	0,2
	F ₂	740	14,8	1,3
1980	F ₁	601	13,25	4,7
	F ₂	796	15,92	8,3
1981	F ₁	186	3,7	0,1
	F ₂	918	18,1	1,8

La participation de la granulose dans la diminution du nombre de la population durant cette période est de 0,2 % jusqu'à 8,1 % (tableau 1). Ceci signifie que chaque année elle apparaissait, mais qu'elle ne fut pas le facteur dominant de la régulation du nombre. Pour le moment, il est difficile d'établir de plus près les conditions de l'apparition de la granulose chez les Ecailles fileuses.

Il nous faut conclure. Contrairement au début de la propagation dans de nouvelles régions, la présence des Ecailles fileuses, malgré leur surnombre, est aujourd'hui mieux tolérée. Plusieurs raisons existent. La plus importante est que, par suite des défoliations permanentes en Yougoslavie, les Mûriers se trouvant le long des routes et dans les agglomérations ont été coupés et

particulièrement espacés. La seconde raison a été l'apparition de la granulose ainsi que d'autres facteurs biologiques, comme la microsporidiose, la mycose, les parasites et les prédateurs, de sorte que l'Ecaïlle fileuse n'est jamais parvenue à une nouvelle phase de surproduction comme au début de la propagation. L'Ecaïlle fileuse est considérée actuellement comme un Insecte économiquement nuisible pour les vergers et incommode pour les zones urbanisées. Dans tous les cas, c'est là une nouvelle espèce d'Insecte nuisible en Europe.

REFERENCES

- AGUILAR (J. d'), LARGE (M.), MOUSSION (G.) & RIOM (J.), 1978. — L'introduction en France de l'écaïlle fileuse (*Phytoma*, N° 296 : 27-30).
- BAIRD (A.B.), 1917. — Historical account of the forest tent caterpillars and of the fall webworm in North America (47th An. Rpt. Ent. Soc. Ont. : 73-87).
- CHAMPAN (J.W.) & GLASER (R.W.), 1915. — A preliminary list of insects which have with a comparative study of their polyhedra (*J. Econ. Ent.*, Vol. 8, N° 1 : 140-149).
- HUKUHARA (T.) & HASHIMOTO (Y.), 1966. — Virus diseases of *Hyphantria cunea* Drury (*Jap. J. appl. Ent. Zool.*, 10 : 149-155).
- INJAC (M.), 1973. — Rôle de la granulose dans la régulation de la densité de la population de l'écaïlle fileuse (*H. cunea* Drury) en Voïvodine (*Plant Protection*, N° 123 : 103-110).
- 1977. — Rôle de la granulose dans la régulation de la densité de la population de l'écaïlle fileuse (*Hyphantria cunea* Drury) de 1974 à 1976 (*Plant Protection*, N° 139 : 9-17).
- INJAC (M.) & VASILJEVIC (Lj.), 1978. — Lutte contre le Bombyx disparate (*Lymantria dispar* L.) par les virus de polyédrose nucléaire (*Baculovirus*) à l'aide de l'avion (*Plant Protection*, Vol. 89, N° 134-144 : 43-56).
- ITO (Y.), SHIBAZAKI (A.) & IWAHASHI (O.), 1969. — Biology of *Hyphantria cunea* Drury (*Lepidoptera : Arctiidae*) in Japan (*Soc. Popul. Ecology*, XI-2 : 211-228).
- KATAGIRI (K.), IWATA (Z.), KUSHIDA (T.) & FUKUZIMI (Y.), 1969. — Transmission of a cytoplasmic-polyhydrosis of the fall webworm to the next generation (*Proc. 80th Meeting Jap. Forest. Soc.* : 292-293).
- MACHAY (L.) & LOVAS (B.), 1955. — Der Erreger der Viruskrankheit von *Hyphantria cunea* Drury (*Acta Microbiologica*, III, Fos. 1-2 : 117-124).
- MIHALACHE (Gh.), PIRVESCU (D.), CALOIANU (M.) & POPESCU (T.), 1978. — Les épizooties virales dans les peuplements infestés par le ravageur *Lymantria dispar* L. (*Plant Protection*, N° 143-144 : 15-27).
- MORRIS (R.F.), 1964. — The value of historical data in population research with particular reference to *Hyphantria cunea* Drury (*Canad. Ent.*, 96 : 356-368).
- NIIMURA (T.), 1949. — *Hyphantria cunea* or the fall webworm, as a newcomer to Japan (*Bull. Nat. Sci. Mus.*, Tokyo : 25, 13 p.).
- OLIVER (A.D.), 1964. — Studies on the biological control of the fall webworm, *Hyphantria cunea* in Louisiana (*J. Econ. Ent.*, Vol. 57, N° 3 : 314-318).
- OEPP, 1971. — Informations sur la distribution en URSS de maladies et ravageurs dangereux des végétaux ainsi que sur les mesures de lutte appliquées. Situation en 1970 (*Revue Phytosanitaire*, Série B, N° 70 : 1-3).
- ROLLINSON (W.D.) & LEWIS (F.B.), 1973. — Susceptibility of gypsy moth larvae to *Lymantria* spp. nuclear and cytoplasmic viruses (*Plant Protection*, N° 124-125 : 163).
- SCHMIDT (L.) & PHILIPS (D.J.), 1958. — Granulosis — a new virus disease of the fall webworm (*Faculty of Agriculture and Forestry*, N° 1 : 1-26).

- SERAFIMOVSKI (A.), 1980. — Some observation on the evolution of fall webworm (*Hyphantria cunea* Drury) in the surroundings of Skopje (*Plant Protection*, Vol. 31, N° 151 : 51-57).
- TADIC (M.) & KOSAC (D.), 1967. — Spread of the fall webworm (*H. cunea* Dr.) in the world and in the Balkans and adaptation of autochthonous parasites to this pest (*Plant Protection*, N° 96-97 : 358-363).
- VAGO (C.) & VASILJEVIC (Lj.), 1953. — Détection d'une maladie à virus parmi les populations européennes de l'écaille fileuse (*Hyphantria cunea* Drury, *Lepidoptera*) actuellement en progression (*C.R. Acad. Agr.*, 39 : 735-736).
- & — 1958. — Polyédrie cytoplasmique chez l'écaille fileuse (*Hyphantria cunea* Drury, *Lep. Arctiidae*) (*Eutomophaga*, 3 (2) : 197-198).
- VASILJEVIC (Lj.), 1967. — Effet du mélange des virus et des produits chimiques sur le Bombyx disparate (*Plant Protection*, N° 96-97 : 323-333).
- VASILJEVIC (Lj.) & IJAC (M.), 1973. — A study of gypsy moth viruses originating from different geographical regions (*Plant Protection*, N° 124-125 : 169-186).
- WOLLAM (J.D.), YENDOL (W.G.) & LEWIS (F.B.), 1978. — Evaluation of acrially-applied nuclear polyhedrosis virus for suppression of the gypsy moth *Lymantria dispar* L. (*Forest Service Research Paper*, N° 396 : 1-8).
- WOO (K.S.), 1961. — Studies on *Hyphantria cunea* Drury a newly introduced insect pest. *Thesis submitted to the graduate school of Seoul* : 72.
- YENDOL (W.G.), HEDLUNG (R.C.) & LEWIS (F.B.), 1977. — Field investigation of a *Baculovirus* of the gypsv moth (*J. Econ. Ent.*, Vol. 70, N° 5 : 598-601).

(Institut pour la protection des végétaux,
Belgrade-Topcider. T. Drazjera, 9, Yougoslavie).

Les apports de la biologie moléculaire à la connaissance des Baculovirus et leurs conséquences sur la lutte virologique contre les Insectes nuisibles

par Guy CROIZIER

Le groupe des Baculovirus, apparu dans le premier rapport du Comité international de taxonomie des virus, résulte de la fusion des virus des polyédroses nucléaires et des granuloses d'Insectes (Wildy 1971). Il s'est enrichi par la suite de virus libres ou de virus inclus trouvés chez divers Arthropodes terrestres et marins (Fenner 1976, Matthews 1980).

De nombreux articles de synthèse et les revues générales consacrées périodiquement aux virus des polyédroses nucléaires et des granuloses permettent de mesurer les progrès acquis dans les connaissances virologiques de base et d'apprécier la continuité de l'intérêt porté à l'emploi de ces virus en lutte biologique (Paillot 1916, Bergold 1963, Huger 1963, Smith 1967 et 1971, Stairs 1968 et 1971, Vago & Bergoin 1968, Bellett 1969, Summers *et al.* 1975, Summers 1977, David 1978, Croizier & Vago 1978, Summers & Kawanashi 1978, Tinsley 1979, Burges *et al.* 1980, Carstens 1980, Miltenburger 1980, Payne & Kelly 1981).

On doit à Paillot & Gratia la première interprétation précise de la nature des virus inclus grâce aux observations au microscope à fond noir des virions de Baculovirus contenus dans les polyèdres nucléaires (Paillot & Gratia 1939). Par la suite les innombrables travaux de microscopie électronique permirent de préciser l'ultrastructure des virus et leur morphogénèse. Dès 1950 la distinction fondamentale entre virus de polyédrose nucléaire et de polyédrose cytoplasmique sur la forme des virions était acquise (Smith & Wyckoff 1950). La nature ADN des génomes des virus des polyédroses nucléaires et des granulosos est établie d'une manière sûre depuis les travaux de Wyatt (1952 *a* et *b*). La détermination de la forme circulaire de l'ADN des Baculovirus est reconnue depuis environ 15 ans par les chercheurs soviétiques pour les virus de granulosos (Shvedchikova *et al.* 1968) et retrouvée un peu plus tard pour les Baculovirus des polyédroses nucléaires (Summers & Anderson 1973, Burges 1977).

Dès les premières observations de polyédroses nucléaires et de granulosos et pendant près d'un demi-siècle les Baculovirus ont été considérés comme des virus très spécifiques (Ignoffo 1968). Les limites de cette spécificité dépassent très exceptionnellement la famille, le Baculovirus le moins spécifique étant le virus de la polyédrose nucléaire *Autographa californica* (Knudson 1978, Burges *et al.* 1980). La notion de Baculovirus correspondant à un pathogène bien défini attaché à une espèce d'Insecte est une notion implicite, tenace parmi les pathologistes des Insectes ; cette notion a été présente dans la plupart des interprétations des spectres d'hôtes et par conséquent a influencé jusqu'à maintenant l'idée de la spécificité chez ces virus et la manière de considérer les rapports entre virus et Insectes. Cette version globale réductionniste a prévalu malgré plusieurs observations anciennes de la présence de variants viraux affectant des populations d'Insectes de la même espèce (Paillot 1935, Tanada & Hukuhara 1968).

Après ces considérations générales et ce bref historique il convient de constater l'évolution radicale, introduite par l'adoption des techniques de la biologie moléculaire, dans la manière d'appréhender les virus d'Insectes.

La mise en œuvre courante de deux nouvelles méthodologies, le clonage des Baculovirus et l'analyse des génomes à ADN bicaténaire par les enzymes de restriction, a entraîné la modification du statut des Baculovirus. Le clonage des virus quant à lui a permis l'accès aux virions individuellement et rendu possible les analyses de populations. Les enzymes de restrictions quant à elles permettent d'identifier des différences de répartition des sites de restriction d'un génome à l'autre et offrent donc des marqueurs moléculaires permettant de caractériser les divers types de génomes représentés dans les populations virales. C'est le passage de la notion globale de virus d'une espèce d'insecte à celle de population virale plus ou moins homogène et plus ou moins stable au cours des multiplications successives qui constitue la première conséquence majeure de l'emploi des technologies citées. Le nombre des types cellulaires permettant le clonage des Baculovirus augmente rapidement en même temps que les techniques de clonage deviennent de plus en plus efficaces (Brown & Faulkner 1978, Hink & Strass 1977, Hink & Vail 1973, Knudson 1979, Wood 1977, Yamada & Maramorosch 1981). L'emploi des enzymes de restriction en vue de l'analyse de l'ADN des Baculovirus se généralise et précise la nature des Baculovirus.

Des virus isolés de plusieurs espèces de Lépidoptères considérés comme différents ont été regroupés compte tenu de la similitude de leurs sites de

restriction et sont regardés maintenant comme des variants d'un type commun (Upholt 1977). Ainsi les virus des polyédroses nucléaires d'*Autographa californica*, *Galleria mellonella*, *Trichoplusia ni*, *Diparopsis watersi* et *Rachiplusia* ou sont des variants du Baculovirus type d'*Autographa californica* (Miller & Dawes 1978 a, Smith & Summers 1979, Croizier *et al.* 1980, Jewell & Miller 1980). Les granuloses de *Pieris brassicae* et *Pieris rapae* sont dues à deux variants d'un même virus (Crook 1981). Les polyédroses nucléaires dans le genre *Heliothis* sont un troisième exemple de la présence des variants d'un virus commun à plusieurs espèces d'Insectes (Keller *et al.* 1980, Gettig & Mc Carthy 1982). En contre-partie l'isolement de plusieurs virus à partir d'une même espèce d'Insecte est confirmée d'une manière irréfutable par les analyses de génome à l'aide des enzymes de restriction; les polyédroses nucléaires de *Spodoptera littoralis*, *Spodoptera exigua* et de *Orgyia pseudotsugata* illustrent ce point (Rohrmann *et al.* 1978, Vlak *et al.* 1981, Kislev & Edelman 1982). La présence de deux types de polyédroses nucléaires chez la même espèce d'Insecte est liée dans plusieurs cas au fait que chacun des virus appartient à un sous-groupe morphologique différent, celui représentant des nucléocapsides enveloppées individuellement type S et celui présentant plusieurs nucléocapsides par enveloppe type M. Le pourcentage d'homologie des séquences d'ADN entre les Baculovirus des types S et M est faible, il est de 0,2 % dans le cas des polyédroses SNPV et MNPV de *Trichoplusia ni* (Jewell & Miller 1980). L'emploi des enzymes de restriction montre, en dehors du fait que le même Insecte peut héberger plusieurs virus et que le même type de virus se retrouve dans plusieurs espèces d'Insectes, que les préparations virales représentatives d'un virus dit pur sont de fait des mélanges plus ou moins homogènes de particules virales possédant en commun de nombreux marqueurs de restriction. Le clonage de ces particules virales a permis d'isoler de très nombreux variants d'un même virus différant seulement par la possession d'un ou deux sites de restriction (Lee & Miller 1978, Smith & Summers 1979, Tjia *et al.* 1979, Knell & Summers 1981, Kislev & Edelman 1982).

