

# UN COMPLEXE DE VIROSES : GRANULOSE - POLYÉDRIE CYTOPLASMIQUE CHEZ LE LÉPIDOPTÈRE *Argyroploce leucotreta* Meyricq

par

**A. AMARGIER, A. ANGELINI, P. VANDAMME et C. VAGO**

Station de Recherches cytopathologiques  
St-CHRISTOL (Gard)

Section d'Entomologie, Station Centrale de l'I.R.C.T.  
de BOUAKÉ (Côte d'Ivoire)

L'enchaînement de différentes maladies et leurs interactions chez les insectes sont de plus en plus fréquemment remarqués. Alors qu'autrefois, chaque état pathologique était considéré comme une unité et que son étude avait pour but la mise en évidence d'un agent pathogène et l'établissement des caractéristiques de son action, actuellement on s'est rendu compte que certains états pathologiques ne sont expliqués que par l'action simultanée de plusieurs agents pathogènes ou l'action simultanée de micro-organismes et d'un état physio-pathologique. VAGO (1956 a et b) a défini cette notion de complexe de maladies et examiné plusieurs cas d'enchaînements. Nous avons reconnu un tel cas chez l'insecte économiquement très important en Afrique : *Argyroploce leucotreta* Meyricq.

Nous avons signalé en 1962 (ANGELINI et LE RUMBUR) la présence d'une polyédrie intestinale et, plus récemment, nous avons observé une granulose sur les larves des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> âges de cet insecte (ANGELINI, AMARGIER, VANDAMME et DUTHOIT, 1965).

Par la suite, nous avons remarqué, aussi bien dans nos élevages que dans la nature, des épizooties qui ressemblaient à celles provoquées par la granulose, mais un examen plus approfondi a montré qu'il s'agit du complexe de maladies : granulose-polyédrie cytoplasmique.

## SYMPTOMES

Lorsque les deux viroses se trouvent simultanément dans les chenilles, les symptômes sont voisins de ceux de la granulose seule. Ils n'apparaissent que sur des larves des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> âges. La chenille atteinte devient jaune, puis blanche, alors qu'elle est de couleur rose dans son état normal. Toutefois, sa taille reste inférieure à celle des larves saines et elle ne devient pas turgescente comme dans le cas de granulose seule. Les téguments fragiles se déchirent au moindre contact laissant échapper l'hémolymphe rendue trouble par le tissu adipeux liquéfié.

## MATÉRIEL ET MÉTHODES

Le Lépidoptère *A. leucotreta* est polyphage et attaque non seulement le carambolier, le corossol, végétaux sans importance économique, mais aussi le maïs, l'oranger, le mandarinier, le ricin, le cotonnier sur lequel il fait de graves dégâts.

En Moyenne Côte d'Ivoire, la destruction des capsules de cotonnier affecte très sensiblement la production des plants semés au cours du premier cycle de pluie. Aussi, pour limiter les dégâts de cet insecte nous avons d'une part conseillé des semis plus tardifs, d'autre part nous envisageons la possibilité d'employer un moyen de lutte biologique.

En vue de l'étude histologique qui permet de suivre l'évolution du complexe, nous avons réalisé expérimentalement des infections. Le matériel infectieux a été préparé à partir de larves présentant les symptômes de maladies, récoltées dans la nature. Pour cela, du tissu adipeux et des fragments de méso-intestin prélevés sur larves malades, ont été broyés et mis en suspension dans l'eau distillée stérile.

Plusieurs lots de chenilles ont été alimentés sur des morceaux de capsules de cotonnier trempés dans l'un des produits infectieux suivants :

1 - suspension du tissu adipeux broyé de 4 chenilles atteintes de granulose dans 25 cm<sup>3</sup> d'eau stérile ;

2 - broyat de 4 intestins de larves atteintes de virose cytoplasmique intestinale, mis en suspension dans 25 cm<sup>3</sup> d'eau stérile ;

3 - suspension composée du broyat de 4 cadavres de chenilles entières atteintes à la fois de virose cytoplasmique et de granulose dans 25 cm<sup>3</sup> d'eau stérile.

Des fixations dans le picroformol de BOUIN ont été faites toutes les 24 heures et jusqu'à la mort des larves, soit 8 jours après le traitement. Les coupes de 6  $\mu$ . d'épaisseur ont été colorées suivant la méthode de VAGO-AMARGIER (1963).

