|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  [Traduit de Anglais vers Français - www.onlinedoctranslator.com](https://www.onlinedoctranslator.com/fr/?utm_source=onlinedoctranslator&utm_medium=docx&utm_campaign=attribution) | Actualités myrmécologiques | myrmecologicalnews.org |  |
|  |  | ISSN1997-3500 |  |
|  |  |  |  |
|  | **Myrmécol. Actualités 30 : 213-228**est ce que je:[10.25849/myrmecol.news\_030:213](https://doi.org/10.25849/myrmecol.news_030%3A213) | 21 octobre 2020 |  |
|  | **Article de révision** |  |  |
|  |  |  |



Virus et leurs effets chez les fourmis (Hyménoptères : Formicidae)

James W. Baty, Mariana Bulgarella, Jana Dobelmann, Antoine Felden et Philip J. Lester

**Abstrait**

Les virus sont omniprésents dans toutes les formes de vie cellulaire, y compris les fourmis. Nous avons documenté les infections virales actuellement connues décrites et leurs effets sur les fourmis. Notre revue de la littérature a révélé 87 virus différents (dont 40 virus putatifs et cinq bactériophages détectés via un séquençage à haut débit) parmi 38 espèces de fourmis. La majorité de ces virus ont été décrits lors d'études sur des pathogènes comme agents potentiels de lutte biologique contre la fourmi de feu rouge importée, Solenopsis invicta Buren, 1972, ou grâce aux efforts visant à déterminer si les fourmis servent de réservoirs aux virus des abeilles mellifères dans les endroits où les fourmis argentines, Les Linepithema humile (Mayr, 1868) sont également envahissants. La plupart de ces virus appartiennent à l’ordre Picorna-virales des virus à petit ARN simple brin (ARNss), plus de la moitié étant des virus de sens positif (+ ARNss). Nous passons en revue les modes de transmission virale et suggérons que la transmission horizontale est un mode d'infection courant chez les fourmis car elles partagent de la nourriture via la trophallaxie, bien qu'une transmission verticale de virus dans les œufs des reines ait été observée. Les virus peuvent modifier considérablement le comportement et la physiologie des fourmis. Nous passons en revue les effets des virus sur l'expression des gènes immunitaires, l'alimentation, la locomotion, l'agressivité et la défense des colonies. Ensuite, nous faisons le point sur l’état actuel de l’art en matière de prospection et d’utilisation des virus pour la lutte biologique. La mortalité des colonies de fourmis peut survenir, bien que l'impact de certaines infections virales semble dépendre d'autres facteurs environnementaux. Le virus Solenopsis invicta 3 (SINV-3) a fait l'objet d'une attention particulière en tant qu'agent de lutte biologique. Transmission efficace en laboratoire et sur le terrain du SINV-3 chez S. invicta a été démontrée, bien qu'un contrôle à grande échelle des fourmis avec SINV-3 n'ait pas encore été signalé. Enfin, nous passons en revue les méthodes de découverte et de détection des virus, notamment le séquençage à haut débit qui a révolutionné le domaine. Nous encourageons les tests de réplication virale au sein de chaque espèce de fourmi pour confirmer l'infection active et que la fourmi est un véritable hôte du virus, et nous recommandons des approches de découverte virale chez les fourmis invasives qui se concentrent sur la surveillance des colonies dans leur aire de répartition d'origine.

**Mots clés:**Agents pathogènes viraux, physiologie, comportement, dynamique des populations, découverte virale, revue.

Reçu le 11 juin 2020 ; révision reçue le 21 août 2020 ; accepté le 7 septembre 2020

Editeur du sujet : Chris R. Smith

*James W. Baty (auteur de contact), Mariana Bulgarella, Jana Dobelmann, Antoine Felden et Philip J. Lester, School of Biological Sciences, Victoria University of Wellington, PO Box 600, Wellington, Nouvelle-Zélande. Courriel : James.Baty@vuw.ac.nz*

**Introduction**

Les virus sont omniprésents, parasitant toutes les formes de vie cellulaire, et sont considérés comme les entités biologiques les plus physiquement abondantes et génétiquement diverses sur Terre (Koonin & Dolja 2013). Les fourmis sont connues pour héberger des virus depuis le milieu du 20èmesiècle avec des rapports sur des particules de type viral chez la fourmi des bois commune *Formica* *lugubris* Zetterstedt, 1838 (Steiger et al. 1969), etchez la fourmi de feu,*Solénopsis*spp. (Avery et al. 1977). Depuis ces publications, de nombreuses familles virales différentes ont été découvertes chez différentes espèces de fourmis, une grande partie de la recherche étant généralement motivée par la recherche de stratégies de contrôle biologique contre des espèces de fourmis envahissantes d'importance mondiale telles que la fourmi de feu rouge importée (*Solenopsis invicta* BUren, 1972) (Valles 2012, Oi et al. 2015). Les objectifs de cette revue sont de : (1) résumer la diversité, la découverte,

modes de transmission et spécificité des virus infectant les fourmis ; (2) décrire les effets des virus sur la physiologie et le comportement des fourmis ; et (3) discuter du potentiel des virus pour le contrôle biologique des fourmis. Notre objectif avec cette ressource est d'encourager la poursuite des recherches et de mettre en évidence les lacunes dans les connaissances, prêtes à être explorées.

**La diversité, la spécificité et les relations phylogénétiques des virus infectant les fourmis**

Notre revue de la littérature des publications rapportant des virus chez les fourmis a montré 87 virus différents répartis sur 38 espèces de fourmis (Tab. 1 et Tab. S1 comme matériel numérique supplémentaire à cet article, sur les pages Web de la revue). La plupart des virus détectés ont été trouvés chez la fourmi argentine envahissante *Linepithema humile* (Mayr, 1868) et feu rouge importé

© 2020 Les auteurs.  [Accès libre, sous licence CC BY 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)



[https://creativecommons.org/licenses/by/4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

Languette. 1 : Résumé des virus signalés chez les fourmis. Les virus dont la réplication chez l'hôte fourmi est démontrée sont indiqués en gras et avec un astérisque. La réplication virale démontre un véritable parasitisme d'un hôte fourmi. Certains des virus détectés pourraient ne pas infecter les fourmis mais étaient présents suite à une ingestion ou pour d’autres raisons. De plus, 33 des virus répertoriés ont été identifiés à partir de séquences partielles obtenues par séquençage à haut débit. Les méthodes de détection virale et les références se trouvent dans le tableau S1 en tant que matériel numérique complémentaire à cet article, sur les pages Web de la revue.



|  |  |
| --- | --- |
| **Espèces de fourmis** | **Virus** |
|  |  |
| **Sous-famille - Dolichoderinae** |
|  |  |
| *Forélius*sp. | Virus de l'aile déformée (DWV) |
|  |  |
| *Lineépithème humble* | Virus de la paralysie aiguë de l'abeille (ABPV), Alphabaculovirus, Virus de la paralysie mortelle des pucerons, Virus des cellules royales noires |
|  | (BQCV),**DWV\***, Virus de la drosophile C, virus Escherichia HK022, virus Formica exsecta 1 (FEX-1/FeV1), |
|  | Virus israélien de la paralysie aiguë (IAPV),**Virus de l'abeille du Cachemire (KBV)\***, Virus de type Linepithema humile bunya |
|  | 1, Linepithema humile C-virus 1, Linepithema humile entomopoxvirus 1, Linepithema humile narna-like |
|  | virus 1, virus de type Linepithema humile partiti 1, virus de type Linepithema humile picorna 1,**Linépithème** |
|  | **polycipivirus humile 1\***, Linepithema humile polycipivirus 2, virus de type Linepithema humile qinvirus |
|  | 1, virus de type Linepithema humile rhabdo 1, virus de type Linepithema humile toti 1,**Lineépithème humble** |
|  | **virus 1\***, Virus Linepithema humile 2, virus Moku, phage Pseudomonas PS-1, virus Rhopalosiphum padi, |
|  | Phage Salmonella SJ46, phage Shigella SfIV, virus Solenopsis invicta 1 (SINV-1), virus Sp6, virus Thika |
|  |  |
| *Tapinome* | ABPV, BQCV, DWV, IAPV, KBV, virus du lac Sinaï (LSV), virus Milolii, virus Moku, virus Sacbrood (SBV), |
| *mélanocéphale* | Virus de la paralysie lente des abeilles (SBPV) |
|  |  |
| **Sous-famille - Formicinae** |
|  |  |
| *Anoplolépis* | Virus TR17983,**Virus TR44839\***, virus TR80102 |
| *gracilipes* |  |
|  |  |
| *Brachymyrmex*sp. | BQCV, DWV, SBV |
|  |  |
| *Camponotus*sp. | ABPV, BQCV, DWV, IAPV, SBV |
|  |  |
| *Camponotus* | Virus des fourmis de Wuhan 1 |
| *japonicus* |  |
|  |  |
| *Camponotus* | Virus Camponotus nipponicus |
| *nipponicus* |  |
|  |  |
| *Camponotus vague* | **Virus de la paralysie chronique des abeilles (CBPV)\*** |
|  |  |
| *Camponotus* | Virus Camponotus yamaokai |
| *Yamaokai* |  |
|  |  |
| *Colobopsis shohki* | Colobopsis shohki virus 1 |
|  |  |
| *Formica aquilonia* | FEX-1 / FeV1 |
|  |  |
| *Formica cinerée* | FEX-1/FeV1, virus Formica exsecta 2 (FeV2), KBV |
|  |  |
| *Formica excata* | FEX-1 / FeV1, FeV2, virus Formica exsecta 3, virus Formica exsecta 4 (FeV4), KBV |
|  |  |
| *Formica fusca* | FEX-1 / FeV1, FeV2, FeV4,**Virus Formica fusca 1\***, KBV |
|  |  |
| *Formica pressilabris* | FEX-1 / FeV1, FeV2, KBV |
|  |  |
| *Formica rouge* | CBPV |
|  |  |
| *Formica truncorum* | FEX-1 / FeV1, FeV2 |
|  |  |
| *Lasius négligé* | Virus Lasius négligés 1,**Virus Lasius négligés 2\*** |
|  |  |
| *Lasius niger* | Virus Lasius niger 1,**ABPV\***, DWV (souches A et B) |
|  |  |
| *Lasius platythorax* | **ABPV\***, DWV (souches A et B) |
|  |  |
| *Nylandéria*sp. | ABPV, BQCV, IAPV |
|  |  |
| *Nylanderia fulva* | **Virus Nylanderia fulva 1\*** |
|  |  |

**Sous-famille - Myrmicinae**

|  |  |
| --- | --- |
| *Aphaénogaster* | ABPV |
| *texane* |  |
|  |  |
| *Crématogaster*sp. | ABPV, BQCV, DWV, IAPV, KBV, SBV |
|  |  |
| *Monomorium* | Virus Monomorium pharaonis 1, Virus Monomorium pharaonis 2 |
| *pharaon* |  |
|  |  |
| *Myrmica scabrinodis* | Myrmica scabrinodis virus 1,**Virus Myrmica scabrinodis 2\*** |
|  |  |
| *Phéidole*sp. | ABPV, BQCV, DWV, IAPV |
|  |  |

214

|  |  |
| --- | --- |
| **Espèces de fourmis** | **Virus** |
|  |  |
| *Phéidole* | ABPV, BQCV, DWV (souches A, B et C), IAPV, KBV, LSV, virus Milolii, virus Moku, SBV, SBPV |
| *mégacéphale* |  |
|  |  |
| *Pogonomyrmex*sp. | ABPV |
|  |  |
| *Pogonomyrmex* | KBV |
| *Californie* |  |
|  |  |
| *Solénopsis* | Virus Solenopsis invicta 1A (SINV-1A) |
| *carolinensis* |  |
|  |  |
| *Solenopsis geminata* | SINV-1 |
|  |  |
| *Solenopsis geminata* | SINV-1A |
|  |  |
| *Solenopsis geminata/* | SINV-1 |
| *hybride xyloni* |  |
|  |  |
| *Solenopsis invicta* | ABPV, virus Alber, virus de la paralysie mortelle des pucerons, virus de la polyédrose nucléaire Autographa californica |
|  | (AcNPV) AaIT-p10, AcNPV-AaIT-ie1, AcNPV-LqhIT2-ie1, virus Big Sioux River, BQCV, DWV, drosophile C |
|  | virus, virus de la polyédrose nucléaire Helicoverpa zea (HzNPV), HzNPV-LqhIT2-ie1, virus des orthoptères du Hubei 1, |
|  | Virus de type Hubei picorna 46, virus de type Hubei picorna 50, IAPV, KBV, Mosinovirus, Nasonia vitripennis |
|  | virus, virus Nodamura, virus Rhopalosiphum padi, SBV, virus d'insecte Shuangao 8, Solenopsis invicta |
|  | densovirus,**SINV-1\***, SINV-1A,**Virus Solenopsis invicta 2 (SINV-2)\***,**Virus Solenopsis invicta 3** |
|  | **(SINV-3)\***, Solenopsis invicta virus 4 (SINV-4),**Virus Solenopsis invicta 5 (SINV-5)\***, Solénopsis |
|  | virus invicta 6 (SINV-6), virus Solenopsis invicta 7 (SINV-7), virus Solenopsis invicta 8 (SINV-8), Solenopsis |
|  | virus invicta 9 (SINV-9), virus Solenopsis invicta 10 (SINV-10), virus Solenopsis invicta 11 (SINV-11), |
|  | Virus Solenopsis invicta 12 (SINV-12), virus Solenopsis invicta 13 (SINV-13), virus Solenopsis midden, |
|  | Virus des arthropodes de Wuhan 2, virus des insectes de Wuhan 11 |
|  |  |
| *Solenopsis richteri* | SINV-1 |
|  |  |
| *Solenopsis invicta/* | SINV-1, SINV-1A,**SINV-3\***, hybride SINV-3 |
| *hybride richteri* |  |
|  |  |



