

Automne 1996

Numéro spécial



Antennae

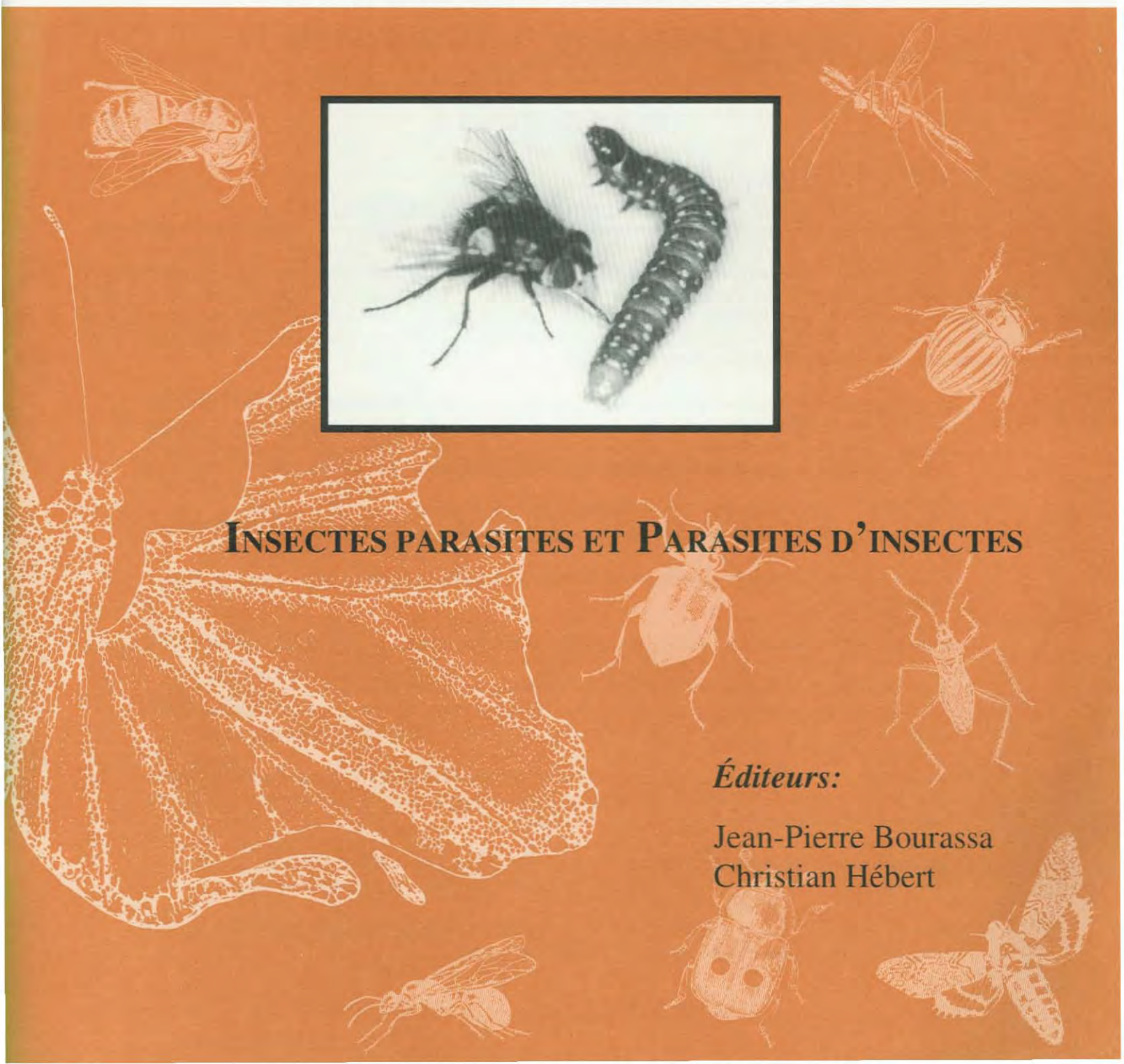
BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ D'ENTOMOLOGIE DU QUÉBEC

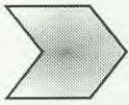


INSECTES PARASITES ET PARASITES D'INSECTES

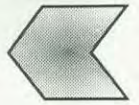
Éditeurs:

Jean-Pierre Bourassa
Christian Hébert





Numéro spécial



La publication de ce numéro spécial d'*Antennae* est rendue possible grâce à la collaboration étroite

- de la Direction de la diffusion de la science et de la technologie du Ministère de l'Industrie, du Commerce, de la Science et de la Technologie du Québec,
 - de l'Université du Québec à Trois-Rivières,
- et de
- la Société d'entomologie du Québec.
-

L'édition d'un tel document n'est jamais sans difficulté; elle est liée aux délais encourus pour l'obtention des textes, au temps disponible des personnes associées à l'édition et le plus souvent à l'obtention des ressources financières requises. Bien qu'il ait fallu près de deux ans pour éditer ces textes, ces difficultés ont rapidement été écartées. En effet, la collaboration de tous les intervenants a été totale et nous voulons remercier sincèrement ces derniers pour leur grand intérêt et les appuis accordés à différentes étapes de l'édition. Notre reconnaissance s'adresse particulièrement:

- aux conférenciers et auteurs des textes pour avoir si bien répondu à notre invitation. Parmi eux, les collègues français Bernard Papierok et Jean-Marie Doby qui ont aimablement accepté de venir au Québec et être des nôtres lors du Symposium. À notre invitation, le professeur Doby, spécialiste européen de la maladie de Lyme, a accepté de réaliser pour nous une synthèse de ses travaux portant sur ce problème parasitaire et vectoriel;
- au docteur Conrad Cloutier qui a bien voulu accepter de présider le Symposium;
- aux nombreux entomologistes professionnels, amateurs et étudiants en entomologie qui ont assisté aux conférences;
- aux lecteurs évaluateurs des textes qui se sont montrés fort réceptifs à un tel projet d'édition;
- aux membres du Comité organisateur à l'UQTR, mesdames Maryse Béland, Louise Lambert, Nancy Larocque, messieurs David Biron, Stéphane Cayouette, Julien Désaulniers ainsi que les docteurs Antoine Aubin, Jacques Boisvert et Guy Charpentier pour leur collaboration et implication soutenues;
- à la Direction de la diffusion de la science et de la technologie du Ministère de l'Industrie, du Commerce, de la Science et de la Technologie du Québec pour l'appui financier permettant la venue des conférenciers français et la publication de ce numéro spécial d'*Antennae*;
- aux autorités de l'Université du Québec à Trois-Rivières pour leur contribution à la préparation et au déroulement du Symposium, ainsi que pour l'aide financière accordée pour l'édition de ce numéro;
- aux membres du Conseil d'administration de la Société d'entomologie du Québec pour leur appui à l'organisation du Symposium et à l'édition de ce numéro d'*Antennae*.

INSECTES PARASITES ET PARASITES D'INSECTES

COMPTE-RENDU DES CONFÉRENCES

3 novembre 1994

Université du Québec à Trois-Rivières

Éditeurs:

Jean-Pierre Bourassa

Département de Chimie-Biologie

Université du Québec à Trois-Rivières

Trois-Rivières, Québec

G9A 5H7

et

Christian Hébert

Service Canadien des Forêts

1055 du PEPS

Ste-Foy, Québec

G1V 4C7

ANTENNAE

Sommaire

- Évolution et diversité des insectes parasitoïdes p. 6
Guy Boivin
- Stratégies d'exploitation de l'hôte par les parasitoïdes immatures p. 13
Jacques Brodeur
- Dynamisme des interactions entre les virus d'insectes et leurs hôtes p. 18
Serge Bellonck
- Rôles des polydnavirus dans la prise de contrôle de l'hôte par les guêpes endoparasitoïdes:
le cas particulier de *Tranosema rostrale* p. 26
Michel Cusson et Daniel Doucet
- Les nématodes: agents de lutte biologique p. 35
Guy Bélair
- L'importance et l'utilisation, dans la lutte contre les insectes, des toxines de champignons
émises lors d'infections fongiques des hôtes p. 40
Guy Charpentier
- Relations insectes-champignons entomopathogènes: la composante écologique dans
l'expression de la spécificité parasitaire de ces microorganismes p. 46
Bernard Papierok
- Bilan de 10 ans de recherches sur l'épidémiologie de la borréliose de Lyme en France:
vecteurs connus ou potentiels, réservoirs de germes et hôtes accidentels p. 55
Jean-Marie Doby

Le Bulletin de la Société d'Entomologie du Québec

Centre de Foresterie des Laurentides
1055, rue du PEPS
Sainte-Foy (Québec) G1V 4C7
Tél: (418) 648-5896
Télécopieur: (418) 648-5849
INTERNET: hebert@cfl.forestry.ca

Édition électronique
Jean Thibault

Photo de la page couverture

Winthemia fumiferanae attaquant une larve
de la tordeuse des bourgeons de l'épinette.
(Jean-François St-Pierre)

ISSN 1198-9823
Dépôt légal: 3^e trimestre 1996
Bibliothèque nationale du Québec
Bibliothèque nationale du Canada

PRÉSENTATION

Ce numéro spécial d'*Antennae* est consacré aux textes des conférences présentées dans le cadre du Symposium *Insectes parasites et parasites d'insectes* tenu à l'Université du Québec à Trois-Rivières, le 3 novembre 1994. En retenant ce thème, la Société d'entomologie du Québec donnait l'opportunité aux scientifiques, étudiants et amateurs intéressés par le monde des insectes, de prendre connaissance de certains créneaux de recherche actuellement privilégiés dans le vaste domaine de la lutte biologique contre certaines populations d'insectes jugées nuisibles.

Il devient important, au delà des notions transmises ou acquises dans les cours d'entomologie, de constater les nombreux efforts consentis afin de mieux comprendre le développement des insectes et surtout les relations complexes qui existent entre les espèces. Les interventions qu'il est nécessaire de réaliser sur les populations de certaines espèces ne peuvent être réussies que dans la mesure où les fondements bioécologiques liés à ces dernières sont bien cernés et les conséquences de telles opérations sur les chaînes alimentaires, prévisibles et maîtrisables.

Le Symposium de Trois-Rivières avait pour objet principal de présenter diverses considérations tirées de l'expérience vécue par des scientifiques dans le choix et l'utilisation de certains organismes parasites dans la lutte contre des insectes causant préjudice à des activités humaines. Conscients de ne pouvoir couvrir qu'une petite partie des relations qui existent entre *Insectes parasites et parasites d'insectes*, les organisateurs ont invité des spécialistes à exposer leurs points de vue sur les aspects qui mobilisaient leurs énergies en recherche. On souhaitait alors éveiller l'intérêt des participants non seulement aux défis qui s'offrent dans le domaine de la lutte biologique, mais aussi à la nécessité d'engager ou de persévérer dans des recherches fondamentales liées à la connaissance taxinomique des espèces impliquées dans des relations écologiques complexes. Nous croyons qu'un tel intérêt a pu être soulevé chez certains et encouragé chez d'autres.

Ce document renferme donc les textes de huit conférences portant sur le thème retenu et dont les points d'intérêt vont du potentiel parasitaire de certains organismes aux relations complexes des chaînes de parasitoïdes et aux stratégies d'utilisation d'hôtes par ces parasites. L'ordre de présentation des textes reflète ces points: Nous avons laissé à chaque auteur le soin de la disposition générale de leur texte en s'assurant bien entendu du respect des normes conventionnelles d'écriture.

Qu'il soit contemplé ou méprisé, un insecte n'est jamais seul dans son milieu; il appartient à un ensemble écologique beaucoup plus complexe qu'on puisse l'imaginer et auquel il contribue, même modestement, au maintien des structures organisationnelles et à leur évolution. Nous souhaitons vivement que la lecture des textes de ce document révèle une partie de cette complexité bioécologique entre les acteurs d'un milieu donné et surtout soulève toute l'importance de connaître avec précision les espèces impliquées avant d'intervenir sur certaines de leurs populations.

Bonne lecture à tous les collègues entomologistes professionnels ou amateurs ainsi qu'à tous ceux pour qui les insectes soulèvent curiosité et émerveillement.

Les éditeurs de ce numéro spécial d'*Antennae*:

Dr Jean-Pierre Bourassa
Dr Christian Hébert

Evolution et diversité des insectes parasitoïdes

Guy Boivin

Centre de Recherche et de Développement en Horticulture, Agriculture et Agroalimentaire Canada
430 Boul. Gouin, Saint-Jean-sur-Richelieu, Québec, Canada J3B 3E6

Antennae - Numéro spécial : 6-12 (1996)

RÉSUMÉ Le parasitisme décrit la relation entre deux espèces dont l'une, le parasite, tire sa subsistance au détriment de l'autre espèce. En général l'hôte ne meurt pas de cette association. Par contre, le terme parasitoïde s'applique à un organisme qui se développe sur ou dans un hôte unique, en tire sa subsistance et cause sa mort, directement ou indirectement, par son développement. Cette définition fonctionnelle n'est pas restreinte à un seul groupe taxonomique et peut donc inclure, en plus des insectes, des organismes comme certaines espèces de nématodes, champignons, bactéries, protistes et virus. Les insectes parasitoïdes d'autres insectes représentent cependant le groupe le mieux connu de parasitoïdes. On considère qu'environ 10% des 87,000 espèces d'insectes décrits sont des parasitoïdes. On les retrouve chez les Hyménoptères, les Diptères, les Coléoptères, les Neuroptères, les Lépidoptères et les Trichoptères. Les parasitoïdes ont une origine polygénique et n'ont de commun que leur mode de vie. Dans la plupart des cas, le parasitisme est apparu chez des insectes à l'origine mycophages, saprophages ou prédateurs. Le mode de vie parasitaire ne serait apparu qu'une seule fois, à partir de la mycophagie, chez les Hyménoptères qui représentent pourtant à eux seuls 75% des espèces de parasitoïdes connues. Des parasitoïdes sont apparus chez 11 familles de Coléoptères à partir d'espèces mycophages, saprophages et prédatrices. Enfin, chez les Diptères, des parasitoïdes sont connus dans 21 familles mais ce mode de vie est probablement apparu à au moins 100 occasions. À l'origine, ces espèces semblent avoir été saprophages et prédatrices.

ABSTRACT Parasites obtain their nutritional requirements from their hosts and, although this relation is at the expense of the host, it is usually not killed by the parasite. On the other hand, a parasitoid is an organism that develops on or in a single host, obtains its nutritional requirements from that host and kills it either directly or indirectly through its development. This functional definition is not restricted to a single taxonomic group and can therefore include, besides insects, some species of nematodes, fungi, bacteria, protista and viruses. Insects parasitoids of other insects are the best known group of parasitoid. About 10% of all described insect species are parasitoids and these 87,000 described species are found in the Hymenoptera, Diptera, Coleoptera, Neuroptera, Lepidoptera and Trichoptera. Parasitoids have a polygenic origin and they have in common only their way of life. In most cases, the parasitoids originated from mycophagous, saprophagous or predaceous species. The parasitoid lifestyle appeared only once in the Hymenoptera that represents 75% of all parasitoid species. Parasitoids are known in 11 families of Coleoptera that evolved from mycophagous, saprophagous and predaceous species. Finally, parasitoids are known in 21 families of Diptera but the parasitoid lifestyle probably appeared at least a 100 times. These species evolved from saprophagous and predaceous species.

Depuis quelques années, une part croissante de la recherche entomologique porte sur les insectes parasitoïdes. Cet intérêt grandissant s'explique par leur importance en recherche fondamentale et appliquée. En effet, ce sont des modèles uniques pour tester plusieurs aspects de la théorie de l'évolution et, en dynamique des populations, ils peuvent agir sur le niveau et la stabilité des populations de leurs hôtes. D'un point de vue appliqué, les parasitoïdes sont parmi les ennemis naturels les plus prometteurs en lutte biologique. Cependant, alors qu'une grande quantité d'informations est disponible sur des aspects de la biologie, physiologie et écologie des espèces reliées aux ravageurs agricoles et fores-

tiers, il existe peu d'ouvrages de synthèse portant sur les insectes parasitoïdes en général.

La notion même de parasitoïde mérite d'être examinée de plus près. Comme toutes les définitions se basant sur les caractéristiques du mode de vie d'un organisme, celle des parasitoïdes est sujette à différentes interprétations. La première image qui nous vient à l'esprit lorsque l'on mentionne le terme "parasitoïde" est celle d'une guêpe parasitoïde (probablement d'ailleurs un Ichneumonidae ou un Braconidae). Le monde des parasitoïdes est cependant beaucoup plus vaste et diversifié que celui des guêpes. Les Coleoptères et Diptères parasitoïdes sont aussi relativement bien connus,

surtout par les spécialistes travaillant en lutte biologique, mais bien peu connaissent les Lépidoptères et les Trichoptères.

En débutant, il convient de considérer les définitions existantes du terme parasitoïde. Ce terme a été proposé au début du siècle par Reuter (1913) pour différencier le mode de vie d'un groupe d'insectes de celui des vrais parasites. Un parasite est un organisme qui tire sa subsistance du corps d'un hôte, à son détriment, sans que ce dernier ne tire d'avantage de cette association bien qu'il ne soit généralement pas tué (Askew 1971). Une des caractéristiques les plus importantes qui distingue les parasitoïdes des parasites est que l'hôte du parasitoïde est toujours tué à la suite de son développement. La plupart des définitions proposées pour les parasitoïdes contiennent cependant des éléments qui restreignent l'utilisation de ce terme qu'aux insectes. En voici quelques unes:

"A species of insect that requires and eats only one animal in its life span by living parasitically as a larva on a host..." Price (1984)

"Adult female parasitoids are free-living, feed on nectar and pollen or as predators...the larvae consume the host tissue, killing the host in the process." Waage et Greathead (1986)

"Parasitoids are insects whose larvae develop by feeding on or within an arthropod host, and this host individual is almost always killed by the developing parasitoid larva" Gauld et Bolton (1988)

"Parasitoid larvae feed exclusively on the body of another arthropod, its host, eventually killing it. Only a single host is required to complete development..." Godfray (1993)

Les définitions de Price (1984) et de Gauld et Bolton (1988) mentionnent spécifiquement que les parasitoïdes sont des insectes. Dans le cas des définitions de Waage et Greathead (1986) et de Godfray (1993), l'hôte est spécifié comme étant un arthropode où le mode de vie du parasitoïde décrit effectivement celui d'un arthropode. De telles définitions peuvent exclure certains groupes qui présentent les caractéristiques attribuées normalement à des parasitoïdes. Il serait préférable qu'une définition fonctionnelle, sans référence à un groupe taxonomique, soit utilisée. Ainsi, le terme herbivore ne se limite pas aux mammifères ou aux insectes mais comprend tous les organismes qui utilisent des matières végétales comme source de nourriture.

Une telle définition a été proposée par Eggleton et Gaston (1990) et elle peut se traduire par :

"Un parasitoïde est un organisme qui se développe sur ou dans un autre organisme, son hôte, en tire sa subsistance et le tue comme résultat direct ou indirect de son développement."

Cette définition élargie, qui ne se limite plus aux arthropodes, a comme effet de considérer comme parasitoïdes des groupes traditionnellement exclus. Ainsi, certaines espèces de nématodes, de champignons, de bactéries, de protistes et de virus pourraient être considérées comme des parasitoïdes. Huit familles de nématodes ont des modes de vie essentielle-

ment parasitoïdes dont les Steinernematidae, les Heterorhabdidae et les Mermithidae (Eggleton et Gaston 1990). Les conséquences de l'utilisation d'une telle définition élargie sont surtout évidentes en écologie. Pour des études portant sur les guildes de parasitoïdes associées à un habitat particulier, la définition utilisée aura un impact majeur sur le nombre et la diversité des espèces qui seront considérées. Ce point est particulièrement intéressant dans le cas des déficits de parasitoïdes qui sont rapportés dans les milieux tropicaux. Des groupes comme les Ichneumonidae atteignent en effet leur maximum de richesse en espèces en milieu tempéré et le ratio parasitoïdes/herbivores est plus bas en milieu tropical (Eggleton et Gaston 1990). Cette apparente pauvreté d'espèces parasitoïdes en milieu tropical a été attribuée à des facteurs comme une diminution du nombre d'individus par espèce en milieu tropical ou par une augmentation dans la teneur de produits toxiques dans le corps des insectes phytophages en raison de la plus grande toxicité des plantes tropicales (Gauld et al. 1992). Une hypothèse alternative est que ce déficit pourrait être dû aux restrictions taxonomiques dans la définition des parasitoïdes (Eggleton et Gaston 1990). Lorsque des groupes bien adaptés aux conditions chaudes et humides des tropiques comme les nématodes et les champignons sont inclus dans ce groupe, le déficit de parasitoïdes peut disparaître. La diversité des espèces d'un groupe fonctionnel ne se limite pas en effet à un groupe taxonomique mais répond plutôt aux contraintes de compétition de tous les organismes utilisant les mêmes ressources. Une caractéristique intéressante de ce déficit est qu'il est évident chez les parasitoïdes des larves et des pupes mais qu'il ne semble pas exister pour les parasitoïdes des oeufs (Eggleton et Gaston 1990). Malheureusement, cette absence de déficit chez les parasitoïdes des oeufs ne permet pas de déterminer les causes de ce phénomène. Ainsi, les oeufs contiennent généralement peu de produits toxiques qui sont souvent accumulés par les larves au cours de leur développement, ils sont assez homogènes à l'intérieur d'un groupe taxonomique et ne causent donc pas de problème de spécialisation aux parasitoïdes, et finalement ils sont peu attaqués par les nématodes et les champignons entomopathogènes.

Nous allons examiner l'évolution et la diversité des insectes parasitoïdes en utilisant la définition fonctionnelle donnée plus haut. Les insectes parasitoïdes d'organismes autres que des arthropodes ainsi que le groupe des cleptoparasitoïdes seront donc inclus. On peut définir un cleptoparasitoïde comme:

"une espèce qui se développe aux dépens d'un autre organisme, son hôte, en lui usurpant, au moins en partie, ses ressources alimentaires et causant ainsi la mort de l'hôte directement ou indirectement suite à cette usurpation" (Eggleton et Belshaw 1992).

Par contre, les "castrateurs", qui sont des insectes qui se développent dans un hôte et qui en émergent sans le tuer mais en le castrant ne seront pas considérés. Ces hôtes sont "morts" d'un point de vue évolutif mais ils n'en continuent pas moins à

compétitionner avec leurs congénères pour les ressources de nourriture, d'abris etc., et ils peuvent également être la proie de prédateurs ou d'autres parasitoïdes.

Diversité des parasitoïdes

Il y a approximativement 800,000 espèces d'insectes décrites (Gaston 1991) sur une évaluation du nombre total d'espèces d'insectes variant entre 2,5 et 30 millions (Erwin 1983, Wilson 1988). Le mode de vie parasitoïde, tel que défini plus haut, est caractéristique de 5 à 20% des espèces d'insectes (Askew 1971, Eggleton et Belshaw 1992, Godfray 1993). Il pourrait donc y avoir entre 125,000 et 6 millions d'espèces d'insectes ayant un mode de vie parasitoïde. Environ 87,000 espèces de parasitoïdes sont actuellement connues dans le monde (Eggleton et Belshaw 1992), soit un peu plus de 10 % des espèces décrites. Ces espèces représentent donc entre 1 et 70% des espèces de parasitoïdes. L'imprécision des évaluations tient beaucoup au fait que l'on ne connaît pas de façon précise la richesse de la faune entomologique de la plupart des milieux tropicaux. Comme plusieurs groupes de parasitoïdes sont de très petite taille (les parasitoïdes des oeufs en particulier), la proportion d'espèces non décrites s'en trouve probablement augmentée.

On retrouve des espèces ayant un mode de vie parasitoïde dans 6 ordres: Hyménoptères, Coléoptères, Diptères, Neuroptères, Lépidoptères et Trichoptères. Evidemment l'importance relative du mode de vie parasitoïde varie beaucoup d'un ordre à l'autre. Ainsi, les 67,000 espèces d'Hyménoptères parasitoïdes représentent environ 67% des espèces de cet ordre. C'est dans cet ordre que se retrouve la plus grande diversité de modes de vie et d'adaptations à différents hôtes et habitats. L'ordre des Diptères compte un pourcentage important d'espèces parasitoïdes avec 16,000, représentant 18% des espèces. L'importance du mode de vie parasitoïde est minime chez les autres ordres avec environ 1% des espèces. Ainsi les Coléoptères comptent 4,000 espèces de parasitoïdes sur 300,000 espèces connues, les Neuroptères 50 espèces sur 4,500, les Lépidoptères 11 sur 113,000 et enfin les Trichoptères une espèce sur 4,500.

C'est donc dans l'ordre des Hyménoptères que se retrouvent environ 75% des espèces de parasitoïdes. Cependant la distribution de ces espèces entre les familles de cet ordre n'est pas égale et reflète les origines de ce mode de vie. On reconnaît présentement environ 80 familles d'Hyménoptères qui se regroupent en deux sous-ordres: les Symphyta et les Apocrita. Les Symphyta, qui sont les plus primitifs des Hyménoptères représentent environ 5% des espèces d'Hyménoptères décrites qui se répartissent en 14 familles (LaSalle et Gauld 1993). La plupart de ces espèces sont phytophages et on ne retrouve que quelques espèces de parasitoïdes chez la famille Orussoidea, dont la position taxonomique est d'ailleurs toujours incertaine (Figure 1a). Par contre le sous-ordre des Apocrita, qui compte plus de 110 000 espèces, est en majorité composé d'espèces parasitoïdes (Figure 1b). Les espèces qui

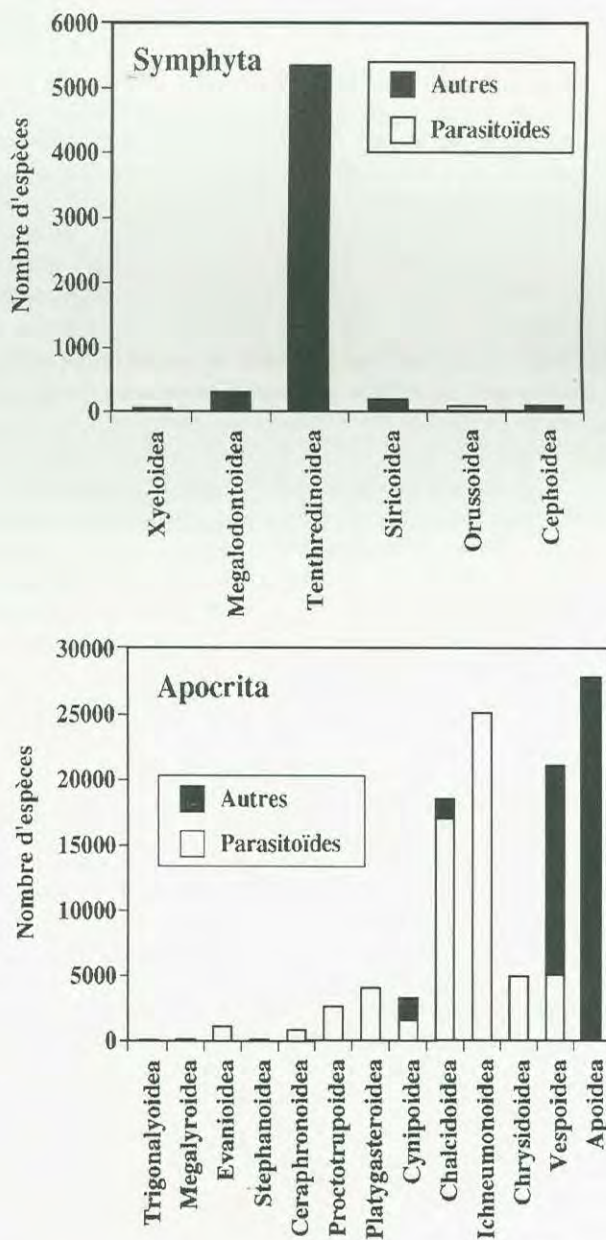


Figure 1. Proportion d'espèces parasitoïdes chez les superfamilles des Symphytes (a) et des Apocrites (b), ordre des Hyménoptères.

ne sont pas des parasitoïdes représentent en fait des retours vers d'autres modes de vie, comme chez les Apidae (les abeilles) qui se nourrissent maintenant de pollen et de nectar. Les Hyménoptères Parasitica, qui apparaissent à la fin du Jurassique ou au début du Crétacé (Crowson 1981), sont en majorité des parasitoïdes. C'est dans le groupe des Aculeata, soit les abeilles, les fourmis et les guêpes, que l'on retrouve des familles dont le mode de vie est prédateur ou phytophage.

Les 16,000 espèces de Diptères ayant un mode de vie parasitoïde se regroupent dans 22 familles. La plus importante famille est les Tachinidae dont les 8,000 espèces sont

Tableau 1: Familles de Diptères et nombre d'espèces de parasitoïdes par famille

Famille	Espèces	Famille	Espèces
Tachinidae	8000	Rhinophoridae	90
Bombyliidae	3000	Anthomyiidae	43
Sarcophagidae	1250	Cryptochetidae	25
Asilidae	1000	Muscidae	13
Conopidae	800	Chloropidae	6
Pipunculidae	600	Sciomyzidae	6
Acroceridae	475	Cecidomyiidae	6
Pyrgotidae	330	Mycetophilidae	4
Phoridae	300	Phaeomyiidae	4
Nemestrinidae	300	Empididae	4
Calliphoridae	240	Chironomidae	2

des parasitoïdes (Tableau 1). Ce sont des endoparasitoïdes d'arthropodes, surtout d'insectes, mais aussi de chilopodes et d'araignées. Les autres familles importantes sont les Bombyliidae (3,000 espèces), des ectoparasitoïdes de larves et de pupes d'insectes, les Sarcophagidae (1,250 espèces) qui sont des ecto- et endoparasitoïdes d'une variété d'organismes vivant dans le sol et les Asilidae (1,000 espèces) qui sont surtout des ectoparasitoïdes d'organismes du sol (Eggleton et Belshaw 1992). On retrouve également des parasitoïdes dans des familles plus inattendues. Ainsi les Cecidomyiidae, dont les larves sont pour la plupart prédatrices et qui sont considérées comme des agents de lutte biologique dans certaines cultures, comprennent six espèces qui sont endoparasitoïdes d'Hémiptères et de pucerons. Les Chironomidae, des Diptères aquatiques, comprennent deux espèces de parasitoïdes qui sont respectivement ecto- et endoparasitoïdes de Gastéropodes. Enfin, signalons que la famille Anthomyiidae, surtout connue par plusieurs espèces de ravageurs importants de cultures (mouche du chou, *Delia radium*, mouche de l'oignon, *Delia antiqua*, mouche des légumineuses, *Delia platura*) comprend également 43 espèces de parasitoïdes qui sont des endoparasitoïdes d'Orthoptères ou des cleptoparasitoïdes d'Hyménoptères. En terminant, signalons que chez les Calliphoridae se retrouve un des rares exemples d'insectes parasitoïdes de vertébrés. *Lucilia bufonivora* est un parasitoïde grégaire qui pond dans les cavités de la tête de grenouille et de crapaud. En se développant, les larves pénètrent la tête et s'attaquent au cerveau de ces amphibiens, les tuant éventuellement.

Les 4,000 espèces de Coléoptères parasitoïdes se retrouvent dans 11 familles (Tableau 2). La plus importante, les Meloidae, comprend la moitié de ces espèces qui sont surtout des cleptoparasitoïdes de cellules souterraines d'abeilles

Tableau 2: Familles de Coléoptères et nombre d'espèces de parasitoïdes par famille

Famille	Espèces	Famille	Espèces
Meloidae	2000	Cleridae	26
Staphylinidae	500	Stylopoidea	10
Carabidae	470	Scarabaeidae	10
Rhipiphoridae	400	Passandridae	10
Bothrideridae	150	Curculionidae	3
Rhipiceridae	50		

(Eggleton et Belshaw 1992). Les 500 espèces de Staphylinidae sont des ectoparasitoïdes de pupes de Diptères. Dans cette famille, le genre *Aleochara* est connu et fait l'objet de recherche comme agent de lutte biologique contre certaines espèces de Diptères ravageurs. Les Carabidae, qui sont surtout des prédateurs, comprennent 470 espèces d'ectoparasitoïdes qui s'attaquent à une variété d'insectes. Enfin on retrouve chez les Curculionidae, qui sont en grande majorité des herbivores, trois espèces de cleptoparasitoïdes de larves d'autres espèces de Curculionidae.

Les autres ordres comprennent peu d'espèces de parasitoïdes. Cependant, l'intérêt de ces groupes est que chaque apparition du mode de vie parasitoïde pourrait nous permettre de mieux comprendre les contraintes que doivent surmonter ces espèces. Environ 50 espèces de Neuroptères (Tableau 3), tous dans la famille des Mantispidae, sont des ectoparasitoïdes de larves et de pupes de Scarabaeidae, d'Apidae et de Noctuidae. Seulement 11 espèces de Lépidoptères ont un mode de vie parasitoïde. Dix espèces sont des Epipyropidae, tous ectoparasitoïdes d'Hémiptères et de Lépidoptères. Une espèce de Pyralidae, *Sthenauge parasitus*, attaque des larves de Saturnidae comme ectoparasitoïde. Enfin, on a découvert récemment en Australie, une espèce de Trichoptères qui a un mode de vie d'ectoparasitoïde d'autres espèces de Trichoptères (Wells 1992).

Tableau 3: Familles de Lépidoptères, de Neuroptères et de Trichoptères et nombre d'espèces de parasitoïdes par famille

Famille	Espèces
Neuroptères	
Mantispidae	50
Lépidoptères	
Pyralidae	1
Epipyropidae	10
Trichoptères	
Hydroptilidae	1

Origine des parasitoïdes

Le groupe des parasitoïdes a évidemment une origine polygénique et ces insectes n'ont en commun que leur mode de vie. Le nombre d'apparitions de ce mode de vie varie selon les groupes d'insectes. L'évaluation du nombre d'apparitions par groupe se base sur des reconstructions phylogénétiques au niveau des familles (Eggleton et Belshaw 1992, 1993).

Les 67,000 espèces d'Hyménoptères parasitoïdes résultent d'une seule acquisition de ce mode de vie. Le groupe ayant évolué vers les Apocrites et les Orussidae était mycophage (Figure 2). Ces insectes, les Siricoidea, creusent des tunnels dans les arbres morts ou affaiblis et ils se nourrissent surtout des champignons se développant dans ces tunnels. Ces champignons sont injectés dans l'arbre au moment de la ponte par la femelle (Gauld et Bolton 1988). La compétition entre des espèces partageant le même habitat a pu mener à l'apparition d'espèces cleptoparasites qui se nourrissent des champignons se développant dans des tunnels creusés par d'autres espèces. Ces espèces n'auraient plus possédé de champignon symbiotique spécifique. Des espèces possédant ces caractéristiques sont connues et ne pondent que dans des arbres déjà infestés par une autre espèce de Siricoidea. Elles finissent par tuer directement ou indirectement leur hôte, en compétitionnant pour les ressources alimentaires. Ils deviennent alors des cleptoparasitoïdes. Finalement des espèces apparaissent se nourrissant de l'hôte. Les Apocrites les plus primitifs, comme les Stephanidae et les Megalyridae, sont encore associés au bois mort ce qui tendrait à supporter cette séquence évolutive.

On retrouve chez les Hyménoptères de nombreux passages du mode de vie parasitoïde vers la phytophagie, la prédation et l'omnivorie (surtout par approvisionnement dans les deux derniers cas). Des familles comme les Cynipidae, les

Agaonidae, les Eulophidae et les Torymidae ont des espèces qui sont maintenant en totalité ou en partie des phytophages endophytiques. Les 15,000 espèces de Formicidae, qui sont des omnivores (par approvisionnement), ont évolué à partir d'ectoparasitoïdes de divers stades d'insectes. Enfin de nombreuses espèces sont soit des prédateurs d'œufs d'insectes et d'araignées (des Pteromalidae, Eupelmidae, Eurytomidae, Eulophidae, Encyrtidae, Evaniidae, Torymidae, Ichneumonidae) soit des prédateurs, comme plusieurs guêpes (Vespidae, Sphecidae, Eumenidae, Masaridae).

L'origine du mode de vie parasitoïde chez les Diptères est beaucoup plus variée. Le nombre minimum d'acquisitions dans ce groupe est de 21 mais Eggleton et Belshaw (1992) suggèrent que ce mode de vie ait pu apparaître plus de 100 fois chez les Diptères. Contrairement aux Hyménoptères, la mycophagie n'est pas une origine importante chez les Diptères (Figure 3). Seule la famille des Mycetophilidae, avec quatre espèces de parasitoïdes, viendrait de ce mode de vie. L'association étroite de la plupart des Diptères avec la zone supérieure du sol et la matière en décomposition explique probablement que pour la majorité des espèces de parasitoïdes leur mode de vie primitif était la saprophagie (mentionnons les Anthomyiidae, les Pipunculidae, les Sarcophagidae et les Tachinidae). Les six espèces de Cecidomyiidae qui sont des endoparasitoïdes d'Hémiptères sur des plantes étaient à l'origine des prédatrices de ces mêmes proies. Enfin il faut noter que certaines espèces de Calliphoridae ont développé un mode de vie de parasite à partir de parasitoïdes. Ces espèces sont des parasites internes des abeilles.

Au moins 14 acquisitions sont nécessaires pour expliquer la diversité des cycles vitaux des 4,000 espèces de Coléoptères parasitoïdes. La mycophagie a été le mode de vie original de la majorité des parasitoïdes de cet ordre (Figure

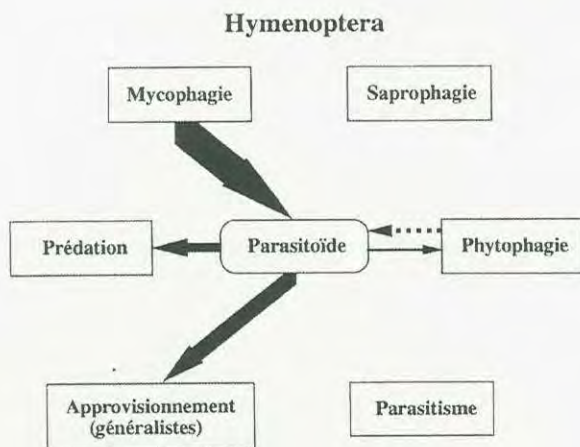


Figure 2. Modes de vie des groupes ayant évolué vers les parasitoïdes chez les Hyménoptères (en pointillé: retour vers le parasitisme à partir de la phytophagie). Modifié d'après Eggleton et Belshaw (1992).

