الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique
—
Université
Yahia FARES de MEDEA

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
—
جامعة يحي فارس بالمدية

Faculté des Sciences

كليــة العلــوم

N°:11/CSF/2019

POLYCOPIE DE COURS

Phytopharmacie

Auteur :

MOSTEFAOUI Houda

Destiné aux étudiants de

Discipline : Sciences Agronomiques

Spécialité : Protection de végétaux ,

Niveau : L3,

Année : 2019/2020

Approuvé par le Conseil Scientifique de la Faculté en date du : 19/02/2020

République Algérienne démocratique et populaire

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Yahia Farès de Médéa

Faculté des Sciences

Département des sciences de la nature et de la vie

Cours : Phytopharmacie

Filière : Sciences Agronomiques
Spécialité : protection de végétaux

Enseignante responsable de la matière : MOSTEFAOUI H.

Année universitaire 2019/2020

Contenu de la matière :

Chapitre 1 – Viabilité d'une culture……
1)- Objet d'une culture.…… **55**
2)- Natures des pertes dues aux facteurs sanitaires.……...
2. 1 – Différents agents, sources de problèmes sur les cultures……
2. 1.1 – Les agents d'origine végétale…….
⁾ Les mauvaises herbes ou adventices…….
⁾ Les bactéries, les virus et les champignons……..
2.2 – Les ravageurs des cultures……..
⁾ Les mollusques gastéropodes et les nématodes…….
⁾ Les insectes et les acariens……
⁾ Les rongeurs et les oiseaux……
2.3 – Les accidents climatiques……...
2.4 – Les perturbations physiologiques……..
2.5 – Les différents types de symptômes…….
2.6 - Les préjudices…….
⁾ Préjudice pondéral…….
⁾ Préjudice commercial……
⁾ Préjudice diététique……...
⁾ Préjudice organoleptique……...
⁾ Préjudice sanitaire…….
3)- Importance des pertes dues aux facteurs sanitaires.……...

Chapitre 2 – La protection phytosanitaire
1)- Définition de la protection phytosanitaire
2)- Variété des méthodes de la protection phytosanitaire

Chapitre 3 – Les moyens de la protection phytosanitaire
1)- Introduction
2)- Approche écologique
3)- Approche biologique

Chapitre 4 – Les produits phytopharmaceutiques
1)- Définition.…….
2)- Classification des pesticides.……
a /- Classification d'après l'utilisation……..
b/- Classification d'après l'origine des substances……..
c/- Classification d'après le mode d'action……..
d/- Classification d'après la nature chimique……...

Chapitre 5 – Les biopesticides
1)- Définition d'un biopesticide
2)- Les biopesticides à caractère psychique (Métabolites secondaires des plantes)
3)- Les biopesticides à base de micro – organismes

3.1. Les biopesticides à base de Bactéries…….
3.2. Les biopesticides à base de Virus……...
3.3. Les biopesticides à base de champignons……...
3.4. Les biopesticides à base de Protozoaires……

Chapitre 6 : Les pesticides d'origine minérale……..
1. Les insecticides…….
1.1. Famille des organochlorés……..
1.2. Famille des organophosphorés……...
1.3. Famille des carbamates……...
2). Les fongicides……...
3) Les nématocides……
4). Les herbicides……...
5). Préparation et emploi des pesticides…….
6). Toxicité et risques des pesticides……..
7). Dépôts et résidus des pesticides……

Chapitre 7 : Phytotoxicité……...
1)- Définition.……
2)- Déterminisme de la phytotoxicité.……....
3)- Marge sécuritaire.……...
4)- Evaluation biologique de la toxicité « efficacité » d'un pesticide.……
5)- Facteur agissant sur la toxicité.……...

Chapitre 8 : La résistance……...
1)- Introduction.……
2)- Cas de confusion.……
2.1 – Disparition de l'activité des prédateurs……..
2.2 – Modification de la fécondité et de la longévité du déprédateur……..
3)- Résistance physiologique.……..
4)- Conditions d'utilisation.……

Introduction

La **phytopharmacie** est la science s'intéressant à la conception, au mode d'action, la préparation et la distribution des produits qui servent à traiter les plantes. Dans tous les cas il n'est pas possible de lutter contre les ravageurs par les simples procédés culturaux, ni par la lutte biologique. Quelquefois il faudra faire appel aux pesticides (insecticides, acaricides, rotondicides, avicides, … etc). II est par conséquent nécessaire de faire connaître aux étudiants ce qu'est la phytopharmacie.

Le cours de phytopharmacie assurer aux étudiants une formation spécialisée afin de leur permettre d'intégrer et d'optimiser l'emploi des produits phytosanitaires (biocides et/ou d'origine chimiques) dans la protection intégrée des cultures. Il permet également de fournir des éléments l'analyse objective des principaux facteurs de risque liés à l'emploi de pesticides en agriculture, ainsi qu'à celle de leurs effets secondaires potentiels.

Concepts de base de la phytopharmacie, permettre d'Analyse systématique des principales matières actives du marché, leur mode d'action et emploi des pesticides (insecticides, acaricides, herbicides ou fongicides…), leurs utilisations, le risque de développement d'une résistance chez l'organisme ciblées. Ainsi elle nous donne une notion sur la toxicologie par le système d'évaluation de leur devenir (évolutions dans le temps) dans la plante, dans l'environnement, et même d'estimer le risque d'effets secondaires indésirables (résidus).

Objectifs

- Identifier et classer les différents types problèmes (ravageurs, les maladies, les mauvaises herbes et les accidents climatiques) que connaissent les plantes cultivées. Leurs symptômes et leurs préjudices permettent d'orienter les méthodes de lutte.
- Assurer une formation spécialisée permettre d'intégrer et d'optimiser l'emploi des produits phytosanitaires dans la protection intégrée des cultures => ***Méthodes d'application de produits phytosanitaires => Bonnes pratiques.***
- Former une capacité d'analyse des principaux facteurs de risque liés à l'emploi des pesticides en agriculture, ainsi qu'à celle de leurs effets secondaires potentiels => *Méthodologie de mise au point de matières actives* (risque de mélange M. A.) => ***Actions pour une utilisation durable des produits phytosanitaires dans des systèmes de protection intégrée.***
- Développement les stratégies anti-résistance.
- Connaître la législation et réglementation encadrant l'agréation et l'utilisation des produits phytosanitaires

Chapitre 1 : Viabilité d'une culture

1. Objet d'une culture :

La culture d'une plante se définit comme l'ensemble des moyens mis en œuvre pour la production d'une denrée végétale destinée à la consommation ou à l'industrie humaine ou à la consommation animale, après transformation ou non.

En économie de marché, une culture n'est viable que si son rapport est supérieur à son coût, cette viabilité et d'autant plus rentable chaque fois que la différence entre rapport et coût est plus grande.

La valeur d'une production se définit par :

- © La quantité de denrée produite qui doit être ajustée au mieux à la demande du marché.
- © La quantité de la denrée produite qui doit répondre au mieux aux exigences des consommateurs.

Parmi les facteurs qui tendent à diminuer la valeur de la production, les facteurs sanitaires sont des plus importants. Ils limitent la valeur de la production en quantité par réduction des rendements ou des stocks, comme en qualité par dépréciation des denrées récoltées.

2. Natures des pertes dues aux facteurs sanitaires :

Ils sont très variés, selon qu'ils sont représentés par des êtres vivants ou non on peut les classer en deux groupes :

2.1. Facteurs accidentels : Ce sont exclusivement des facteurs abiotiques dont en cite ceux qui sont :

- © Dus au climat : Grêle, froid (retard du débourrement), vent, insolation etc.
- © Dus au sol : Carences, asphyxie, intoxication **BRANAS** en (1965), a cité l'exemple, qu'une acidité très accusée qui risque d'entraîner des carences « molybdènes », ou la libération excessive dans le sol de certains éléments comme le manganèse ou l'aluminium « **pH** ϒ **5** » engendrant des phénomènes de toxicité tels que brûlure sur feuilles chez le clémentinier ou nécrose foliaire, coulure, millerandage « accident physiologique dù à une absence ou à une mauvaise fécondation des fleurs » sur vigne. A l'inverse un **pH** trop alcalin, peut engendrer une carence en manganèse telle que celle signalée sur vigne.

CHARARAS (1979), reconnaît que les conditions climatique (Température et humidité) jouent un rôle important au moment de la sélection de la plante hôte par l'insecte puisqu'elles conditionnent l'activité d'envole, l'activité nutritionnelle et le développement des adultes.

2.1.1. Influence de la photopériode :

CRANE et STEWART (1962) ont, en effet, montré que, chez *Mentha piperita*, la composition des tissus en acide aminées varie en fonction de la photopériode. Or de tels faits s'expliquent « biochimiquement » par :

- Les **jours courts** accentuent la teneur des composés solubles dans les tissus. **La protéolyse s'accentue** avec le raccourcissement de la photopériode, et s'accompagne d'une accumulation d'asparagine soit donc un acide aminé que nous retrouverons constamment comme facteur nutritionnel fondamentale ;

- En **jours longs**, au contraire la teneur en azote soluble est plus basse, celle en azote protéique plus élevé donc, la plante se trouve en état de **protéosynthèse dominante**, et ceci dans des conditions de haute teneur en glutamine.

2.1.2. Influence de la nature du sol :

L'influence de la nature du sol sur la susceptibilité des plantes hôtes vis-à-vis des déprédateurs est un facteur fort important dans la mesure où les dégâts peuvent se répercuter à chaque variation d'une des composantes physiques du sol.

Ainsi BOSKOZSKA (1945) et CHAUVIN (1952), est à travers des essais a montré que les différences d'appétit du doryphore ont été relativement importantes en fonction des conditions de sol, qui par l'intermédiaire de leur influence sur la physiologie de la pomme de terre, entraîner des répercussions vis-à-vis de sa sensibilité à l'insecte.

2.1.3. Influence de la nutrition de la plante hôte :

Plusieurs recherches confirment parfaitement l'influence de l'état physiologique de la plante entraînée par les amendements et les engrais sur sa sensibilité vis-à-vis de ses parasites.

CRANE et STEWART (1962) ont, en effet, montré que l'influence de la nutrition de la plante « la fertilisation » sur la composition biochimique des tissus est un élément clé de susceptibilité de la plante vis-à-vis des déprédateurs.

Ainsi les mêmes auteurs, ont étudié les répercussions de l'équilibre : K /Ca dans la solution nutritive vis-à-vis de la composition des tissus, soulignent bien que les effets de rapport ce superposent à ceux attribuables à la photopériode en particulier concernant l'équilibre : protéosynthèse _ protéolyse.

2.1.4. Influence des produits phytosanitaires :

Les pesticides de synthèse sont directement impliqués dans les « déséquilibres biologiques », en effet, sans pour autant nier une certaine influence nocive des pesticides sur les ennemis naturels, différents travaux ont parfaitement montré que ces proliférations résultent principalement d'une augmentation du potentiel biotique des animaux nourris du feuillage traité (majoration de fécondité, de longévité, de fertilité, du nombre des femelles par rapport aux mâles chez les acariens, etc.) (COLLECTIF, 1979).

Ainsi MAXWELL et HARWOOD (1960), ont-ils pu montrer que le traitement des fèves au moyen du 2,4 – D entraîne, chez le puceron *Macrosiphum pisum*, un taux de reproduction nettement plus élevé. Or ce fait paraît en relation avec l'accroissement dans la sève des quantités de divers acides aminés libres tels que : alanine, acide aspartique, sérine, et aussi : glutathion

dans ce cas également, les glucides réducteurs paraissent jouer un rôle dans la fécondité du puceron.

Cependant, SMIRNOVA (1965), constate que la reproduction d'*Aphis fabœ* sur hampes florales traitées au moyen du D.D.T. se trouve majorée dans l'intervalle de huit à quinze jours après l'intervention insecticide. Or, selon l'auteur, cette exacerbation de l'oviposition se trouve en corrélation avec la majoration en azote non protéique des plantes traitées. En outre, on enregistre également dans les hampes ainsi traitées au D.D.T., une augmentation des sucres par rapport aux témoins.

D'autre part, de telles répercussions néfastes des pesticides ne concernent pas seulement les insectes piqueurs comme les pucerons, ou bien les Acariens dont nous aurons à reparler, mais aussi d'autres ravageurs qui ne se nourrissent pas spécialement de sève. Ainsi ISHII et HIRANO (1963), ont montré que *Chilo suppressalis* (lépidoptère), pullulait sur le Riz traité soit au 2,4 – D, soit au D.D.T. Or ces auteurs ont bien montré qu'il s'agissait d'un effet indirect, d'ordre nutritionnel, les plantes traitées augmentant le potentiel biotique par meilleure nutrition des larves, et ceci, en relation avec une plus grande teneur en éléments azotés.

b /- Facteurs biotiques : Ce sont généralement les êtres vivants qui se développent ou puisent leur énergie de la denrée, à ce propos en cite :

- © Virus, viroïdes et mycoplasmes.
- © Végétaux inférieurs (bactéries et champignons).
- © Végétaux supérieurs (Plantes parasites et mauvaises herbes).
- © Animaux invertébrés (Nématodes, arthropodes).
- © Animaux vertébrés (oiseaux, rongeurs, gros mammifères) :

Tous les facteurs biotiques qu'en vient de citer seront regroupés dans le présent cours sous le terme général de **Déprédateurs**

3. Importance des pertes dues aux facteurs sanitaires :

Les pertes sont variables dans l'espace et dans le temps, les quelques données qui seront présentées n'ont pour but que de donner une idée de l'enjeu de combattre les déprédateurs

- © Les pertes dues aux déprédateurs pour l'ensemble du monde sont évaluées à 35 % (ZIDANE et MOHAMED, 1988).
- © La grande famine qu'a connue l'Irlande entre 1846 et 1849, qui a fait plus d'un million de mort et a poussé un million d'habitant à l'émigration est due à l'anéantissement des récoltes de pomme de terre (base essentielle de l'alimentation dans ce pays) par le mildiou.
- © Le tableau ci-contre montre justement l'importance des pertes dues aux facteurs biotiques par rapport aux pertes globales.

	Pertes totales (%)	**Pertes dues aux insectes (%)**
Coton	33,9	16
Riz	47,1	27,5
Maïs	35,6	13
Blé	24,4	5,1
Canne à sucre	54,0	19,5

- © En Algérie en 1972, les pertes provoquées par les étourneaux ont été évaluées à 9 750 000 D.A. sur céréales, 811 000 D.A. sur tournesol et 540 000 D.A. sur oliviers.

- © En Algérie entre 1959 et 1961, les pertes dues à la punaise des céréales sont évaluées 100 millions de D. A.
- © Entre 1969 et 1970, au niveau des stocks des céréales les pertes étaient de l'ordre de 1 943 100 qtx, soit 3 à 5 millions de D.A.

L'ampleur des dégâts provoqués est généralement dépendante de l'importance numérique de la population des déprédateurs, c'est vrai que les facteurs climatiques jouent un rôle déterminant dans le fonctionnement de certaines biocœnoses, mais le plus généralement, les causes de pullulations des déprédateurs sont étroitement liées aux activités humaines.

- © La disparition de nombreux parasites et prédateurs responsable du maintien des équilibres biocœnotiques et la pullulation d'espèce de ravageur considéré comme secondaire « **Phénomène de résurgence** ».
- © Les pratiques culturales, est souvent la cause de modification du milieu naturel et des chaînes trophiques, qui favorisent certains consommateurs primaires phytophages « **Notion de trophobiose** »
- © Le développement de la monoculture, la disparition de jachère, a provoqué une transformation fondamentale des biocœnoses « **Notion de biodiversité** »
- © L'intensification des échanges internationaux, multiplie les risques d'introduction accidentelle d'espèces ou souches étrangères « **Législation** »

Exemple : BOUMENIR (2004), a indiqué les Infestations des cultures par le capnode en montagnes et en haute pleine dans la wilaya de Médéa durant la décennie 1992-2002 (Tableau n°2).

Tableau n ° 2 : Infestation des cultures par le capnode par zone durant la dernière décennie (1992-2002) dans la wilaya de Médéa.

Zones	**Superficie (ha)**	**Superficie Infesté (ha)**	**٪ par rapport à la zone**	**٪ par rapport a la wilaya**
Montagneuse	8047	1300	16.15	13.80
Haute plaines	1154	120	10.39	1.27
Sud	219	80	36.52	0.84

Le même auteur a estimé l'évaluation financière de la démarche proposée comme suite :

- **Capnodage :**

- Objectif de ramassage : 20 000 unités
- Coût de production : 300 DA
- Nombre de jours : 133

Coût du capnodage = 40 000 DA

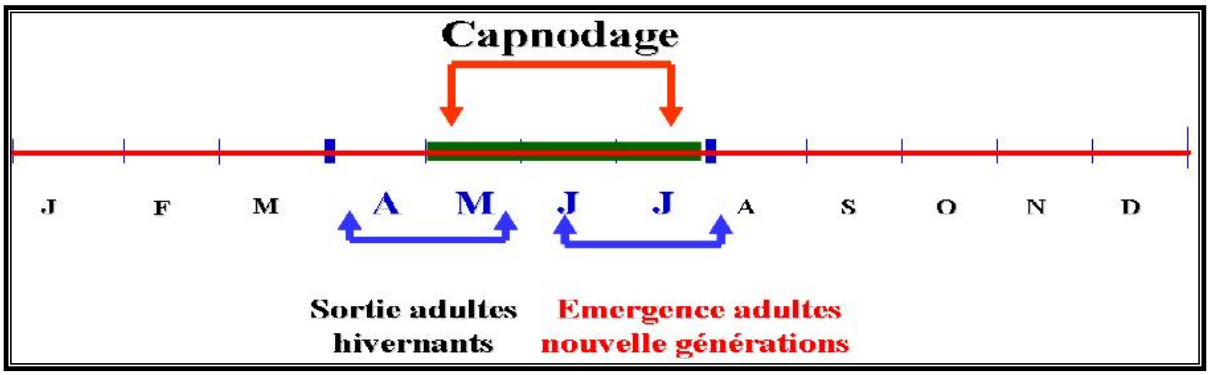


Fig. n° 1 : Schémas représentatif de la période du Capnodage à Médéa (BOUMNIR, 2004)

- **Lutte chimique :**

- Coût de produit : 2 x 45 000 DA x 7550 = 67 950 000 DA.
- Coût de l'application : 2 000 DA x 7550 ha = 15 100 000 DA

Coût de la lutte chimique = 83 050 000 DA

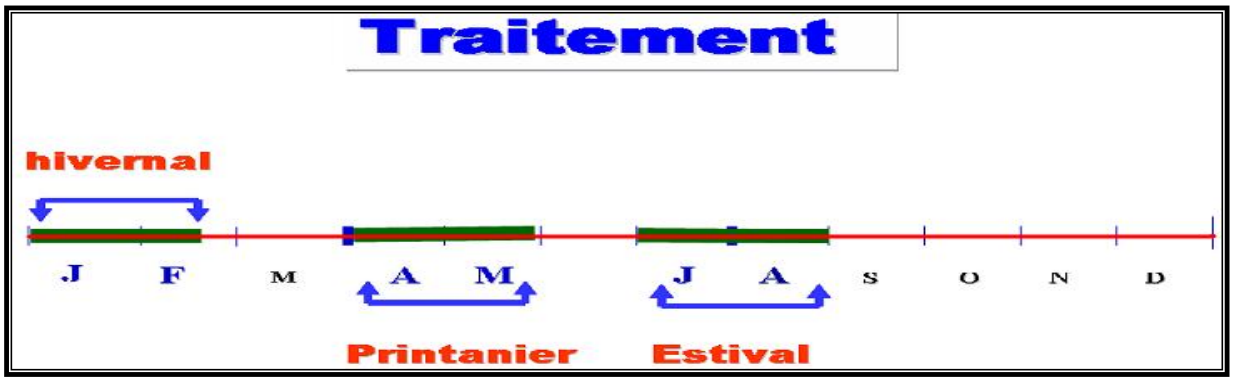


Fig. n° 2: Schémas représentatif de la période du Capnodage à Médéa (BOUMNIR, 2004)

- **Réhabilitation :**

- Arrachage : 6 300 000 DA.
- Plantation : 14 250 000 DA.