**Sous-famille - Pseudomyrmecinae**

*Pseudomyrmex* DWV

*gracile*

fourmi Solenopsis invictaen raison des efforts visant à déterminer si les fourmis servir de réservoirs pour les virus des abeilles domestiques et découvrir des agents potentiels de biocontrôle, respectivement. Un grand nombre d’études se sont concentrées sur ces deux espèces de fourmis ; il est donc fort probable qu’une diversité substantielle de virus reste encore inconnue chez les > 13 500 autres espèces de fourmis de la planète (Borowiec & al. 2020). La plupart des virus signalés appartiennent à l’ordre des Picornavirales, des virus à ARN simple brin (ARNss). Plus de la moitié des virus sont des virus à ARNsb de sens positif (+ARNss), mais d'autres types de génome viral ont également été découverts, notamment des ARNsb de sens négatif (-ARNss) ; ARN double brin (ARNdb) ; et ADN double brin (ADNdb). La réplication des virus à ARN +ss implique la production du brin d'ARN de sens négatif qui indique que le virus se réplique et que la fourmi sert d'hôte. Nous rapportons 13 virus +ssRNA connus pour se répliquer au sein d'hôtes fourmis représentant quatre familles (Dicistroviridae, Iflaviridae, Polycipiviridae et Solinviviridae; Fig. 1) dans un ordre viral (Picornavi-rales). Si nous incluons toutes les familles virales détectées chez les fourmis, et pas seulement celles qui se répliquent, alors les virus signalés représentent 15 familles. Nous notons que ces chiffres incluent 40 virus putatifs qui n’ont été détectés que dans des ensembles de données de séquençage à haut débit et sont parfois représentés uniquement par des séquences partielles, et incluent également cinq bactériophages (dans trois familles de bactériophages différentes) qui n’infectent pas directement les fourmis mais plutôt les bactéries. Si nous incluons toutes les familles virales détectées chez les fourmis, et pas seulement celles qui se répliquent, alors les virus signalés représentent 15 familles. Nous notons que ces chiffres incluent 40 virus putatifs qui n’ont été détectés que dans des ensembles de données de séquençage à haut débit et sont parfois représentés uniquement par des séquences partielles, et incluent également cinq bactériophages (dans trois familles de bactériophages différentes) qui n’infectent pas directement les fourmis mais plutôt les bactéries. Si nous incluons toutes les familles virales détectées chez les fourmis, et pas seulement celles qui se répliquent, alors les virus signalés représentent 15 familles. Nous notons que ces chiffres incluent 40 virus putatifs qui n’ont été détectés que dans des ensembles de données de séquençage à haut débit et sont parfois représentés uniquement par des séquences partielles, et incluent également cinq bactériophages (dans trois familles de bactériophages différentes) qui n’infectent pas directement les fourmis mais plutôt les bactéries.

La bioprospection virale chez les fourmis a conduit à la découverte de virus uniques non détectés auparavant, qui représentent désormais de nouveaux taxons. Récemment, deux nouvelles familles de virus sont issues de découvertes chez des hôtes fourmis. Ces deux familles ont été acceptées et ratifiées par le Comité international de taxonomie des virus (Olendraite & al. 2017, Brown & al. 2019, Olendraite & al. 2019). La famille des Polycipiviridae appartient à l'ordre des Picornavirales et est caractérisée par un clade de virus polycistroniques de type picor-na infectant les arthropodes. Il comprend trois genres : Sopolycivirus, Hupolycivirus et Chipolycivirus (Olendraite & al. 2017, Olendraite & al. 2019). Le genre Sopolycivirus semble spécifique des Formicidae (Olendraite&Al. 2017). Une autre famille virale récemment découverte, Solinvi-viridae (Brown & al. 2019), est une famille de virus de type picorna/calici, composée de deux genres : Invictavirus et Nyfulvavirus. Deux espèces virales, le virus Solenopsis invicta 3 (SINV-3) et le virus Nylanderia fulva 1 (NfV-1), infectent les fourmis ; cependant, des séquences virales non classifiées apparentées ont été isolées d'une variété d'autres insectes et arthropodes (Shi & al. 2016, Valles & al. 2016). Il est possible que les Solinviviridae forment un groupe frère des Caliciviridae, bien que le regroupement phylogénétique reste peu concluant (Valles & al. 2014a).

Deux virus chez les fourmis de feu, le virus Solenopsis invicta 7 et le virus Solenopsis invicta 10, ont été récemment découverts et pourraient représenter un groupe taxonomique unique, car ils ne correspondent pas à la structure taxonomique virale actuelle.

215



Fig. 1 : (A) Arbre basé sur la classification de Baltimore de l'organisation du génome viral représentant les familles de virus signalées chez les fourmis (sans compter les bactériophages). (B) Diagramme de Venn représentant le nombre d’espèces de fourmis infectées par différents types de virus (notez la surreprésentation des virus +ssRNA). (C) Barplot montrant le nombre de virus signalés par famille de virus, y compris ceux présentant des preuves de réplication dans une teinte de couleur plus foncée. La réplication démontre la preuve d'un véritable parasitisme ou du fait que les fourmis sont les hôtes définitifs des virus. Il a été démontré que seule une partie des virus trouvés chez les fourmis se répliquent. Les autres virus peuvent parasiter les fourmis (mais nous n’avons pas encore vu de preuves de réplication) ou ils peuvent avoir été ingérés par des proies de fourmis. (D) Diagramme de Venn montrant le nombre d’espèces de virus détectées dans trois sous-familles de fourmis.

(Valles & Rivières 2019). La même étude a également identifié un virus de type Toti, le virus Solenopsis midden, qui forme un nouveau groupe monophylétique différent des genres établis des Totiviridae et semble infecter exclusivement les arthropodes (Valles & Rivers 2019). Une autre étude a découvert trois virus de fourmis avec des séquences très divergentes des virus séquencés précédemment chez trois espèces de fourmis différentes,*Formica fusca*Linné, 1758, *Lasius négligé*VanLoon, Boomsma et Andrásfalvy, 1990, et *Myrmica* *scabrinodis* Nylander, 1846. Deux des virus tombentCependant, parmi les genres viraux connus, le troisième, le virus Lasius ne-glectus 2, appartient à la famille des Rhabdoviridae où il se regroupe au sein d'un groupe non classé de rhabdovirus qui infectent les arthropodes (Kleanthous & al. 2019).

De nombreux virus détectés chez les fourmis se retrouvent également chez d’autres espèces. Sur les 87 virus signalés chez les fourmis, 32 se retrouvent également chez d'autres insectes et cinq sont des bactériophages présents dans divers organismes. Seuls 41 virus sont trouvés chez des espèces de fourmis individuelles et neuf chez plusieurs espèces de fourmis. Les cinq virus les plus couramment détectés ont été décrits et sont plus généralement associés aux abeilles mellifères (*Apis*

*mellifera*Linnaeus, 1758) : virus de la paralysie aiguë des abeilles(ABPV, trouvé chez 12 espèces de fourmis) ; Virus des ailes déformées (DWV, présent chez 12 espèces de fourmis) ; Virus de l'abeille du Cachemire (KBV, trouvé chez 10 espèces de fourmis) ; Virus des cellules royales noires (BQCV, trouvé chez neuf espèces de fourmis) ; et le virus israélien de la paralysie aiguë (IAPV, trouvé chez huit espèces de fourmis). Les abeilles mellifères sont une espèce économiquement importante, elles ont donc fait l'objet de nombreuses attentions et examens, ce qui a permis la découverte de ces virus. Nous soupçonnons que de nombreux virus et agents pathogènes décrits chez les abeilles mellifères sont largement partagés parmi les hôtes hyménoptères (Loope & al. 2019) et peuvent même avoir évolué chez des hôtes non-abeilles, mais ont été découverts pour la première fois et ont fait l'objet de la majorité des recherches sur le miel. les abeilles. Pour de nombreux virus isolés pour la première fois chez les abeilles, la démonstration de la réplication chez les fourmis fait encore défaut (Fig. 1 et Tab. S1). Nous recommandons de tester la réplication virale au sein de chaque espèce de fourmi afin d'être sûr que l'espèce virale parasite la fourmi et que la fourmi est un véritable hôte du virus. Il est également probable que certains des virus signalés chez les fourmis n’étaient présents qu’après ingestion d’une proie. La spécificité de l'hôte viral varie, certains virus tels que le SINV-3 étant complètement

216



Fig. 2 : Les fourmis interagissent avec un large éventail d'insectes hébergeant des virus et s'en nourrissent. Ici, des fourmis argentines attaquent une ruche en Nouvelle-Zélande. (A) Les abeilles mellifères semblent être stressées par les raids de fourmis, mais ne peuvent pas faire grand-chose pour dissuader les fourmis. (B) Les fourmis consomment du couvain et du miel, et (C) pullulent sur les abeilles adultes émergentes. Certains virus se reproduisent chez les abeilles, les fourmis argentines et d'autres arthropodes (par exemple, le virus de l'aile déformée, le virus de l'abeille du Cachemire, le virus Moku) (Dobelmann et al. 2020). Ces virus et d’autres pourraient être des virus généralistes d’insectes. D'autres virus trouvés chez les abeilles mellifères semblent avoir une gamme d'hôtes plus restreinte (par exemple, le virus des cellules noires de la reine). (Photos de Phil Lester).

spécifique aux fourmis du genre*Solénopsis*(Porter & al. 2013, Porter & al. 2015) alors que certains autres virus se trouvent chez une diversité d'arthropodes.

**Transmission du virus**

Dans les espèces sociales, il existe des opportunités directes et indirectes de transmission du virus d’un individu à un autre. Le potentiel de transmission d’un virus augmente en association avec trois facteurs : l’abondance (hôte et charge virale), la prévalence (nombre d’individus infectés) et le pouvoir infectieux (capacité à initier l’infection). Lorsque les sociétés interagissent avec d’autres espèces, il existe un risque supplémentaire de transmission virale à de nouveaux hôtes, ce qui peut avoir des effets substantiels et constitue une cause majeure de maladies infectieuses émergentes (Johnson et al. 2015). Parmi les nombreux types viraux, les virus à ARNsb sont particulièrement capables de changer d'hôte en raison du taux de mutation élevé provoqué par l'ARN polymérase ARN-dépendante sujette aux erreurs (examiné dans Holmes 2009). Un exemple est le virus +ssRNA DWV, qui possède plusieurs hôtes, dont diverses espèces de fourmis,&Martin 2012).

Les virus peuvent être transmis horizontalement ou verticalement (Chen & al. 2006, Cremer & al. 2007). Horizontalement, les virus se transmettent entre individus dans un écosystème, tandis que la transmission verticale décrit des situations dans lesquelles les infections se propagent de la mère à la progéniture. La transmission horizontale des virus par l'alimentation a été confirmée pour des virus chez des espèces telles que la fourmi folle jaune,*Anoplolepis gracilipes*(Smith, 1857) (Hsu et al.2019a),*Lasius*spp. (Schläppi & al. 2020), et feu rouge importéfourmis, Solenopsisspp. (Valles & Hashimoto 2009) comme discuté dans le paragraphe suivant. La transmission horizontale et interspécifique de ces virus est susceptible de se produire via une interaction directe ou indirecte avec des abeilles domestiques infectées, en particulier pour la variété d'espèces de fourmis vivant sur ou à proximité des ruches d'abeilles (Fig. 2) (Celle et al. 2008, Levitt et al.2013,

Sébastien et al. 2015, Gruber et coll. 2017, Brettell et coll. 2019, Lester et coll. 2019, Dobelmann et coll. 2020, Payne&Al. 2020, Schläppi et al. 2020). Des fourmis ont été observées en train de se nourrir d'abeilles infectées par des virus rejetées des ruches et des expériences en laboratoire ont démontré que le DWV et l'ABPV peuvent être transmis par ingestion par des fourmis consommant des homogénats de pupes d'abeilles domestiques infectées (Schläppi & al. 2019, Schläppi & al. 2020). Les fourmis interagissent avec les abeilles d’autres manières qui offrent des possibilités d’infection, comme la prédation ; cohabitation; et le vol des ressources de la ruche, y compris le miel (Payne et al. 2020).