L'étude des mutants thermosensibles en culture cellulaire ne fait que renforcer cette démonstration de l'hétérogénéité génétique au sein des populations virales (Brown *et al.* 1979, Lee & Miller 1979). Un examen des isolats de virus réalisé sur une espèce d'Insectes en des lieux géographiques très différents montre, indépendamment des variations propres à chacune des populations virales, qu'il existe dans la majorité des cas un fond commun important entre les isolats géographiques des virus mais que ces isolats présentent des divergences pour certains sites de restriction (Kelly & Brown 1980, Miller *et al.* 1980, Vlak & Groner 1980, Kislev & Edelman 1982). Cette observation indique que s'il est habituellement trouvé qu'un Insecte peut héberger le même type de virus dans des régions différentes du monde, les isolats de ce type de virus sont des populations virales qui portent chacune des caractères originaux propres.

En plus d'une perception populationniste des Baculovirus, les enzymes de restriction apportent des éléments déterminants dans la connaissance de ces virus. Leur rôle dans la caractérisation des virus a été tout de suite reconnu (Miller & Dawes 1978 a, Smith & Summers 1978, Vlak & Odink 1979). Elles contribuent à établir le poids moléculaire des Baculovirus (Rohrman & Beaudreau 1977, Mc Carthy *et al.* 1979, Schafer *et al.* 1979, Tweeten *et al.* 1980). Leur contribution majeure est de rendre possible l'établissement des cartes

physiques du génome qui constituent un support pour la carte génétique. La première carte physique du génome très complète a été obtenue pour le virus de la polyédrose nucléaire d'*Autographa californica* par double digestion et par la méthode de Southdren (Miller & Daves 1979, Smith & Summers 1979, Vlak 1980). Le clonage moléculaire des fragments de génome facilite l'établissement de la carte physique en même temps qu'il permet de nombreuses études génétiques (Cochran *et al.* 1982). Un système unique de référence pour la carte physique du génome du Baculovirus d'*Autographa californica* a été proposé (Vlak & Smith 1982). Les cartes physiques du génome pour d'autres Baculovirus se développent (Loh *et al.* 1981). Enfin, les analyses par enzymes de restriction ont conduit à mettre en évidence la recombinaison génétique chez les Baculovirus (Croizier *et al.* 1980, Smith & Summers 1980, Summers *et al.* 1980, Croizier & Quiot 1981, Maruniac & Knudson, comm. pers.). Ce phénomène fréquent entre Baculovirus très semblables constitue une cause importante d'hétérogénéité des populations virales. L'étude de la complémentation des mutants thermosensibles et la technique de sauvetage par des segments d'ADN provenant de virus voisins, appliquée à ces mutants, confirment l'efficacité de la recombinaison dans certains contextes (Lee & Miller 1979, Miller 1981, Brown & Faulkner 1980).

Si les enzymes de restriction ont énormément apporté à la connaissance des Baculovirus, de nombreuses autres techniques ou méthodes de la biologie moléculaire ou du génie génétique apportent et apporteront dans un futur proche des éléments modifiant l'image de ce groupe viral. Ainsi parallèlement à l'établissement des cartes physiques des génomes la localisation des gènes se met en place. Le gène de la polyédrine a été le plus étudié, il est localisé sur le segment Eco R1 I (Van der Beek *et al.* 1980, Carstens 1981, Vlak *et al.* 1981). Une protéine des virions de poids moléculaire 38 000 a été également localisée (Vlak *et al.* 1981). Les techniques de transfection *in vitro* associées à la technique dite du sauvetage permettent de localiser les groupes de complémentation des mutants thermosensibles (Burand *et al.* 1980, Potter & Miller 1980 *a* et *b*). L'existence des segments d'ADN clonés ne peut qu'amplifier les résultats actuels (Carstens *et al.* 1982).

La biologie moléculaire des Baculovirus affecte les rapports virus-Insectes de plusieurs façons. En premier lieu, elle rend opérationnelle l'identification des génomes, et, comme cela a été largement développé dans le début de cet exposé, elle oblige à substituer à la notion théorique de virus inféodé à une espèce d'Insecte la notion précise de population virale, notion peu intéressante pour les taxonomistes mais irremplaçable pour les épidémiologistes. En second lieu, elle donne accès à la génétique des virus et de ce fait à l'étude du contrôle de la spécificité. Enfin, elle rend possible par des manipulations relativement accessibles la recherche de types viraux bien adaptés à la lutte virologique.

Un des caractères les plus importants dans la perspective de la lutte microbiologique, puisqu'il concerne à la fois les possibilités d'emploi des préparations virales sur diverses espèces cibles et le problème général de l'innocuité pour les autres espèces et en particulier pour l'homme, est la spécificité. La spécificité a été abordée essentiellement par le biais de l'établissement des spectres d'hôte. L'activation de virus latents a toujours compliqué l'établissement des spectres d'hôtes des Baculovirus (Longworth & Cunningham

1968). L'analyse des génomes à l'aide des enzymes de restriction permet de repérer l'activation des virus latents *in vivo* et *in vitro* et d'identifier les authentiques infections croisées (Jurkovicova 1979, Jurkovicova *et al.* 1979, Kelly *et al.* 1981). Une étude très approfondie de la spécificité à différents niveaux est devenue urgente depuis que les spectres d'hôtes *in vivo* se révèlent de plus en plus larges et que des multiplications de Baculovirus sur cellules de Mammifères paraissent établies (Himeno *et al.* 1967, Knudson 1978, Serman & Mc Intosh 1979, Mc Intosh & Shamy 1980). L'étude génétique de la spécificité est possible depuis que la recombinaison virale est accessible. C'est au niveau des populations virales que le caractère spécifique doit être étudié car c'est de la stabilité de ce caractère dans les populations virales que dépendent les possibilités d'adaptation des virus aux populations d'Insectes et les possibilités de standardiser les insecticides microbiologiques.

Un apport complémentaire de la biologie moléculaire réside dans les possibilités de mieux cerner la virulence des préparations virales et l'évolution de cette virulence (Zhrebsova 1978, Andrews *et al.* 1980, Wood *et al.* 1981, Burand & Summers 1982).

L'entrée de la biologie moléculaire dans le domaine des Baculovirus bouleverse notre vision de ce groupe viral. L'écopathologie et la lutte biologique disposent de ce fait de données de plus en plus précises sur les propriétés des virus. La compréhension des relations virus-Insectes doit en bénéficier si les points de vue des virologues et des entomologistes sont confrontés.

REFERENCES

- ANDREWS (R.E.), SPENCE (K.D.) & MILLER (L.K.), 1980. — Virulence of cloned variants of *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus (*Applied and environmental Microbiology*, volume 39, n° 4: 932-933, 1 tabl.).
- BELLETT (A.J.D.), 1969. — Relationships among the polyhedrosis and granulosis viruses of insects (*Virology*, volume 37, n° 1: 117-123, 4 fig., 3 tabl.).
- BERGOLD (G.H.), 1963. — The nature of nuclear polyhedrosis viruses, [in] « Insect Pathology, an advanced Treatise », E.A. STEINHAUS ed., volume 1: 413-456, 8 fig., 6 tabl. New York, Academic Press.
- BROWN (M.), CRAWFORD (A.M.) & FAULKNER (P.), 1979. — Genetic analysis of a baculovirus *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus: I. Isolation of temperature-sensitive mutants and assortment into complementation groups (*Journal of Virology*, volume 31, n° 1: 190-198, 4 fig., 6 tabl.).
- BROWN (M.) & FAULKNER (P.), 1978. — Plaque assay of nuclear polyhedrosis viruses in cell culture (*Applied and environmental Microbiology*, volume 36, n° 1: 31-35, 2 fig.).
- & — 1980. — A partial genetic map of the baculovirus, *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus based on recombination studies with its mutants (*Journal of general Virology*, volume 48, n° 1: 247-251, 2 fig.).
- BURAND (P.J.) & SUMMERS (D.M.), 1982. — Alteration of *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus DNA upon serial passage in cell culture (*Virology*, volume 119, n° 1: 223-229, 4 fig., 1 tabl.).
- BURAND (J.P.), SUMMERS (M.D.) & SMITH (G.E.), 1980. — Transfection with Baculovirus DNA (*Virology*, volume 101, n° 1: 286-296, 3 fig., 1 tabl.).

- BURGES (M.D.), CROIZIER (G.) & HUBER (J.), 1980. — A review of safety tests on Baculoviruses (*Entomophaga*, tome 25, n° 4: 329-340, 3 tabl.).
- BURGESS (S.), 1977. — Molecular weights of lepidopterans baculovirus DNA's: derivation by electron microscopy (*Journal of general Virology*, volume 37, n° ...: 501-510, 4 fig., 2 tabl.).
- CARSTENS (E.B.), 1980. — Baculoviruses friend of man foe, of insects (*Trends in biochemical Sciences*, volume 5, n° 4: 107-110, 2 fig.).
- 1981. — Mapping sites of a morphology mutant of *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus (*Abstracts of the 5th International Congress of Virology, Strasbourg (France)*, August 2-7, 1981, W 32/06, 297).
- COCHRAN (M.A.), CARSTENS (E.B.), EATON (B.T.) & FAULKNER (P.), 1982. — Molecular cloning and physical mapping of restriction endonuclease fragments of *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus DNA (*Journal of Virology*, volume 41, n° 3: 940-946, 5 fig., 2 tabl.).
- CROIZIER (G.), AMARGER (A.), GODSE (D.B.), JACQUEMARD (P.) & DUTHOIT (J.L.), 1980. — Un virus de polyédrose nucléaire découvert chez le lépidoptère noctuidae *Diparopsis watersi* Roth., nouveau variant du Baculovirus d'*Autographa californica* Speyer (*Coton et Fibres tropicales*, volume 35, fasc. 4: 415-423, 10 fig.).
- CROIZIER (G.), GODSE (D.) & VLAK (J.), 1980. — Sélection de types viraux dans les infections doubles à Baculovirus chez les larves de Lépidoptères (*Comptes rendus des Séances de l'Académie des Sciences, Paris, Série D*, tome 290: 579-582, 1 fig.).
- CROIZIER (G.) & QUIOT (J.M.), 1981. — Obtention and analysis of two genetic recombinants of Baculoviruses of Lepidoptera *Autographa californica* Speyer and *Galleria mellonella* L. (*Annales de Virologie (Institut Pasteur)*, volume 132 E, n° 1: 3-18, 5 fig., 5 tabl.).
- CROIZIER (G.) & VAGO (C.), 1978. — Considérations sur l'extension actuelle et la diversification du groupe des Baculovirus (*Entomophaga*, tome 23, n° 1: 3-8).
- CROOK (N.E.), 1981. — A comparison of the granulosis viruses from *Pieris brassicae* and *Pieris rapae* (*Virology*, volume 115, n° 1: 173-181, 8 fig., 1 tabl.).
- DAVID (W.A.L.), 1978. — The granulosis virus of *Pieris brassicae* L. and its relationship with its host (*Advances in Virus Research*, volume 22: 111-161, 1 fig.).
- FENNER (F.), 1976. — Classification and nomenclature of viruses. Second Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses (*Intervirology*, volume 7, n° 1-2: 1-115).
- GETTIG (R.R.) & MC CARTHY (W.J.), 1982. — Genotypic variation among wild isolates of *Heliothis* spp nuclear polyhedrosis viruses from different geographical regions (*Virology*, volume 117, n° 1: 245-252, 5 fig., 1 tabl.).
- HIMENO (M.), SAKAI (F.), ONODERA (K.), NAKAI (H.), FUKADA (T.) & KAWADE (Y.), 1967. — Formation of nuclear polyhedral bodies and nuclear polyhedrosis virus of silkworm in mammalian cell infected with viral DNA (*Virology*, volume 33, n° 3: 507-512, 3 fig.).
- HINK (W.F.) & STRASS (E.M.), 1977. — An improved technique for plaque assay of *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus on TN-368 cells (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 29, n° 3: 390-391, 2 tabl.).
- HINK (W.F.) & VAIL (P.V.), 1973. — A plaque assay for titration of alfalfa looper nuclear polyhedrosis virus in cabbage looper (TN-368) cell line (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 22, n° 2: 168-174, 3 fig., 1 tabl.).
- HUGER (A.), 1963. — Granuloses of insects, [in] « Insect Pathology, an advanced Treatise », E.A. STEINHAUS ed., volume 1: 531-575, 9 fig., 2 tabl.
- JEWELL (J.E.) & MILLER (L.K.), 1980. — DNA sequence homology relationships among six lepidopteran nuclear polyhedrosis viruses (*Journal of general Virology*, volume 48, n° 1: 161-175, 9 fig.).
- JURKOVIC (M.), 1979. — Activation of latent virus infections in larval of *Adoxophyes orana* (Lepidoptera: Tortricidae) and *Barathra brassicae* (Lepidoptera: Noctuidae) by foreign polyhedra (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 34, n° 3: 213-223, 5 fig., 3 tabl.).