Coût total de la réhabilitation = 20 550 000 DA

- **Encadrement technique :**

- 8 Atelier : 8 x 10 000 DA

Coût de l'encadrement technique = 80 000 DA

Coût global de l'opération de lutte : 103 720 000 DA

L’ampleur des dégâts provoqués est généralement dépendante de l’importance numérique de la population des déprédateurs, c’est vrai que les facteurs climatiques jouent un rôle déterminant dans le fonctionnement de certaines biocœnoses, mais le plus généralement, les causes de pullulations des déprédateurs sont étroitement liées aux activités humaines.

Chapitre 2 : La protection phytosanitaire

1. Définition de la protection phytosanitaire :

a /- Définition : La protection phytosanitaire est la mise en œuvre de l'ensemble des méthodes appropriées pour éviter au maximum la réduction de la valeur de la production agricole lorsqu'elle est provoquée par les déprédateurs et les accidents écologiques.

La protection phytosanitaire permet simplement aux plantes de bien fonctionner.
Protection phytosanitaire (et ses alliés : auxiliaires, prophylaxie...)
=
Plantes saines
plantes fonctionnant au mieux de leur potentiel (variétés)
=

Préservation (augmentation) du **quantitatif**	Préservation (amélioration) de la **qualité**
ex : Rendement par hectare ; Rendement par matière sèche.	**ex :** Force boulangère ; Résistance industrielle ; Pureté de l'extrait.

La protection phytosanitaire permet donc d'allier quantité et qualité... sans les opposer.
NB : *Par contre, la nutrition des plantes (fertilisation, irrigation), si elle est mal gérée, peut parfois doper le quantitatif aux dépends du qualitatif***.**

En résumé, **une culture saine produit de la qualité... en quantité**. Prenons le cas du blé tendre pour illustration :

Avec 16 pucerons par épis	**Lamdba-cyhalothrine 6.25 q/ha protection appliquée le 16/06/1999 au stade grain pâteux**	**En absence de pucerons des épis**
55.4 **q** PS = 79.3 Protéine = 10.2 % W = 99		76.1 **q** PS = 82.8 Protéine = 10.6 % W = 155

b /- Variété des méthodes de la protection phytosanitaire : On distingues deux groupes complémentaires :

~ - *Méthodes prophylactiques :*

Ont pour but, la réduction jusqu'au minimum les risques d'infection, d'infestation et d'accidents par les moyens préventifs appropriés. La protection des cultures doit être mise en œuvre par un ensemble cohérent de moyens mécaniques, agronomiques, biologiques et chimiques. Ces mesures décrites très succinctement doivent toutefois être considérées avec la plus grande importance par les utilisateurs potentiels de produits phytopharmaceutiques. La bonne pratique phytosanitaire repose avant tout sur la plantation d'un matériel végétal sain dans un sol sain et sur la mise en place de mesures prophylactiques. La rotation doit être conduite de manière à minimiser le développement de parasites. Les variétés les moins sensibles doivent être préférées. Enfin, il faut être conscient que l'état sanitaire des cultures est influencé par un grand nombre de facteurs dont certains sont maîtrisables (densités de semis, engrais…) et d'autres le sont moins (climat).

⇨ **Rotation:** L'élimination d'un déprédateur au travers d'un système de culture est aisément possible, par l'alternance selon les séquences programmées de plantes non hôtes ou hôtes médiocres pendant une durée supérieure aux possibilités de survie du stade infectieux, demeure un moyen judicieux pour atteindre cet objectif. Le retour trop fréquent d'une même culture dans la rotation favorise le développement de pathogènes dans le sol et ne permet pas de détruire leurs formes de conservation. Le piétin-échaudage est un cas d'école en monoculture de blé. CAUBEL (1973), a montré que la succession maïs, blé, orge, est particulièrement recommandée pour limiter les populations du nématode des tiges *Ditylenchus dipsaci*.

Introduction de plantes pièges ou androgènes : Certains nématodes du genre Meloidogyne ont une descendance uniquement composée de mâles lorsqu'ils se nourrissent d'espèces végétales particulière. L'introduction d'une telle culture androgène dans l'assolement peut donc faire disparaître à terme le nématode. Divers cultivars de crucifères qui s'opposent à la multiplication des *Heterodera schachtii*, tels que les radis fourragers, les radis Oléifères ou les moutardes blanches qui sont utilisées comme engrais verts. On constate que non seulement ces cultivars stimulent la sorties des larves hors des kystes par leurs exsudats racinaires mais également empêchent la formation des formes femelles. En grande Bretagne, un traitement nématécide de contact et de 2 années de culture piège de la variété Sirtema récoltée précocement, ont éliminé plus de 98.5 p.cent de la population de *Globodera pallida* nématode de la pomme de terre.

- **Elimination des sources d'infection :** La présence des sources d'infection à proximité des parcelles a une incidence souvent sous-estimée sur la précocité des attaques des maladies. De ce fait, leurs élimination est primordiale pour retarder au maximum l'apparition de maladies et donc les traitements fongicides.

- **Choix de variétés résistantes ou tolérantes :** L'utilisation de semences ou de plants sains permet d'éviter le développement de maladies qui nécessiteraient un traitement précoce ou des mesures nettement plus graves s'il s'agit d'agents de quarantaine. Au plus le prix des productions agricoles diminue, au plus le choix de variétés résistantes ou tolérantes se justifie économiquement. Si leur potentiel de rendement est parfois moins élevé, ces variétés nécessitent également une moindre protection phytosanitaire, ce qui leur confère une rentabilité supérieure aux autres.

- **Adaptation écologique de la plante cultivée :** Une plante mal adaptée à son environnement est susceptible d'être très sensible aux attaques des déprédateurs (Pin d'halep dans les hauts plateaux algériens, Eucalyptus dans le sud tunisien).

- **Environnement sain :** Eviter l'introduction d'auxiliaires exogènes. Certains cas ont donnés des résultats catastrophiques et cela par manque parfois de zones de refuges ou abris, de gîtes d'hivers, d'alimentation permanente ou de remplacement etc.

- **Alimentation adaptée :** Eviter l'utilisation abusif des engrais et des produits phytopharmaceutiques car ils peuvent parfois modifier l'équilibre minérale de la plante cultivée et par conséquent sa sensibilité augmentent aux maladies. Selon CHABOUSSOU (1980), une relation linéaire a été trouvée par LEFTER et *al*. en 1970, entre N % / K2O % et la sensibilité du pommier vis -à – vis de la tavelure *Endostigma inaequalis*

- **Entretien du milieu :** Toute modification dans le milieu (brise vent, labour, drainage, traitements phytosanitaire..) déterminera un effet défavorable pour le bon développement de la plante cultivée.

- *Méthodes curatives :*

Consiste à intervenir directement contre le déprédateur en place où contre ces effets.

Etapes de la prise de décision :

Faire une évaluation coût / bénéfice en comparant

+ Avantages	**- Inconvénients**
+ Efficacité espérée contre l'organisme nuisible ou les adventices	- coût du traitement - phytotoxicité éventuelle
+ Gain de production	- destruction d'organismes utiles - divers effets indésirables

Ĝ *Tenir compte de son expérience personnelle du problème et d'éventuelles méthodes de protection alternatives aux produits phytopharmaceutiques telles que l'intégration de l'effet des auxiliaires, le désherbage mécanique, etc.*

Ĝ *Vérifier que les produits disponibles soient agréés pour le traitement envisagé.*

Ĝ *S'assurer que les délais avant récolte pourront être respectés.*

Ĝ *Décider de traiter, de reporter le traitement ou de ne pas traiter.*

En cas de doute sur l'un ou l'autre point, il est possible de se renseigner auprès de personnes ou d'organismes spécialisés.

Exemple 1 : Maîtrise physique :

Généralement opérable par l'utilisation de la chaleur (on parle de la thermothérapie utilisée le plus souvent dans la lutte contre les maladies à virus) ou du rayonnement (c'est l'utilisation de l'irradiation nucléaire pour stériliser ou perturber le cycle nycthéméral du ravageur sans que cette irradiation affecte le comportement de ce dernier). L'insecte lui-même peut être utilisé comme facteur de sa propre destruction : ce résultat est obtenu par stérilisation des mâles, obtenue par irradiation. Ces mâles stériles sont introduits dans une population naturelle, en nombre supérieur à celui des mâles normaux. Il en résulte une diminution du nombre des œufs fertiles pondus. Des résultats spectaculaires ont été obtenus contre la mouche du bétail, *Cochliomya hominivorax* . En Floride, l'opération, qui a duré dix-sept mois, a nécessité l'installation d'une véritable usine de production et de stérilisation des mâles (50 millions par semaine). Elle a coûté 10 millions de dollars, somme inférieure à l'équivalent d'une année de perte. Plus récemment (1991), la même méthode a permis d'éradiquer ce parasite du bétail en Libye. Un fait essentiel explique ces succès : les femelles ne s'accouplent qu'une seule

fois, et cette particularité, assez rare chez les insectes, a été la source principale d'un succès qu'on n'a pas obtenu chez d'autres espèces. On a aussi proposé de transmettre par la même méthode des gènes létaux ou de produire la stérilisation par voie chimique, en utilisant conjointement des substances stérilisantes (radiomimétiques, antimétabolites, etc.) et des attractifs alimentaires ou sexuels. Des pièges, renfermant un composé attractif associé à un stérilisant, devraient résoudre de façon économique le problème de l'élevage et de la stérilisation des mâles, mais cette méthode a l'inconvénient de répandre partout des substances hautement toxiques pour l'homme (souvent cancérigènes), et on se demande s'ils ne provoqueraient pas à la longue une pollution plus pernicieuse que celle qu'on veut combattre.

Exemple 2 : Maîtrise biologique :

C'est l'utilisation, orientée par l'homme, de la «régulation naturelle» qui stabilise l'accroissement des populations d'insectes. La lutte biologique est une méthode particulièrement élégante qui, outre les résultats spectaculaires du début du siècle signalés plus haut, a obtenu de beaux succès. L'O.I.L.B. **(Organisation internationale de lutte biologique)** a ainsi acclimaté en France *Prospatella perniciosi,* parasite du pou de San José, ennemi des arbres fruitiers. Une opération du même ordre est en cours contre un Aleurode des agrumes (*Aleurothrixus floccosus*), originaire d'Amérique centrale et du Sud, récemment introduit simultanément en Espagne et sur la Côte d'Azur française. L'importation d'un Hyménoptère parasite, *Cales noaki*, en provenance du Chili, a permis de faire régresser de façon spectaculaire les pullulations de l'Aleurode de la Côte d'Azur. Dans les pays d'outre-mer, les chercheurs français ont également réussi quelques opérations importantes, comme l'acclimatation des Tachinaires, mouches parasites des chenilles mineuses d'Hyménoptères (*Apanteles sesaminae*, *Pediotius furvus*), s'attaquant aux mêmes types de ravageurs à Madagascar et à la Réunion. Citons aussi le succès de la lutte contre une cochenille des cocotiers (*Aspidiotus destructor*), dans le Pacifique, et l'acclimatation en Mauritanie d'une variété de coccinelle (*Chilocorus bipustulatus*) originaire d'Iran, qui a permis de mettre fin aux dégâts de la cochenille *Parlatoria blanchardi* dans les palmeraies de l'Adrar. Mais la lutte biologique ne se borne pas à introduire dans un pays un parasite et à le laisser se multiplier dans la nature. Les entomologistes ont mis au point des méthodes d'élevage de ces précieux auxiliaires de l'agriculture, de façon à en avoir en abondance et à les lâcher aux endroits où leur présence est nécessaire. Ces élevages doivent se faire sur le ravageur, lui-même tributaire du végétal. Aussi cette opération nécessite-t-elle une organisation importante et un personnel abondant. Pour plus de commodité, on a parfois réussi à remplacer l'hôte normal de l'entomophage par d'autres insectes de production ou de manipulation plus faciles, appelés hôtes de remplacement. C'est ainsi que la teigne de la farine (*Anaegasta kuhniella*), l'alucite des céréales (*Sitotroga cerealella*), la teigne des ruches (*Galleria melonella*) se sont avérées particulièrement précieuses et ont servi à élever des auxiliaires qui ne les attaquent jamais dans la nature. Un autre progrès extrêmement important a été la mise au point de milieux nutritifs artificiels pour la nourriture des insectes phytophages ; on peut actuellement produire des masses de chenilles de nombreuses espèces de Lépidoptères sans avoir à utiliser des végétaux. Souvent, hôtes de remplacement et milieu artificiel sont conjointement employés pour élever les entomophages. Par exemple, la mouche des fruits qui sert d'hôte de laboratoire pour la multiplication du braconide *Opius concolor* , parasite de la mouche de l'olive, a d'abord été élevée sur un milieu à base de poudre de carotte, qui a été remplacée par les chercheurs italiens de Palerme par de la farine de luzerne, beaucoup moins coûteuse. Dans ces conditions, il a été possible de produire en une saison plusieurs millions d'opius et de les employer dans la nature avec un résultat pratique comparable à celui des insecticides, avec un prix de revient inférieur. De leur côté, les entomologistes soviétiques ont mis au point des usines entièrement automatiques dans lesquelles un seul technicien peut

obtenir une production journalière de 30 millions de trichogrammes, minuscules Hyménoptères qui parasitent les œufs de nombreuses espèces nuisibles. Les «usines à trichogrammes» ont permis de traiter des millions d'hectares de cultures. Aux États-Unis, des sociétés privées ou des organismes professionnels ont également créé des insectariums spécialisés dans la production des entomophages.

Sur un autre plan, globalement, on constate que les défenses naturelles sont multiples, que leur mode d'action est très différent, épaisseur de la cuticule, caractères des parois cellulaires, présence de substance toxiques pour l'agresseur tel que phytoalexines ou PR protéines, équilibres biologiques, conditions du milieu, circulation de l'air

C'est dans ce cadre que l'on doit intégrer les connaissances nouvelles : certaines défenses naturelles commencent à être décryptées. Il va falloir en tenir compte progressivement, au fur et à mesure de l'arrivée des connaissances. Dans le même ordre d'idée, si la prévision météorologique à moyen et long terme devient possible, cela ne toucherait pas au processus de maturation mais permettrait d'optimiser la date de récolte en évaluant le niveau de risque pour les vendanges.

Ayant pour principe que chaque petit pas est bon à prendre, nous allons tenter de réfléchir à l'intégration des défenses naturelles dans le processus d'optimisation de la qualité et de la protection du terroir.

Dans ce schéma, les défenses naturelles élicitées constituent un nouvel arrivant. Le projet est de conduire la vigne à améliorer son système de défense c'est-à-dire qu'il nous faudra continuer d'adapter le système cultural à l'objectif actuel de protection de la vigne, du terroir et de l'environnement.

Si l'on fait le bilan des connaissances sur les phytoalexines de la vigne, on peut souligner les points suivants :

- Il s'agit d'une défense élicitée, c'est-à-dire dépendant d'un stimulus extérieur
- Le resvératrol est la plate-forme centrale de la défense
- Il existe une série de molécules dérivées dont les propriétés sont voisines
- Ces substances sont fongicides ou, du moins, fongistatiques
- Ces substances sont présentes dans la vigne et le raisin pendant 48 heures après un délai de 24 heures environ pour que leur synthèse devienne active

On sait que le resvératrol est issu d'un métabolisme en partie commun mais dévié par rapport à celui des autres polyphénols.

Pour intégrer ces connaissances dans le système de protection du vignoble, il faudrait que la recherche apporte les réponses suivantes :

- Ajouter des éliciteurs plus utilisables au vignoble à la liste déjà existante
- Essayer de maintenir le niveau de production des phytoalexines pendant plus de 48 heures, soit en stimulant la synthèse, soit en inhibant leur métabolisme
- Découvrir les moyens de régulation de la famille de gènes de la stilbènesynthase afin de moduler le niveau de réponse, celle-ci pouvant être contrôlée dans sa quantité et dans sa durée
- Déterminer si l'action est actuelle, c'est-à-dire si elle disparaît quand disparaît la substance ou si il y a une mise en mémoire, une accumulation de l'effet qui demeurerait au moins en partie sur le long terme. Le renforcement des parois cellulaires par des

composés de type lignines ou dérivant du resvératrol est une voie de recherche qu'il faut poursuivre. Elle permettrait de préparer la vigne à résister par fixation de certaines propriétés probablement dans les parois plutôt que par une réponse directe à l'agression. Un objectif de ce type est partiellement atteint par le traitement de certains fruits avec du calcium qui assure le renforcement des liaisons entre les composés pariétaux. La voie est prometteuse pour les phytoalexines mais ses contours sont encore trop flous pour en proposer avec certitude des utilisations directes

Exemple 3 : Maîtrise microbiologique :

C'est l'utilisation des maladies microbiennes ou à virus des insectes a été envisagée depuis fort longtemps, mais les résultats ont été longtemps décevants. Le *Bacillus thuringiensis* a été étudié sur le plan industriel et on en a tiré un premier insecticide bactérien, commercialisé en France, en Allemagne, en ex-U.R.S.S. La préparation de spores bactériennes de cette espèce a donné de bons résultats dans la lutte contre les chenilles polyphages.

Les maladies à virus des insectes, dites « polyédries » parce qu'elles déterminent la formation de cristalloïdes dans le sang et les tissus de l'insecte, ont été également utilisées. Le *Smithiavirus pithocampa* des chenilles de Lépidoptères a été utilisé par pulvérisation dans la lutte contre les chenilles processionnaires du pin sur le mont Ventoux

Certains champignons, tels que les *Beauveria* et *Metarhizium*, pourraient également être utilisés dans la lutte contre les larves terricoles (vers blancs, par exemple). La haute spécificité d'action de ces micro-organismes constitue un avantage considérable sur les insecticides classiques, car ils ne peuvent atteindre que les ravageurs eux-mêmes. Leurs parasites y sont généralement insensibles, ainsi que les autres animaux

Exemple 4 : Maîtrise chimique :

L'utilisation raisonnée des produits phytopharmaceutiques (substances de croissances, correcteurs de carence et pesticides).

Conclusion

Aucune de ces méthodes ne peut être mise en œuvre indépendamment de tous les autres. La protection phytosanitaire suppose donc un **ensemble complexe** et **cohérent** qui dépasse très largement le recours, malheureusement bien ancré dans les habitudes, à l'usage **exclusif** d'une **pharmacopée** coûteuse, souvent inutile, généralement inadaptée, et dans tous les cas dangereux à long terme en ce qu'elle **modifie** aveuglément les **équilibres écologiques** fondamentaux.

Chapitre 3 : Les moyens de la protection phytosanitaire

1. Introduction :

Dans le cas le plus général, où la contribution de la phytopharmacie est apparente, et celui ou l'agent déprédateur est considéré comme un être organisé, dans ce cas il est très important avant d'entreprendre une lutte quelconque de mettre la lumière sur les approches sur lesquelles reposent les moyens de la protection phytosanitaire.

2. Approche écologique :

C'est l'ensemble des sciences qui étudient les interactions des êtres vivant et de leur milieu, cette approche est concrétisée par un but recherché, les moyens d'y accéder et enfin les résultats attendus.

a /- But : Le but recherché dans cette approche, c'est de mettre en évidence les influences entre le milieu et les êtres vivant d'une part et d'autre part entre les êtres vivants eux même.

~ - *Le milieu ambiant et les êtres vivants :*

- © Habitat ;
- © Niche écologique (la fonction occupée dans un milieu vivant en équilibre biologique au sein d'un environnement physique – sol, climat -).

- Les espèces vivantes eux même : L'activité de chaque espèce vivante est déterminée à chaque instant par 3 facteurs :

- © L'antagonisme (opposant proie et prédateur ou parasite) ;
- © La compétition (sur un même niveau trophique lorsque ces ressources sont insuffisantes pour tous) ;
- © La concurrence (pour l'espace, les abris, les lieus de pontes,…).

b /- Méthodes : L'étude porte sur deux domaines

~ - *L'auto - écologie :* Elle concerne l'étude de l'espèce en fonction des facteurs écologiques et l'influence du milieu sur la morphologie et la physiologie de l'espèce (L'exemple le plus commode à citer dans ce cas c'est celui de la théorie des phases chez les criquets).