Au sein des colonies de fourmis, la transmission horizontale est susceptible de se produire à travers les nombreuses interactions différentes que les fourmis infectées entretiennent avec les autres membres de la colonie. Comme d’autres insectes sociaux, les fourmis vivent souvent en fortes densités dans les nids et coopèrent au succès de la colonie, ce qui comporte un risque de propagation virale. La trophhallaxie et l'allorooming sont des exemples de comportements de contact étroit et de voies possibles de transmission du virus. Les virus Solenopsis invicta 1, 2 et 3 (SINV-1, SINV-2, SINV-3) ciblent tous l'intestin moyen, et il a été émis l'hypothèse que les particules virales peuvent se propager de là à la lumière intestinale, puis à d'autres fourmis via la trophhallaxie. ou par contact avec des matières fécales contaminées (Hashimoto & al. 2007, Hashimoto & Valles 2008a, Valles & Hashimoto 2009, Valles 2012). Expériences en laboratoire et sur le terrain avec diverses formulations de SINV-3,*Solenopsis invicta*les fourmis peuvent également être infectées par le SINV-3 en consommant des grillons domestiques *Acheta* *domestique* Linnaeus, 1758 qui avait consumé les mortsfourmis infectées (Porter et al. 2016b). Le virus Solenopsis invicta 3 et le virus Nylanderia fulva 1 sont particulièrement contagieux et une transmission involontaire du virus se produit dans

217

colonies de fourmis élevées en laboratoire (Valles & Porter 2013, Valles & al. 2016).

Il existe des preuves d'une transmission verticale de quelques virus, dont le SINV-2, qui a été détecté dans les reines et les œufs de *Solenopsis invicta* ainsi qu'à d'autres stades de développement (Hashimoto & Valles 2008b). De même, le virus Camponotus yamaokai a été détecté dans tous les Camponotus yamaokaiTerayama et Satoh, 1990 les membres de la caste et les stades de développement, y compris les œufs (Koyama & al. 2015). Actuellement, la prévalence de la transmission verticale comme mode de transmission est inconnue pour la plupart des virus chez les fourmis, car peu d’études ont été consacrées à la dynamique de la transmission.

**Effets des virus sur la physiologie des fourmis**

La majorité des études sur les virus des fourmis se sont concentrées sur la caractérisation moléculaire virale, la phylogénétique, la spécificité de l'hôte, la transmission, la répartition géographique et la génomique, avec seulement un nombre limité d'études rapportant les effets des virus sur la physiologie des fourmis. En effet, les virus les mieux étudiés en termes d'effets physiologiques sont trois virus infectant les fourmis du genre *Solénopsis*( Vallées&Al. 2007b) : SINV-1 (Valles et al. 2004) ; SINV-2 (Vallées

* Al. 2007a); et SINV-3 (Valles et Hashimoto 2009). Les effets de ces virus vont de légers coûts de fitness à la mortalité des colonies. Pour la majorité des virus de fourmis, on sait peu de choses sur leur pathogénicité, probablement parce que les infections restent asymptomatiques. Nous avons résumé les effets connus (ou l’absence d’effets observés) pour 13 virus différents qui attaquent les fourmis (Tab. 2).

Le virus Solenopsis invicta 1 semble affecter les premiers stades du cycle de vie d'une reine, depuis le développement de son corps natal.



colonie jusqu'à, ou peu de temps après, son vol nuptial (Manfredini & al. 2016). Les reines infectées par le SINV-1 ont perdu du poids, ce qui est susceptible de réduire la probabilité de réussite de la fondation d'une colonie. On ne sait pas si la réduction du poids des reines est due à l'infection elle-même (par exemple, le SINV-1 interfère avec le métabolisme), ou si les reines légères sont le produit de colonies atteintes d'une infection chronique où la distribution de nourriture est moins efficace. ou si les reines légères sont plus susceptibles d'être infectées en raison d'un manque de réserves d'énergie (Manfre-dini et al. 2016). La plupart des infections par le SINV-1 sont chroniques et restent asymptomatiques, mais peuvent entraîner la mortalité dans certaines conditions de stress (Valles 2012).

Les infections par le virus Solenopsis invicta 2 sont également chroniques et asymptomatiques jusqu'à ce que les individus infectés soient confrontés à des facteurs de stress supplémentaires (Hashimoto & Valles 2008b). Contrairement au SINV-1, le SINV-2 semble affecter les stades ultérieurs de la fondation de la colonie, avec des réductions significatives de la fécondité des reines (moins de couvain produit) et d'autres effets néfastes sur la condition physique, notamment des périodes claustrales plus longues, une réduction du poids et une croissance plus lente des nouvelles colonies. colonies (Manfredini et al. 2016). Ce virus est associé à des changements plus importants dans l'expression globale des gènes chez l'hôte que le SINV-1 et le SINV-3 (Manfredini et al. 2016). Les données sur l'expression génique suggèrent que les reines développent une réponse immunitaire plus forte au SINV-2 qu'au SINV-1 (Manfredini et al. 2016).

L’infection par le virus Solenopsis invicta 3 est systématiquement associée à une mortalité significative parmi *Solénopsis* *invicta* colonies de laboratoire (Fig. 3). Une fois*S. Invicta.* Lorsque les colonies sont infectées par le SINV-3, la même progression des événements se déroule en commençant par l'arrêt de l'alimentation.

Fig. 3 : (A) Le virus Solenopsis invicta 3 (SINV-3) est pathogène pour les colonies de fourmis de feu infectées. Nous montrons ici les évaluations moyennes des couvains (± une erreur standard) pour les colonies de laboratoire de*Solenopsis invicta*infectées par SINV-3 par rapport aux colonies témoins non infectées, adaptées de Valles & al. (2014b). L'échelle de notation allait de colonies sans couvain (score = 0), un 2 indiquant que les colonies étaient en mauvaise santé avec une masse de couvain d'environ 50 % de la masse des ouvrières, à un 4 qui indiquerait une colonie à croissance rapide avec une masse de couvain ≥ masse ouvrière. Figure adaptée de Valles & al. (2014b), Solenopsis invicta virus 3 : Pathogenèse et spécificité de stade chez les fourmis de feu rouges importées, 67, Copyright (2014), avec l'autorisation d'Elsevier. (B) Une micrographie électronique d’une coloration négative d’une préparation SINV-3 obtenue à partir de*Solenopsis invicta*fourmis ouvrières et purifiées par centrifugation isopycnique au chlorure de césium (photo de Steven Valles). (C) Une colonie de laboratoire de *S. Invicta* attaquer une larve de ver de farine (*Tenebrio Molitor*) (photo de Phil Lester).

218

Languette. 2 : Effets physiologiques et sur l’expression génique des virus (ou absence d’effets signalés) chez les fourmis. Le tropisme tissulaire fait référence aux organes dans lesquels des virus ont été détectés.



|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Virus** | **Tropisme** | **Effets physiologiques sur les fourmis** | **Effets physiologiques** |
|  |  |  | **sur d'autres insectes** |
| ABPV | Chez les abeilles mellifères, ABPV | Les fourmis L. niger infectées présentent des symptômes altérés | Chez les abeilles mellifères, la mort des adultes infectés est |
|  | s'accumule dans le cerveau | locomotion, tremblements et incontrôlé | précédé d'une paralysie progressant rapidement, |
|  | et hypopharyngé | mouvements. Les colonies infectées étaient plus petites | y compris des tremblements et une incapacité à voler. Là |
|  | glandes des adultes, et dans | taille à mesure que moins d’adultes émergaient (Schläppi & al. | est un assombrissement progressif et une perte de cheveux du |
|  | les selles, le sperme et dans le | 2020). | thorax et abdomen (Bailey et al. 1963, |
|  | couvain (de Miranda et al. |  | Maoris et coll. 2007, Ribière et al. 2008). Grave |
|  | 2010). |  | les infections entraînent un fort déclin du nombre d’abeilles |
|  |  |  | populations présentant l’apparence de malades |
|  |  |  | larves et pupes en raison du manque d'adultes |
|  |  |  | disponible pour s'occuper du couvain (examiné dans de |
|  |  |  | Miranda et coll. (2010). |
| BQCV | Détecté dans le tissu intestinal | Chez les fourmis L. humile, le BQCV présentait le taux de | Chez les abeilles mellifères, les larves de la reine deviennent jaunâtres |
|  | des abeilles | infection ou charge par rapport à d’autres études | avec l'apparence d'un sac, devenant ensuite sombre |
|  | (Beaurepaire et coll. | virus. La charge virale est positivement corrélée à | brun. Les pupes infectées brunissent et meurent. |
|  | 2020). | KBV et n’était pas associé de manière significative à | Les parois des cellules royales deviennent brun foncé/noir. |
|  |  | l'expression de tout gène immunitaire étudié | Les adultes présentent une durée de vie raccourcie (examiné dans |
|  |  | (Lester et coll. 2019). | Beaurepaire et coll. 2020). |
| CBPV | Chez les abeilles, ce virus | Dans une étude sur C. vagus et F. rufa infectés, | Les symptômes chez les abeilles comprennent : des abdomens gonflés ; |
|  | présente un neurotropisme, | il n'y a eu aucune observation de fourmis tremblantes | ailes disloquées partiellement déployées tremblantes |
|  | et est détecté dans le | sur le terrain, bien que des fourmis mortes aient été trouvées | mouvement; incapacité de voler; et une tendance à |
|  | tube digestif, | avec des abeilles mortes autour des ruchers (Celle | ramper sur le sol et sur les tiges des plantes, |
|  | mandibulaire et | & Al. 2008). | parfois en masse de milliers de |
|  | glandes hypopharyngées |  | personnes. Les abeilles se rassemblent souvent au sommet |
|  | (Ribière & al. 2010). |  | de la grappe dans la ruche. Distension du |
|  |  |  | un sac de miel rempli de liquide conduit à la « dysenterie ». Malade |
|  |  |  | les individus meurent quelques jours après le début |
|  |  |  | de symptômes. Les abeilles infectées perdent leurs poils et |
|  |  |  | apparaissent sombres et presque noirs, brillants et |
|  |  |  | graisseux. Ils souffrent d'attaques de grignotage de la part de personnes en bonne santé. |
|  |  |  | les abeilles de leur colonie (apparaissant comme des voleuses |
|  |  |  | les abeilles). Colonies gravement infectées soudainement |
|  |  |  | s'effondrer, laissant les reines avec quelques ouvrières |
|  |  |  | (Bailey et Ball 1991, Ball et Bailey 1997 |
|  |  |  | et examiné dans Ribière & al. 2010). |
| DWV | Chez les reines des abeilles mellifères, | Le DWV se réplique cependant chez M. rubra, la colonie | Chez les abeilles, les ailes sont froissées ou |
|  | DWV se concentre dans le | le développement n'a montré aucune anomalie et | avortés et les abdomens sont raccourcis. Le |
|  | les tissus reproducteurs | les fourmis ouvrières n'ont présenté aucun symptôme clinique | la durée de vie des travailleurs adultes et des drones est |
|  | ovaires et spermathèque | (Schläppi et al. 2019). Les charges virales varient | considérablement raccourci. Spectacle individuel |
|  | mais c'était aussi directement | énormément parmi les fourmis L. humile infectées, | apprentissage altéré et comportement de forge |
|  | observé dans les cellules graisseuses du corps | et les charges virales étaient des ordres de grandeur | (examiné dans Beaurepaire et al. 2020). |
|  | (Fiévet et al. 2006). | plus élevé en présence d’abeilles mellifères. Niveaux de |  |
|  |  | les infections étaient d’un ordre de grandeur plus élevé |  |
|  |  | que pour KBV et BQCV (Lester & al. 2019). |  |
| FeV1 |  | Aucun symptôme manifeste noté chez F. exsecta |  |
|  |  | (Johansson et al.2013). |  |
| FeV2 |  | Mâles et reines des fourmis F. exsecta avec |  |
|  |  | des ailes déformées ont été observées depuis |  |
|  |  | populations échantillonnées mais le coupable n'a pas |  |
|  |  | été confirmé (Johansson & al. 2013, |  |
|  |  | Dhaygude et coll. 2019). |  |
| FeV4 |  | Aucun symptôme manifeste noté chez F. exsecta |  |
|  |  | (Johansson et al.2013). |  |
| KBV | Chez les abeilles mellifères, le KBV est | Il n’y a eu aucune indication de L. humile | Chez les abeilles, les infections sont associées à |
|  | détecté dans les selles, | colonie souffrant ou effondrée (Abril & | forte diminution du nombre d'abeilles adultes, ce qui entraîne |
|  | oeufs stérilisés en surface | Jurvansuu 2020). Chez les reines du | larves et pupes malades en raison du manque de |
|  | mais pas chez la reine | Supercolonie européenne, KBV était la plus | adultes disponibles pour s'occuper du couvain (examiné dans |
|  | ovaires (de Miranda & | virus commun. Un pourcentage élevé de reines | (de Miranda et al.2010). |
|  | Al. 2010). | avait une charge virale inhabituellement élevée, ce qui indique |  |
|  |  | infection active (Viljakainen et al. 2018a). |  |
|  |  |  |  |