- JURKOVICOVA (M.), VAN TOW (J.M.), SUSSENBACH (J.S.) & TER SCHEGGEST (J.), 1979. — Characterisation of the nuclear polyhedrosis virus DNA from *Adoxophyes orana* and of *Barathra brassicae* (*Virology*, volume 93, n° 1: 8-11, 11 fig., 1 tabl.).
- KELLY (D.C.) & BROWN (D.A.), 1980. — Biochemical and biophysical properties of *Mamestra brassicae* multiple enveloped nuclear polyhedrosis virus (*Archives of Virology*, tome 66, n° 2: 133-141, 5 fig., 3 tabl.).
- KELLY (D.C.), BROWN (D.A.), ROBERTSON (J.S.) & HARRAP (K.A.), 1980. — Biochemical biophysical and serological properties of two singly enveloped nuclear polyhedrosis viruses from *Heliothis armigera* and *Heliothis zea* (*Microbiologica*, volume 3, n° 3: 319-331, 3 fig., 6 tabl.).
- KELLY (D.C.), LESCOTT (T.), AYRES (M.D.), CAREY (D.), COUTTS (A.) & HARRAP (K.A.), 1981. — Induction of a nonoccluded Baculovirus persistently infecting *Heliothis zea* cells by *Heliothis armigera* and *Tricoplusia ni* nuclear polyhedrosis viruses (*Virology*, volume 112, n° 1: 174-189, 8 fig., 2 tabl.).
- KISLEV (N.) & EDELMAN (M.), 1982. — DNA restriction-pattern differences from geographic isolates of *Spodoptera littoralis* nuclear polyhedrosis virus (*Virology*, volume 119, n° 1: 219-222, 3 fig., 1 tabl.).
- KNEEL (J.D.) & SUMMERS (M.D.), 1981. — Investigation of genetic heterogeneity in wild isolates of *Spodoptera frugiperda* nuclear polyhedrosis virus by restriction endonuclease. Analysis of plaque purified variants (*Virology*, volume 112, n° 1: 190-197, 4 fig.).
- KNUDSON (D.L.), 1978. — Pathogenic-Invertebrates viruses: *in vitro* specificity, [in] « Viral pesticides present knowledge and potential effects on public and environmental health », M.D. SUMMERS & C.Y. KAWANASHI eds: 151-163, 8 tabl. EPA-600/978.026.
- 1979. — Plaque assay of Baculoviruses employing an agarose-nutrient overlay (*Intervirology*, volume 11, n° 1: 44-46, 2 fig.).
- 1980. — Specificity of Baculovirus, [in] Safety aspects of Baculoviruses as biological Insecticides », M.G. MILTENBURGER ed., Symposium Proceeding 13-15 november 1979. Jülich G.F.R. 241-264, 5 tabl. Bonn: Bundesministerium für Forschung und Technologie.
- LEE (M.H.) & MILLER (L.K.), 1978. — Isolation of genotypic variants of *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus (*Journal of Virology*, volume 27, n° 3: 754-767, 6 fig., 1 tabl.).
- & — 1979. — Isolation, complementation and initial characterization of temperature sensitive mutants of the Baculovirus *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus (*Journal of Virology*, volume 31, n° 1: 240-252, 3 fig., 6 tabl.).
- LOH (L.C.), HAMM (J.J.) & ENG-SHANG HUANG, 1981. — *Spodoptera frugiperda* nuclear polyhedrosis virus genome: physical maps for restriction endonucleases Bam HI and Hind III (*Journal of Virology*, volume 38, n° 3: 922-931, 9 fig., 6 tabl.).
- LONGWORTH (J.F.) & CUNNINGHAM (J.C.), 1968. — The activation of occult nuclear polyhedrosis viruses by foreign nuclear polyhedra (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 10, n° 2: 361-367, 5 tabl.).
- MC CARTHY (W.J.), MURPHY (T.F.) & LANGRIDGE (W.), 1979. — Characteristics of the DNA from *Lymantria dispar* nuclear polyhedrosis virus (*Virology*, volume 95, n° 2: 593-597, 2 fig., 1 tabl.).
- MC INTOSH (A.M.) & SHAMY (R.), 1980. — Biological studies of a baculovirus in a mammalian cell line (*Intervirology*, volume 13, n° 6: 331-341, 4 fig., 4 tabl.).
- MATTHEWS (R.E.F.), 1979. — Classification and nomenclature of viruses. Third Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses (*Intervirology*, volume 12, n° 3-5: 132-296).
- MILLER (L.K.), 1981. — Construction of a genetic map of the Baculovirus *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus by marker rescue of temperature sensitive mutants (*Journal of Virology*, volume 39, n° 3: 973-976, 1 fig., 2 tabl.).

- MILLER (L.K.) & DAWES (K.P.), 1978a. — Restriction endonuclease analysis for the identification of Baculovirus pesticides (*Applied and environmental Microbiology*, volume 35, n° 2: 411-421, 4 fig., 1 tabl.).
- & — 1978b. — Restriction endonuclease analysis to distinguish two closely related nuclear polyhedrosis viruses *Autographa californica* MNPV and *Trichoplusia ni* MNPV (*Applied and environmental Microbiology*, volume 35, n° 6: 1206-1210, 3 fig.).
- & — 1979. — Physical map of the DNA genome of *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus (*Journal of Virology*, volume 29, n° 3: 1044-1055, 7 fig., 4 tabl.).
- MILLER (L.K.), FRANZBLAU (S.G.), HOMAN (H.W.) & KISH (L.P.), 1980. — A new variant of *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 36, n° 2: 159-165, 3 fig.).
- MILTENBURGER (H.G.), 1980. — Safety aspects of Baculoviruses as biological insecticides, 301 p., 51 fig., 18 tabl., Symposium Proceedings 13-15 november 1978, Jülich. Bonn: Bundesministerium für Forschung und Technologie.
- PAILLLOT (A.), 1916. — Les microorganismes des insectes, leur emploi en agriculture (*Annales des Epiphyties*, tome 2, n° 2: 188-232, 12 fig.).
- 1935. — Nouvel ultravirus parasite d'*Agrotis segetum* provoquant une prolifération des tissus infectés (*Comptes Rendus des séances de l'Académie des Sciences*, Paris, tome 201: 1062-1064, 2 fig.).
- PAILLLOT (A.) & GRATIA (A.), 1939. — Essai d'isolement du virus de la grasserie des vers à soie par ultracentrifugation (*Archiv für die gesamte Virusforschung*, volume 1, n° 1: 120-129, 1 tabl.).
- PAYNE (C.C.) & KELLY (D.C.), 1981. — Identification of insect and mits viruses, chapter 5, [in] « Microbial control of pests and plant diseases 1970-1980 » H.D. BURGESS ed.: 61-91, 1 fig., 2 tabl. London, New York, Academic Press.
- POTTER (K.N.) & MILLER (L.K.), 1980a. — Correlating genetic mutations of a baculovirus with the physical map of the DNA genome, [in] « Animal virus genetics », B. FIELDS, R. JAENISCH & C.F. FOX eds: 71-80, 3 fig., 2 tabl. New York, Academic Press.
- & — 1980b. — Transfection of two invertebrate cell lines with DNA of *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 36, n° 3: 431-432, 2 tabl.).
- ROHRMANN (G.F.) & BEAUDREAU (G.S.), 1977. — Characterization of DNA from polyhedral inclusion bodies of the nucleopolyhedrosis single-rod virus pathogenic for *Orgyia pseudotsugata* (*Virology*, volume 83, n° 2: 474-478, 6 fig., 1 tabl.).
- ROHRMANN (G.F.), Mc PARLAND (R.H.) & BEAUDREAU (G.S.), 1978. — Genetic relatedness of two nucleopolyhedrosis viruses pathogenic for *Orgyia pseudotsugata* (*Virology*, volume 84, n° 1: 213-217, 2 fig., 1 tabl.).
- SCHAFER (M.P.), ROHRMANN (G.), HEINE (U.) & BEAUDREAU (G.S.), 1979. — DNA from two *Orgyia pseudotsugata* Baculoviruses: molecular weight determination by means of electron microscopy and restriction endonuclease analysis (*Virology*, volume 95, n° 1: 176-184, 5 fig., 2 tabl.).
- SHERMAN (K.E.) & MC INTOSH (A.H.), 1979. — Baculovirus replication in a mosquito Dipteran, cell line (*Infection and Immunity*, volume 26, n° 1: 232-234, 1 fig.).
- SHVEDCHIKOVA (N.G.), ULANOV (B.P.) & TARASEVICH (L.M.), 1968. — Electron microscopic examination of DNA recovered from virus particles in granulosis of Siberian bombyx (*Voprosy Virusologii*, n° 5: 631-632, fig., tabl.).
- SMITH (G.E.) & SUMMERS (M.D.), 1978. — Analysis of Baculovirus genomes with restriction endonucleases (*Virology*, volume 89, n° 2: 517-527, 7 fig., 1 tabl.).
- & — 1979. — Restriction maps of five *Autographa californica* MNPV variants, *Trichoplusia ni* MNPV and *Galleria mellonella* MNPV with the endonucleases Sma, Kpn I, Sac I, Xho I et Eco RI (*Journal of Virology*, volume 30, n° 3: 828-838, 9 fig., 1 tabl.).

- SMITH (G.E.) & SUMMERS (M.D.), 1980. — Restriction map of *Rachiplusia ni* and *Rachiplusia ou* — *Autographa californica* baculovirus recombinants (*Journal of Virology*, volume 33, n° 1: 311-319, 7 fig., 1 tabl.).
- SMITH (K.M.), 1967. — Insect virology, 256 p., 46 fig., 11 tabl. New York, Academic Press.
- 1971. — The viruses causing the polyhedroses and granuloses of insects, [in] « Comparative virology », K. MARAMOROSCH & E. KURSTAK eds: 473-507, 10 fig., 1 tabl. New York, London, Academic Press.
- SMITH (K.M.) & WYCKOFF (R.W.G.), 1950. — Structure within polyhedra associated with insect virus diseases (*Nature*, London, volume 166, n° nov.: 861, 5 fig.).
- STAIRS (G.R.), 1968. — Inclusion-type insect viruses (*Current topics in Microbiology and Immunology*, volume 42, 1-23, 6 fig.).
- 1971. — Used viruses for microbial control of insects, [in] « Microbial control of insects and mites », H.D. BURGESS & N.W. HUSSEY eds: 97-124, 3 tabl. London, New York, Academic Press.
- SUMMERS (D.M.), 1977. — Baculoviruses, [in] « The atlas of insects and plants viruses, including mycoplasma viruses and viroids », K. MARAMOROSCH ed.: 3-27, 29 fig. New York, Academic Press.
- SUMMERS (M.D.) & ANDERSON (D.L.), 1973. — Characterization of nuclear polyhedrosis virus DNA's (*Journal of Virology*, volume 12, n° 6: 1336-1346, 8 fig., 3 tabl.).
- SUMMERS (M.), ENGLER (R.), FALCON (L.A.) & VAIL (P.), 1975. — Baculoviruses for insect pest control: Safety considerations (American Society for Microbiology, U.S. Environmental Protection Agency, Washington D.C.: 186 p., 21 fig., 28 tabl.).
- SUMMERS (D.M.) & KAWANISHI (Y.C.), 1978. — Viral pesticides: Present knowledge and potential effects on public and Environmental Health, 312 p., 21 fig., 28 tabl. EPA-600/9-78-026.
- SUMMERS (M.D.), SMITH (G.F.), KNELL (J.D.) & BURAND (J.P.), 1980. — Physical maps of *Autographa californica* and *Rachiplusia ou* nuclear polyhedrosis virus recombinants (*Journal of Virology*, volume 34, n° 3: 693-703, 6 fig., 2 tabl.).
- TANADA (Y.) & HUKUHARA (T.), 1968. — A non-synergistic strain of a granulosis virus of the armyworm *Pseudaletia unipuncta* (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 12, n° 3: 263-268, 3 tabl.).
- TINSLEY (W.T.), 1979. — The potential of insect pathogenic viruses as pesticidal agents (*Annual Review of Entomology*, volume 24: 63-87, 1 tabl.).
- TJIA (S.T.), CARSTENS (E.B.) & DOERFLER (W.), 1979. — Infection of *Spodoptera frugiperda* cell with *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus. — II. The viral DNA and the kinetics of its replication (*Virology*, volume 99, n° 2: 399-409, 7 fig., 1 tabl.).
- TWEETEN (K.A.), BULLA (L.A. Jr) & CONSIGLI (R.A.), 1980. — Restriction enzyme analysis of the genomes of *Plodia interpunctella* and *Pieris rapae* granulosis viruses (*Virology*, volume 104, n° 2: 514-519, 3 fig., 2 tabl.).
- UPHOLT (W.B.), 1977. — Estimation of DNA sequence divergence from comparison of restriction endonuclease digests (*Nucleic Acids Research*, volume 4, n° 5: 1257-1265, 2 fig.).
- VAGO (C.) & BERGOIN (M.), 1968. — Viruses of invertebrates (*Advances in Virus Research*, volume 13: 247-303, 11 fig., 1 tabl.).
- VAN DER BEEK (C.P.), SAAIJER-RIEP (J.B.) & VLAK (J.M.), 1980. — On the origin of the polyhedral protein of *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus. Isolation, characterization, and translation of viral messenger RNA (*Virology*, volume 100, n° 2: 326-333, 4 fig., 1 tabl.).
- VLAK (J.), 1980. — Mapping of Bam HI and Sma I DNA restriction sites on the genome of the nuclear polyhedrosis virus of the alfalfa looper *Autographa californica* (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 36, n° 3: 409-414, 5 fig., 1 tabl.).
- VLAK (J.M.), VAN FRANKENHUYZEN (K.), PETERS (D.) & GRÖNER (A.), 1981. — Identification of a new nuclear polyhedrosis virus from *Spodoptera exigua* (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 38, n° 2: 297-298, 1 fig., 1 tabl.).