- La synécologie : Elle englobe les points suivants :

- © Etude des espèces vivantes dans un milieu donné (biotope) ;
- © La description des différentes populations dans ce milieu (type de répartition, diversité, équitabilité, constance, fréquence,….) **;**
- © Explication de la fluctuation des populations, de l'évolution des pullulations en fonction des caractéristiques du biotope.

c /- Résultats : A partir des méthodologies sus indiquées, les résultats escomptés permettent de déterminer les 3 facteurs précédemment cités

- © **Antagonisme :** Place de chaque espèce dans la chaîne alimentaire ;
- © **Compétition :** Inter ou intra – spécifique pour l'exploitation des ressources énergétiques (alimentation, chaleur, lumière,…) ;
- © **Concurrence:** Pour quel facteur?

3. Approche biologique :

C'est l'étude de tous les aspects, permettant d'avoir une idée même partielle sur la subsistance (nourriture et entretien), le développement et la reproduction d'un être vivant.

a /- But : Le but recherché dans cette approche, c'est de mettre en évidence les facteurs sous indiqués :

- © L'éthologie (ponte, accouplement, nutrition, moyens de défense, ect…) ;
- © Cycle évolutif de l'espèce étudié en relation avec le milieu (nombre de génération, espèce holocyclique ou anholocyclique, dioécique ou moécique, métamorphose complète ou incomplète).

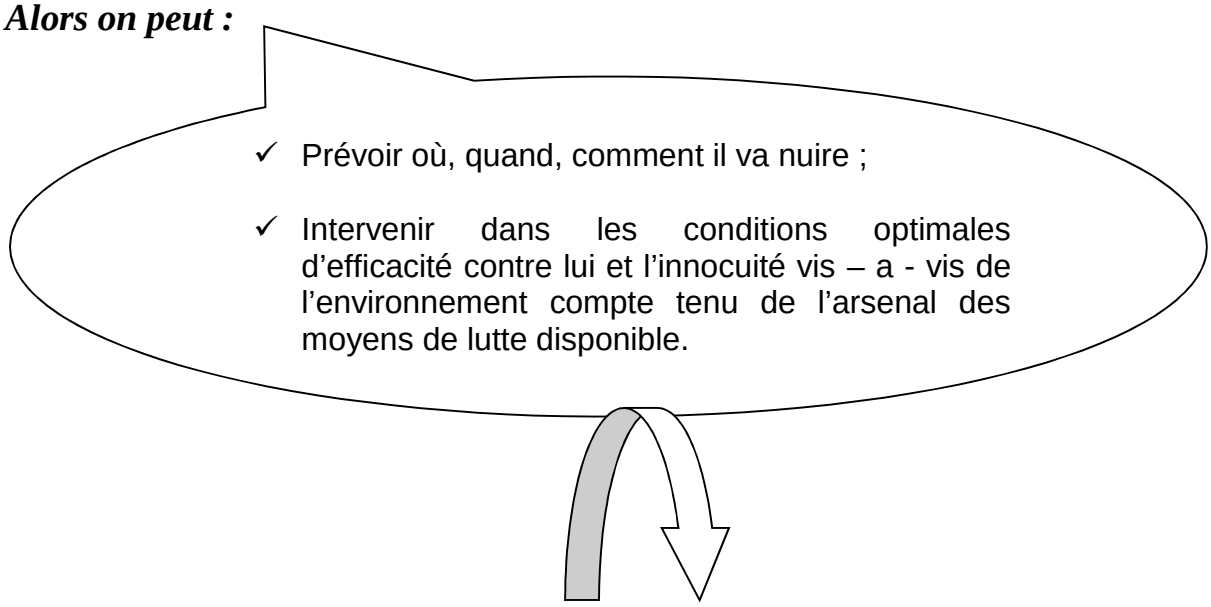
b /- Méthodes : Les méthodes concernent essentiellement :

- © Echantillonnage fidèle en utilisant tous les moyens (chasse à vue, piégeage coloré et à phéromone, méthode des quadrats, ect…) ;
- © Analyse des excréments pour évaluer le régime alimentaire ;
- © Comportement sexuel.

c /- Résultats : A partir des méthodologies sus indiquées, les résultats escomptés permettent de déterminer :

1. Les mécanismes de la dynamique des populations ;
2. Les relations entre son cycle de développement, son niveau de population et l'importance des pertes qu'il occasionne ;

Alors on peut :



Ceci constitue la détermination du ***seuil de nuisibilité***

C'est la combinaison des deux approches écologique et biologique qui définit la dynamique des populations d'un être vivant.

Ce n'est qu'après ces études que nous pouvons proposer les moyens de lutte à utiliser dans le cadre d'une **lutte intégrée.**

Chapitre 4 : Les produits phytopharmaceutiques

1. Définition :

Ce sont des substances ou préparations destinées à la **protection** « contrôle des pertes du flux d'énergie » ou à **l'amélioration de la production végétale** « concernent la fertilité du sol, l'appréciation de l'état nutritif de l'arbre et l'évaluation de la qualité intrinsèque des fruits » et à la **préservation des produits récoltés.**

En ce sens, les produits phytopharmaceutiques peuvent être représentés par trois formulations connus dans le marcher par :

- **Les pesticides**, ce sont des substances ou préparations permettant de lutter contre les déprédateurs des cultures.
- **Les substances de croissances**, ce sont des produits appliqués en vue d'agir sur la différenciation et l'élongation cellulaire.
- **Les correcteurs de carences**, ce sont des solutions qui portent un ou plusieurs éléments vitaux dont la plante est parfois privée.

2. Classification des pesticides :

a /- Classification d'après l'utilisation :

Les ravageurs, les maladies et les adventices des principales cultures alimentaires sont encore combattus à l'aide de pesticides qui offrent dans beaucoup de cas, le seul moyen satisfaisant, à ce jour, de limiter les pertes. De ce fait les firmes proposent la liste suivante :

- **Bactéricides**, produit utilisé pour combattre les bactéries.
- **Fongicides**, produit utilisé pour combattre les champignons.
- **Nématicides**, produit utilisé pour combattre les nématodes.
- **Acaricides**, idem, à propos des acariens.
- **Insecticides**, idem, à propos des insectes.
- **Avicides**, idem, à propos des oiseaux.
- **Rodenticides**, idem, à propos des rongeurs.

D'autres molécules ou pratiques sont à signaler dont le principe de base est de faire fuir les assaillants et les maintenir à l'écart, il s'agit de :

- **Acarifuges.**
- **Insectifuges,**
- **Corvifuges.**
- **Cunifuges**.

b/- Classification d'après l'origine des substances :

Les pesticides peuvent être d'origine multiple à savoir :

b.1/- Les pesticides inorganiques : Dont on peut distinguer :

- **Les métaux lourds :** Ils sont peut utiliser dans la lutte contre les déprédateurs à cause de leurs innocuités en vers d'autres organismes vivants. En générale, ces composés sont des toxiques protoplasmiques, induisant la sédimentation des protéines et entravent leurs propriétés enzymatiques « Sels de cuivre et sels de mercure ».

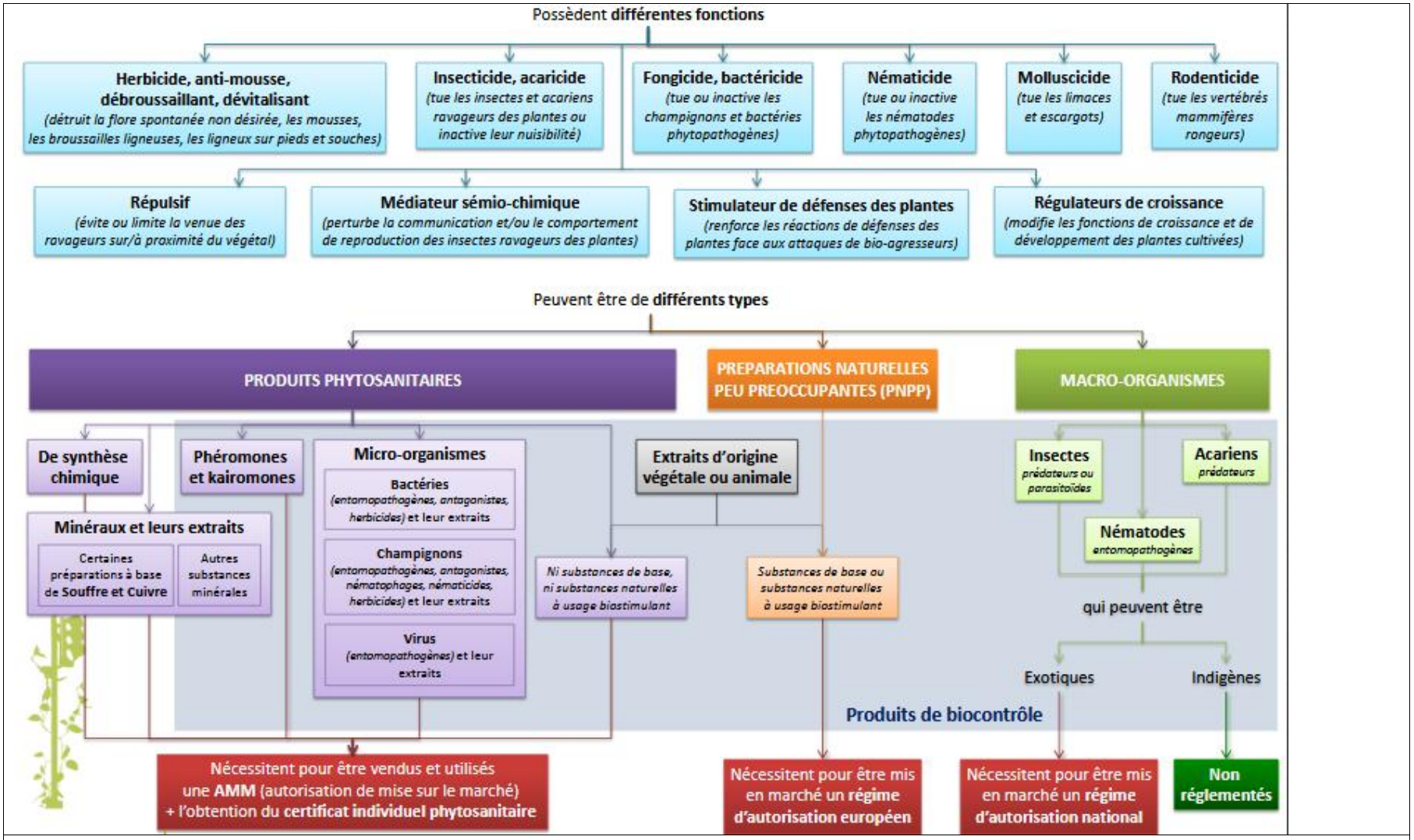


Figure 01 : Les produits phytosanitaires destiné a la protection des produits agricoles (Guérin M., 2015)

- **Les dérivés des acides inorganiques :** Représentés par les Fluorides, les Fluosilicates, les Fluoaluminates, les Borates, les Arsenites et les Arsenates. Généralement, ils sont considérés comme des substances toxiques stomacales.

b.2/- Les pesticides d'origine végétale : Nous citerons :

- **Les pyréthrines :** Ce sont des poisons neurotropes et/ou neuromusculaires agissant par contacte.
- **La nicotine et la roténone.**
- **Les composés secondaires des plantes :** Ces substances ont un effet **répulsif** lorsqu'elles agissent à distance en empêchant l'approche des ravageurs ou un effet **anti-appétant** lorsqu'elles inhibent la prise de nourriture ou voir même **toxiques**.

c/- Classification d'après le mode d'action :

Les pesticides peuvent être classés selon qu'ils agissent par :

- **Contact :** C'est la faculté que possède une substance après pénétration à travers l'épiderme, d'engendrer des altérations d'une ou de plusieurs fonctions de cet être vivant.
- **Inhalation :** Idem, par pénétration dans le système nerveux.
- **Ingestion :** Idem, par pénétration dans le tube digestif.
- **Absorption :** Idem, par pénétration soit radiculaire, soit foliaire, dans le système vasculaire d'une plante.

Suivant les modalités d'actions des pesticides dans les conditions expérimentales, il s'est avérais qu'il existe un certain chevauchement entre les modes d'actions de certains produits, à ce stade d'étude nous pouvons citer l'exemple des Nicotines qui normalement agissent par contacte, mais en réalité se sont des substances très toxiques qui peuvent agir par ingestion et par inhalation. La même remarque est a signalé chez les Fluosilicates, qui normalement ils sont connus par leur action de contacte mais ils ont un pouvoir d'agir par ingestion. De ce qu'il a été cité dans le paragraphe ci-dessus ZIDANE et MOHAMED (1988), proposent une nouvelle classification du mode d'action des pesticides qui se base essentiellement sur les propriétés naturelles du produit. Ils proposent deux modes d'actions :

- **L'ingestion :**
  - Ceux qui ne sont pas liposolubles à travers la cuticule.
  - Ceux qui ne sont pas volatile et qui ne peuvent pas faire l'objet de fumigants.
- **Contacte :**
  - Ceux qui se présentent à l'état solide ou liquide dans les conditions normales de températures et d'humidité relative de l'aire.
  - Ceux qui ne peuvent pas faire l'objet fumigants sous des conditions de pression atmosphérique élevée.

d/- Classification d'après la nature chimique :

C'est la plus compliquée, parce que les pesticides appartiennent à des groupes chimiques très divers et dont le nombre est sans cesse en accroissement, à ce propos nous citerons : Les organochlorés, les organophosphorés, les carbamates, les dithiocarbamates etc

e/- Classification toxicologique

En 1973, le Conseil exécutif de l'OMS a demandé au directeur général de l'OMS d'étapes pour élaborer une classification provisoire des pesticides qui permettrait de distinguer entre les formes les plus et les moins dangereuses de chaque pesticide (tableau 01).

Tableau 01 : classification des pesticides selon OMS

Classe OMS		**Dose létale (mg/kg)**	
Classe de toxicité		**Orale**	**Dermique**
Ia :	Extrêmement dangereux	<5	<50
Ib :	Très dangereux	5-50	50-200
II:	Modérément dangereux	50-2000	200-2000
III:	Légèrement dangereux	Plus de 2000	Plus de 2000
U:	Peu probable de présenter un danger aigu	5000 ou plus	5000ou plus

Actuellement une autre classification est en usage (ACTA, 2004) (tableau 02). Depuis 2015, tous les produits chimiques (substances et mélanges) doivent présenter une étiquette de danger conforme au règlement CLP (« Classification, Labelling and Packaging »). Les produits chimiques sont étiquetés afin de nous prévenir des dangers de leur mauvaise utilisation. En plus les mentions de danger « H » de toxicité chronique remplacent les phrases de risque « R », notamment pour les CMR (produits chimiques cancérogènes et/ou mutagènes et/ou toxiques pour la reproduction) (figure 02). (© 2001-2018 notre-planete.info)

Tableau 02 : classification de danger des pesticides

pictogramme		Signification	
Ancien	Nouveau		
		**T+ :**	**Substances et préparations très toxiques** qui, par inhalation, ingestion ou pénétration cutanée, peuvent entraîné des risques extrêmement graves, aigus ou chroniques et même la mort
		T :	**Substances et préparations toxiques** qui dans les mêmes conditions que ci- dessus, peuvent entraîner des risques graves aigus ou chroniques et même la mort ;
		**Xn :**	**Substances et préparations nocives** qui par inhalation, ingestion ou pénétration cutanée, peuvent entraîner des risques de gravité Inimitée ;
		Xi :	**Substances et préparations irritantes**, elles ne sont pas classées comme corrosives, mais par contact immédiat, prolongé ou répété avec la peau ou les muqueuses, peuvent provoquer une réaction inflammatoire.
		**C :**	**Substances et préparations corrosives** qui en contact avec des tissus vivants peuvent exercer une action destructive sur ces derniers ;
		**N :**	**Substances dangereuses pour l'environnement** qui provoquent des effets néfastes sur les organismes du milieu aquatique (poissons, crustacés, algues, autres plantes aquatiques...)
		**F+ :**	**Substances extrêmement inflammable** qui peut provoquer ou aggraver un incendie ; qui peut provoquer une explosion en présence de produits inflammables.
		**F :**	**Substances facilement inflammable** qui peut s'enflammer suivant le cas au contact d'une flamme, d'une étincelle, d'électricité statique, sous l'effet de la chaleur, de frottements, au contact de l'air ou au contact de l'eau ; qui dégage des gaz inflammables.
		**E :**	**Substances explosifs** qui peuvent exploser, suivant le cas, au contact d'une flamme OU d'une étincelle, ou d'électricité statique ou sous l'effet de la chaleur, d'un choc, de frottements...
		**Dangers pour la santé (CMR)**	Produit qui peut provoquer le cancer ; qui peut modifier l'ADN ; qui peut nuire à la fertilité ; qui peut nuire au foetus ; qui peut altérer le fonctionnement de certains organes ; produit qui peut être mortel en cas d'ingestion / de pénétration dans les voies respiratoires ; qui peut provoquer des allergies respiratoires (asthme par exemple)

Classement toxicologique	Phrases de risques associées		
Sensibilisant	Symbole Xn nocif Symbole Xi irritant	R 42 R 43	peut entrainer une sensibilisation par inhalation peut entrainer une sensibilisation par contact avec la peau
Cancérogène	Symbole T Toxique *(catégories 1 et 2)* Symbole Xn Nocif *(catégorie 3)*	R 45 R 49 R 40	peut causer le cancer peut causer le cancer par inhalation possibilité d'effets irréversibles
Mutagène	Symbole T Toxique *(catégories 1 et 2)* Symbole Xn Nocif (catégorie 3)	R 46 R 40	peut causer des altérations génétiques héréditaires possibilité d'effets irréversibles
Tératogène	Symbole T Toxique *(catégories 1 et 2)* Symbole Xn Nocif *(catégorie 3)*	R 60 R 61 R 62 R 63	peut altérer la fertilité risque pendant la grossesse d'effets néfastes pour l'enfant risque possible d'altération de la fertilité risque possible pendant la grossesse d'effets néfastes pour l'enfant

Ancienne phrase R = phrase de risque	Ancien picto	Nouveau picto	Nouvelle phrase H = phrase de danger
R42 peut entraîner une sensibilisation par inhalation	Xi - *Irritant*		**H334** peut provoquer des symptômes allergiques ou d'asthme ou des difficultés respiratoires par inhalation
R43 peut entraîner une sensibilisation par contact avec la peau	Xi - *Irritant*		**H317** peut provoquer une allergie cutanée
R60 peut altérer la fertilité **R61** risque pendant la grossesse d'effets néfastes pour l'enfant	T - *Toxique*		**H360** peut nuire à la fertilité ou au fœtus

Figure 02 : Classification toxicologique des produits phytosanaitaires avec leurs phrases de danger

Chapitre 5 : Les biopesticides

- **Introduction :**

De tous temps l'agriculteur se trouve confronter aux ravages causés notamment par les insectes. Diverses méthodes de lutte ont été mises au point au cours du temps, c'est les méthodes culturales qui ont suscité les anciens et progressivement, ils ont dû être complémentées ou remplacées par la lutte chimique. Bien que les produits chimiques '' pesticides'' éliminent les parasites et les maladies, on voit apparaître des formes ou des races résistantes, ce qui oblige à utiliser des produits plus forts. Suite à cela, l'homme a pensé à utiliser des agents non polluants et non toxiques pour défendre ses cultures contre **les différents déprédateurs**, parmi ces moyens l'utilisation de biopesticides.

1. Définition d'un biopesticide :

Biopesticide est l'ensemble des pesticides ayant une origine biologique. SCHMID et HENGGELES (1934), ont proposé d'inclure dans ce terme les substances d'origine naturelles, qui sont capables d'exercer une action protectrice des plantes vis-à-vis de leurs ennemis. Alors, que WHITTAKER en 1977 désigne, ces substances par les composés allélochimiques, D'après le même auteur, sont des composes non nutritifs produits par un organisme et qui est en mesure d'influencer la croissance, la santé, le comportement ou la biologie des populations d'autres espèces. Les interactions allélochimiques peuvent être entre plante –plante (allélophatie), plante - fungi (production phytoalexine) ou plante – insecte (substance attractive, répulsive ou inhibitrice de produit toxique).

2. Les biopesticides à caractère psychique (Métabolites secondaires des plantes) :

Les composes secondaires de la plantes sont des substances qui se retrouvent de façon sporadique chez la plante. Suivant les espèces et les divers catégories des composes, on peut les trouver dans des différents organes, ou au contraire, ne les rencontrer que dans les tissus spécialises.