219

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Virus** | **Tropisme** | **Effets physiologiques sur les fourmis** | **Effets physiologiques** |
|  |  |  | **sur d'autres insectes** |
| LHUV-1 |  | Aucune indication de souffrance ou de souffrance dans la colonie de L. humile |  |
|  |  | effondrement (Abril & Jurvansuu 2020). |  |
|  |  | Cependant, ils développent un système immunitaire substantiel |  |
|  |  | réponse à l’infection, impliquant presque tous |  |
|  |  | voies immunitaires (Lester et al. 2019). Viral |  |
|  |  | les charges variaient énormément et étaient des ordres de |  |
|  |  | magnitude plus élevée chez les fourmis en dehors des ruchers. |  |
|  |  | La charge virale est négativement corrélée au KBV |  |
|  |  | charger. |  |
| NfV-1 | Détecté chez N. fulva | N. fulva infecté ne présente pas de symptômes manifestes. Un |  |
|  | ouvrières, larves, pupes, | colonie infectée dans une expérience de transmission |  |
|  | et les reines avec le | diminué au fil du temps, montrant des |  |
|  | à l'exception des œufs (Valles | mortalité parmi le couvain (83 %) et les ouvrières |  |
|  | & Al. 2016). | (76 %). Cependant, d'autres colonies infectées dans le |  |
|  |  | l’expérience semblait prospérer (Valles & al. |  |
|  |  | 2016). |  |
| SINV-1 | Réplique dans l'intestin moyen | Les infections persistent de façon chronique et | . |
|  | cellules épithéliales des larves | asymptomatique. Lorsque les colonies sont infectées |  |
|  | et les adultes atteints d'infections | rencontrez des facteurs de stress, le virus se réplique |  |
|  | les particules virales sont excrétées | rapidement avec symptômes de l'hôte et mort |  |
|  | dans la lumière intestinale (Oi & | (Vallès 2012). Mortalité importante des couvées |  |
|  | Vallès 2009, Vallès | a été observé après la colonie |  |
|  | 2012). | translocation (Valles & al. 2004, Hsu & al. |  |
|  |  | 2019b). SINV-1 semble jouer un rôle au début |  |
|  |  | vie de reine, depuis le développement de la colonie natale jusqu'à |  |
|  |  | à/peu de temps après son vol nuptial. |  |
|  |  | Les reines infectées pesaient nettement moins à |  |
|  |  | fondation de la colonie, réduisant probablement la |  |
|  |  | probabilité de réussite de la fondation d'une colonie |  |
|  |  | (Manfredini et al.2016). Infections |  |
|  |  | diminution de la mortalité chez S. invicta exposé à |  |
|  |  | certains insecticides inconnus |  |
|  |  | mécanisme(s), éventuellement par une diminution |  |
|  |  | activité de recherche de nourriture sur des appâts toxiques chez les animaux infectés |  |
|  |  | colonies (Tufts & al. 2014, Hsu & al. 2018). |  |
| SINV-2 | Cellules épithéliales de l'intestin moyen de | Les infections ont un impact sur les stades ultérieurs de la colonie |  |
|  | adultes et larves | fondation, ce qui donne des reines avec une taille réduite |  |
|  |  | rendement reproductif. SINV-2 a des effets néfastes |  |
|  |  | effets sur les colonies naissantes de fourmis de feu : infectées |  |
|  |  | les colonies ont des périodes claustrales plus longues, pèsent |  |
|  |  | moins et grandissent lentement (Manfredini & al. |  |
|  |  | 2016). |  |
| SINV-3 | Détecté dans tous les tissus de | Symptômes graves de la maladie suite à une infection |  |
|  | *S. invicta*les reines, | peut entraîner la mort de la colonie (Valles & |  |
|  | ouvrières et larves | Hashimoto 2009). Les colonies infectées présentent un |  |
|  | (Vallès et Hashimoto | progression caractéristique de la maladie, notamment : |  |
|  | 2009, Vallès 2012). | arrêt de l'alimentation avec des aliments solides; massif |  |
|  |  | réductions du couvain ; un grand nombre de fourmis mortes |  |
|  |  | et couver; perte de poids de la reine et diminution |  |
|  |  | production d'œufs/atrophie des ovaires ; et colonie |  |
|  |  | effondrement en 30 à 60 jours (Porter et al. 2013, |  |
|  |  | Vallès et coll. 2014b). |  |



nourriture solide (Chen et al. 2012, Valles et al. 2014b), suivie de la mortalité des couvées (larves et nymphes) (Chen et al. 2012, Porter et al. 2013, Valles et al. 2014b). Les premiers signes d’infection comprennent des amas de fourmis adultes plus grands que la normale, suivis d’une disparition presque complète du couvain (Por-ter & al. 2013). On pense que la mortalité des larves résulte de la famine ou de la négligence de la part de la caste des ouvriers (Valles

* Al. 2013, Vallès et al. 2014b, Valles & Rivières 2019). Les reines perdent leur capacité de distension des membranes intersegmentales abdominales (physogastricité) (Valles & Hashimoto 2009). Ils continuent cependant à produire

œufs. Certaines ouvrières restent en vie pendant des périodes considérables après la mort initiale du couvain, et occasionnellement les colonies rebondissent avec une production normale de couvain (Valles

* Hashimoto 2009, Vallès 2012). Aux stades ultérieurs de l'infection, la mortalité des ouvrières augmente et les reines diminuent la production d'œufs et perdent du poids (Valles et al. 2013). La fréquence du SINV-3 varie selon les saisons ; sa prévalence augmente pendant les périodes plus fraîches et diminue pendant les périodes plus chaudes (Valles & al. 2010). La température peut affecter la pathogénicité du SINV-3. Les ouvrières des colonies traitées au SINV-3 maintenues à basse température ont montré

220

forte production de protéine de capside virale ; ce qui indique que les températures estivales chaudes combinées au comportement de thermorégulation des fourmis de feu pourraient expliquer la plus faible prévalence du SINV-3 en été (Valles & Porter 2019). Les fourmis S. invicta individuelles peuvent être infectées simultanément par toutes les combinaisons de SINV-1, SINV-2 et SINV-3 (Valles & al. 2009, Allen & al. 2011).

Il existe peu d’études sur les effets physiologiques des virus sur d’autres espèces de fourmis. Récemment, des symptômes cliniques de l’ABPV ont été observés au niveau individuel et au niveau des colonies de fourmis Lasius niger (Linnaeus, 1758) (Schläppi & al. 2020). Les fourmis ont été nourries avec des abeilles infectées par deux virus, le DWV et l’ABPV, mais seul l’ABPV s’est répliqué chez ces fourmis. Les fourmis butineuses des colonies nourries avec l'ABPV présentaient une locomotion altérée et tremblaient lors de mouvements incontrôlés. Aucun effet de l’ABPV sur le poids corporel n’a été détecté, ni chez les reines ni chez les ouvrières. Cependant, les colonies infectées étaient plus petites en raison du nombre moins élevé d’adultes émergents. Les capacités de mouvement altérées et la diminution de la taille des colonies dues aux infections par l'ABPV sont pertinentes pour la condition physique des fourmis et peuvent contribuer à l'affaiblissement des colonies (Schläppi

* Al. 2020). Une main-d’œuvre plus nombreuse signifie une colonie plus productive et offre également un avantage dans les conflits interspécifiques. On peut s'attendre à ce que les colonies plus grandes aient une meilleure condition physique, car elles commencent à se reproduire plus tôt avec plus de gynes et de mâles produits.

Des travaux moléculaires chez les fourmis argentines ont examiné les modèles d'expression des gènes immunitaires dans les communautés de fourmis naturellement infectées par diverses espèces virales et charges d'infection. Les infections simultanées par des agents pathogènes viraux et bactériens ont modifié l'expression des gènes avec une régulation à la fois positive et négative de différents gènes (Viljakainen et al. 2018b). Une autre étude a révélé que les fourmis argentines avaient développé une plus grande réponse immunitaire contre la bactérie Pseudomonas spp. et les infections par le virus Linepi-thema humile 1 (LHUV-1), tandis que le BQCV n'était pas associé à une forte altération de l'expression des gènes immunitaires (Lester et al. 2019). Toutes les voies immunitaires examinées (à savoir les voies Jak/STAT, RNAi, Toll, Imd et JNK) étaient associées aux virus -ssRNA. Le même ensemble de gènes a été régulé négativement en réponse aux virus à ARNdb et à la plupart des virus à ARN +ss. Étonnamment, Les gènes des voies ARNi et Jak/STAT, qui sont généralement associés à la défense immunitaire antivirale, étaient associés négativement aux virus +ssRNA et dsRNA chez les fourmis argentines. Différents agents pathogènes microbiens étaient clairement associés à différentes réponses immunitaires. Les modèles d'expression de presque tous les gènes immunitaires étaient corrélés à la fois au sein et entre les voies immunitaires. On s'attendait à ce que les niveaux d'expression des gènes Dicer et Argonaute de la voie ARNi soient fortement corrélés étant donné leur implication dans la même réponse antivirale. Cependant, presque tous les autres gènes associés aux voies immunitaires étudiées étaient également significativement et fortement corrélés à ces gènes de la voie ARNi (Lester et al. 2019). étaient négativement associés aux virus +ssRNA et dsRNA chez les fourmis argentines. Différents agents pathogènes microbiens étaient clairement associés à différentes réponses immunitaires. Les modèles d'expression de presque tous les gènes immunitaires étaient corrélés à la fois au sein et entre les voies immunitaires. On s'attendait à ce que les niveaux d'expression des gènes Dicer et Argonaute de la voie ARNi soient fortement corrélés étant donné leur implication dans la même réponse antivirale. Cependant, presque tous les autres gènes associés aux voies immunitaires étudiées étaient également significativement et fortement corrélés à ces gènes de la voie ARNi (Lester et al. 2019). étaient négativement associés aux virus +ssRNA et dsRNA chez les fourmis argentines. Différents agents pathogènes microbiens étaient clairement associés à différentes réponses immunitaires. Les modèles d'expression de presque tous les gènes immunitaires étaient corrélés à la fois au sein et entre les voies immunitaires. On s'attendait à ce que les niveaux d'expression des gènes Dicer et Argonaute de la voie ARNi soient fortement corrélés étant donné leur implication dans la même réponse antivirale. Cependant, presque tous les autres gènes associés aux voies immunitaires étudiées étaient également significativement et fortement corrélés à ces gènes de la voie ARNi (Lester et al. 2019). On s'attendait à ce que les niveaux d'expression des gènes Dicer et Argonaute de la voie ARNi soient fortement corrélés étant donné leur implication dans la même réponse antivirale. Cependant, presque tous les autres gènes associés aux voies immunitaires étudiées étaient également significativement et fortement corrélés à ces gènes de la voie ARNi (Lester et al. 2019). On s'attendait à ce que les niveaux d'expression des gènes Dicer et Argonaute de la voie ARNi soient fortement corrélés étant donné leur implication dans la même réponse antivirale. Cependant, presque tous les autres gènes associés aux voies immunitaires étudiées étaient également significativement et fortement corrélés à ces gènes de la voie ARNi (Lester et al. 2019).

**Des infections virales qui modifient le comportement des fourmis**

Les changements comportementaux associés aux infections virales chez les fourmis peuvent provenir des effets pathogènes directs du virus

ainsi que des mécanismes de défense immunitaire prophylactiques (Cremer et al. 2007). Chez Solenopsis invicta, il a été démontré que les infections virales sont associées à des changements dans le comportement de recherche de nourriture et dans les modes de collecte de nourriture. Il a été démontré que l’activité de recherche de nourriture au niveau des colonies diminuait après l’inoculation du SINV-1 (Hsu et al. 2018). Les colonies infectées ont également présenté des changements dans leurs préférences alimentaires, avec une diminution de l'apport en lipides et une préférence accrue pour les aliments riches en glucides. De même, le SINV-3 diminue l'apport en protéines, ce qui se traduit probablement par une moins bonne santé et une moins bonne productivité des colonies (Valles & al. 2013, Valles & al. 2014b). Les reines infectées par le virus Solenopsis invicta 3 souffrent de malnutrition et leurs ovaires sont dépourvus d'œufs en développement (Valles & al. 2013). Les changements dans l’apport en nutriments pourraient être associés à une « anorexie induite par la maladie », un mécanisme de défense qui aurait évolué pour priver les agents pathogènes des macronutriments essentiels et permettre l'allocation de ressources vers la réponse immunitaire plutôt que vers la digestion (Adamo & al. 2010, Mason & al. 2014). Une hypothèse alternative est que les préférences alimentaires des individus infectés penchent vers les aliments riches en glucides comme mécanisme alimentaire compensatoire (Shikano & Cory 2016). Le virus Solenopsis invicta 1 diminue également les capacités compétitives de S. invicta dans les tests de compétition interspécifiques de groupe et individuels par étapes (Chen & al. 2011). Il est intéressant de noter que les colonies infectées ne se sont pas engagées dans des combats aussi souvent que les colonies non infectées. Un mécanisme proposé serait la conséquence d’une diminution de l’activité de recherche de nourriture dans les colonies infectées, entraînant un recrutement plus faible.

L’agression a été corrélée à la présence virale chez une autre espèce de fourmi envahissante, la fourmi folle jaune, Anoplolepis gracilipes. Un virus putativement décrit comme TR44839 a été observé dans les zones envahies d'Australie (Cooling & al. 2016). Hsu et coll. (2019a) suggèrent que le comportement agressif intercolonial chez A. gracilipes était corrélé à la prévalence du virus. Ils ont suggéré que des liens étroits entre des colonies ayant des frontières sociales faibles (composition simple des colonies) entraînaient des épidémies du virus TR44839 parmi les colonies, probablement induites par la transmission horizontale des virus (Hsu & al. 2019a). De même, chez les fourmis de feu rouges importées, les colonies polygames hébergent une plus grande diversité de parasites et d'agents pathogènes par rapport à leurs congénères monogynes (Valles et al. 2010).