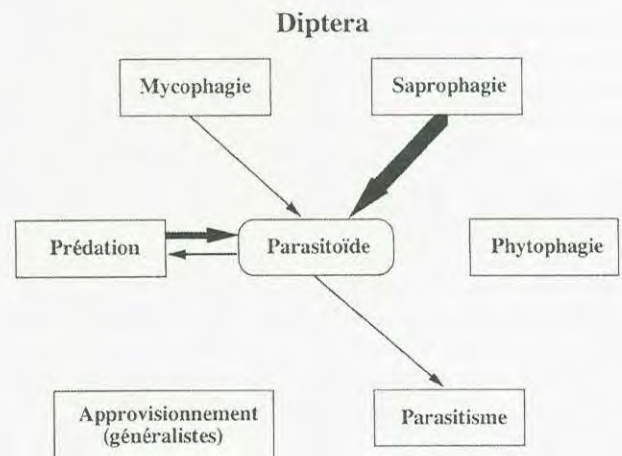


Figure 3. Modes de vie des groupes ayant évolué vers les parasitoïdes chez les Diptères. Modifié d'après Eggleton et Belshaw (1992).

Coleoptera

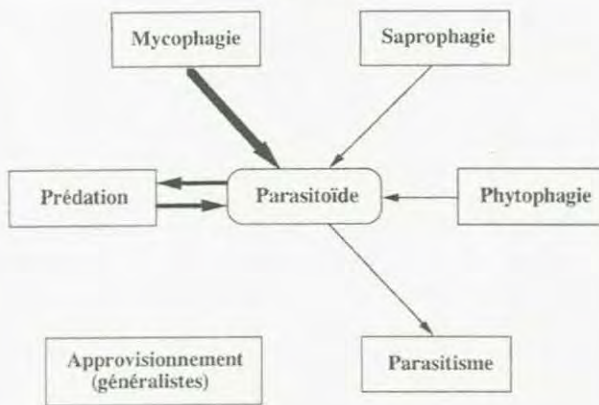


Figure 4. Modes de vie des groupes ayant évolué vers les parasitoïdes chez les Coléoptères. Modifié d'après Eggleton et Belshaw (1992).

4). Ainsi les Meloidae, les Bothrideridae, les Rhipiceridae, les Rhipiphoridae et les Stylopoidea auraient eu ce mode de vie à l'origine. Les Carabidae et les Staphylinidae parasitoïdes ont évolué de formes prédatrices alors que les trois espèces de Curculionidae viennent de formes phytophages. Il faut noter que le passage de la phytophagie vers les parasitoïdes n'est connu que chez ces espèces de cleptoparasitoïdes. La dizaine d'espèces de Scarabaeidae proviennent pour leur part de saprophages. Enfin, notons que près de 400 espèces de Stylopoidea, qui sont maintenant des parasites ou des parasites castrateurs de plusieurs groupes d'insectes viennent de formes parasitoïdes.

Les deux familles de Lépidoptères où se retrouvent des parasitoïdes auraient des origines distinctes. Les Epipyropidae proviennent d'un groupe de parasites d'Hémiptères vivant à la surface des plantes alors que l'origine de l'espèce de Pylalidae est inconnue. Les 50 espèces de Neuroptères auraient une origine unique à partir des prédateurs spécialistes d'oeufs d'araignées. Enfin on peut présumer que l'origine de la seule espèce de Trichoptère est phytophage.

Conclusion

Les insectes parasitoïdes représentent un groupe très diversifié à la fois par leur origine, par la variété de leurs biologies et de leurs hôtes. On retrouve au tableau 4 un résumé des caractéristiques des six ordres d'insectes qui comptent des espèces parasitoïdes. Les Hyménoptères se sont spécialisés dans l'exploitation de ressources cachées. Leurs larves immobiles et la faible capacité de vol des adultes les ont probablement restreints à leur association primitive avec les plantes (Eggleton et Belshaw 1993). L'ovipositeur primitif des Hyménoptères et la présence de glandes qui permettent d'injecter différentes substances a certainement été un des éléments essentiels qui expliquent la grande radiation des Hyménoptères parasitoïdes. Malgré le nombre important d'espèces d'Hyménoptères, ils attaquent moins d'ordres que les Diptères et leurs hôtes sont tous dans le même phylum (arthropodes seulement). Ce sont généralement les stades immatures de ces hôtes qui sont attaqués.

L'origine très polyphylétique des Diptères explique certainement le fait que ces espèces attaquent des hôtes de 22 familles réparties dans cinq phyla, y compris les vertébrés. Les Diptères sont, en général, des spécialistes associés à la matière organique en décomposition. L'apparition du mode de vie parasitoïde s'est donc surtout fait dans cette zone et les parasitoïdes y sont encore souvent associés. Tous les stades des hôtes sont attaqués à l'exception des oeufs. Pour la majorité des espèces, ce sont les larves qui recherchent l'hôte. Cependant les Diptères adultes volent très bien et chez certaines espèces de Phoridae les femelles peuvent même déposer directement leurs oeufs sur l'hôte en vol.

Les Coléoptères attaquent une variété réduite d'hôtes, tous des arthropodes. Les formes primitives de ces groupes exploitaient le bois mort et la surface du sol. La bonne mobilité des larves alliée à la faible capacité de vol des adultes expliquent pourquoi, chez la vaste majorité des espèces, ce sont les larves qui trouvent l'hôte. Ce sont aussi les parasitoïdes les moins spécialisés.

On connaît beaucoup moins les détails de l'évolution des autres groupes. Chez les Neuroptères, Lépidoptères et Tricho-

Tableau 4- Diversité des espèces de parasitoïdes et des hôtes attaqués chez les différents ordres

	Hyméno	Dipt	Coléo	Neuro	Lépid	Tricho
Nombre de familles	56	22	11	1	2	1
Nombre d'espèces de parasitoïdes	60,000	15,600	1,600	50	10	1
Nombre d'espèces de cleptoparasitoïdes	7,000	900	2,000	0	0	0
Nombre d'acquisitions	1	21-100	14-?	2	1	1
Nombre d'ordres d'hôtes	19	22	8	2	3	1
Recherche de l'hôte par la larve	500	8,600	3,590	10	50	1
Recherche de l'hôte par l'adulte	66,500	7,900	10	0	0	0

ptères, seules quatre acquisitions sont probables et la variété d'hôtes attaqués est faible. Dans tous les cas, ce sont les larves qui trouvent l'hôte.

La plupart des informations disponibles sur les parasitoïdes concernent les Hyménoptères. Bien que des progrès importants aient été faits sur des aspects comme le comportement de recherche de l'hôte, les interactions entre l'hôte et le parasitoïde qui se développent et l'impact de ces parasitoïdes sur la dynamique des populations de leurs hôtes, le nombre d'espèces étudiées reste très faible et probablement non représentatif de l'ensemble des espèces d'Hyménoptères. En général, ce sont évidemment les espèces s'attaquant à des hôtes d'importance économique en agriculture, en élevage ou en foresterie qui ont retenu l'attention jusqu'à maintenant. Il suffit de comparer la somme de connaissances acquises sur des groupes comme les Braconidae ou les Trichogrammatidae avec ce qui est disponible sur les Aulacidae ou les Diapriidae. Il serait utile de prendre en ligne de compte les origines phylogénétiques des différents groupes de parasitoïdes lors de choix d'organismes à étudier. Des prédictions intéressantes pourraient être faites en utilisant d'autres groupes de parasitoïdes pour les théories d'allocation optimale de la progéniture, de recherche optimale et d'allocation optimale du temps dans une zone de recherche. De telles études permettraient de distinguer entre l'effet phylogénétique et les contraintes vraiment reliées au mode de vie parasitoïde.

Références

- Askew, R. R. 1971. Parasitic insects. Heinemann Inc., London, 316 pp.
- Crowson, R. A. 1981. The biology of the Coleoptera. Academic Press, London, 802 pp.
- Eggleton, P. et R. Belshaw. 1992. Insect parasitoids: an evolutionary overview. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B* 337: 1-20.
- Eggleton, P. et R. Belshaw. 1993. Comparisons of dipteran, hymenopteran and coleopteran parasitoids: provisional phylogenetic explanations. *Biol. J. Linn. Soc.* 48: 213-226.
- Eggleton, P. et K. J. Gaston. 1990. "Parasitoid" species and assemblages: convenient definitions or misleading compromises? *Oikos* 59: 417-421.
- Erwin, T. L. 1983. Tropical forest canopies: the last biotic frontier. *Bull. Entomol. Soc. Am.* 29(1): 14-19.
- Gaston, K. J. 1991. The magnitude of global insect species richness. *Conserv. Biol.* 5: 283-296.
- Gauld, I. D. et B. Bolton. 1988. *The Hymenoptera*. BMNH & Oxford Univ. Press.
- Gauld, I. D., K. J. Gaston et D. H. Janzen. 1992. Plant allelochemicals, tritrophic interactions and the anomalous diversity of tropical parasitoids: the "nasty" host hypothesis. *Oikos* 65: 353-357.
- Godfray, H. C. J. 1993. *Parasitoids*. Princeton Univ. Press, Princeton, 473 pp.
- LaSalle, J. et I. D. Gauld. 1993. Hymenoptera: their diversity, and their impact on the diversity of other organisms. pp. 1-26 in LaSalle, J. et I. D. Gauld. *Hymenoptera and biodiversity*, CAB International, Wallingford, 348 pp.
- Price, P. W. 1984. *Insect ecology*. 2nd Ed., John Wiley & Sons, New York, 607 pp.
- Reuter, O. M. 1913. *Lebensgewohnheiten und Instinkte der Insekten*. Friedlander, Berlin (cité dans Askew 1971).
- Waage, J. K. et D. J. Greathead. 1986. (Eds) *Insect parasitoids*. Academic Press, London.
- Wells, A. 1992. The first parasitic Trichoptera. *Ecol. Entomol.* 17: 299-302.
- Wilson, E. O. 1988. The current state of biological diversity, pp 3-18 in Wilson, E. O. (Ed). *Biodiversity*, National Academy Press, Washington, D. C. 521 pp.

Stratégies d'exploitation de l'hôte par les parasitoïdes immatures

Jacques Brodeur

Département de phytologie, Centre de Recherche en Horticulture,
Université Laval, Ste-Foy, Québec, Canada G1K 7P4

Antennae - Numéro spécial : 13-17 (1996)

RÉSUMÉ Malgré l'importance du parasitisme comme mode de vie chez les insectes, les aspects fonctionnels de l'écologie des hôtes parasités sont méconnus. Traditionnellement, les travaux ont porté sur les parasitoïdes adultes, négligeant d'autant l'étude des adaptations propres à l'écologie des immatures. Le parasitoïde crée avec son hôte une entité distincte où s'exerce diverses interactions réciproques, lesquelles déterminent le succès ou l'échec du parasitisme. L'hôte parasité est soumis à un ensemble de contraintes qui se traduisent par des changements allant du niveau moléculaire au développement de comportements. Ces changements peuvent être, d'une part, le reflet de pathologies sélectivement neutres ou, d'autre part, s'avérer bénéfiques pour l'hôte ou le parasitoïde. L'influence du parasitisme sur l'écologie des hôtes parasités peut se manifester à plusieurs niveaux. Dans ce texte, j'aborderai plus spécifiquement les aspects (i) de susceptibilité de l'hôte parasité aux insectes prédateurs et (ii) de manipulation du comportement de l'hôte par les parasitoïdes immatures. La survie du parasitoïde dépend de la pertinence des mécanismes impliqués. Les parasitoïdes immatures sont vulnérables non seulement aux hyperparasitoïdes qui leur sont spécifiques mais également aux prédateurs susceptibles d'attaquer leur hôte. Il est suggéré que le parasitisme n'a pas nécessairement un effet préjudiciable sur la vulnérabilité à court terme de l'hôte aux prédateurs, et que des mécanismes de défense spécifiques sont mis en jeu par les partenaires de certains systèmes parasitaires. L'hôte satisfait aux exigences nutritionnelles et procure un abri au parasitoïde, mais poursuit également des activités qui peuvent être bénéfiques ou non au parasitoïde. Dès lors, la capacité de manipuler le comportement de l'hôte peut s'avérer un élément crucial du succès du parasitisme. Il a été démontré que des modifications induites du comportement de l'hôte diminuent l'impact négatif des ennemis naturels sur la survie des parasitoïdes. Ces altérations du comportement de l'hôte s'expriment différemment selon les exigences écologiques et physiologiques du parasitoïde. Fascinants organismes à bien des égards, excellents modèles biologiques, auxiliaires bénéfiques, les insectes parasitoïdes suscitent l'intérêt du chercheur. Comme le soulignaient avec justesse Hawkins et Sheehan (1994), la période actuelle est exaltante pour les écologistes qui étudient les parasitoïdes. Une communauté scientifique active explore divers thèmes en parallèle, les connaissances envahissent les revues de haute qualité et le domaine progresse rapidement. Un nombre croissant d'études fondamentales, notamment en écologie et en génétique des populations, en phylogénie ainsi qu'en écologie comportementale et évolutive, ont pour modèle biologique diverses associations hôtes-parasitoïdes.

Secteurs d'intérêt en écologie des parasitoïdes

La majorité des études sur l'écologie des parasitoïdes concerne les adultes, plus spécifiquement les femelles. Comment trouvent-elles leur hôte? Lesquels choisissent-elles? Combien d'oeufs y pondent-elles? De quel sexe? Des questions légitimes dont les réponses génèrent des modèles théoriques et des informations utiles à une meilleure exploitation des parasitoïdes dans les programmes de lutte biologique. Toutefois, bien qu'à mon avis tout aussi pertinent, l'écologie des parasitoïdes immatures est négligée, et par conséquent méconnue.

Afin d'illustrer ce fait, j'ai examiné, décortiqué la section des références bibliographiques du livre 'Parasitoids: Beha-

vioral and evolutionary ecology' (Godfray 1994). Il s'agit de la synthèse la plus récente sur la biologie des parasitoïdes. L'auteur aborde tous les principaux thèmes de l'écologie des parasitoïdes et prend position sur chacun des sujets qui soulèvent une divergence d'opinion entre chercheurs. Mon objectif était de déterminer la proportion des ouvrages cités dans ce livre qui se rapporte à l'écologie des parasitoïdes immatures. Cette approche non-exhaustive s'avère tout de même révélatrice des intérêts passés et actuels dans le domaine. Les références furent classifiées, d'après le titre ou la citation dans le texte, dans l'une ou l'autre des huit catégories suivantes¹:

1. *Écologie des immatures*: compétition larvaire, manipulation du comportement de l'hôte, susceptibilité à la prédation.

¹ Des 1491 références citées par Godfray (1994), 366 ne purent être classifiées dans l'une ou l'autre des huit catégories décrites ci-haut. La plupart des références non-classées ne concernent pas directement la biologie des parasitoïdes. Quelques unes recourent plusieurs catégories ou ne sont pas explicites, d'après le titre ou la citation dans le texte, du contenu de la publication.

2. *Écologie des communautés*: relations multi-trophiques, niche, diversité.

3. *Taxonomie & Phylogénie*

4. *Lutte biologique*: attributs biologiques des auxiliaires, essais, élevage en masse.

5. *Physiologie des interactions avec l'hôte*: nutrition, développement, immunité, métabolisme.

6. *Recherche de l'hôte*: sélection d'habitat, stimuli, acceptation de l'hôte, réponse fonctionnelle.

7. *Reproduction*: sélection sexuelle, accouplement, allocation des sexes, taille de la couvée.

6 et 7². Sélection de l'hôte, comportement d'oviposition et décision liée à la ponte.

8. *Autres*: biologie du développement, écologie saisonnière, morphologie, alimentation des adultes, hyperparasitisme.

Environ 45% des références citées traitaient de l'écologie et du comportement des parasitoïdes adultes, principalement les aspects liés à la sélection de l'hôte et à la ponte des femelles (Fig. 1). Manifestement, compte tenu de l'orientation première du livre de Dr. C. Godfray, des thèmes tel que la lutte biologique ou les interactions physiologiques entre le parasitoïde et l'hôte sont ici sous-estimés. Mais l'élément à souligner est que seulement 4% des références concernent l'écologie des parasitoïdes immatures. En subdivisant cette dernière catégorie en cinq thèmes, il apparaît que près de la moitié des études citées traitent de la compétition larvaire entre parasitoïdes (Fig. 2). Très peu de références, récentes pour la plupart, abordent les questions qui font l'objet du présent texte, soit la vulnérabilité des hôtes parasités aux ennemis naturels et la manipulation du comportement de l'hôte par les parasitoïdes immatures.

Susceptibilité des hôtes parasités à la prédation

Le parasitisme peut avoir des effets directs sur la biologie de l'hôte et, conséquemment, modifier la réponse du complexe hôte-parasitoïde aux conditions environnementales

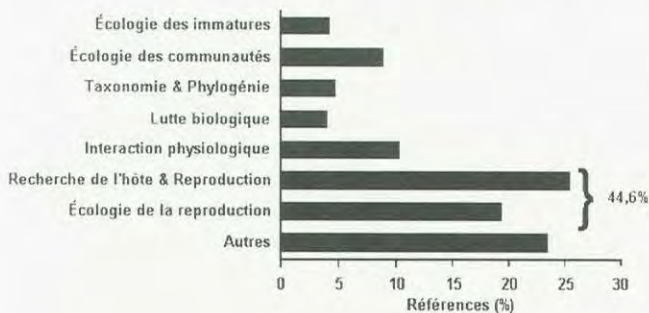


Figure 1. Proportions des références (N = 1125) du livre 'Parasitoids: Behavioral and evolutionary ecology' de H.C.J. Godfray consacrées à huit thèmes de recherche sur les parasitoïdes.

² J'ai regroupé ici les références qui abordent à la fois les questions de recherche de l'hôte et de reproduction et qui ne pouvaient pas être classées exclusivement dans les catégories 6 ou 7.

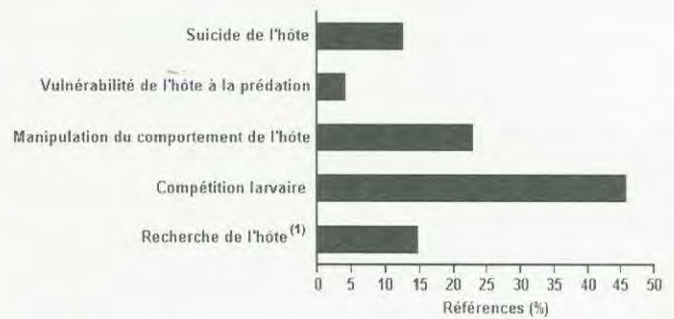


Figure 2. Proportions des références (N = 45) du livre 'Parasitoids: Behavioral and evolutionary ecology' de H.C.J. Godfray consacrées à cinq sous-thèmes du thème de recherche sur les parasitoïdes intitulé 'Écologie des immatures' (c.f. Figure 1). (1) Chez les larves ectoparasites de mouches tachinides.

(Thompson 1990). Une inférence communément véhiculée chez les zoologistes est que les hôtes parasités sont plus susceptibles à la prédation que les hôtes non-parasités. Principalement deux prémisses sous-tendent cette inférence. D'abord, tel que mentionné ci-haut, le parasitisme entraîne chez l'hôte des modifications des patrons biochimiques, physiologiques et comportementaux. Selon Thompson (1990), ceci se traduirait généralement par un affaiblissement général des fonctions biologiques de l'hôte. Ensuite, les organismes qui diffèrent dans leur comportement, leur distribution ou leur apparence présentent souvent des niveaux de susceptibilité différents à la prédation. Les prédateurs sélectionnent les proies qui minimisent les investissements en énergie et en temps (Schoener 1971). Ainsi, les prédateurs préfèrent généralement, ou ont plus de succès à capturer, des proies moins vigoureuses et malades (Temple 1987). En conséquence, au sein d'une population de proies, les individus parasités seraient plus susceptibles d'être capturés par un prédateur.

Cette différence attendue de vulnérabilité entre des hôtes parasités et des hôtes sains n'est pas sans conséquences déterminantes pour les parasitoïdes; les stades immatures étant intimement liés à la biologie de leur hôte. La mort de l'hôte sous les mandibules d'un prédateur entraîne aussi celle du parasitoïde.

De nombreuses publications traitent de la susceptibilité à la prédation d'un grand spectre de vertébrés et d'invertébrés parasités par des parasites métazoaires (Moore & Gotelli 1990). Toutefois, peu d'études ont examiné directement la question à savoir si les hôtes parasités par des parasitoïdes sont plus susceptibles aux attaques des insectes prédateurs que les hôtes sains. Jusqu'à ce jour, les observations anecdotiques excèdent largement les preuves issues d'expériences. Fritz (1982) a identifié neuf études où différents niveaux de prédation sur des hôtes sains et des hôtes parasités avaient été quantifiés. Les niveaux de prédation étaient supérieurs sur les hôtes sains dans 5 cas, supérieurs sur les hôtes parasités dans

2 cas, et similaires entre les deux types d'hôtes dans les 2 autres cas. Toutes ces études, sauf une, impliquaient des oiseaux ou des mammifères prédateurs. Tostowarick (1972) a démontré que les tenthrèdes de Swaine et les tenthrèdes du pin gris parasitées par des mouches tachinides *Spathimegelonia spinigera*, ou par des guêpes ichneumonides, *Lamachus* spp., étaient plus susceptibles à la prédation par une punaise à bouclier, *Podisus modestus*, que leurs congénères non-parasités.

Plus récemment, trois études en milieu naturel, initialement réalisées dans le but d'identifier les facteurs de mortalité d'insectes phytophages, ont généré des informations de qualité sur la vulnérabilité des hôtes parasités à la prédation. Jones (1987) a observé que la survie des chenilles non-parasitées de la pieride du chou, était supérieure à celle des chenilles parasitées par *Cotesia glomerata*, ces dernières étant plus fréquemment capturées par diverses espèces de fourmis prédatrices. Au contraire, au sein d'un système différent composé de l'arpeuse tardive, d'une mouche tachinide, *Cyzenis albicans*, et de plusieurs espèces de staphylins prédateurs, Roland (1990) a déterminé que les pupes parasités de l'arpeuse tardive étaient moins susceptibles à la prédation que les pupes saines. De même, Quiring & Butterworth (1994) rapportent chez la tordeuse de l'épinette qu'une plus grande proportion d'oeufs sains était consommée par des prédateurs non-identifiés que d'oeufs parasités par des trichogrammes, la différence n'étant toutefois pas significative pour tous les sites inventoriés.

Il semble donc que ces études ne sont pas suffisantes pour dégager une tendance cohérente, ce qui laisse ouverte la question à savoir si les hôtes parasités sont effectivement plus vulnérables aux attaques des insectes prédateurs que les hôtes non-parasités. Parce que les parasitoïdes immatures meurent si leur hôte est capturé par un prédateur, et parce que la prédation a été identifiée comme une importante force sélective dans l'évolution de plusieurs caractéristiques animales, la sélection naturelle devrait promouvoir les caractéristiques du parasitoïde qui font en quelque sorte que l'hôte est moins vulnérable à la prédation, je suggère donc que: un hôte parasité par un parasitoïde ne diffère pas d'un hôte non-parasité quant à sa vulnérabilité aux insectes prédateurs.

La susceptibilité à la prédation des hôtes parasités ne devrait augmenter qu'à certaines périodes spécifiques du développement des parasitoïdes, tel que durant la phase d'égression³ des parasitoïdes ou lors de déplacements des hôtes parasités entre microhabitats.

La démonstration de l'hypothèse formulée ci-haut représente tout un défi. D'abord, il existe toute une variété de stratégies et de mécanismes par lesquels les parasitoïdes exploitent leur hôte. Il est donc peu probable qu'au sein de diverses associations hôtes-parasitoïdes la résultante soit la même quant à la susceptibilité des hôtes parasités. Ensuite, les prédateurs de groupes taxonomiques différents semblent

avoir des réponses différentes vis-à-vis les hôtes sains et les hôtes parasités (Jones 1987). Finalement, les caractéristiques des hôtes parasités ne sont pas statiques, et il est attendu que le niveau de vulnérabilité varie au cours de l'interaction, particulièrement en relation avec l'ontogénie du parasitoïde (Poulin et al. 1994).

Qui veut voyager loin ménage et "manipule" sa monture

Afin de diminuer la pression de prédation exercée sur l'hôte parasité, essentiellement deux stratégies non-exclusives peuvent être adoptées par les endoparasitoïdes: s'en remettre aux mécanismes de défense de l'hôte et modifier le comportement de l'hôte (Fritz 1982, Jones 1987, Brodeur & McNeil 1989).

Les insectes ont développé tout un arsenal de moyens de défense contre leurs ennemis naturels: mimétisme, camouflage, aposématisme, structure morphologique, comportement agressif, fuite et autres (Evans & Schmidt 1990). Puisque l'hôte possède *a priori* les moyens de défense lui permettant de contrer ses ennemis naturels spécifiques, les parasitoïdes immatures devraient également exploiter ces moyens de défense pour assurer leur propre survie (Jones 1987, Brodeur & Vet 1994). En particulier, quelques théories actuelles présumant que les animaux ont, à divers degrés, la capacité d'évaluer les risques de prédation et de modifier en conséquence leurs comportements et activités (Lima & Dill 1990). Confinée à l'intérieur de l'hôte, il est probable qu'une larve de parasitoïde n'a pas la capacité de détecter la présence d'ennemis naturels. En conséquence, il pourrait s'en remettre et bénéficier de la sensibilité comportementale de l'hôte aux prédateurs.

Dès lors, il serait bénéfique pour un endoparasitoïde de "ménager sa monture", c'est-à-dire d'évoluer vers un type de relation où les immatures en développement minimiseraient les effets perturbateurs sur les mécanismes de défense de l'hôte face aux prédateurs. La destruction sélective des tissus de l'hôte (hémolymphes, corps gras, organes reproducteurs) lors de l'alimentation du parasitoïde, ainsi que l'assimilation partielle par le parasitoïde de la nourriture ingérée par l'hôte contribuent à maintenir ce dernier dans une condition physiologique relativement bonne (Slansky 1986), et favorable à l'expression de son répertoire régulier de comportements. L'évolution d'une telle stratégie de défense chez le parasitoïde immature peut s'avérer efficace pour contrer les prédateurs qu'il partage avec l'hôte. Elle serait toutefois moins efficace envers les hyperparasitoïdes, des ennemis naturels spécifiques aux parasitoïdes contre qui les hôtes n'ont pas à se défendre (Brodeur & McNeil 1992).

La seconde stratégie, initialement formulée par Vinson (1975) et Fritz (1982), consiste pour le parasitoïde à manipuler le comportement de son hôte afin de le rendre moins vulnérable aux attaques des ennemis naturels. Ce phénomène,

³ Courte période précédant la pupaison où la larve de parasitoïde quitte le corps de l'hôte.

bien documenté chez les parasites métazoaires mais peu chez les parasitoïdes, suscite parfois la controverse. Plusieurs biologistes critiquent la propension des écologistes comportementaux à décrire tout comportement comme nécessairement adapté à une fonction et, dans le cas qui nous concerne, certains doutent que les gènes d'un parasitoïde puissent exercer leur effet sur le phénotype d'un autre génome, celui de l'hôte.

Quelques études récentes ont fourni des preuves expérimentales à l'effet que la capacité de modifier le comportement de l'hôte constitue effectivement une composante importante de la stratégie de survie des parasitoïdes (Stamp 1981, Brodeur & McNeil 1989, 1992, Brodeur & Vet 1994). Des observations sur la distribution d'individus sains du puceron de la pomme de terre, *Macrosiphum euphorbiae*, et d'individus parasités par la guêpe *Aphidius nigripes* ont démontré que les pucerons sains demeurent en majorité sur la surface inférieure des feuilles, alors que ceux parasités par des larves non-diapausantes du parasitoïde se déplacent sur la surface supérieure des feuilles peu avant la momification (Brodeur & McNeil 1989). Des inventaires en champ, sur la pomme de terre et le chou gras, ont révélé que la survie des parasitoïdes en développement à l'intérieur de la momie est plus élevée sur la surface supérieure des feuilles qu'à proximité des colonies de pucerons (Brodeur & McNeil 1991, 1992). Cela résulte essentiellement de niveaux différents d'hyperparasitisme d'un microhabitat à l'autre. La valeur adaptative des modifications induites de comportement en relation avec la prédation n'a cependant pas encore été démontré chez les parasitoïdes. Des observations complémentaires ont montré que *A. nigripes* a non seulement l'habileté de manipuler le comportement de son hôte, mais qu'il le fait différemment selon son propre état physiologique (Brodeur & McNeil 1989). Les pucerons contenant des parasitoïdes non-diapausants se momifient sur la plante hôte, alors que les pucerons renfermant des parasitoïdes destinés à entrer en diapause quittent la plante pour se momifier dans des microhabitats abrités.

Présumément, le scénario le plus vraisemblable pour réduire l'impact de la prédation sur les hôtes parasités serait, pour plusieurs parasitoïdes koinobiontes⁴, de s'en remettre au mécanisme de défense de l'hôte tant et aussi longtemps qu'ils sont efficaces et, par la suite, de modifier le comportement de l'hôte (Brodeur 1994).

Conclusion

Le parasitoïde n'est pas un prédateur qui dévore sa proie de l'intérieur, pas plus que l'hôte n'est qu'un simple garde-manger pour le parasitoïde. Le parasitoïde immature (koinobionte) doit exploiter les ressources de l'hôte tout en préservant, du moins pour un temps, la plupart des fonctions de l'hôte. L'hôte procure les ressources nutritionnelles et un milieu favorable au développement du parasitoïde immature,

mais réalise des activités qui peuvent être bénéfiques ou néfastes pour le parasitoïde. Mon point de vue est que l'hôte parasité constitue une entité en soi, distincte du parasitoïde et de l'hôte, et que l'approche scientifique la plus féconde pour examiner les relations hôtes-parasitoïdes est d'étudier les influences réciproques des deux protagonistes à court et long terme (coévolution).

On commence à peine à découvrir les relations écologiques et comportementales entre les parasitoïdes immatures et leurs hôtes. À ce titre, les manipulations de comportement de l'hôte sont une des formes d'interaction les plus intrigantes entre génomes différents. Tel que démontré chez les organismes vivants en général, plusieurs aspects du comportement des hôtes parasités ont une explication à la fois mécanistique et évolutive. Leurs études posent cependant problème. D'abord, la méthodologie requise pour étudier ce type de questions au sein d'une association hôte-parasitoïde est à peu près inexistante. Entre autres, déterminer si tel ou tel attribut de l'hôte parasité est le reflet de pathogénie affaiblissante ou l'expression d'une adaptation de l'hôte ou du parasitoïde n'est pas sans équivoque. C'est pourquoi, à l'heure actuelle, l'expertise et l'approche expérimentale développées par les parasitologistes qui étudient les parasites métazoaires sont uniques. Enfin, compte tenu de la grande diversité des systèmes biologiques impliquant des parasitoïdes, l'élaboration de modèles généraux sur les interactions hôtes-parasitoïdes immatures s'avère difficile.

Les phénomènes liés aux stratégies d'exploitation de l'hôte par les parasitoïdes immatures constituent des facteurs d'une grande complexité à intégrer dans la structure des populations et des communautés animales. Quelques évidences expérimentales existent chez les parasites métazoaires où il a été démontré que l'abondance, la distribution et la diversité des parasites et de leurs hôtes résultent, à divers degrés, des interactions prédateurs/hôtes parasités (Dobson 1988, Minchella & Scott 1991). Parallèlement, comprendre et prévoir les altérations du comportement de l'hôte ainsi que les patrons de vulnérabilité des hôtes parasités pourrait s'avérer important pour la sélection de parasitoïdes destinés à la lutte biologique, entre autres lors de l'élaboration de stratégies de contrôle qui visent à minimiser les risques d'interférence entre parasitoïdes et prédateurs (van Lenteren & Woets 1988). Voilà autant d'avenues à explorer qui font de l'écologie fonctionnelle des hôtes parasités un champ d'étude relativement ouvert et très prometteur.

Remerciements

Je remercie chaleureusement J.P. Bourassa pour l'invitation à participer au symposium **Insectes parasites, parasites d'insectes** de la Société d'Entomologie du Québec. Ma reconnaissance va également à M. Fournier et E. Lucas qui ont commenté avec une diligence exemplaire le manuscrit.

⁴ Parasitoïdes qui permet à l'hôte de poursuivre sa croissance suite au parasitisme.

Références

- Brodeur, J. et J.N. McNeil. 1989. Seasonal microhabitat selection by an endoparasitoid through adaptive modification of host behavior. *Science* 244: 226-228.
- Brodeur, J. et J.N. McNeil. 1991. The effect of host plant architecture on the distribution and survival of *Aphidius nigripes* (Hymenoptera: Aphidiidae). Proceedings from the 4th European Workshop on Insect Parasitoids. *Redia* 74: 251-258.
- Brodeur, J. et J.N. McNeil. 1992. Host behaviour modification by the endoparasitoid *Aphidius nigripes*: a strategy to reduce hyperparasitism. *Ecological Entomology* 17: 97-104.
- Brodeur, J. 1994. Susceptibility of parasitized insect hosts to predators. Proceedings from the 5th European Workshop on Insect Parasitoids. *Norwegian Journal of Agricultural Sciences. Supplément* 16: 147-153.
- Brodeur, J. et L.E.M. Vet. 1994. Usurpation of host behaviour by a parasitic wasp. *Animal Behaviour* 48: 187-192.
- Dobson, A.P. 1988. The population biology of parasite-induced changes in host behavior. *Quarterly Review of Biology* 63: 139-145.
- Evans, D.L. et J.O. Schmidt. 1990. *Insect defenses*. SUNY Press, Albany, 482 pp.
- Fritz, R.S. 1982. Selection for host modification by insect parasitoids. *Evolution* 36: 283-288.
- Godfray, H.C.J. 1994. *Parasitoid: Behavioral and evolutionary ecology*. Princeton University Press, Princeton. 473 p.
- Hawkins, B.A. et W. Sheehan. 1994. *Parasitoid community ecology*. Oxford University Press, Oxford. 516 p.
- Jones, R.E. 1987. Ants, parasitoids, and the cabbage butterfly *Pieris rapae*. *Journal of Animal Ecology* 56: 739-749.
- van Lenteren, J.C. et J. Woets. 1988. Biological and integrated pest control in greenhouses. *Annual Review of Entomology* 33: 329-369.
- Lima, S.L. et L.M. Dill. 1990. Behavioral decisions made under the risk of predation: a review and prospectus. *Canadian Journal of Zoology* 68: 619-640.
- Minchella, D.J. et M.E. Scott. 1991. Parasitism: a cryptic determinant of animal community structure. *Trends in Ecology and Evolution* 6: 250-254.
- Moore, J. et N.J. Gotelli. 1990. A phylogenetic perspective on the evolution of altered host behaviours: a critical look at the manipulation hypothesis, pp. 193-233 in C.J. Barnard & J.M. Behnke (eds.), *Parasitism and host behaviour*. Taylor & Francis, London.
- Poulin, R., J. Brodeur et J. Moore. 1994. Parasite manipulation of host behaviour: should hosts always lose? *Oikos* 70: 479-484.
- Quiring, D.T. et E.W. Butterworth. 1994. Genotype and environment interact to influence acceptability and suitability of white spruce for a specialist herbivore, *Zeiraphera canadensis*. *Ecological Entomology* 19: 230-238.
- Roland, J. 1990. Interaction of parasitism and predation in the decline of winter moth in Canada, pp. 289-302 in A.D. Watt, S.R. Leather, M.D. Hunter & N.A.C. Kidd (eds), *Population dynamics of forest insects*. Intercept, Andover.
- Schoener, T.W. 1971. Theory of feeding strategies. *Annual Review of Ecology and Systematics* 2: 369-403.
- Slansky, F. Jr. 1986. Nutritional ecology of endoparasitic insects and their hosts: an overview. *Journal of Insect physiology* 32: 255-261.
- Stamp, N.E. 1981. Behavior of parasitized aposematic caterpillars: advantageous to the parasitoid or the host? *American Naturalist* 118: 715-725.
- Temple, S.A. 1987. Do predators always capture substandard individuals disproportionately from prey populations? *Ecology* 68: 669-674.
- Thompson, S.N. 1990. Physiological alterations during parasitism and their effects on host behaviour. in C.J. Barnard & J.M. Behnke (eds), *Parasitism and host behaviour*. Taylor & Francis, London.
- Tostowarick, W. 1972. Relationship between predation and parasitism of diprionid sawflies. *Annals of the Entomological Society of America* 64: 1424-1427.
- Vinson, S.B. 1975. Biochemical coevolution between parasitoids and their hosts, pp. 14-48 in P.W. Price (ed.), *Evolutionary strategies of parasitic insects and mites*. Plenum Press, New York.

Dynamisme des interactions entre les virus d'insectes et leurs hôtes

Serge Belloncik

Centre de Recherche en Virologie, Institut Armand-Frappier, Université du Québec,
531 Boul des Prairies, Laval, Québec, Canada H7N 4Z3.

Antennae - Numéro spécial :18-25 (1996)

Les insectes élevés massivement ou dans la nature sont couramment parasités par un ou plusieurs virus en association avec d'autres microorganismes. Cette co-existence peut se traduire par des effets classiques sur les insectes entraînant leur mort. Cependant, dans le cas de certains groupes de virus, la virose peut se transmettre d'une génération d'insectes à une autre et l'on assistera à d'intéressantes interactions entre l'insecte et le virus. En prenant comme exemple les virus des polyédroses cytoplasmiques, nous démontrerons que l'évolution ou la régression du parasitisme viral ainsi que le devenir d'une population d'insectes parasités peut-être la résultante d'une interaction dynamique et à double sens entre le parasite et l'insecte-hôte. Les effets d'une infection virale, se traduisant par une mortalité ou des perturbations physiologiques dans les populations d'insectes, seront le résultat d'une intégration complexe de différents facteurs endogènes et exogènes à l'insecte et des caractéristiques génétiques inhérentes au virus. Nous ferons particulièrement ressortir que l'état physiologique et de santé de l'insecte-hôte interagissant avec différents facteurs nutritionnels et environnementaux vont déterminer de concert avec le virus, le degré de susceptibilité et de résistance de cet insecte à la virose.

Les virus des polyédroses cytoplasmiques sont des pathogènes très répandus chez les insectes nuisibles en nature mais aussi chez les insectes importants économiquement tels les vers à soie (Belloncik, 1989; Hukuhara et Bonami, 1992). Les VPC ont été isolés chez plus de 250 espèces d'insectes dont la très grande majorité sont des lépidoptères (Hukuhara et Bonami, 1992). Ces virus font partie des Réoviridés et du groupe des cypovirus (Holmes, 1991). Comme dans le cas des virus des polyédroses nucléaires et des granuloses, l'infection par les VPC est caractérisée par la synthèse excessive d'une protéine (polyédrine) codée par le virus. Dans le cas des VPC, la polyédrine cristallise, formant des corps d'inclusion (polyédres) de formes variables englobant les particules virales. Les polyédres, dans le cas des VPC, sont situés dans le cytoplasme des cellules épithéliales de l'intestin moyen.