Dans tous les organes de la plante, c'est le cas des alcaloïdes qu'on les retrouve aussi bien dans l'appareil souterrain que dans les feuilles, à titre indicatif nous citons l'exemple des alcaloïdes tropaniques des solanacées mydriatiques (*Datura*, *Belladone*). les alcaloïdes du tabac et les alcaloïdes indoliques du Pervenche de Madagascar *Catharanthus rossus* (GIGNARD et *al*., 1985 ; PHILLOGENE et ARNASON, 1986).Contrairement, d'autres composes sont localises dans un seul organe, c'est le cas des Anthraquinones de *Morinda citrifolia* qui s'accumulent dans l'écorce des racines. Quant aux flavonols de la moutarde, ils sont situés dans la partie supérieure de l'épiderme et les anthocyanes dans la partie inférieure (GIGNARD et *al*. 1985).

D'après FEENY en (1975) et (1976) cite par PHILLOGENE et ARNASON, *(*1986), il y a deux catégories de composes secondaires de la plante :

- © Les composes a valeurs quantitatives agissant selon leurs concentrations, on cite les tannins, ce sont des substances phénoliques qui on la propriété de réduire la digestibilité des parties comestibles de la plante.
- © Les composes a valeurs qualitatives ou des composes ayant une activité spécifique a des concentrations relativement faibles.

Ces substances ont un effet **anti-appétant** lorsqu'elles inhibent la prise de nourriture, ou un effet **toxique** lorsqu'elles empêchent l'approche des ravageurs.

- **Les Anti - appétants :**
  - ***L'azadirachtine***, principe actif du margousier (arbre tropical) présente un effet anti-appétant pour tous les phytophages. L'azadirachtine diminue L'alimentation larvaire chez *Ostrmia nubilalis* jusqu'à 50%, elle peut également réduire la croissance des larves de la pyrale (ARNASON et *al*. 1985).

  - ***Les Protéines hydrosolubles***, de la plus part des espèces végétales peuvent influencer partiellement ou complètement la prise de nourriture des phytophages, ainsi d'après COSTES et *al*. (1981), signalent que de nombreux recherches ont été consacrées à l'étude de la formation de liaisons covalentes ou non covalentes entre polyphénols et protéines dont les résultats ont permis d'avancer que l'origine de cette association ni particulière ni aux protéines solubles, ni aux seuls polyphénols du type tanins. mais la même association peut se réaliser dans le cas des protéines hydrosolubles et des polyphénols non tanins (flavonosides, coumestanes et isoflavones) ; le même auteur par le biais de ces observations confirme l'importance des associations non covalentes polyphénols – protéines hydrosolubles dans les risques d'effet antinutritionnel.

AMMAR et *al*. (1995), ont notés que seule la fraction protéique hydrosoluble, une fois injectée au criquet pèlerin à faible dose, provoque une toxicité partielle et modérée avec une mortalité totale des individus au bout de 4 à 5 jours. BERBOUCHE et *al*. (1995 et 1996), écrivent que les protéines hydrosolubles de l'extrait des feuilles d'olivier, agissent comme des inhibiteurs de croissances

L'action anti – appétant serait due soit à un blocage de plusieurs facteurs trophiques localisés dans le système nerveux central comme pour l'azadirachtine, soit à des effets cyto – toxiques au niveau de l'intestin comme pour les précocène.

- **Les Substances toxiques :**

MENAGER (1930) *in* RUNGS (1944),a signalé que des essaims du criquet pèlerin s'étaient posés à Sidi yahia au Maroc sur des arbres d'une plantation d'*Eucalyptus occidentalis var. oranensis* , dévorant complètement les jeunes pousses de cet arbre. Le lendemain, le sol était jonché de cadavres, tandis que de nombreux autres adultes restaient accrocher morts dans le feuillage d'*Eucalyptus*. Les analyses des feuilles ont révélées qu'elles contiennent 27 % de tanin BENDOU (2001), a mentionné que les feuilles d'olivier ont un effet répulsif et anti – appétant sur le criquet migrateur, alors que les extraits de polyphénols de ces feuilles pulvérisés sur le blé ont un effet toxique et enregistrent un taux de mortalité de 100 % au bout de 6 jours chez les adultes. Après dissection, le tube digestif de ces criquets présente un gonflement anormal au niveau du mésentéron (intestin moyen), c'est ce qui provoque une perturbation de la digestion

2.1. La nicotine :

2.1.1. Définition : C'est un alcaloïde du groupe de la Pyridine, qui existe à l'état naturel dans les feuilles de tabac *Nicotina tabacum*, la teneur en nicotine des tabacs dépend de la variété et du climat. Synthétisée pour la première fois en 1904, par PICTET et ROTSCHY, elle a la formule $C_5H_4N\text{-}C_4H_7NCH_3$. ANONYME (1987), signale qu'elle

est fréquemment employée en agriculture soit à l'état d'alcaloïde libre, soit à l'état de sulfate de nicotine (77% d'alcaloïde).

2.1.2. Toxicité : La nicotine est un poison violent, pouvant amener des intoxications graves si non mortelles. Il est difficile de s'en protéger car elle pénètre par tous les voies d'administration.

~- Toxicité expérimentale :

- Par voie orale, la **DL_{50}** pour le rat est de **50 à 60 mg / kg**.
- Par voie orale, la **DL_{50}** pour la plupart des vertébrés est de **10 mg / kg**.
- Par contact cutané, la **DL_{50}** pour le lapin est de **50 mg / kg**.
- La toxicité chronique, engendrée par une dose minimale permettant l'apparition de signes d'intoxications et l'arrêt de croissance des rats au bout de 10 mois, est de 60 p.p.m. de nicotine.
- Dans les mêmes conditions, la dose mortelle est de 500 p.p.m.
- La nicotine est détoxiquée dans les foies, les reins et les poumons, principalement sous forme de nicotyrine, elle est excrétée dans le lait des animaux en période de lactation.

- Toxicité pratique :

- Elle est toxique par contact cutané et par inhalation que par voie digestive.
- Pour l'homme la dose mortelle est de 1 mg/kg, l'absorption de 4 mg peut déjà donner lieu à des signes d'intoxication grave.
- Par voie pulmonaire, la concentration maximale tolérable dans l'aire est de 0,5 mg/m^3.
- Pour les denrées traitées, il y a rémanence du poison pendant un certain temps, il faut au moins deux semaine entre le dernier traitement et la consommation du produit, pour s'assurer de l'innocuité des produits de traitements. En effet, la nicotine est rapidement hydrolysée, mais il peut y avoir métabolisation en cotinine.
- La nicotine est moyennement toxique pour les poissons (3 à 20 p.p.m.).
- Elle est inoffensive pour les abeilles peu de temps après l'application.

2.1.3. Mode d'action :

~- Action sur les insectes :

Le pouvoir toxique est très élevé surtout si la nicotine est libérée après pénétration par les trachées. D'après KUMAR (1991), elle a une action sur le centre nerveux qui détermine des paralysies des organes locomoteurs et de la nutrition, c'est – à – dire, elle provoque le blocage des synapses en entrant en compétition avec l'acétylcholine et en entraînant une stimulation ganglionnaire, suivie d'une inhibition-provoquant l'arrêt du système respiratoire central, et enfin la mort de l'insecte.

- Action sur les plantes :

La nicotine employée sous la forme de sulfate de nicotine aux doses ordinaires, ne provoque aucune altération aux feuillages, elle est d'une parfaite innocuité même sur les végétaux les plus sensibles et en période de floraison.

2.2. La roténone :

2.2.1. Définition : C'est un composé qui se trouve principalement dans les racines des plantes légumineuses des régions tropicales appartenant aux genres *Derris* , *Lonchocarpus* et *Thephrosia*. D'après BALACHOWSKY et MESENIL (1936), la teneur en principe actif de ces genres est fortement accusée citons par exemple *Derris elliptica* et *Derris malaccensis* contiennent dans leurs racines jusqu'à 49 % de rotenone alors que *Lonchocarpus* ne contiennent qu'une valeur auxillante entre 0 et 36 % de rotenone. C'est le japonais NACAI qui lui à donner la formule $C_{18}H_{16}O_5$ avec un point de fusion de 163 °C.

2.2.2. Toxicité : Le rotenone agit vigoureusement sur tous les animaux à sang froid (poissons, reptiles, amphibiens) et se montre inoffensif à l'égard des animaux à sang chaud. L'action toxique de cet principe actif n'est pas encore très bien connu du point de vue physiologique, mais il semble qu'il agit par contact direct sur les centres nerveux, il diffère donc dans ce sens de la nicotine.

~- **Toxicité expérimentale :** Pour les rats et par voie orale la **DL_{50}** est à 132**mg/kg**.

- Toxicité pratique :

- D'après GUY (1964), il est assez inoffensif pour l'homme lorsqu'il est utilisé suivant les précautions habituelles inhérentes à l'emploi des pesticides. Il peut provoquer cependant des intoxications légères, des irritations tégumentaires et de la muqueuse, plutôt caustique qu'allergique.
- Il est atoxique pour les animaux de base cours, très dangereux pour les abeilles.

2.2.3. Mode d'action :

~- **Action par contact :**

- ***En solution*** **:** Il s'emploi sous forme d'extrait concentré liquide, émulsionné à un corps mouillant neutre (alcool sulfurée), généralement en solution aqueuse, il prend un aspect laiteux.
- ***En poudre :*** Les racines brut de *Derris* ou de *Lonchocarpus* sont broyées et additionnées à un corps neutre tels que le talc, l'argile.

- Action par ingestion : En plus de son action sur le centre nerveux, l'action stomacal du rotenone est mise en évidence par SHEPARD et CAMBELE, sur le vers à soie. Ces auteurs, démontraient que ce produit agissait à la dose de 0,003 mg, alors qu'avec l'arsénite de plomb la dose est de 0,08 mg était nécessaire pour l'obtention d'un résultat identique

2.3. Les pyrèthres et les pyréthrines :

2.3.1. Définition : Le pyrèthre est une poudre résultant du broyage des fleurs de *Chrysanthemum cinerariaefolium* Ses matières actives sont les pyréthrines éthers organiques des acides chrysanthèmes carboniques. Le rendement des pyréthrines varie entre 2 et 3 gr/kg de fleurs sèches. Notons que cette teneur est variable suivant l'origine de la fleur, le degré de maturité et le climat. KUMAR (1991), signale que l'intérêt suscité par ce principe actif s'explique par leur faible toxicité pour les mammifères, ils sont utilisés depuis nombreuses années essentiellement pour lutter contre les vecteurs de maladies dans le domaine vétérinaire et de santé publique. Le même auteur, signale qu'ils sont absorbés par la matière organique du sol ce qui tend à réduire d'une manière significative leur motilité dans l'environnement.

2.3.2. Toxicité : Ils ne sont pas toxiques pour les animaux domestiques et les abeilles. Théoriquement, elles n'offrent guère de danger pour l'homme. GUY (1964), signal certains cas d'intoxication peu graves chez l'homme.

2.3.3. Mode d'action : KUMAR(1991), écrit que les pyréthrines agissent également sur les axones nerveux de la même manière du D.D.T.

- Aux faibles doses, active sur les nerfs sensitifs.
- Aux fortes doses, active sur les nerfs sensitifs et aussi sur les nerfs moteurs et les fibres musculaires. D'après l'auteur c'est l'activité sur les nerfs sensitifs qui paraît être létale.

Le même auteur explique que l'intoxication des insectes varie en fonction des différents pyréthrinoïdes.

3. Les biopesticides à base de micro – organismes :

L'idée d'utiliser les microorganismes pathogènes pour combattre les insectes nuisibles n'est pas nouvelle, puisqu'elle avait déjà été suggérée par pasteur en 1874. Ce type d'intervention, se base sur les mêmes principes que la lutte chimique, sauf que l'agent biocide du produit insecticide est une toxine d'origine biologique plutôt que synthétique. La toxicité de ces produits dépend de son mode de pénétration et d'action et de sa tolérance aux conditions environnementales. En fonction de la variabilité de l'agent entomopathogène ont distingué :

3.1. Les biopesticides à base de Bactéries :

3.1.1. Aperçu général : Plusieurs espèces de bactérie ont un effet de pathogenécité avec de nombreuses espèces d'Insectes. Ces bactéries entomopathogènes se trouvent généralement dans l'ordre des : Eubactériales; et plus particulièrement celles appartenant aux familles des *Bacillacea, Entrobacteriaceae, Micrococcaceae* et plusieurs genres de *Pseudomonaceae* .

- La famille des *Bacillaceae* comprend les plus importantes, le genre *Bacillus,* notamment est considéré comme un agent de lutte biologique contre les insectes ravageurs des cultures, le plus intensément étudié à l'échelle mondiale (CLOUTIER, 1992 *in* BRAHMI, 1998). Les Bacillaceae, sont généralement des Bactéries aérobies sporulées, bien que très largement réparties dans le sol, l'eau et l'air ne constituent qu'un seul genre dans la famille des *Bacillaceae* (LECLERC et *al* ., 1977). Les *Bacillaceae* font partie de l'ordre des Eubactériales formant des endospores résistants pour de longue période, ce sont des bactéries à Gram positif (DOMENERGUE et MANGENOT, 1970 ; COKE et BACKER, 1983 in BRAHMI, 1998). Selon GALZY et GUIROYD (1980), les *Bacillus* sont généralement des catalase positif, sont aérobies stricts ou anaérobies facultatifs, généralement mésophiles, ils se développent à 30°c .Pour LECLERC et *al*. (1977), les *Bacillus* sont hétérotrophes, ils tirent leurs énergies d'une large gamme de composés organiques simple, par respiration ou fermentation.
- Les espèces entomopathogènes du genre *Bacillus* d'après GUY et SYLVIE (1989), peuvent se résumer en quatre espèces formant des endospores : *B. thuringiensis* et *B.papillee , B. mortai* et *B. sphaericus,* car ils sont les plus virulents , par contre LAZARE et *al.* (1995), estiment qu'il existe 5 espèces : *Bacillus larvae , Bacillus lentimorbus, B. popillae, B. sphaericus* et *B.thuringiensis* dont *B. popillae* et *B.thuringien*sis sont les plus efficaces

pour lutter contre les insectes . Les propriétés insecticides reposent sur une protéine toxique apparaissant durant les premières phases de sporulation sous forme paracristalline (CORBAZ, 1990 et KAHN, 1996). La spore bactérienne se caractérise par :

- Sa résistance pour les phénomènes écologiques tel que la chaleur le froid et la dessiccation, et d'autre agents physiques comme le rayons X et les agents chimiques de grande concentration.
- Sa capacité de rester inactive pour une longue durée, car elle garde son activité pour plusieurs années, à cause du manque de l'activité métabolique.
- La germination qui donne une cellule végétative normale capable de se développer et de se multiplier quand les conditions deviennent favorables.

La spore qui prend naissance dans la cellule végétative est une cellule entièrement nouvelle, et différente du point de vue structure, composition chimique et enzymatique (LECLERC et *al*., 1986). Le phénomène de la sporulation commence quand les cellules végétatives arrivent au stade de maturation, c'est à dire que les Bactéries passent par une phase de développement et multiplication jusqu'au stade stationnaire. La sporulation commence après quelques heures, elle dure 7 heures à peu près (MASTERI, 1991). LECLERC et *al.* (1986), montrent les étapes de la sporulation (fig.1) :

1. Le premier changement invisible consiste dans la conversion d'un nucléide compact en un filament chromatique axial, qui s'étend sur presque toute la longueur de la cellule.
2. Le filament nucléaire se condense à une extrémité et se brise, et après on observe la formation d'une masse cytoplasmique épaisse, elle s'appelle prémordium qui se couvre avec une membrane fine, la densité de la masse cytoplasmique augmente, son volume diminue et forme la phase prè-spore.
3. La membrane s'épaissit et induit la dureté de la paroi, après ça, la spore se constitue et au même temps le cortex, la paroi sporal et l'exosporium sont formés, la cellule se divise en deux parties inégales, celle de petite taille donnera naissance à la spore, tandis que l'autre plus importante correspondant à la cellule végétative qui porte la spore embryonnaire qu'on l'appelle sporange.

Pour que la spore se transforme en une cellule végétative il ne suffit pas que les conditions deviennent favorables, mais il faut une activation du phénomène pour la déchirure de la tunique par des agents mécaniques (Choc, gratinure) ou physique (Chaleur) ou chimique (acidité). Après l'activation de la spore, il faut avoir une humidité suffisante des matières métaboliques actives et des ions non organiques (Mg^{++}) qui pénètrent à travers la tunique endommagée et déclenchent un processus autolytique. Le peptidoglycane spiral étant détruit libère ainsi le dipicolinate de calcium après que la spore perd sa résistance par des enzymes hydrolytiques, elle commence la phase de construction des protéines, la paroi sporal se transforme en une paroi bactérienne et la cellule double son volume et devient une cellule végétative (MASTERI, 1991).

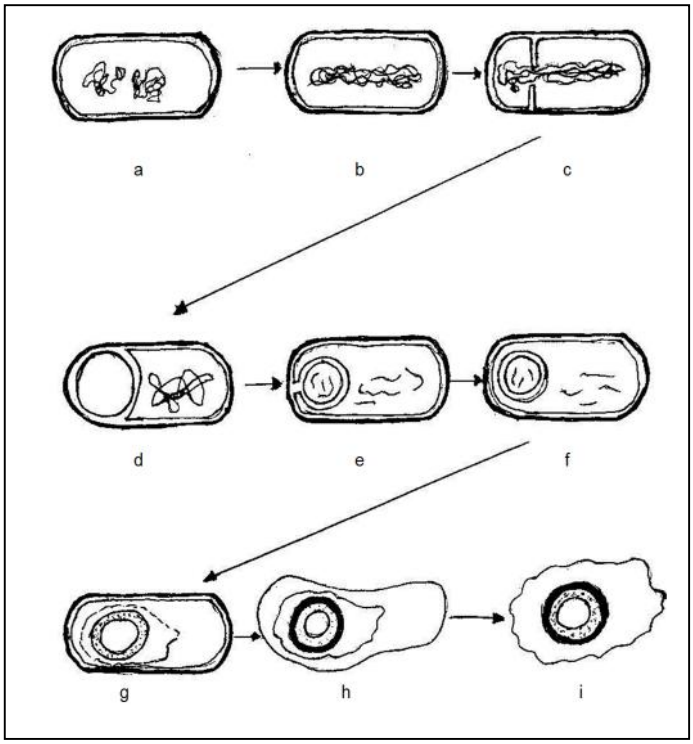


Fig.1 : Formation d'une endospore **(SINGLETON et SAINSBURY, 1984)**

Légende :

(a) Cellule végétative prête à sporuler contenant deux chromosomes.
(b) Formation d'un *filament chromatique* axial composé des deux chromosomes.
(c) Invagination de la membrane cytoplasmique formant un septum transversal divisant le protoplaste en deux portions inégales.
(d) Le septum est complètement formé;le plus petit des deux protoplastes qui deviendra l'endrospore, s'appelle la *préspore*.
(e) La membrane cytoplasmique du grand protoplaste s'invagine de façon à englober la préspore .
(f) La préspore est complètement englobée et est entourée de deux membranes.
(g) Une couche de peptidoglycane modifié se dépose entre les deux membranes et forme le *cortex* rigide.
(h) Des couches protéiniques de *tuniques sporales* se déposent à l'extérieur du cortex.
(i) La cellule mère se désintègre et libère la spore.

3.1.2. Toxicité et mode d'action des bactéries entomopathogènes : On compte plus de 100 espèces bactériennes ayant des vertus entomopathogènes vis-à-vis des arthropodes. Cependant, seulement un nombre très limité de bactéries sont représentés dans les marchés de pesticides microbiens dans le monde, à l'instar de ***Bacillus thuringiensis***, cette dernière est actuellement préparée au sein plusieurs formulations. Sur le plan spécifique, les bactéries entomopathogènes se répartissent sur les familles des **Pseudomonadaceae**, **Enterobacteriaceae**, **Lactobacillaceae**, **Micrococcaceae** et des **Bacillaceae**. parmi les principales et plus connues des bactéries entomopathogènes sont : ***Bacillus thuringiensis***, ***B. popilliae, B. lontimorbus, B. sphaericus*** ainsi que ***Serratia entomophila***. Nombre de ces bactéries sont des *parasites obligatoires* ou bien des*opportunistes*. L'utilisation de *Bacillus popillae*, contre les larves de *Scarabeidae*, a donné un résultat encourageant, car le pathogène passe à travers l'appareil buccal, vers le canal gastrique jusqu'aux tubes de Malpighi, après la germination des spores dans hémolymphe, ce dernier devient laiteux et provoque la mort des larves (METCALF et LUCKMANN, 1990). Selon ANONYME, (1965) cité par BRAHMI, (1998), il existe d'autres bactéries, du genre *Clostridium* qui sont isolées de l'intestin de la processionnaire du pin, et qui agissent par accumulation dans le tube digestif.