Les chercheurs commencent seulement à découvrir les effets des virus sur le comportement et la physiologie des fourmis. Des changements de comportement associés aux virus ont été documentés chez un large éventail d'insectes, y compris d'autres hyménoptères (Han et al. 2015). Chez les abeilles domestiques, la variante Kakugo du DWV induit une agressivité accrue, tandis que d'autres souches de DWV et d'IAPV sont associées à des troubles d'apprentissage et à un vieillissement altéré (Fujiyuki & al. 2004, 2005, Iqbal & Mueller 2007, Li & al. 2013). Même si la plupart des changements de comportement des fourmis associés aux infections virales concernent l’activité de recherche de nourriture, il est probable que les virus affectent un plus large éventail de comportements. Un exemple notable de manipulation comportementale d'insectes par un virus est le parasitoïdisme des coccinelles, Coccinella septempunctata Linnaeus, 1758, par des guêpes braconides,

221

*Dinocampus coccinelles*(Schrank, 1802) (Dheilly&Al. 2015). Le virus de la paralysie Dinocampus coccinellae est injecté par la guêpe adulte femelle pondeuse avec l'œuf et migre dans le cerveau de l'hôte, modifiant vraisemblablement le comportement de la coccinelle. Les parasites fongiques, helminthes et insectes chez les fourmis peuvent manipuler activement le comportement de l'hôte pour maximiser leur propre forme physique (de Bekker et al. 2018). Bien que la manipulation virale du comportement n’ait pas encore été observée chez les fourmis, ces exemples soulignent la possibilité d’une manipulation comportementale médiée par le virus.

Les études spécifiquement liées aux infections virales sont rares, mais il existe un grand nombre d’études portant sur les mécanismes de défense comportementale contre les champignons entomopathogènes. Plusieurs d'entre eux révèlent des mécanismes proactifs et fonctionnant comme prophylaxie, par exemple : la division du travail entre les individus entraînant des différences d'exposition aux agents pathogènes ; l'utilisation de composés antimicrobiens ; ou gestion des déchets et des cadavres (Schmid-Hempel 1998, Chapuisat & al. 2007, Brütsch&Al. 2017, Kesäniemi et al. 2019). Cependant, les colonies de fourmis peuvent également ajuster leur comportement de manière réactive à la suite d’infections actives. Il a été démontré que les interactions sociales au sein des colonies subissent des changements après une infection expérimentale, ce qui suggère que la plasticité du réseau pourrait être une composante de la gestion de la maladie (Stroeymeyt et al. 2018). Il est remarquable que les soins sanitaires entre les nids puissent également être ajustés en fonction des niveaux d’infection individuels, ce qui aboutit probablement à des colonies plus saines (Konrad & al. 2018). De telles défenses immunitaires comportementales ont été caractérisées en réponse à des agents pathogènes non viraux et des recherches sont nécessaires pour déterminer si le virus peut également provoquer des réponses similaires.

**Dynamique des populations et potentiel de lutte biologique à l’aide de virus**

Des dynamiques d’expansion et de récession ont été observées dans certaines populations de fourmis envahissantes, ce qui laisse penser que des agents pathogènes tels que des virus pourraient jouer un rôle dans la régulation des populations de fourmis (Lester & Gruber 2016). Une faible diversité génétique, une abondance élevée et un comportement supercolonial semblent susceptibles de rendre les fourmis envahissantes très sensibles aux agents pathogènes. Les virus sont connus pour réguler les populations d’insectes et sont utilisés dans les programmes de lutte biologique. Les virus à ADN double brin de la famille des Baculoviridae sont les virus les plus couramment utilisés pour la lutte biologique car ils peuvent être produits en masse, sont généralement acceptés comme étant sans danger pour les humains, hautement pathogènes et peuvent être facilement formulés et appliqués (Lacey et al. 2015). ). Vingt-six baculovirus différents ont été utilisés pour la lutte biologique contre les insectes nuisibles. Outre les baculovirus,

Une grande partie de nos connaissances actuelles sur les virus dans les populations de fourmis proviennent de la recherche d'agents de contrôle biologique pour les espèces de fourmis envahissantes (de Bekker & al. 2018), en particulier avec les fourmis de feu rouges importées, et également des efforts visant à déterminer si Les fourmis argentines servent de réservoirs pour

virus de l'abeille domestique. Au total, 41 virus ont été signalés chez des fourmis de feu rouges importées et 30 chez des fourmis argentines (Tab. 1 et Tab. S1). La diversité des virus est généralement plus élevée dans l’aire de répartition native des deux fourmis par rapport à leur aire de répartition envahie (Valles 2012, Felden & al. 2019, Valles & Rivers 2019). Cette perte d'agents pathogènes potentiels entre les zones naturelles et les zones envahies est une prédiction de l'hypothèse de la libération par l'ennemi (Keane & Crawley 2002) et constitue une explication probable de la raison pour laquelle les fourmis envahissantes atteignent fréquemment des densités élevées dans leur aire de répartition envahie (Yang & al. 2010). ). L'expression relativement plus faible de plusieurs voies immunitaires ciblant principalement les virus dans la zone envahie semble soutenir une pression virale plus faible qui pourrait permettre une réaffectation des ressources de l'immunité vers d'autres fonctions entraînant une augmentation de la condition physique de l'envahisseur (Felden et al. 2019). La diversité virale semble également plus faible dans la gamme introduite de fourmis de feu, mais il est intéressant de noter que la prévalence du SINV-1, SINV-2 et SINV-3 est plus élevée que dans la gamme native (Yang & al. 2010). Davantage de données sur la prévalence du virus entre les gammes de fourmis indigènes et introduites sont nécessaires pour mieux relier le succès de l'invasion à la libération des ennemis naturels. SINV-2 et SINV-3 sont plus élevés que dans la gamme native (Yang & al. 2010). Davantage de données sur la prévalence du virus entre les gammes de fourmis indigènes et introduites sont nécessaires pour mieux relier le succès de l'invasion à la libération des ennemis naturels. SINV-2 et SINV-3 sont plus élevés que dans la gamme native (Yang & al. 2010). Davantage de données sur la prévalence du virus entre les gammes de fourmis indigènes et introduites sont nécessaires pour mieux relier le succès de l'invasion à la libération des ennemis naturels.

La plupart des virus actuellement connus semblent avoir des effets subtils sur la dynamique des populations de fourmis envahissantes. Les virus semblent souvent « secrets », peut-être en raison du comportement hygiénique des colonies de fourmis consistant à éliminer les individus malades ou morts. Les virus tels que SINV-1 et SINV-2 ont été considérés comme conformes au paradigme de nombreux virus à ARN + ss infectant les arthropodes, dans le sens où ils persistent généralement sous forme d'infections chroniques mais asymptomatiques qui ne provoquent aucun signe ou symptôme manifeste de maladie (Valles 2012). Cependant, le SINV-1 et le SINV-2 peuvent entraîner la mortalité des fourmis lorsque la colonie est exposée à certains facteurs de stress (Oi & al. 2015). Par exemple, l’infection par le SINV-1 peut rendre les fourmis de feu plus susceptibles aux attaques d’autres espèces de fourmis concomitantes (Chen et al. 2011).*Nylanderia fulva*(Mayr, 1862) (Valles et al. 2016).

De tous les virus infectant les fourmis, le SINV-3 est celui qui a reçu le plus d’attention en tant qu’agent potentiel de lutte biologique. De nombreuses études ont démontré une transmission efficace du SINV-3 dans les colonies de terrain de*Solenopsis invicta*, et à notre connaissance, c'est le seul virus utilisé jusqu'à présent dans une tentative de programme de contrôle biologique contre une fourmi invasive (Valles & Oi 2014, Oi & al. 2019). La combinaison d'une spécificité élevée de l'hôte et d'une virulence élevée a conduit les chercheurs à suggérer que le SINV-3 a le potentiel d'être un agent de lutte biologique autonome ou un biopesticide largement répandu (Porter

* Al. 2013, Porter et coll. 2015, Porter et coll. 2016a). La dose requise pour déclencher une réponse mortelle dans les colonies de fourmis de feu a été établie. Exposition à une solution d'appât SINV-3 de 105les équivalents génomiques par µL sont suffisants pour initier et maintenir une infection (Valles & Porter 2015). Cependant, afin de provoquer des effets mortels sur les colonies, une solution d'appât SINV-3 d'au moins 109des équivalents génomiques par µL semblent être nécessaires. Une efficacité améliorée pourrait être

222

atteint en ajoutant des porteurs d'appâts plus attrayants, des synergistes et de multiples virus (Valles & Porter 2015). Le virus Solenop-sis invicta 3 semble hautement infectieux et facilement transmissible entre colonies (Valles & Hashimoto 2009, Valles & al. 2014b). Vallès et coll. (2014b) décrivent comment les infections par le SINV-3 semblent empêcher ou ralentir les ouvrières dans l'acquisition et la distribution d'aliments solides aux larves et à la reine. La famine peut alors survenir tant pour la reine que pour les larves (Valles & al. 2014b). Ce processus d’effondrement des colonies par famine et mortalité peut alors prendre un à deux mois. Cependant, ses effets sur les colonies de fourmis dépendent à la fois de la température et de la dose, comme décrit ci-dessus (Valles & Porter 2015, 2019). Cette dépendance suggère que le SINV-3 ne sera pas uniformément efficace partout, ce qui peut aider à expliquer l’absence de suppression de la population après l’introduction en Californie à des fins de lutte biologique (Oi et al. 2019). En outre, une telle option de lutte biologique pourrait également être préjudiciable à l'efficacité des traitements pesticides formulés sous forme d'appâts s'ils sont utilisés en combinaison, car il est connu que la recherche de nourriture et la consommation alimentaire diminuent avec l'infection par des virus tels que le SINV-1 (Tufts & al. 2014, Hsu & al.2018).

Un virus (ou pathogène) efficace comme agent de lutte biologique chez les insectes sociaux n'est pas nécessairement le plus virulent, car il faut du temps pour que le virus infecte tous les membres d'une colonie. Le virus Solenopsis invicta 3 a une pathogénicité beaucoup plus grande que le SINV-1 ou le SINV-2 (Oi & al. 2019), cependant, sa pathogénicité est inférieure à celle des nombreux baculovirus produits commercialement pour la lutte biologique. Par exemple, la période d'un à deux mois pour la mortalité des colonies de fourmis de feu par SINV-3 (Valles & al. 2014b, Valles & Porter 2015) contraste avec une période de LT50(délai nécessaire pour tuer 50 % d'une population) de 64 heures pour le ver de la capsule du coton traité avec le nucléopolyhédrovirus mononucléocapside Helicoverpa armigera produit commercialement (Chen et al. 2000).

Des agents pathogènes hautement virulents sont probablement présents dans l’aire de répartition naturelle de nombreuses fourmis envahissantes. Un problème clé avec la découverte et l'identification de virus hautement mortels est qu'une pathogénicité élevée conduira probablement à l'élimination des agents pathogènes virulents lors des événements d'introduction en raison d'une forte sélection contre les fondateurs (Yang et al. 2010). Ce concept est étayé par des enquêtes indiquant qu'il existe beaucoup plus de virus dans l'aire de répartition native des fourmis que dans les pays envahis généralement (Felden & al. 2019, Valles

* Rivières 2019). Une grande partie des travaux sur la découverte de virus chez les fourmis envahissantes, y compris la nôtre, a impliqué la découverte de pathogènes dans la zone envahie. Nous suggérons que les travaux futurs sur les virus et autres agents de lutte biologique contre les fourmis envahissantes impliquent la collecte et l’élevage de nombreuses colonies différentes dans le domaine vital des fourmis envahissantes. Certaines enquêtes impliquent un échantillonnage approfondi de virus et d'autres agents pathogènes dans l'aire de répartition native des fourmis envahissantes (Valles et al. 2018), mais les fourmis échantillonnées sont généralement tuées et transportées à l'échelle internationale pour analyse. Le transport lui-même peut être un facteur de stress viral et de survie (Sakuna & al. 2017) qui pourrait déclencher une réplication virale massive entraînant une mortalité importante dans les colonies de fourmis.

L'accent sur la découverte de virus et d'agents pathogènes devrait être porté sur les colonies qui connaissent une mortalité élevée due à des agents pathogènes hautement transmissibles qui satisfont aux postulats de Koch pour l'identification des agents pathogènes basée sur la séquence (Fredericks & Relman 1996). L'efficacité de ce travail pourrait ou devrait être facilitée par une approche multinationale, idéalement avec différents pays qui abritent des fourmis envahissantes fournissant des ressources pour soutenir les installations de découverte d'agents pathogènes dans une zone qui englobe le domaine vital de plusieurs fourmis envahissantes, comme l'Argentine. Plusieurs espèces de fourmis envahissantes pourraient être examinées simultanément et une banque d’échantillons créée pour une analyse future.

La capacité d’élever et de produire en masse tout agent pathogène viral découvert est tout aussi essentielle pour le contrôle biologique des fourmis envahissantes. Il a déjà été reconnu qu'une contrainte majeure de l'utilisation des virus à ARN était leur processus de production à grande échelle et le manque de ressources telles que les lignées cellulaires (Valles 2012, Oi & al. 2015). Les méthodes de développement d’une lignée cellulaire à partir de tissus embryonnaires d’abeilles mellifères pourraient être adaptées aux fourmis (Goblirsch & al. 2013). Une option alternative à la propagation des virus in vitro consiste à utiliser un système d’expression de baculovirus. Allen&Valles (2015) a utilisé une lignée cellulaire d'insectes,*Spodoptera frugiperda*21 qui a permis la production d'un baculovirus exprimant des transcrits complets de SINV-3. Malheureusement, malgré une transcription réussie, dans ce cas, il n’y avait aucune preuve de traduction (Allen & Valles 2015), bien que cela puisse constituer une option viable pour l’expression d’autres virus.