Ces virus ont été en premier isolés du vers à soie, ce qui explique que les premiers travaux avaient pour but de prévenir et guérir les infections de ces insectes d'élevage. C'est à ce propos que d'importantes découvertes en virologie fondamentale et biologie cellulaire ont été faites comme par exemple la

découverte de la structure des ARN messagers chez les eucaryotes (Furuichi et Miura, 1975). Plus tard, l'importance de ces virus en lutte biologique d'insectes nuisibles a été démontrée (Payne, 1981; Katagiri, 1981; Belloncik, 1989; Chen, 1990). Le développement de cultures cellulaires, hautement permissives à divers virus de polyédroses cytoplasmiques, combiné à différentes techniques de génie génétique et de biologie moléculaire, a permis ensuite de comprendre encore plus, différents mécanismes de l'infection par les VPC tant *in vivo* qu'*in vitro*. En particulier, les études sur les VPC ont permis d'élucider d'importants mécanismes de pathogénèses virales. Particulièrement les travaux sur ces virus ont illustré le rôle capital non seulement des virus mais aussi des cellules hôtes et de l'influence de divers facteurs extrinsèques et intrinsèques lors de l'évolution d'une pathogénèse virale.

Comment un insecte est-il susceptible ou résistant à une infection virale et quels sont les facteurs influençant la pathogénèse virale?

Nous prendrons toujours le cas de la polyédrose cytoplasmique qui est un exemple parfait démontrant le rôle de l'insecte et celui de la souche virale dans ce phénomène.

La réplication complète (synthèse d'ARN viral, de virions et polyédres) du VPC se déroule uniquement dans l'intestin (Tableau 1), quelque soit la voie d'infection. Même si des virions se retrouvent en grande quantité dans l'hémolymphe de la larve (Miyajima, 1975; Sikorowski *et al.*, 1971; Belloncik, 1989), d'autres cellules de l'insecte ne montrent pas de signes d'infection classique. Les cellules régénératrices situées dans la région basale ne sont infectées qu'après différenciation. Les polyédres du VPC peuvent être aussi trouvés dans les cellules intestinales d'un embryon infecté expérimentalement uniquement à la fin du développement embryonnaire. Des différenciations physiologiques, morphologiques et fonctionnelles des cellules de l'épithélium intestinal d'un insecte seraient nécessaires pour la susceptibilité afin que l'infection virale ait lieu (Takami *et al.*, 1967; Iwashita, 1971).

Un des mécanismes de résistance de l'insecte à l'infection virale causée par le VPC réside en l'absence de récepteurs viraux au niveau de certaines cellules de l'insecte (Watanabe, 1971). La mue s'est aussi révélée être un méca-

Tableau 1: Complexité de l'évolution d'une infection virale chez un insecte.

Exemple d'une polyédrose cytoplasmique.

Scénario 1 :	L'infection virale est létale pour l'insecte. Les polyèdres viraux sont excrétés et relargués dans l'environnement. Ils contaminent d'autres larves: transmission horizontale de l'infection.
Scénario 2 :	L'infection virale n'est pas directement létale: La larve excrète les polyèdres viraux tout au long de la vie larvaire prolongée due à l'infection. Possibilités: D'amplification naturelle du virus. De transmission horizontale de l'infection. De latence du virus: observations et hypothèse non démontrées. De contamination de la progéniture lors de la ponte via les femelles infectées. Des perturbations physiologiques sont causées. Les larves sont moins résistantes à des stress et contaminants naturels. Synergie entre infection virale et bactérienne. Létalité indirecte causée par l'infection virale. La population de l'insecte dégénère. Différents facteurs influencent l'évolution de l'infection virale. Inhibition de l'infection virale. Aggravation de l'infection virale
Scénario 3 :	L'infection virale n'est pas directement létale: Le virus traverse la membrane cellulaire et infecte les cellules régénératrices épithéliales de l'intestin moyen. Conséquences: Infection virale chronique. Amplification naturelle du virus. Le virus est déversé dans l'hémolymphe. Absence d'infection complète des cellules autres que celles de l'épithélium de l'intestin moyen. Hypothèse de l'infection incomplète des ovaires: transmission transovarienne et latence de l'infection virale.

nisme de résistance de l'insecte (Watanabe, 1971). Par ailleurs, il a été démontré que certains facteurs génétiques simples dominants et dans certains cas multiples présents chez un même insecte étaient responsables pour la plus ou moins susceptibilité de ce dernier à une infection virale (Watanabe, 1965; 1971). C'est ainsi que la souche de vers à soie Daizo est résistante à la polyédrose cytoplasmique alors que la souche Okusa du même insecte est résistante à cette virose.

Bien que moins important que dans les cas de traitements par des produits chimiques ou bactériens, une population d'insectes peut développer une résistance à un virus. La tordeuse des bourgeons de l'épinette *Choristoneura fumiferana* soumise à des doses sublétales de NPV (Bergold, 1951) en est un exemple. De même, une résistance a résulté d'une présence à long terme dans une population d'insectes d'un virus de polyédrose nucléaire. Il a été aussi démontré par Watanabe (1967) que des insectes résistants au VPC étaient sélectionnés au fil des générations. De même, nous avons démontré dans nos laboratoires que des larves de *C. fumiferana* chroniquement contaminées par le VPC étaient moins susceptibles à l'infection par ce VPC.

Plus le stade larvaire est avancé, plus les larves résistent à une infection virale. Ceci est valable tant pour les virus des polyédroses nucléaires que cytoplasmiques (Aruga et Watanabe, 1964; Bird, 1969; Aruga, 1971; Bellemare et Belloncik, 1981, Sikorowski et Lawrence, 1994). La valeur nutritive des aliments ingérés par la larve va conditionner la

susceptibilité et l'évolution d'une infection virale (Watanabe, 1971). Les mêmes types de susceptibilité et de résistance à l'infection virale décrits chez l'insecte vont se retrouver en culture cellulaire. Par contre, la spécificité de l'infection virale complète pour les cellules intestinales est rompue *in vitro* puisque une variété de cellules cultivées *in vitro* supportent la répllication complète du virus (Belloncik *et al.*, 1986; Rocheleau, 1987, Belloncik *et al.*, 1989, 1993).

La résistance à l'infection a été particulièrement étudiée dans un but de protéger des insectes économiquement importants. Dans ce sens, de nombreuses recherches ont été consacrées à l'étude des possibilités de protection que des larves infectées développaient face à une réinfection par le virus. La plupart des expérimentations ont démontré des antagonismes entre plusieurs VPC de même ou de différents types (Miyajima et Belloncik, 1993) infectieux ou inactivés ainsi qu'aux U.V (Aruga et Hashimoto, 1965, Aruga et Watanabe, 1970) ou à la chaleur (Aruga *et al.*, 1963) conduisant à une résistance de l'insecte face à une réinfection par le même virus (Aruga *et al.*, 1961; Aruga et Yoshitake, 1962). C'est ainsi qu'a été préconisé le développement de techniques de "vaccination" des vers à soie contre les VPC (Aruga *et al.*, 1963, Tanada, 1971).

Les cellules régénératrices différenciées qui, normalement sont infectées par le VPC contribuant à la chronicité et persistance de l'infection peuvent aussi acquérir une résistance à l'infection (Yamaguchi, 1979).

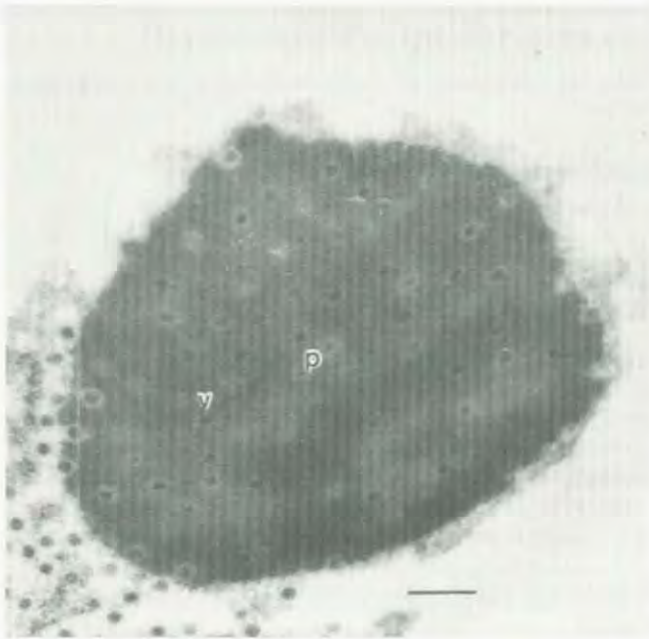


Figure 1. Virus des polyédroses cytoplasmiques: Polyèdres (P) contenant des virions (V). Microscopie électronique. Barre= 400 nm.

Les raisons pour lesquelles un insecte déjà infecté au VPC acquiert une résistance pour un autre VPC ne sont pas connues. La présence de substances du type interféron n'a pas été démontrée. La compétition entre VPC pour les sites récepteurs ou la compétition pour les mêmes voies métaboliques cellulaires serait une explication. Par ailleurs, une des caractéristiques de l'infection par le VPC est une réduction du pH de l'intestin (Payne, 1981). Les virus devant être libérés suite à une dissolution des polyèdres, l'insecte virosé se conférerait ainsi une résistance à une infection ultérieure.

À un niveau cellulaire il était admis, à partir d'observations de microscopie photonique, que lors d'infections mixtes, chaque VPC se répliquait dans des cellules différentes (Yamaguchi, 1974). Cependant, tout récemment il a été démontré que deux différents VPC, celui d'*Euxoa scandens* et d'*Heliothis armigera* pouvaient se répliquer dans le cytoplasme d'une même cellule (Belloncik, 1989).

Comment évolue une infection virale?

La réaction d'un insecte à une infection virale peut se traduire, la plupart de temps, par la mort de l'insecte. Cependant dans d'autres cas, le virus peut causer une infection chronique. La souche virale, l'insecte, le stade de développement de ce dernier ainsi que des contaminants microbiens et facteurs environnementaux vont déterminer l'évolution d'une infection virale vers la mort de l'insecte, vers la persistance et la chronicité de l'infection.

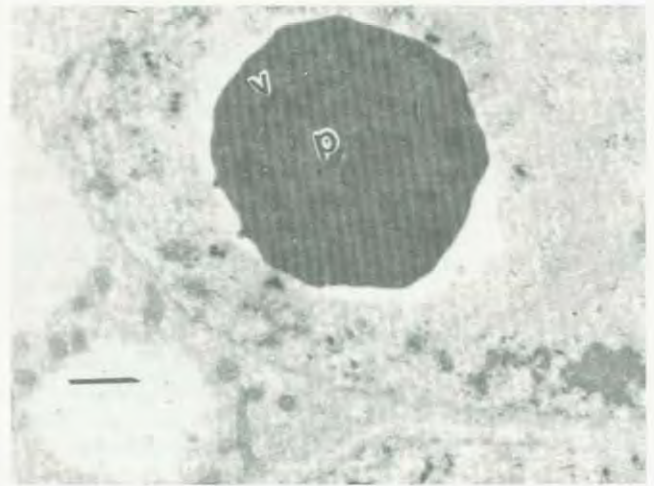


Figure 2. Virus des polyédroses nucléaires Polyèdres (P) contenant des virions (V). Microscopie électronique. Barre= 800 nm.

Par exemple, différents VPC ont été étudiés et il a été démontré, par évaluation des doses létales et infectieuses 50, une très grande variété de réponses. Les travaux conduits dans notre laboratoire ainsi que ceux décrits par Payne (1981) démontrent que la létalité associée aux VPC varie suivant la souche. Des larves, bien que fortement infectées par certaines souches de VPC, peuvent ne pas mourir et atteindre les stades chrysalide et adulte. Par contre, des effets néfastes métaboliques et physiologiques vont entraîner une baisse très significative du taux de population (Bellemare et Belloncik, 1981, Katagiri, 1981; Payne, 1981) (Tableau 1).

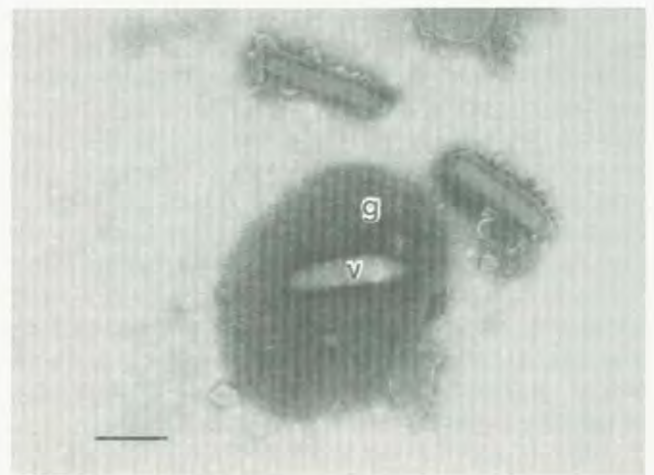


Figure 3. Virus des granuloses: Granule (G) Virion (V) inclus dans le granule et libéré par traitement alcalin. Microscopie électronique. Barre= 250 nm.

La virulence associée à une souche peut dépendre de la localité où a été isolé le virus (Katagiri, 1981) et peut augmenter, si passée plusieurs fois chez un insecte (Tanaka, 1971; Katagiri, 1981; Belloncik *et al.*, 1984). Il est important aussi de signaler que l'évolution d'une infection virale sera complètement différente dans des conditions d'élevage de laboratoire par rapport aux conditions défavorables de plein champ. A cet effet, il a été démontré que le *Es VPC* n'était pas létal pour *Euxoa messoria* au laboratoire sur diète artificielle (Bellemare et Belloncik, 1981) mais l'était fortement pour les mêmes larves lors d'expériences en parcelles (Quévillon, 1984).

Au niveau cellulaire, l'infection virale d'un insecte se traduit dans certains cas par une perturbation et un arrêt de la synthèse des protéines et dans d'autres cas, par exemple celui des VPC, ce phénomène ne se manifeste pas (Arella *et al.*, 1984). Tout récemment, nous avons maintenu viables sans aucune lyse, pendant plus de 20 mois des cellules infectées. Chez l'insecte, le même phénomène se produit. Les cellules restent viables, bourrées de polyèdres et se desquament. Les cellules régénératrices sont alors réinfectées et ainsi de suite.

Différentes altérations métaboliques sont notées dans les individus survivants résultant beaucoup de fois de la détérioration de l'intestin moyen infecté entraînant ainsi une malnutrition chez l'insecte infecté par un VPC. La conséquence directe des perturbations métaboliques d'un insecte, suite à la destruction de l'épithélium de l'intestin moyen, est la présence d'altérations physiologiques (Ignoffo et Adams, 1966; Bell et Kanavel, 1976; Bellemare et Belloncik, 1981). Celles-ci comprennent un allongement de la période des stades larvaires, et

une réduction de la taille et poids des larves (Simmons et Sikorowski, 1973; Bell et Kanavel, 1976; Bellemare et Belloncik, 1981, Belloncik *et al.*, 1992) et deschrysalides (Neilson, 1965; Ignoffo et Adams, 1966; Bird, 1969; Bullock *et al.*, 1970; Vail et Cough, 1970; Simmons et Sikorowski, 1973; Magnoler, 1974; Bell et Kanavel, 1976; Bellemare et Belloncik, 1981) ainsi que des déformations des adultes et pupes (Bellemare et Belloncik, 1981; Neilson, 1965, Ignoffo et Adams, 1966; Magnoler, 1974). Ces malformations sont néfastes pour la survie de l'insecte et son accouplement (Neilson, 1965; Bellemare et Belloncik, 1981). De plus, la fécondité des insectes est réduite (Aruga, 1971; Bellemare et Belloncik, 1981; Katagiri, 1981, Sikorowski et Lawrence, 1994) et la virose est transmise à la prochaine génération (Neilson, 1965; Vail et Cough, 1970; Simmons et Sikorowski, 1973; Bonenfant, 1983). Enfin, les larves néonates sont infectées et on assiste à une réduction ultérieure et progressive de la population.

Dans le cas d'une virose chronique et persistante comme celle de la polyédrose cytoplasmique, les perturbations physiologiques et métaboliques ont pour autre effet de réduire la résistance des insectes virosés à divers stress environnementaux. Il a été prouvé que les larves infectées par le CPV résistent moins à l'hibernation (Katagiri, 1981; Chen, 1990). Il est connu que la capacité de résistance d'insectes hibernant tel que *C. fumiferana* dépend de l'état nutritionnel des parents (Han et Bauce, 1993). Ces insectes produisent dans l'hémolymphe des produits cryoprotecteurs (Zacha-riassen et Hammel, 1976; Duman, 1977; Storey et Storey, 1991) et antigel tel que le glycérol formé à partir de réserves de glycogène (Storey et

Tableau 2: Résultats des multiples interactions entre les facteurs endogènes - insecte et virus - et exogènes sur l'évolution d'une infection virale d'insectes. Exemple d'une polyédrose cytoplasmique. D'après Belloncik *et al.* (1995).

Facteurs	Résultante
Génétiques	Susceptibilité de l'insecte à l'infection ou
Type cellulaire	résistance de l'insecte à l'infection
Souches virales	Infections létales ou infections chroniques persistantes
Développement physiologique de l'insecte et/ou cellulaire	Résistance de l'insecte à l'infection
Hautes températures	Augmentation et/ou induction de l'infection
Basses températures	Augmentation et/ou induction de l'infection Augmentation du taux de mortalité chez les insectes infectés hibernant
Produits chimiques et insecticides chimiques	Inhibition de l'infection et/ou
Radiations	induction de l'infection
Infections par VPC	Interférence entre VPC; résistance à une surinfection
Infections par des virus autres que VPC	Antagonisme et/ou synergie
Divers stress	Induction et/ou amélioration de l'infection virale
Infections bactériennes	Synergie
Toxines fongiques	Inhibition de la réplication et morphogénèse virales
Infection par VPC et Divers stress environnementaux	Synergie, augmentation du taux de mortalité chez les insectes

Storey, 1991). L'infection par le CPV rendrait moins résistants les insectes à l'hibernation en perturbant la synthèse de ces produits.

Il a aussi été démontré que des insectes infectés par le CPV résistaient moins à des traitements par des produits chimiques (Rud et Belloncik, 1984) et des bactéries diverses (Bong et Sikorowski, 1991) dont le *Bt* (Katagiri et Iwata, 1976; Chen 1990). De même, des synergies ont été démontrées entre les VPC des virus de polyédroses nucléaires (Piasecka-Serafin, 1977; St-Amand, 1982; Belloncik *et al.*, 1982) ou le virus iridescent de *Chilo* (CIV) (Arella *et al.*, 1984).

Les produits chimiques peuvent avoir des actions facilitatrices et/ou antagonistes. Le suc intestinal et des tampons alcalins sont indispensables pour la libération des particules infectieuses des polyèdres, donc pour l'initiation de l'infection tant *in vivo* qu'*in vitro* (Vago *et al.*, 1959; Aruga et Watanabe, 1964; Quiot et Belloncik, 1977; Belloncik *et al.*, 1995). Cependant une exposition prolongée à ces produits chimiques peut réduire l'infectiosité des virus libérés. Le formol (Bullock *et al.*, 1969) réduit l'infectivité des virions mais en même temps peut rompre la latence d'un virus chez des larves exposées à de faibles doses (0,01-1%) de ce produit. Il en est de même pour d'autres produits chimiques tels que l'H₂O₂ (Aruga, 1963), l'acide de sodium, l'EDTA, 0.1M (Hukuhara, 1961), l'acide borique (revue de Katagiri, 1981), ingrédients de la diète d'élevage (Kunimi et Aruga, 1974). Par ailleurs, d'un point de vue appliqué, il a été prouvé que des insecticides chimiques peuvent augmenter la susceptibilité des larves à l'infection larvaire (Watanabe, 1971; Aratake *et al.*, 1973) et des larves virosées sont ainsi plus vulnérables à des insecticides chimiques telle que la perméthrine (Rud et Belloncik, 1984).

Dans la nature, un insecte n'est jamais isolé en vase clos mais est soumis à un nombre élevé d'autres contaminants microbiens. Les toxines bactériennes ou fongiques ont démontré avoir une action différentielle sur l'évolution de la pathogénèse virale. Par exemple, la cristallisation de la polyédrine, donc la formation de polyèdres, est perturbée en présence de la cordycépine, toxine produite par le champignon *Cordyceps militaris* (Belloncik et Arora, 1979). L'inhibition de la synthèse de l'ARN viral est aussi obtenue en présence de cette toxine ou de l'endotoxine de *B. thuringiensis*. Par ailleurs, les destruxines produites par *Metarhizium anisopliae*, sans altérer la synthèse d'ARN, ont un effet adverse sur la formation et maturation des polyèdres (Belloncik et Kato, en préparation).

Certains traitements physiques peuvent aussi influencer l'évolution d'une virose. Par exemple, la chaleur peut inhiber la réplication virale (Belloncik et Truong, 1991), alors que de basses températures peuvent permettre la conservation du virus (Belloncik et Truong 1991) ou l'aggravation de la maladie en entraînant la mort de l'insecte (Katagiri, 1981). Par ailleurs, un traitement aux rayons gamma de cellules

d'insectes a pour effet d'augmenter la synthèse de la polyédrine (Belloncik et Arella, 1981)

Comment se transmet et persiste la virose cytoplasmique?

À un stade avancé de l'infection, le cytoplasme des cellules épithéliales intestinales sont bourrées de polyèdres viraux, particules virales et d'acide nucléique viral. Une véritable diarrhée survient chez l'insecte résultant en une élimination de cellules bourrées de polyèdres dans l'environnement et entraînant la souillure de ce dernier. Parallèlement, l'infection chronique s'installe chez l'insecte. Certaines particules virales traversent la membrane cellulaire (Kobayashi 1971) et infectent les cellules régénératrices différenciées et le cycle se poursuit. C'est ainsi que l'insecte, chroniquement, est une véritable usine naturelle de relargage de virus dans l'environnement. Les particules sont aussi déversées dans l'hémolymphe et l'hypothèse d'infection d'autres tissus reste posée. Il a été prouvé à plusieurs reprises la persistance de l'infection tant chez l'insecte que dans des cellules d'insectes cultivées *in vitro*. Dans ces dernières, on assiste à aucune lyse cellulaire mais à une propagation de l'infection suivant un mode similaire à ce qui se passe dans l'intestin de la larve. L'infection virale est transmise aux générations subséquentes (Bellemare et Belloncik, 1981; Katagiri, 1981, Sikorowski et Lawrence, 1994). Les virus des polyédroses cytoplasmiques sont très prévalents dans les élevages d'insectes (Aruga; 1971; Belloncik, 1984; Mery et Dulmage, 1975). Le mode de transmission n'est pas connu exactement. Il est certain que les oeufs sont souillés par le virus lors de la ponte (Neilson, 1965; Tanada et Chang, 1960; Sikorowski *et al.*, 1973; Bellemare et Belloncik, 1981; Sikorowski et Lawrence, 1994), mais différentes observations semblent indiquer qu'une transmission transovarienne existe (Aruga et Nagashima, 1962; Hukuhara, 1962). A cet effet, l'idée d'une latence du virus chez l'insecte est avancée, latence qui serait en certaines circonstances rompue sous l'influence de divers stress (produits chimiques, infections microbiennes, surpopulation, blessure, changement de température, etc) (Aruga 1971; Tanada *et al.*, 1964; Steinhaus et Dineen, 1959; Hukuhara, 1962; Grace, 1962; Belloncik *et al.*, 1992).

En conclusion, nous ne pouvons qu'insister de nouveau sur l'importance des phénomènes d'interactions entre un virus et l'insecte lors de toutes les étapes de l'infection ainsi que lors de l'évolution de l'infection virale et ses effets sur l'insecte. L'ensemble du processus pathologique conduisant soit à la mort de l'insecte, soit à un affaiblissement à long terme de ce dernier, relève d'un véritable processus d'intégration d'influences intrinsèques à l'insecte et au virus mais aussi extrinsèques à ces composantes biologiques (Tableau 2). Nous devons aussi insister sur l'importance des études des interactions entre certains virus et les insectes *in vivo* et *in vitro* pouvant ouvrir la voie à une meilleure compréhension de l'évolution d'autres pathogénèses microbiennes animales.

Références

- Aratake, Y., Kayamura, T. and Ueno, H. (1973). Studies on factors affecting the susceptibility of the silkworm, *Bombyx mori*, L. Bull. Seric. Exp. Stn. (Tokyo). 25: 307-346.
- Arella, M., Belloncik, S. and Devauchelle, G. (1984). Protein synthesis in cells infected by cytoplasmic polyhedrosis virus. J. Virol. 2: 1024-1027.
- Arella, M., Devauchelle, G. and Belloncik, S. (1983). Coinfection of a Lepidoptera cell line with *Euxoa scandens* cytoplasmic polyhedrosis virus and *Chilo* iridescent virus. Ann. Virol. 134E: 455-463.
- Aruga, H., (1963). Induction of virus infection. In: An advance treatise (Ed. E. A. Steinhaus). pp. 499-530. Academic Press, New-York.
- Aruga, H., (1971). Cytoplasmic polyhedrosis of the Silkworm- Historical, Economical and Epizootiological Aspects. In: The Cytoplasmic Polyhedrosis of the silkworm. (Eds. H. Aruga and Y. Tanada). pp. 3-57. University of Tokyo Press, Tokyo.
- Aruga, H. and Hashimoto, Y. (1965). Interference between the UV- inactivated and active cytoplasmic polyhedrosis viruses in the silkworm, *Bombyx mori* (Linnaeus). J. Seric. Sci. Jpn. 34: 351- 354.
- Aruga, H. and Nagashima, E. (1962). Generation to generation transmission of the cytoplasmic polyhedrosis virus of *Bombyx mori* Linnaeus. J. Insect Pathol. 4: 313-320.
- Aruga, H. and Watanabe, H. (1964). Resistance to *per os* infection with cytoplasmic polyhedrosis virus of *Bombyx mori* (Linnaeus). J. Insect Pathol. 6: 387-394.
- Aruga, H. and Watanabe, H. (1970). Interference between UV- inactivated and active cytoplasmic-polyhedrosis virus in the silkworm, *Bombyx mori* L. II. Silkworm strain and time interval of inoculation. J. Seric. Sci. Jpn. 29: 44-49.
- Aruga, H., and Yoshitake, N. (1962). Further studies of interference between two viruses of the mid-gut polyhedrosis in the silkworm, *Bombyx mori* L. J. Seric. Sci. Jpn. 31: 11-16.
- Aruga, H., Yoshitake, N., and Watanabe, H., (1963). Interference between cytoplasmic polyhedrosis polyhedrosis viruses of the silkworm, *Bombyx mori* (Linnaeus). J. Insect Pathol. 5: 1-10.
- Bell, M. R. and Kanavel, R. F. (1976). Effect of dose of cytoplasmic polyhedrosis virus on infection, mortality development rate, and larval and pupal weights of the pink bollworm. J. Invertebr. Pathol. 28: 121-126
- Bellemare, N. et Belloncik, S. (1981). Etudes au laboratoire des effets d'une polyédrose cytoplasmique sur le vers gris blanc *Euxoa scandens* (Lepidoptera: Noctuidae, Agrotinae). Ann. Soc. Ent. Québec. 26: 28-40.
- Belloncik, S. (1984). Infections virales en élevage d'insectes. Ann. Soc. Ent. France. 89: 680-686.
- Belloncik, S. (1989). Cytoplasmic Polyhedrosis Viruses- Reoviridae. Adv. Virus Res. 37: 173-209.
- Belloncik S. 1995. Interactions of cytoplasmic polyhedrosis Viruses with insect cells. Adv Insect Phys. Sous presse.
- Belloncik, S. and Arella, M. (1981). Production of cytoplasmic polyhedrosis virus (CPV) polyhedra in a gamma irradiated *Lymantria dispar* cell line. Arch. Virol. 68: 303-308.
- Belloncik, S. and Arora D. J. S. (1979). Effect of Cordycepin (3'-deoxyadenosine) on the formation of polyhedra of cytoplasmic polyhedrosis virus. Abstract 79th US.-Japan Inter society Microbiological meeting. Honolulu. Hawaii, U. S. A. pp. 92.
- Belloncik, S. and Truong, T. L. (1991). Replication of a cytoplasmic polyhedrosis virus (CPV) at non optimal temperatures: Particular features. Abstract XXIVth Society of Invertebr. Pathol. meeting. Flagstaff, Arizona. August 2-9. 1991.
- Belloncik, S., Berthiaume, L., Alain, R. and Arella, M. (1986). Replication of Cytoplasmic Polyhedrosis Virus (CPV) in cell culture: Electron microscopy study. Journal of Electron Microscopy (Japan), 35: (supplement). 3391-3392.
- Belloncik, S., Black, A., Athanassious, R., Kendirgi, F., Akoury W. and Tao, L. (1993). Replication *in vitro* of *Choristoneura fumiferana* and a chinese isolate of *Dendrolimus* cytoplasmic polyhedrosis viruses. In Vitro. Cell. Dev. Biol. Animal. 29A(3) Part II. pp. 57A.
- Belloncik, S. Kendirgi, F., Athanassious, R., Tao, L., Chen, C. J., Wang, Z. X. and Chen, J. W. (1992) Adaptation of cytoplasmic polyhedrosis viruses (CPV) to the spruce budworm *Choristoneura fumiferana*. (Clemens). Abst. XIXth Intern Congress of Entomol. Beijing, China. June 28-July 4. 1992. pp. 266.
- Belloncik, S., Liu, J., Su, D. M. and Arella, M. (1995). Identification of a new *Cypovirus* type from a Chinese isolate of *Heliothis armigera* Cytoplasmic Polyhedrosis Virus (CPV). J. Invertebr. Pathol.. In Press.
- Belloncik, S. Miyajima, S. Fidelia, A. J. and Kawase, S. (1984). Adaptation of *Euxoa scandens* cytoplasmic polyhedrosis virus to *Bombyx mori* larvae. Abstract 6th International. Congress of Virology,. Sendai, Japan, September 1-7, 1984.
- Belloncik, S., Rocheleau, H. and Arella, M. (1989). Replication of a cytoplasmic polyhedrosis virus (CPV) in cultured insect cells. In : Invertebrate Cell System Applications. (Ed. J. Mitsuhashi) Vol II: pp. 31-42. CRC Press, Plenum, New York.
- Bergold, G. H. (1951). Fortschritte und Probleme auf dem Gebiete der Insektenviren. Z. Angew. Ent. 33: 267-278.
- Bird, F. T. (1969). Infection and mortality of spruce budworm, *Choristoneura fumiferana*, and forest caterpillar, *Malacosoma disstria*, caused by nuclear and cytoplasmic polyhedrosis viruses. Can. Ent. 101: 1269-1285.
- Bonenfant, C. (1983). Les effets du virus de la polyédrose cytoplasmique d'*Euxoa scandens* sur des populations

- d'*Euxoa messoria* (Harris) (Lepidoptera: Noctuidae) élevées en insectariums. MSc thesis. Institut Armand Frappier. Université du Québec. pp. 179.
- Bong, C. F. J. and Sikorowski, P. P. (1991). Effects of cytoplasmic polyhedrosis virus and bacterial contamination on growth and development of the corn earworm *Helicoverpa zea* (Lepidoptera :Noctuidae). *J. Invertebr. Pathol.* 57: 406-412.
- Bullock, H. R, Mangum, C. L. and Guerra, A. A(1969). Treatment of eggs of the pink bollworm, *Pectinophora* with formaldehyde to prevent infection with a cytoplasmic polyhedrosis virus. *J. Invertebr. Pathol.* 14: 271-273.
- Bullock, H., R., Martinez, E. and Stuermer, C. W. Jr. (1970). Cytoplasmic-polyhedrosis virus and the development and fecundity of the pink bollworm. *J. Invertebr. Pathol.* 15: 109- 112.
- Chen, C.J. (1990). Integrated management of *Dendrolimus*. In : Integrated management of pine caterpillars in China. (Ed. C. J. Chen). 282-300. China Forestry Publishing House, Beijing.
- Duman, J. G. (1977). The role of macromolecule antifreeze in the darkling beetle, *Meracantha contracta*. *J. Comp. Phys.* 115: 279- 286.
- Furuichi, Y. and Miura, K. (1975). A blocked structure at the 5' terminus of mRNA from cytoplasmic polyhedrosis virus. *Nature* (London). 253: 374-375.
- Grace, T. D. C. (1962). The development of a cytoplasmic polyhedrosis in insect cells grown *in vitro* . *Virology.* 18: 33- 42.
- Han, E. R. and Bauce, E. (1993). Physiological changes and cold hardiness of Spruce budworm larvae, *Choristoneura fumiferana* (Clem.), during pre-diapause and diapause development under laboratory conditions. *Can. Ent.* 125: 1043-1053.
- Hew, C. L., Kao, M. H. and So, Y. P. (1983). Presence of cystine- containing antifreeze proteins in the spruce budworm, *Choristoneura fumiferana* . *Can. J. Zool.* 61: 2324-2328.
- Holmes, I. H. (1991). In : Classification and nomenclature of viruses. Fifth report of the International Committee on Taxonomy of viruses. *Arch. Virology Supplementum 2.* (Eds. R. I. B., Francki, C. M. Fauquet, D. L. Knudson and F. Brown). pp. 186-194.
- Hukuhara, T. (1961). Induction of cytoplasmic polyhedrosis by EDTA in the silkworm, *Bombyx mori* L. *J. Seric. Sci. Jpn.* 30: 351-353.
- Hukuhara, T. (1962). Generation to generation transmission of the cytoplasmic polyhedrosis virus of the silkworm *Bombyx mori* (Linnaeus). *J. Insect Pathol.* 6: 53-77.
- Hukuhara, T. and Bonami J. R. (1992). Reoviridae. In *Atlas of Invertebrate Viruses.* (Ed. J. R. Adams and J. R. Bonami). 394- 430. Acad. Press.
- Ignoffo, C. M. and Adams, J. R. (1966). A cytoplasmic polyhedrosis virus, *Smithiavirus pectinophorae* sp. of the pink bollworm, *Pectinophora gossypiella* (Saunders). *J. Invertebr. Pathol.* 8: 59-66.
- Iwashita, Y. (1971). Histopathology of Cytoplasmic Polyhedrosis. In *The Cytoplasmic-Polyhedrosis Virus of the silkworm.* (Eds. H. Aruga and Y. Tanada). pp. 79-100. University of Tokyo Press, Tokyo.
- Katagiri, K. (1981). Pest control by cytoplasmic polyhedrosis viruses. In : *Microbial control of pests and plant diseases 1970-1980.* (ed. H. D. Burges). pp. 343-440. Academic Press, New-York.
- Katagiri, K. and Iwata, Z. (1976). Control of *Dendrolimus spectabilis* with a mixture of cytoplasmic polyhedrosis virus and *Bacillus thuringiensis* . *Appl. Ent. Zool.* 11 (4): 363-364.
- Kobayashi, M. (1971). Replication of Cytoplasmic-Polyhedrosis Virus observed with the electron microscopy. In: *The Cytoplasmic Polyhedrosis of the silkworm.* (Eds. H. Aruga, and Y. Tanada). pp. 103-127 University of Tokyo Press, Tokyo.
- Unimi, Y. and Aruga, H. (1974). Susceptibility to infection with nuclear and cytoplasmic-polyhedrosis viruses of the fall webworm, *Hyphantria cunea* Drury, reared on several artificial diets. *Jap. J. Appl. Entomol. Zool.* 18: 1-4.
- Lee, R. E. (1991). Principles of insect low temperature tolerance. In : *Insects at low temperature.* (Eds. R. E. Lee, and D. L. Denlinger). pp. 17-46. Chapman and Hall, New-York.
- Magnoler , A. (1974). Effects of a cytoplasmic polyhedrosis on larval and post-larval stages of the gypsy moth, *Portheria dispar* . *J. Invertebr. Pathol.* 23: 263-274.
- Mery, C. and Dulmage, H. T. (1975). Transmission, diagnosis and control of cytoplasmic polyhedrosis virus in colonies of *Heliothis virescens*. *J. Invertebr. Pathol.* 26: 75-79
- Miyajima, S. (1975). Changes in virus-infectivity titer in the hemolymph and midgut by oral infection with cytoplasmic polyhedrosis virus of the silkworm, *Bombyx mori* L. *Res. Bull. Aichi Agr. Res. Ctr. D* 6: 19-26
- Miyajima S. and Belloncik, S. (1993). Interference between-*Bombyx mori* and *Euxoa scandens* Cytoplasmic Polyhedrosis Viruses. *Abstr. 63rd meeting of the Japanese Society of Sericultural Science.* Utsunomiya, Japan 6-7 April 1993.
- Neilson, M. M. (1965). Effects of a cytoplasmic polyhedrosis on adults Lepidoptera. *J. Invertebr. Pathol.* 7: 306-314
- Payne, C. C. (1981). Cytoplasmic polyhedrosis viruses. In : "Pathogenesis of Invertebrate Microbial diseases . (Ed. E. W. Davidson). pp. 61-100. Allanheld, Osmun, Totowa, N. J.
- Piasecka-Serafin, M. (1977). A double infection with nuclear and Cytoplasmic Polyhedrosis Viruses in *Bombyx mori* , *L. Bull. Acad. Polon. Sci. Série, D.* 290: 199-201.
- Quévillon, I. (1984). Effets d'une polyédrose cytoplasmique sur les dommages causés par *Euxoa scandens* (Riley) et *Euxoa messoria* (Harris), (Lepidoptera: Noctuidae).