Le processus de **fermentation** est employé pour la production des spores de *B. thuringiensis* et *B. sphaericus*, tandis que *B. popilliae* et *B. lontimorbus* sont exclusivement produites dans les tissus vitaux d'insectes (larves du 5ème stade de *Popillia japonica*).

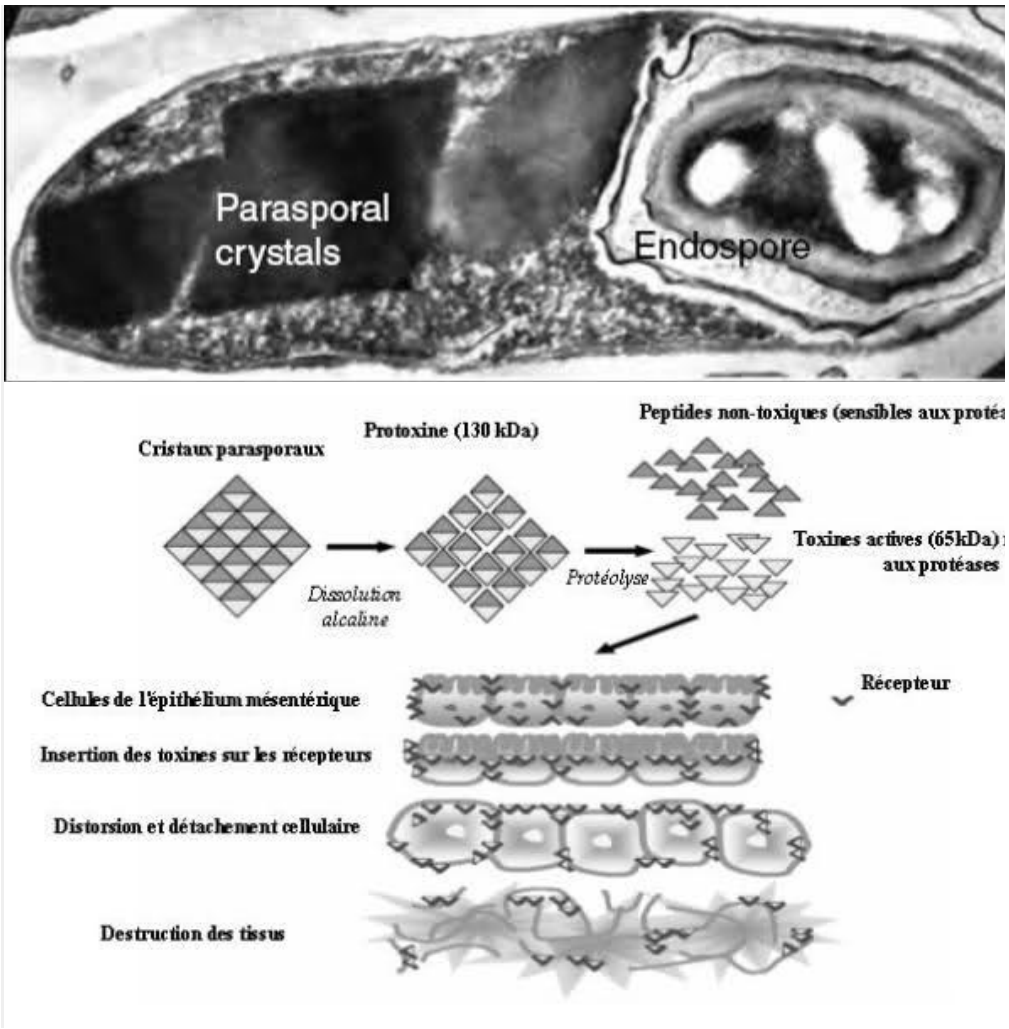


Larves de type "Mélolenthoides" du Coléoptère Scarabidé ***Popillia japonia*** dont l'appelation vulgarisée : **شحمة الأرض**

Bacillus thuringiensis: est une bactérie ubiquiste, elle a été isolée à partir des cadavres d'insectes; des sols ou des graines ainsi que des surfaces végétales. Elle a été reconnue en 1901 lorsque des épizooties touchant le ver à soie *Bombyx mori*, furent signalées *parIshiwata au japon* ; mais c'est en 1911 que le biologiste Allemand Berliner l'a nommé après sa mise en évidence sur des cadavres de *Ephestia kuehniella*, dans la ville de Thüringen. *B. thuringiensis* est formulée comme insecticide sous forme de poudre liquifiée, le nom commercial des sous-espèces spécifiques aux Lépidoptères défoliateur ets

=>***Mode d'action*** : *B. thuringiensis* est une bactérie Gram +, sporifère. Lorsque l'environnement trophique est favorable, elle se multiplie par fission binaire et vit sous forme végétative, alors que sous conditions trophiques déficitaires, elle devienne sporulée, produisant des cristaux de**"protéines parasporales**" qui sont toxiques pour les insectes, appelées "**Cry toxines**". C'est cet aspect qui est critique pour une telle action insecticide, en effet, les bactéries sont digérées avec les aliments des insectes phytophages, une fois arriver au mésentéron alcalin, la parie sensible aux protéases de l'insecte sera dissoute tandis qu'une partie résistante demeure intacte, c'est la fraction toxique, dite **deltaendotoxine** qui agit sur l'épithélium intestinal, causant ainsi des lésions et gagne par la suite l'hémocoele pour se propager sur l'ensemble des parties corporelles de l'insecte cible.

Une bactérie B. thuringiensis sporulée, ce sont les cristaux protéiques parasporaux qui sont à l'origine des toxines affectant l'insecte cible, bien qqu'il existe des toxines membranaires mais qui sont moins nocifs sur lui. La durée d'action de la bactérie dépend de l'insecte et de la toxine, mais généralement, l'effet ne se constate qu'après quelques jours. Il y a quatre classe de toxines : **CryI**, **CryII** actives contre les Lépidoptères et les Diptères,**CryIII** contre les Coléoptères et **CryIV** active contre les Diptères.



mode d'action de *B. thuringiensis* au niveau de sa cible initiale et principale, **l'épithélium du mésentéron** de l'insecte

Les Bactéries entomopathogènes, plus particulièrement le genre *Bacillus* envahissent l'hémolymphe de leur hôte à travers le tube digestif, provoquant ainsi son infection.

Il existe d'autres agents pathogènes qui vivent dans le tube digestif des insectes, ces bactéries sont connues sous le nom des **pathogènes potentiels,** elles ne produisent pas de spores, mais deviennent virulentes quand on les injecte dans l'hémolymphe dans des conditions favorables, provoquant la mort de leurs hôtes (METCALF et LUCKMANN ,1990).

Certains Bactéries du genre *Bacillus* provoquent la mort des nuisibles en produisant des endotoxines. Selon FAST (1982) cité par CHARLES et CODERRE, (1992) les symptômes de l'intoxication par *Bacillus thuringiensis* chez les chenilles de *Bombyx mori* sont démontrés comme suite :

Une minute après l'ingestion du cristal, celui-ci parvient au mésonterum et déclenche en 5 minutes un accroissement temporaire de l'absorption digestive du glucose, suivis d'un découplage des processus de la respiration cellulaire au niveau métochondrial, qui provoque une stimulation de l'absorption d'oxygène et un blocage de la synthèse d'ATP.

Ensuite la modification de la perméabilité membranaire des cellules mésonteriales induira rapidement une augmentation de la concentration potassique

extracellulaire, cet ion, impliqué dans le processus de transfert de l'influx nerveux ne peut plus en assurer une conduction satisfaisante, macroscopiquement ce blocage se traduit par une paralysie des cellules mésonteriales, et les premières cellules mésonteriales commencent à s'éclater 25 minutes après l'ingestion de la toxine.

Par ailleurs on peut trouver une défense hormonale de l'hôte parvenu de deux protéines inhibitrices qui possèdent un effet bactéricide sur les *Bacillus cereux* (GARY et KARL, 1992 in CHARLES et CODERRE, 1992).

SIMPSON et *al*., (1971), GARY et KARL, (1992) cité par CHARLES et CODERRE (1992), signalent que la toxine **thuringiensine** ou la **β-exotoxine**, produit plusieurs effets importants, parmi lesquels la mort des larves avant la mue et la cessation de toute alimentation après la mue, des doses sublétales produisent généralement des effets tératologiques incluant des malformations des parties buccales, des yeux, des antennes et des ailes .

Selon TAOUFIK, (1993) cité par BRAHMI, (1998) ; après l'inclusion de l'endotoxine par l'insecte, la protéase active la **protoxine** qui provoque ensuite un gonflement au niveau des cellules du tube digestif ; par conséquent des ruptures au niveau de la membrane périthrophique avec une destruction de la membrane basale, ce qui ouvre la voie devant l'invasion des pathogènes et d'autres parasites secondaires qui se trouvent dans le tube digestif. Ceux-ci provoquent une paralysie du mésonterum d'une manière générale et induit la mort de l'insecte.

LECLERC et *al.* (1977), a mentionné d'autre mode d'action chez l'espèce *Bacillus subtilis* (COHN, 1872), les spores de cette dernière germent et se multiplient rapidement, l'amylase très active chez les formes végétatives, entraîne une sorte de liquéfaction et son absorption provoque la diarrhée. Par contre BRAHMI (1998), a signalée dans ces recherches de lutte biologique sur le criquet *Locusta migratoria* par l'utilisation de *Bacillus subtilis*, qu'il y a un retard de développement larvaire chez ce dernier par rapport au témoin.

Les travaux de GUEDIDER (1999), montrent que le taux de mortalité déterminé chez les adultes et les larves de *P. operculella* révèle des variations entre la fraction spore et cellule végétative des trois souches (II_4 , $VIII_3$ et B_{213}) .Ainsi la réponse du ravageur à l'intoxication présente un écart de 24 heures entre le cellules végétatives et les spores avec un préférendum dans le sens II_4 , $VIII_3$, B_{213} .

⇨ ***Avantages et Inconvénients :*** Sans doute le plus marquant des avantages issus de l'usage de B. thuringiensis est sa spécificité extrêmement marquante, lui rendant actuellement la seule alternative curative contre bon nombre d'insectes ravageurs en foresterie, particulièrement contre les Tordeuses et les Processionnaires. Mais l'usage de cette bactérie présente ses limites, dont le principal est la courte durée de persistance dans l'environnement et sa non-systémicité. Les deltaendotoxines sont particulièrement sensibles aux facteurs physiques et sont ainsi facilement détruites par la lumière solaire, les pluies et les vents, ce qui conduit à une augmentation du rapport spores/cristaux (point oublié par les gestionnaires). Enfin, notant ainsi la lenteur à l'égard de la mortalité des insectes (1 à 7 jours).

3.2. Les biopesticides à base de Virus :

Les virus n'élaborent que peu ou pas de structure de soutien et ne sont pratiquement constitués que de leur patrimoine génétique oit l'ADN ou de l'ARN à simple ou double chaîne. Ils ne peuvent se reproduire qu'en parasitant les cellules vivantes d'autre organismes et dans certain cas celles de certains tissus en particulier.

Les virus sont des organismes pathogéniques obligatoires, ultramicroscopiques et intracellulaires. Ils sont constitués d'un seul type d'acide nucléique (Acide Desoxyribonucléique (ADN) ou Acide Ribonucléique (ARN) entouré ou non d'une enveloppe protectrice de nature protéine ou lipoprotéine appelée capsule. En effet, les virus sont capables d'organiser leur propre réplication seulement à l'intérieur de leur hôte (Mattews, 1991).

- Hunter-Fujita *et al*. (1998), ont inventorié 13 familles de virus dont les Baculoviridae, les Iridoviridae, les Réoviridae, les Entomopoxviridae, les Barvoviridae, les Ascoviridae, les Birnaviridae, les Caliciviridae, les Nodaviridae, les Picornaviridae, les Rhabdoviridae, les Tetraviridae, les Polydnaviridae, en plus d'un grand nombre non encore classifié.
- Environ 1600 espèces de virus ont été isolées sur 1100 espèces d'insectes et d'acariens. Certaines d'entre elles infectent seulement les Arthropodes et d'autres Crutacés. Cependant, en pratique, seuls les Baculovirus sont actuellement utilisés comme agents de lutte biologique (Dent, 1991).

3.2.1. Position systématique : On distingue aujourd'hui 7 familles de virus essentiellement entomopathogènes. Les virus les plus prometteurs dans la répression des déprédateurs de cultures, ceux appartenant à la famille des ***Baculovirus***. Ils ne représentent aucun danger pour les mammifères et le autres vertébrés, peu résistant aux U.V., très tolérant et stable dans le sol, cela leur confère une longue persistance et une durabilité significative (JAQUES, 1973 ; FUXA, 1987). Selon les symptômes induits suite à la consommation, 3 groupes sont individualisés :

- Virus de la polyédrose nucléaire (NPV), provoque dans les cellules de l'hôte des cristallisations régulières de forme de polyédrique, actuellement 284 souches sont connues.
- Virus de la granulose (GV), provoque dans les cellules de l'hôte des granulations extrêmement fines et qui vont envahir surtout le cytoplasme cellulaire, actuellement 65 souches sont connues.
- Virions non inclus, provoque des corpuscules réfringents, de taille et de forme très variable, envahissant les cellules des différent tissus de l'hôte, pour l'instant on ne connaît que 10 souches.

3.2.2. Mode d'action : POINAR & THOMAS (1985) et FUXA(1987), signalent, que la transmission des virus entomopathogènes généralement elle est horizontale par :

- Ingestion de nourriture contaminée.
- Cannibalisme.
- Necrophagie.
- Contact direct d'un individu malade.
- Parasitoïdes dont l'ovipositeur et contaminé.

Les mêmes auteurs, n'éloignent pas la possibilité de la transmission verticale.La figure ci-après, montre le cycle de développement du virus de la polyédrose nucléaire.

- Dans la minute qui suit l'ingestion des polyèdres, ceux-ci subissent une dissolution par hydrolyse alcaline accélérée par les protéases digestives qui conduit à la libération des virions. Cette phase s'achève par la fusion de la membrane du virion et celle des microvillosités des cellules mésentériques après 4 heures.
- 2 heure après, les entités intruses, migrent depuis la partie apicale vers le noyau dont lequel ils vont pénétrer, 6à9 heures plus tard le noyau de la cellule hôte grossit puis laisse apparaître à sa périphérie un stroma virogène duquel se

différencier de nouvel virions ‘’ nu’’ qui sont capables de migrer vers la bases des cellules digestives à l’intérieur d’une vacuole. Expulsées par exocytose, ils gagnent la cavité générale, ainsi se termine le **cycle primaire** localisé au niveau du mésentéron et caractérisé par la libération dans l’hémocoele de virions non inclus (nus).

- Le **cycle secondaire** correspond à l’attaque indifférenciée de toute cellule appartenant à tout tissu de l’insecte et à la synthèse de nucléocapsides et de polyèdre à la fin du cycle de réplication virale. Le cycle ce déroule à une vitesse exceptionnelle puisque 42 heures après son initiation 10 000 copies virales sont présentes dans chaque cellule hôte (RIBA & SILVY, 1989).

Exemple : Les Baculovirus

Origine *:* Les Baculovirus ont été découverts pour la première fois en Asie au 1 6ème siècle dans une sériciculture de lépidoptère Bombyx mori. Ils ont une grande importance dans la lutte biologique contre des ravageurs des cultures. En matière de lutte biologique, beaucoup de travaux ont été faits sur plusieurs espèces de lépidoptères. Mais c'est dans l'ordre des Hyménoptères que deux espèces de guêpes ont été identifiées (*Catopsilia thauruma* Mabille et *Catopsilia versicota*Saalmuller) comme espèces ayant la capacité de conservation du pouvoir infectieux des virus. Elles ont été identifiées comme étant respectivement à l'origine des Baculovirus et des Cypovirus (Morel & Fouillaud, 1994).

Morphologie, Biologie et Taxonomie des Baculovirus : Les Baculovirus constituent un groupe de virus très vaste. Ils ont été isolés principalement des insectes et un peu des autres arthropodes tels que les Crutacés et les Acariens, Arachnides (Robert *et al.*, 1984). Différentes espèces de Baculovirus peuvent infecter des chenilles de lépidoptère dont certaines sont des ravageurs de culture, mais aussi des Hyménoptères, des Diptères, des Coléoptères et des Trichoptères. Contrairement aux autres virus des insectes, les Baculovirus ne semblent présenter aucun risque écologique. En effet, aucun cas d'infection n'a été observé jusqu' aujourd'hui chez les vertébrés ou les végétaux, que ce soit en conditions naturelles ou expérimentales. Devauchelle & Cérutti (2000) ont montré que les Baculovirus sont très virulents pour certaines espèces d'insectes mais sans effets néfastes sur les vertébrés et les végétaux. Seules les chenilles sont touchées après l'ingestion d'aliments contaminés. Ils sont très spécifiques à l'espèce et parasitent seulement une seule espèce d'insectes ou quelques espèces à l'intérieur du même genre. Cependant, il y en a un petit nombre qui peut infecter plusieurs espèces d'insectes à la fois. Ces virus en forme de bâtiments enveloppés, d'une longueur d'environ 250 - 300 nm et d'un diamètre de 30 - 50 nm avec une moyenne de 45 nm, contiennent un génome constitué d'une molécule d'ADN bicaténaire circulaire. Ils se répliquent uniquement dans le noyau des cellules hôtes (Cloutier & Cloutier, 1992). Leur structure est constituée d'une nucléocapside ou coque formée de la chaîne d'ADN circulaire enroulée en spirale de la capside. Il faut noter que ces nucléocapsides peuvent être regroupées en faisceau délimité par une enveloppe lipoprotéique appelée virion. Un corps d'inclusion (polyèdre ou granule) peut contenir plusieurs virions. Il est formé d'une

protéine du nom de polyèdrine. La polyèdrine est une protéine structurale viro-codée qui constitue la matrice, protège les virions contre les influences de l'environnement et permet à ces virus de persister pendant plusieurs années sous conditions favorables. Chez les polyèdroses nucléaires et les granuloses, les particules virales se développent dans une structure cristalline de nature protéique (corps d'inclusion), permettant de conserver le facteur d'infection hors de l'hôte. On parle dès lors de virus d'occlusion (Hunter-Fujita *et al.,* 1998).

Les Baculovirus se dissolvent en présence d'une solution alcaline : c'est un caractère physiologique propre à ces virus entomopathogènes. La famille des Baculoviridae a été connue depuis des décennies. Selon Greathead *et al*. (1992) cette famille est subdivisée en deux sous-familles :

- © les Eubaculovirinae constitués de deux Genres ;
  - ✓ *Le genre polyèdre nucléaire (NPV on Nuclear Polyhedrosis Virus)* regroupe les virus qui sont inclus dans des corps protéiques de 1 à 5 appelé polyèdres (Figure 3). Dans ce groupe, on distingue deux sous-groupes de NPV selon que les particules se présentent à raison d'une seule nucléocapside (SNPV = Single Nuclear Polyhedrosis Virus) tel que *Bombyx mori* SNPV ou de plusieurs nucléocapsides (MNPV=Multiple Nuclear Polyhedrose virus) à l'exemple de l'Ac MNPV isolé des chenilles *d'Autographa californica*.
  - ✓ *Le genre Granulose (GV ou Granulosis Virus)* au niveau duquel il y a une seule nucléocapside dans un corps d'inclusion appelé granule à l'exemple de Granulosis Virus (GV) isolé à partir de *Plutella xylostella*. La différence entre les deux genres est que les polyèdroses nucléaires affectent principalement les lépidoptères et les Hyménoptères phytophages tandis que la Granulose affecte surtout les lépidoptères.
- © Les Nudibaculovirinae : cette sous-famille est constituée des Baculovirus dépourvus de corps d'inclusion pendant tout leur cycle de développement.