**Méthodologie de découverte et de délimitation virale dans les communautés de fourmis**

Diverses approches sont utilisées pour détecter les virus chez les fourmis, notamment : la PCR par transcription inverse (RT-PCR) ; Séquençage de Sanger ; Séquençage de nouvelle génération (NGS) ; et Amplification rapide des extrémités de l'ADNc (RACE) (Tab. S1). Le séquençage à haut débit a révolutionné la découverte et l’étude des virus. Contrairement aux méthodes basées sur la PCR, ces méthodes ne nécessitent pas de connaissances spécifiques sur les génomes viraux. Par conséquent, des études récentes ont signalé un nombre sans précédent de nouveaux virus utilisant des techniques de séquençage à haut débit d’ARN (Shi & al. 2016, Gruber&Al. 2017, Viljakainen et coll. 2018a). Les données pour l'étude des virus peuvent provenir du séquençage de l'ARN messager (ARNm) (RNA-seq) ou du séquençage des microARN (miARN) (sRNA-seq), car ces techniques permettent à la fois la détection des virus à ARN ainsi que la détection active des virus. répliquant des virus à ADN. Un avantage des techniques de séquençage d’ARN à haut débit réside dans la capacité à caractériser la présence et la charge virale ainsi que la réponse immunitaire de l’hôte. Dans les études RNA-seq, les données permettent d'analyser l'expression des gènes immunitaires éventuellement liée à la réponse de l'hôte contre les virus (Lester & al. 2019). Dans les expériences de séquençage d'ARNs, le séquençage d'ARN courts fournit des informations à la fois sur l'infection virale et également sur la réponse immunitaire par interférence ARN de l'hôte (ARNi) via la production de miARN spécifiques du virus (Wu & al. 2010, Viljakainen & Jurvansuu 2020 ).

223

virus connus et même inconnus dans des lectures qui ne correspondent pas aux génomes hôtes et qui sont généralement écartés des études d'expression génique.

Les méthodes basées sur la PCR restent extrêmement utiles pour confirmer des génomes viraux entiers et sont plus pertinentes dans les enquêtes sur des virus spécifiques déjà caractérisés. En outre, les méthodes basées sur la PCR permettent également d’étudier la réplication virale, qui constitue un élément important de la dynamique des agents pathogènes. Des tests tels que la RT-PCR et la RT-PCR quantitative sont couramment utilisés pour confirmer la présence du virus lorsque la couverture du séquençage à haut débit est faible ou pour tester la charge ou la prévalence de virus spécifiques dans différents tissus ou hôtes. La RT-PCR quantitative peut fournir des preuves indirectes d’infections virales actives lorsque les concentrations du génome viral augmentent lors d’échantillonnages répétés. Pourtant, dans certains cas, la charge virale peut augmenter sans réplication virale active. La trophhallaxie, le comportement alimentaire dans lequel les fluides sont partagés entre les différents membres d'une société de fourmis,*Solenopsis invicta*colonies (Valles & Porter 2013), cependant, l'absence de brins viraux négatifs, de petits fragments du génome (miARN) et de production de protéine de capside virale VP2 chez les larves a révélé plus tard que la réplication du SINV-3 est limitée au stade adulte à partir duquel les larves ont acquis une augmentation Concentrations de SINV-3 (Valles et al. 2014b). Les méthodes utilisées pour tester les infections virales actives comprennent le Northern Blot pour la détection des miARN, le Western Blot pour détecter les protéines de la capside virale et la RT-PCR spécifique au brin pour détecter le brin intermédiaire négatif que les virus à ARN +ss produisent pendant la réplication (Valles et al. 2014b). .

À ce jour, il a été démontré que seuls 13 virus à ARNs + se répliquent chez les fourmis en utilisant la RT-PCR spécifique à un brin (Tab. S1). Cet outil commun est utilisé pour confirmer les infections virales actives et est généralement basé sur un protocole développé pour la première fois par Craggs.&Al. (2001). Au cours de l'étape RT, l'ADNc spécifique du brin négatif (antisens) est généré en utilisant une amorce spécifique du virus marquée avec une séquence non apparentée. Pour améliorer la spécificité et éviter les faux positifs, de nombreuses études utilisent en outre des enzymes pour digérer l'ARN restant et l'ADN simple brin (tels que les amorces RT non incorporées) avant l'étape de PCR. La PCR est ensuite réalisée en présence d'amorces spécifiques du virus et de la séquence tag afin que seul l'ADNc dérivé de l'amorce RT-PCR marquée soit amplifié (Craggs & al. 2001). Cette méthode est considérée comme la référence en matière de détection des formes réplicatives de virus à ARN +ss et d’établissement du statut d’hôte. Par exemple, il a été utilisé pour montrer que SINV-3 se réplique uniquement dans le*Solenopsis saevissima*(Smith, 1855) complexe de fourmis de feu et non chez d'autres espèces de fourmis exposées au virus (Porter & al. 2013). La gamme d’hôtes des virus infectant les abeilles suscite de plus en plus d’intérêt, car les maladies virales émergentes peuvent présenter un risque important pour la santé des pollinisateurs. Dix-neuf espèces de fourmis différentes se sont révélées positives pour les virus connus pour infecter les abeilles domestiques (Tab. 1) (Celle & al. 2008, Levitt&Al. 2013, Gruber et coll. 2017, Brettell et coll. 2019, Lester

* Al. 2019, Dobelmann et coll. 2020, Payne et coll. 2020), soulevant des inquiétudes quant aux réservoirs de virus dans les populations de fourmis

(Sébastien & al. 2015). Cependant, la RT-PCR spécifique à un brin a montré que seules quatre espèces de fourmis présentent une réplication active des virus infectant les abeilles, notamment la réplication du DWV et du KBV dans*Lineépithème humble*(voir Gruber & al. 2017), réplication du CBPV dans*Camponotus vague*(Scopoli, 1763) (Celle & al. 2008) et la réplication de l'ABPV dans*Lasius niger* et Lasius platythoraxSeifert, 1991 (Schläppi et al. 2020). Ces résultats suggèrent que la RT-PCR pourrait être encline à détecter des virus qui n’infectent pas activement l’hôte fourmi. Les virus sont équipés de diverses stratégies pour protéger l'ARN viral de la dégradation (Dickson & Wilusz 2011), provoquant peut-être des résultats RT-PCR positifs lorsque les fourmis se nourrissent d'abeilles infectées ou ingèrent d'autres matériaux contaminés par des virus. Recherche sur le DWV chez l'acarien ectoparasite*Destructeur de Varroa*UNNderson & Trueman, 2000 spectaclesque même les intermédiaires de brin négatif provenant des tissus d'abeilles domestiques ingérés peuvent être détectés bien que le virus ne se réplique pas activement chez les acariens (Posada-Florez & al. 2019). La quantification des copies des brins négatifs et positifs a été utilisée pour étudier l'efficacité de la réplication à différents stades de vie des fourmis de feu (Hashimoto & Valles 2008a). La RT-PCR quantitative spécifique à un brin pourrait aider à résoudre la question de la réplication active du virus chez différents hôtes, ce qui peut servir d'indicateur de la gravité de la maladie (Valles & Porter 2015) et améliorer la compréhension de la pathogénicité des virus de fourmis.

**Remarques finales**

Des études supplémentaires sont clairement nécessaires pour comprendre comment les infections virales affectent la physiologie et le comportement des fourmis au niveau individuel et des colonies. Il est évident que plus nous regardons, plus nous en trouvons, à la fois en termes de découverte de virus et d’impacts viraux sur leurs hôtes fourmis. Les taux de découverte de virus chez les fourmis augmenteront au cours des décennies suivantes grâce à de nouvelles techniques relativement moins coûteuses. Compte tenu de la découverte et de la description récentes d'une communauté diversifiée de virus bactériophages dans les communautés bactériennes intestinales des abeilles mellifères (Bonilla-Rosso & al. 2020, Deboutte & al. 2020), il semble probable que la communauté diversifiée de bactéries intestinales chez les fourmis sera être également soumis à un large éventail de bactériophages. De la même manière, la description récente de la façon dont les virus peuvent modifier considérablement le comportement des fourmis suggère que les virus peuvent généralement affecter les hôtes individuels et la dynamique des colonies (Hsu & al. 2019a, Schläppi & al. 2020). Plusieurs agents pathogènes partagent également des hôtes fourmis. Il a été émis l'hypothèse que chez les fourmis, différents agents pathogènes pourraient entrer en compétition pour les ressources de l'hôte ou pourraient avoir des effets synergiques sur la physiologie des fourmis (Lester et al. 2019).

Le défi reste de trouver des virus suffisamment pathogènes pour être utilisés pour la lutte biologique contre les fourmis envahissantes. La majorité des infections virales étudiées sont probablement celles qui ont des effets sublétaux ou légers sur leurs hôtes fourmis. Ces infections virales sublétales sont beaucoup plus susceptibles d'être déplacées vers une nouvelle zone géographique et découvertes lors d'une enquête, par rapport aux virus qui tuent rapidement une colonie. En raison de leur nature, les virus les plus dommageables sont largement sous-étudiés, car les colonies gravement infectées sont très probablement mortes avant l'échantillonnage. Nous fortement

224

recommander davantage d’études in situ sur les infections virales chez les fourmis dans leur aire de répartition d’origine. L'élevage in situ et la surveillance d'un grand nombre de colonies pour étudier leurs virus augmenteraient les chances de trouver des virus plus utiles pour la lutte biologique.

**Remerciements**

Nous remercions Laura Brettell pour les données non publiées sur la diversité virale des fourmis, Steven Valles et un arbitre anonyme pour ses commentaires utiles qui ont considérablement amélioré notre manuscrit.

**Les références**

Abril, S. & Jurvansuu, J. 2020 : Variation spécifique à la saison et à la caste des virus à ARN dans la supercolonie invasive de fourmis européennes d'Argentine. – Journal de virologie générale 101 : 322-333.

Adamo, SA, Bartlett, A., Le, J., Spencer, N. et Sullivan, K. 2010 : L'anorexie induite par la maladie peut réduire les compromis entre la digestion et la fonction immunitaire. – Comportement animal 79 : 3-10.

Allen, C. & Valles, SM 2015 : Transcription réussie mais pas de traduction ou d'assemblage de*Solenopsis invicta*virus 3 dans

* système d’expression piloté par les baculovirus. – Floride Entomol-ogist 98 : 943-949.

Allen, C., Valles, SM & Strong, CA 2011 : Des infections virales multiples surviennent chez des individus polygynes et monogynes.*So-lenopsis invicta*fourmis. – Journal de pathologie des invertébrés107 : 107-111.

Avery, SW, Jouvenaz, DP, Banks, WA et Anthony, DW 1977 : Particules de type virus chez une fourmi de feu,*Solénopsis*sp., (Hy-menoptera : Formicidae) du Brésil. – Entomologiste de Floride 60 : 17-20.

Bailey, L. & Ball, BV 1991 : Pathologie des abeilles domestiques. – Harcourt Brace Jovanovich, Sidcup, Royaume-Uni, 208 p.

Bailey, L., Gibbs, AJ & Woods, RD 1963 : Deux virus provenant d'abeilles domestiques adultes (*Apis mellifera*Linné). – Virologie 21 : 390-395.

Ball, BV et Bailey, L. 1997 : Virus. Dans : Morse, RA & Flot-tum, K. (Eds.) : Ravageurs, prédateurs et maladies des abeilles domestiques. – AI Root Company, Médine, p. 11-32.

Beaurepaire, A., Piot, N., Doublet, V., Antunez, K., Camp-bell, E., Chantawannakul, P., Chejanovsky, N., Gajda, A., Heerman, M., Panziera, D. ., Smagghe, G., Yañez, O., de Miranda, JR & Dalmon, A. 2020 : Diversité et répartition mondiale des virus de l'abeille domestique occidentale,*Apis mel-lifera*. – Insectes 11 : art. 239.

Bonilla-Rosso, G., Steiner, T., Wichmann, F., Bexkens, E.

* Engel, P. 2020 : Les abeilles domestiques hébergent un virome intestinal diversifié s'engageant dans des interactions imbriquées au niveau des souches avec le microbiote. – Actes de l'Académie nationale des sciences des États-Unis d'Amérique 117 : 7355-7362.

Borowiec, ML, Moreau, CS & Rabeling, C. 2020 : Fourmis : phylogénie et classification. Dans : Starr, CK (Ed.) : Encyclopédie des insectes sociaux. – Springer International Publishing, Cham, p. 1-18.

Brettell, LE, Schroeder, DC et Martin, SJ 2019 : L'analyse RNAseq révèle la diversité virale au sein des communautés d'insectes des ruchers hawaïens. – Virus 11 : art. 397.

Brown, K., Olendraite, I., Valles, SM, Firth, AE, Chen, Y., Guérin, DMA, Hashimoto, Y., Herrero, S., de Miranda, JR & Ryabov, EV 2019 : Taxonomie des virus ICTV profil : Solinviviridae. – Journal de virologie générale 100 : 736-737.