- VIAK (J.M.) & GRÖNER (A.), 1980. — Identification of two nuclear polyhedrosis viruses from the cabbage moth *Mamestra brassicae* (Lepidoptera : Noctuidae) (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 35, n° 3 : 269-278, 4 fig.).
- VIAK (J.M.) & ODINK (K.G.), 1979. — Characterization of *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus deoxyribonucleic acid (*Journal of general Virology*, volume 44 : 333-347, 10 fig., 3 tabl.).
- VIAK (J.M.) & SMITH (G.E.), 1982. — Orientation of the genome of *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus : a proposal (*Journal of Virology*, volume 41, n° 3 : 762-771, 6 fig.).
- WILDY (P.), 1971. — Classification and nomenclature of viruses. First Report of the International Committee on Nomenclature of Viruses (*Monographs in Virology*, J.E. MELNICK ed., volume 5 : 81 p. Basel, Karger).
- WOOD (M.A.), 1977. — An agar overlay plaque assay method for *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 29, n° 3 : 304-307, 2 fig., 1 tabl.).
- WOOD (M.A.), HUGUES (P.R.), JOHNSTON (L.B.) & LANGRIDGE (W.M.R.), 1981. — Increased virulence of *Autographa californica* nuclear polyhedrosis virus by mutagenesis (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 38, n° 2 : 236-241, 1 fig., 2 tabl.).
- WYATT (G.R.), 1952a. — Specificity in the composition of nucleic acid (*Experimental Cell Research*, tome 2 : 201-217).
- 1952b. — The nucleic acids of some insect viruses (*Journal of general Physiology*, volume 36 : 201-205).
- YAMADA (K.) & MARAMOROSCH (K.), 1981. — Plaque assay of *Heliothis zea* Baculovirus employing a mixed agarose overlay (*Archives of Virology*, volume 67, n° 2 : 187-189, 1 fig.).
- ZHEREBTSOVA (N.E.), 1978. — Replication of Baculoviruses in established insect cell lines : Phenomenon of attenuation (*Archives of Virology*, volume 57, n° 4 : 283-290).

(Station de Recherches de Pathologie comparée,
INRA-CNRS, F-30380 Saint Christol les Alès).

Densovirus en lutte biologique

par Pierre MONSARRAT, Daniel MARIAU & Philippe GENTY

Par leur très grande spécificité et leur caractère non polluant, les virus d'Insectes semblent devoir être une arme de choix dans la lutte contre les ravageurs des cultures. Il aura fallu, toutefois, plusieurs décennies pour que des solutions puissent être apportées à ce qu'écrivait Dufour en 1891 : « Le véritable problème est de déterminer à volonté chez les insectes une véritable épidémie qui se transmette, qui se répande d'elle-même et cela assez rapidement pour que les ennemis de nos cultures soient frappés de mort avant d'avoir pu faire leurs dégâts ».

Le problème ainsi posé est en effet complexe et les solutions possibles dépendent de nombreux facteurs liés soit aux caractéristiques du virus et à son mode d'action, soit aux conditions de l'environnement.

Rappelons que la transmission des virus d'Insecte se fait le plus souvent par

l'alimentation, la voie génétique restant, d'une façon générale et dans l'état actuel de nos connaissances, un phénomène relativement peu fréquent.

Jusqu'à ces derniers temps, les virus utilisés en lutte biologique ont été, pour la plupart, des virus inclus dans des corps protéiniques résistants. Les raisons de ce choix sont multiples mais essentiellement historiques. La relative facilité du diagnostic des maladies virales à inclusions, possible par simple observation au microscope optique, a fait découvrir et décrire de nombreuses maladies de ce type. La taille des inclusions permettait une prépurification du matériel viral avec des moyens relativement modestes. Ce sont les chenilles de Lépidoptères ou les larves de Tenthredinidae qui, par leur facilité d'élevage, ont permis des essais de traitements sur grandes surfaces et, dans certains cas, une production industrielle.

Parmi les virus à inclusions, les Baculovirus de polyédroses nucléaires ont été les plus utilisés. Les essais de pathogénicité sur Vertébrés n'ont été réalisés à ce jour que sur des Baculovirus.

C'est pourtant avec un virus libre, le Baculovirus d'*Oryctes rhinoceros*, qu'a été réussi, dans le Pacifique Sud, le contrôle durable des populations de ce ravageur du Cocotier, après une seule introduction de l'agent pathogène (Hammes 1971, Zelazny 1973, Monsarrat 1974).

La mise en évidence du rôle des virus libres dans de nombreux cas d'épizooties naturelles et les études menées sur ces virus ont apporté d'intéressantes possibilités d'utilisation en lutte biologique. Parmi ceux-ci, le groupe des Densovirus semble être l'un des plus prometteurs.

Les Densovirus, découverts en 1964 par le professeur Vago et son équipe (Vago *et al.* 1964), appartiennent à la famille des Parvoviridae dans laquelle ils forment un genre inféodé aux Insectes (Wildy 1971, Matthews 1979).

Ce sont des virus parasphériques de très petite taille, environ 22 nm. Leur acide nucléique est un ADN. La molécule est linéaire, formée d'un seul brin dont le poids moléculaire varie suivant les virus et les techniques utilisées de 1,5 à $2,2 \cdot 10^6$ daltons.

Les populations de particules virales de densovirus présentent la particularité de renfermer des molécules positives et négatives d'ADN en nombres égaux. Ceci permet, après libération de l'acide nucléique, l'obtention *in vitro* de molécules d'acide nucléique bicaténares.

Le pourcentage de Guanine + Cytosine est de 37 à 40%.

Les densovirus sont formés de 30 à 40 % d'ADN et de quatre polypeptides dont l'un majeur, représente environ 35 % du total des protéines et est d'un poids moléculaire d'environ 42 000 d.

Il y a entre 62 à 72 molécules de protéines par virion. Ces protéines ne contiennent ni lipides ni hydrates de carbone. La densité des particules virales est située entre 1,38 et 1,46 g/cm³ en chlorure de caesium.

Le coefficient de sédimentation est de 110 à 122 S.

Le poids moléculaire de la particule virale est de l'ordre de $5,5$ à $6,2 \cdot 10^6$ d.

La particule virale a une bonne stabilité vis-à-vis du pH. Elle résiste aux solvants des lipides et est relativement peu sensible à la chaleur.

Au niveau cellulaire, l'infection se traduit par une hypertrophie nucléaire avec accumulation de virions constituant des masses volumineuses dans le

noyau. Les particules virales se forment autour d'un stroma virogène moins dense aux électrons. Dans le cytoplasme, on assiste fréquemment à une hypertrophie et à l'éclatement des mitochondries. A un stade plus avancé de la maladie, les particules virales quittent le noyau et se répandent dans le cytoplasme.

La plupart des tissus peuvent être atteints par l'infection. Certains de ces virus, notamment celui du Limacodidae *Sibine fusca* (Meynadier *et al.* 1977), provoquent des lésions spectaculaires au niveau de l'intestin moyen des chenilles. Les cellules de l'épithélium intestinal sont le siège d'une multiplication active. La paroi s'épaissit considérablement et la lumière intestinale est plus ou moins obturée par des cellules détachées infectées de l'épithélium.

Ce phénomène explique le symptôme de la maladie des chenilles qui consiste en l'émission de sécrétions buccales et anales brunâtres. Ces sécrétions ont un rôle probablement considérable dans la transmission de la maladie et le développement des épizooties dans les populations de chenilles.

La rapidité de l'évolution de la maladie dépend du stade larvaire et de la dose infectante. Le délai entre l'infection et la mort de la chenille varie entre 2 et 15 jours. Toutefois, au laboratoire, on note qu'avec des doses relativement élevées, la mortalité de 80 % des chenilles est obtenue entre le 4^e et le 5^e jour après l'infection.

Des modifications de comportement des larves malades apparaissent peu de temps après l'infection. Les jeunes larves de *Sibine fusca* ne s'alimentent plus et perdent leur comportement grégaire, ce qui contribue à la dissémination de l'agent pathogène.

Un certain nombre de virus appartenant probablement au genre des Densovirus sont connus. Il s'agit des virus de : *Galleria mellonella* (Amargier *et al.* 1965, Boemare 1971, Kurstack 1972, Diallo 1978), *Junonia coenia* (Rivers & Longworth 1972, Spilling 1970, Diallo 1978), *Diatraea saccharalis* (Meynadier *et al.* 1977), *Acheta domestica* (Meynadier *et al.* 1977), *Aedes aegypti* (Lebedeva *et al.* 1973), *Leucorrhina dubia* (Charpentier 1979), *Bombyx mori* (Watanabe *et al.* 1978, Wakagaki *et al.* 1980), *Agraulis vanillae* (Kelly *et al.* 1980), *Pieris rapae* (Sun Folin *et al.* 1981), *Casphalia extranea* (Fediere *et al.* en préparation).

Il ressort de cette liste que ce genre de virus est susceptible d'infecter des hôtes appartenant à des Ordres différents. Il est très probable que, dans un proche avenir, de nombreux virus du même genre seront découverts si une attention particulière est portée à la recherche des Denso nucléoses.

Les études sur la spécificité des Densovirus sont encore à leur début. Toutefois, si généralement ces virus semblent avoir une spécificité très stricte comme celui de *Galleria* ou de *Sibine*, certains d'entre eux peuvent présenter une gamme d'hôtes très large. C'est notamment le cas du virus de *Junonia coenia* qui se multiplie chez *Spodoptera littoralis* (Diallo 1978). C'est également le cas du virus d'*Aedes aegypti* qui peut infecter au moins 5 espèces de *Culex* et 1 *Culiseta* (Lebedinets *et al.* 1978).

On peut donc penser que, du point de vue de la spécificité, il peut y avoir deux types de Densovirus possédant des propriétés différentes.

La largeur du spectre d'hôtes de ces virus est un facteur extrêmement positif pour leur utilisation potentielle en lutte biologique. En effet, la production de virus très spécifiques pose parfois des problèmes difficiles à résoudre si

l'Insecte hôte s'élève mal. Dans le cas d'un virus présentant une certaine polyspécificité, la probabilité de trouver un hôte de remplacement s'élevant facilement sera plus grande. Enfin, une production de type industriel est d'autant plus aisément envisageable que le marché est plus vaste. Ces virus présentent donc des potentialités intéressantes dans un axe de production industrielle.

Les virus du groupe à spécificité élevée sont toutefois loin d'être dénués d'intérêt pour la lutte biologique. En effet, une utilisation de type « artisanal » est non seulement parfaitement concevable mais a pu être mise en œuvre dans le cas de *Sibine fusca* (Genty *et al.* 1975). Vingt grammes de chenilles mortes récoltées lors d'épizooties naturelles sont broyées dans 55 ml d'eau. Le broyat, après filtration, est additionné de 220 ml d'eau pour former une suspension mère qui est conservée à 4° C. Les expériences menées sur le terrain montrent qu'après traitement par avion des plantations de Palmier à huile à la dose de 120 ml de solution mère à l'ha, soit 5 à 6 cadavres de chenilles, la mortalité, un mois après, est voisine de 100 %.

Ces traitements ont été réalisés en Colombie sur plusieurs milliers d'hectares (Genty 1981). Les solutions mères, stockées à 4° C conservent leur efficacité pendant plusieurs années.

Ces résultats appellent quelques remarques :

— Des réussites spectaculaires ont été obtenues avec des doses très faibles de virus. Ceci est imputable, en partie, au comportement grégaire des jeunes stades larvaires de *Sibine*. Toutefois, certaines propriétés du virus utilisé semblent prépondérantes dans l'explication des résultats. Sa résistance aux agents extérieurs permet, outre une préparation artisanale, une bonne rémanence du pouvoir pathogène sur le feuillage. L'atteinte de l'intestin moyen et l'émission de sécrétions riches en virus lors de la maladie larvaire est aussi un élément favorable à la dispersion du germe.

— De telles opérations de lutte biologique pourraient être développées dans un certain nombre de cas, notamment dans la lutte contre les chenilles de Limacodidae, importants ravageurs des Palmaceae dans la zone tropicale humide.

Ceci nécessite une prospection des maladies virales sur les espèces présentant un intérêt économique certain.

L'obtention au niveau plantation de matériel viral, sa conservation et son utilisation posent peu de problèmes. Il conviendrait cependant que la pureté bactérienne et le contrôle de l'identité du virus des solutions mères soient réalisés. Ceci pourrait être envisagé au niveau d'un pays ou d'un groupe de plantations.

Enfin, pour dépasser le stade des essais, il serait nécessaire de réaliser les tests de pathogénité sur des Vertébrés.