- MSc thesis. Institut Armand Frappier. Université du Québec. pp. 101.
- Quiot, J., M. and Bellonck, S. (1977). Caractérisation d'une polyédrose cytoplasmique chez les Lépidoptères *Euxoa scandens*, Riley (Noctuidae, Agrotinae): Études *in vivo* et *in vitro*. Arch. Virol. 55: 145-153.
- Rochelleau, H. (1987). étude de la réplication du virus de la polyédrose cytoplasmique d'*Euxoa scandens* Riley (Lepidoptera: Noctuidae) en cultures cellulaires d'insectes. MSc thesis. Institut Armand Frappier. Université du Québec. pp. 94.
- Rud, E. W. and Bellonck, S. (1984). Efficacy of combination of polyhedrosis viruses and permethrin against the white cutworm *Euxoa scandens* (Riley) (Lepidoptera: Noctuidae). J. Econ. Entomol. 77: 989-994.
- Sikorowski, P. P. and Lawrence, A. M. (1994). Helioliths Cytoplasmic Polyhedrosis Virus and its effect upon microbial contaminant-free *Helioliths virescens*. J. Invertebr. Pathol. 63: 56-62.
- Sikorowski, P. P., Andrews, G. L. and Broome, J. R. (1971). Presence of cytoplasmic polyhedrosis virus in the hemolymph of *Helioliths virescens* in larvae and adults. J. Invertebr. Pathol. 18: 167-168.
- Sikorowski, P. P., Andrews, G. L. and Broome, J. R. (1973). Trans-ovum transmission of a cytoplasmic polyhedrosis virus of *Helioliths virescens* (Lepidoptera: Noctuidae). J. Invertebr. Pathol. 21: 41-45.
- Simmons, C. L., and Sikorowski, P. P. (1973). A laboratory study of the effects of cytoplasmic polyhedrosis virus on *Helioliths virescens* (Lepidoptera: Noctuidae). J. Invertebr. Pathol. 22 : 369-371.
- St-Amand, I. (1982). Etude de l'interaction entre infections virales sur *Euxoa scandens*. MSc thesis. Institut Armand Frappier. Université du Québec. pp. 190.
- Steinhaus, E., A. and Dineen, J. P. 1959. A cytoplasmic polyhedrosis of the alfalfa caterpillar. J. Insect Pathol. 1: 171-183.
- Takami, T. Sugiyama, R., and K. Suzuki, K, K, K. (1967). Infection of cultured silkworm embryos with the cytoplasmic polyhedrosis. Japan. J. Appl. Entomol. Zool. 11: 182-186.
- Tanada, Y. (1971). Interactions of insect viruses with special emphasis on interference. In : The Cytoplasmic Polyhedrosis of the silkworm.(Eds. H. Aruga and Y. Tanada). pp. 185-199. University of Tokyo Press, Tokyo.
- Tanada, Y. and Chang, G. Y. (1960). A cytoplasmic polyhedrosis of the armyworm *Pseudolatia unipunctata* (Haworth) (Lepidoptera: Noctuidae). J. Insect Pathol. 2: 201-208.
- Tanada, Y., Tanabe, A. M. and Reiner, C. E. (1964). Survey of the presence of a cytoplasmic-polyhedrosis in field populations of the alfalfa caterpillar, *Colias eurythme* Boisduval, in California. J. Insect Pathol. 6: 439-447.
- Tanaka, S. (1971). Cross transmission of Cytoplasmic Polyhedrosis Viruses. In: The Cytoplasmic Polyhedrosis of the silkworm. (Eds. H. Aruga and Y. Tanada), pp. 201-206. University of Tokyo Press, Tokyo.
- Vago, C., Croissant, O. and Lépine, P. (1959). Processus de l'infection à partir des corps d'inclusion de "polyédrie cytoplasmique" ingérés par le lépidoptère sensible. Mikroskopie. 14: 36-40.
- Vail, P. V. and Cough, D. (1970). Effects of cytoplasmic-polyhedrosis virus on adult cabbage loopers and their progeny. J. Invertebr. Pathol. 15: 397-400.
- Watanabe, H. (1967). Development of resistance in the silkworm, *Bombyx mori*, to peroral infection of a cytoplasmic-polyhedrosis virus. J. Invertebr. Pathol. 9: 480-479.
- Watanabe, H. (1965). Resistance to peroral infection by the cytoplasmic-polyhedrosis virus in the silkworm, *Bombyx mori* (Linnaeus). J. Invertebr. Pathol. 7: 257-270.
- Watanabe, H. (1971). Resistance of the silkworm to Cytoplasmic Polyhedrosis Virus. In : The Cytoplasmic Polyhedrosis of the silkworm. (Eds. H. Aruga and Y. Tanada). pp. 169-183. University of Tokyo Press.
- Yamaguchi, K. (1976). Natural cure of the fall webworm, *Hyphantria cunea* infected with the cytoplasmic polyhedrosis virus of the silkworm, *Bombyx mori*. J. Sericult. Sci. Jpn. 45: 60-65.
- Yamaguchi, K. (1979). Natural recovery of the fall webworm, *Hyphantria cunea*, to infection by a cytoplasmic-polyhedrosis virus of the silkworm, *Bombyx mori*. J. Invertebr. Pathol. 33: 126-128.
- Zachariassen, K. E. and Hammel, H. T. (1976). Nucleating agents in the hemolymph of insects tolerant to freezing. Nature (London). 262: 285-287.

Rôles des polydnavirus dans la prise de contrôle de l'hôte par les guêpes endoparasitoïdes: le cas particulier de *Tranosema rostrale**

Michel Cusson¹ et Daniel Doucet²

¹Centre de foresterie des Laurentides, Ressources Naturelles Canada-Service canadien des forêts,
1055 rue du P.E.P.S., C.P. 3800, Sainte-Foy, Québec, Canada G1V 4C7

²Département de biologie, Université Laval, Sainte-Foy, Québec, Canada G1K 7P4
Nouvelle adresse: Department of Biology, Queen's University, Kingston, Ontario, Canada K7L 3N6

Antennae - Numéro spécial : 26-34 (1996)

* Dans des rapports préliminaires, nous avons nommé cette guêpe *Enytus montanus*, une espèce très étroitement apparentée à *T. rostrale*. Un réexamen récent de nos spécimens par J.R. Barron (Institut de recherche biosystématique du Canada; comm. pers.) nous amène à conclure que la guêpe que nous avons utilisée dans nos expériences appartient à l'espèce *T. rostrale*.

RÉSUMÉ Les endoparasitoïdes doivent surmonter divers obstacles afin de compléter avec succès leur développement embryonnaire et larvaire. Les plus importants de ces obstacles sont (i) l'offensive potentielle du système immunitaire de l'hôte et (ii) un taux de développement de l'hôte qui est incompatible avec celui du parasitoïde. À défaut d'être déjouée ou inhibée, la réponse immunitaire de l'hôte se traduit le plus souvent par la formation d'une capsule cellulaire ou mélanotique autour de l'oeuf ou de la jeune larve du parasitoïde, ce qui entraîne la mort de l'intrus. De même, le déclenchement de la métamorphose de l'hôte peut s'avérer fatal pour un parasitoïde dont le développement doit être complété avant la pupaison de l'hôte. L'évolution a doté plusieurs espèces de guêpes endoparasitoïdes d'adaptations leur permettant de ne pas être détectées par le système immunitaire de leur hôte ou d'en inhiber activement la réponse. Les polydnavirus, venins et tératocytes comptent parmi les agents que certaines guêpes des familles Ichneumonidae et Braconidae utilisent pour mettre en oeuvre une telle inhibition. Ces mêmes agents peuvent aussi altérer la balance hormonale de l'hôte de façon à modifier son taux de développement au profit du parasitoïde. *Tranosema rostrale* est une guêpe ichneumone qui parasite la tordeuse des bourgeons de l'épinette (TBE), *Choristoneura fumiferana*. L'ovaire de cette guêpe est le site de réplication de polydnavirus typiques sécrétés dans l'oviducte latéral où ils enrobent les oeufs en s'insérant entre les projections chorioniques qui tapissent leur surface. Dans la TBE, ce virus semble diriger l'inhibition de la mélanisation et la réduction du nombre d'hémocytes observées chez les larves parasitées. Ce même virus semble également induire la prolongation du 6^e (dernier) stade larvaire de la TBE lorsque celle-ci est parasitée au 5^e ou 6^e stade.

ABSTRACT Endoparasitoids must overcome various obstacles in order to complete their embryonic and larval development. Of these obstacles, the two most important are (i) the potential immune reaction of the host and (ii) an incompatible host developmental rate. An unimpeded immune reaction normally results in the formation of a cellular or melanotic capsule around the parasitoid egg or young larva, a process that leads to the death of the encapsulated insect. Similarly, initiation of host metamorphosis can be fatal to a parasitoid whose development must be completed before host pupation. Many species of endoparasitic wasps have evolved mechanisms to avoid recognition as foreign by the immune system of their host or to actively depress the host's defense system. Polydnaviruses, venoms and teratocytes count among the agents that are used by some ichneumonid and braconid wasps to effect such an immune depression. These same agents can also alter the host's hormonal balance so as to modify its developmental rate to the profit of the parasitoid. *Tranosema rostrale* is an ichneumonid wasp that parasitizes the spruce budworm (SBW), *Choristoneura fumiferana*. This wasp's ovary is the site of replication of typical polydnaviruses released into the lateral oviducts where they become lodged between chorionic hair-like projections on the egg surface. In the SBW, this virus appears to be responsible for the inhibition of melanization and the reduction in the number of hemocytes observed in parasitized larvae. This same virus also appears to induce the prolongation of the 6th (last) instar seen in larvae parasitized as 5th or 6th instars.

Généralités

Le succès de tout endoparasitoïde dépend, dans une large mesure, de sa capacité à surmonter les divers obstacles qui se présentent à lui pendant son développement embryonnaire et larvaire. De ces obstacles, l'offensive potentielle du système immunitaire de l'hôte constitue le premier et sans doute le plus redoutable. Cette réponse de l'hôte se traduit le plus souvent par la formation d'une capsule cellulaire ou mélanotique autour de l'oeuf ou de la jeune larve, privant le parasitoïde d'oxygène et entraînant ainsi sa mort. De façon typique, la réaction d'encapsulation est déployée comme suit (voir Ratcliffe et Rowley 1979; Schmidt et Ratcliffe 1977; Vinson 1990): le corps étranger (ex. oeuf de parasitoïde) est identifié comme non-soi par des cellules hémolymphatiques connues sous le nom de granulocytes, lesquelles, par un processus de « dégranulation », libèrent une substance adhésive et un facteur de reconnaissance qui entraînent le recrutement d'autres hématocytes, en majorité des plasmotocytes. Ces derniers ont la capacité de s'étaler et d'adhérer, en couches successives, à la surface du corps étranger. Ces événements donnent bientôt naissance à une « capsule » dont plusieurs des cellules deviennent le site d'accumulation de dépôts de mélanine, un processus lié à l'activation du système enzymatique de la phénoloxidase (PO). On croit, entre autres, que cette mélanisation participe à la destruction de l'organisme encapsulé (Götz 1986; Götz et Boman 1985). Chez certains diptères, le nombre d'hématocytes en circulation étant insuffisant pour générer une capsule cellulaire, les capsules sont alors de type mélanotique, c'est-à-dire dépourvues d'hématocytes et constituées d'un complexe de protéines et de polyphénols généré par le système de la PO (Vey et Götz 1975).

Un second obstacle auquel doivent faire face les endoparasitoïdes est celui des contraintes temporelles et physiologiques qui, à défaut d'être manipulées, leur sont imposées par l'hôte. Par exemple, les espèces qui pondent leurs oeufs dans des larves de lépidoptères ont généralement avantage à compléter leur développement avant que l'hôte ne soit devenu une nymphe, puisque la cuticule sclérotisée de cette dernière représente une barrière beaucoup plus imposante à l'émergence de la prépupe du parasitoïde que la cuticule souple de la larve. De plus, les importants bouleversements biochimiques, tissulaires et hormonaux associés à la métamorphose de l'hôte peuvent sérieusement menacer la survie de la larve du parasitoïde (Beckage 1985; Vinson et Iwantsch 1980).

À tout prix éviter l'encapsulation

Pour se soustraire à la réponse immunitaire de leur hôte, les parasitoïdes ont développé diverses stratégies. Par exemple, certaines espèces pondent leurs oeufs à l'intérieur de tissus qui sont dépourvus d'hématocytes (ex. tissus nerveux) et évitent ainsi l'encapsulation (Vinson 1990). Chez d'autres espèces, l'oeuf (et peut-être aussi la jeune larve) est enrobé de protéines qui partagent des caractéristiques antigéniques

avec une protéine de l'hôte, ce qui leur permet d'échapper à la reconnaissance du système immunitaire de leur logeur. C'est le cas de la guêpe *Venturia canescens* dont les oeufs sont recouverts de particules pseudo-virales (PPV; i.e. capsides dépourvus d'ADN) qui sont retenues par de multiples projections chorioniques dressées à la surface de l'oeuf (Rotheram 1973). Ces particules, acquises lors du passage de l'oeuf à travers la région du calice (à la sortie des ovarioles), sont constituées de quatre protéines dont trois sont reconnues par un anticorps anti-PPV. Ce même anticorps reconnaît également une protéine du corps gras de l'hôte (Feddersen *et al.* 1986; Schmidt et Schuchmann-Feddersen 1989), suggérant que l'enrobage de PPV rend l'oeuf du parasitoïde « invisible » aux « yeux » du système immunitaire de l'hôte.

Certaines espèces de guêpes induisent activement une dépression du système immunitaire de l'hôte pour éviter l'encapsulation. Cette dépression peut se manifester de différentes façons. Dans certains cas, les plasmotocytes perdent leur capacité à s'étaler à la surface des corps étrangers (ex. Davies *et al.* 1987; Stoltz et Guzo 1986; Strand et Noda 1991) et leur proportion peut se voir considérablement réduite (Davies *et al.* 1987). Dans d'autres cas, c'est la population totale d'hématocytes dont le niveau diminue chez les individus parasités (Vinson 1971). De plus, l'activité de la PO est souvent inhibée par le parasitisme (Beckage *et al.* 1990; Stoltz et Cook 1983).

Pour les systèmes impliquant un parasitoïde Ichneumonidae, ces perturbations du système immunitaire de l'hôte sont généralement induites par un virus symbiotique transmis par la guêpe au moment de l'oviposition. Ces virus, maintenant connus sous le nom de « polydnavirus » (PV; Stoltz *et al.* 1984), se répliquent dans le calice de l'ovaire et sont sécrétés dans les oviductes où ils constituent l'élément principal du fluide opalescent (« fluide du calice » ou CxF) dans lequel baignent les oeufs. Chez la guêpe, ce virus n'induit aucun effet pathologique bien que certains de ses gènes y soient exprimés (Theilmann et Summers 1988). Cependant, après avoir été transmis à la larve hôte au moment de la ponte, le virus entraîne, chez cette dernière, diverses altérations physiologiques (dont celles du système immunitaire) qui favorisent le développement du parasitoïde. Le virus peut infecter différents tissus, dont les hématocytes (Hayakawa *et al.* 1994; Stoltz et Vinson 1979; Strand 1994), et y faire exprimer certains de ses gènes, mais il ne peut s'y répliquer. L'hôte du parasitoïde constitue donc un cul-de-sac pour le virus (Fleming 1992; Stoltz 1993).

Cette dernière caractéristique des PV soulève la question de leur transmission d'une génération à l'autre. Les PV sont des virus dont le génome d'ADN bicaténaire est polydispersé, c'est-à-dire distribué sur plusieurs cercles fermés d'ADN distincts. Il semble de plus en plus certain que chez toutes les espèces de guêpes porteuses de PV, l'ADN du virus soit intégré au génome de la guêpe (Fleming 1991; Fleming et Summers 1986; Stoltz *et al.* 1986; Xu et Stoltz 1991), c'est-à-dire présent dans toutes les cellules des guêpes

mâles et femelles. Leur réplication ne serait cependant possible que dans certaines cellules du calice chez la femelle. Toutefois, le mode exact de réplication à partir de l'ADN chromosomique n'est pas encore bien connu (Fleming 1991). Néanmoins, il n'est pas difficile de comprendre pourquoi le taux de transmission du virus, d'une génération à la suivante, est de 100% (voir Krell 1991; Stoltz 1993).

Plusieurs espèces de guêpes Braconidae sont, elles aussi, porteuses de PV, bien que la morphologie de ces derniers (« bracovirus ») soit assez différente de celle des virus d'Ichneumonidae (« ichnovirus »). Cependant, chez les Braconidae l'injection simultanée de PV et de venin, au moment de la ponte, semble souvent nécessaire à la pleine expression des altérations qui permettent le développement du parasitoïde dans son hôte (Strand et Dover 1991; Tanaka 1987; Tanaka et Vinson 1991). Il a d'ailleurs été démontré qu'une des fonctions du venin est de faciliter la pénétration des PV dans les cellules de l'hôte (Stoltz *et al.* 1988). En plus des PV et du venin, certaines guêpes Braconidae ont également recours aux tétracytes pour affaiblir le système immunitaire de leur hôte. Ces cellules, dérivées de tissus extra-embryonnaires, sont libérées au moment de l'éclosion de l'oeuf. On n'a pas encore établi clairement de quelle façon les tétracytes affaiblissent le système immunitaire de l'hôte mais il semble certain qu'ils puissent inhiber le système de la PO (Dahlman 1990).

Bien que plusieurs espèces de guêpes aient recours à des méthodes actives de dépression du système immunitaire des insectes qu'ils parasitent, il semble de plus en plus certain qu'un niveau minimal de protection passive de l'oeuf soit nécessaire pendant les premières heures qui suivent l'oviposition. En effet, le système de défense de l'hôte réagit de façon presque immédiate à l'introduction d'un corps étranger dans son hémocèle alors que la mise en oeuvre de la dépression immunitaire induite par les PV, ou autres agents utilisés par les parasitoïdes, ne peut être aussi rapide. À défaut d'être recouverts de particules pseudo-virales, comme c'est le cas pour les oeufs de *V. canescens*, les oeufs de *Cardiochiles nigriceps* (Davies et Vinson 1986), de *Cotesia rubecula* (Asgari et Schmidt 1994) et de *Campoletis sonorensis* (Norton et Vinson 1977) sont recouverts d'une couche protéique fibreuse qui semble conférer une protection passive à l'oeuf dans l'intervalle nécessaire à l'abrogation du système immunitaire par les PV, venin, etc.. Évidemment, la durée de cet intervalle peut varier considérablement d'une espèce à l'autre.

Compléter son développement sans être bousculé par le temps

En plus d'affecter l'état du système immunitaire de l'hôte, les PV, venins et tétracytes peuvent aussi altérer le taux de développement et la croissance de la larve parasitée. Pour les raisons données ci-dessus, les endoparasitoïdes soli-

taires ont généralement avantage à ralentir le développement et la croissance de leurs hôtes. Les effets les plus importants sont souvent observés durant le dernier stade larvaire. Pendant ce stade, les bouleversements hormonaux qui entraînent l'initiation de la métamorphose constituent une cible parfaite pour l'action des PV et autres agents. Chez les larves de lépidoptères, par exemple, c'est une baisse importante des titres d'hormone juvénile (JH), dans les 2-3 jours qui suivent la mue au dernier stade, qui entraîne la libération de la PTTH (« prothoracicotropic hormone ») dont l'action sur la glande prothoracique (GPT) induit la sécrétion d'hormone de la mue, la 20-hydroxyecdysone (20-HE)¹. Cette première vague d'activité de la GPT résulte en une légère hausse des titres de 20-HE (« commitment peak ») qui met en branle, de façon irréversible, le processus de la métamorphose (Rountree et Bollenbacher 1986; voir Fig. 1). Si cette production de 20-HE se trouve d'une quelconque façon bloquée, le développement de la larve s'interrompt, juste avant le passage au stade préupal, et ne reprend que si ou lorsque la synthèse de 20-HE est ultérieurement activée.

Les parasitoïdes ont développé divers moyens pour empêcher la première hausse des titres de 20-HE dans leur hôte. Par exemple, il semble possible que le parasitoïde puisse bloquer ou limiter la chute des titres de JH de telle sorte que la PTTH, essentielle à la synthèse de 20-HE, ne soit pas libérée (Hayakawa 1991). Chez des individus non-parasités, l'élimination de la JH de l'hémolymphe (pour permettre la sécrétion de la PTTH) nécessite, dans un premier temps, une inhibition de sa biosynthèse par les corps allates (CA) et, dans un deuxième temps, la production d'une enzyme spécifique, la JHE (« juvenile hormone esterase »), qui débarrasse l'hémolymphe de toute trace de JH (Baker *et al.* 1987). La sécrétion de JH par le parasitoïde dans son hôte et le maintien artificiel, par le parasitisme, de taux élevés de production de JH par l'hôte sont des mécanismes qui pourraient favoriser le maintien de hauts niveaux de JH dans l'hémolymphe de la larve parasitée, bien que ces stratégies n'aient pas encore été formellement démontrées (voir résultats préliminaires présentés par Beckage et Riddiford 1982). Cependant, une inhibition de la JHE pendant la première moitié du dernier stade larvaire est de toute évidence un mécanisme fréquemment observé chez les insectes parasités (Beckage et Riddiford 1982; Beckage et Templeton 1986; Hayakawa 1990; Strand *et al.* 1990; Zhang *et al.* 1992). Chez des larves de *Pseudaletia separata* parasitées par *Apanteles kariyai*, l'injection d'un mélange de venin et de PV au moment de la ponte induit la production, par la larve hôte, d'un peptide qui inhibe la sécrétion de la JHE par le corps gras (Hayakawa et Yasuhara 1993). Ce peptide de 25 acides aminés (« growth blocking peptide » ou GBP; Hayakawa 1990, 1991) est produit de façon naturelle par des larves non-parasitées de stades pénultième et précédents, mais n'est pas normalement produit par des larves de dernier stade

¹ Pour être plus exact, le produit de sécrétion de la GPT est l'ecdysone, une pro-hormone, qui est subséquemment convertie en 20-HE, l'hormone de la mue, par la 20-monooxygénase dans le corps gras et les tubes de Malpighi.

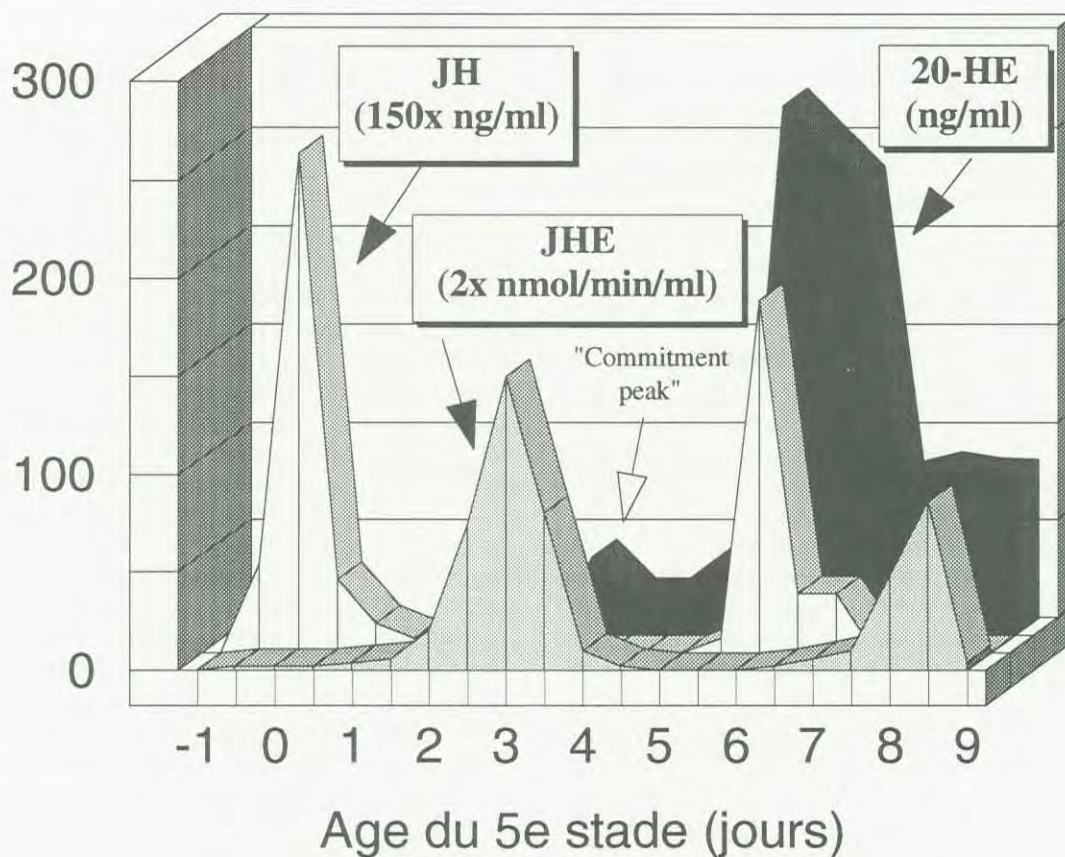


Figure 1. Titres d'hormone juvénile I (JH) et d'ecdystéroïdes (20-HE), ainsi que le niveau d'activité de l'estérase de l'hormone juvénile (JHE) dans l'hémolymph de *Manduca sexta* à intervalles réguliers pendant le dernier stade larvaire (adapté de Baker *et al.* 1987).

(Hayakawa 1992). Puisque le parasitisme par *A. kariyai* bloque la synthèse ou libération de la PTTH et, par conséquent, la hausse habituelle des titres de 20-HE chez *P. separata* (Tanaka *et al.* 1987), il apparaît probable que ce soit le maintien de niveaux élevés de JH, par l'entremise d'une inhibition de la JHE, qui soit responsable de la chaîne de perturbations hormonales induites par cette guêpe.

Le parasitoïde *Microplitis croceipes*, pour sa part, semble faire usage à la fois de son PV (McPV) et de ses tératocytes pour provoquer un arrêt de développement dans le dernier stade larvaire de son hôte *Heliothis virescens*. Lorsque des larves de *H. virescens* sont injectées de McPV purifié, la durée de la première moitié du cinquième stade larvaire est doublée (Fathpour et Dahlman 1995), mais l'injection de tératocytes entraîne, elle aussi, des perturbations de la métamorphose (Pennacchio *et al.* 1992), dont une inhibition de la JHE (Zhang *et al.* 1992). On croit, cependant, que les tératocytes n'affectent la balance hormonale des larves qu'à partir du moment où les transformations larves-pupes sont enclenchées (Fathpour et Dahlman 1995).

Les PV, venins et tératocytes peuvent aussi limiter, de façon directe, la production d'ecdysone par la GPT, affecter

la conversion de cette pro-hormone en 20-HE et accélérer l'inactivation de cette dernière. Par exemple, le PV de la guêpe *C. sonorensis* provoque une dégénérescence de la GPT de l'hôte *H. virescens*, entraînant ainsi une réduction des titres d'ecdystéroïdes (Dover *et al.* 1988a, b). Par ailleurs, chez des larves de *M. sexta* parasitées par *A. congregatus*, on observe une inhibition de l'activité de la 20-mono-oxygénase, l'enzyme responsable de la conversion de l'ecdysone en 20-HE (Beckage et Templeton 1986). Chez *H. virescens*, les tératocytes de la guêpe *C. nigriceps* entraînent, quant à eux, une conversion de la 20-HE en ecdysone et métabolites polaires inactifs (Pennacchio *et al.* 1994). Finalement, la présence du parasitoïde *A. kariyai* dans son hôte *P. separata* non seulement bloque la production d'ecdystéroïdes, mais réduit aussi la sensibilité des téguments de la larve hôte à la 20-HE, réduisant davantage les chances que cette dernière en arrive à poursuivre son développement de façon normale.

À l'opposé des parasitoïdes qui font l'objet des propos qui précèdent, les guêpes Braconidae du genre *Chelonus* induisent une métamorphose précoce de leur hôte au stade pénultième et un arrêt subséquent du développement de la prépupe (Jones *et al.* 1986). Cette métamorphose précoce est,

selon toute vraisemblance, initiée par une chute prématurée des titres de JH qui, elle, résulte de l'inhibition des CA et de l'activation de la JHE (Jones 1985; Jones *et al.* 1986). Au moment de la ponte, qui se fait dans l'oeuf de l'hôte, la femelle injecte une substance qui induit la métamorphose précoce au stade pénultième. Cependant, on ne sait toujours pas de façon certaine si le PV de la guêpe est l'élément actif (Jones 1987; Albrecht 1994). L'arrêt du développement de la prépupe, de laquelle émerge le parasitoïde, serait, pour sa part, attribuable à un déficit de 20-HE (Jones *et al.* 1986).

L'astuce de *Tranosema rostrale*

Tranosema rostrale (Brischke) est une guêpe ichneumone de la sous-famille des Campopleginae. Elle parasite les larves de plusieurs espèces de Tortricidae, dont la tordeuse des bourgeons de l'épinette (TBE), *Choristoneura fumiferana* (Krombein *et al.* 1979). On connaît peu de sa biologie mais nous avons récemment établi qu'elle peut parasiter tous les stades larvaires post-diapausant de la TBE (2e au 6e stades) et que son développement passe par trois stades larvaires dont la durée totale, à l'intérieur de l'hôte, est d'environ 14 jours (données non publiées). Étant donné la très grande importance économique de la TBE, d'une part, et la fréquence élevée à laquelle ce ravageur est parasité par *T. rostrale* dans la région de Québec (observations personnelles), d'autre part, nous avons récemment entrepris des travaux sur la biologie de ce parasitoïde. De plus, l'appartenance de ce dernier à la sous-famille des Campopleginae, dont les espèces semblent être toutes (ou presque) porteuses de PV (Stoltz et Whitfield 1992), nous a incité à nous pencher sur l'existence et les rôles possibles d'un PV dans les relations qu'entretient *T. rostrale* avec la TBE.

Une collaboration avec les Drs D.B. Stoltz (Dalhousie University), C. Lucarotti (Service canadien des forêts, Fredericton) et P. J. Krell (University of Guelph) nous a permis d'établir que les femelles de *T. rostrale* sont porteuses d'ichnovirus typiques qui se répliquent dans le calice de l'ovaire. Lorsque l'ADN de ce PV est extrait et analysé sur gel d'agarose, on distingue au moins sept bandes, chacune représentant un cercle d'ADN. Les virions sont protégés individuellement par une enveloppe à deux membranes, dont la plus externe est acquise lors de l'exocytose du virus à travers la membrane cytoplasmique des cellules du calice. Après leur sécrétion dans la lumière de l'ovaire, les PV se logent entre les projections chorioniques que portent les oeufs de *T. rostrale*. De ce point de vue, les oeufs de cette guêpe ressemblent beaucoup à ceux de *V. canescens* (voir ci-dessus) mais se distinguent de ceux d'autres espèces porteuses de vrais PV, chez lesquelles un chorion plus lisse rend impossible l'adhésion de particules virales. Dans les heures qui suivent la ponte, plusieurs PV quittent l'oeuf et vont infecter les tissus avoisinants, apparemment pour y exprimer certains de leurs gènes. D'autres demeurent cependant attachées à l'oeuf, mais on n'a pas encore évalué la

durée maximale de l'association oeuf-virus dans l'hôte (données non-publiées).

Comment *Tranosema* déjoue le système immunitaire de son hôte

Nous avons réalisé une série d'expériences afin d'évaluer dans quelle mesure *T. rostrale* peut activement déprimer le système immunitaire de son hôte (Doucet et Cusson, sous presse (a)). Pour déterminer si des larves de TBE parasitées par *T. rostrale* perdent leur capacité à encapsuler des corps étrangers, de petites tiges de verre (à peu près de la taille d'un oeuf de guêpe) ont été insérées dans l'hémocèle de larves de 6e stade, trois jours après qu'elles aient été parasitées, ainsi que dans des larves non-parasitées de même âge. Un jour plus tard, les larves ont été disséquées pour en extraire tiges de verre et larves de *T. rostrale*, et pour évaluer leur état. Tel qu'anticipé, les larves du parasitoïde étaient toutes vivantes et ne portaient aucune trace d'encapsulation au moment de la dissection. Cependant, à notre grande surprise, les tiges de verre — celles implantées dans les TBE parasitées comme celles implantées dans les TBE saines — étaient toutes recouvertes d'une capsule. Toutefois, aucune des capsules formées dans les larves parasitées n'avait été mélanisée alors que toutes celles provenant de larves saines contenaient des dépôts de mélanine.

Ces résultats indiquaient très clairement que le parasitisme par *T. rostrale* n'altérait pas de façon significative la capacité des hémocytes de la TBE à encapsuler des corps étrangers. L'absence de mélanine dans les capsules suggérait toutefois une inhibition active du système de la PO. Il semblait donc possible que les oeufs de *T. rostrale* aient pu échapper de façon passive à la reconnaissance du système immunitaire de la TBE.

Des essais *in vitro* effectués subséquemment ont permis de confirmer que l'étalement et l'adhésion des plasmotocytes à des surfaces de verre n'étaient pas affectés de façon notable par le parasitisme. En comparaison, chez les espèces dont l'immunité cellulaire est compromise par le parasitisme, les plasmotocytes perdent généralement leur capacité à s'étaler sur une surface de verre (ex. Stoltz et Guzo 1986). Cependant, d'autres composantes du système de défense de l'hôte méritaient d'être examinées d'un peu plus près. Par exemple, en dépit de la formation de capsules autour de tiges de verre chez des larves parasitées, il était néanmoins possible que le parasitisme ait altéré les proportions de certaines classes d'hémocytes ou qu'il ait diminué le nombre total d'hémocytes en circulation. Or, à l'exception d'une baisse transitoire du pourcentage de plasmotocytes un jour après l'oviposition, l'effet du parasitisme sur les proportions des cinq principales classes d'hémocytes de la TBE s'est avéré très limité. Cependant, 72 h après la ponte, le nombre total d'hémocytes était significativement plus faible (environ la moitié) chez les larves parasitées que chez les larves saines. De plus, on a pu reproduire cet effet du parasitisme en

injectant un extrait de CxF de *T. rostrale* chez des larves non-parasitées, suggérant que le PV, composante principale du CxF, est responsable de la réduction du nombre d'hémocytes chez les larves parasitées.

Nous nous sommes également intéressés d'un peu plus près à l'inhibition de la mélanisation par le parasitisme. L'hémolymphe de larves saines de TBE (tout comme celle de la plupart des insectes) se mélanise spontanément (i.e. noircit) lorsqu'elle est exposée à l'air libre. Donc, des échantillons d'hémolymphe prélevés 0, 24 et 72 h après l'oviposition chez des larves parasitées, et à des âges équivalents chez des larves non-parasitées, ont été exposés à l'air et observés afin d'identifier ceux présentant des signes de mélanisation. Dans le cas d'hémolymphe obtenue d'insectes non-parasités, 100% des échantillons prélevés aux temps 0 et 24 h se sont mélanisés alors que ce pourcentage a été de 95% à 72 h. Chez des larves parasitées, en comparaison, cette proportion est passée de 100% au temps 0 à 60% et 10% 24 et 72 h après l'oviposition, respectivement. Il ne fait donc aucun doute que la mélanisation se trouve inhibée par le parasitisme, bien que cette inhibition ne soit pas déployée immédiatement après la ponte (à en juger par la chute relativement modérée, entre 0 et 24 h, du pourcentage d'échantillons qui se sont mélanisés). Pour déterminer si cette inhibition était due à une baisse d'activité de la PO, celle-ci a été mesurée dans des échantillons d'hémolymphe prélevés 72 h après le parasitisme ou après l'injection de CxF extrait de *T. rostrale*. Dans les deux cas, l'activité de la PO s'est vue très fortement réduite par rapport à des échantillons obtenus d'insectes témoins. Le parasitisme par *T. rostrale* inhibe donc l'activité de la PO chez la TBE et cette inhibition semble être induite par le PV des femelles.

À la lumière de ces observations, nous sommes tentés de proposer un modèle décrivant la stratégie que pourrait utiliser *T. rostrale* pour éviter l'encapsulation par son hôte. Les résultats obtenus à ce jour nous portent à conclure que ce parasitoïde ne bouleverse pas de façon marquée l'intégrité du système immunitaire de son hôte immédiatement après l'oviposition. Cependant, après un délai d'au plus 72 h, le parasitisme induit une forte inhibition de la mélanisation et de l'activité de la PO ainsi qu'une réduction, par rapport aux larves non-parasitées, du nombre total d'hémocytes. Il semble possible que ce délai soit d'une durée comparable à la période de développement embryonnaire de *T. rostrale* dans la TBE (2 à 3 jours à 20°C). Or, la très grande similitude entre l'oeuf de *T. rostrale* et celui de *V. canescens* suggère une stratégie commune d'évitement de l'encapsulation, c'est-à-dire une protection passive conférée par les particules virales (ou pseudo-virales dans le cas de *V. canescens*) logées entre les projections chorioniques de l'oeuf. Après l'éclosion, cependant, une protection plus active pourrait s'avérer nécessaire. Ainsi, le nombre réduit d'hémocytes et l'inhibition de la PO pourrait, de concert, diminuer les risques d'encapsulation de la jeune larve. À cet effet, il est intéressant de noter que le niveau d'activité de la PO reflète probablement celui de la pro-PO, une enzyme dont l'activation pourrait être essentielle à la

reconnaissance de certains corps étrangers (Leonard *et al.* 1985; Söderhäll et Aspán 1993; Söderhäll et Smith 1986). L'inhibition de la PO par injection de phénylthiourée (PTU) peut d'ailleurs limiter le taux d'encapsulation des oeufs de certains parasitoïdes (Brewer et Vinson 1971). On peut donc concevoir qu'une PO inhibée puisse permettre à la jeune larve de *T. rostrale* d'échapper à l'encapsulation.

Comment *Tranosema* contrôle le développement de son hôte

Tel que mentionné un peu plus haut, *T. rostrale* met en moyenne 14 jours (à 20°C) pour compléter la portion de son développement qui se réalise à l'intérieur de l'hôte, peu importe le stade larvaire de l'hôte au moment de la ponte (Doucet et Cusson, sous presse (b)). Or, la durée totale des 5e et 6e stades larvaires de la TBE est inférieure à 14 jours. Il s'en suit que lorsqu'une femelle de *T. rostrale* pond un oeuf dans un ou l'autre de ces deux stades, on observe une prolongation du développement larvaire de la TBE. Cependant, seulement le développement du 6e stade est perturbé lorsque la ponte se fait dans un 5e stade. Cette observation suggère que le mécanisme utilisé par *T. rostrale* cible un événement hormonal qui est spécifique au dernier stade larvaire, celui pendant lequel la métamorphose est mise en branle.

L'injection de CxF extrait de *T. rostrale* chez des jeunes TBE de 6e stade induit un arrêt de développement dont la sévérité augmente en fonction de la dose. Parmi les larves injectées d'une dose de 0.5 femelle-équivalent, certaines voient même leur développement s'arrêter de façon permanente, la mort se produisant environ 30 jours après l'injection sans que la larve n'ait pu faire la transition au stade pupal. Cet effet du CxF peut cependant être complètement aboli par un traitement préalable du fluide à l'u.v. et au psoralen, traitement qui inactive l'ADN des PV. Ces observations suggèrent que c'est l'expression de gènes dirigée par le PV qui est responsable des perturbations du développement observées chez les larves de TBE parasitées par *T. rostrale*.

Nous tentons maintenant d'identifier les mécanismes hormonaux qui, chez la TBE, sont affectés par la présence de *T. rostrale*. Pour les raisons mentionnées plus haut, nous concentrons nos efforts sur le 6e stade larvaire. Nous voulons, entre autres, évaluer l'effet du parasitisme et de l'injection de PV sur l'activité de la JHE et sur les titres de 20-HE. Nous désirons également étudier l'impact de ces deux traitements sur l'intégrité de la GPT. Néanmoins, nous favorisons l'hypothèse selon laquelle le parasitisme par *T. rostrale* dans des hôtes de 6e stade bloque ou retarde la baisse normale des titres de JH qui permet le déclenchement de la métamorphose.