Brütsch, T., Jaffuel, G., Vallat, A., Turlings, TCJ & Chapuisat, M. 2017 : Les fourmis des bois produisent un puissant agent antimicrobien en appliquant de l'acide formique sur la résine récoltée dans les arbres.

– Écologie et évolution : 2249-2254.

Celle, O., Blanchard, P., Olivier, V., Schurr, F., Cougoule, N., Faucon, J.-P. & Ribière, M. 2008 : Détection du génome du virus de la paralysie chronique de l'abeille (CBPV) et de sa forme ARN réplicative chez divers hôtes et modes de propagation possibles. – Recherche sur les virus 133 : 280-284.

Chapuisat, M., Oppliger, A., Magliano, P. & Christe, P. 2007 : Les fourmis des bois utilisent de la résine pour se protéger contre les pathogènes. – Actes de la Royal Society B-Biological Sciences 274 : 2013-2017.

Chen, X., Sun, X., Hu, Z., Li, M., O'Reilly, DR, Zuidema, D. & Vlak, JM 2000 : Génie génétique des*Hélicoverpa* *armigera*nucléopolyhédrovirus à nucléocapside unique en tant quepesticide amélioré. – Journal de pathologie des invertébrés 76 : 140-146.

Chen, Y., Becnel, JJ et Valles, SM 2012 : Virus à ARN infectant les insectes nuisibles. Dans : Vega, F. & Kaya, HK (Eds.) : Pathologie des insectes. 2sdédition. – Elsevier, Amsterdam, 133-170 p.

Chen, Y., Evans, J. & Feldlaufer, M. 2006 : Transmission horizontale et verticale des virus chez l'abeille domestique,*Apis mel-lifera*. – Journal de pathologie des invertébrés 92 : 152-159.

Chen, YC, Kafle, L. & Shih, CJ 2011 : Compétition interspécifique entre*Solenopsis invicta*et deux espèces de fourmis indigènes,*Pheidole fervens*et Monomorium chinois. – Revue deEntomologie économique 104 : 614-621.

Cooling, M., Gruber, MAM, Hoffmann, BD, Sébastien, A. & Lester, PJ 2016 : Une étude métatranscriptomique de la fourmi folle jaune envahissante,*Anoplolepis gracilipes*, identifie plusieurs agents pathogènes viraux et bactériens potentiels et mutualistes. – Insectes Sociaux 64 : 197-207.

Craggs, JK, Ball, JK, Thomson, BJ, Irving, WL & Grabowska, AM 2001 : Développement d'un test basé sur la RT-PCR spécifique à un brin pour détecter la forme réplicative de l'ARN du virus de l'hépatite C. – Journal des méthodes virologiques 94 : 111-120.

Cremer, S., Armitage, SA & Schmid-Hempel, P. 2007 : Social

immunité. – Biologie actuelle 17 : R693-R702.

de Bekker, C., Will, I., Das, B. & Adams, RMM 2018 : Les fourmis (Hymenoptera : Formicidae) et leurs parasites : effets des manipulations parasitaires et des réponses de l'hôte sur l'écologie comportementale des fourmis. – Actualités Myrmécologiques 28 : 1-24.

de Miranda, JR, Cordoni, G. & Budge, G. 2010 : Le complexe virus de la paralysie aiguë de l'abeille-virus de l'abeille du Cachemire-virus de la paralysie aiguë israélienne. – Journal de pathologie des invertébrés 103 : S30-S47.

Deboutte, W., Beller, L., Yinda, CK, Maes, P., de Graaf, DC et Matthijnssens, J. 2020 : Les communautés virales procaryotes associées aux abeilles domestiques révèlent une grande diversité virale et un profond potentiel de codage métabolique. – Actes de l'Académie nationale des sciences des États-Unis d'Amérique 117 : 10511-10519.

Dhaygude, K., Johansson, H., Kulmuni, J. et Sundstrom, L. 2019 : Organisation du génome et caractérisation moléculaire des trois*Formica excata*virus-FeV1, FeV2 et FeV4.

– PeerJ 6 : art. e6216.

Dheilly, NM, Maure, F., Ravallec, M., Galinier, R., Doyon, J., Duval, D., Léger, L., Volkoff, AN, Missé, D., Nidelet, S., Demolombe, V., Brodeur, J., Gourbal, B., Thomas, F.

* Mitta, G. 2015 : Qui est le marionnettiste ? La réplication d'un virus parasite associé aux guêpes est en corrélation avec la manipulation du comportement de l'hôte. – Actes de la Royal Society B-Biological Sciences 282 : art. 20142773.

Dickson, AM & Wilusz, J. 2011 : Stratégies pour la détermination de l'ARN viral

Capacité : vivre longtemps et prospérer. – Tendances en génétique 27 : 286-293.

Dobelmann, J., Felden, A. et Lester, PJ 2020 : La diversité des souches génétiques de virus à ARN multi-hôtes qui infectent un large éventail de pollinisateurs et associés est façonnée par les origines géographiques.

– Virus 12 : art. 358.

225

Felden, A., Paris, C., Chapple, DG, Suarez, AV, Tsutsui, ND, Lester, PJ & Gruber, MAM 2019 : Les populations de fourmis argentines indigènes et introduites sont caractérisées par des signatures transcriptomiques distinctes associées au comportement et à l'immunité. – NéoBiota 49 : 105-126.

Fievet, J., Tentcheva, D., Gauthier, L., de Miranda, JR, Cousserans, F., Colin, ME & Bergoin, M. 2006 : Localisation de l'infection par le virus des ailes déformées chez la reine et le faux-bourdon Apis mellifera L. – Journal de Virologie 3 : art. 16.

Fredericks, DN et Relman, DA 1996 : basé sur la séquence

identification des agents pathogènes microbiens : un réexamen

Les postulats de Koch. – Revues de microbiologie clinique 9 : 18-33.

Fujiyuki, T., Takeuchi, H., Ono, M., Ohka, S., Sasaki, T., Nomoto, A. et Kubo, T. 2004 : Nouveau virus de type picorna d'insecte identifié dans le cerveau d'abeilles ouvrières agressives . – Journal de Virologie 78 : 1093-1100.

Fujiyuki, T., Takeuchi, H., Ono, M., Ohka, S., Sasaki, T., Nomoto, A. et Kubo, T. 2005 : Virus Kakugo provenant du cerveau d'abeilles ouvrières agressives. – Avancées de la recherche sur les virus 65 : 1-27.

Goblirsch, MJ, Spivak, MS et Kurtti, TJ 2013 : Une ressource de lignée cellulaire dérivée de tissus embryonnaires d'abeille domestique (Apis mellifera). – Bibliothèque publique des sciences One 8 : art. e69831.

Gruber, MAM, Cooling, M., Baty, JW, Buckley, K., Fried-lander, A., Quinn, O., Russell, J., Sebastien, A. et Lester, PJ 2017 : Virus à ARN simple brin infectant la fourmi argentine envahissante, Linepithema humile. – Rapports scientifiques 7 : art. 3304.

Han, Y., van Oers, MM, van Houte, S. & Ros, VID 2015 : Modifications comportementales induites par les virus chez les insectes. Dans : Mehlhorn, H. (Ed.) : Manipulations de l'hôte par des parasites et des virus. – Springer International Publishing, Cham, p. 149-174.

Hashimoto, Y. & Valles, SM 2008a : Détection et quantification du virus Solenopsis invicta -2 ARN viral génomique et à réplication intermédiaire chez les ouvrières et les larves de fourmis de feu. – Journal de pathologie des invertébrés 98 : 243-245.

Hashimoto, Y. & Valles, SM 2008b : Caractéristiques de l'infection du virus Solenopsis invicta 2 chez la fourmi de feu rouge importée, Solenopsis invicta. – Journal de pathologie des invertébrés 99 : 136-140.

Hashimoto, Y., Valles, SM & Strong, CA 2007 : Détection et quantification du virus Solenopsis invicta chez les fourmis de feu par PCR en temps réel. – Journal des méthodes virologiques 140 : 132-139.

Holmes, EC 2009 : La génétique évolutive des virus émergents. – Revue annuelle d'écologie, d'évolution et de systématique 40 : 353-372.

Hsu, HW, Chiu, MC, Lee, CC, Lee, CY et Yang, CS 2019a : L'association entre la prévalence du virus et les niveaux d'agression intercoloniale chez la fourmi folle jaune, Anoplolepis gra-cilipes (Jerdon). – Insectes 10 : art. 436.

Hsu, HW, Chiu, MC, Shih, CJ, Matsuura, K. & Yang, CS 2019b : L'apoptose comme mécanisme de défense primaire en réponse à une infection virale chez la fourmi de feu invasive Solenopsis invicta. – Virologie 531 : 255-259.

Hsu, HW, Chiu, MC, Shoemaker, D. & Yang, CS 2018 : Les infections virales chez les fourmis de feu entraînent une réduction de l'activité de recherche de nourriture et des changements alimentaires. – Rapports scientifiques 8 : art. 13498.

Iqbal, J. & Mueller, U. 2007 : L'infection virale provoque des déficits d'apprentissage spécifiques chez les butineuses d'abeilles. – Actes de la Royal Society B-Biological Sciences 274 : 1517-1521.

Johansson, H., Dhaygude, K., Lindstrom, S., Helanterä, H., Sundstrom, L. & Trontti, K. 2013 : Une approche métatranscriptomique pour l'identification du microbiote associé à la fourmi Formica exsecta. – Bibliothèque publique des sciences One 8 : art. e79777.

Johnson, PTJ, de Roode, JC et Fenton, A. 2015 : Pourquoi la recherche sur les maladies infectieuses a besoin de l'écologie communautaire. – Sciences 349 : art. 1259504.

Keane, R. & Crawley, MJ 2002 : Invasion de plantes exotiques et hypothèse de libération par l'ennemi. – Tendances en Ecologie & Evo-lution 17 : 164-170.

Kesäniemi, J., Koskimäki, JJ et Jurvansuu, J. 2019 : La gestion des cadavres de la fourmi argentine envahissante inhibe la croissance des champignons pathogènes. – Rapports scientifiques 9 art. 7593.

Kleanthous, E., Olendraite, I., Lukhovitskaya, NI & Firth, AE 2019 : Découverte de trois virus à ARN à l'aide d'ensembles de données transcriptomiques de fourmis. – Archives de Virologie 164 : 643-647.

Konrad, M., Pull, CD, Metzler, S., Seif, K., Naderlinger, E., Grasse, AV & Cremer, S. 2018 : Les fourmis évitent les surinfections en effectuant des soins sanitaires adaptés au risque. – Actes de l'Académie nationale des sciences des États-Unis d'Amérique 115 : 2782-2787.

Koonin, EV & Dolja, VV 2013 : Une perspective virocentrique sur

l'évolution de la vie. – Opinion actuelle en Virologie 3 : 546-557.

Koyama, S., Urayama, S., Ohmatsu, T., Sassa, Y., Sakai, C., Takata, M., Hayashi, S., Nagai, M., Furuya, T., Moriyama, H., Satoh, T., Ono, S. et Mizutani, T. 2015 : Identification, caractérisation et analyse de séquence complète d'un nouveau virus à ARNdb isolé de la fourmi arboricole Camponotus yamaokai. – Journal de virologie générale 96 : 1930-1937.

Lacey, LA, Grzywacz, D., Shapiro-Ilan, DI, Frutos, R., Brownbridge, M. & Goettel, MS 2015 : Insectes pathogènes comme agents de lutte biologique : retour vers le futur. – Journal de pathologie des invertébrés 132 : 1-41.

Lester, PJ, Buick, KH, Baty, JW, Felden, A. et Haywood, J. 2019 : Différents agents pathogènes bactériens et viraux déclenchent des réponses immunitaires distinctes chez une fourmi invasive à l'échelle mondiale. – Rapports scientifiques 9 : art. 5780.

Lester, PJ & Gruber, MAM 2016 : Booms, récessions et effondrements de la population chez les fourmis envahissantes. – Invasions biologiques 18 : 3091-3101.

Levitt, AL, Singh, R., Cox-Foster, DL, Rajotte, E., Hoo-ver, K., Ostiguy, N. & Holmes, EC 2013 : Transmission interspécifique des virus de l'abeille domestique chez les arthropodes associés.

– Recherche sur les virus 176 : 232-240.

Li, Z., Chen, Y., Zhang, S., Chen, S., Li, W., Yan, L., Shi, L., Wu, L., Sohr, A. et Su, S. 2013 : L'infection virale affecte la réactivité au saccharose et la capacité de retour des abeilles butineuses, Apis mellifera L. – Public Library of Science One 8 art. e77354.

Loope, KJ, Baty, JW, Lester, PJ et Wilson Rankin, EE 2019 : Changements d'agents pathogènes chez un prédateur d'abeille domestique suite à l'arrivée de l'acarien Varroa. – Actes de la Royal Society B-Biological Sciences 286 : art. 20182499.

Manfredini, F., Shoemaker, D. & Grozinger, CM 2016 : Changements dynamiques dans les interactions hôte-virus associés à la fondation de colonies et à l'environnement social chez les reines des fourmis de feu (Solenopsis invicta). – Écologie et évolution 6 : 233-244.