Les Densovirus à spectre d'hôte relativement large présentent des potentialités très intéressantes d'un point de vue général.

Il serait souhaitable que soient menées des études tendant à définir l'activité des virus connus contre les principaux ravageurs des cultures. Un travail de sélection de souches portant sur le pouvoir pathogène vis-à-vis de différentes espèces devrait ensuite être entrepris.

Au vu des résultats de terrain obtenus en Colombie et des travaux de

laboratoire sur les différents Densovirus, il apparaît que ce groupe recèle de très intéressantes potentialités d'utilisation en lutte biologique. Nous ne pouvons que souhaiter qu'un programme de recherche sur ces virus, axé sur leur utilisation, soit rapidement mis en œuvre.

REFERENCES

- AMARGIER (A.), VAGO (C.) & MEYNADIER (G.), 1965. — Etude histopathologique d'un nouveau type de virose mis en évidence chez le Lépidoptère *Galleria mellonella* (Arch. Ges. Virusforsch., 15 : 659-667).
- BOEMARE (N.), 1971. — Conséquences physiologiques d'une infection virale sur la métamorphose d'un insecte. Etude de l'action du virus de la denisonucléose chez le Lépidoptère *Galleria mellonella* L. Thèse Doct. Spéc., Université Sci. Techn. Languedoc, Montpellier, 163 p. — Document miméographié.
- CHARPENTIER (R.), 1979. — A non occluded virus in nymphs of the dragonfly *Leucorrhina dubia* (Odonata Anisoptera Libellulidae) (J. Invert. Pathol., 34 (1) : 95-98).
- DIALLO (B.), 1978. — Etude de l'infection à densovirus chez le Lépidoptère *Spodoptera littoralis* Boisduval. Thèse Doct. Spéc., Université Sci. Techn. Languedoc, Montpellier, 141 p. — Document miméographié.
- DUFOUR (J.), 1891. — Note sur *Botrytis tenella* et son emploi pour la destruction des vers blancs (Bull. Soc. Vaud. Sci. nat., 28 : 106).
- FÉDIÈRE (G.), DESMIER DE CHENON (R.), MARIAU (D.) & MONSARRAT (P.). — Mise en évidence de maladies à épizootie de type denisonucléose chez deux chenilles de Limacodidae phyllophages du palmier à huile et du cocotier en Côte d'Ivoire (C.R. Acad. Sci., Paris, en préparation).
- GENTY (Ph.) & MARIAU (D.), 1975. — Utilisation d'un germe entomopathogène dans la lutte contre *Sibine fusca* (Limacodidae) (Oléagineux, 30 (8-9) : 349-354).
- HAMMES (C.), 1971. — Multiplication et introduction d'un virus d'*Oryctes rhinoceros* à l'île Wallis (C.R. Acad. Sci., Paris, série D, 273 : 1048-1050).
- KELLY (D.C.), AYRES (M.D.), SPENCER (L.K.) & RIVERS (C.F.), 1980. — Denisonucleosis virus 3: a recent insect parvovirus isolated from *Agraulis vanillae* (Nymphalidae) (Microbiologica, 3 (4) : 455-460).
- KURSTACK (E.), 1972. — Small DNA denisonucleosis virus (DNV) (Adv. Virus Res., 17 : 207-241).
- LABADINETS (N.N.), TSARICHKOVA (D.B.), KARPENKO (L.V.), KONONKO (A.G.) & BUCHATSKY (L.P.), 1978. — Study of the *Aedes aegypti* denisonucleosis virus effect on preimaginal stages of different species of blood sucking mosquitoes (Mikrobiol. Zh., 40 (3) : 352-356).
- LEBEDEVA (G.B.), KUZNETZOVA (M.A.), ZELENKO (A.P.) & GUDZ-GORDAN (A.P.), 1973. — Investigation of a virus disease of the denisonucleosis type in a laboratory culture of *Aedes aegypti* (Acta Virol., 17 : 253-258).
- MATTHEWS (R.E.F.), 1979. — Classification and nomenclature of viruses. S. Karger, Basel, 159 p.
- MEYNADIER (G.), AMARGIER (A.) & GENTY (Ph.), 1977. — Une virose de type denisonucléose chez le Lépidoptère *Sibine fusca* Stoll (Oléagineux, 32 (8-9) : 357-361).
- MEYNADIER (G.), GALICHIET (P.F.), VEYRUNES (J.C.) & AMARGIER (A.), 1977. — Mise en évidence d'une denisonucléose chez *Diatraea saccharalis* (Lep. Pyralidae) (Entomophaga, 22 (1) : 115-120).

- MONSARRAT (P.), 1974. — Recherches sur *Oryctes rhinoceros* L. Comparaison du niveau des dégâts causés aux cocotiers par *Oryctes rhinoceros* L. avant et après l'introduction de *Rhabdionvirus oryctes* à Wallis (*Cah. ORSTOM, Biol.*, 22 : 92-111).
- RIVERS (C.F.) & LONGWORTH (J.F.), 1972. — A non occluded virus of *Junonia coenia* (Nymphalidae : Lepidoptera) (*J. Invert. Pathol.*, 20 : 369-370).
- SPILLING (C.R.), 1970. — Studies on the process of infection of selected insect virus. Thesis Ph. D., Worcester College of University, Oxford.
- SUN FOLIN & CHENG MING-SHU, 1981. — The isolation and characterization of a new virus of *Pieris rapae*. Extrait du V^e Congrès international de Virologie, Strasbourg : 369.
- VAGO (C.), MEYNADIER (G.) & DUTHOIT (J.L.), 1964. — Etude d'un nouveau type de maladie à virus chez les Lépidoptères (*Ann. Epiphyties*, 15 (4) : 475-479).
- WAKAGAKI (M.) & KAWASE (S.), 1980. — Structural proteins of denso-nucleosis virus isolated from the silkworm *Bombyx mori* infected with the flacherie virus (*J. Invert. Pathol.*, 36 (2) : 166-171).
- WATANABE (H.) & MIEDA (S.), 1978. — Genetic resistance to peroral infection with denso-nucleosis virus in the silkworm *Bombyx mori* (*J. Seric. Sci. Jap.*, Tokyo, 47 (3) : 209-214).
- WILBY (P.), 1971. — Classification and nomenclature of viruses, [in] Monographs in Virology, MELNICK (S.J.L.) ed., S. Karger publ., 81 p.
- ZELAZNY (B.), 1973. — Studies on *Rhabdionvirus oryctes*. III. Incidence in the *Oryctes rhinoceros* population of Western Samoas (*J. Invert. Pathol.*, 22 : 359-363).

(ORSTOM, services scientifiques centraux,
70-74, route d'Aulnay, F-93140 Bondy).

Essai de lutte virologique contre les ravageurs de la culture cotonnière en Afrique

par Antoine ANGÉLINI & Philippe JACQUEMARD

1. — Historique des recherches.

Dès l'origine, un grand intérêt a été manifesté par la Division phytosanitaire de l'I.R.C.T. pour le développement d'une lutte biologique par entomopathogènes. Les maladies virales, en particulier, ont fait l'objet de nombreux travaux de recherches, notamment en Côte d'Ivoire, au Tchad et au Cameroun.

Dès 1962, à la Station de Bouaké en Côte d'Ivoire, Angélini & Le Rumeur mettent en évidence une polyédrose cytoplasmique chez *Cryptophlebia leucotreta* (Meyr.). En 1965, Angélini & Vandamme décrivent chez le même Insecte une virose à granules. Les études conduites en collaboration avec la Station de Recherches de Pathologie comparée de Saint Christol lès Alès montrent que les deux agents pathogènes sont associés (Amargier *et al.* 1968). En 1963, les premiers tests sur *Heliothis armigera* (Hbn.) ont été réalisés avec une polyédrose nucléaire d'*Heliothis zea* (Boddie) isolée aux Etats-Unis d'Amérique, mais les résultats furent décevants. Par contre, Vandamme & Angélini (1966) mettent en évidence un complexe pathogène associant polyédrose cytoplasmique et polyédrose nucléaire sur chenilles récoltées en nature. D'autres maladies à virus

ont été isolées à Bouaké : citons une virose cytoplasmique sur *Diparopsis watersi* (Rothsch.) et par Angélini & Vandamme (1964) une virose nucléaire sur *Spodoptera exigua* (Hbn.).

Ce recensement en nature des germes entomopathogènes fut suivi par leur étude histologique et microscopique en liaison avec la Station de Saint Christol lès Alès. L'expérimentation a été poursuivie sur le complexes viraux de *C. leucotreta* et d'*H. armigera*, les élevages de ces espèces sur milieu artificiel permettant d'assurer une production de virus suffisante pour des essais aux champs (Angélini & Labonne 1970 a, 1970 b).

A la Station de Bébédjia, Tchad, Atger (1967) essaie sur *Heliothis armigera* le virus spécifique d'*Heliothis zea* obtenu des Etats-Unis. Il n'obtient pas de résultats intéressants en pratique. Orientant alors les recherches sur les populations naturelles locales, il découvre en 1968 une polyédrose nucléaire chez *H. armigera* ; et une production suffisante de virus étant assurée, il peut conduire une expérimentation aux champs. Au Tchad d'autres polyédroses nucléaires sont isolées : sur *Amsacta* sp. (Jacquemard 1966) et sur *D. watersi* (Atger 1969).

A la Station de Maroua, Cameroun, Jacquemard (1977) isole chez *D. watersi* un baculovirus, dont l'étude est ensuite approfondie par le laboratoire de Saint Christol lès Alès (Croizier *et al.* 1980). Il met en évidence, au cours de la même année et de l'année suivante, une action pathogène chez le même Insecte des polyédroses nucléaires non autochtones propres à *Mamestra brassicae* (L.), à *Autographa californica* (Speyer), à *Galleria mellonella* (L.), à *Agrotis segetum* (Denis & Schiff.). Localement d'autres maladies virales sont diagnostiquées chez *Chrysodeixis chalcites* (Esper) et *Amsacta* sp. et très récemment une polyédrose cytoplasmique chez *Earias insulana* (Boisd.).

Au Centre de Recherche du G.E.R.D.A.T. à Montpellier, une polyédrose cytoplasmique s'est manifestée dans les élevages d'*Earias biplaga* (Wlk.) au laboratoire d'Elevage et de Nutrition des Insectes. Le tropisme tissulaire large de ce réovirus fait l'objet de travaux particuliers (Croizier *et al.* 1981) et les moyens de l'utiliser sont actuellement à l'étude.

2. — Recherches effectuées à Bouaké, Côte d'Ivoire.

A partir de 1971, les quantités de virus produites au laboratoire ont permis la mise en place pratiquement chaque année d'essais aux champs, à la fois pour *C. leucotreta* et pour *H. armigera*.

2.1. — *Cryptophlebia leucotreta*.

Cinq années consécutives d'essais ont été réalisées. Si l'on s'en tient au rendement en coton graine par hectare, on peut démontrer l'action positive des épandages biologiques par le tableau suivant :

	1971	1972	1973	1974	1975
Traitement chimique	1013(100)	911(100)	848(100)	1453(100)	1608(100)
Chimique + virus	1398(138)	1076(118)	946(112)	1617(111)	1360(85)

On constate que l'efficacité du traitement biologique, très nette en début d'expérimentation, s'atténue peu à peu. L'expérimentation a donc été arrêtée, l'étude des souches virales se poursuivant au laboratoire pour tenter d'enrayer cette perte de virulence.

2.2. — *Heliothis armigera*.

Les résultats obtenus sur cette espèce sont assez hétérogènes jusqu'en 1973. Si tous les résultats indiquent que l'insecticide biologique est inférieur au témoin chimique, ils permettent cependant de dégager une certaine efficacité du pathogène, et un effet sensible de la dose épandue.

En 1974, les résultats obtenus sont nettement positifs. En effet l'efficacité de la virose nucléaire d'*Heliothis armigera* est nettement démontrée dans les essais en pleine nature : un épandage de virus tous les 4 jours a la même efficacité qu'un épandage de 1200 g/ha de m.a. de DDT chaque 12 jours, vis-à-vis de cette espèce.

Examen phytosanitaire des organes sur plants et organes tombés au sol (100m ²)					
	1	2	3	4	5
A Endrine - DDT (300 - 1125g/ha m.a.) 1 application tous les 12 jours	942	5247	43,9	35,3	268
B Endrine (300g/ha m.a.) VPH-H.A. (5.000 UL/ha) 1 application tous les 12 jours	580	6503	46,7	38,6	362
C Endrine (300g/ha m.a.) application tous les 12 jours - VPH-H.A. (5.000 UL/ha) application tous les 4 jours	1110	5369	41,2	34,3	244

- 1) Nombre de capsules sur 100 plants à la fin de l'attaque d'*Heliothis*.
- 2) Nombre d'organes tombés sur 100 m².
- 3) % de boutons troués dans les organes tombés au sol.
- 4) % de capsules trouées dans les organes tombés au sol.
- 5) Nombre de chenilles d'*Heliothis* dans les organes tombés au sol.

L'analyse multivariable de ces résultats montre que les traitements A et C sont supérieurs, à $p = 0,05$, au traitement B ; le traitement C est très légèrement supérieur à A.

Les essais entrepris en 1975, 1976 et 1977 confirment les résultats exposés ci-dessus, mais n'apportent aucune amélioration en ce qui concerne la rémanence du produit biologique. L'examen des solutions virales révèle de grosses différences de l'une à l'autre quant au nombre de polyèdres par unité de volume. L'étude des concentrations est reprise en conséquence.