Ecologie des Baculovirus

Les Baculovirus vivent dans différents milieux mais ne se multiplient que lorsqu'ils se retrouvent au sein de leur hôte. Ils sont stables dans le sol et les autres milieux protégés. Cela leur confère une longue persistance et une durabilité utile dans l'optique de la production de bio pesticides (Jacques, 1973 ; Fuxa, 1987). Les corps d'inclusion restent de préférence dans les premiers centimètres du sol. Les particules virales sont très sensibles à conditions environnementales telles que la température, le pH et le rayon ultraviolet.

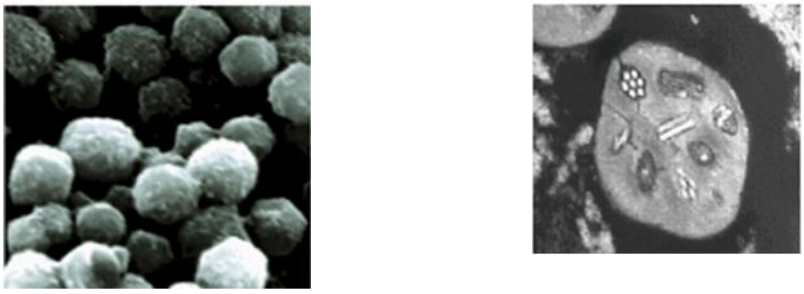


Figure 3: Polyèdres de NPV (laissés) et une section transversale d'un MNPV
Source : www.univ-montp1.fr/biotech/Baculovirus/BaculoStructure.htm-101K. (2004).

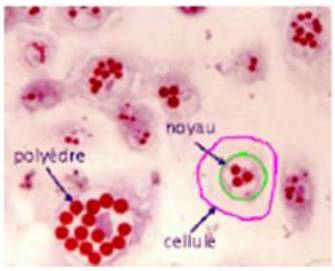


Figure 5: Culture de cellules Spodoptera litura infectées par un Baculovirus
Source : www.
Univmonpt1.fr/biotech/Baculovirus/BaculoSommaire.htm (2001)

Après infection virale, des chenilles meurent puis libèrent de nombreuses particules virales dans le sol. Ces particules sont suffisamment importantes pour infecter d'autres individus. En effet, les polyèdres en provenance des chenilles mortes contaminent les environs et les feuilles inférieures des plantes ; ils constituent donc une nouvelle source d'infection pour d'autres chenilles vivant à proximité.

Il a été constaté que 98% de corps d'inclusion de *Mamestra brassicae NPV* ont disparu du sol après une période de 12 mois (Evans *et al*., 1980). De même, la persistance de l'activité des Baculovirus s'atténue avec le temps lorsqu'ils se retrouvent dans le sol, dans l'eau et dans tout milieu qui leur est défavorable.

- *Mode d'action et cycle de réplication*

Les Baculovirus utilisent plusieurs modalités pour infecter leurs hôtes : l'ingestion, les voies ovariennes, l'infection par contact direct. Mais, l'infection baculovirale commence par l'ingestion des corps d'inclusion (OB) sur le régime de l'insecte hôte. Au cours du processus d'infection dans le noyau des cellules, ces virus forment des corps d'inclusion constitués de plusieurs particules virales dans une matrice protéinique composée principalement de la polyédrine, simple polypeptide. Les polyèdres, une fois ingérés par les larves, sont dissouts dans le suc intestinal en général très alcalin ; les virions sont libérés puis pénètrent dans les cellules intestinales par fusion membranaire ou endocytose (Figure5). Après leur passage dans l'épithélium intestinal, ces virus infectent les hémocytes et les tissus adipeux de leur hôte où ils se multiplient. Chez les Lépidoptères, l'infection est normalement limitée à l'intestin. Les virus secrètent dans le corps des larves, une sorte de protéase qui permet aux cheniiles de s'éclater et de libérer les corps d'inclusion. Les chenilles atteintes de maladies virales apparaissent souvent pâles et flasques. Elles prennent la couleur brune et noire par suite d'une

infection bactérienne. Dans certains cas, les virus liquéfient les corps gras, entraînant une turgescence de la larve suivie de sa mort (Meynadier *et al.*, 1993) 5 à 14 jours après l' infection. Chez les Lépidoptères, la majorité des cellules du corps de la chenille infectée est finalement envahies par le virus. Les particules virales forment 30% du poids sec des larves malades à la fin du processus d'infection (Programme Natura/Nectar, 1996). Après la mort de l'insecte, les corps d'inclusion très résistants sont disséminés dans la nature pour réinitier une autre infection après libération des particules virales qu'ils contiennent. Les polyèdres représentent principalement la forme d'infection de larve à larve à l'intérieur de l'insecte alors que les virions sont transmis de cellule à cellule par exocytose (Cloutier & cloutier, 1992). Chez les Baculovirus, il existe la synthèse biphasique de deux particules différentes de virus : les particules virales extracellulaires issues du bourgeonnement de la cellule et les particules virales incluses dans les polyèdres. Les Virus Bourgeonnés (BV) contiennent généralement une seule nucléocapside simple, tandis que les Virus Dérivés par Occlusion (ODV) en contiennent plusieurs (Figure 6). Les nucléocapsides bourgeonnent dehors par le mur de cellules qui est préalablement modifié par l'addition de la protéine virale GP 64. Les ODV sont produits au cours de la dernière étape de l'infection virale (Fuxa, 1987). Ils sont enveloppés d'un corps protéique

- *Transmission et importance des Baculovirus*

La transmission peut être divisée en deux grandes catégories selon la manière dont le pathogène est introduit dans la population hôte. La transmission est dite horizontale lorsque le pathogène passe d'un individu à un autre sans que cela ne soit de parent à descendant direct (Canning, 1982). Cette transmission peut avoir lieu dans une même génération ou d'une génération à une autre et ne dépend pas de la voie d'entrée. La transmission est dite verticale lorsqu'il y a un transfert direct du pathogène de l'organisme d'un parent vers sa descendance (Fine, 1975). Cette transmission permet le transfert du pathogène d'une génération à une autre. Elle est aussi appelée transmission congénitale, parentale, héréditaire ou transovariale. Chez les Baculovirus, la transmission horizontale est de loin la plus fréquente (Kelly, 1981), et la voie d'entrée dominante est la bouche. La transmission orale se fait par ingestion d'aliments ou de matières fécales contaminées par les virus, mais cela peut aussi avoir lieu lorsque des individus se nourrissent directement des cadavres infectés suite à un cannibalisme des hôtes infectés (Tanada, 1964). Il faut noter que le phénomène de cannibalisme est très prononcé chez *Maruca vitrata* en cas d'insuffisance alimentaire.

Les Baculovirus peuvent aussi être transmis directement par les téguments, par l'ovipositeur d'Hyménoptère. L'inoculation de l'hôte sain se fait directement dans l'hémocoele par un ovipositeur contaminé. Les parasitoïdes peuvent aussi transporter mécaniquement le virus sur le corps d'un hôte sain, et l'entrée se fait par ingestion (Raimo *et al.*, 1977). La contamination initiale du parasitoïde adulte résulte fréquemment de l'oviposition dans un hôte malade mais peut aussi se produire lorsque le parasitoïde a réussi à se développer dans une chenille d'hôte malade (Vail, 1981).

- *Importance et limite des Baculovirus dans la lutte biologique*

Les Baculovirus ont présenté depuis longtemps un grand intérêt dans la lutte contre les ravageurs des plantes. Ils causent souvent des épizooties, exterminant presque des populations entières de chenilles et des insectes, généralement à la fin de la saison de croissance. Ces maladies sont relativement spécifiques à un nombre limité d'espèces d'hôtes potentiels (Dent, 1991).

Ces virus peuvent aussi rapidement causer la mortalité dans les 4 à 6 jours qui suivent l'infection selon la dose, la concentration et l'isolat du virus. Les Baculovirus sont des virus exclusivement pathogènes d'invertébrés, en particulier les insectes, mais bénins pour les vertébrées. Les différents tests exécutés par Possée *et al*. (1993) ont attesté la non toxicité des Baculovirus pour les mammifères et même les formes recombinées. Plus de 3000 espèces d'insectes ont été contrôlées par le virus. Le mode d'action hautement spécifique et unique, la spécificité de l'hôte, font des Baculovirus une forme de lutte séduisante pour les agriculteurs, et cadre bien avec les programmes de lutte intégrée. Ils constituent des agents sécuritaires du point de vue de la santé des vertébrés et entraînent des impacts environnementaux très négligeables. Les caractéristiques principales des biopesticides à base de Baculovirus sont : la spécificité, la haute virulence, la rapidité d'action et le niveau raisonnable de persistance dans l'environnement. (Dent, 1991). Les problèmes liés au développement de ces biopesticides sont les suivants : leur spectre d'action étroit, la lenteur de leur action par rapport aux insecticides chimiques, l'importance de programmation du traitement, la persistance limitée aux champs, la sensibilité au rayonnement solaire et au PH plus élever du feuillage. La durée de vie des Baculovirus est limitée par rapport aux insecticides chimiques. Leur rémanence est affectée par les radiations ultraviolettes. Les NPV et GV deviennent inactifs après quelques heures d'exposition au rayonnement solaire (Franz, 1971). Les rayons UV dénaturent les molécules d'ADN, ce qui bloque la réplication de l'ADN.

Le coût de production de ces agents constitue un frein à son développement, du fait qu'ils doivent être produits in vivo dans des cultures de cellules d'insectes ; ce qui nécessite un dispositif de culture cellulaire assez complexe. Le marché pourrait donc être assez limité à cause de la spécificité de la cible pour les Baculovirus et du nombre restreint d'espèces d'insectes ravageurs pour lesquelles ils sont pathogènes.

3.3 Les biopesticides à base de champignons :

Plus de 700 espèces de champignons ont capable d'infecter les insectes. La multiplication et la dispersion des champignons dans le milieu se fait par le biais de spores, à la faveur des conditions climatiques idéales, la spore germe et traverse le tégument, après quoi le développement mycélien prolifère sous forme d'hyphes. La prise de contrôle de l'hôte lors de l'infection est souvent facilitée par production de toxines. Dans le cas des champignons l'infection est possible sans que l'hôte ait ingérer les pores. Dans ce sens un biopesticide fongique permet ainsi la répression des stades inactifs de l'hôte, soit l'œuf et la nymphe (CHARLE & DANIEL, 1992).

3.3.1. Position systématique : Les champignons entomopathogène se répartissent dans de nombreux ordres systémiques. A titre d'exemple, nous citerons ceux qui aujourd'hui semblent voués à une utilisation agronomique future.

- Ordre des **Zygomycètes** dont les représentant sont caractérisés par une reproduction sexuée et par de spores sans flagelles, citons : *Entomophtora*, Conidiobolus, *Erynia*, Zoophtora et *Massospora* inféodés précisément aux *Homoptera, Cicadidae* et aux *Aphididae.*
- Ordre des **Deutéromycètes** responsables de muscardines dont le plus fréquentes ont provoquées par les genres *Beauveria*, Metarhizium, *Paecilomyces*, Verticilium, *Nomurnea*, Aschardonia et *Tolypocladium.*
- Ordre des **Chytriodiomycètes** (genre : *Coelomomyces*), Ordre des **Oomycètes** (genre : *Lagenidium*), tous deux à zoospores mobiles spécifique pour les larves de moustiques.

3.3.2. Mode d'action : RIBA et SILVY (1989), déterminent 3 processus étiologiques des mycoses d'insectes concernant l'évolution des muscarines (voir figure ci-après).

- **Le processus tégumentaire**, les conidiospores, unités de base de la reproduction asexuée parvenues au contact du tégument de l'insecte, les spores traversent le tégument en 3 phases :
  - ***L'adhésion au tégument :*** Elle a été mise en évidence grâce à certaines souches mutées non pathogènes pour les insectes qui étaient incapable de se fixer sur le tégument.
  - ***La germination des propagules :*** Elle exige d'une part l'assimilation de sucres carbonés et azotés qui ne sont prélevés qu'à la condition de disposer d'un équipement enzymatique approprié et d'autre part, une compétitivité satisfaisante parapport à la flore tégumentaire de l'insecte.
  - ***La pénétration :*** Elle est facilité par la différenciation d'un organe de fixation, c'est l'appréssorium, par la suite les hyphes traversent la cuticule progressivement par des lipases, des protéases et des chitinases exocellulaires.

- **Le processus intrahémocoeliens,** la pénétration du tube germinatif dans l'hémocoele se termine par la multiplication en forme de levure (bourgeonnement) du champignon et la sécrétion de toxines polypeptidique de gros poids moléculaire (protéase) ou de petite taille moléculaire (cyclodepsipeptidique), qui altèrent l'efficacité du processus de défense.
- **Le processus non parasitaire,** souvent la mort de l'insecte survient avant que le germe n'ait colonisé tout l'hémocoele ; en générale l'attaque des tissus n'intervient qu'après la mort. Le développement s'aprophytique s'achève par l'apparition du germe en surface et par une sporulation intense si les conditions physiques du milieu environnant sont favorable.

3.4. Les biopesticides à base de Protozoaires :

Il existe une étroite association entre les insectes d'une part et les protozoaires d'autre part, cette association peut variée de la symbiose jusqu'à la pathogénicité mortelle. Depuis longtemps les protozoaires sont connus par leur pathogénicité très virulente pour les insectes, citons à titre d'exemple la **pébrine** te la **nosémose**. Actuellement les recherches, montrent que ces derniers peuvent jouer un rôle efficace dans la lutte contre les sauterelles, les acariens des agrumes et les larves de moustiques. Les protozoaires qui sont le plus souvent responsables d'infection chez les insectes sont ceux qui appartiennent aux **Graigarines**, **Coccidies** et **Microsporidies**.

3.4.1. Systématique et mode d'action des Grégarines : Ce sont les protozoaires les plus connus inféodés généralement à l'épithélium intestinal des criquets. D'après HENRY (1981), la plupart d'entre elles, semblent relativement inoffensives, bien que les perturbations qu'elles infligent à l'épithélium de l'intestin puissent permettre à des bactéries inoffensives d'envahir les tissus et devenir pathogènes. Parmi les Grégarines, on a *Mattesia dispora* et *Gregarina garnhami*.

3.4.2. **Systématique et mode d'action des microsporidies :** Les microsporidies, sont des parasites intracellulaires obligatoires, qui se dispersent sous forme de spores caractéristiques. L'infection horizontale est réalisée normalement par l'ingestion des spores qui injectent leur protoplasme dans les cellules du mésentère de l'hôte lors de la germination.

La transmission verticale part les œufs, est aussi possible. L'évolution de la maladie dans les deux cas est souvent un processus lent, sauf chez les jeunes larves infectées verticalement, et la mortalité survient après une longue période vers la fin du développement. Une infection microsporidiènne se manifeste par des effets chroniques, comme la réduction de la croissance ou de la fécondité, plutôt que par la mort rapide de l'hôte. Cependant l'hôte infecté devient souvent plus sensible aux autres facteurs de mortalité.

Citons par exemple, l'espèce citée par LEWIS et *al*. (1982) *Nosema pyrausta* , c'est un pathogène naturel spécifique à transmission verticale et horizontale, provoquant une réduction de la survie larvaire, la fécondité et la longévité des adultes, il est disponible sous forme d'une solution biologique contre la pyrale du mais, où tous les stades sont visés avec une virulence maximale chez les jeunes larves.

Chapitre 06 : Les pesticides d'origine minérale

- **Introduction :**

Quoiqu'on puisse relever dans un lointain passé des recettes qui témoignent du désir de l'homme de protéger ses récoltes par une chimie primitive, ce n'est qu'au XIX^{e} siècle que la lutte chimique a pris naissance : emploi du soufre (1843), de la bouillie bordelaise (1885) pour la protection du vignoble, de dérivés arsenicaux contre le doryphore (1872). Ainsi se créèrent une industrie et un commerce des produits antiparasitaires destinés à l'agriculture, et aussi à des usages ménagers.

La découverte des propriétés du **D.D.T.** par P. Muller (1940) marque le début de l'ère des pesticides. La puissante action insecticide de contact de ce produit associée à une faible toxicité aiguë pour les Vertébrés à sang chaud et à une synthèse industrielle simple à partir de matières premières courantes lui ouvrait un vaste champ d'application. Presque simultanément apparurent le **parathion**, **l'H.C.H.** et le **2,4 D** rendant possible le désherbage sélectif. Des milliers de substances ont depuis été synthétisées et étudiées ; quelques centaines ont résisté à l'épreuve de la pratique ; elles entrent actuellement dans la composition des spécialités autorisées à la vente dans nombre de pays.

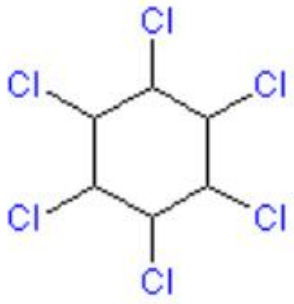
Le terme «pesticide» est donc d'introduction récente. Il s'est substitué à «produit antiparasitaire» et à «produit phytopharmaceutique», qui n'ont pas exactement le même contenu. On peut définir un pesticide comme étant, à l'exclusion des produits pharmaceutiques et vétérinaires, une substance ou une préparation utilisée pour lutter contre des êtres vivants nuisibles à l'homme de façon directe ou indirecte.

Selon la nature des nuisibles auxquels ils sont destinés, les pesticides seront dénommés **insecticides**, **acaricides**, **nématicides**, **fongicides**, **rodenticides** ou **herbicides**. Les pesticides agricoles, très importants par la diversité de leur action et de leurs applications et par les répercussions de leur usage, par les études auxquelles ils donnent lieu, ne représentent cependant qu'une partie des pesticides. Le terme général englobe les insecticides utilisés pour détruire les insectes vecteurs de maladies et ceux qui dans nos maisons nuisent à notre confort, les fongicides qui protègent les bois ouvrés contre les champignons destructeurs, les insecticides encore, qui évitent ou limitent les dégâts des insectes du bois ou des charpentes, etc.

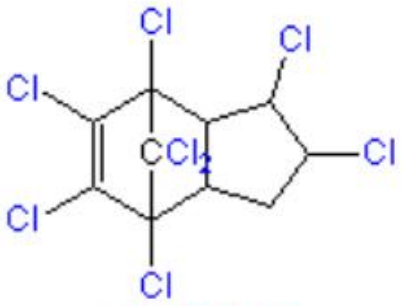
1. Classification des pesticides : (Voir chapitre 4)

2. Les insecticides :

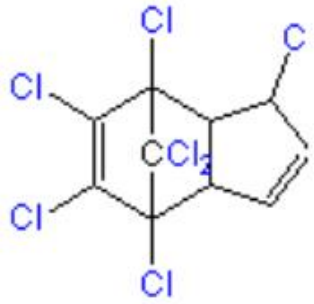
Par définition, ce sont des substances ou préparations permettant de lutter contre les insectes. Au cours de toute l'histoire de la phytopharmacie, les insecticides ne sortent pas de la fourchette des grandes familles qu'a connue l'évolution des produits phytosanitaires.