## ÉVOLUTION DU COMPLEXE

La comparaison de plusieurs lots de chenilles infectées a montré que le double traitement granulose-polyédrie cytoplasmique est le plus efficace. La mortalité commence dès le 3<sup>e</sup> jour et devient de plus en plus importante jusqu'au 5<sup>e</sup> jour ; 7 jours après l'infection, 95 à 100 % des chenilles traitées sont mortes en présentant les symptômes caractéristiques.

## ÉTUDE HISTOLOGIQUE

Pendant l'évolution du complexe, nous avons pu étudier la progression des lésions.

Dans une première phase, soit 3 ou 4 jours après l'infection, on assiste à la formation de quelques polyèdres dans le cytoplasme des cellules du méso-intestin. Les petits amas de polyèdres n'occupent pas la totalité des cellules atteintes. Les cellules ne contenant pas encore de polyèdres subissent un début de déformation et sont hypertrophiées. De plus, l'examen de la partie antérieure du méso-intestin montre chez certaines larves des formations nodulaires dans la partie périphérique de la paroi (fig. 1). Dans le tissu adipeux, les premières lésions dues à la granulose apparaissent. Dans les lobes situés immédiatement au-dessous de l'hypoderme, quelques vacuoles se forment, tandis que dans les lobes plus rapprochés de l'intestin, de larges vacuoles dénaturent déjà ce tissu (fig. 2).

Au cours des 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> jours, l'effet de la polyédrie cytoplasmique est nettement marqué. Progressivement, des polyèdres se forment partout dans le cytoplasme des cellules du méso-intestin (fig. 3). Parmi ces dernières, les plus touchées se détachent de la paroi et sont entraînées avec le contenu intestinal.

En plus, la zone périphérique du méso-intestin présente des altérations dues à la granulose. Les faisceaux musculaires de l'intestin sont dissociés. Toutefois, la membrane basale assure encore la séparation entre les cellules intestinales et la cavité viscérale.

Le tissu adipeux fortement atteint par la granulose se décompose progressivement. La destruction des cellules adipeuses aboutit à la formation d'une substance granuleuse dans laquelle flottent quelques organes altérés. Les cytoplasmes des cellules des glandes séricigènes et des glandes de VERNON gardent leur structure, tandis que les noyaux perdent leur aspect normal sans qu'on puisse identifier à l'intérieur de ces organes des granules ou des polyèdres.

Au dernier stade, soit 6 jours après l'infection, la lyse du tissu adipeux, consécutive à la granulose, est complète tandis que les muscles normalement composés de faisceaux bien délimités sont réduits à des amas de substance inorganisée. Les cellules péri-trachéales sont détruites ; seule, l'intima chitineuse signale la présence des trachées. Dans la cavité viscérale, des gouttelettes de sécrétion s'échappent des glandes séricigènes dont le fonctionnement est per-

turbé. Les corps d'inclusion polyédriques envahissent totalement le cytoplasme des cellules intestinales.

De plus, nous avons constaté que la membrane basale du méso-intestin est détruite par endroits, de sorte que les polyèdres se mêlent aux granules dans la cavité viscérale (fig. 4).

L'examen au microscope électronique des différents tissus atteints, ébauché lors de l'étude sur la granulose (ANGELINI, AMARGIER, VANDAMME et DUTHOIT, 1965) précisera, dans un travail à part, les caractéristiques des deux virus.

## DISCUSSION ET CONCLUSION

Des complexes faisant intervenir deux virus ont déjà été observés. Un cas identique à celui traité ici, comportant une infection à granules et une infection à polyèdres dans les cellules intestinales a été étudié chez *Pieris brassicae* L. par VAGO (1959). Nous avons noté l'analogie des symptômes, en particulier le changement de couleur aboutissant au blanchissement des larves, et l'atrophie générale des chenilles atteintes. Nous avons aussi remarqué les mêmes caractéristiques histologiques avec, au début des altérations dans le tissu adipeux causées par la granulose et des lésions intestinales provoquées par les polyèdres, tandis qu'à la fin de l'évolution la membrane basale de la paroi intestinale est endommagée et on trouve dans la cavité générale à la fois des granules et des polyèdres.