Conclusions et applications

Bien que, dans une certaine mesure, la guêpe *T. rostrale* doive composer avec la réalité des milieux physiologique et physique que lui impose son hôte, ce parasitoïde possède, en

retour, la capacité de contrôler certains éléments du système immunitaire et du développement de la TBE. Les expériences impliquant l'injection de CxF nous permettent de croire que les perturbations observées sont engendrées par le PV de la guêpe. Dans ce contexte, l'identification des gènes polydnavirus responsables des effets observés pourrait faciliter le développement de nouveaux insecticides biologiques à base de baculovirus recombinants; l'insertion d'un de ces gènes dans le virus de la polyhédrose nucléaire de la TBE (CfMNPV) pourrait potentiellement améliorer le rendement insecticide de ce virus. De plus, ces gènes n'étant pas étrangers au système de la TBE, l'acceptation de leur utilisation par le public serait sans doute plus facile que ne le serait l'utilisation d'un gène dont le produit est une toxine de scorpion, par exemple. Nous espérons que les travaux en cours nous permettront de cibler rapidement de tels gènes.

Remerciements

Nous remercions les Drs D.B. Stoltz, P.J. Krell et C. Lucarotti pour leur collaboration à ce projet. Nous remercions également le Dr G.B. Dunphy pour son aide dans l'identification des hémocytes de la TBE.

Références

- Albrecht, U. T. Wyler, R. Pfister-Wilhelm, A. Gruber, P. Stettler, P. Heiniger, E. Kurt, D. Schümperli et B. Lanzrein. 1994. Polydnavirus of the parasitic wasp *Chelonus inanus* (Braconidae): characterization, genome organization and time point replication. *J. Gen. Virol.* 75: 3353-3363.
- Asgari, S. et O. Schmidt. 1994. Passive protection of eggs from the parasitoid, *Cotesia rubecula*, in the host, *Pieris rapae*. *J. Insect Physiol.* 40: 789-795.
- Baker, F.C., L.W. Tsai, C.C. Reuter et D.A. Schooley. 1987. In vivo fluctuation of JH, JH acid, and ecdysteroid titer, and JH esterase activity, during development of fifth stadium *Manduca sexta*. *Insect Biochem.* 17: 989-996.
- Beckage, N.E. 1985. Endocrine interactions between parasitic insects and their hosts. *Ann. Rev. Entomol.* 30: 371-413.
- Beckage, N.E., J.S. Metcalf, D.J. Nesbit, K.W. Schleifer, S.R. Zetlan et I. de Buron. 1990. Host hemolymph monophenoloxidase activity in parasitized *Manduca sexta* larvae and evidence for inhibition by wasp polydnavirus. *Insect Biochem.* 20: 285-294.
- Beckage, N.E. et L.M. Riddiford. 1982. Effects of parasitism by *Apanteles congregatus* on the endocrine physiology of the tobacco hornworm *Manduca sexta*. *Gen. Comp. Endocrinol.* 47: 308-322.
- Beckage, N.E. et T.J. Templeton. 1986. Physiological effects of parasitism by *Apanteles congregatus* in terminal-stage tobacco hornworm larvae. *J. Insect Physiol.* 32: 299-314.
- Brewer, F.D. et S.B. Vinson. 1971. Chemicals affecting the encapsulation of foreign material in an insect. *J. Invertebr. Pathol.* 18: 287-289.
- Dahlman, D.L. 1990. Evaluation of teratocyte functions: an overview. *Arch. Insect. Biochem. Physiol.* 13: 159-166.
- Davies, D.H., M.R. Strand et S.B. Vinson. 1987. Changes in differential haemocyte count and in vitro behaviour of plasmatocytes from host *Heliothis virescens* caused by *Campoletis sonorensis* polydnavirus. *J. Insect Physiol.* 33: 143-153.
- Davies, D.H. et S.B. Vinson. 1986. Passive evasion by eggs of braconid parasitoid *Cardiochiles nigriceps* of encapsulation in vitro by haemocytes of host *Heliothis virescens*. Possible role for fibrous layer in immunity. *J. Insect Physiol.* 32: 1003-1010.
- Doucet, D. et M. Cusson. (a). Role of calyx fluid in alterations of immunity in *Choristoneura fumiferana* larvae parasitized by *Tranosema rostrale*. *Comp. Biochem. Physiol. A*. Sous presse.
- Doucet, D. et M. Cusson. (b) Alteration of developmental rate and growth of *Choristoneura fumiferana* parasitized by *Tranosema rostrale*: role of the calyx fluid. *Ent. Exp. Appl.* Sous presse.
- Dover, B.A., D.H. Davies et S.B. Vinson. 1988a. Degeneration of last instar *Heliothis virescens* prothoracic glands by *Campoletis sonorensis* polydnavirus. *J. Invert. Pathol.* 51: 80-91.
- Dover, B.A., D.H. Davies et S.B. Vinson. 1988b. Dose-dependent influence of *Campoletis sonorensis* polydnavirus on the development and ecdysteroid titers of last-instar *Heliothis virescens* larvae. *Arch. Insect Biochem. Physiol.* 8: 113-126.
- Fathpour, H. et D.L. Dahlman. 1995. Polydnavirus of *Microplitis croceipes* prolongs the larval period and changes hemolymph protein content of the host *Heliothis virescens*. *Arch. Insect Biochem. Physiol.* 28: 33-48.
- Fedderson, I., K. Sander et O. Schmidt. 1986. Virus-like particles with host protein-like antigenic determinants protect an insect parasitoid from encapsulation. *Experientia* 42: 1278-1281.
- Fleming, J.-A. G.W. 1991. The integration of polydnavirus genomes in parasitoid genomes: implications for biocontrol and genetic analyses of parasitoid wasps. *Biol. Control* 1: 127-135.
- Fleming, J.-A. G.W. 1992. Polydnaviruses: mutualists and pathogens. *Annu. Rev. Entomol.* 37: 401-425.
- Fleming, J.-A. G.W. et M.D. Summers. 1986. *Campoletis sonorensis* endoparasitic wasps contain forms of *C. sonorensis* virus DNA suggestive of integrated and extrachromosomal polydnavirus DNAs. *J. Virol.* 57: 552-562.
- Götz, P. 1986. Encapsulation in arthropods, pp. 153-170 in M. Brehélin (ed.), *Immunity in invertebrates: cells, molecules and defense reactions*. Springer-Verlag, Berlin.
- Götz, P. et H.G. Boman. 1985. Insect immunity, pp. 452-485 in G.A. Kerkut et L.I. Gilbert (ed.), *Comprehensive*

- Insect Physiology, Biochemistry and Pharmacology, Vol. 3. Pergamon Press, Oxford.
- Hayakawa, Y. 1990. Juvenile hormone esterase activity repressive factor in the plasma of parasitized insect larvae. *J. Biol. Chem.* 265: 10813-10816.
- Hayakawa, Y. 1991. Structure of a growth-blocking peptide present in parasitized insect hemolymph. *J. Biol. Chem.* 266: 7982-7984.
- Hayakawa, Y. 1992. A putative new juvenile peptide hormone in lepidopteran insects. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 3: 1141-1147.
- Hayakawa, Y. et Y. Yasuhara. 1993. Growth-blocking peptide or polydnavirus effects on the last instar larvae of some insect species. *Insect. Biochem. Molec. Biol.* 23: 225-231.
- Hayakawa, Y., K. Yazaki, A. Yamanaka et T. Tanaka. 1994. Expression of polydnavirus genes from the parasitoid wasp *Cotesia kariyai* in two noctuid hosts. *Insect Molec. Biol.* 3: 97-103.
- Jones, D. 1985. Parasite regulation of host insect metamorphosis: a new form of regulation in pseudoparasitized larvae of *Trichoplusia ni*. *J. Comp. Physiol. B.* 155: 583-590.
- Jones, D. 1987. Material from adult female *Chelonus* sp. directs expression of altered developmental programme of host Lepidoptera. *J. Insect Physiol.* 33: 129-134.
- Jones, D., G. Jones, M. Rudnicka, A. Click, V. Reck-Malleczewen et M. Iwaya. 1986. Pseudoparasitism of host *Trichoplusia ni* by *Chelonus* spp. as a new model system for parasite regulation of host physiology. *J. Insect Physiol.* 32: 315-328.
- Krell, P. J. 1991. The polydnaviruses: multipartite DNA viruses from parasitic hymenoptera, pp. 141-177 in E. Kurstak (ed.), *Viruses of invertebrates*. Marcel Dekker Inc., New York.
- Krombein, K.V., P.D. Hurd, Jr, D.R. Smith et B.D. Burks. 1979. *Catalog of Hymenoptera in America North of Mexico*. Smithsonian Institution Press, Washington, D.C.
- Leonard, C., N.A. Ratcliffe et A.F. Rowley. 1985. The role of prophenoloxidase activation in non-self recognition and phagocytosis by insect blood cells. *J. Insect Physiol.* 31: 789-799.
- Norton, W.N. et S.B. Vinson. 1977. Encapsulation of a parasitoid egg within its habitual host: an ultrastructural investigation. *J. Invert. Pathol.* 30: 55-67.
- Pennacchio, F., S.B. Vinson et E. Tremblay. 1992. Host regulation effects on *Heliothis virescens* (F.) larvae induced by teratocytes of *Cardiochiles nigriceps* Viereck (Lepidoptera, Noctuidae-Hymenoptera, Braconidae). *Arch. Insect Biochem. Physiol.* 19: 177-192.
- Pennacchio, F., S.B. Vinson, E. Tremblay et T. Tanaka. 1994. Biochemical and developmental alterations of *Heliothis virescens* (F.) (Lepidoptera: Noctuidae) larvae induced by the endophagous parasitoid *Cardiochiles nigriceps* Viereck (Hymenoptera: Braconidae). *Arch. Insect Biochem. Physiol.* 26: 211-233.
- Ratcliffe, N.A. et A.F. Rowley. 1979. Role of hemocytes in defense against biological agents, pp. 331-414 in A.P. Gupta (ed.), *Insect hemocytes*. Cambridge University Press, Cambridge.
- Rotheram, S. 1973. The surface of the egg of a parasitic insect. I. The surface of the egg and first-instar larva of *Nemeritis*. *Proc. R. Soc. Lond. B.* 183: 179-194.
- Rountree, D.B. et W.E. Bollenbacher. 1986. The release of prothoracicotropic hormone in the tobacco hornworm, *Manduca sexta*, is controlled intrinsically by juvenile hormone. *J. Exp. Biol.* 120: 41-58.
- Schmidt, A.R. et N.A. Ratcliffe. 1977. The encapsulation of foreign tissue implants in *Galleria mellonella* larvae. *J. Insect Physiol.* 23: 175-184.
- Schmidt, A.R. et I. Schuchmann-Feddersen. 1989. Role of virus-like particles in parasitoid-host interaction of insects, pp. 91-119 in J.R. Harris (ed.), *Subcellular biochemistry*, Vol. 15. Plenum Press, New York.
- Söderhäll, K. et A. Aspán. 1993. Prophenoloxidase activating system and its role in cellular communication, pp. 113-129, in J.P.N. Pathak (ed.), *Insect immunity*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht.
- Söderhäll, K. et V.J. Smith. 1986. The prophenoloxidase activating cascade as a recognition and defense system in arthropods, pp. 251-285 in A.P. Gupta (ed.), *Cellular and humoral immunity in arthropods*. John Wiley & Sons, New York.
- Stoltz, D.B. 1993. The polydnavirus life cycle, pp. 167-187 in N.E. Beckage, S.N. Thompson et B.A. Federici (ed.), *Parasites and pathogens of insects*, Vol. I (Parasites). Academic Press, London.
- Stoltz, D.B. et D.I. Cook. 1983. Inhibition of host phenoloxidase activity by parasitoid hymenoptera. *Experientia* 39: 1022-1024.
- Stoltz, D.B. et D. Guzo. 1986. Apparent haemocytic transformations associated with parasitoid-induced inhibition of immunity in *Malacosoma disstria* larvae. *J. Insect Physiol.* 32: 377-388.
- Stoltz, D.B., D. Guzo, E.R. Belland, C.J. Lucarotti et E.A. MacKinnon. 1988. Venom promotes uncoating *in vitro* and persistence *in vivo* of DNA from a braconid polydnavirus. *J. Gen. Virol.* 69: 903-907.
- Stoltz, D.B., D. Guzo et D. Cook. 1986. Studies on polydnavirus transmission. *Virology* 155: 120-131.
- Stoltz, D.B., P. Krell, M.D. Summers et S.B. Vinson. 1984. Polydnaviridae — A proposed family of insect viruses with segmented, double-stranded, circular DNA genomes. *Intervirology* 21: 1-4.
- Stoltz, D.B. et S.B. Vinson. 1979. Viruses and parasitism in insects. *Adv. Virus Res.* 24: 125-171.
- Stoltz, D.B. et J.B. Whitfield. 1992. Viruses and virus-like entities in the parasitic hymenoptera. *J. Hym. Res.* 1: 125-139.

- Strand, M.R. 1994. *Microplitis demolitor* polydnavirus infects and expresses in specific morphotypes of *Pseudoplusia includens* haemocytes. *J. Gen. Virol.* 75: 3007-3020.
- Strand, M.R. et B.A. Dover. 1991. Developmental disruption of *Pseudoplusia includens* and *Heliothis virescens* larvae by the calyx fluid and venom of *Microplitis demolitor*. *Arch. Insect Biochem. Physiol.* 18: 131-145.
- Strand, M.R., B.A. Dover et J.A. Johnson. 1990. Alterations in the ecdysteroids and juvenile hormone esterase profiles of *Trichoplusia ni* parasitized by the polyembryonic wasp *Copidosoma floridanum*. *Arch. Insect Biochem. Physiol.* 13: 41-51.
- Strand, M.R. et T. Noda. 1991. Alterations in the haemocytes of *Pseudoplusia includens* after parasitism by *Microplitis demolitor*. *J. Insect Physiol.* 37: 839-850.
- Tanaka, T. 1987. Calyx and venom fluids of *Apanteles kariyai* (Hymenoptera: Braconidae) as factors that prolong larval period of the host, *Pseudaletia separata* (Lepidoptera: Noctuidae). *Ann. Entomol. Soc. America* 80: 530-533.
- Tanaka, T., N. Agui et K. Hiruma. 1987. The parasitoid *Apanteles kariyai* inhibits pupation of its host, *Pseudaletia separata*, via disruption of prothoracicotropic hormone release. *Gen. Comp. Endocrinol.* 67: 364-374.
- Tanaka, T. et S.B. Vinson. 1991. Depression of prothoracic gland activity of *Heliothis virescens* by venom and calyx fluid from the parasitoid, *Cardiochiles nigriceps*. *J. Insect Physiol.* 37: 139-144.
- Theilmann, D.A. et M.D. Summers. 1988. Identification and comparison of *Campoletis sonorensis* virus transcripts expressed from four genomic segments in the insect hosts *Campoletis sonorensis* and *Heliothis virescens*. *Virology* 167: 329-341.
- Vey, A. et P. Götz. 1975. Humoral encapsulation in Diptera (Insecta): comparative studies in vitro. *Parasitology* 70: 77-86.
- Vinson, S.B. 1971. Defense reaction and hemocytic changes in *Heliothis virescens* in response to its habitual parasitoid *Cardiochiles nigriceps*. *J. Invert. Pathol.* 18: 94-100.
- Vinson, S.B. 1990. How parasitoids deal with the immune system of their host: an overview. *Arch. Insect Biochem. Physiol.* 13: 3-27.
- Vinson, S.B. et G.F. Iwantsch. 1980. Host regulation by insect parasitoids. *Quart. Rev. Biol.* 55: 143-165.
- Xu, D. et D.B. Stoltz. 1991. Evidence for chromosomal location of polydnavirus DNA in the ichneumonid parasitoid *Hyposoter fugitivus*. *J. Virol.* 65: 6693-6704.
- Zhang, D., D.L. Dahlman et D.B. Gelman. 1992. Juvenile hormone esterase activity and ecdysteroid titer in *Heliothis virescens* larvae injected with *Microplitis croceipes* teratocytes. *Arch. Insect Biochem. Physiol.* 20: 231-242.

Les nématodes: agents de lutte biologique

Guy Bélair

Centre de Recherche et de Développement en Horticulture, Agriculture et Agroalimentaire Canada,
430 boul. Gouin, St-Jean-sur-Richelieu, Québec, Canada J3B 3E6

Antennae - Numéro spécial : 35-39 (1996)

RÉSUMÉ Le parasitisme des insectes par les nématodes se présente sous plusieurs formes, allant du simple commensalisme à l'endoparasitisme obligatoire qui occasionne la stérilité, une perte de fécondité, une modification du comportement ou la mort de l'insecte hôte. Contre les insectes agricoles, la mort de l'hôte est un attribut très désirable dans un programme de lutte biologique puisqu'elle va permettre de prévenir ou de limiter les dégâts à la culture. La plupart des travaux de recherche concernant les nématodes parasites d'insectes ont porté sur trois familles lesquelles ont la capacité de tuer leurs hôtes, soit les Mermithidae, les Heterorhabditidae, et les Steinernematidae. Les travaux sur les Mermithidae ont été réalisés surtout avec des insectes aquatiques plutôt que sur les insectes agricoles. Ce sont les Steinernematidae et les Heterorhabditidae qui ont suscité le plus d'intérêt. Ces deux familles de nématodes entomopathogènes sont associées avec une bactérie symbiotique qu'ils transportent dans leur intestin. Ces nématodes possèdent plusieurs caractéristiques d'un bon agent de lutte biologique: **1/** comme un parasitoïde, ils cherchent leur hôte, et comme un pathogène, ils le tuent rapidement (entre 24-48h); **2/** ils peuvent parasiter une grande diversité d'insectes hôtes regroupant la plupart des ordres et familles; **3/** ils se multiplient facilement grâce à des techniques d'élevage de masse efficaces; **4/** ils résistent aux conditions adverses et peuvent être entreposés pendant une période prolongée à basse température (de 6 à 12 mois); **5/** ils s'appliquent selon les méthodes conventionnelles (comme un pesticide); **6/** ils sont très sécuritaires car ils ont peu ou pas d'effets sur les organismes non-ciblés et aucun effet sur les plantes et les mammifères. Présentement, des Steinernematidae et des Heterorhabditidae sont disponibles commercialement sous différentes formulations. Malgré les nombreuses étapes franchies jusqu'à maintenant, plusieurs facteurs sont responsables de leur utilisation restreinte: leur faible activité à basse température, leur sensibilité à la déshydratation et aux rayons ultra-violets, leur efficacité peu reproductible et leur coût prohibitif dans les productions à revenus moyens et faibles. Les recherches fondamentales et appliquées déjà entreprises permettent de croire à une utilisation accrue de ces agents de lutte biologique dans un avenir relativement rapproché.

ABSTRACT Parasitism of insects by nematodes embrace different forms, going from a simple commensal to an obligate endoparasite which cause sterility, loss in fecundity, change in behavior or even death of the host. Against agricultural insect pests, insect death is a desirable attribute in a biological control program for preventing or reducing crop damages. Most of research on insect parasitic nematodes was done on three families of insect parasitic nematodes which kill their hosts, the Mermithidae, Heterorhabditidae and Steinernematidae. The work on Mermithidae was done mainly on aquatic insects rather than agricultural pests. Steinernematidae and Heterorhabditidae have received the most interest. Both families of entomopathogenic nematodes are associated with a symbiotic bacteria which they carry in their intestine. These nematodes have many attributes of a good biological control agent: **1/** like a parasitoid, they search for their host, and like a pathogen, they kill rapidly (between 24-48 h); **2/** they have a wide host range regrouping most orders and families; **3/** they can be easily reared through mass rearing techniques; **4/** they resist adverse environmental conditions and can be stored for long period at low temperature (6 to 12 months); **5/** they are applied with standard agricultural sprayers (like a pesticide); **6/** they are secure because they have little or no effect on non-target organisms and have no effect on plants and mammals. Some Steinernematidae and Heterorhabditidae nematodes are now commercially available under different formulations. Even with the numerous steps reached at this point, many factors are responsible for their restricted use: low efficacy at low temperature, great sensitivity to dehydration and UV light, low reproducible efficacy and prohibitive cost in production with low to moderate incomes.

Introduction

Plusieurs nématodes parasites d'insectes ont un potentiel comme agents de lutte biologique. Certaines espèces étant maintenant disponibles commercialement, les nématodes sont appelés à jouer un rôle de plus en plus important dans la lutte contre les ravageurs des cultures. Nos connaissances actuelles de ces organismes, notamment en matière d'écologie, sont encore fragmentaires et des recherches de types fondamental et appliqué devront être conduites afin d'exploiter leur plein potentiel.

Qu'est-ce qu'un nématode?

Aussi appelés vers ronds, les nématodes sont des invertébrés faisant partie des aschelminthes et forment le phylum des Nematoda. Organismes multicellulaires et vermiformes, ils sont généralement de petite taille (< 1 mm de long), mais certains parasites d'insectes peuvent atteindre jusqu'à 20 cm. Ils ont tous un tube digestif, un système nerveux, des chémorécepteurs sur les parties antérieure et postérieure et un système reproducteur aux fonctions sexuées ou parthogénétiques.

Essentiellement aquatiques, ils se retrouvent en eau douce, en eau salée et dans le sol. Dans ce dernier, ils vivent dans la mince pellicule d'eau qui entoure les particules. Leur développement, comporte toujours 5 stades après l'oeuf. Les 4 premiers sont larvaires et le 5ième adulte.

Les nématodes ont exploité avec beaucoup de succès le parasitisme chez les plantes et les animaux. Les insectes n'y ont pas échappé, avec des représentants dans 9 super familles et 27 familles différentes avec environ 4,000 espèces. La relation avec leurs hôtes va du simple commensalisme, sans aucun effet néfaste, jusqu'au parasitisme obligatoire, causant la mort de l'insecte. Dans cette dernière éventualité, les nématodes peuvent avoir un impact sur les populations de l'insecte-hôte et ont suscité un intérêt en lutte biologique

Familles de nématodes à considérer en lutte biologique

Les familles de nématodes identifiées comme agents potentiels de lutte biologique sont les Mermithidae, les Heterorhabditidae et les Steinernematidae; elles offrent le plus d'intérêt comme agents de lutte biologique. Le groupe des Tylenchida et la famille des Tetradonematidae sont constitués de cas isolés. Les groupes et les familles à considérer sont donc:

Tylenchida

Famille Allantonematidae

Famille Neotylenchidae

Famille Spaerulariidae

Enoplida

Famille Tetradonematidae

Famille Mermithidae

Rhabditida

Famille Heterorhabditidae

Famille Steinernematidae

1- Allantonematidae

e.g. *Heterotylenchus automnalis*

Parasite de la mouche faciale qui stérilise les femelles. La première vague de mouches vers l'ouest posait un problème au bétail; deux à trois années plus tard, les populations avaient beaucoup diminué. Ce nématode a été introduit avec l'hôte en 1953 aux États-Unis. Sa dispersion fut assurée dans le nord de la Californie en introduisant des pupes de mouches parasitées.

e.g. *Howardula*

C'est un parasite de diptères et de coléoptères; il tue les larves ou stérilise partiellement ou entièrement les adultes.

2- Neotylenchidae

e.g. *Deladenus siricidicola*

Un nématode parasite de *Sirex noctolio*, ravageur de *Pinus radiata*, qui a été utilisé avec succès contre cet insecte dévastateur en Australie. Le nématode a un cycle mycétophage et un cycle parasite d'insectes. Une vaste recherche d'ennemis naturels de l'insecte a permis d'isoler plusieurs races de ce nématode dans le monde. Le cycle mycétophage a permis de multiplier le nématode et de procéder à son introduction dans le milieu forestier. Il a contribué à réduire efficacement les populations de *Sirex*.

3- Tetradonematidae

e.g. *Tetradonima plicans*

Un parasite des sciarides dans les serres qui tue les larves et stérilise les adultes. Il est utilisé comme agent de lutte biologique dans les serres et les champignonnières

4- Mermithidae

Cette famille de nématodes parasites d'insectes comprend environ 500 espèces regroupées dans 65 genres. On les retrouve affectant tous les ordres d'insectes. Leur taxonomie et leur morphologie sont assez bien documentées. Jusqu'à maintenant, les recherches ont surtout porté sur les parasites de moustiques et de mouches noires. Un des gros facteurs limitants l'utilisation de ces parasites est la difficulté de les élever en laboratoire. Le mermithidé *Romanomernis culicivora*, un parasite de moustiques, constitue un des rares cas pour lesquels un élevage a été réussi. Une technique de production de masse a été développée et a permis son utilisation comme agent de lutte biologique contre les moustiques à plusieurs endroits à travers le monde.

Le cycle de développement de *R. culicivora* est typique de tous les mermithidés:

1° la larve infectieuse émerge de l'oeuf situé dans les sédiments;

- 2° la larve nage activement à la recherche d'un hôte et pénètre l'hémocèle de l'insecte en pratiquant un trou dans sa cuticule;
- 3° le nématode se loge dans l'abdomen ou plus souvent au niveau du thorax où il poursuit son développement;
- 4° la larve avancée rompt la cuticule, émerge et tue l'insecte hôte;
- 5° le nématode s'enfouit dans le sol pour compléter son développement jusqu'au stade adulte.

Toutefois, *R. culicivora* n'a pas connu de succès commercial à cause, en autres, de sa spécificité et de son marché trop limité. La mise au point de techniques d'élevage *in vitro* constituerait une percée importante dans le domaine. Elle permettrait en effet d'avoir beaucoup d'espoir pour tous les autres mermithidés qui ont un potentiel comme agent de lutte biologique.

5- Heterorhabditidae et Steinernematidae

De tous les nématodes étudiés pour le contrôle biologique des insectes, ce sont les membres de ces deux familles qui ont suscité le plus d'intérêt. Depuis les premiers travaux de recherche effectués au début du siècle, l'information sur ces nématodes a augmenté de façon exponentielle. Ces deux familles, mutuellement associées à une bactérie symbiotique, ont plusieurs attributs d'un bon agent de lutte biologique.

La larve de troisième stade qui est libre dans le sol est infectieuse. De type dauer, elle résiste aux conditions adverses, la dessiccation et les basses températures. Comme parasitoïde et prédateur, elle est munie de chémorécepteurs pour localiser son hôte; comme pathogène, elle est très virulente et tue son hôte très rapidement.

Ces deux familles ont une très grande diversité d'hôtes. Ces nématodes sont sécuritaires pour les mammifères, les plantes et les insectes non-ciblés tels que les pollinisateurs. Exemptés d'homologation aux États-Unis, au Canada et ailleurs, ces nématodes sont appliqués comme un produit de nature chimique et compatibles avec plusieurs pesticides chimiques.

Les Steinernematidae regroupent environ dix espèces et les Heterorhabditidae trois. Différents isolats ont été rapportés comme étant des races. Plusieurs races de *S. carpocapsae* ont été désignées d'après le nom d'individus (e.g. All, Hamm, Pye), de régions (e.g. Italian, Mexican, Umea), d'hôtes (e.g. *Listronotus*, *Agriotes*) et par des codes (e.g. DD136, P7). N'ayant pas été particulièrement caractérisées, les races pourraient ne constituer que possiblement des populations.

Cycles de développement de nématodes parasites

La larve de troisième stade (dauer) enveloppée dans sa cuticule du stade précédent, contient les bactéries symbiotiques dans son tube digestif. Lorsqu'un insecte-hôte est trouvé, les larves pénètrent par les ouvertures naturelles (bouche, anus et spiracles) et possiblement les blessures et se

rendent dans la cavité abdominale. Les bactéries symbiotiques libérées dans l'hémolymphe échappent au système de défense de l'insecte-hôte, se multiplient très rapidement et tuent l'hôte par septicémie de 24 à 48 heures après infection. Les nématodes se nourrissent des cultures bactériennes et de l'hôte liquéfié. A mesure que la nourriture se raréfie et qu'une surpopulation apparaît, les descendants de la deuxième et de la troisième génération se développent sous forme de larves infectieuses qui quittent le cadavre à la recherche de nouveaux hôtes. Le rôle du nématode est de protéger la bactérie de l'environnement, de l'amener dans l'hémocèle de l'hôte et possiblement d'inhiber les protéines antibactériennes de ce dernier.

Les bactéries symbiotiques du genre *Xenorhabdus* chez les Steinernematidae et du genre *Photorhabdus* chez les Heterorhabditidae jouent des rôles déterminants dans leurs associations. Les principaux rôles de la bactérie sont alors de: 1) tuer l'insecte hôte; 2) créer un environnement adéquat pour le développement du nématode en produisant des antibiotiques qui suppriment les microorganismes secondaires qui sont très compétitifs; 3) digérer les tissus de l'hôte sous forme assimilable par le nématode; 4) servir de source alimentaire pour le nématode.

Chaque espèce de nématode a une association spécifique avec seulement une espèce de *Xenorhabdus*. Mentionnons que la transmission de la bactérie est déterminée par une grande spécificité au niveau de la rétention. *Steinernema* sp. peut être élevée sur d'autres bactéries que leurs symbiotes naturels, mais ils ne retiennent que les *Xenorhabdus* à l'intérieur de leur intestin.

Les premiers travaux sur les Steinernematidae remontent aux années '30. *S. glaseri* a été isolée chez le scarabée japonais. Glaser et Farrell (1940) ont réussi à multiplier le nématode sur milieu artificiel et procédèrent à un vaste programme d'introduction du parasite dans environ 75 localités du New Jersey. Parallèlement, une maladie bactérienne a été introduite et s'est avérée beaucoup plus efficace que le nématode, de telle sorte que le programme de recherche a été abandonné. Dans les années '50, la découverte de *Steinernema carpocapsae* DD136 chez le carpocapse de la pomme est faite par Dutky et Hough (1955). Ils décrivent le cycle vital du nématode et le rôle de la bactérie symbiotique et développent une multiplication *in vivo*. A la station de recherches de Belleville, Ontario, Welch et Briand (1961) ont évalué le DD136 comme agent de lutte biologique et insecticide biologique contre plusieurs insectes ravageurs en agriculture. Dans les années '70 et début '80, un bon contrôle a été obtenu contre des insectes dans des endroits humides et des milieux cryptiques. Mais les échecs contre les insectes du feuillage, depuis les années '50 jusqu'aux années '80, ont démontré que les nématodes étaient peu adaptés à cet environnement. Parce que le nombre d'insectes ravageurs dans les milieux cryptiques est limité, la priorité dans l'emploi des nématodes est revenue aux applications au sol. De plus, 90% des insectes nuisibles passent au moins une partie de leur cycle vital dans ce dernier milieu.

Comportement

Le succès des applications inondatives de nématodes dans le sol demeure encore illusoire. Pour mettre sur pied une stratégie d'application qui puisse fournir un niveau de contrôle prévisible, il faut comprendre les raisons sous-jacentes d'une réussite et d'un échec. Une façon très simple d'augmenter l'efficacité des nématodes au champ serait d'utiliser les espèces et les races de nématodes les mieux adaptées aux ravageurs. Une telle approche nécessite une compréhension des moyens utilisés par le nématode pour localiser, identifier et évaluer leurs hôtes potentiels. La recherche de l'hôte et le choix du terrain ou de l'habitat sont parmi les premiers comportements que le nématode doit engager pour assurer sa reproduction.

Tous les Steinernematidés et Hétérorhabditidés ont adopté deux types de comportement de recherche où chaque espèce se situe dans une sorte de continuum entre ces deux types. D'un côté, il y a les chasseurs à l'affût dont *S. carpocapsae* est l'espèce type. Ils ont un métabolisme plus lent, sont moins mobiles et répondent faiblement aux signaux chimiques de l'hôte. Ils prennent une approche de conservation d'énergie, demeurent immobiles en attendant qu'un insecte mobile passe tout près. Ils se maintiennent près de la surface du sol. Ils sont bien adaptés aux larves de lépidoptères mobiles et qui se nourrissent dans l'interface sol et dépôt organique.

D'un autre côté, il y a les chasseurs en maraude; *S. glaseri* est de ce type. Ils sont très mobiles, répondent et utilisent les attractants chimiques de l'hôte. Ils sont mieux adaptés pour parasiter les hôtes sédentaires dans le sol. Les chasseurs en maraude ont deux phases dans l'orientation de leur recherche d'un hôte: 1° le nématode ne reçoit pas d'information spécifique sur un hôte potentiel et parcourt alors de grandes distances avec un tracé relativement linéaire; 2° le nématode perçoit de l'information sur les ressources disponibles. La recherche est plus localisée, la surface de recherche plus petite et la vitesse de locomotion réduite.

Le "nictating", est un comportement qui est initié seulement lorsque l'humidité relative est très élevée. C'est simplement le fait de se tenir sur sa queue, de se balancer et de se catapulte. Ce comportement est utilisé chez les nématodes de type chasseur à l'affût et est absent chez les chasseurs en maraude. Il aurait pour effet de faciliter l'attachement à un hôte potentiel.

Écologie

Le sol est l'habitat naturel des nématodes entomopathogènes. C'est un milieu physiquement, biologiquement et chimiquement complexe et un système dynamique où il est difficile de mener des recherches quantitatives. Plusieurs facteurs abiotiques et biotiques ont un impact important sur la dispersion et l'infectivité des nématodes dans le sol.

a. Facteurs abiotiques

Les premiers travaux de Glaser et al. (1940) et de Welch et Briand (1961) avaient déjà permis d'identifier les facteurs abiotiques principaux: la température, l'humidité et le type de sol.

La température

Dans les travaux de Glaser et al. (1940), une température de 15 à 20°C apparaissait nécessaire pour que les nématodes puissent être efficaces. Dans l'ensemble, ces observations tiennent encore aujourd'hui. Des espèces isolées de régions chaudes comme *S. riobravisi* et *S. glaseri* ont une efficacité optimale à une température plus élevée. Certains isolats sont plus actifs à basses températures, soit aux alentours de 5°C. Ces isolats sont particulièrement intéressants sous nos conditions. Au printemps, les conditions d'humidité sont adéquates mais les températures sont souvent trop basses pour permettre aux nématodes d'infester et tuer l'insecte.

L'humidité

L'eau est nécessaire pour la dispersion passive. Elle sert à transporter et à distribuer le nématode. Elle est aussi nécessaire pour sa dispersion active. Le nématode a besoin d'un film d'eau pour se déplacer. Le pourcentage d'humidité optimal est variable en fonction du type de sol, mais aussi en fonction des nématodes eux-mêmes, notamment de leur grosseur.

Le type de sol

Dans l'ensemble, les nématodes vont préférer un sol léger. Ils ont de la difficulté à se déplacer dans les sols lourds à cause du diamètre des pores et aussi des charges électriques à la surface du nématode.

b. Facteurs biotiques

La spécificité entre les nématodes et certaines familles d'insectes:

e.g. *S. carpocapsae* efficace contre les lépidoptères

S. feltiae efficace contre les diptères

Lors des tests effectués en laboratoire, un contact entre le nématode et l'insecte est assuré sans qu'il y ait de barrières physiques, environnementales et écologiques. Pour être efficace au champ, le nématode qui est capable de localiser son hôte aura un avantage sur les autres espèces pour un ravageur donné. Selon les nombreux tests effectués jusqu'à maintenant, il semble exister une certaine spécificité entre les espèces de nématodes et les familles d'insectes parasités. Les éléments de cette spécificité ne sont pas élucidés.

Stade de développement

Généralement, les stades larvaires sont beaucoup plus susceptibles que les adultes. Les pupes sont peu sensibles et même impossibles à infecter. L'âge et le sexe sont également des facteurs qui peuvent influencer l'infectivité.

Comportement

Certains comportements d'insectes semblent avoir évolué pour diminuer les risques de parasitisme par les nématodes: une défécation continue va diminuer l'infection via l'anus (e.g. doryphores de la pomme de terre); la formation d'une cellule autour de l'insecte réduit la surface de contact (e.g. hannetons); le mouvement de brossage avec les pattes enlève les nématodes sur le corps de l'insecte (e.g. hannetons); des insectes parasités par les nématodes sont expulsés de la colonie (e.g. fourmis).

Temps de contact

Un temps de contact minimal est nécessaire pour permettre aux nématodes de localiser et pénétrer leur hôte (4-12h). Dans plusieurs cas, les temps de contact sont beaucoup trop courts.

Survie

La survie des nématodes est accrue dans le sol et dans les milieux à l'abri des conditions extrêmes. Ils peuvent survivre à une dessiccation lente, à des humidités relatives élevées ainsi qu'aux basses températures. Les formes juvéniles ne sont pas toutes infectieuses au même moment, suggérant que les nématodes ont adopté une stratégie de survie en échelonnant leur période d'infectivité. Indépendamment du nématode, de la concentration ou de l'exposition à un ou plusieurs insectes hôtes sous des conditions dites optimales, seulement 30-40% des nématodes pénètrent ces derniers. Une portion importante de la population passe à l'état de quiescence ou de diapause.

Amélioration génétique

La génétique est sans doute le secteur de recherche le plus négligé pour les nématodes entomopathogènes. Une sélection génétique de *S. carpocapsae* contre les larves de scarabées a permis d'augmenter de 72 fois la capacité de localiser un hôte attribuable à une sensibilité accrue au CO₂ émis par les insectes. Toutefois, la race sélectionnée n'a pas eu une meilleure efficacité en champs. Les obstacles majeurs aux efforts d'amélioration sont le manque de connaissance et de compréhension de la génétique des traits liés à l'efficacité et à leur composante génétique sous-jacente.

Conclusion

La commercialisation des nématodes entomopathogènes a déclenché un intérêt extraordinaire et créé d'immenses opportunités de les tester contre une grande variété d'insectes ravageurs. Le consensus est que les nématodes sont plus efficaces contre les insectes du sol et des milieux cryptiques. Ils sont aussi efficaces contre les diptères dans les champignonnières. Tous ces milieux ont des conditions d'humidité adéquates et sont à l'abri des conditions extrêmes de l'environnement. D'excellents résultats ont été obtenus contre les larves du charançon de la vigne, *O. sulcatus*, lorsque les températures du sol étaient supérieures à 16°C.

Une faible efficacité au champ malgré d'excellents résultats en laboratoire peut souvent être due à l'utilisation d'un nématode peu adapté à l'insecte visé. Les raisons pour lesquelles une espèce ou race est mieux adaptée qu'une autre pour parasiter un insecte en particulier ne sont pas claires mais certainement reliées à des différences de comportement durant la sélection de l'hôte.

Sauf quelques exceptions, les nématodes ont été inefficaces contre les insectes aquatiques, dans les fumiers et contre les insectes du feuillage. Ils sont tout simplement peu adaptés pour infecter les insectes dans ces milieux.

Références

- Dutky, S. R. et W. S. Hough. 1955. Note on a parasitic nematode from codling moth larvae, *Carpocapsa pomonella* (Lepidoptera, Olethreutidae). Proc. ent. Soc. Wash. 57:244.
- Gaugler, R. et H. K. Kaya (Editeurs). 1990. Entomopathogenic nematodes in biological control. CRC Press, Boca Raton, 365 pages.
- Glaser, R. W. et C. C. Farrell. 1935. Field experiments with the Japanese beetle and its nematode parasite. N. Y. Entomol. Soc. 43: 345-371.
- Glaser, R. W., E. E. McCoy et H. B. Girth. 1940. The biology and economic importance of a nematode parasitic in insects. J. Parasitol. 26: 479-495.
- Kaya, H. K. et R. Gaugler. 1993. Entomopathogenic nematodes. Ann. Rev. Entomol. 38:181-206.
- Nickle, W. R. (Editeur). 1984. Plant and insect nematodes. Marcel Dekker, New York, 925 pages.
- Welch, H. E. et L. J. Briand. 1961. Field experiments on the use of a nematode for the control of vegetable crop insects. Proc. Entomol. Soc. Ontario 91: 197-202.