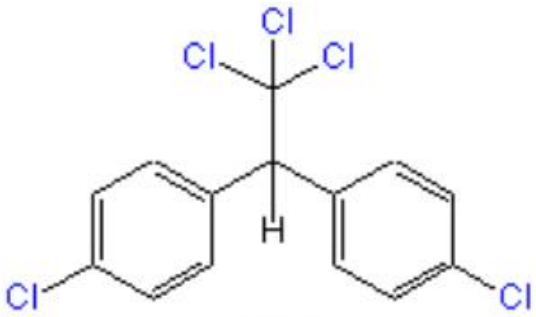
Lindane



Chlordane



Heptachlore

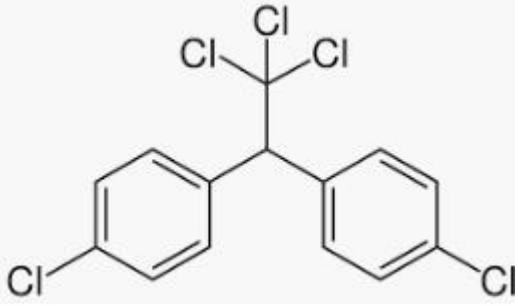


DDT

2.1. Famille des organochlorés :

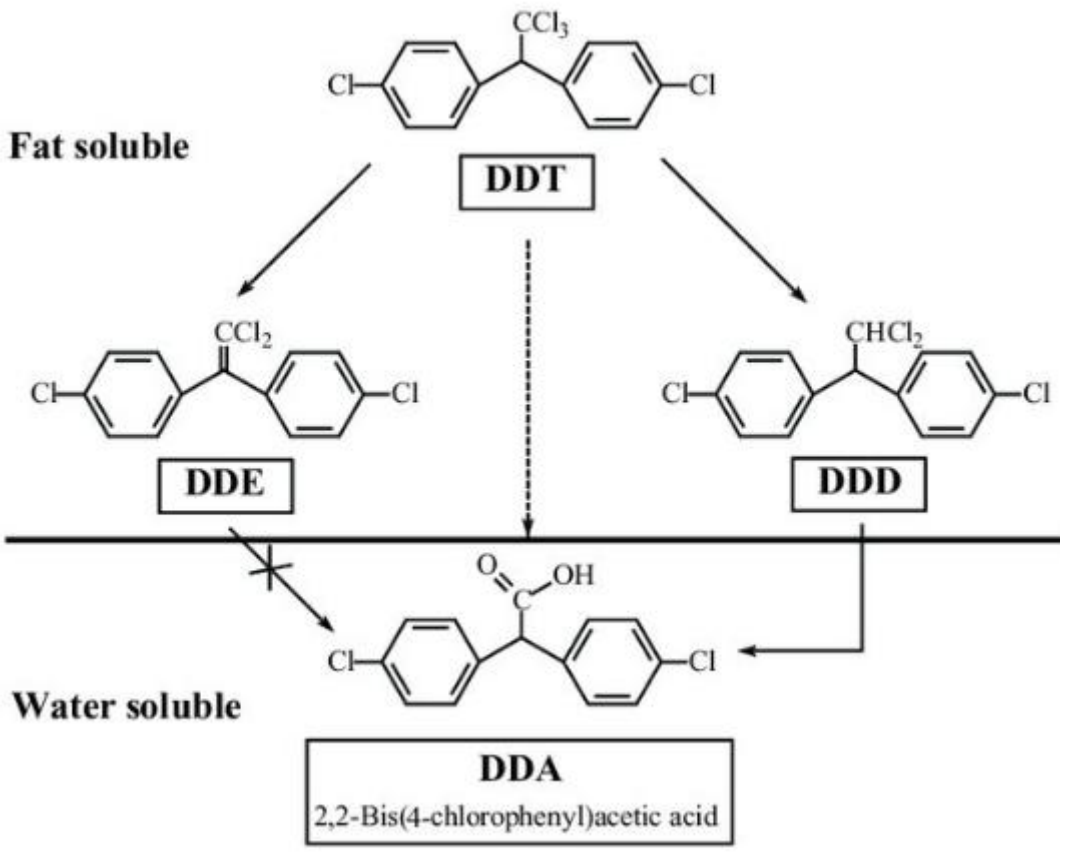
Chez les organochlorés c'est la présence de l'halogène **Cl** qui augmentent leur activité neurotrope, sa position sur la molécule est très importante parapport à cette activité insecticide. Selon la variation du chlore on distingue 4 groupes :

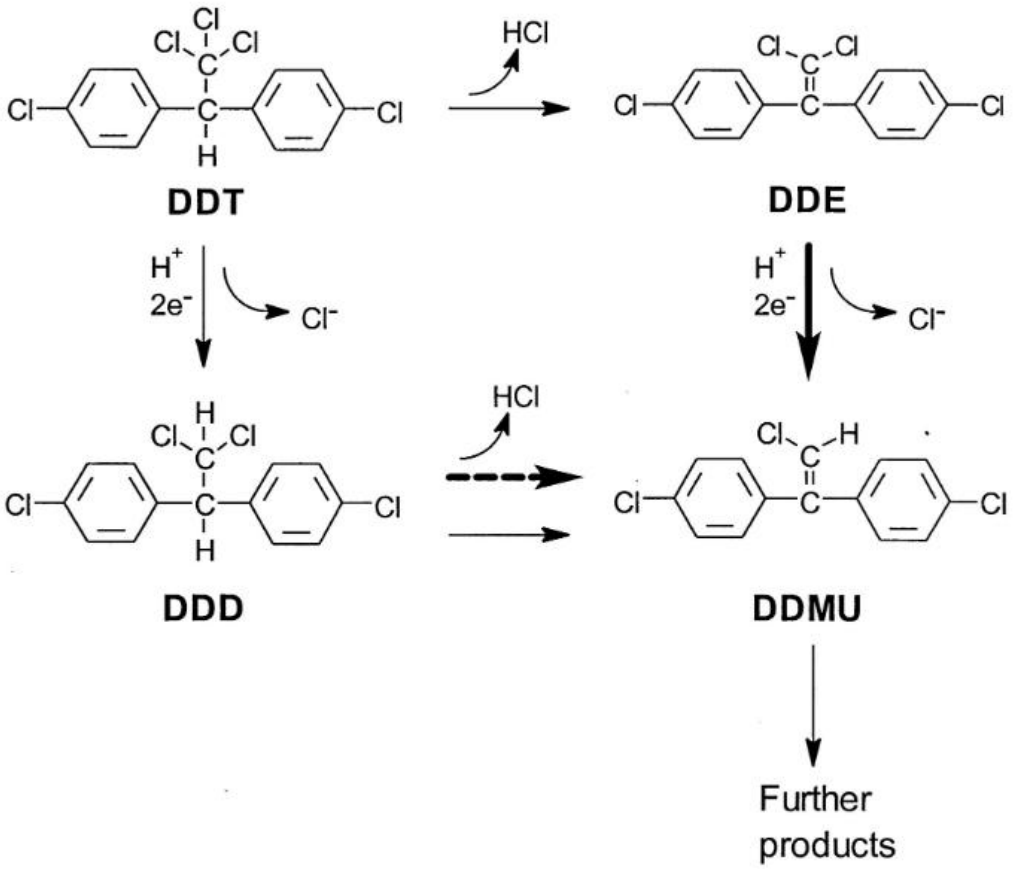
2.1.1. D.D.T. et dérivés : C'est le 2,2 bis (parachlorophényl) 1,1,1-trichloroéthane. De façon moins précise : Dichloro – Diphényl - Trichloroéthane



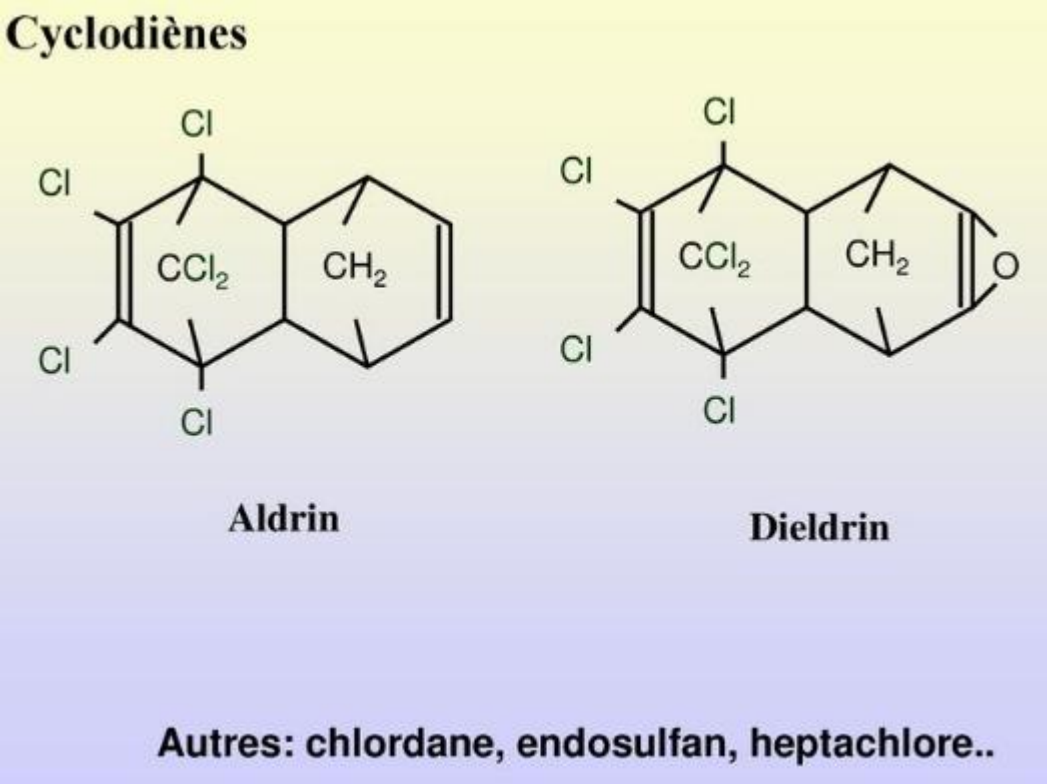
Métabolisme : Après pénétration du produit par les différentes voies à l'intérieur de l'organisme, trois voies ou types de réactions déterminant la dégradation de la molécule initiale en 5 produits dérivés à savoir :

- ***Oxydation***, *donnant selon le cas du D.D.A., du Dicofol ou de la Dichlorobenzophénone*
- **Déhydrochloruration**, donnant le D.D.E. (dichloro- Diphényl- Ethane). C'est un mode résistance chez certains insectes disposant d'une déhydrochlorurase appropriée.
- **Déchloruration**, donnant le D.D.D.


Fat soluble
DDT
DDE
DDD
Water soluble
DDA
2,2-Bis(4-chlorophenyl)acetic acid

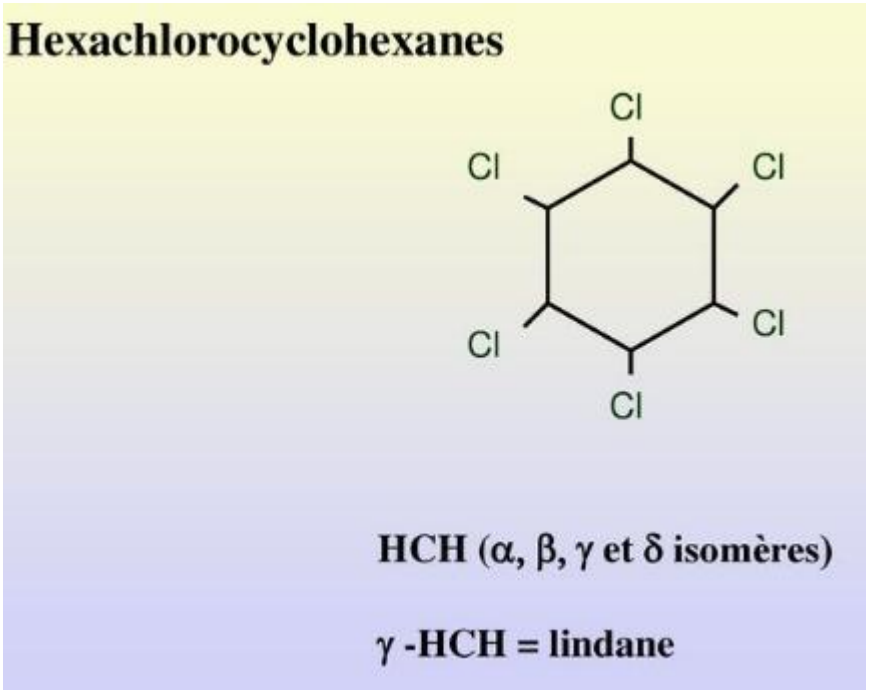

DDT
DDE
DDD
DDMU
HCl
HCl
Further products

2.1.2. **Les cyclodiens chlorés :** Le chlordane constitue la figure de proue de cette famille, dont divers constituants ont été largement développés tels que : l'Héptachlore, l'Aldrine et l'Endosulfan. C'est des produits caractérisés par une toxicité très élevée, et une grande stabilité, avec la possibilité de se fixer sur certains substrats végétaux (tubercules, racines et plantes).



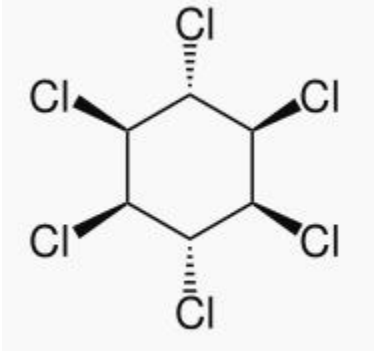
- ✓ **Mode d'action :** sont assurément des neurotoxiques, une hypothèse montre, qu'ils peuvent constituer avec la membrane neurale des complexes qui modifient les propriétés de cette dernières.
- ✓ **Métabolisme :** Chez les insectes, il n'existe souvent aucune dégradation. On a vu l'Endosulfan donner son sultate, mais ce dernier reste tout aussi insecticide.

2.1.3. L'Héxa-Chlorocyclo-Héxane (H.C.H.) : Après application, il confère aux denrées un goût de moisi, ce qui a mené à l'abondant du H.C.H. dans la plupart de ses emplois. On ne retient plus que la préparation d'appâts, notamment pour la lutte anti-acridienne pour laquelle, grâce à sa constante efficacité et a son faible coût, il reste pour longtemps irremplaçable.



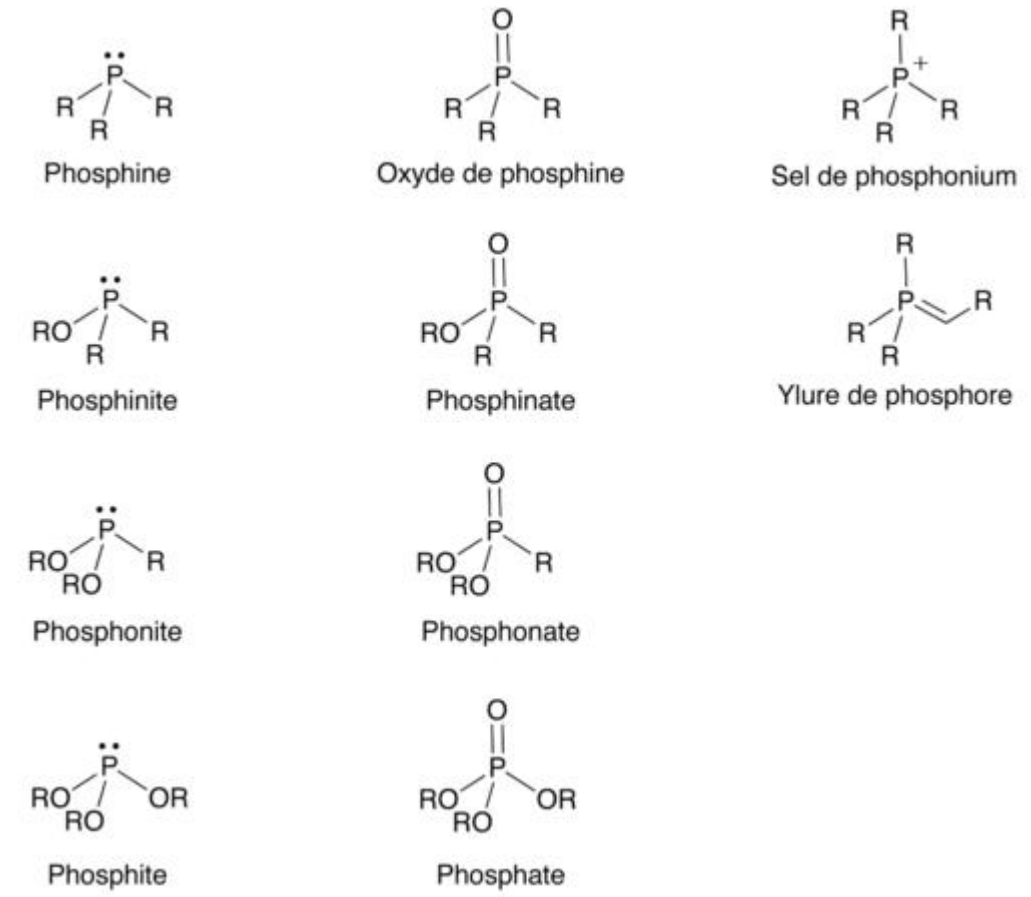
2.1.4. Le Lindane : Le Lindane ne présente pas les inconvénients que possède les autres représentant de sa famille, par sa polyvalence et sa stabilité, il peut être un insecticide d'avenir à condition de l'inscrire dans les limites de son utilisation.

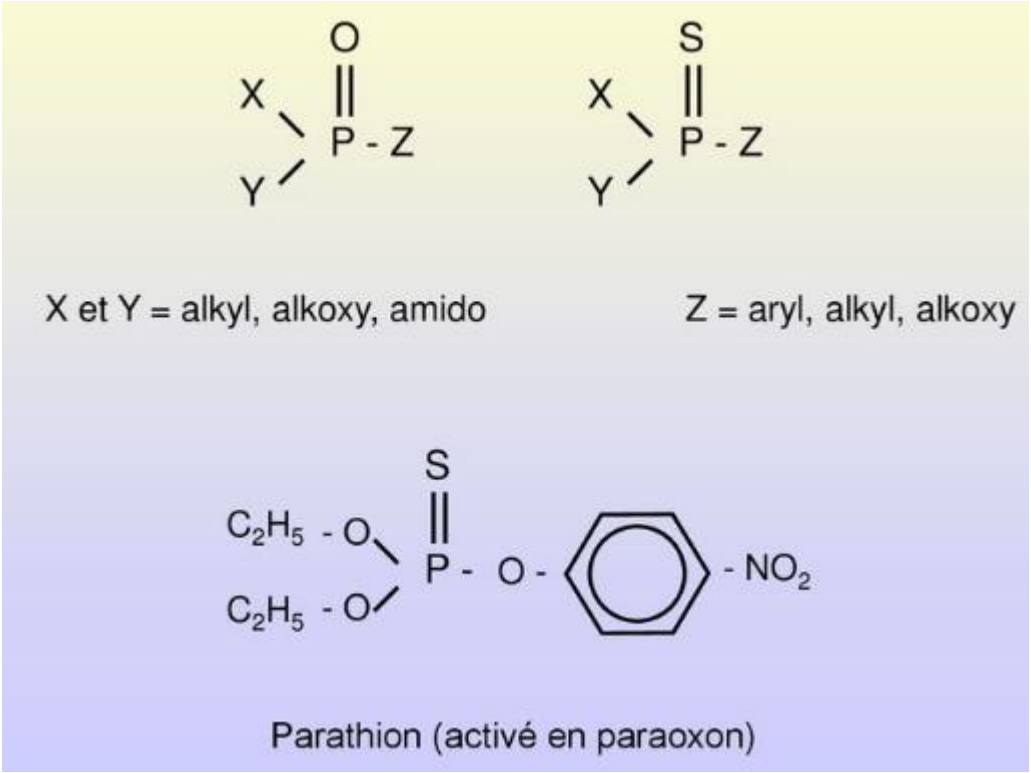
- ✓ **Mode d'action :** Selon l'examen clinique de ses effets, deux modes sont à signaler :
  - **Action sur le système nerveux,** il paraît se situer au niveau des ganglions nerveux, c'est un puissant excitant de l'activité nerveuse.
  - **Action sur l'appareil respiratoire,** il provoque des perturbations enzymatiques et modifie les tissus irrigués, cette action semble jouer un rôle mineur dans le processus létal.
- ✓ **Métabolisme : Sa** métabolisation aboutie à des phénols, puis à des sulfates solubles ou associés à l'acide glucuronique, qui sont éliminés. Chez les mammifères, il est légèrement accumulé dans les lipides, il provoque lui-même sa propre régulation par activation des enzymes des microsomes hépatiques.



2.2. Famille des organophosphorés :

Chez les organochlorés c'est la présence de l'halogène **P** qui augmentent leur activité neurotrope, sa position sur la molécule est très importante rapport à cette activité insecticide. Selon la variation du noyau de base on distingue plusieurs molécules. Elles peuvent présenter des capacités de pénétration dans la plantes allant de la systémicité complète au non systémicité.





Fiqure 5 : Les composés organophosphorés comme analogues d'état de transition

2.2.1. Toxicité des principaux organophosphorés :

- La **DL_{50}** chez le rat est de **1400 – 1900 mg / kg** pour le Malathion.

- La **DL_{50}** chez le rat est de **3 - 6 mg / kg** pour le Parathion.
- L'O.M.S. a fixé la dose maximale tolérable de 1400 mg / jour pour un adulte.