En dehors des complexes granulose-polyédrie cytoplasmique, d'autres exemples de doubles maladies causées par deux virus sont connus chez les invertébrés. Le travail de synthèse de VAGO (1963) montre que les études ont été faites avec des précisions très variables, allant du simple signalement d'après examen direct jusqu'à l'étude en microscopie électronique dans quelques cas. Les données concernent les complexes : virose nucléaire et granulose chez le même insecte (PAILLOT, 1937 ; SMITH et XEROS, 1953 ; VAGO et VASILJEVIC, 1953-1958 ; TANADA, 1956 ; STEINHAUS, 1957 ; BIRD, 1959 ; TANADA, 1961 ; SCHVETZOVA, 1964), virose nucléaire et virose cytoplasmique intestinale (BILIOTTI, GRISON et VAGO, 1956 ; PONSEN et BRUINVIS, 1963 ; PONSEN et DE JONG, 1964), virose nucléaire et virose cytoplasmique du tissu adipeux à *Vagoiavirus cossi* (VIDENOVA et SENGALEVITCH, 1966), deux viroses cytoplasmiques intestinales provoquées par des virus de deux espèces de Lépidoptères (TANADA et CHANG, 1964), virose à polyédrie nucléaire et densonucléose (AMARGIER, MEYNADIER et VAGO, 1963).

Le développement des virus chez les insectes se produit soit parallèlement, soit successivement.

Certains auteurs pensent que le synergisme entre les virus joue un rôle important dans les épizooties ; d'autres ont observé que les variations de différents facteurs provoquent des changements dans l'efficacité de l'un ou de l'autre virus.

Dans le complexe que nous avons décrit, la transmission « per os » est réalisée à la fois dans la nature et expérimentalement. On peut expliquer le passage

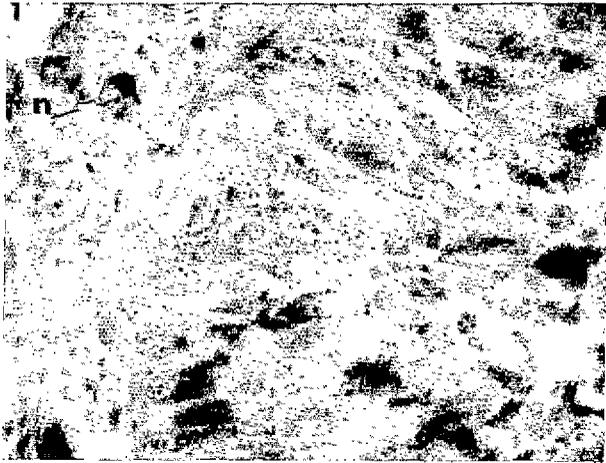


Fig. 1. — Coupe transversale de la paroi du més intestin de larve d'*Argyroplece leucotreta* atteinte de granulose et de polyédrie cytoplasmique intestinale. Formations nodulaires dans la partie périphérique de la paroi, n : nodule. Coloration VAGO-AMARGIER X 330.

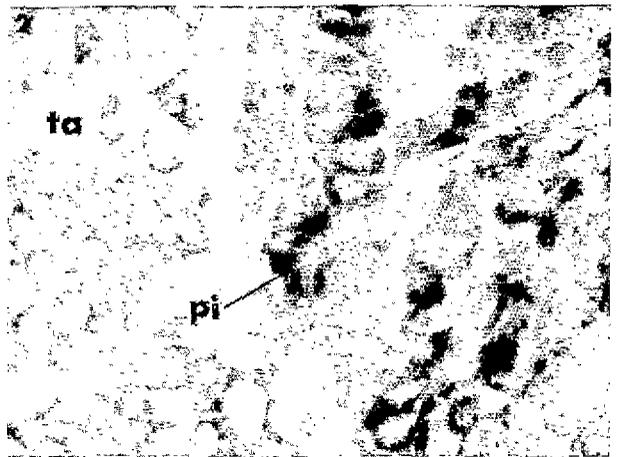


Fig. 2. — Coupe transversale de larve d'*A. leucotreta* atteinte de granulose et de polyédrie cytoplasmique intestinale. Grosses vacuoles dans les cellules du tissu adipeux, ta : tissu adipeux, pi : paroi intestinale. Coloration VAGO-AMARGIER X 330.