L'importance et l'utilisation, dans la lutte contre les insectes, des toxines de champignons émises lors d'infections fongiques des hôtes

Guy Charpentier

Laboratoire départemental de recherche sur les arthropodes hématophages,
Département de chimie-biologie, Université du Québec à Trois-Rivières,
Trois-Rivières, Québec, Canada G9A 5H7

Antennae - Numéro spécial : 40-45 (1996)

RÉSUMÉ Plusieurs champignons pathogènes pour les insectes causent la mort de leur hôte malgré une croissance limitée du champignon chez celui-ci. On présume dans de nombreux cas que la mort est causée par la production de métabolites toxiques. Ce fait est étayé par la production de molécules toxiques lors de la culture *in vitro* de ces mêmes champignons en laboratoire. Le rôle exact de ces toxines dans le processus pathologique *in vivo* n'est pas toujours connu. Les métabolites toxiques isolés et caractérisés jusqu'à présent appartiennent à diverses classes de molécules: 1) Des composés de faible poids moléculaire: a) des cyclopeptides, comme les destruxines et la beauvéricine, b) des pigments, comme la fusarubine et la javanicine, c) des acides, comme l'acide oxalique et l'acide kojique, d) les aflatoxines, et e) d'autres toxines. 2) Des composés de haut poids moléculaire: a) des protéases, b) des lipases, c) des chitinasés, et d) d'autres toxines protéiques. Évidemment les modes d'action de toutes ces toxines ne sont pas entièrement élucidés tant au niveau de l'insecte que de la cellule cible. Les toxines les plus étudiées à ce propos ont été la beauvéricine et les destruxines. La beauvéricine, par exemple, a un effet ionophore sur les cellules d'insectes. L'effet chez l'insecte cible peut se manifester par une toxicité létale immédiate ou retardée ou encore par un effet sur la croissance, la nymphose, la fécondité ou la longévité. En même temps que l'effet insecticide, on trouve quelquefois d'autres activités à ces substances; action antivirale, antimicrobienne, immunosuppressive, etc... La cyclosporine utilisée pour combattre les rejets de greffe chez l'homme a été notamment isolée d'un champignon entomopathogène, *Tolypocladium niveum*. D'où l'importance, avant d'utiliser ces substances comme insecticides, de déterminer leur spectre d'action non seulement sur les insectes mais également sur la faune (mammifères, poissons, amphibiens, etc...) et la flore non-cible. De la même manière, leur action antivirale peut contre-indiquer leur utilisation en combinaison avec des virus d'insectes. Malgré ces considérations, les toxines fongiques pourraient constituer une classe d'insecticides de nouvelle génération. Les souches de champignons productrices de toxines seraient susceptibles d'être transformées par mutagenèse ou sélection en vue de la production industrielle ou de l'obtention de souches hypervirulentes. Les toxines de faible poids moléculaire modifiées chimiquement ou par bioconversion pourraient donner naissance à des classes d'insecticides comme cela a été le cas pour les antibiotiques. Pour les toxines de nature protéique, leurs gènes clonés dans des plantes serait susceptible de donner des plants transgéniques résistants aux insectes notamment grâce à l'effet phagodépresseur de certaines toxines. Des études de cette nature peuvent, outre favoriser le développement de nouveaux insecticides, conduire parallèlement à la découverte de nouvelles molécules pharmacologiques très intéressantes.

ABSTRACT Several fungi, which are pathogenic for insects, cause the death of their host, although their growth in this host might be quite limited. It is assumed that, in many cases, death is caused by toxic metabolites appearing as by-products of fungal infection. This hypothesis is supported by the fact that toxic molecules appear when such insect fungi grow *in vitro* for a long time. The role played by these toxins in the *in vivo* pathogenesis is not always known. The toxic metabolites isolated and characterized so far are part of various molecular classes: 1) Low-molecular-weight components, such as: a) cyclopeptides, such as destruxins and beauvericin, b) pigments, such as fusarubin and javanicin, c) acids, such as oxalic and kojic acids, d) aflatoxins, and e) other toxins; 2) High-molecular-weight components such as: a) proteases, b) lipases, c) chitinases, and d) other proteic toxins. The mechanisms of toxin effects are of course, not totally understood, neither at the level of the whole insect nor at the level of the target cells. In this respect, the most studied toxins are beauvericin and destruxins. Beauvericin, for instance, displays a ionophoric effect on insect cells. The effect, on the target insect, may be either an instant or a delayed lethal toxicity or may be an effect on insect growth, nymphosis, fertility or life span. Together with their insecticidal activity, these toxins may demonstrate other activities, such as antiviral, antibacterial, immunosuppressive activities, and so on.... Cyclosporin used in order to prevent graft rejection in human beings was isolated from an entomopathogenic fungus, *Tolypocladium niveum*. It is therefore important, before using such substances as insecticides, to determine their host range not only on insects but

also on non-target fauna (mammalians, fish, amphibians, and so on...) and flora. Their antiviral effect may also make unadvisable their simultaneous use with insect viruses. In spite of the above considerations, fungal toxins might form a class of new-generation insecticides. Fungi strains producing toxins could be modified by mutagenesis or selection in order to be produced at an industrial level or in order to provide hypervirulent strains. Low-molecular-weight toxins modified by a chemical process or by bioconversion could lead to the production of various insecticide classes, as it occurred for antibiotics. As for proteic toxins, their genes cloned in plants could induce the production of transgenic plants which could be insect-resistant, principally because of some toxin phagodepressive effect. Such studies not only contribute to the development of new insecticides, but also contribute to discovering very important new pharmacological molecules.

Introduction

Comme le souligne Roberts (1981) dans son chapitre sur les toxines de champignons entomopathogènes du livre de H. D. Burges, de nombreux champignons pathogènes pour les insectes causent la mort de leur hôte même avec une croissance limitée dans l'hémolymphe de ce dernier. On présume alors que cet effet léthal est dû, dans de nombreux cas, à des toxines émises par le champignon à une étape de sa croissance dans l'hôte. Il existe des preuves directes et indirectes de la présence de ces toxines *in vivo*, mais leur rôle exact dans les processus pathologiques conduisant à la mort de l'insecte demeure un objet de discussion. Ainsi, Ravallec *et al.* (1989) démontrèrent que l'ingestion d'une forte dose de spores de *Metarhizium anisopliae* ($> 3.0 \times 10^5$ spores/ml pour des larves de 4^e stade) par des *Aedes albopictus* causait une mort rapide par toxémie. Cette toxémie se produisait même si les spores étaient irradiées aux rayons U.V. Les auteurs postulent que cette toxémie est consécutive à une lyse des spores due à l'action sur ces dernières des protéases alcalines du mésentéron de l'insecte comme dans les cas de *Bacillus thuringiensis* et *sphaericus*. Cependant, ce modèle expérimental a peu de chance de se produire en nature où les insectes sont infectés par une faible quantité de spores. Autre preuve indirecte, Roberts (1981) signale que pour *M. anisopliae*, on a noté en microscopie électronique des altérations ultrastructurales probablement dues à des toxines dans des cellules non encore envahies par le champignon chez l'insecte infecté. Cela, toutefois, peut être aussi la conséquence de perturbations physiologiques à distance causées par l'infection. La dernière preuve indirecte est le fait que l'on retrouve dans de nombreux filtrats de culture de ces champignons *in vitro* des métabolites qui sont toxiques pour les insectes soit par ingestion soit par injection (Roberts, 1981). Dans plusieurs cas, cependant, il n'a pas été démontré que lors de l'infection *in vivo* les mêmes toxines sont produites et causent la mort de l'insecte. De plus, pour certaines toxines, des processus de détoxification et de récupération ont été mis en évidence chez l'insecte (Jegorov *et al.*, 1992). Parmi les preuves plus directes du rôle *in vivo* de ces toxines, citons les travaux de Suzuki et collaborateurs (1971) qui détectèrent chez des insectes morts d'infection à *M. anisopliae* des quantités de destruxines de 0.02μ mole/larve. Ceci est plus que suffisant pour causer la mort de l'insecte. Finalement, citons

les travaux d'une équipe française (Quiot *et al.*, 1985) qui signale que des extraits chloroformiques d'hémolymphe d'insectes infectés par *M. anisopliae* étaient toxiques par injection pour les insectes. Le rôle exact, lors de l'infection, de plusieurs autres de ces métabolites toxiques reste à préciser.

Les mycotoxines

Les métabolites toxiques pour les insectes qu'on a jusqu'à présent isolés et caractérisés de champignons entomopathogènes ou non appartiennent à des classes très variées de molécules. On retrouve aussi bien des métabolites de faible poids moléculaire que de haut poids moléculaire. Parmi les composés de faible poids moléculaire, un groupe mérite particulièrement notre attention: il s'agit des cyclopeptides qui ont de particulier d'être constitués d'une courte chaîne d'acides aminés formant un cercle fermé par un lien covalent (Roberts, 1981). Cette structure très particulière se retrouve non seulement chez des champignons pathogènes d'insectes (destruxines, beauvéricine, cyclosporines,...) mais également chez certaines toxines de champignons macroscopiques pathogènes pour l'homme comme les amanites (Wieland, 1986) (amanitines et phallotoxines). Quelques unes de ces structures sont illustrées à la figure 1. Il serait intéressant de connaître les voies métaboliques conduisant à la synthèse de telles substances si particulières. Seulement quelques intermédiaires de synthèse sont connus pour les toxines d'amanite (Wieland, 1986). Une autre catégorie de métabolites de faible poids moléculaire est constituée par des pigments comme les fusarubines dont on a démontré la toxicité pour les insectes alors que cette recherche de toxicité n'a pas été effectuée pour d'autres pigments comme la tenelline et la bassianine de *Beauveria* (Roberts, 1981). Un type de pigment, la dibenzoquinone (oosporéine), produit par plusieurs isolats de *Beauveria*, est sans doute responsable de la coloration rougeâtre des chenilles infectées par ces champignons (Roberts, 1981). L'acide oxalique est un autre type de composé de faible poids moléculaire produit par certains isolats de *Beauveria* dans certaines conditions de culture et chez l'insecte infecté; cet acide peut être un facteur toxique important dans le processus pathologique (Roberts, 1981). Dans la catégorie des acides, mentionnons l'acide kojique produit par *Aspergillus* ssp., moisissure saprophyte d'insectes. Une catégorie de substances aux propriétés particulières est composée des aflatoxines

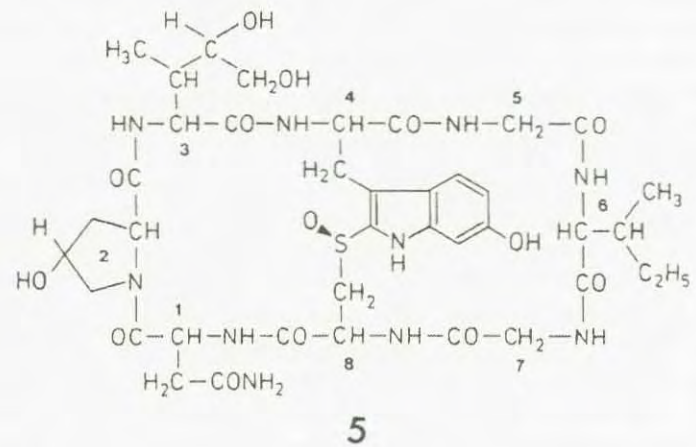
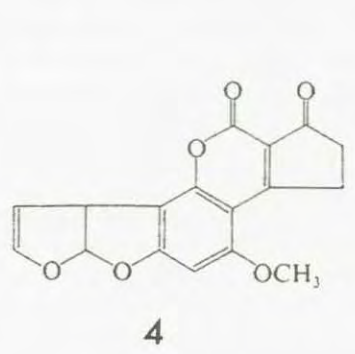
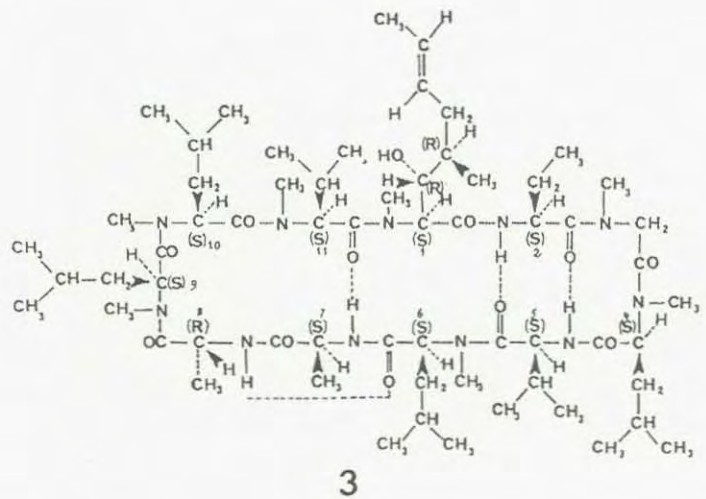
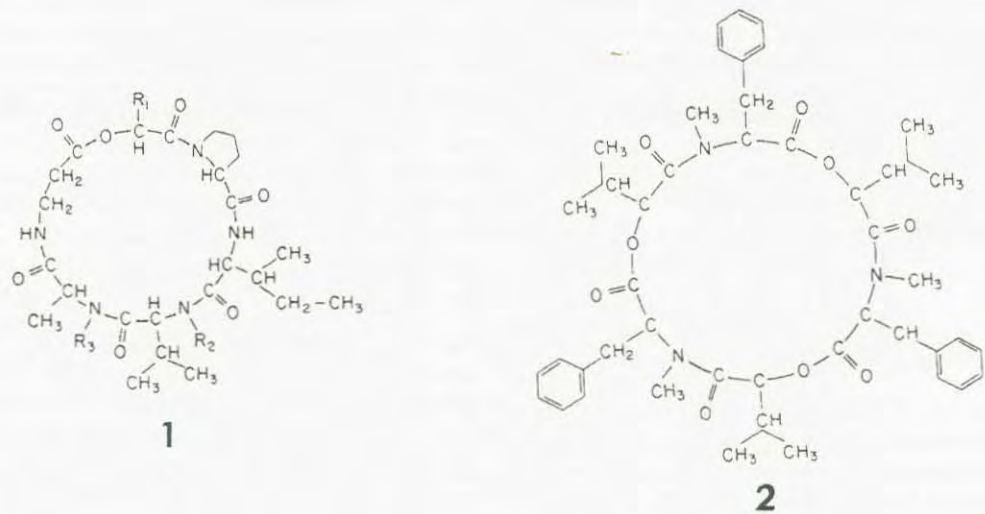


Figure 1. Quelques structures moléculaires de mycotoxines.
 1) Les destruxines. 2) La beauvericine. 3) La cyclosporine A. 4) L'aflatoxine B1. 5) Les amanitines d'amanite.

d'*Aspergillus*. Les aflatoxines en plus d'être hépatotoxiques et cancérigènes pour l'homme se sont révélées toxiques pour les insectes (Lepage *et al.*, 1992; Melone et Chinnici, 1986); les blattes, toutefois, semblent posséder un mécanisme de détoxification à l'égard de ces toxines (Roberts, 1981). Finalement, on trouve également toutes sortes de composés de faible poids moléculaire ne faisant pas partie des catégories déjà mentionnées. Citons, par exemple, les composés phénoliques, la cordycépine de *Cordyceps militaris*, les composés volatils comme le méthanol et l'acétone, les composés benzéniques, etc.... Il est à ce propos intéressant de noter que certaines entomophthorales produisent une entomotoxine de l'acide 4'-hydroxyméthylazoxybenzène-4-carboxylique dont la structure chimique est analogue à celle des insecticides de synthèse du groupe des DDT (Roberts, 1981; Wilding, 1981). Ainsi, semble-t-il, l'homme ne fait qu'imiter la nature!

En ce qui concerne les toxines de haut poids moléculaire, elles sont moins nombreuses et leurs modes d'action sont plus spécifiques comme nous allons l'illustrer. Ces toxines sont essentiellement de nature protéique et certaines ont des activités enzymatiques. De plus, on pense qu'elles joueraient un rôle important dans l'invasion des tissus de l'hôte. Ainsi, Goettel *et al.* (1989) démontrèrent que la pénétration, à travers la cuticule de l'insecte, du champignon entomopathogène *M. anisopliae* était en grande partie due à l'action d'une protéase sur la cuticule lors de la progression de l'hyphe comme cela se fait pour les champignons pathogènes de plantes pour les parois des cellules végétales (Shaykh, 1977). D'ailleurs, la combinaison de diverses enzymes, protéases, lipases et chitinases, est nécessaire *in vitro* pour la digestion de fragments de cuticule d'insectes (Roberts, 1981). On note également une corrélation positive entre un fort taux de production d'enzymes *in vitro* par le champignon et sa forte virulence pour les insectes. Il existe aussi d'autres toxines de nature protéique qui n'ont pas encore été isolées et caractérisées (Kriem, 1993; Ratault et Vey, 1977).

Il est intéressant de noter que certaines espèces de champignon entomopathogènes produisent non pas une seule toxine mais plusieurs toxines, soit *in vivo* soit *in vitro*, et même des toxines appartenant à des classes de composés chimiques totalement différentes. Le meilleur exemple de ce fait est *Metarhizium anisopliae* qui peut produire des destruxines, des cytochalasines et des enzymes (Roberts, 1981). De même, *Tolypocladium* peut produire de la tolypine, des cyclosporines et des toxines protéiques (Kriem, 1993; Weiser et Matha, 1988b). À l'inverse, la même toxine peut être produite par des champignons appartenant à des genres différents; la beauvéricine, par exemple, est produite à la fois par *Beauveria* et *Paecilomyces fumosoroseus* (Roberts, 1981). Ce phénomène n'est pas seulement observé chez des champignons microscopiques pathogènes ou saprophytes d'insectes mais également chez des champignons macroscopiques comme les amanites. En effet, celles-ci, non seulement produisent les amanitines et les phallotoxines, mais encore de l'acide iboténique, très toxique pour la mouche domestique

adulte (Roberts, 1981). La production *in vitro* en milieu de culture fongique solides ou liquides dépend très étroitement de la composition du milieu et des conditions de culture (pH, aération, température, etc...) comme beaucoup de métabolites microbiens. Ainsi, l'acide oxalique est produit en grande quantité dans un milieu contenant de la peptone mais peu ou pas dans un milieu contenant du glucose à la place de la peptone (Roberts, 1981). Il existe également des différences dans le degré de toxicité selon l'origine des isolats de champignons (Perron *et al.*, 1972).

Activités biologiques des mycotoxines

Évidemment, les modes d'action de toutes ces toxines ne sont pas entièrement élucidés tant à l'échelon de l'insecte qu'à celui de la cellule cible. L'effet cytotoxique puissant des destruxines a été très bien étudié chez l'insecte et en culture de cellules d'insectes par l'équipe des docteurs Vey et Quiot (1989). Ils ont mis en évidence une inhibition des synthèses macromoléculaires (ADN, ARN et protéines) (Quiot *et al.*, 1985) et une action dépressive sur les réactions immunitaires chez l'insecte (Vey *et al.*, 1985). À l'échelle ultrastructurale, ils observent dans les cellules une évolution pycnotique du noyau, une dégradation des mitochondries, ainsi qu'une atteinte du réticulum endoplasmique rugueux et des ribosomes (Vey et Quiot, 1989). Chez la larve de *Galleria mellonella* traitée avec la destruxine E, ils notent que les principaux tissus et organes cibles sont le mésentéron, les tubes de Malpighi et les hémocytes circulants (Vey et Quiot, 1989). Les mécanismes biochimiques sous-jacents à cette action toxique ne sont toutefois pas élucidés. Par contre, pour la beauvéricine une action ionophore sur les membranes biologiques a été démontrée (Roberts, 1981); la cordycépine, un 3'-désoxyadénosine, analogue de base, est un agent bloquant la synthèse d'ARN (Roberts, 1981).

Il est intéressant par ailleurs de noter que l'effet insecticide de ces toxines chez l'insecte cible peut se manifester par une toxicité létale immédiate ou retardée ou encore par un effet sur la croissance, la nymphose, la fécondité ou la longévité de l'insecte (Brousseau *et al.*, soumis 1995; Lepage *et al.*, 1992; Roberts, 1981). Ainsi des doses faibles de destruxines administrées à des larves de tordeuses des bourgeons de l'épinette causent un retard de croissance des larves, une réduction du poids des chrysalides, et un pourcentage plus faible d'émergence en adultes pour les femelles (Brousseau *et al.*, soumis 1995). De même des doses sublétales de cordycépine administrées au stade larvaire causent chez *Galleria mellonella* des malformations létales qui apparaissent plus tard chez les chrysalides (Roberts, 1981). Les effets cytotoxiques et immunosuppresseurs chez l'insecte (Vey *et al.*, 1985) favorisent l'envahissement de l'hôte lors de l'infection naturelle par le champignon en faisant de la place aux tissus de ce dernier par la lyse des cellules de l'hôte sous l'effet des toxines et en empêchant cet hôte de réagir à l'infection par des mécanismes de défense immunitaire. En

même temps que l'effet insecticide, on retrouve quelquefois d'autres activités à ces substances; une action antivirale (Quiot *et al.*, 1980), antimicrobienne (Boutibonnes, 1979), immunosuppressive (Weiser et Matha, 1988a), etc.... La cyclosporine utilisée pour combattre les rejets de greffe chez l'homme a été notamment isolée d'un champignon entomopathogène, *Tolyocladium niveum*, et a également un effet insecticide (Weiser et Matha, 1988a). Quelquefois, certains métabolites de champignons pathogènes opportunistes d'insectes peuvent avoir des propriétés surprenantes. Ainsi, la zéaralénone isolée de *Fusarium* spp. non seulement n'est pas toxique pour le coléoptère *Tribolium confusum* mais prolonge sa période de reproduction et augmente la quantité d'oeufs produite alors que chez les mammifères cette substance réduit la fécondité (Roberts, 1981).

Des considérations précédentes, il ressort qu'il est important, avant d'utiliser ces substances comme insecticides, de déterminer leur spectre d'action non seulement sur les insectes mais également sur la faune (mammifères, poissons, amphibiens, oiseaux, etc...) et la flore non-cible. Ainsi, certains métabolites (les éfrapeptines) de *Tolyocladium niveum* se sont révélés phytotoxiques lors d'applications sur le feuillage (Krasnoff *et al.*, 1991). Austwick (1980) rapporte également, chez l'être humain, des cas d'allergies provoqués par des champignons entomopathogènes: soit il s'agit des techniciens de laboratoires produisant ces champignons, soit des ouvriers les épandant dans les champs. Toutefois, comme le note encore Austwick, de tels cas demeurent somme toute assez rares. Il sera également important d'étudier le devenir et la persistance de ces toxines dans l'environnement suite à leur épandage lors d'un traitement insecticide.

Conclusion

Malgré ces considérations, les toxines fongiques pourraient constituer une classe d'insecticides de nouvelle génération, bien qu'il n'existe actuellement aucune formulation d'insecticides à base d'une de ces toxines sur le marché. Avant de parvenir à un tel stade, outre les études précédemment mentionnées, il faudra déterminer des conditions de culture du champignon permettant de le produire en bonne quantité et à des prix concurrentiels par rapport aux insecticides biologiques existants. De plus, les compagnies devront mettre au point et produire des formulations stables et efficaces sur le terrain.

Il reste également de nombreuses études fondamentales à compléter. Ainsi pour la plupart de ces toxines, il faudra élucider complètement leurs modes d'action tant au point de vue tissulaire que cellulaire et biomoléculaire. Pour plusieurs de ces substances, on peut déjà soupçonner la présence de récepteurs cellulaires comme cela a été démontré pour certaines delta-endotoxines du *Bacillus thuringiensis* (Sanchis et Ellar, 1993) ce qui pourrait expliquer la spécificité de certaines d'entre elles.

Cette spécificité et la virulence de ces toxines pourraient également être modifiées par sélection ou manipulation de la souche de champignon productrice de la toxine ou par modification de cette dernière après l'extraction. Ainsi, les souches de champignons productrices de toxines seraient susceptibles d'être transformées par mutagenèse ou sélection en vue de la production industrielle ou de l'obtention de souches hypervirulentes. Les toxines de faible poids moléculaire modifiées chimiquement ou par bioconversion pourraient donner naissance à de nouvelles classes d'insecticides comme cela a été le cas pour les antibiotiques. Pour les toxines de nature protéique, leur gène cloné dans des plantes serait susceptible de donner des plants transgéniques résistant aux insectes comme cela a été fait avec la delta-endotoxine du *B. thuringiensis* ces dernières années (van Wordragen *et al.*, 1993). Cela serait d'autant plus intéressant pour les mycotoxines à effets phagodépresseurs (Roberts, 1981). Comme plusieurs de ces mycotoxines sont produites simultanément *in vivo* ou *in vitro* par le même champignon, il serait intéressant d'étudier les possibilités de synergisme entre elles quant à l'effet insecticide. Dans le même ordre d'idées, on pourrait envisager leur combinaison avec des insecticides chimiques et/ou biologiques comme cela a été fait pour d'autres entomopathogènes (Benz, 1971). Cependant, pour certaines mycotoxines notamment les destruxines, leur utilisation avec des virus d'insectes peut être contre-indiquée à cause de leur propriété antivirale (Quiot *et al.*, 1980). Pour les toxines de nature protéique, une autre possibilité existe; celle de cloner leur gène dans le génome d'un autre pathogène d'insectes, plus facile à cultiver et à utiliser. Par exemple, la delta-endotoxine du *B. thuringiensis* a été clonée dans le génome d'un baculovirus d'insecte (Pang *et al.*, 1992), de même que des gènes codant pour venins de guêpes dans des baculovirus également (Tomalski *et al.*, 1993).

Des études de cette nature, outre le fait qu'elles favoriseraient le développement de nouveaux insecticides, peuvent conduire à la découverte de nouvelles molécules pharmacologiques très intéressantes (des immunosuppresseurs, des antiviraux, des antimicrobiens, des anti-tumoraux, etc...) comme cela a été le cas pour la cyclosporine.

Références

- Austwick, P. K. C. 1980. The pathogenic aspects of the use of fungi: The need for risk analysis and registration of fungi. *Ecol. Bull. (Stockholm)* 31: 91-102.
- Benz, G. 1971. Synergism of micro-organisms and chemical insecticides, pp. 327-353 in H. D. Burges (ed.). *Microbial control of insects and mites*. Academic Press, New York.
- Boutibonnes, P. 1979. Mise en évidence de l'activité antibactérienne de quelques mycotoxines par utilisation de *Bacillus thuringiensis* (Berliner). *Mycopathologia* 67: 45-50.

- Brousseau, C., G. Charpentier et S. Belloncik. Susceptibility of spruce budworm, *Choristoneura fumiferana* Clemens, to destruxins, mycotoxins of *Metarhizium anisopliae*. Article soumis en 1995 au J. Invertebr. Pathol.
- Goettel, M. S., R. J. St Leger, N. W. Rizzo, R. C. Staples et D. W. Roberts. 1989. Ultrastructural localization of a cuticle-degrading protease produced by the entomopathogenic fungus *Metarhizium anisopliae* during penetration of host (*Manduca sexta*) cuticle. Journal of General Microbiology 135: 2233-2239.
- Jegorov, A., V. Matha et H. Hradec. 1992. Detoxification of destruxins in *Galleria mellonella* L. larvae. Comp. Biochem. Physiol. 103C: 227-229.
- Krasnoff, S. B., S. Gupta, R. J. St Leger, J. A. A. Renwick et D. W. Roberts. 1991. Antifungal and insecticidal properties of the efraptins: Metabolites of the fungus *Tolypocladium niveum*. J. Invertebr. Pathol. 58: 180-188.
- Kriem, S. 1993. Purification et caractérisation de toxines du champignon entomopathogène *Tolypocladium cylindrosporium*. Mémoire de maîtrise en Sciences de l'environnement, 100 p. Département de Chimie-biologie, Université du Québec à Trois-Rivières.
- Lepage, S., G. Charpentier, D. Pecqueur, A. Vey et J.-M. Quiot. 1992. Utilisation des toxines de champignons entomopathogènes dans la lutte contre les diptères piqueurs. Mém. Soc. r. belge Ent. 35: 139-143.
- Melone, P. D. et J. P. Chinnici. 1986. Selection for increased resistance to aflatoxin B1 toxicity in *Drosophila melanogaster*. J. Invertebr. Pathol. 48: 60-65.
- Pang, Y., R. Frutos et B. A. Federici. 1992. Synthesis and toxicity of full-length and truncated bacterial CryIVD mosquitocidal proteins expressed in lepidopteran cells using a baculovirus vector. Journal of General Virology 73: 89-101.
- Perron, P., B. Hurpin et P. H. Robert. 1972. Sur la spécificité de *Metarhizium anisopliae* (Metsch.) Sorokin. Entomophaga 17: 165-178.
- Quiot, J.-M., A. Vey et C. Vago. 1985. Effects of mycotoxins on invertebrate cells *in vitro*. Advances in cell culture 4: 199-212.
- Quiot, J.-M., A. Vey et C. Vago et M. País. 1980. Action antivitale d'une mycotoxine. Étude d'une toxine de l'hyphomycète *Metarhizium anisopliae* (Metsch.) Sorok. en culture cellulaire. C. R. Acad. Sc. Paris 291 Série III: 763-766.
- Ratault, C. et A. Vey. 1977. Production d'estérases et de N-acétyl-β-D-glucosaminidase dans le tégument du coléoptère *Oryctes rhinoceros* par le champignon entomopathogène *Metarhizium anisopliae*. Entomophaga 22: 289-294.
- Ravallec, M., G. Riba et A. Vey. 1989. Sensibilité d'*Aedes albopictus* [Dipt.: Culicidae] à l'hyphomycète entomopathogène *Metarhizium anisopliae*. Entomophaga 34: 209-217.
- Roberts, D. W. 1981. Toxins of entomopathogenic fungi, pp. 441-464 in H. D. Burges (ed.). Microbial control of pests and plant diseases 1970-1980. Academic Press, New York.
- Sanchis, V. et D. J. Ellar. 1993. Identification and partial purification of a *Bacillus thuringiensis* CryIC δ-endotoxin binding protein from *Spodoptera littoralis* gut membranes. FEBS Letters 316: 264-268.
- Shaykh, M., C. Soliday et P. E. Kolattukudy. 1977. Proof for the production of cutinase by *Fusarium solani* f. *pisi* during penetration into its host, *Pisum sativum*. Plant Physiology 60: 170-172.
- Suzuki, A., K. Kawakami et S. Tamura. 1971. Detection of destruxins in silkworm larvae infected with *Metarhizium anisopliae*. Agric. Biol. Chem. 35: 1641-1643.
- Tomalski, M. D., T. P. King et L. K. Miller. 1993. Expression of hornet genes encoding venom allergen antigen 5 in insects. Archives of Insect Biochemistry and Physiology 22: 303-313.
- Van Wordragen, M. F., G. Honée et H. J. M. Dons. 1993. Insect-resistant chrysanthemum calluses by introduction of a *Bacillus thuringiensis* crystal protein gene. Transgenic Research 2: 170-180.
- Vey, A. et J.-M. Quiot. 1989. Effet cytotoxique *in vitro* et chez l'insecte hôte des destruxines, toxines cyclodepsipeptidiques produites par le champignon entomopathogène *Metarhizium anisopliae*. Can. J. Microbiol. 35: 1000-1008.
- Vey, A., J.-M. Quiot, C. Vago et J. Fargues. 1985. Effet immunodépresseur de toxines fongiques: inhibition de la réaction d'encapsulation multicellulaire par les destruxines. C. R. Acad. Sc. Paris 300 Série III: 647-651.
- Weiser, J. et V. Matha. 1988a. The insecticidal activity of cyclosporines on mosquito larvae. J. Invertebr. Pathol. 51: 92-93.
- Weiser, J. et V. Matha. 1988b. Tolypin, a new insecticidal metabolite of fungi of the genus *Tolypocladium*. J. Invertebr. Pathol. 51: 94-96.
- Wieland, T. (ed.). 1986. Peptides of poisonous amanita mushrooms. Springer-Verlag, New York, 256p.
- Wilding, N. 1981. Pest control by entomophthorales, pp. 539-554 in H. D. Burges (ed.). Microbial control of pests and plant diseases 1970-1980. Academic Press, New York.

Relations insectes-champignons entomopathogènes: la composante écologique dans l'expression de la spécificité parasitaire de ces microorganismes

Bernard Papierok

Institut Pasteur, 25 rue du Dr Roux, 75724 Paris Cedex 15, France

Antennae - Numéro spécial : 46-54 (1996)

RÉSUMÉ Plusieurs ordres de champignons comportent des espèces entomopathogènes. Ces microorganismes manifestent des degrés de spécificité parasitaire variés. Selon les espèces en effet, le spectre d'hôtes peut recouvrir plusieurs ordres d'insectes, plusieurs familles d'un seul ordre, une seule famille ou même un seul genre. La spécialisation parasitaire est assurément un phénomène complexe, résultant des interactions entre facteurs dépendant du champignon, facteurs dépendant de l'insecte et facteurs du milieu. Ce phénomène est d'autant plus complexe que l'existence d'éléments conditionnant la spécificité peut être envisagée au niveau de chacune des étapes conduisant à l'infection: premier contact de la spore potentiellement infectante et de l'insecte, germination et production d'un tube germinatif, pénétration de celui-ci à travers le tégument et enfin, développement du champignon aux dépens des tissus de l'hôte. Après avoir souligné la diversité des champignons entomopathogènes, l'auteur se propose d'analyser les étapes de l'infection fongique en relation avec le phénomène de la spécificité parasitaire, puis de présenter des situations où se manifeste apparemment une spécificité circonstancielle, sous la dépendance de facteurs écologiques ou éthologiques. Les exemples concernent presque exclusivement les Entomophthorales (Zygomycètes), et plus précisément les espèces de cet ordre, pathogènes de pucerons (Hémiptères, Aphididae) et de Diptères, de même que les espèces du genre *Conidiobolus*. Celles-ci sont en effet remarquables par la diversité de leur mode de vie. Ainsi, certaines d'entre elles ne sont mises en évidence que dans les matières végétales en décomposition, tandis que d'autres sont trouvées uniquement sur insectes et que d'autres encore, essentiellement saprophytes, sont plus ou moins fréquemment isolées d'insectes ou d'arachnides. Chez ces dernières espèces en particulier, existent des situations pour lesquelles la confrontation des informations récoltées sur le terrain et des données expérimentales obtenues au laboratoire soulève des questions intéressantes en matière de spécificité parasitaire.

ABSTRACT Entomogenous fungi, which are encountered within various orders of Mycota, exhibit various host specificity levels. According to the pathogen, host range could indeed take in several insect orders, several families within an order, one family or even one genus. Parasitic specialization undoubtedly is a complex phenomenon, resulting from interactions between fungus-dependent, host-dependent and environmental factors. Complexity of this phenomenon is high because factors which condition specificity could intervene at each step of the infection process: first contact between infective spore and insect, germ tube differentiation, integumental penetration and lastly, development of fungus inside the host body. The variety of entomogenous fungi being outlined first, the author analyzes then successive steps of insect infection by fungus, in relation to host specificity. Examples are given, where a circumstantial specificity likely occurs, conditioned by ecological or ethological factors. They mostly are relating to Entomophthorales (Zygomycetes), and more precisely to species pathogenic for aphids and for Diptera, as well as *Conidiobolus* species. This genus is noteworthy indeed because some of its species are only isolated from soil, whereas others are either only found on insects, or incidentally isolated from insects or arachnids. In the case of some of the latter species, comparison of field data with experimental laboratory results is raising interesting questions in the field of host specificity.

Introduction

Différentes classes de champignons comportent des espèces entomopathogènes, tandis que leurs hôtes se rencontrent dans de nombreux ordres. La diversité des couples espèce fongique/espèce d'insecte est donc remarquablement grande, le spectre d'hôtes d'un pathogène donné pouvant être restreint à une ou plusieurs espèces d'un genre ou couvrir plusieurs ordres. La spécificité parasitaire d'un champignon entomopathogène est la manifestation d'affinités entre celui-ci et son hôte. Elle se traduit par la réussite de l'infection qui, pour la quasi-totalité des espèces, résulte de la pénétration à travers le tégument d'un tube germinatif issu d'une spore au contact de la cuticule de l'insecte, suivie de l'invasion progressive des tissus. Il s'agit d'un phénomène complexe où interviennent les interactions, notamment biochimiques, entre les propriétés intrinsèques du pathogène et celles de l'hôte, et les facteurs du milieu.

L'analyse de tels phénomènes, évidemment complexe en elle-même, se heurte par ailleurs à certaines difficultés en relation avec les données effectivement disponibles et avec le niveau auquel doit être considérée la spécificité parasitaire: espèce, genre, ... (Thoizon, 1967; Remaudière et al., 1976; Papierok, 1994). Dans beaucoup de cas, tout d'abord, l'identification de l'hôte n'a pas dépassé le stade de la famille, voire de l'ordre, les Entomophthorales, par exemple, ayant été plutôt étudiées par des chercheurs ayant une formation en mycologie plutôt qu'en entomologie. En outre, même le spécialiste peut se trouver dans l'impossibilité d'identifier un cadavre rendu méconnaissable par le développement des fructifications fongiques. Ainsi, le spectre d'activité assez étendu qui est attribué à certaines espèces a-t-il rarement fait l'objet de vérifications expérimentales. Dans le cas des Entomophthorales considérées comme inféodées à un ordre ou à une famille d'insectes, la vérification de leur absence d'activité à l'égard d'espèces appartenant à des ordres ou à des familles différents a rarement été faite. Enfin, des insectes peuvent être infectés au laboratoire par des champignons qui ne les attaquent pas dans les conditions naturelles. Ceci montre à la fois la faiblesse de nos connaissances et la fragilité de la notion même de spécificité.

Ceci étant posé, nous nous proposons dans cette contribution, après avoir souligné la diversité des champignons entomopathogènes, de préciser les étapes de l'infection. A chacune de ces étapes en effet, peut intervenir un élément susceptible de conditionner la spécificité. Nous discuterons ensuite des situations où se manifeste apparemment une spécificité circonstancielle, dépendant de facteurs écologiques ou éthologiques. Compte tenu des sujets majeurs de nos propres recherches, les exemples seront pris sauf exception parmi les Entomophthorales et notamment parmi les espèces de cet ordre de Zygomycètes s'attaquant aux pucerons (Hémiptères, Aphididae) et aux Diptères.