La dernière campagne d'expérimentation en nature remonte donc à 1978.

L'expérimentation a confirmé l'efficacité des préparations virales et l'incidence de la dose. Les deux problèmes restant à résoudre sont l'obtention d'une production importante et économique de virus, ainsi que l'augmentation de la rémanence des préparations après l'application aux champs.

Examen phytosanitaire des organes fructifères sur plants et organes tombés au sol				
Essai N° 1 (sur 100m ²)				
	1	2	3	4
A Deltaméthrine + DDT (12.5 + 1 200g/ha m.a.)...	151(100)	5.8	360(100)	7.6
B Deltaméthrine + VPN H.A. (12.5 + 1 000 UL/ha).....	197(130)	7.4	399(111)	9.0
C Deltaméthrine (12.5q/ha m.a.).....	220(145)	8.6	458(127)	10.1

Essai N° 2 (doses exprimées en unités larvaires)				
	1	2	3	4
A Deltaméthrine 12.5q/ha m.a. (témoin) ...	328(100)	9.3	633(100)	9.6
B Deltaméthrine 12.5q - 100 UL VPN HA/ha	315(96)	8.8	558(88)	10.0
C Deltaméthrine 12.5q - 200 UL VPN HA/ha	293(89)	7.2	581(92)	9.9
D Deltaméthrine 12.5q - 400 UL VPN HA/ha	229(70)	7.7	390(61)	6.5
E Deltaméthrine 12.5q - 2 000 UL VPN HA/ha	186(57)	7.1	325(51)	6.3

- 1) Nombre et % de boutons.
- 2) % de boutons avec attaques de chenilles/total de boutons tombés.
- 3) Nombre et % de capsules tombées.
- 4) % de capsules avec chenilles/total de capsules tombées.

3. — Recherches effectuées à Bébédjia, Tchad.

De 1969 à 1970, en expérimentation aux champs, l'utilisation seule du VPN de *H. armigera*, isolat Bébédjia (VPN H.A. BEB), n'apporte aucune amélioration de rendement par rapport au témoin non traité.

La spécificité de cette maladie virale ne lui permet pas de juguler les attaques de *D. watersi*, lequel devient alors le ravageur dominant. L'adjonction au VPN H.A. BEB, d'un insecticide chimique actif contre *D. watersi* mais autre que le DDT ⁽¹⁾, apparut nécessaire pour déterminer la part d'efficacité revenant à l'insecticide biologique.

(1) Le DDT ayant une bonne action sur *Heliothis armigera*, une action faible sur *Diparopsis watersi*.

Avec cette méthode les résultats de 1970 sont les suivants :

	1	2	3	4	5
A DDT-Endosulfan-méthyl-parathion 700-500-250g/ha m.a.....	498	66	20	13,5	1752
B VPN-HA 1×10^{11} Cip/ha Endrine 300g/ha m.a.....	940	84	29	10,6	1698
C VPN-HA 1×10^{11} Cip/ha.....	1720	112	44	15,7	1099
D Témoin non traité	1867	105	65	16,5	1215

- 1) Nombre de capsules trouées sur 320 m².
- 2) Nombre de chenilles de *Diparopsis* sur 320 m².
- 3) Nombre de chenilles d'*Heliothis* sur 320 m².
- 4) % de capsules attaquées par chenilles.
- 5) Rendement en coton graine (kg/ha).

On met en évidence une action intéressante du traitement mixte « virus + endrine » après 5 traitements appliqués tous les 15 jours.

En 1972, la concentration en polyèdres est augmentée et la cadence de traitement passe à 9 applications espacées de 7 jours. Un nouvel insecticide biologique, le VIRON H (VPN d'*Heliothis zea*) est inclus dans le dispositif de l'essai.

	1	2	3	4	5
A Non traité	672(100)	332(100)	31,4	32,5	715
B Viron H 1×10^{12} Cip/ha	490(72,9)	276(83,1)	33,0	33,0	693
C Virus H.Beb. 1×10^{12} Cip/ha....	381(56,7)	222(87,9)	35,1	32,6	1261
D Monocrotophos 690g/ha m.a....	253(37,6)	160(48,2)	41,5	25,8	1597
E Monocrotophos 690 + Virus Beb	240(35,7)	162(48,8)	44,7	25,4	2013

- 1) Nombre de chenilles d'*Heliothis* sur 360 m².
- 2) Nombre de chenilles de *Diparopsis* sur 360 m².
- 3) % de capsules saines sur 180 m².
- 4) % de capsules attaquées par chenilles sur 180 m².
- 5) Rendement en coton graine (kg/ha).

Les résultats montrent que sur les chenilles d'*H. armigera*, le virus originaires des Etats-Unis d'Amérique a un pouvoir pathogène inférieur au virus local. A la cadence de traitement pratiquée, le virus « VPN H.A. BEB », associé au monocrotophos, donnent le rendement en coton le plus élevé et la meilleure protection phytosanitaire contre *Heliothis* et *Diparopsis*.

4. — Recherches effectuées à Maroua, Cameroun.

En 1979 les recherches sont orientées vers l'étude de l'action de virus et de bactéries entomopathogènes employés seuls ou en association. Sont utilisés

pour cette expérimentation le VPN de *Mamestra brassicae* (Virusine MB INRA, France), le VPN d'*Heliothis armigera* (Bébedjia), le VPN d'*Heliothis* sp. (Elcar Sandoz) et le *Bacillus thuringiensis* Bactospéine (Biochem). Le choix de pathogènes non autochtones est fait non seulement à la suite des résultats de travaux en laboratoire, mais aussi pour des raisons de disponibilités en préparations commerciales.

Après 10 traitements à une cadence de 7 jours d'intervalle associant les viroses nucléaires, on assure une protection efficace contre *D. watersi* et *H. armigera*. Une très bonne efficacité du *B. thuringiensis* a été constatée sur *Cosmophila flava* et sur *Sylepta derogata*; l'action est beaucoup plus limitée sur *Earias insulana*.

Année 1979	1	2	3	4	5	6
A Témoin non traité	61	64	40	903	14.9	1021
B Triazephos - DDT (375-1 000g/ha m.a.)	16	36	20	304	3.5	1715
C VPN.H.B. $\cdot 10^{13}$ Cip/ha	50	25	13	536	7.5	1176
D VPN.H.B. $\cdot 10^{13}$ Cip/ha - VPN.H.A. $\cdot 10^{12}$ C $\frac{1}{8}$ /ha B.t. S.3a.3b $\cdot 4 \times 10^{10}$ iu AK/ha ..	41	39	20	494	5.9	1454
E B.t. S.1. 4×10^{10} iu AK/ha ...	30	53	34	595	10.2	1195
F B.t. S.1 $\cdot 4 \times 10^{10}$ iu AK/ha	47	39	24	620	5.6	1246

1) Nombre de chenilles *E. insulana*

2) Nombre de chenilles *D. watersi*

cumulé sur 200 m².

4) Nombre de capsules trouées

5) Capsules trouées à la récolte (%).

6) Rendement en coton graine (kg/ha).

(Pour tous les objets, 10 applications à raison d'une application tous les 7 jours).

L'utilisation d'un produit systémique (aldicarbe 1 500 g/ha m.a.) incorporé au sol au moment de la floraison, malgré une action tardive limitée aux Insectes piqueurs, permet néanmoins à l'association virus-bactérie d'atteindre un rendement hectare équivalent à celui obtenu par le traitement chimique seul.

Rendements parcelaires (en kg/ha de coton graine)				
	Témoin (A) non traité	Virusine (C) M.B.	VPN M.B. (D) VPN H.A.+B.t	B.t. (E)
Sans aldicarbe	1021(100)	1176(110)	1484(139)	1195(116)
Avec aldicarbe	1140(100)	1417(124)	1708(150)	1508(132)

En 1980, des doses identiques à celles utilisées l'année précédente, dans l'association virus + bactéries, sont comparées entre elles, mais cette fois selon des formulations et des techniques d'application différentes : traitement par pulvérisation classique avec des solutions aqueuses (80 à 100 l/ha), traitement ULV (« ultra low volume ») avec des solutions huileuses ou aqueuses (17 l/ha). Ces comparaisons ont pour objet de définir une méthode assurant une répartition uniforme, avec une densité suffisante du produit sur le végétal, afin de favoriser l'ingestion des pathogènes par le ravageur. Les résultats obtenus avec les différentes techniques d'épandage de formulations biologiques sont supérieurs au témoin sans traitement, sans laisser apparaître cependant de différences entre elles. A la récolte, les rendements en coton graine obtenus par l'application avec la méthode ULV de l'association virus + bactérie en solution aqueuse ne sont pas significativement différents de ceux du traitement chimique.

Année 1980	1	2	3	4	5	6
A Témoin non traité.....	44	196	30	1161	19.6	1693
B Monocrotophos DDT-Hiéthyl -para- -thion 750-l 000-250g/ha m.a....	5	59	5	380	5.7	2400
C VPN.M.B-VPN.H.A.- B.t. (P.C. eau).....	16	73	11	630	11.9	2135
D VPN.M.B-VPN.H.A.- B.t. (ULV. huile)	16	41	8	511	8.5	1959
E VPN.M.B-VPN.H.A.- B.t. (ULV. eau)	29	51	7	709	10.6	2171

Année 1981	1	2	3	4	5	6
A Témoin non traité	14	26	15	455	5.5	1475
B Deltaméthrine 12,5g/ha m.a....	2	7	0	51	1.3	2106
C VPN.H.B-VPN.H.A. B.t. (P.C. eau)	9	17	10	345	3.6	1633
D VPN.H.B.-VPN.H.A. B.t. (ULV. eau)	6	17	4	270	3.1	1506

P.C. = traitement par pulvérisation classique.

ULV. = *Ultra low volume*.

VPN.M.B. = 10^{13} Cip/ha.

VPN.H.A. = 10^{12} Cip/ha.

B.t. = 4×10^{10} iu AK/ha.

- | | | |
|--|---|---------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> 1) Nombre de chenilles <i>E. insulana</i> 2) Nombre de chenilles <i>D. watersi</i> 3) Nombre de chenilles <i>H. armigera</i> 4) Nombre de capsules trouées. 5) Capsules trouées à la récolte (%). 6) Rendement en coton graine (kg/ha). | } | cumulé sur 200 m ² . |
|--|---|---------------------------------|

(Pour tous les objets, 10 applications à raison d'une application tous les 7 jours).

En 1981, la pulvérisation classique (100 l d'eau/ha) et la pulvérisation avec appareil ULV (70 l d'eau/ha) appliquées à des doses identiques de VPN + Bt donnent des résultats allant dans le même sens que ceux obtenus l'année précédente. Avec une pression parasitaire cependant modérée l'application de pathogènes par micronisation ULV est celle qui semble manifester le plus d'intérêt.

5. — Conclusions.

Cette synthèse des résultats essentiels, où nous avons omis volontairement de faire apparaître trop en détail les résultats des nombreuses analyses entomologiques et phytosanitaires découlant de ces expériences, pour n'en garder que les principaux traits, permet de tirer des conclusions communes, se rapportant à des travaux conduits dans des zones écologiques différentes.

Il est démontré que dans des conditions tropicales, le contrôle d'un ou plusieurs ravageurs est possible par des épandages d'entomopathogènes. Cependant il apparaît en dernier lieu que l'efficacité des préparations virales est dépendante à la fois de la dose d'emploi et de la cadence de traitement.

Dans l'immédiat, des doses de l'ordre de 1×10^{12} à 10^{13} Cip par hectare, appliquées avec une fréquence maximum de 7 jours, donnent des résultats satisfaisants.

Cependant plusieurs points importants restent à approfondir si l'on désire accroître l'efficacité de cette méthode de lutte biologique :

— La technique, uniformément employée, consistant à adjoindre de la poudre de charbon végétal dans les préparations, n'est pas suffisante pour diminuer la perte de la virulence des souches due à l'action des rayons ultraviolets ; l'étude de substances protectrices devient donc impérative.

— L'adhésivité des formulations sur le végétal répondant correctement aux conditions météorologiques tropicales est un autre point essentiel à développer.

— La comparaison de différentes techniques d'application montre un effet favorable des traitements biologiques appliqués sous volume réduit par appareil ULV. Cette voie de recherche sera poursuivie, car il est évident qu'une fine micronisation accompagnée d'une répartition uniforme des solutions sur le végétal seront les éléments essentiels qui contribueront à favoriser l'ingestion des pathogènes par les ravageurs.

Lorsque ces difficultés techniques auront été surmontées, les doses d'application pourront être de nouveau examinées dans le sens d'une diminution.

REFERENCES

- AMARGIER (A.), ANGÉLINI (A.), VANDAMME (P.) & VAGO (C.), 1968. — Un complexe de viroses : granulose-polyédrie cytoplasmique chez le lépidoptère *Argyroploce leucotreta* Meyrick (*Coton et fibres tropicales*, vol. 23, fasc. 4 : 413-416, fig. 415).
- ANGÉLINI (A.) & LE RUMEUR (C.), 1962. — Sur une maladie à virus d'*Argyroploce leucotreta* découverte en Côte d'Ivoire (*Ibid.*, vol. 17, fasc. 3 : 291-296, fig. 292, 4 tabl.).