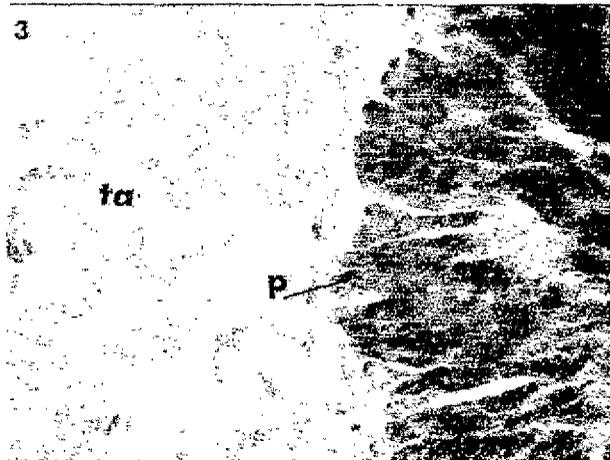


Fig. 3. — Coupe transversale de larve d'*A. leucotreta* infectée depuis 5 jours de granulose et de polyédrie cytoplasmique. Polyédres dans le cytoplasme des cellules intestinales. Tissu adipeux lysé par la granulose. p : polyédres, ta : tissu adipeux. Coloration VAGO-AMARGIER X 300.



Fig. 4. — Coupe transversale de larve mourante d'*A. leucotreta* atteinte de granulose et de polyédrie cytoplasmique. Disparition de la membrane basale de l'intestin permettant le passage des polyédres dans la cavité générale. p : polyédres, cg : cavité générale. Coloration VAGO-AMARGIER X 330.

simultané des deux virus d'une génération à l'autre, par le fait que les insectes morts libèrent deux corps d'inclusion de même nature. En effet, pour les deux espèces de virus, il existe une protection créée par un réseau cristallin de protéines. Ces corps se conservent dans les mêmes conditions. Ils libèrent les virus en même temps et en particulier en milieu alcalin. C'est ce qui se produit dans le tube digestif des chenilles qui ingèrent des particules desséchées de cadavres. Le complexe peut ainsi se transmettre comme une unité pathologique.

## RÉSUMÉ

L'étude du syndrome granulo-polyédrie cytoplasmique a mis en évidence l'action de deux virus. La contamination par ingestion de nourriture infectée avec une suspension des tissus prélevés chez des larves mortes reproduit les deux maladies.

L'étude histologique a montré le développement simultané des deux viroses. Le tissu adipeux est détruit par les granules, tandis que, dans le méso-intestin, le développement des polyèdres entraîne la destruction de la paroi intestinale. Lorsque l'infection est très avancée, on trouve à la fois des polyèdres et des granules dans la cavité viscérale.

Lorsque ces deux maladies sont associées, la mortalité est plus importante que lorsque la granulo-polyédrie cytoplasmique se développent séparément.