Tableau 1: Principaux groupes fongiques comportant des espèces s'attaquant aux insectes

Classe	Ordre	Genre
Chytridiomycètes	Blastocladales	<i>Coelomomyces</i> spp.
Zygomycètes	Entomophthorales	<i>Entomophthora</i> spp. <i>Erynia</i> spp. <i>Entomophaga</i> spp.
Ascomycètes	Clavicipitales	<i>Cordyceps</i> spp.
	<i>Cas particulier:</i> Laboulbéniales	Différents genres
Deutéromycètes (<i>Fungi Imperfecti</i>)		<i>Beauveria</i> spp. <i>Metarhizium</i> spp. <i>Paecilomyces</i> spp.

Diversité des champignons entomopathogènes

Les plus connus des champignons s'attaquant aux insectes (et aux arachnides) se rencontrent chez les Chytridiomycètes, les Zygomycètes, les Ascomycètes et les Deutéromycètes ou Champignons Imparfais (Tableau I). Au sein des Ascomycètes, les Laboulbéniales doivent être regardées comme un groupe à part car ces ectoparasites obligatoires d'insectes de différents ordres, notamment de Coléoptères et de Diptères, n'ont pas d'effet nocif sur leurs hôtes. Les Laboulbéniales ne seront donc pas considérées ici, bien qu'en matière de spécificité parasitaire, ces champignons soient particulièrement intéressants à étudier.

Selon la classe à laquelle ils appartiennent, les champignons entomopathogènes évoluent dans le milieu aquatique ou dans les milieux hypogé ou épigé. Leur cycle biologique peut être plus ou moins complexe. On peut se rendre compte de la diversité des situations observées en considérant les différents champignons s'attaquant aux seuls moustiques (Diptères, Culicidae) (Tableau II). La majorité de ces champignons sont aquatiques et infectent donc les formes pré-imaginales. Au sein des Blastocladales, le genre *Coelomomyces* représente un groupe très spécialisé, parasitant des larves aquatiques de Diptères, notamment de la famille des Culicidae (Couch et Bland, 1985). Le cycle biologique en est remarquablement complexe, faisant intervenir un crustacé hôte intermédiaire obligatoire. Aucune espèce de *Coelomomyces* n'a jusqu'à présent été mise en culture. A l'inverse, l'Oomycète *Lagenidium giganteum* Couch se cultive aisément sur milieux artificiels; le champignon n'en manifeste pas moins une spécificité étroite à l'égard des larves de moustiques. Il est cependant capable d'infecter au laboratoire des larves de Chaoboridae (Kerwin et al., 1988) et a par ailleurs été retrouvé sur larves de Ceratopogonidae dans les conditions du terrain (Frances et al., 1989). Les Entomophthorales sont essentiellement des microorganismes aé-

Tableau 2: Les champignons pathogènes de moustiques (Diptères, Culicidae)

Classe	Ordre	Habitât	Principaux Genres ou Espèces
Chytridiomycètes	Chytridiales	aquatique	<i>Coelomycidium simulii</i>
	Blastocladales	"	<i>Coelomomyces</i>
Oomycètes	Saprolegniales	"	<i>Saprolegnia</i> <i>Leptolegnia</i>
	Lagénidiales	"	<i>Lagenidium giganteum</i>
	Péronosporales	"	<i>Pythium</i>
Trichomycètes	Harpellales	"	<i>Harpella</i>
	Eccrinales	"	<i>Smittium</i>
Zygomycètes	Entomophthorales	terrestre (aquatique)	<i>Entomophthora</i> <i>Erynia</i> , <i>Entomophaga</i>
Deuteromycètes (<i>Fungi Imperfecti</i>)		aquatique	<i>Culicinomyces</i>
		terrestre	<i>Tolyposcladium</i>
			<i>Metarhizium</i>
			<i>Beauveria</i>

riens; plusieurs espèces sont responsables de maladies chez les formes adultes de culicidés. Une seule espèce, *Erynia aquatica* (Anderson et Ringo) Remaudière et Hennebert, est connue pour infecter des larves et des nymphes de ces insectes. Ceci n'est cependant observé qu'en Amérique du Nord (Anderson et Ringo, 1969; Molloy et Wraight, 1982; Andreadis et Magnarelli, 1983). En Europe en effet, l'espèce a bien été trouvée mais uniquement sur adultes de Chironomides (Keller, 1991; Papierok et Dumas, 1992).

Les étapes de l'infection d'un insecte par un champignon

L'infection d'un insecte par un champignon suppose la réalisation des étapes suivantes:

- contact puis adhérence de la spore sur la cuticule,
- formation de tubes germinatifs, éventuellement d'appressoriums, à la surface de la cuticule,
- pénétration d'un filament fongique à travers le tégument,
- développement du champignon dans la cavité générale et dans les tissus.

Ce phénomène général pour les champignons entomopathogènes a été détaillé dans un certain nombre de cas. Ceci a permis de révéler des particularités liées à l'espèce fongique et à l'insecte en cause, particularités intéressantes à considérer en matière de spécificité parasitaire.

1) Contact et adhérence de la spore sur la cuticule

Le fait que chez les champignons aquatiques, les spores infectantes sont flagellées, donc mobiles, a conduit à l'hypothèse de l'intervention d'un chimiotactisme au niveau de la

rencontre pathogène/hôte. Recherché chez *Lagenidium giganteum*, l'existence d'un tel phénomène a été sujet à controverses (Domnas, 1981; Kerwin et Washino, 1987). Il semble en fait qu'il y ait chimiotactisme mais indirectement: le contact de la première zoospore avec la larve de moustique est dû essentiellement au hasard mais une fois que celle-ci est fixée, les spores sont apparemment attirées vers l'insecte par une ou des substances provenant du champignon ou de l'insecte (Golkar et al., 1993).

Dans le cas des spores de champignons aériens, la rencontre avec un hôte potentiel est en principe aléatoire. Comme il sera exposé par la suite, il existe cependant des "comportements", procédant du champignon ou de l'insecte, qui ont pour conséquence d'augmenter la probabilité de contact. Celui-ci ayant eu lieu, la constitution extérieure de la spore peut favoriser l'adhérence. Il en est ainsi de la couche de mucus recouvrant les conidies du pathogène de pucerons *Conidiobolus obscurus* (Hall et Dunn) Remaudière et Keller (Brey et al., 1986). Notons qu'une telle couche n'a pas été mise en évidence chez *C. osmodes* Drechsler (Rafano-mezantsoa-Randriambololona, 1991).

2) "Environnement" épicuticulaire et différenciation de la spore

À la surface de la cuticule, la spore se trouve au contact de composés épicuticulaires et d'une flore bactérienne plus ou moins riche. Les travaux réalisés sur l'infection du puceron vert du pois, *Acyrtosiphon pisum* (Harris) (Hémiptères, Aphididae) par *Conidiobolus obscurus* ont notamment montré que les lipides cuticulaires stimulent la germination des conidies des souches infectantes mais sont sans effet sur les conidies des souches qui ne le sont pas. L'évolution des

conidies est également dépendante des sucres et des acides aminés composant le miellat excrété par les pucerons et souillant leur cuticule (Latgé et al., 1987). Quant au rôle éventuel de la flore bactérienne, il n'a pas encore été étudié. Quoi qu'il en soit, les résultats déjà obtenus mettent en évidence la variété des facteurs pouvant conditionner, au niveau de la seule étape de l'infection proprement dite, la spécificité parasitaire des Entomophthorales s'attaquant aux pucerons. Ces observations se révèlent de portée assez large, même si les espèces de ce groupe pathogènes de Diptères ont été moins étudiées. On sait ainsi depuis peu que le phénomène de sensibilité de *Simulium rostratum* (= *S. verecundum* Stone et Jamnback cytospecies ACD) et la résistance de *Simulium decorum* Walker (Diptères, Simuliidae) à l'infection par *Erynia conica* (Thaxter) Remaudière et Hennebert est liée à la présence ou à l'absence de lipides épicuticulaires induisant la germination des spores du champignon (Nadeau et al., 1994).

La formation, à partir d'une conidie, d'un tube germinatif potentiellement infectant s'accompagne chez certaines espèces de la différenciation de structures d'ancrage et de pénétration, les appressoriums.

3) Pénétration du champignon à travers le tégument et développement dans l'insecte

La perforation du tégument résulte de l'intervention conjointe de forces physiques (turgescence du filament fongique) et d'enzymes. La virulence des souches de *Conidiobolus obscurus* à l'égard du puceron vert du pois a ainsi été reliée à la production de chitinases (Latgé et al., 1984).

Quand le champignon a atteint la cavité générale, les modalités de son développement sont fonction de l'espèce. Les corps hyphaux de *C. obscurus* envahissent progressivement tous les tissus; le puceron meurt au bout de quelques jours. Il n'en est pas de même pour les espèces de *Conidiobolus* à mode de vie essentiellement saprophytique mais occasionnellement isolées d'insectes morts, comme *C. osmodes*, *C. thomboïdes* Drechsler ou *C. coronatus* (Costantin) Batko. Ces espèces, qui sont expérimentalement très virulentes, tuent en effet les pucerons en moins de 24h (Latgé et al., 1980; Papierok et Coremans-Pelseneer, 1980; Papierok, 1985). Elles se multiplient de manière saprophytique dans le cadavre, sans toutefois atteindre le niveau de colonisation de *C. obscurus*. Cette rapidité d'action est très probablement liée à l'intervention de toxines; des substances entomotoxiques ont en effet été mises en évidence dans les filtrats de culture de ces espèces (Yendol et al., 1968; Prasertphon et Tanada, 1969; Papierok et Coremans-Pelseneer, 1980; Rafano-mezantsoa-Randriam-bololona, 1991; Papierok et al., 1993). A l'opposé, aucune activité toxique n'a été mise en évidence dans les filtrats de culture de *C. obscurus* (Papierok, 1986). Force cependant est de constater qu'à ce jour, les toxines produites par les Entomophthorales à potentialité entomopathogène sont loin d'avoir fait l'objet d'aussi nombreuses études que les sub-

stances toxiques produites par les Deutéromycètes, en particulier par *Metarhizium anisopliae* (Metchnikoff) Sorokin.

On peut remarquer également que contrairement à la phase de pénétration proprement dite, la phase de développement, de type parasitaire, du champignon aux dépens des tissus de l'insecte n'a pratiquement pas fait l'objet d'études physiologiques approfondies. Or le niveau de colonisation de l'hôte apparaît lié au degré d'adaptation parasitaire du champignon, comme cela a été montré dans le cas de *Zoophthora radicans* (Brefeld) Batko, l'une des rares Entomophthorales dont le spectre d'hôtes recouvre plusieurs ordres (Papierok et al., 1984).

4) Réactions de défense de l'insecte à l'infection fongique

Des réactions de défense de l'insecte à l'infection fongique interviennent dès les phases initiales de pénétration d'un tube germinatif à travers le tégument. On distingue classiquement des réactions de type cellulaire (encapsulation du champignon dans un amas de cellules sanguines) et des réactions de type humoral (dépôt de mélanine suite à l'activation de la cascade prophénoloxydase), qui ne sont pas exclusives l'une de l'autre. Leur importance relative varie notamment selon l'espèce hôte. Intervient également la forme de multiplication du champignon.

On n'observe ainsi pratiquement pas de réactions de défense chez les pucerons *Acyrtosiphon pisum* infectés par *Conidiobolus obscurus*, qui se multiplie sous forme de corps hyphaux, ou par *Erynia neoaphidis* Remaudière et Hennebert, qui se multiplie sous forme de protoplastes dans les premières phases de l'infection (Brobyn et Wilding, 1977; Butt et al., 1981; Brey et al., 1986). Ceci est probablement lié au faible nombre de cellules sanguines chez ces insectes. Si l'on considère les larves de Lépidoptères, où les hémocytes sont nombreux, on sait que la pénétration des tubes germinatifs issus des conidies de *Conidiobolus osmodes* induit localement la formation d'une tache de mélanisation (Papierok et Coremans-Pelseneer, 1980). Dans le cas de *Entomophaga aulicae* (Reichardt in Bail) Humber, qui se multiplie sous forme de protoplastes, il n'y a pas de réactions de défense cellulaire, en relation avec l'absence d'une paroi et donc de composés, chitine et b (1-3) glucanes, inducteurs (Beauvais et al., 1989).

5) Le phénomène de l'infection et la spécificité parasitaire

A chaque étape de l'infection d'un insecte par un champignon, peuvent intervenir ainsi des facteurs favorisant ou entravant la réussite de l'opération. On admet classiquement que la pénétration du tégument est l'étape-clef; celle-ci franchie, la maladie suit le plus souvent son cours. Les situations sont cependant souvent plus complexes, comme l'ont montré les recherches sur l'infection des larves de différents moustiques par *Lagenidium giganteum* (Brey et al., 1988; Golkar et al., 1993). Il y a ainsi davantage de zoospores du champignon s'attachant à la cuticule de *Anopheles gambiae* qu'à

celle de *Aedes aegypti* L. ou de *Culex pipiens*. Or la première espèce est moins sensible que les deux autres à l'infection. Cette discordance apparente est due en réalité au fait que les mécanismes de défense (mélanisation avec médiation de cellules sanguines) sont plus efficaces chez l'anophèle que chez les deux autres espèces.

Les exemples que nous venons de prendre à chacune des étapes de l'infection soulignent l'importance des interactions biochimiques dans la manifestation de la sensibilité ou de la résistance d'un insecte, et donc de la spécificité parasitaire. Celle-ci peut être véritablement une manifestation intrinsèque du couple champignon-insecte. Ainsi, telle espèce est capable d'infecter préférentiellement une espèce d'hôte donnée alors que des espèces taxonomiquement très proches de celui-ci sont présentes dans le même biotope. Un des exemples les plus remarquables est fourni par Remaudière et al. (1981) dans leur étude sur les Entomophthorales pathogènes de Pucerons en France littorale et continentale. Ces auteurs ont observé, sur un même pied de *Achillea millefolia*, que les mycoses étaient dues en majorité chez *Myzus ascalonicus* Doncaster à *Zoophthora phalloides* Batko (72 % des cas contre 1 % dus à *Erynia neoaphidis*) alors qu'inversement, chez *Myzus ornatus* Laing, la mycose était surtout due à *Erynia neoaphidis* (71 % des cas contre 6 % dus à *Zoophthora phalloides*).

La spécificité parasitaire ne résulte cependant pas exclusivement des interactions de facteurs intrinsèques; elle peut également être la conséquence d'un "concours de circonstances", où interviennent des facteurs écologiques et éthologiques, comme semble le montrer un certain nombre d'exemples concernant les Entomophthorales.

La spécificité parasitaire des entomophthorales dans ses manifestations apparemment circonstancielles

Sur les quelque 120 espèces d'Entomophthorales entomopathogènes, plus de la moitié sont trouvées sur des Aphididae ou sur des Diptères de différentes familles. Ces champignons ont fait ces dernières décennies l'objet d'un certain nombre de travaux, en raison notamment du potentiel offert par quelques uns d'entre eux dans la lutte biologique contre les insectes d'importance agricole ou médicale (Latgé et Papierok, 1988; Papierok et Dumas, 1992). Ceci a permis de préciser les degrés, très variés, de la spécificité parasitaire au sein de ce groupe fongique, qui comporte des espèces s'attaquant à des insectes de différents ordres, des espèces pathogènes d'insectes appartenant à un seul ordre, le plus souvent le spectre d'hôtes étant alors limité à un nombre plus ou moins restreint de familles, des espèces caractérisées par un spectre d'hôtes limité à une seule famille et enfin, des espèces inféodées à quelques espèces d'un seul genre ou de plusieurs genres taxonomiquement proches. Bien plus, la spécificité parasitaire est capable de se manifester à un niveau infraspécifique, comme l'a montré la mise en évidence, chez *Acyrtosiphon pisum*, de clones sensibles et de clones résistants à l'infection par Entomophthorale (Papierok et Wilding, 1979; Milner, 1982). Les

recherches réalisées sur ces champignons entomopathogènes ont également permis de souligner le caractère circonstanciel, lié à l'écologie ou d'une manière plus complexe, au comportement ou à d'autres caractéristiques des protagonistes, des affinités constatées entre le pathogène et l'hôte.

1) Le circonstanciel à composante écologique dans la manifestation de la spécificité parasitaire des Entomophthorales pathogènes d'aphides

Une concordance dans les exigences écologiques respectives du champignon et du puceron pourrait être à l'origine de certaines associations privilégiées. En France, *Neozygites fresenii* (Nowakowski) Remaudière et Keller n'est ainsi observé qu'en été, au moment où les effectifs de ses hôtes les plus communs, les pucerons du genre *Aphis* L., atteignent leur maximum. *Zoophthora phalloides*, uniquement actif en automne, en hiver et au printemps, jamais en été, est le pathogène le plus fréquemment trouvé sur *Tubaphis ranunculina* Walker, qui se multiplie en hiver et se raréfie dès le début du printemps (Remaudière et al., 1981).

Un autre cas de spécificité qui apparaît circonstancielle est relevé chez les espèces s'attaquant aux pucerons des céréales (Remaudière et al. 1976; Dedryver, 1980). La majorité des individus de *Metopolophium dirhodum* (Walker) tués par Entomophthorales le sont par *Erynia neoaphidis*, alors que *Sitobion avenae* F. est infecté par *E. neoaphidis*, *Entomophthora planchoniana* Cornu et *Conidiobolus obscurus*. Ces différences pourraient s'expliquer par l'existence d'une affinité plus marquée entre *Erynia neoaphidis* et *Metopolophium dirhodum*. On peut remarquer toutefois que ce puceron se développe sur la plante à un niveau inférieur à celui où se trouve *Sitobion avenae*, donc dans une strate plus humide. Or *Erynia neoaphidis* est reconnu comme étant plus exigeant en humidité que les deux autres Entomophthorales.

Cette dernière espèce apparaît dans la littérature comme inféodée aux pucerons (Remaudière et al., 1979; Papierok et Wilding, 1981). A une occasion cependant, nous l'avons observée sur un autre insecte dans les conditions naturelles; il s'agissait d'un psylle, *Trioza urticae* L. (Hémiptères, Psyllidae) trouvé mort au milieu d'une colonie du puceron *Microlophium carnosum* Buckton. Si l'Entomophthorale a été capable d'infecter le psylle, la mycose n'en reste pas moins purement accidentelle. Une telle observation doit être rapprochée de certaines études effectuées au laboratoire et qui ont montré que les conidies du champignon sont en mesure d'infecter les chenilles de la teigne des ruches, *Galleria mellonella* L. (Lépidoptères, Pyralidae) et de déclencher une mycose tout-à-fait caractéristique (Papierok, 1986).

2) Le circonstanciel à composante écologique dans la manifestation de la spécificité parasitaire des Entomophthorales pathogènes de Diptères

En confrontant les données récoltées ces dernières années en Europe (Keller, 1987, 1991; Papierok et Dumas, 1992) aux données d'auteurs plus anciens, en particulier Nowakowski

(1883), Thaxter (1888) et Gustafsson (1965), nous avons été amenés à distinguer, au sein des Entomophthorales pathogènes de Diptères, des espèces ou groupes d'espèces en fonction des caractéristiques écologiques des stations où elles évoluent préférentiellement et de leurs spectres d'hôtes (Papierok et Keller, 1991). Quatre grands groupes ont ainsi été définis, selon que les cadavres sont trouvés:

- juste au dessus de la surface de l'eau, éventuellement flottant sur l'eau: cas de *Entomophaga conglomerata* (Sorokin) Keller sur Culicidae ou Chironomidae ou de *Entomophthora culicis* (Braun) Fresenius sur Chironomidae, Simuliidae ou Culicidae.

- dans des clairières ou en lisière de forêt, le plus souvent à la face inférieure des feuilles, beaucoup plus rarement sur rameaux, tiges ou troncs (c'est le cas de *Entomophaga limoniae* Keller sur Limoniidae).

- en zone ouverte sur des plantes basses, dans un environnement pouvant être soit assez sec (*Entomophthora schizophorae* Keller sur Anthomyiidae ou Psilidae) ou assez humide (*Eryniopsis caroliniana* (Thaxter) Humber sur Tipulidae).

- dans des locaux: *Entomophthora muscae* (Cohn) Fresenius sur Muscidae.

La plupart des Entomophthorales pathogènes de Diptères se rangent dans l'une ou l'autre de ces catégories. La présence de certaines espèces, cependant, n'apparaît pas strictement liée à une situation écologique donnée. Il en est ainsi de *Entomophthora culicis*, qui peut être rencontré relativement loin de l'eau. Quoiqu'il en soit, on peut considérer dans les grandes lignes que la spécificité parasitaire résulte pour partie (qui demeure inconnue) d'une convergence entre les exigences écologiques du champignon et celles de l'insecte hôte, en relation avec leurs cycles biologiques respectifs.

3) Le circonstanciel à composante éthologique plus ou moins complexe dans la manifestation de la spécificité parasitaire des Entomophthorales

Le comportement de l'insecte-hôte semble intervenir dans la manifestation de la spécificité parasitaire et plus généralement dans le déroulement de la maladie. L'exemple le plus connu est celui des Acrididae et des Pyrgomorphidae (Orthoptères) infectés par *Entomophaga grylli*; il a notamment été décrit par Skaife (1925). Juste avant de mourir, les individus malades grimpent au sommet des plantes herbacées, où ils s'accrochent à l'aide de leurs deux paires de pattes antérieures, la tête toujours dirigée vers le haut. Les cadavres se trouvent donc au niveau où les possibilités de dispersion, dans les peuplements hôtes, des conidies qui seront projetées sont maximales. A l'inverse, les spores de résistance d'espèces pathogènes de pucerons ou de Lépidoptères sont formés dans des individus trouvant la mort dans des endroits protégés, comme les crevasses de l'écorce des arbres (Byford et Ward, 1968; Aoki, 1974; Aoki et al., 1976).

Un exemple remarquable est celui observé par Remaudière (dans Fargues et Remaudière, 1977). Les spores de résistance d'une espèce, encore inédite, inféodée à des psyllides (Hémiptères) sont formées dans les larves alors que la conidio-genèse a lieu sur les adultes. Remarquons ici la signification écologique de ces deux types de comportement. Les adultes mourant fixés aux feuilles bien développées, les conidies sont produites dans une situation favorable à la propagation de la maladie. En revanche, les cadavres des larves se trouvent entre les ébauches des feuilles, donc dans un microenvironnement très favorable à la conservation du champignon.

La convergence entre le comportement de l'insecte-hôte et le "comportement" au sens large du champignon peut se manifester d'une manière permettant d'entrevoir des stratégies adaptatives particulièrement élaborées. Considérons ainsi la spécificité relativement marquée de *Neozygites fresenii* à l'égard des *Aphis* du groupe *fabae* (Remaudière et al., 1981). Ejectées à faible distance, les conidies de cette espèce restent fréquemment à la surface des cadavres, ce qui, théoriquement, limite leur dissémination comparative-ment à des espèces comme *Erynia neoaphidis* et plus encore *Conidiobolus obscurus*, dont les conidies sont projetées à 1-2 cm. Or la conidie primaire de *Neozygites fresenii*, qui n'est peut-être pas l'élément infectant, forme très rapidement, au bout d'un long et fin filament, une capilloconidie qui n'est pas projetée, qui est adhésive et qui, elle, est infectieuse. L'infection s'effectue donc essentiellement au moment du passage des individus sains à proximité des cadavres. Un tel mode de contamination apparaît particulièrement bien adapté à *Aphis fabae* en raison de la forte tendance à l'agrégation constatée chez ce puceron. Un phénomène comparable intervient dans le cas du pathogène de Pseudococcidae (Hémiptères) *Neozygites fumosa* (Speare) Remaudière et Keller (Le Rü, 1986).

4) Cas du genre *Conidiobolus*

Le genre *Conidiobolus* comporte à côté d'espèces uniquement mises en évidence dans les matières végétales en décomposition, des espèces trouvées uniquement sur insectes (c'est le cas de *C. obscurus*) et des espèces essentiellement saprophytiques mais plus ou moins fréquemment isolées d'insectes ou d'araignées. Ces dernières sont au nombre de 6: *C. coronatus*, *C. osmodes*, *C. thromboides*, *C. stromoideus* Srinivasan et Thirumalachar, *C. brefeldianus* Couch et *C. lamprauges* Drechsler. Si le caractère manifestement opportuniste de l'infection par *C. coronatus* a été démontré par Papierok en 1985, des observations publiées ultérieurement révèlent l'aptitude de cette Entomophthorale à infecter des populations d'insectes à des taux en opposition avec un mode de vie essentiellement saprophytique (Keller, 1987; Gindin et Ben Ze'ev, 1994). L'"ambiguïté" biologique de cette espèce se retrouve dans le cas de *C. osmodes*. Reconnue comme l'agent responsable d'une épizootie dans une population de l'aphide *Macrosiphoniella oblonga* (Mordvilko) (Papierok et Coremans-Pelseneer, 1980), l'es-

pèce a été également trouvée, en Israël et en France, en grand nombre dans les populations d'un Coléoptère Curculionidae, *Hypera postica* (Gyllenhal), à chaque fois en association avec une autre Entomophthorale, *Zoophthora phytonomi* (Arthur) Batko (Ben Ze'ev et Kenneth, 1980; Papierok et al., 1986). L'analyse des situations observées dans le cas de l'aphide et dans celui du curculionide donne à penser que le pathogène s'est manifesté d'une manière opportuniste (mais d'une manière beaucoup moins tranchée que dans le cas de *C. coronatus*), s'attaquant à des insectes dont l'état physiologique était anormal (l'aphide était en effet sur une plante hôte tout-à-fait inattendue) ou qui étaient déjà infectés par une véritable Entomophthorale parasite (curculionide). Le caractère singulier de la coïncidence spatio-temporelle de *Z. phytonomi* et de *C. osmodes* doit cependant d'autant plus être souligné que ce phénomène ne semble pas exceptionnel. En définitive, si l'on considère la virulence élevée de certaines souches de *Conidiobolus* sp. saprophytes dans les conditions naturelles, associée à une forte intensité de conidiogénèse, deux propriétés devant théoriquement favoriser leur propagation dans les peuplements d'insectes, il est indubitable que nous sommes loin d'avoir élucidé les causes de la faible expression, éventuellement associée à une certaine spécificité parasitaire, des potentialités entomopathogènes de ces champignons.

Conclusion

Compte tenu de la variété des champignons entomopathogènes en matière notamment de cycle biologique et de spectre d'hôtes, leur spécificité parasitaire est une manifestation complexe, dont l'analyse approfondie est particulièrement difficile. Les exemples choisis, pour lesquels le plus souvent on est seulement au stade du travail descriptif, le montrent assurément. Aucun de ces exemples ne concerne les deux espèces de champignons entomopathogènes les plus étudiés, les Deutéromycètes *Metarhizium anisopliae* et *Beauveria bassiana* (Balsamo) Vuillemin. On pourrait s'en étonner mais notre propos était précisément d'attirer l'attention sur des champignons manifestant des cas intéressants de spécificité parasitaire. Rappelons ici l'exemple de *Lagenidium giganteum*, qui à la fois possède une grande aptitude à vivre en saprophyte et ne se révèle capable d'infecter, presque exclusivement, que des larves de moustique. En définitive, les champignons entomopathogènes se prêtent bien pour des études approfondies de certains aspects fondamentaux de la biologie et de l'écologie fongique, en relation avec les phénomènes d'adaptation parasitaire.

Références

Anderson, J.F. and S.L. Ringo. 1969. *Entomophthora aquatica* sp.n. infecting larvae and pupae of floodwater mosquitoes. J. Invertebr. Pathol.: 13: 386-393.
 Andreadis, T.G. and L.A. Magnarelli. 1983. *Erynia* (= *Entomophthora*) *aquatica* in a Salt-Marsh Mosquito,

Aedes cantator. J. Invertebr. Pathol.: 42: 277-279.
 Aoki, J. 1974. Mixed infection of the gypsy moth, *Lymantria dispar japonica* Motschulsky (Lepidoptera: Lymantriidae), in a larch forest by *Entomophthora aulicae* (Reich) Sorok. and *Paecilomyces canadensis* (Vuill.) Brown & Smith. Appl. Ent. Zool.: 9: 185-190.
 Aoki, J., T. Yanbe and R. Koyama. 1976. Hibernation of resting spores of *Entomophthora aulicae* in egg masses of the Gypsy moth *Porthetria dispar*. J. Invertebr. Pathol.:27: 395-396.
 Beauvais A., J.P. Latgé, A. Vey and M.C. Prevost. 1989. The role of surface components of the entomopathogenic fungus *Entomophthora aulicae* in the cellular immune response of *Galleria mellonella* (Lepidoptera). J. gen. Microbiol.: 135: 489-498.
 Ben Ze'ev, I. and R.G. Kenneth. 1980. *Zoophthora phytonomi* (Arthur) Batko and *Conidiobolus osmodes* Drechsler (Zygomycetes: Entomophthoraceae), two pathogens of *Hypera* species (Col. Curculionidae) coincidental in time and place. Entomophaga: 25: 171-186.
 Brey, P.T., J.P. Latgé and M.C. Prevost. 1986. Integumental penetration of the Pea aphid, *Acyrtosiphon pisum*, by *Conidiobolus obscurus* (Entomophthoraceae). J. Invertebr. Pathol.: 48: 34-41.
 Brey, P.T., R.A. Lebrun, B. Papierok, H. Ohayon, S. Vennavalli and J. Hafez. 1988. Defense reactions of *Aedes aegypti* larvae during invasion by the aquatic fungus *Lagenidium giganteum* (Oomycete). Cell Tissue Res.: 253: 245-250.
 Brobyn, P.J. and N. Wilding. 1977. Invasive and developmental processes of *Entomophthora* species infecting aphids. Trans. Br. Mycol. Soc.: 69: 349-366.
 Butt, T.M., A. Beckett and N. Wilding. 1981. Protoplasts in the *in vivo* life cycle of *Erynia neoaphidis*. J. Gen. Microbiol.: 127: 417-421.
 Byford, W.J. and L.K. Ward. 1968. Effect of the situation of the Aphid host at death on the type of spore produced by *Entomophthora* spp. Trans. Br. Mycol. Soc.: 51: 598-600.
 Couch, J.N. and C.E. Bland (eds). 1985. The genus *Coelomyces*. Academic Press, London, 399 p.
 Dedryver, C.A. 1980. Premiers résultats concernant le rôle de trois espèces d'*Entomophthora* dans la limitation des populations de pucerons des céréales dans l'Ouest de la France. Bull. OILB/SROP: 3/4: 5-9.
 Domnas, A.J. 1981. Biochemistry of *Lagenidium giganteum* in mosquito larvae, pp. 555-572 in E. Davidson (ed.), Pathogenesis of invertebrate microbial diseases. Allanheld, Osmun, Totowa. 562 p.
 Fargues, J. and G. Remaudière. 1977. Considerations on the specificity of entomopathogenic fungi. Mycopathologia: 62: 31-37.
 Frances, S.P., A.W. Sweeney and R.A. Humber. 1989. *Crypticola clavulifera* gen. et sp. nov. and *Lagenidium*

- giganteum*: Oomycetes pathogenic for Dipteran infesting leaf axils in an Australian rain forest. *J. Invertebr. Pathol.*: 54: 103-111.
- Gindin, G. and I.S. Ben-Ze'ev. 1994. Virulence and persistence of *Conidiobolus coronatus* and *Conidiobolus* sp. in glasshouse populations of *Bemisia tabaci*. *Bull. OILB/SROP*: 17: 185-188.
- Gustafsson, M. 1965. On species of the genus *Entomophthora* Fres. in Sweden. I. Classification and distribution. *Lantbrukshögskolans Ann.*: 31: 103-212.
- Golkar, L., R.A. Lebrun, H. Ohayon, P. Gounon, B. Papierok and P.T. Brey. 1993. Variation of larval susceptibility to *Lagenidium giganteum* in three mosquito species. *J. Invertebr. Pathol.*: 62: 1-8.
- Keller, S. 1987. Arthropod-pathogenic Entomophthorales of Switzerland. I. *Conidiobolus*, *Entomophaga* and *Entomophthora*. *Sydowia*: 40: 122-167.
- Keller, S. 1991. Arthropod-pathogenic Entomophthorales of Switzerland. II. *Erynia*, *Eryniopsis*, *Neozygites*, *Zoophthora* and *Tarichium*. *Sydowia*: 43: 39-122.
- Kerwin, J.L. and R.K. Washino. 1987. Ground and aerial application of the asexual stage of *Lagenidium giganteum* for control of mosquitoes associated with rice culture in the Central Valley of California. *J. Am. Mosq. Control Assoc.*: 3: 59-64.
- Kerwin, J.L., D.A. Fritz and R.K. Washino. 1988. Nonmammalian safety tests for *Lagenidium giganteum* (Oomycetes: Lagenidiales). *J. Econ. Entomol.*: 81: 158-171.
- Latgé, J.P. and B. Papierok. 1988. Aphid pathogens, pp. 323-335 in A.K. Minks and P. Harrewijn (eds). *Aphids: their biology, natural enemies and control*. Vol. 2B. Elsevier, Amsterdam. 364 p.
- Latgé, J.P., D.S. King et B. Papierok. 1980. Synonymie de *Entomophthora virulenta* Hall et Dunn et de *Conidiobolus thromboides* Drechsler. *Mycotaxon*: 11: 255-268.
- Latgé, J.P., L. Sampedro et R.A. Hall. 1984. Aggressivité de *Conidiobolus obscurus* vis-à-vis du Puceron du Pois. III. Activités enzymatiques exocellulaires. *Entomophaga*: 29: 185-201.
- Latgé, J.P., L. Sampedro, P. Brey and M. Diaquin. 1987. Aggressiveness of *Conidiobolus obscurus* against the pea aphid: influence of cuticular extracts on ballistospore germination of aggressive and non-aggressive strains. *J. gen. Microbiol.*: 133: 1987-1997.
- Le Rü, B. 1986. Etude de l'évolution d'une mycose à *Neozygites fumosa* (Zygomycètes, Entomophthorales) dans une population de la Cochenille du manioc *Phenacoccus manihoti* (Hom.: Pseudococcidae). *Entomophaga*: 31: 79-89.
- Milner, R.J. 1982. On the occurrence of pea aphids, *Acyrtosiphon pisum* resistant to isolates of the fungal pathogen, *Erynia neoaphidis*. *Entomol. exp. appl.*: 32: 23-27.
- Molloy, D. and S.P. Wraight. 1982. Rediscovery of *Erynia aquatica* (Entomophthoraceae) in snowpool mosquitoes. *J. Invertebr. Pathol.*: 40: 142-145.
- Nadeau, M.P., G.B. Dunphy and J.L. Boisvert. 1994. Entomopathogenic fungi of the order Entomophthorales (Zygomycotina) in adult black fly populations (Diptera: Simuliidae) in Quebec. *Can. J. Microbiol.*: 40: 682-686.
- Nowakowski, L. 1883. Entomophthorae. Przyczynek do znajomości pasorzytnych grzybków sprawiających pomór owadów. *Pamiętn. Wydz. Akad. Umiej. w. Krakowie*: 8: 153-183.
- Papierok, B. 1985. Données écologiques et expérimentales sur les potentialités entomopathogènes de l'Entomophthorale *Conidiobolus coronatus* (Costantin) Batko. *Entomophaga*: 30: 303-312.
- Papierok, B. 1986. Systématique, écologie et comportement entomopathogène des Entomophthorales (Zygomycètes). Thèse de Doctorat de l'Univ. Paris 6. 1-201.
- Papierok, B. 1994. Reflections on the resistance of insects to fungi. *Proc. VIth Intern. Coll. Invertebr. Pathol.*, 28 août-2 septembre, Montpellier, 59-66.
- Papierok, B. et J. Coremans-Pelseneer. 1980. Contribution à l'étude de *Conidiobolus osmodes* Dreschler (Zygomycètes Entomophthoraceae), agent occasionnel d'épizooties chez les Pucerons (Homoptères Aphididae). *Cryptogamie, Mycologie*: 1: 111-117.
- Papierok, B. et J.L. Dumas. 1992. Recherches sur les champignons de l'ordre des Entomophthorales pathogènes de Diptères d'importance médicale ou vétérinaire. *Mém. Soc. r. belge Ent.*: 35: 163-169.
- Papierok, B. et S. Keller. 1991. Ecologie et spécificité parasitaire des Entomophthorales pathogènes de Diptères en zone tempérée. *Bull. OILB/SROP*: 14/7: 2-4.
- Papierok, B. et N. Wilding. 1979. Mise en évidence d'une différence de sensibilité entre deux clones du puceron du pois, *Acyrtosiphon pisum* Harr. (Homoptères Aphididae) exposés à 2 souches du champignon Phycomycète *Entomophthora obscura* Hall et Dunn. *C.R. Acad. Sci. Paris*: 288, série D: 93-95.
- Papierok, B. et N. Wilding. 1981. Etude du comportement de plusieurs souches de *Conidiobolus obscurus* (Zygomycètes Entomophthoraceae) vis-à-vis des Pucerons *Acyrtosiphon pisum* et *Sitobion avenae* (Hom. Aphididae). *Entomophaga*: 26: 241-249.
- Papierok, B., B. Valadao L. Torres et M. Arnault. 1984. Contribution à l'étude de la spécificité parasitaire du Champignon entomopathogène *Zoophthora radicans* (Zygomycètes, Entomophthorales). *Entomophaga*: 29: 109-119.
- Papierok, B., J.P. Aeschlimann and C. Loan. 1986. Two Entomophthoralean Fungi occurring on *Hypera postica* in Southern France. *J. Invertebr. Pathol.*: 48: 377-380.
- Papierok, B., B. Rafanomezantsoa-Randriambololona et N.

- Ziat. 1993. Nouvelles données sur l'écologie et le comportement entomopathogène expérimental de l'Entomophthorale *Conidiobolus coronatus* (Zygomycètes). *Entomophaga*: 38, 3: 299-312.
- Prasertphon, S. and Y. Tanada. 1969. Mycotoxins of entomophthoraceous fungi. *Hilgardia*: 39: 581-600.
- Rafanomezantsoa-Randriambololona, B. 1991. Recherches écologiques, cytologiques et biochimiques sur le comportement entomopathogène de certaines espèces à tendance saprophytique du genre *Conidiobolus* (Zygomycètes, Entomophthorales). Thèse de Doctorat de l'Université Paris 6, 1-165.
- Remaudiere, G., B. Papierok et J.P. Latgé. 1976. La systématique et la notion de spécificité chez les Aphides, chez leurs Hyménoptères parasites et chez leurs Champignons pathogènes. *Médecine et Maladies infectieuses*: 6 (10 bis): 418-423.
- Remaudiere, G., J.P. Latgé et B. Papierok. 1979. Reconsidération taxonomique de *Entomophthora obscura* Hall et Dunn. *Ann. Microbiol. (Inst. Pasteur)*: 130A: 151-162.
- Remaudiere, G., J.P. Latgé et M.F. Michel. 1981. Ecologie comparée des Entomophthoracées pathogènes de Pucerons en France littorale et continentale. *Entomophaga*: 26: 157-178.
- Thaxter, R. 1888. The *Entomophthorae* of the United States. *Mem. Boston Soc. Nat. Hist.*: 4: 133-201.
- Thoizon, G. 1970. Spécificité du parasitisme des Aphides par les Entomophthorales. *Ann. Soc. entomol. France N.S.*: 6: 517-562.
- Yendol, W.G., E.M. Miller and C.N. Behnke. 1968. Toxic substances from Entomophthoraceous fungi. *J. Invertebr. Pathol.*: 10: 313-319.