Maori, E., Lavi, S., Mozes-Koch, R., Gantman, Y., Peretz, Y., Edelbaum, O., Tanne, E. & Sela, I. 2007 : Isolement et caractérisation de la paralysie aiguë israélienne virus, un dicistrovirus affectant les abeilles domestiques en Israël : preuves de la diversité due à la recombinaison intra- et inter-espèces. – Journal de virologie générale 88 : 3428-3438.

Mason, AP, Smilanich, AM & Singer, MS 2014 : Une consommation réduite d'aliments riches en protéines fait suite à un défi immunitaire chez une chenille polyphage. – Le Journal de biologie expérimentale 217 : 2250-2260.

Oi, D. & Valles, S. 2009 : Lutte contre les fourmis de feu avec des entomopathogènes aux États-Unis. Dans : Hajek, AE, Glare, TR & O'Callaghan, M. (Eds.) : Utilisation de microbes pour le contrôle et l'éradication des arthropodes envahissants. – Springer Science, New York, NY, pp. 237-258.

226

Oi, D., Valles, S., Porter, S., Cavanaugh, C., White, G. & Henke, J. 2019 : Introduction d'agents de lutte biologique contre les fourmis de feu dans la vallée de Coachella en Californie. – Entomologiste de Floride 102 : 284-286.

Oi, D., Porter, SD et Valles, SM 2015 : Une revue de la

lutte biologique contre les fourmis de feu (Hymenoptera : Formicidae).

– Actualités myrmécologiques 21 : 101-116.

Olendraite, I., Brown, K., Valles, SM, Firth, AE, Chen, Y., Guérin, DMA, Hashimoto, Y., Herrero, S., de Miranda, JR & Ryabov, EV 2019 : Taxonomie des virus ICTV profil : Polycipiviridae. – Journal de virologie générale 100 : 554-555.

Olendraite, I., Lukhovitskaya, NI, Porter, SD, Valles, SM & Firth, AE 2017 : Polycipiviridae : une nouvelle famille proposée de virus à ARN polycistroniques de type picorna. – Journal de virologie générale 98 : 2368-2378.

Payne, AN, Shepherd, TF & Rangel, J. 2020 : La détection des abeilles mellifères (*Apis mellifera*)-virus associés chez les fourmis. – Rapports scientifiques 10 : art. 2923.

Porter, SD, Gavilanez-Slone, JM & Valles, SM 2016a : Solenopsis invicta virus 3 : tests d'infection avec des abeilles domestiques adultes (Hyménoptères : Apidae). – Entomologiste de Floride 99 : 729-733.

Porter, SD, Valles, SM & Oi, DH 2013 : Spécificité de l'hôte et impacts sur les colonies du pathogène des fourmis de feu, Solenopsis in-victa virus 3. – Journal of Invertebrate Pathology 114 : 1-6.

Porter, SD, Valles, SM et Pereira, RM 2016b : Récupération

les grillons (Orthoptera : Gryllidae) transmettent*Solenopsis invicta*

virus 3 à la fourmi de feu rouge importée (Hyménoptères : Formicidae)

colonies. – Entomologiste de Floride 99 : 811-812.

Porter, SD, Valles, SM, Wild, AL, Dieckmann, R. & Ploughes, NJR 2015 : Solenopsis invicta virus 3 : autres tests de spécificité d'hôte avec des*Solénopsis*fourmis (Hyme-noptera : Formicidae). – Entomologiste de Floride 98 : 122-125.

Posada-Florez, F., Childers, AK, Heerman, MC, Egekwu, NI, Cook, SC, Chen, Y., Evans, JD et Ryabov, EV 2019 : Le virus de l'aile déformée de type A, un agent pathogène majeur des abeilles domestiques, est vecteur par l'acarien*Destructeur de Varroa*de manière non-propagation. – Rapports scientifiques 9 : art. 12445.

Ribière, M., Ball, BV & Aubert, MFA 2008 : Histoire naturelle et répartition géographique des virus de l'abeille domestique. Dans : Aubert, MFA, Ball, BV, Fries, I., Milani, N. & Moritz, RFA (Eds.) : Virologie et l'abeille domestique. – Publications CE, Bruxelles, pp. 15-84.

Ribière, M., Olivier, V. & Blanchard, P. 2010 : Abeille chronique

la paralysie : une maladie et un virus pas comme les autres ? – Revue de

Pathologie des invertébrés 103 Supplément 1 : S120-S131.

Sakuna, K., Elliman, J. & Owens, L. 2017 : Découverte d'un roman*Picornavirales*, chequa iflavirus, provenant d'écrevisses à griffes rouges stressées (*Cherax quadricarinatus*) provenant de fermes du nord du Queensland, en Australie. – Recherche sur les virus 238 : 148-155.

Schläppi, D., Chejanovsky, N., Yanez, O. & Neumann, P. 2020 : Transmission d'origine alimentaire et symptômes cliniques des virus de l'abeille domestique chez les fourmis*Lasius*spp. – Virus 12 art. 321.

Schläppi, D., Lattrell, P., Yanez, O., Chejanovsky, N. et Neumann, P. 2019 : Transmission d'origine alimentaire du virus de l'aile déformée aux fourmis (*Myrmica rubra*). – Insectes 10 art. 394.

Schmid-Hempel, P. 1998 : Parasites chez les insectes sociaux. – Princeton University Press, Princeton, New Jersey, 392 p.

Schroeder, DC & Martin, SJ 2012 : Virus des ailes déformées :

le principal suspect dans la mort inexpliquée d’abeilles domestiques dans le monde.

– Virulence 3 : 589-591.

Sébastien, A., Lester, PJ, Hall, RJ, Wang, J., Moore, NE

* Gruber, MA 2015 : Les fourmis envahissantes transportent de nouveaux virus dans leur nouvelle aire de répartition et forment des réservoirs pour un agent pathogène des abeilles domestiques.

– Lettres de Biologie 11 : art. 20150610.

Shi, M., Lin, XD, Tian, ​​JH, Chen, LJ, Chen, X., Li, CX, Qin, XC, Li, J., Cao, JP, Eden, JS, Buchmann, J., Wang, W., Xu, J., Holmes, EC et Zhang, YZ 2016 : Redéfinir la virosphère d'ARN des invertébrés. – Nature 540 : 539-543.

Shikano, I. & Cory, JS 2016 : Modification de l'apport en nutriments par le bacu-

Insectes infectés par le lovirus : automédication ou compensatoire

alimentation? – Journal de pathologie des invertébrés 139 : 25-33.

Steiger, U., Lamparter, HE, Sandri, C. & Akert, K. 1969 : Particules de type virus dans le cytoplasme des neurones et des cellules gliales des fourmis des bois. – Archives de Virologie 26 : 271-282. (en allemand)

Stroeymeyt, N., Grasse, AV, Crespi, A., Mersch, DP, Cremer, S. & Keller, L. 2018 : La plasticité des réseaux sociaux diminue la transmission de maladies chez un insecte eusocial. – Sciences 362 : 941-945.

Tufts, DM, Hunter, WB et Bextine, B. 2014 : Infection par le virus Solenopsis invicta (Sinv-1) et interactions avec les insecticides chez la fourmi de feu rouge importée (Hymenoptera : Formicidae). – Entomologiste de Floride 97 : 1251-1254.

Valles, SM 2012 : Virus à ARN à brin positif infectant la fourmi de feu rouge importée,*Solenopsis invicta*. – Psyché 2012 : art. 821591.

Valles, SM, Bell, S. & Firth, AE 2014a : Virus Solenopsis invicta 3 : Cartographie des protéines structurelles, changement de cadre ribosomal et similitudes avec le virus Acyrthosiphon pisum et le virus de la mouche du varech. – Bibliothèque publique des sciences One 9 : art. e93497.

Valles, SM & Hashimoto, Y. 2009 : Isolement et caractérisation des*Solenopsis invicta*le virus 3, un nouveau virus à ARN à brin positif infectant la fourmi de feu rouge importée,*Solénopsis* *invicta*. – Virologie 388 : 354-361.

Valles, SM & Oi, DH 2014 : Transmission réussie du virus Solenopsis invicta 3 aux colonies de terrain de*Solénopsis* *invicta*(Hyménoptères : Formicidae). – Entomologiste de Floride97 : 1244-1246.

Valles, SM, Oi, DH, Becnel, JJ, Wetterer, JK, LaPolla, JS & Firth, AE 2016 : Isolement et caractérisation du virus Nylanderia fulva 1, un virus à ARN simple brin à sens positif infectant la fourmi folle fauve,*Nylanderia fulva*.

– Virologie 496 : 244-254.

Valles, SM, Oi, DH & Porter, SD 2010 : Variation saisonnière et cooccurrence de quatre agents pathogènes et d'un groupe de parasites parmi les colonies de fourmis de feu monogynes et polygynes.

– Contrôle biologique 54 : 342-348.

Valles, SM & Porter, SD 2013 : Procédures visant à atténuer l'impact du virus Solenopsis invicta 3 dans les installations d'élevage de fourmis de feu (Hymenop-tera : Formicidae). – Entomologiste de Floride 96 : 252-254.

Valles, SM & Porter, SD 2015 : Dose-réponse des colonies de fourmis de feu rouges importées au virus Solenopsis invicta 3. – Archives of Virology 160 : 2407-2413.

Valles, SM & Porter, SD 2019 : Influence de la température sur la pathogénicité du virus Solenopsis invicta 3. – Journal of Invertebrate Pathology 166 : 107217.

Valles, SM, Porter, SD et Calcaterra, LA 2018 : Prospection des ennemis naturels viraux de la fourmi de feu*Solénopsis* *invicta*en Argentine. – Bibliothèque publique des sciences One 13 :art. e0192377.

Valles, SM, Porter, SD, Choi, M.-Y. & Oi, DH 2013 : Transmission réussie du virus Solenopsis invicta 3 à*Solenopsis invicta*colonies de fourmis de feu dans l'huile, le sucre et le grillonformulations d'appâts. – Journal de pathologie des invertébrés 113 : 198-204.

Valles, SM, Porter, SD et Firth, AE 2014b : Solenopsis

virus invicta 3 : pathogenèse et spécificité de stade en rouge

fourmis de feu importées. – Virologie 460-461 : 66-71.

227

Valles, SM & Rivers, AR 2019 : Neuf nouveaux virus à ARN associés à la fourmi de feu Solenopsis invicta de son aire de répartition d'origine. – Virus Genes 55 : 368-380.

Valles, SM, Strong, CA, Dang, PM, Hunter, WB, Pereira, RM, Oi, DH, Shapiro, AM & Williams, DF 2004 : Un virus de type picorna provenant de la fourmi de feu rouge importée, Solenopsis invicta : découverte initiale , séquence du génome et caractérisation. – Virologie 328 : 151-157.

Valles, SM, Strong, CA et Hashimoto, Y. 2007a : Un nouveau virus à ARN à brin positif avec des caractéristiques génomiques uniques provenant de la fourmi de feu rouge importée, Solenopsis invicta. – Virologie 365 : 457-463.

Valles, SM, Strong, CA, Oi, DH, Porter, SD, Pereira, RM, Vander Meer, RK, Hashimoto, Y., Hooper-Bui, LM, Sanchez-Arroyo, H., Davis, T., Karpakakunjaram, V., Vail, KM, Fudd Graham, LC, Briano, JA, Calcaterra, LA, Gilbert, LE, Ward, R., Ward, K., Oliver, JB, Taniguchi, G. & Thompson, DC 2007b : Phénologie, distribution et spécificité de l'hôte du virus Solenopsis invicta-1. – Journal de pathologie des invertébrés 96 : 18-27.

Valles, SM, Varone, L., Ramírez, L. & Briano, J. 2009 : Détection multiplex des virus Solenopsis invicta -1, -2 et -3. – Journal des méthodes virologiques 162 : 276-279.

Viljakainen, L., Holmberg, I., Abril, S. & Jurvansuu, J. 2018a : Virus des fourmis argentines envahissantes de la principale supercolonie européenne : caractérisation, interactions et évolution. – Journal de virologie générale 99 : 1129-1140.

Viljakainen, L. & Jurvansuu, J. 2020 : Découverte et analyse de virus à ARN chez les insectes. Dans : Sandrelli, F. & Tettamanti, G. (Eds.) : Immunité chez les insectes. – Springer US, New York, NY, p. 191-200.

Viljakainen, L., Jurvansuu, J., Holmberg, I., Pamminger, T., Erler, S. & Cremer, S. 2018b : L'environnement social affecte la réponse transcriptomique aux bactéries chez les reines des fourmis. – Écologie et évolution 8 : 11031-11070.

Wu, Q., Luo, Y., Lu, R., Lau, N., Lai, EC, Li, WX & Ding, SW 2010 : Découverte de virus par séquençage en profondeur et assemblage de petits ARN silencieux dérivés du virus. – Actes de l'Académie nationale des sciences des États-Unis d'Amérique 107 : 1606-1611.

Yang, C.-C., Yu, Y.-C., Valles, SM, Oi, DH, Chen, Y.-C., Shoemaker, D., Wu, W.-J. & Shih, C.-J. 2010 : Perte d'infections microbiennes (pathogènes) associées aux récentes invasions de la fourmi de feu rouge importée Solenopsis invicta. – Invasions biologiques 12 : 3307-3318.

228