## BIBLIOGRAPHIE

- AMARGIER A., G. MEYNADIER et C. VAGO. — Complexe de viroses : polyédrie nucléaire et densonucéose chez le Lépidoptère *Galleria mellonella* L. *Mikroskopie* (sous presse).
- ANGELINI A., A. AMARGIER, P. VANDAMME et J.L. DUTHOIT. 1965. — Une virose à granules chez le Lépidoptère *Argyroproctea leucotreta*. *Cot. Fib. trop.*, 277-282.
- ANGELINI A. et C. LE RUMEUR. 1962. — Sur une maladie à virus d'*Argyroproctea leucotreta* découverte en Côte d'Ivoire. *Cot. Fib. trop.*, XVII, 291-297.
- BILIOTTI E., P. GRISON et C. VAGO. 1956. — Essai d'utilisation des polyèdres isolés de la processionnaire du pin, comme méthode de lutte biologique contre cet insecte. *C.R. Acad. Sci.*, 243, 206-208.
- BIRD F.T. 1959. — Polyhedrosis and granulosis viruses causing single and double infections in the Spruce budworm *Choristoneura fumiferana* CLEMENS. *J. Insect. Pathol.*, I, 406-430.
- PAILLOT A. 1937. — Polyédrie des chenilles d'*Euxoa segetum*. *Tires et travaux scientifiques de A. PAILLOT, Trévoux, Imprimerie Patissier*, 78-81.
- PONSEN M.B. et T. BRUINVIS. 1963. — Nuclear and cytoplasmic polyhedroses of *Adoxophyes reticulana* H.B. (Lepidoptera: Tortricidae). *Ent. exp. appl.*, VI, 239.
- PONSEN M.B. et D.J. DE JONG. 1964. — On a nuclear and a cytoplasmic polyhedrosis of *Adoxophyes reticulana* H.B. *Entomophaga*, IX, 253-255.
- SCHVETZOVA O.I. 1964. — Manifestation de l'affection virale chez l'agrotide des moissons (*Agrotis segetum*) SCHIFF, et l'agrotide des grains (*Hadena sordida* B.K.H.) dans les conditions d'association de deux virus. *C.R. Coll. Int. Pathol. Insectes, Paris*, 1962, *Entomophaga, Mem. H.S.*, II, 393-396.
- SMITH K.M. et N. XEROS. 1953. — Studies on the cross transmission of polyhedral viruses: experiments with a new virus from *Pyrameis cardui*, the painted lady butterfly. *Parasitology*, XLIII, 178-185.
- STEINHAUS E.A. 1957. — New records of insect virus diseases. *Hilgardia*, XXVI, 417-430.
- TANADA Y. 1956. — Some factors affecting the susceptibility of the armyworm to virus infections. *J. econ. Ent.*, XLIX, 52-57.
- TANADA Y. 1961. — The epizootiology of virus disease in field populations of the armyworm. *Pseudaletia unipuncta* (HAWORTH). *J. Insect. Pathol.*, III, 310-323.
- TANADA Y. et G.Y. CHANG. 1964. — Interactions of two cytoplasmic polyhedrosis viruses in three insect species. *J. Insect. Pathol.*, VI, 500-516.
- VAGO C. 1956a. — L'enchaînement des maladies chez les insectes. *Ed. Spéciale Comm. Ser. Intern. Thèse Fac. Sci. Marseille, Ann. Epiphyties*, n° hors série, 181 pp.
- VAGO C. 1956b. — Actions virales indirectes. *C.R. 1<sup>er</sup> Symp. Path. Insectes Darmstadt. Entomophaga*, I, 82-87.
- VAGO C. 1959. — On the pathogenesis of simultaneous virus infections in insects. *J. Insect. Pathol.*, I, 75-79.
- VAGO C. 1963. — Predispositions and interrelations in insect diseases. *Insect Pathol.*, I. Acad. Press New York and London, 339-372.
- VAGO C. et A. AMARGIER. 1963. — Coloration histologique pour la différenciation des corps d'inclusion polyédriques de virus d'insectes. *Ann. Epiphyties*, XIV, 269-274.
- VAGO C. et L. VASILJEVIC. 1955. — Une virose à localisation intestinale avec affinité cytoplasmique chez le Lépidoptère *Thaumetopoea processionea* L. Antonie van Leeuwenhoek. *J. Bact.*, XXI, 210-214.
- VAGO C. et L. VASILJEVIC. 1958. — Polyèdre cytoplasmique chez l'écaille fileuse (*Hyphantria cunea* DRURY, Lep. Arctiidae). *Entomophaga*, III, 197-198.
- VIDENOVA E. et L. SENGALJEVITCH. 1966. — Infection virale des chenilles de *Cossus cossus cossus* L. (Lepidoptera: Cossidae). *Gradin. Lozar. Nauk, Bulg.*, III, 31-40.

## SUMMARY

The study of the granulosis-cytoplasmic polyhedrosis syndrome has demonstrated the action of two viruses. Contamination by ingestion of food infected with a suspension of excised tissue from dead larvae produces the two diseases.

Histological study has shown the simultaneous de-

velopment of the two viruses. The adipose tissue is destroyed by the granules, while in the mesointestine, the development of polyhedra induces the destruction of the intestinal wall. With an heavy infection, polyhedra and granules are often found in the visceral cavity.

When these two diseases are associated, mortality is greater than when the granulosis and cytoplasmic polyhedrosis develop separately.

#### RESUMEN

El estudio del síndrome granuloso-poliedrico citoplásmico ha puesto en evidencia la acción de dos virus.

La contaminación por ingestión de alimento infectado con una suspensión de tejidos tomados en las larvas muertas reproduce las dos enfermedades.

El estudio histológico ha mostrado el desarrollo simultáneo de dos virosis. El tejido adiposo es destruido por los gránulos, mientras que en el mesoíntestino, el desarrollo de los poliedros acarrea la destrucción de la pared intestinal. Cuando la infección está muy avanzada se encuentran simultáneamente poliedros y gránulos en la cavidad visceral.

Cuando estas dos enfermedades están asociadas, la mortalidad es más importante que cuando la granulosis y la poliedria citoplásmica se desarrollan separadamente.