- ANGÉLINI (A.) & VANDAMME (P.), 1964. — Une virose intestinale chez *Diparopsis watersi* (Lepid. Noctuidae) (*Ibid.*, vol. 19, fasc. 2: 265-270, fig. 334-337, 2 tabl.).
- ANGÉLINI (A.), AMARGIER (A.), VANDAMME (P.) & DUTHOIT (J.L.), 1965. — Une virose à granules chez le lépidoptère *Argyroploce leucotreta* (*Ibid.*, vol. 20, fasc. 2: 277-282, fig. 278-279-280).
- ANGÉLINI (A.) & LABONNE (V.), 1970a. — Mise au point sur l'étude de *Cryptophlebia* (*Argyroploce*) *leucotreta* (Meyr.) en Côte d'Ivoire (*Ibid.*, vol. 25, fasc. 4: 497-502, 6 fig.).
- & — 1970b. — Sur une technique d'élevage d'*Heliothis armigera* (Hub.) et une possibilité de production de virose nucléaire, en Côte d'Ivoire (*Ibid.*, vol. 25, fasc. 4: 501-504, 4 fig.).
- ANGÉLINI (A.) & COUILLAUD (R.), 1972. — Les moyens de lutte biologique contre certains ravageurs du cotonnier et une perspective sur la lutte intégrée en Côte d'Ivoire (*Ibid.*, vol. 27, fasc. 3: 283-289, 5 tabl.).
- ATGER (P.) & JACQUEMARD (P.), 1965. — Maladies bactériennes de *Diparopsis watersi* Roths. (Lépidoptère, Noctuidae) II — Isolement d'un bacille pathogène (*Ibid.*, vol. 20, fasc. 2: 287-288, fig. 287-288).
- ATGER (P.), 1969a. — Une virose à localisation nucléaire chez *Diparopsis watersi* Roths. (*Ibid.*, vol. 24, fasc. 2: 205-206, fig. 205).
- 1969b. — Observations sur la polyédrose nucléaire d'*Heliothis armigera* Hbn. au Tchad (*Ibid.*, vol. 24, fasc. 2: 243-244).
- 1970. — Note sur les micro-organismes entomopathogènes des ravageurs du cotonnier utilisés ou découverts par l'I.R.C.T. (*Ibid.*, vol. 25, fasc. 4: 521-524).
- CADOU (J.) & SOUBRIER (G.), 1974. — Utilisation d'une polyédrose nucléaire dans la lutte contre *Heliothis armigera* (Hbn.) (Lcp. Noct.) en culture cotonnière au Tchad (*Ibid.*, vol. 29, fasc. 3: 357-365, fig. 360, 1 tabl.).
- CROIZIER (G.), AMARGIER (A.), GODSE (D.B.), JACQUEMARD (P.) & DUTHOIT (J.L.), 1980. — Un virus de polyédrose nucléaire découvert chez le Lépidoptère Noctuidae *Diparopsis watersi* (Roth.) nouveau variant du Baculovirus d'*Autographa californica* (Speyer) (*Ibid.*, vol. 35, fasc. 4: 415-423, fig. 417-418-419-420-421).
- CROIZIER (G.), AMARGIER (A.), JACQUEMARD (P.), COUILLAUD (R.) & CROIZIER (L.), 1981. — Polyédrose cytoplasmique d'*Earias biplaga* Wlk Lépidoptère Noctuidae, due à un réovirus à tropisme tissulaire large (*Ibid.*, vol. 36, fasc. 2: 127-135, fig. 132-133-134-135).
- JACQUEMARD (P.), 1965. — Maladies bactériennes de *Diparopsis watersi* Roths. (Lepidoptera Noctuidae). I — Mise en évidence (*Ibid.*, vol. 20, fasc. 2: 283-286, fig. 284-285).
- 1966. — Polyédrose chez *Amsacta* sp. (Lépid., Arctiidae), parasite phyllophage du cotonnier au Tchad (*Ibid.*, vol. 21, fasc. 2: 231-232, fig. 231-232).
- 1978. — Action pathogène du virus de la polyédrose nucléaire de *Mamestra brassicae* (L.) sur *Diparopsis watersi* (Roths.) (Lépidoptère Noctuidae) (*Ibid.*, vol. 33, fasc. 2: 307-308, fig. 307).
- JACQUEMARD (P.) & DELATTRE (R.), 1977. — Action pathogène du virus de la polyédrose nucléaire d'*Autographa californica* (Speyer) sur *Diparopsis watersi* (Roths.) (Lépidoptère Noctuidae) (*Ibid.*, vol. 32, fasc. 3: 249-252, fig. 250).
- VANDAMME (P.) & ANGÉLINI (A.), 1966. — Complexe pathogène chez *Heliothis armigera* (Hbn.) en Côte d'Ivoire (*Ibid.*, vol. 21, fasc. 4: 333-338, fig. 334-336-337, 2 tabl.).

(A. A. : Institut des Savanes/GERDAT. Département Plantes textiles, B.P. 604, Bouaké - C.I.
Ph. J. : Centre de Recherches des cultures textiles et vivrières de Maroua, I.R.A. Cameroun.
Cellule d'études sur les entomopathogènes.
I.R.C.T./Centre de Recherches du GERDAT, B.P. 5035, 34032 Montpellier Cedex).

Exploration des virus d'Insectes forestiers nuisibles au Québec

par Wladimir A. SMIRNOFF

Depuis l'établissement par *Environnement Canada*, il y a 25 ans, d'un programme de recherches en pathologie des Insectes forestiers nuisibles dans la Province de Québec, nos travaux ont permis de faire un inventaire des virus d'Insectes et d'en découvrir une vingtaine de nouvelles espèces, pour la plupart des polyédries nucléaires (Baculovirus). Ce sont en particulier celles de : *Actebia fennica* (Tausch.) (Smirnof 1977), *Archips cerasivoranus* (Fitch) (Smirnof 1970), *Erannis tiliaria* (Harr.) (Smirnof 1962), *Choristoneura rosaceana* (Harr.) (Smirnof & Burke 1970), *Cingilia catenaria* (Drury), *Lambdina fiscellaria fiscellaria* (Guen.) (Smirnof & Jobin 1973), *Neodiprion swainei* Midd. (Smirnof 1960, 1961, 1964 a), *Operophtera bruceata* (Hulst) (Smirnof 1964 c), *Orgyia antiqua* (L.) (Smirnof 1975), *Pandemis lamprosana* Rob. (Smirnof 1966), *Pristiphora geniculata* (Htg.) (Smirnof 1968 a), *Pristiphora erichsonii* (Htg.) (Smirnof 1968 b), *Sparganothis pettitana* Rob. et *Thymelicus lineola* (Ochs.) (Smirnof 1974, 1976 a, Smirnof *et al.* 1976, Smirnof & Ackermann 1977).

Une attention particulière fut accordée aux virus des Insectes ayant une importance économique comme défoliateurs de forêts et nécessitant donc un contrôle continu. Ce sont les polyédries nucléaires de *N. swainei* (Smirnof 1960, 1961, 1964 a), de *Porthetria dispar* (L.) (Cardinal & Smirnof 1973) et de *Choristoneura fumiferana* Clem. (Smirnof 1971, 1975). Le virus de *T. lineola*, un Insecte nuisible en agriculture, a également fait l'objet d'études détaillées. Ces travaux ont été résumés dans quatre-vingt publications scientifiques.

Le virus de *N. swainei*, un Diprion défoliateur des forêts de *Pinus banksiana* L., a reçu une attention spéciale. Des recherches sur cette polyédrie ont permis de constater, d'une part, qu'il est possible de sélectionner des souches de virus plus virulentes vis-à-vis de l'hôte et, d'autre part, que cette pathogénicité peut être maintenue à un degré élevé. A ce sujet, des méthodes simples et économiques pour l'obtention des virus de *N. swainei* (Smirnof *et al.* 1962, Smirnof 1964 b, 1967), de *T. lineola*, de *Malacosoma disstria* Hb. et de *P. dispar* (Cardinal & Smirnof 1973) ont été développées. Des préparations des virus de *N. swainei* et de *T. lineola* ont d'ailleurs été mises au point et appliquées opérationnellement par voie aérienne.

Les résultats de ces traitements aériens furent très satisfaisants. Ainsi, le virus de *N. swainei* fut appliqué en suspensions aqueuses contenant 2×10^6 polyèdres/mL et à un volume variant de 4.5 L/ha à 6.0 L/ha. Ces traitements provoquèrent une forte mortalité de l'Insecte variant de 85 à 98 % et permirent une protection satisfaisante du feuillage. Le virus de *T. lineola* (Smirnof *et al.* 1976) fut lui aussi appliqué (par avion) en suspensions aqueuses contenant 5×10^6 polyèdres/mL, à raison de 8.7 L/ha sur un territoire fortement infesté par l'Insecte (200 à 300 larves par m²). Les premiers symptômes d'infection virale chez *T. lineola* apparurent après 7 jours et la mortalité larvaire atteignit 50, 80 et 100 % après 15, 19 et 27 jours. Il fut aussi observé que le traitement avait accordé une protection très satisfaisante du feuillage. Par ailleurs, pour chacun de ces traitements le coût ne dépassa pas 8.00 \$ par hectare (40

francs/ha). De plus, des méthodes pour la détermination du dépôt au sol pour l'évaluation du traitement, la persistance de l'infection virale dans les populations et les dosages d'efficacité ont été développées.

Nos études ayant démontré que les virus étudiés sont transmis à la progéniture (transmission trans-ovum et trans-ovarienne), une stratégie a été élaborée pour l'application opérationnelle de ce phénomène pour répression préventive à court et à long terme. Par exemple, dans le cas de *N. swainei*, *T. lineola*, *M. disstria* et *P. dispar* (Smirnov 1972, 1975) on procéda à la dispersion de pupes porteuses d'infections virales. Dans cette optique, des travaux spéciaux ont été accomplis à propos du rôle des prédateurs, notamment des Vespidae, et des parasites, tel le Chalcididae *Dahlbominus fuscipennis* Zett. (Smirnov 1975) comme vecteurs de transmission et de dissémination des polyédries nucléaires. Ces études furent réalisées dans le cadre d'une vaste recherche sur l'influence des facteurs écologiques vis-à-vis de la progression de l'infection virale. Nous avons ainsi constaté que cette progression augmente avec l'élévation des populations de l'hôte.

D'un autre côté, nos recherches fondamentales traitaient également de l'écologie des virus, de leur sécurité, de leur morphologie, de l'ontogenèse et finalement d'une exploration biochimique afin de déterminer les changements biochimiques occasionnés chez un Insecte par une infection virale. Ces analyses biochimiques furent effectuées particulièrement chez *N. swainei* (Smirnov & Valéro 1969, Smirnov 1973, 1976 b), *M. disstria* et *T. lineola* ainsi que chez *Galleria mellonella* (L.) (Smirnov & Loisele 1969, Smirnov 1973) comme Insecte de référence (infection par polyédrie nucléaire ou par virus de la Densonucléose). Ces analyses ont démontré que d'une façon générale, les polyédries nucléaires provoquent une forte perturbation métabolique chez l'Insecte et ce comme suit : forte augmentation de l'activité des transaminases, des déshydrogénases et des phosphatases dans l'hémolymphe (élévation de 2 000 fois), augmentation des taux d'acide urique et de soufre mais abaissement de 50 % des teneurs en glycérol libre, en potassium, en calcium et en lipides totaux et ce, comme suit, à titre d'exemples :

— Hémolymphe de larves saines de *N. swainei* :

transaminases : 1 à 2.0 mU/mL ; phosphatases : 16.0 mU/mL ;
déshydrogénases : 3.0 mU/mL ; glycérol : 47.2 mg/100 mL ;
calcium : 45.0 mg %.

— Hémolymphe de larves virosées de *N. swainei* :

transaminases : 1170.0 à 2200.0 mU/mL ; phosphatases : 1200.0 mU/mL ;
déshydrogénases : 100.0 mU/mL ; glycérol : 11.0 mg/100 mL ;
calcium 5.0 mg %.

Par ailleurs, dans l'organisme entier de *N. swainei* les taux d'acide urique et de soufre au cours de l'infection virale s'élèvent respectivement de 0.4 % et de 94 meq/Kg à 3.5 % et 328 meq/Kg. Par contre, le taux de lipides totaux s'abaisse de 8 % à 2.8 %.

Enfin, l'exploration métabolique permet de prévoir à l'avance l'état physiologique des populations d'Insectes en nature et apportent des éclaircissements sur les mécanismes de l'infection. Dans ce contexte, j'ai déjà mentionné que pour progresser, la Virologie des Insectes doit se détacher des exercices routiniers et stériles. Elle doit s'orienter vers l'exploration biochimique qui est la clé qui permettra de comprendre les mécanismes moléculaires d'infection

virale et, donc, qui favorisera nos connaissances pour l'utilisation opérationnelle des virus entomopathogènes comme par exemple la création de foyer d'épizooties virales ayant une efficacité répressive maximale sur les populations de l'hôte tout en assurant la stabilité de l'équilibre des écosystèmes forestiers qui sont périodiquement rompus par des épidémies d'Insectes dangereux.

Par ailleurs, il faut bien reconnaître que nos connaissances sur l'écologie des virus d'Insectes sont encore très fragmentaires et que nous n'avons pas encore acquis la maîtrise de ces micro-organismes. Toutefois, nous devons avoir foi dans le succès de nos réalisations, puisque, parmi les insecticides biologiques, les baculovirus occupent une place de premier choix et leur spécificité est une garantie totale de leur sécurité vis-à-vis de l'environnement. Ce sont donc des Micro-Esclaves qui doivent être utilisés pour le bien-être de l'homme et de la Société.