Bilan de 10 ans de recherches sur l'épidémiologie de la borréliose de Lyme en France: vecteurs connus ou potentiels, réservoirs de germes et hôtes accidentels

J. M. Doby

Laboratoire de parasitologie, Faculté de médecine, Université de Rennes,
Avenue du Professeur Léon-Bernard, Rennes, 35043, Cédex France

Antennae - Numéro spécial : 55-61 (1996)

1. Rappel épidémiologique

L'épidémiologie de la borréliose de Lyme est plus particulièrement conditionnée par les données suivantes:

a) L'absence totale de spécificité de l'agent étiologique, *Borrelia burgdorferi*, nom qui couvre en réalité un complexe d'espèces affines, et capable d'infecter, dans la nature ou en laboratoire, toutes espèces de vertébrés à sang chaud, fait que nous avons ici une zoonose à très large infectivité.

b) La biologie particulière des vecteurs reconnus comme les plus importants dans la transmission du germe, les tiques *Ixodes ricinus* en Europe, *Ix. persulcatus* en Asie, *Ix. scapularis* (= *Ix. dammini*) et *Ix. pacificus* en Amérique du Nord, conditionne les possibilités d'infection pour l'homme et les vertébrés à sang chaud, tant sauvages que domestiques. En premier lieu, contrairement à beaucoup d'autres espèces de tiques plus ou moins inféodées à une seule espèce d'hôte, où à un groupe d'hôtes taxonomiquement proches, les espèces précitées n'ont aucune spécificité dans le choix de l'hôte sur lequel elles se fixent pour se nourrir. Elles peuvent ainsi parasiter toutes les espèces de mammifères et d'oiseaux passant au contact de la végétation sur laquelle, à jeun, elles se tiennent à l'affût. Porteuses d'un germe dénué lui-même de toute spécificité, elles pourront donc transmettre celui-ci à n'importe quel vertébré homéotherme.

En Europe, *Ix. ricinus* vit habituellement dans les massifs forestiers relativement humides, constitués essentiellement de feuillus, ou dans des régions bocagères denses, des régions tempérées. Seront donc plus particulièrement infectées les espèces animales sauvages vivant en forêt, les espèces domestiques ne l'étant qu'en fonction d'un élevage en bordure de celle-ci, ou bien amenées à la fréquenter (chiens de chasse, chevaux de randonnées, ...). Les sujets humains, eux aussi, n'encourent le risque de contracter l'infection que lorsqu'ils fréquenteront la forêt, soit pour raisons de travail (professionnels de la forêt) soit pour raisons de loisir (ramasseurs de champignons, pique-niqueurs, pratiquants de courses d'orientation, ...).

Dernier fait important pour l'épidémiologie de l'infection, la période d'activité, dans l'année, de la tique vectrice, *Ix. ricinus* en Europe. En effet, pendant l'hiver et le début du

printemps, le froid la maintient le plus souvent en inactivité, en état de diapause dans le sol (2, 28, 29). Compte tenu des particularités biologiques précitées à la fois du germe et de son vecteur principal, cette borréliose pourra donc se définir, sur le plan épidémiologique, comme une "zoonose à foyer naturel" typique. Son cycle dans la nature est résumé à la figure 1, où apparaissent également quelques données dont l'importance épidémiologique ne peut encore actuellement être appréciée. Il s'agit:

- du rôle potentiel d'arthropodes hématophages autres que les quatre espèces principales précitées: autres espèces de tiques, espèces de diptères (taons, moustiques, ...), autres insectes;
- de la possibilité de transmission directe, sans intervention d'un vecteur, par contact ou par ingestion, *B. burgdorferi* ayant pu être observée dans la chair, le sang, le lait, les urines d'animaux infectés;
- d'une transmission héréditaire, *in utero*, dont quelques cas ont été signalés chez la femme enceinte.

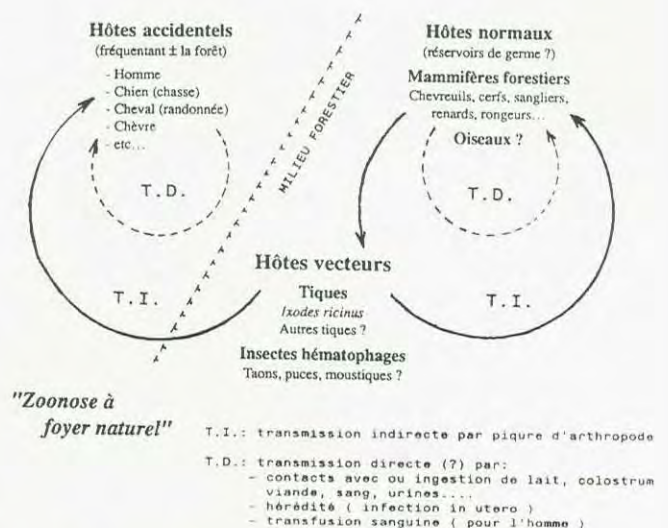


Figure 1. Spirochetoses à tiques (Maladie de Lyme et autres formes cliniques)

Tableau 1: Nos recherches de *Borrelia burgdorferi*, par IFLI chez des arthropodes hématophages (en tout, 9458 de 35 espèces différentes, récoltés dans l'Ouest, le Centre et l'Est de la France)

I. TIQUES				
8746 de 8 espèces, récoltées à jeun au drapeau ou en cours de gorgement sur vertébrés				
Espèces	Hôte	Nombre	Résultat	Trans. transtad.
<i>Ix. ricinus</i>	tous vert.	7501	L: 1% N: 10% M: 12% F: 16%	+
<i>Ix. pari</i> *	oiseaux	14	3	
<i>Ix. trianguliceps</i> *	rongeurs	106	10%	+
<i>Ix. acuminatus</i> *	rongeurs	32	1	
<i>Ix. hexagonus</i>	carnivores	621	1,3%	+
<i>Ix. canisuga</i> *	carnivores	158	3%	+
<i>Haem. concinna</i> *	cervidés	46	1	
<i>Derm. reticulatus</i>	cervidés	268	2,2%	+

*: première observation de *B. b.* chez cette espèce

Autres espèces trouvées infectées en Europe par d'autres que nous: *Ix. persulcatus*, *Haem. inermis*, *Haem. punctata* et *Ix. uriae*.

2. Nos résultats

Nous faisons ici le bilan de nos recherches effectuées sur le terrain de 1985 à 1995, concernant l'épidémiologie de la borréliose de Lyme en France, études ayant plus particulièrement porté d'une part sur les arthropodes hématophages vecteurs possibles ou déjà reconnus, d'autre part sur les mammifères dont certains constituent certainement des réservoirs de germes pour l'infection.

Concernant les premiers, la recherche de *B. burgdorferi sensu lato*, par immunofluorescence, chez près de 10.000 arthropodes appartenant à 35 espèces différentes (Ixodidae, Siphonaptères, Diptères¹, Anoploures) (1, 6, 9, 11, 12, 13, 14, 16, 17, 20, 22, 24, 25, 28, 29, 30) a permis de confirmer le rôle de vecteurs majeurs de *Ix. ricinus* et, à un moindre niveau, de *Ix. hexagonus*, et d'envisager l'éventualité d'un rôle, sans doute d'importance épidémiologique secondaire², pour cinq espèces supplémentaires de tiques (*Ix. trianguliceps*, *Ix. acuminatus*, *Ix. canisuga*, *Ix. pari*

Tableau 2: Nos recherches de *Borrelia burgdorferi*, par IFLI chez des arthropodes hématophages (suite)

II. INSECTES			
712 de 27 espèces			
Ordres et espèces	Hôte	Nombre	Résultat
Siphonaptères (354 de 14 espèces)			
<i>Ctenophthalmus baeticus</i>	rongeurs	197	8%
<i>Megabothris turbidus</i>	rongeurs	63	5%
<i>Typhloceras poppei</i>	rongeurs	9	1
<i>Spilopsyllus cuniculi</i>	lapin	6	1
Ont été trouvés négatifs <i>Archeopsylla erinacei</i> (38), <i>Hystrichopsylla talpae</i> (4), <i>Doratomyia dasyneura</i> (1), <i>Pulex irritans</i> (16), <i>Ctenocephalides canis</i> (3), <i>Ctenocephalides felis</i> (7), <i>Ceratophyllus sciuro-rum</i> (1), <i>Paraceras melis</i> (5), <i>Chaetopsylla rothschildi</i> (3) et <i>Chaetopsylla trichosa</i> (1).			
Diptères (275 de 9 espèces)			
Taons: 172 de 7 espèces et Mouches: 38 <i>Haematobia irritans</i> , tous négatifs.			
Pupipares: 65 <i>Lipoptena cervi</i> (1 positif)			
Anoploures:			
73 <i>Haematopinus suis</i> (2 positifs) et 10 <i>Solenoptes burmeisteri</i> (négatifs)			

et *Haemaphysalis concinna* (tableau 1) et pour six espèces d'insectes (*Cteno-phthalmus baeticus*, *Megabothris turbidus*, *Typhloceras poppei*, *Spilopsyllus cuniculi*, *Lipoptena cervi* et *Haematopinus suis* (tableau 2).

Concernant les vertébrés réservoirs de germes potentiels, la recherche des anticorps anti-*B. burgdorferi* a été effectuée, par hémagglutination passive, chez 1350 mammifères sauvages appartenant à onze espèces différentes. Des séropositivités, avec des fréquences variables, ont été observées chez neuf de celles-ci (18, 19, 21) (tableau 3).

Chez les animaux de compagnie ou d'élevage, hôtes accidentels pour le germe, la recherche des anticorps spécifiques par immunofluorescence indirecte, chez 1950 chiens, chevaux et chèvres, a révélé des fréquences de séropositivité en relation avec la fréquentation des milieux forestiers, et accessoirement bocagers (7, 8, 15) (tableau 4).

¹ Rappelons que c'est à une piqûre de taon, ou d'une espèce de mouche piqueuse, que nous avons attribué le premier cas canadien de maladie de Lyme à avoir été diagnostiqué (4). L'infection avait été contractée près de Chicoutimi par une touriste française.

² Importance épidémiologique secondaire, pour l'homme du moins, car ne se gorgeant jamais, ou d'une façon tout à fait exceptionnelle, sur celui-ci.

Tableau 3: Nos recherches d'anticorps à *Borrelia burgdorferi* chez les mammifères (en tout, 4036 examens sérologiques sur des sujets humains et animaux sauvages et domestiques)

I. ANIMAUX SAUVAGES			
Recherches des anticorps par hémagglutination passive (titre retenu: égal ou supérieur à 1/200)			
Espèces	Nombre	Origine géographique	Résultats
Renards	403	Nord et Est	Moins de 1 an: 13% Plus de 1 an: 43%
Sangliers	332	Ouest et Centre	20%
Chevreaux	226	Ouest et Centre	18%
Cerfs	35	Ouest et Centre	20%
Mulots	212	Ouest	28,5%
Campagnols roussâtres	127	Ouest	5,5%
Belettes	3	Ouest	1
Hérissons	2	Ouest	1
Musaraignes	3	Ouest	0
Lynx	2	Est	1
Ratons-laveurs	4	Est	0

Cette même recherche chez 730 sujets humains a, de même, révélé que la fréquentation du milieu forestier constituait un facteur important de risque de contracter l'infection. Les résultats de nos recherches nous ont d'ailleurs permis d'obtenir, au bénéfice des professionnels de la forêt (bûcherons, gardes forestiers, gardes chasse, etc), que la borréliose de Lyme figure désormais au tableau des maladies professionnelles (5, 10).

Nous nous sommes posés la question de la valeur des résultats précités. Par exemple, les pourcentages d'infection par *B. burgdorferi* relevés chez *Ix. ricinus* n'étaient-ils que l'expression d'une situation très ponctuelle dans le temps, ou restaient-ils valables d'une année à l'autre? Le suivi, de 1987 à 1992, soit pendant 6 ans, dans 2 massifs forestiers de l'Ouest de la France, a révélé une relative stabilité des niveaux à infestation ci-dessus (17, 22, 29) (figure 2). Par ailleurs, la plupart de nos enquêtes ayant été réalisées, pour raisons d'abondance de tiques en activité, essentiellement pendant la belle saison, nous avons voulu évaluer plus particulièrement le niveau du risque de contracter l'infection encouru lors de la fréquentation du milieu forestier, mois par mois, en tenant compte d'une part, de l'abondance des tiques en activité, d'autre part du niveau d'infestation de celles-ci par l'agent de la borréliose de Lyme. Les résultats de ce suivi révèlent que ce risque est maximal, dans l'Ouest de la France du moins, en août, et pratiquement nul en janvier et février (29) (tableau 5, figure 2).

3. Commentaires

a. Signification de la présence de *B. burgdorferi* relevée chez un arthropode hématophage quant au rôle possible de vecteur de celui-ci

Quand une tique est capturée à jeun, par exemple par la technique du drapeau pour *Ix. ricinus* attendant à l'affût sur la végétation le passage d'un hôte pour s'y fixer, ou dans la toison d'un animal, mais non gorgée ni même encore fixée, la présence de *B. burgdorferi* chez cet arthropode ne peut résulter que de son infestation lors d'un repas pris au stade précédent. Les tiques ne faisant qu'un seul repas par stade évolutif, les germes observés ne peuvent donc provenir que d'un phénomène de transmission trans-stadiale. Or celui-ci est considéré par la plupart comme hautement significatif du rôle vectoriel de la tique concernée. Nous avons fait apparaître, sur la figure 3, les transmissions trans-stadiales observées.

Par contre, quand *B. burgdorferi* est observée chez une tique déjà en partie gorgée, ou chez un insecte hématophage, dont beaucoup d'espèces font des repas multiples et peu éloignés dans le temps, comme puces, poux, pupipares, taons, cette présence peut résulter d'une absorption récente du germe avec le sang d'un hôte en phase parasitémique, avec simple survie temporaire dans le tube digestif de l'arthropode. La transmission du germe par celui-ci ne peut alors être envisagée que par simple transfert mécanique d'un hôte à un autre. Ce rôle vectoriel, si il existe, n'est qu'accidentel, rare et certainement d'importance très secondaire dans l'épidémiologie de l'infection.

Tableau 4: Nos recherches d'anticorps à *Borrelia burgdorferi* chez les mammifères (Suite) (Recherche des anticorps par immunofluorescence indirecte. Titre retenu: égal ou supérieur à 1/128)

II. ANIMAUX DOMESTIQUES			
Espèces	Nombre	Origine géographique	Résultats
Chiens de meute	908	Ouest et Centre	29%
Chevaux	444	Ouest	ch. de randonnée 52% ch. de haras 24%
Chèvres	602	Ouest	8,5%
III. SUJETS HUMAINS			
Travailleurs forestiers	653	Ouest	22%
Population non-forestière	80	Ouest	3%

Tableau 5: Variations mensuelles de l'indice de risque de risque en 1992-93 dans un massif forestier en Bretagne

Mois	Nbre ex.	Nbre +	%	Interv. conf.	Nbre/hor.	A	B
Avril	156	13	8,3	4 - 12,9	35	4,6	38,2
Mai	144	14	9,7	4,9 - 14,5	74	9,8	95,1
Juin	126	16	12,7	6,9 - 18,5	70	9,3	118,1
Juillet	90	9	10,0	3,8 - 16,2	65	8,6	86,0
Août	180	26	14,4	9,3 - 19,5	75	10,0	144,0
Septembre	162	14	8,6	4,3 - 13,3	71	9,4	81,2
Octobre	180	21	11,6	7,0 - 16,3	60	8,0	93,3
Novembre	108	6	5,5	1,2 - 9,8	42	5,6	30,8
Décembre	36	2	5,5	0 - 13,1	10	1,3	7,1
Janvier	18	0	0,0	0 - 1,5	4	0,5	# 0
Février	18	0	0,0	0 - 1,5	7	0,9	# 0
Mars	72	8	11,1	3,9 - 18,3	17	2,2	24,4
Avr./Mai	216	15	6,9	3,6 - 10,2	60	8,0	55,2
TOTAL	1506	144	9,56				

A: indice d'activité des tiques (établi en fonction du nombre moyen de nymphes d'*Ixodes ricinus* récoltées au drapeau à l'heure)

B: indice de "risque" (indice d'activité X % d'infection)

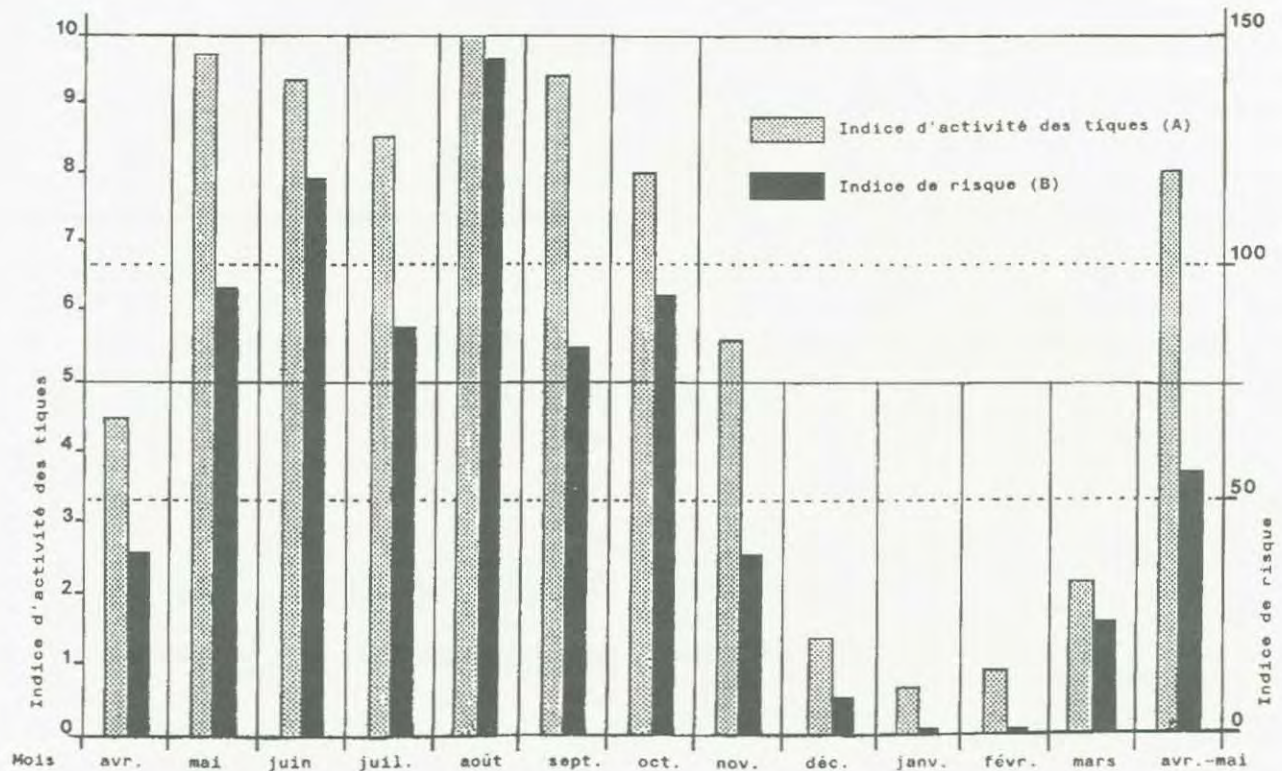


Figure 2. Variations mensuelles de l'indice de risque en 1992-1993

	CHIENS	CHEVAUX	CAMP.	MULOTS	SANGLIERS	CHEVREUILS		RENARDS
	Bretagne				Toutes origines **	Poitou	Bretagne	Toutes origines *
1	3	19		1	9	5	9	7
2	5	6		6	1	2	2	2
		9	1	2	4		3	9
3	1	8		10	4	3		1
	3	1		2			7	6
4	1		4	16			1	5
	1							
5		1	1	6				
								1

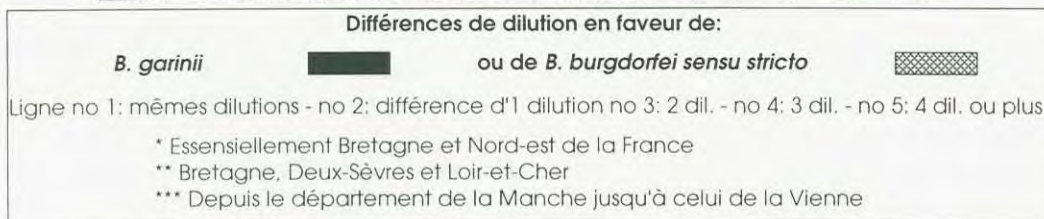


Figure 3. Utilisation d'antigènes pour le diagnostic de la Borréliose de Lyme chez l'animal.

b. Signification de la présence d'anticorps anti-*B. burgdorferi* chez un vertébré quant au rôle possible de réservoir de germes de celui-ci.

Rappelons d'abord les principaux critères qui font que l'hôte d'un germe infectieux pourra être ou non considéré comme un réservoir valable pour celui-ci:

- être le siège d'une infection de longue durée, ce qui implique souvent un pouvoir pathogène limité;
- offrir pour le germe des voies de sortie possibles en direction d'un autre hôte à infecter.

La première condition semble être remplie par tous les mammifères infectés par la borrelie, tant sauvages que domestiques, car ils font toujours une infection de longue durée, évoluant sur plusieurs années, et sont souvent asymptomatiques, autant du moins que l'on puisse en juger. Par contre, on sait que, en ce qui concerne par exemple les animaux de laboratoire expérimentalement infectés, leur parasitémie périphérique, qui permet à l'arthropode hématophage de s'infecter, est souvent non seulement discrète, mais aussi de courte durée. L'importance de cette donnée chez les animaux sauvages ne peut malheureusement être appréciée, le niveau et la durée de leur parasitémie après infection n'ayant pu être suivis dans le temps que très exceptionnellement. Le rôle de réservoirs de plusieurs espèces de vertébrés sauvages a fait d'ailleurs l'objet de plusieurs controverses.

En ce qui concerne nos propres études, parmi les espèces testées, ce sont les renards adultes qui, de loin, présentent les

fréquences d'infection les plus importantes et les anticorps spécifiques aux titres les plus élevés, mais sans que nous puissions pour autant affirmer qu'ils sont les réservoirs de germes les plus efficaces (19). La nature des relations tique-vertébré intervient assurément, car il est nécessaire qu'il existe une certaine concordance de phases biologiques entre les deux protagonistes.

Quoi qu'il en soit, la présence des grands mammifères sauvages étant indispensable à la réalisation du cycle évolutif d'*Ix. ricinus*, et ce dernier étant le principal vecteur reconnu de la borrelie de Lyme, on peut considérer qu'ils constituent, sur un plan général, les réservoirs de germes. Sans eux en effet, dans un massif forestier, la borrelie n'y existe pas ou alors à un niveau extrêmement bas. Sur les grands mammifères, tous les stades évolutifs d'*Ix. ricinus* se nourrissent. Par contre, sur les micromammifères (campagnols et, surtout, mulots (24)) ne se fixent que les larves, très rarement les nymphes, et jamais les adultes. Contrairement aux grands mammifères, qui peuvent donc à eux seuls assurer le cycle complet d'*Ix. ricinus*, les micromammifères, même si ils sont infectés par la borrelie avec une relative fréquence (21), ne peuvent le faire et donc contribuer au maintien d'un niveau endémique valable. Leur durée de vie est par ailleurs trop limitée pour assurer, quand ils sont infectés, un maintien durable du germe dans un biotope.

Ix. ricinus lui-même peut également sans doute mériter l'étiquette de réservoir, puisque sa durée de vie peut atteindre trois ans, que *B. burgdorferi* semble chez cette espèce persister pendant toute sa vie en dépit des phases de diapause hivernale,

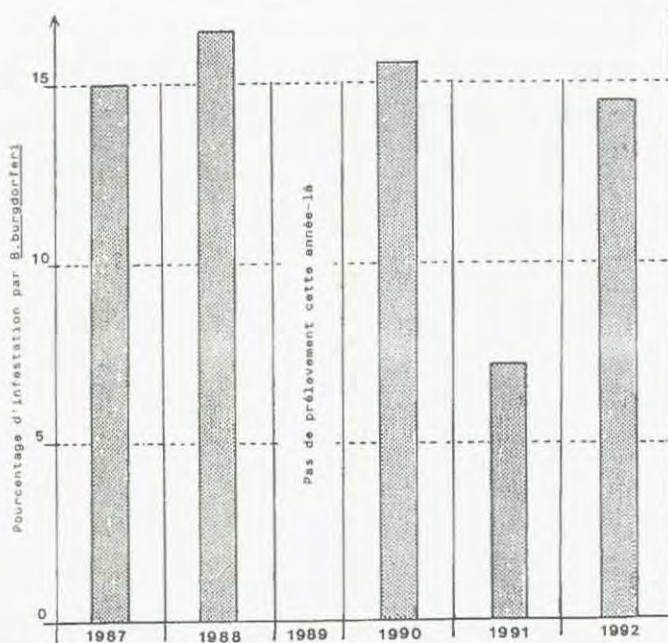


Figure 4. Suivi année par année du niveau d'infestation des nymphes d'*Ix. ricinus*.

et que l'infection se transmet de stade évolutif en stade, et même de la tique femelle à ses oeufs, dans certains cas, et aux larves qui en éclosent.

Doit peut-être également être prise en compte l'élimination, parfois de longue durée, de *B. burgdorferi* dans les urines de l'animal infecté, une transmission directe par contact ou par ingestion pouvant alors survenir dans certains cas. C'est d'ailleurs là le seul moyen de transmission à pouvoir être envisagé dans les cas reconnus, très rares, d'infection de l'homme à partir de ses animaux d'élevage ou de compagnie.

c. Problème de *B. burgdorferi* et de ses espèces affines

Au début des recherches, toutes les borrelies observées ou isolées soit de tiques, soit de sujets humains ou animaux ont été considérées comme appartenant à une seule et même espèce, *B. burgdorferi*. Cependant, dès 1986, nous signalions l'existence, dans l'Ouest de la France, de deux "souches" différant nettement par certaines de leurs fractions antigéniques (6). Depuis, l'une de ces souches a été reconnue comme espèce valable, *B. garinii*, affine de *B. burgdorferi*. D'autres espèces affines viennent également d'être reconnues dans le monde, parmi lesquelles *B. afzelii* en Europe occidentale. On sait que ces espèces diffèrent non seulement antigéniquement, mais aussi au niveau de leur pouvoir pathogène chez l'homme. Ainsi, *B. burgdorferi sensu stricto* donnerait des borrelioses à pathologie surtout articulaire, *B. garinii*, surtout nerveuse, *B. afzelii*, surtout cutanée.

³ Tout récemment, nous avons pu mettre *B. burgdorferi s. l.* chez des larves d'*Ix. pari* venant d'éclore, ce qui implique une transmission trans-stadiale du germe de la femelle aux larves, avec passage dans les oeufs. Ceci permet d'envisager, pour cette tique strictement spécifique des oiseaux, un rôle dans le cycle aviaire de l'infection. (Doby & Bigaignon, en cours de rédaction.)

On peut donc penser que des différences peuvent exister également sur le plan épidémiologique, au niveau des arthropodes vecteurs, des réservoirs de germes et des modalités de transmission. Or, à ce jour, toutes les recherches effectuées en ce domaine n'ont fait état, dans l'expression de leurs résultats, que de *B. burgdorferi sensu lato*.

Il convient donc, pour les études épidémiologiques à venir, de s'efforcer désormais de savoir à quelle espèce précise de *Borrelia* on a affaire. Actuellement, nous savons seulement que, dans une région donnée, toutes les espèces de mammifères infectées ne le sont pas par les mêmes espèces de *Borrelia*, et dans les mêmes proportions (27).

Enfin se pose le problème des *Borrelia* à l'origine des infections observées chez les tiques d'oiseaux et celui de l'éventuel rôle de réservoir de germes tenu par ces derniers (30). Mais ceci est une autre histoire ...³

Références bibliographiques à l'origine du bilan, présentées par ordre chronologique

1. Doby, J.M., Anderson, J.F. & A. Couatarmanac'h. 1985. Observations de spirochètes chez *Ixodes ricinus* en Bretagne. Note préliminaire. *Med. et Mal. infect.* 15: 556-557.
2. Doby, J.M., Beaucournu, J.C. & A. Couatarmanac'h. 1985. Données épidémiologiques sur l'érythème migrant de Lipschutz dans l'Ouest de la France. 2. Notion de piqûre d'un arthropode et relations entre nombre de cas par département et pourcentage de ceux-ci en surface boisée. *Bull. Soc. fr. Parasit.* 3: 65-68.
3. Doby, J.M., 1986. Résultats d'une enquête sur l'érythème migrant de Lipschutz dans l'Ouest de la France; à propos de près de 700 cas diagnostiqués dans 18 départements pendant la dernière décennie. *Ouest médical*, 39: 167-172.
4. Doby, J.M., Anderson, J.F., Couatarmanac'h, A., Magnarelli, L.A. & A. Martin. 1986. Lyme disease in Canada with possible transmission by an insect. *Zbl. Bakt. Hyg., A* 263: 488-490.
5. Doby, J.M. & A. Couatarmanac'h. 1986. Populations humaines à risque dans les spirochètoses à tiques. Premiers résultats d'une enquête sérologique chez les professionnels de la forêt. *Méd. et Mal. infect.*, 16: 759-761.
6. Anderson, J.F., Doby, J.M., Couatarmanac'h, A., Hyde, F.W. & R.C. Johnson. 1986. Antigenically different *Borrelia burgdorferi* strains from *Ixodes ricinus* in Brittany, France. *Méd. et Mal. infect.*, 16: 171-175.
7. Doby, J.M., Chevrier, S. & A. Couatarmanac'h. 1987. Spirochètose à tiques par *Borrelia burgdorferi* chez le cheval en Bretagne. Résultats d'une enquête sérologique portant sur 400 chevaux. *Bull. Soc. fr. Parasit.*, 5: 285-298.
8. Doby, J.M., Chevrier, S. & A. Couatarmanac'h. 1988. La spirochètose à tique par *Borrelia burgdorferi* chez les chiens dans l'Ouest de la France. Examens sérologiques systéma-

- tiques de 806 chiens de meute et 88 chiens militaires de 14 départements. Rec. Méd. vét., 164: 367-374.
9. Doby, J.M., Launay, H. & S. Chevrier. 1988. Première observation de *Borrelia burgdorferi*, agent de la maladie de Lyme et autres formes cliniques des spirochètoses à tiques, chez *Ixodes ricinus* en République d'Irlande. Méd. et Mal. infect., 18: 460-462.
 10. Doby, J.M., Couatarmanac'h, A., Fages, J. & S. Chevrier. 1989. Les spirochètoses à tiques chez les professionnels de la forêt. Enquête sérologique chez 653 sujets de 10 départements de l'Ouest de la France. Arch. Mal. prof., 50: 751-757.
 11. Doby, J.M., Imbert-Hameurt, C., Jeanne, B. & S. Chevrier. 1989. Infection de *Ixodes ricinus* (Acarina, Ixodidae) par *Borrelia burgdorferi*, agent des spirochètoses à tiques (maladie de Lyme et autres formes cliniques) dans l'Ouest de la France. I. Résultats globaux de l'examen de 2,320 tiques. Bull. Soc. fr. Parasitol., 7: 111-125.
 12. Doby, J.M., Chevrier, S., Couatarmanac'h, A. & C. Imbert-Hameurt. 1989. Idem II. Résultats détaillés et commentaires. Bull. Soc. fr. Parasitol., 7: 277-289.
 13. Doby, J.M., Bigaignon, G., Launay, H., Lorvellec, O. & C. Costil. 1990. Présence de *Borrelia burgdorferi*, agent de spirochètoses à tiques, chez *Ixodes ricinus* (*Exopalpiger trianguliceps* Birula, 1895 et *Ixodes* (*Ixodes*) *acuminatus* Neumann, 1901 (Acariens, Ixodidae) et chez *Ctenophthalmus baeticus arvensis* Jordan, 1931 et *Megabothris turbidus* (Rotschild, 1909) (Insectes, Siphonaptera), ectoparasites de micromammifères des forêts de l'Ouest de la France. Bull. Soc. fr. Parasitol., 8: 311-322.
 14. Doby, J.M., Lemble, C., Bigaignon, G., Kremer, M., Rolland, C. & M.C. Lambert. 1990. *Borrelia burgdorferi*, agent des spirochètoses à tiques (maladie de Lyme et autres formes cliniques) chez *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae) en Alsace. Recherche chez 2,223 tiques. Bull. Soc. fr. Parasitol., 8: 339-350.
 15. Doby, J.M. & S. Chevrier. 1990. Recherche des anticorps anti-*Borrelia burgdorferi* chez les caprins en Bretagne. Examens sérologiques de 602 chèvres. Rec. Méd. vét., 166: 799-804.
 16. Doby, J.M., Bigaignon, G., Leclercq, M., Lambert, M.C. & C. Costil. 1990. *Borrelia burgdorferi*, agent de la borréliose de Lyme et Tabanidae et Muscidae Stomoxoyinae. Recherche négative chez plus de 200 diptères en Bretagne. Bull. Soc. fr. Parasitol., 9: 119-132.
 17. Doby, J.M., Bigaignon, G., Lorvellec, O. & G. Imbert. 1991. Suivi pendant 4 ans du niveau d'infestation de *Ixodes ricinus* par *Borrelia burgdorferi*, agent de la borréliose de Lyme, dans deux massifs forestiers de l'Ouest de la France. Bull. Soc. Path. exot., 84: 398-402.
 18. Doby, J.M., Betremieux, C., Rolland, C. & J. Barrat. 1991. Les grands mammifères forestiers, réservoirs de germes pour *Borrelia burgdorferi*, agent de la maladie de Lyme? Recherche des anticorps chez 543 Cervidae et Suidae. Rec. Méd. vét., 167: 55-61.
 19. Doby, J.M., Betremieux, C., Barrat, J. & C. Rolland. 1991. Spirochètose à tiques par *Borrelia burgdorferi* chez les carnivores sauvages en France. Résultats de l'examen sérologique de 372 renards. Bull. Soc. Path. exot., 84: 46-53.
 20. Doby, J.M., Bigaignon, G., Aubert, M. & G. Imbert. 1991. Ectoparasites du renard et borréliose de Lyme. Recherche de *Borrelia burgdorferi* chez les tiques Ixodidae et insectes Siphonaptera. Bull. Soc. fr. Parasitol., 9: 279-288.
 21. Doby, J.M., Betremieux, C., Lambert, M.C., Lorvellec, O., Rolland, C. & C. Costil. 1991. Les micromammifères forestiers réservoirs de germes pour *Borrelia burgdorferi*, agent de la borréliose de Lyme? Etude sérologique de 296 animaux dans l'Ouest de la France. Rev. Méd. vét., 142: 737-742.
 22. Doby, J.M. & G. Bigaignon. 1992. Suivi du niveau d'infestation de la tique *Ixodes ricinus* par *Borrelia burgdorferi*. Note complémentaire. Bull. Soc. Path. exot., 85: 322-323.
 23. Doby, J.M. 1992. Contribution à l'étude de l'épidémiologie des spirochètoses à tiques (maladie de Lyme et autres formes cliniques) en France. Mém. Soc. roy. belge Entom., 35: 111-124.
 24. Doby, J.M., Bigaignon, G. & B. Degeilh. 1992. Importance potentielle comparée du mulot gris (*Apodemus sylvaticus*) et du campagnol roussâtre (*Clethrionomys glareolus*) dans l'épidémiologie de la borréliose de Lyme en milieu forestier dans l'Ouest de la France, au travers de la relation rongeur-*Ixodes ricinus*. Bull. Soc. fr. Parasitol., 10: 271-293.
 25. Doby, J.M., Bigaignon, G., Godfroid, E., Bollen, A. & N. Murga-Gutierrez. 1993. Fréquence de *Borrelia burgdorferi*, agent de la borréliose de Lyme, chez les stades nymphaux de *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae) dans divers massifs forestiers du Centre de la France. Bull. Soc. fr. Parasitol., 11: 163-168.
 26. Doby, J.M. & G. Van Laere. 1993. *Hunterellus hookeri* Howard, 1907, Hyménoptère Chalcididae parasite de la tique *Ixodes ricinus* dans l'Ouest et le Centre de la France. Bull. Soc. fr. Parasitol., 11: 265-270.
 27. Doby, J.M., Betremieux, C. & B. Degeilh. 1992. Intérêt de l'utilisation d'antigènes préparés à partir de souches différentes de *Borrelia burgdorferi* pour le diagnostic de la borréliose de Lyme chez l'animal. Rev. Méd. vét., 143: 617-622.
 28. Doby, J.M., Bigaignon, G., Degeilh, B. & C. Guiguen. 1994. Ectoparasites des grands mammifères sauvages, cervidés et suidés, et borréliose de Lyme. Recherche de *Borrelia burgdorferi* chez plus de 1,400 tiques, poux, pupipares et puces. Rev. Méd. vét., 145: 743-748.
 29. Doby, J.M., Bigaignon, G. & M. Doby-Dubois. 1995. Risque de contamination par *Borrelia burgdorferi sensu lato* en milieu forestier. Suivi pendant 13 mois de l'abondance de la tique *Ixodes ricinus* et de son niveau d'infestation par l'agent de la borréliose de Lyme en Bretagne. Bull. Soc. Path. exot., 88: 61-65.
 30. Doby, J.M., Degeilh, B., Cayouette, S. & C. Guiguen. 1995. Présence de *Borrelia burgdorferi sensu lato* chez *Ixodes* (*Trichotoxodes*) *pari* Leach, 1815 (Acari: Ixodidae), tique strictement spécifique des oiseaux. Bull. Soc. Path. exot., 88:



Antennae

1055, rue du PEPES, C.P. 3800

Ste-Foy (Québec)

G1V 4C7

<http://www.seq.qc.ca>



Bien avant que l'homme ne développe les nombreux moyens de communications qu'on lui connaît, les insectes avaient, depuis des millions d'années, mis au point leurs propres outils de communications hautement sophistiqués, qui ont assuré leur survie et leur prolifération mieux que toute autre espèce animale.

Antennae, est le nouveau véhicule de la SEQ par lequel vous êtes invités à partager les fruits de vos «communications» avec le monde fascinant des insectes.