REFERENCES

- CARDINAL (J.A.) & SMIRNOFF (W.A.), 1973. — Introduction expérimentale de la polyédrie nucléaire de *Porthetria dispar* L. (Lépidoptère : Lymantriidae) en forêt (*Phyto-protection*, volume 54 : 48-50).
- SMIRNOFF (W.A.), 1960. — Observations on the migration of larvae of *Neodiprion swainei* Midd. (Hymenoptera : Tenthredinidae) (*Canadian Entomologist*, volume 92, n° 12 : 957-958).
- 1961. — A virus disease of *Neodiprion swainei* Midd. (Hymenoptera : Tenthredinidae) (*Journal of Insect Pathology*, volume 3, n° 1 : 29-47).
 - 1962. — A nuclear polyhedrosis of *Erannis tiliaria* (Harris) (Lepidoptera : Geometridae) (*Journal of Insect Pathology*, volume 4 : 393-400).
- SMIRNOFF (W.A.), FETTES (J.J.) & HALIBURTON (W.), 1962. — A virus disease of Swaine's jack pine sawfly, *Neodiprion swainei* Midd., sprayed from an aircraft (*Canadian Entomologist*, volume 94 : 477-486).
- SMIRNOFF (W.A.), 1964a. — Study of the virus disease of *Neodiprion swainei* Midd. and results of its aerial dispersion (*Entomophaga*, mémoires hors série, n° 2 : 475-476).
- 1964b. — Preparation and application of viral material in biological control of the jack pine sawfly (*Forestry Chronicle*, volume 40 : 187-194).
 - 1964c. — A nuclearpolyhedrosis of *Operophtera bruceata* (Hulst) (Lepidoptera : Geometridae) (*Journal of Insect Pathology*, volume 6 : 384-386).
 - 1966. — A nuclearpolyhedrosis of *Pandemis lamprosana* (Grote) (*Canadian Journal of Microbiologists*, volume 12 : 1074-1077).
 - 1967. — The biological control of *Neodiprion swainei* Midd. with a nuclearpolyhedrosis virus (Canadian Department of Forestry and Rural Development, *By-Monthly Research Bulletin*, volume 23 : 1-2).
 - 1968a. — A nuclear-polyhedrosis of the mountain-ash sawfly, *Pristiphora geniculata* (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 10 : 436-437).
 - 1968b. — Diseases of the larch sawfly (*Pristiphora erichsonii*) in Quebec (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 10 : 417-424).
- SMIRNOFF (W.A.) & VALÉRO (J.), 1969. — Influence de l'infection virale (polyédrie nucléaire) sur la formation d'acide urique chez la larve de *Neodiprion swainei* (Hymenoptera : Tenthredinidae) (*Canadian Entomologist*, volume 10 : 763-766).
- SMIRNOFF (W.A.) & LOISELLE (J.M.), 1969. — Influence of virus infection (Densonucleosis) on the formation of uric acid in the fat body of *Galleria mellonella* (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 14 : 421-422).

- SMIRNOFF (W.A.), 1970. — Rhombohedral twisted crystalloids found in the cytoplasm of nuclear-polyhedrosis-infected larvae of the ugly-nest caterpillar (*Canadian Journal of Microbiologists*, volume 16 : 906-907).
- SMIRNOFF (W.A.) & BURKE (J.M.), 1970. — A nuclear polyhedrosis of *Choristoneura rosaceana* (Lepidoptera : Tortricidae) (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 16 : 282-283).
- SMIRNOFF (W.A.), 1971. — A virus disease of the ugly-nest caterpillar and its possible adaptation on the spruce budworm (*Canadian Department of Forestry and Fisheries, Bi-monthly Research Notes*, volume 27 : 2-3).
- 1972. — Promoting virus epizootics in populations of the Swaine jack pine sawfly by infected adults (*BioScience*, volume 22 : 662-663).
 - 1973. — Biochemical exploration in Insect Pathology (*Current Topics in Comparative Pathobiology*, volume 2 : 89-106).
 - 1974. — Une épizootie virale chez l'hésperie européenne, *Thymelicus lineola* (Ochs.) (Lépidoptères : Hesperiiidae), dans la région du Lac St-Jean, Québec (*Phytoprotection*, 55 : 135-138).
 - 1975. — Les perspectives d'utilisation des prédateurs, des parasites et des entomopathogènes dans la répression des insectes ravageurs des forêts (*Annales de la Société entomologique du Québec*, volume 20 : 86-97).
 - 1976a. — Sensibilité de la noctuelle d'automne (*Hyphantria cunea*) (Lepidoptera : Noctuidae) à l'infection par la polyédrose nucléaire de *Thymelicus lineola* (Lepidoptera : Hesperiiidae) (*Canadian Entomologist*, volume 108 : 327-330).
 - 1976b. — Metabolic disturbances in insects during viral and other infections (Proceedings of the First International Colloquium on Invertebrate Pathology, Queen's University at Kingston, Canada : 339-340).
- SMIRNOFF (W.A.), McNEIL (J.N.) & VALÉRO (J.R.), 1976. — Experiments on the control of the European skipper, *Thymelicus lineola* (Lepidoptera : Hesperiiidae) by aerial application of a nuclear polyhedrosis virus (*Canadian Entomologist*, volume 108 : 1221-1222).
- SMIRNOFF (W.A.), 1977. — Une polyédrose nucléaire chez la légionnaire noire *Actebia fennica* (Tausch.) (Lepidoptera : Noctuidae) (*Annales de la Société entomologique du Québec*, volume 22 : 213-214).
- SMIRNOFF (W.A.) & ACKERMANN (W.-H.), 1977. — A baculovirus of the european skipper *Thymelicus lineola* (Lepidoptera : Hesperiiidae) (*Journal of Invertebrate Pathology*, volume 30 : 224-231).

(Centre de recherches forestières des Laurentides, Service canadien des forêts, Environnement Canada, Case postale 3800, Sainte-Foy, Québec, Canada G1V 4C7).

Analyses d'ouvrages

Jean-Marie FONTENEAU, 1983. — Faire collection de Papillons, 96 p., 11 [+ 5] pl. col., nombreux croquis et fig. La vie en vert, Rustica. Dargaud édit.

L'auteur, artiste et romancier, est passionné par les Lépidoptères Rhopalocères depuis de nombreuses années. Il introduit comme suit son remarquable travail : « Ce petit ouvrage s'adresse aux débutants, à tous ceux qui s'intéressent aux papillons, désirent faire leur connaissance et veulent constituer une collection. Son but est de guider leurs premiers pas, en leur donnant quelques notions de base pour partir du bon pied. C'est là sa seule ambition ».

On lit avec grand plaisir les différents chapitres intitulés : connaissance du papillon, allons à la chasse aux papillons (matériel, équipement, chasse, recherche des chenilles et des chrysalides), préparation du papillon, organisation de la collection et bibliothèque. J.-M. Fonteneau, qui a été à l'école des grands Lépidoptéristes français contemporains, connaît fort bien son sujet et son livre pourrait être le « Girod » des années 1980.

Toutes les espèces de Papillons diurnes de France (mais non les sous-espèces) sont citées et la plupart d'entre elles (les moins bien connues surtout) magnifiquement représentées en couleurs. En résumé, un petit livre agréable à tous les points de vue qu'il faut chaudement recommander. Un prix de notre Société entomologique devrait récompenser cet ouvrage.

Pierre VIETTE.

Torben B. LARSEN, 1984. — Butterflies of Saudi Arabia and its neighbours, 160 p., nombreuses fig. col., 23 pl. col., 477 fig. Stacey International, Londres.

L'auteur est un spécialiste des Lépidoptères Rhopalocères du Proche et du Moyen-Orient. On lui doit, parmi d'autres, publié il y a quelques années déjà, un livre sur les Rhopalocères du Liban.

Quelque 147 espèces de Papillons diurnes (mélange de faunes paléarctique et afrotropicale) vivent dans la péninsule arabique, une région apparemment inhospitalière, beaucoup d'une taille et d'une beauté qui peuvent rivaliser avec les espèces spectaculaires trouvées par ailleurs. Après une introduction et une préface, les différents chapitres sont les suivants : qu'est-ce qu'un Papillon diurne ?, biologie, Rhopalocères d'Arabie, variation des Papillons diurnes, structure de ces derniers, comportement, biotopes, ennemis et défense, migration, répartition géographique, Rhopalocères comme « pests », récoltes et collections, principales références bibliographiques et distribution des espèces en Arabie.

Les figures des planches se rapportent aux Papillons. Les autres excellentes photographies représentent des paysages, des Papillons au repos, des chenilles, etc.

Une remarque : page 81 on lit en dessous d'une figure « Few butterflies are able to reach the extremes of perfection in camouflage attained by the *Achaea* moth (Geometridae) shown above ». Les *Achaea* sont des Noctuelles. L'espèce

représentée, au repos, est bien une Géométride, mais appartenant au genre *Pin-gasa*. Ceci dit, la publication de T. B. Larsen est un fort beau travail qui sera utile aux entomologistes travaillant (ou allant chasser) dans ces régions.

Pierre VIETTE.

Anne et Jacques SIX, 1982. — La vie privée des Abeilles, Paris, Sté Nlle des Editions du Chêne/Hachette, 15 pages de texte, 81 photos couleurs.

C'est un magnifique livre d'images « vivantes » que nous présentent Anne et Jacques Six, pour le seul Insecte — sur près d'un million d'espèces — entrant dans la « domesticité » de l'Homme, au sens antique du terme. Quoi en effet de plus familier, de plus quotidien que l'Abeille. Et pourtant, à part quelques apiculteurs éclairés, à part naturellement les chercheurs, ingénieurs et techniciens apicoles, qui connaît véritablement la « vie privée » des membres de cette remarquable « société » logée dans la ruche ? Pour aider à comprendre l'univers grouillant et affairé dans lequel elle évolue, Anne et Jacques Six, photographes spécialistes bien connus de la macrophotographie des Insectes, nous emmènent dans le fascinant pays des merveilles de ces inlassables travailleuses. A la perfection de leurs images, on perçoit tout ce qu'il a fallu de patience, de curiosité, de passion, de connaissance, de rigueur, de « métier » enfin, pour mettre en évidence et nous faire voir sous un angle nouveau l'étrangeté complexe de leur organisation.

Souhaitons, avec les auteurs, que ces photographies du spectacle de l'intimité des Abeilles fassent partager, le temps de quelques regards attentifs, le plaisir qu'il y a de les rencontrer, et donner envie de les connaître davantage. Souhaitons également que cet ouvrage serve de modèle aux « photographes de la nature » et leur redonne, si besoin est, l'émotion et l'enthousiasme du débutant.

A mettre vraiment dans toutes les mains et toutes les bibliothèques.

René Michel QUENTIN.

SOMMAIRE

Comptes rendus des travaux du Cent-cinquantiennaire. V

GRUPE VII : INSECTES ET VIRUS	673
BRUN (G.). — Le virus sigma de la Drosophile	674
BELLONCIK (S.). — Infections virales en élevages d'Insectes	680
QUIOT (J.-M.). — Les infections virales en cultures cellulaires d'Insectes ..	686
ABOL-ELA (S.) & CROIZIER (G.). — Influence des infections virales sur la diapause chez les Insectes	701
PETERS (D.), ROSEBOOM (P.) & VAN DER WANT (J.P.H.). — Les Aphides : facteurs écologiques dans la dispersion des virus aux végétaux	710

MARCHOUX (G.), LECLANT (Fr.) & LECOQ (H.). — Rôle des Aphides dans l'épidémiologie des maladies à virus des cultures maraîchères	716
CONTI (M.) & LOVISOLO (O.). — Transmission des virus de végétaux par les Cicadelles	730
FAUQUET (Chr.) & THOUVENEL (J.-Cl.). — Transmission par Insectes des maladies virales de plantes en Afrique tropicale	741
MOUCHET (J.) & JOUBERT (L.). — La myxomatose, modèle de transmission mécanique des virus et de lutte biologique	746
ROSEN (L.). — Transmission transovarienne des virus de l'encéphalite japonaise et l'encéphalite de Saint Louis chez les Moustiques	755
GERMAIN (M.). — Ecologie du virus de la fièvre jaune en Afrique : l'apport des recherches récentes	760
CORDELLIER (R.). — La dengue en Afrique : son histoire, la situation actuelle et les orientations à donner aux recherches	769
CHASTEL (Cl.) & CAMICAS (J.-L.). — Arbovirus transmis par des Tiques et pathogènes pour l'homme ou pour les animaux domestiques	775
HURPIN (B.). — Evolution de l'utilisation en lutte biologique de préparations à base de virus	794
VASILJEVIC (Lj.) & INJAC (M.). — Influence des maladies virales sur le dynamisme des populations de <i>Lymantria dispar</i> L. et <i>Hyphantria cunea</i> Drury en Yougoslavie	800
CROIZIER (G.). — Les apports de la biologie moléculaire à la connaissance des Baculovirus et leurs conséquences sur la lutte virologique contre les Insectes nuisibles	807
MONSARRAT (P.), MARIAU (D.) & GENTY (Ph.). — Densovirus en lutte biologique	816
ANGÉLINI (A.) & JACQUEMARD (Ph.). — Essai de lutte virologique contre les ravageurs de la culture cotonnière en Afrique	821
SMIRNOFF (Wl. A.). — Exploration des virus d'Insectes forestiers nuisibles au Québec	830
Analyses d'ouvrages	834

Le Secrétaire-rédacteur : P. VIETTE.

Pierre André Impressions, Paris

2084 — Dépôt légal n° 1848 — Imprimerie Lussau, Fontenay-le-Comte — 4^e trimestre 1984