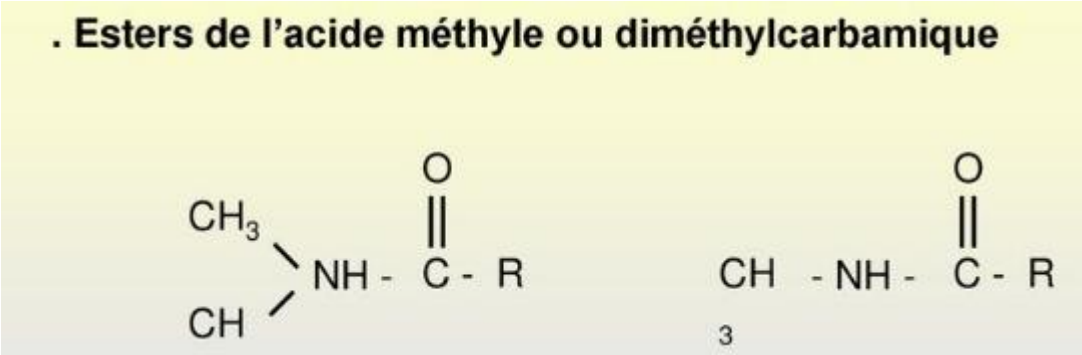
2.2.2. Mode d'action : Se sont des poisons du système nerveux, ils agissent sur l'acétylcholinestérase. On bloquant l'enzyme synaptique, ils entraînent le maintien du flux nerveux, et une désorganisation générale de l'activité nerveuse de l'organisme.

2.2.3. Métabolisme : Ils subissent divers transformations métabolique dans les organismes animaux et végétaux. Le plus courant c'est la réaction de dégradation :

- En générale par des phosphatases (H_3PO_4).
- Parfois par des amidases l'orsque il y a la présence de la molécule carboxyamide (O **– C – N)**

2.3. Famille des carbamates :

Ce sont des insecticides et acaricides de développement. Les premiers insecticides développés sont l'Isolane te le carbaryl



2.3.1. Mode d'action : Les carbamates sont des inhibiteurs de l'acétylcholinestérase. Ils forment avec ces enzymes des complexes qui sont eux-mêmes dégradés très rapidement (Phosphorylation Ĝ acétylation Ĝ hydrolyse) en régénérant l'enzyme, mais pas de carbamates.

2.3.2. 2.3.2. Métabolisme :

- **Chez les animaux**, de très nombreux métabolites non identifiés sont issus variant selon la molécule et selon l'espèce par le biais de **rupture de la liaison O = C- N, Hydroxylation**, ou encore **Hydrolyse**.
- **Chez les plantes**, grâce à l'hydroxylation ou la sulfoxydation, la molécule aboutie à des molécules hydrosolubles ou extractibles, donc non identifiables.

3. Les fongicides :

Les fongicides sont des substances destinées à lutter contre les maladies cryptogamiques, ils sont soit :

- Fongistatiques : Perturbent la prolifération du mycélium et des structures de reproduction du champignon.
- Antisporulants : Empêchent la production des spores.
- Inhibiteurs de germination : Empêchent la germination des spores.
- Fongicides : Détruisent et dévitalisent les organismes fongiques.

3.1.. Mode d'action des foncigides : Tous les fongicides ont le même mode d'action, ils agissent sur l'activité métabolique « anabolisme, catabolisme » en inhibant certains enzymes donc aboutissent au dérèglement des fonctions vitales.

- **Ex.** Le soufre, qui est un **antimétabolisant**, il prend la place de l'oxygène et perturbe l'action de **l'oxygénase**, enzyme ayant un rôle essentiel dans la dégradation des molécules de nature très variées, grâce à cette voie métabolique l'organisme peut se défendre contre les substances toxiques.
- **Ex**. L'arsenic, il agit sur les enzymes respiratoires qui vont entraîner un défaut d'ATP.
- **Ex.** Les fongicides organique « systémiques », ils ont un aspect curatif on visant 3 niveau (tégument, racine et feuille) ils agissent sur la respiration cellulaire.

4. Les nématocides :

Mise à part les dégâts qu'ils infligent aux végétaux, les nématodes sont des ennemis redoutables intensifs, jouant un rôle primordial dans la transmission des maladies virales et certaines maladies cryptogamiques.

4.1. Classification :

On distingue deux groupes de nématocides :

4.1.1. Les nématocides de pré-culture : Très phytotoxique, leur utilisation n'est possible qu'en dehors de la présence de la culture. Celle-ci peut être semée qu'après la disparition des dernières traces du toxique.

- **Le Monobromométhane**, utilisable sous forme de liquide sur la surface du sol. Il est actif sur les nématodes endo. et ectoparasites des organes terricoles.
- **Le Dibromométhane**, utilisable sous forme de liquide, mais cette fois – ci en injection dans le sol 15 jours avant le semis, il est suggéré pour les nématodes endoparasites des cultures légumières.

4.1.2. Les nématocides des cultures en place : Leur utilisation est possible juste avant le semis, ou encore sur la culture en place. Leur application se fait par épandage localisé et non en épandage généralisé. Ce groupe de nématocides présente aussi des produits systémiques, qui permettent de maîtriser les nématodes des parties aériennes.

- **L'Aldicarbe**, c'est un produit à action de choc, avec une semaine de rémanence, son action est polyvalente depuis les nématodes jusqu'aux insectes parasites.
- **Le Thionazine**, c'est un produit systémique et actif sur les insectes par contact et ingestion.

5. Les herbicides :

Ce sont des substances destinées à lutter contre les mauvaises herbes. Ils sont appliqués suivant plusieurs facteurs à savoir :

- Le mode de pénétration.
- La nature de la culture en place.
- Le cycle phénologique de la plante cultivée.
- Le cycle phénologique de la mauvaise herbe.

5.1. Mode de pénétration des herbicides :

On distingue trois modes de pénétration à savoir :

5.1.1. Les herbicides de contact : Ils provoquent des dégâts à l'endroit précis où ils rentrent en contact avec la plante à détruire, ils ne sont pas véhiculés à l'intérieur de l'organisme végétal.

5.1.2. Les herbicides systémiques : Ils sont absorbés par la plante, ces herbicides sont susceptibles après transformation d'atteindre les sites sensible. Il faut noter trois types :

- **Herbicides à absorption foliaire**, ils ont absorbés par le système aérien de la plante, dans ce cas le stade de l'adventice à traiter ne détermine pas l'époque de traitement.
- **Herbicides à absorption racinaire**, ils sont absorbés par le système radiculaire, ils agissent rapidement, et peuvent limiter au maximum la concurrence de la plante adventice avec la plante cultivée.
- **Herbicides à pénétration mixte,** ce sont ceux qui associent la pénétration foliaire à la pénétration racinaire. Il existe d'autres qui ont une action mixte, par contact et par systémier.

5.1.3. Les herbicides inhibiteurs de la germination : Ce sont des composés qui inhibent la germination des graines adventices, on les utilise en pré-semis ou pré-levée de la culture.

5.2. **Mode d'action des herbicides :** ls peuvent agir par contact en provoquant une désorganisation des fonctions cellulaires (division cellulaire, nutrition).Ils peuvent agir aussi sur la photosynthèse, une fois que le produit sera véhiculé à travers le système vasculaire.

5.3. Sélectivité des herbicides : Un produit est dit sélectif pour une culture donnée, quand il n'exerce pas d'action intolérable sur cette dernière. Le mécanisme de sélectivité s'opère selon trois modes :

- **Sélectivité physiologique**, dans ce cas, la plante cultivée peut-elle même détoxiquer le produit en métabolite inoffensif.
- **Sélectivité physique,** celle-ci est due à la différence de port et d'anatomie pouvant exister entre les mauvaises herbes et l'espèce cultivée. Ceci intéresse les herbicides à absorption foliaire, où la différence est nettement apparente dans le cas d'une plante à port dressé, feuilles fines et allongées à points végétatifs cachés dans la graine et une plante à feuilles larges et étalées à points végétatifs découverts, ces derniers sont plus sensibles à l'action du toxique.
- **Sélectivité de position,** elle n'intéresse que les herbicides à absorption racinaire et les inhibiteurs de germination.

6. Caractéristiques et modes d'actions des pesticides :

6.1. Modes d'action des fongicides :

6.1.1. Fongicides inhibiteurs respiratoires :

- ***Multisite:*** Cuivre, soufre, dithiocarbamates… Essentiellement action préventive, sensibles au lessivage, persistance réduite, doses appliquées élevées. Pas de sérieux problèmes de résistance et partenaires importants dans les stratégies anti-résistance. Effets secondaires indésirables ayant entraîné des retraits (organomercuriques, captafol) ou des limitations.

- ***Inhibiteurs du complexe mitochondrial III, QiI :*** Cyazofamide.

- ***Inhibiteurs du complexe mitochondrial III, QoI :*** Les strobilurines (azoxystrobine, krésoximméthyl, pyraclostrobine…) présentent un large spectre d'activité, une excellente action préventive voire curative, une longue persistance d'action et de faibles doses d'utilisation mais ont été rapidement confrontées aux développements de résistance. Deux autres QoI, la famoxadone et la fénamidone sont particulièrement efficaces contre les mildious.

- ***Découplants de la phosphorylation oxydative :*** Dinocap, fluazinam.

- ***Inhibiteurs de transfert d'ATP :*** Silthiofam.

6.1.2. Fongicides inhibiteurs de la division cellulaire :

- ***Fixation sur la β-tubuline :*** Les benzimidazoles (carbendazime, bénomyl…) ont été les tous premiers fongicides polyvalents systémiques doués de propriétés curatives, mais les résistances se sont développées chez un très grand nombre d'agents pathogènes.

- ***Formation des parois cellulaires:*** Iprovalicarbe, cymoxanil et dimétomorphe appartiennent à des familles chimiques différentes mais possèdent un mode d'action similaire.

- ***Microtubules:*** Pencycuron.

6.1.3. Fongicides inhibiteurs de la biosynthèse des stérols (IBS) :

- IDM, inhibiteurs de la 14α-déméthylase (IBS du groupe I) : Ces produits regroupant plusieurs sous-familles, imidazoles, pyrimidines, triazoles, représentent un quart du marché mondial des fongicides. Excellente action curative et relativement épargnés par les phénomènes de résistance.

- IBS du groupe II, inhibiteurs de la $\Delta 8 \rightarrow \Delta 7$ isomérase et/ou de la $\Delta 14$ réductase : Les morpholines et la fenpropidine ont connu un essor important depuis une vingtaine d'années avec le développement de la résistance de l'oïdium des céréales aux IDM. Relativement phytotoxiques sur dicotylédones, ils ont été suppléés sur vigne par la spiroxamine.

- IBS du groupe III, inhibiteurs de la 3-kéto-réductase : Un produit récent, le fenhexamid, actif contre le mildiou de la vigne.

6.1.4. Fongicides affectant la biosynthèse des acides aminés ou des protéines :

Il s'agit essentiellement de la famille des anilinopyrimidines (cyprodinil, mépanipyrin et pyriméthanil) dont la cible primaire n'est pas connue.

6.1.5. Fongicides agissant sur le métabolisme des glucides et des polyols :

La cible commune des dicarboximides (iprodione,..) et des phénylpyrroles (fludioxinil,..) pourrait être une protéine-kinase impliquée dans la régulation de la pression osmotique.

6.2. Modes d'action des herbicides :

6.2.1. Herbicides perturbant la régulation de l'auxine AIA ou "Hormones" :

Les hormones regroupent des familles anciennes, acides phénoxy-alcanoïques aryloxyacides (2,4-D, 2,4-MCPA…) et plus récentes, les acides pyridines carboxyliques (fluroxypyr, picloram,…) ou quinoline carboxyliques (quinclorac, quinmérac). Leur action désordonnée produit des anomalies morphologiques létales pour les dicotylédones.

6.2.2. Herbicides affectant la photosynthèse :

- ***Inhibiteurs du Photosystème II :*** Ce sont surtout des familles anciennes, triazines (atrazine, terbuthylazine…), phénylurées (diuron, isoproturon…), uraciles (bromacile, lénacile…), triazinones (métamitrone, métribuzine…), pyridazinones (chloridazone), phényl-biscarbamates (phenmédiphame,desmédiphame), hydroxybenzonitriles (ioxynil, bromoxynil) auxquelles s'ajoutent des produits divers comme le propanil, la bentazone, le pyridate et l'amicarbazone. Ils provoquent un arrêt du transport des électrons du photosystème II et donc de la photosynthèse. En raison de la relative persistance des triazines et en particulier de l'atrazine dans le sol, de leur faible adsorption et des utilisations massives, elles sont fréquemment retrouvées dans les eaux souterraines et de surface; des mesures d'interdiction ont été récemment prises. L'isoproturon, lui aussi très utilisé, tout aussi mobile, mais moins persistant est surtout retrouvé dans les eaux de surface.

- ***Inhibiteurs du Photosystème I :*** Composés moins sélectifs, les bipyridyles (diquat, paraquat) produisent des quantités importantes d'ions superoxyde et peroxyde entraînant une nécrose des tissus foliaires.

6.2.3. Herbicides inhibiteurs de la division cellulaire :

Deux familles anciennes jouent sur les tubulines, les dinitroanilines (trifluraline, pendiméthaline…) et les N-phényls carbamates (carbétamide, chlorprophame). Compte-tenu des symptômes observés (gonflement des méristèmes), on peut penser que les benzamides (propyzamide, tébutam) ont un mode d'action similaire.

6.2.4. Herbicides inhibiteurs de la synthèse des lipides :

Deux familles assez récentes, les aryloxyphénoxypropionates (ou FOP : diclofop-méthyl, fluazifopbutyl…) et les cyclohexanediones (cléthodime, cycloxydime…) inhibent l'acétyl CoA carboxylase (ACCase), intervenant dans les étapes initiales de la synthèse des acides gras. N'agissant que sur la forme de l'enzyme présente chez les graminées, ils présentent une sélectivité remarquable sur les cultures dicotylédones. La dernière génération des FOP (fenoxaprop ethyl et chlodinafop propargyl) est formulée avec un agent phytoprotecteur qui la rend sélective des cultures de graminées.

Autre mode d'action voisin, l'inhibition des élongases, est utilisé par la famille déjà ancienne des thiocarbamates (molinate, triallate…) et par la famille, plus récente des chloroacétamides (alachlore, métolachlore…). Ces derniers ne sont pas très persistants dans le sol, mais sont peu adsorbés et donc mobiles. Appliqués à des doses plutôt élevées (2 kg/ha), ils peuvent être retrouvés dans les eaux de surface et présenter des risques pour les eaux souterraines. Les actions de l'éthofumesate et des amides (diphénamide, napropamide) sont très apparentées.

6.2.5. Herbicides inhibiteurs de la synthèse de cellulose :

Les benzamides comme l'isoxaben agiraient sur une cellulose synthase et en conséquence perturbent la formation des parois cellulaires ; les nitriles (dichlobénil et chlortiamide) provoquent le même type d'effet mais sembleraient plutôt interférer avec des protéines kinases impliquées dans la régulation de la biosynthèse des glucides.

6.2.6. Herbicides inhibiteurs de la synthèse d'acides aminés :

- ***Inhibiteurs de la glutamine synthétase :*** Les acides phosphoniques (glufosinate-ammonium) inhibent l'enzyme GS conduisant à la synthèse de la glutamine entraînant une intoxication ammoniacale.

- ***Inhibiteurs de la synthèse des acides aminés aromatiques :*** Le glyphosate inhibe la 5- énolpyruvique-shikimate-3-phosphate synthétase ou EPSP, perturbant la synthèse des protéines et provoquant un jaunissement des feuilles. Le sulfosate est un produit récent voisin du glyphosate.

- ***Inhibiteurs de l'ALS :*** Plusieurs familles de produits agissent sur l'acétolactate synthétase (ALS) ou l'acétohydroxy acide synthétase (AHAS), inhibant la synthèse de la valine, leucine et isoleucine. Ces produits agissent à très faible dose. IL s'agit tout d'abord des sulfonylurées (chlorsulfuron, flazasulfuron…), famille déjà ancienne, à nombreuses matières actives, et encore en expansion; le propoxycarbazone, récent, appartient à une famille très proche. Les imidazolinones (imazamox, imazaméthabenz-méthyl) et les triazolopyrimidines (florasulam, métosulam) sont des familles récentes aux propriétés similaires. D'une manière générale ces produits sont peu adsorbés par le sol, donc très mobiles. Seules les faibles doses appliquées permettent d'éviter une contamination importante des eaux.

6.2.7. Herbicides inhibiteurs de la protoporphyrinogène oxidase (PPO) :

Les diphényls éthers (bifénox, oxyfluorfen,…), les oxadiazoles (oxadiazon, oxadiargyl), les phénylpyrazoles (pyraflufen-éthyl), les N-phénylphtalimides (cinidon-éthyl, flumioxazine) et les triazolinones (carfentrazone éthyl) exercent tous leur action sur la PPO, entraînant une péroxydation des lipides membranaires et une nécrose des cellules.

6.2.8. Herbicides inhibiteurs de la synthèse des caroténoïdes :

L'amitrole (triazoles) et la clomazone (isoxazolidinones) inhibent la formation des pigments caroténoïdes, mais par des mécanismes mal connus, engendrant une décoloration typique des feuilles.

Le mode d'action du diflufénicanil (nicotinanilides), de la flurochloridone (pyrrolidones) et de la flurtamone (furanones) est mieux connu : ils agissent sur la phytoène désaturase (PDS). Autre enzyme cible, la 4-hydroxyphénylpyruvate-dioxygénase (HPPD), cible des tricétones (sulcotrione) et de l'isoxaflutol.

6.3. Modes d'action des insecticides et des acaricides :

6.3.1. Insecticides et acaricides neurotoxiques :

- ***Modulateurs du canal sodium :*** La perturbation de la fermeture du canal sodium voltage-dépendant et la dépolarisation consécutive de la membrane nerveuse de l'axone est un des premiers modes d'action utilisé puisqu'il concerne les pyréthrines naturelles et leurs analogues de synthèse, les pyréthrinoïdes (deltaméthrine, lambda-cyhalothrine…) et les diphényléthanes ou analogues du DDT, aujourd'hui représentés par un acaricide, le dicofol. Les éthers aromatiques ou pyréthrinoïdes non esters (étofenprox) ont le même mode d'action.

- ***Blocage du canal sodium :*** Les oxadiazines (indoxacarbe) agissent sur la même protéine cible, mais avec un effet inverse de blocage de l'ouverture du canal.

- ***Inhibiteurs de l'acétylcholinestérase (AchE) :*** Les organophosphorés (chlorpyriphos-éthyl, malathion,…), les carbamates (carbofuran, méthomyl…) et les carbamyl-triazoles (triazamate) sont de puissants inhibiteurs de l'AchE, mécanisme peu sélectif compte tenu de l'homologie de cette enzyme au sein du règne animal et se traduisant par une toxicité souvent importante pour de nombreux invertébrés et vertébrés. Ils restent cependant des produits extrêmement importants sur le marché mondial.

- ***Agonistes du récepteur cholinergique :*** Le récepteur spécifique de l'acétylcholine, ou récepteur cholinergique est la cible de la nicotine et surtout des néonicotinoïdes (imidaclopride, acétamipride) ; ils se substituent à l'acétylcholine au niveau du récepteur et déclenchent l'ouverture du canal ionique associé (propriétés agonistes).

- ***Modulateurs du récepteur cholinergique :*** Ce même récepteur est également la cible, mais avec un autre type d'interaction, des spinosynes (spinosad), toxines extraites d'un Actinomycète.

- ***Antagonistes du canal chlore du récepteur GABA :*** Les cyclodiènes (endosulfan) et les phénylpyrazoles (fipronil) agissent sur les synapses inhibitrices GABA ; en se fixant sur le récepteur, ils empêchent l'ouverture du canal chlore qui lui est associé.

- ***Augmentation de la conductance aux ions chlore :*** les avermectines (abamectine et milbemectine), toxines extraites de divers *Streptomyces* augmentent la conductance aux ions chlore soit par une action de type agoniste du GABA et/ou une modulation des récepteurs glutamates.

6.3.2. Insecticides et acaricides de type régulateurs de croissance :

⁾ ***Mimétiques de l'hormone juvénile :*** Le fénoxycarbe (carbamate non neurotoxique) et le pyriproxyfène (Pyridines) montrent des effets juvénilisant du type de ceux observés avec des analogues d'hormones juvéniles (sur larves), mais aussi des effets ovicides. Bien que ces produits soient beaucoup plus spécifiques que les neurotoxiques vis-à-vis des vertébrés, ils ne sont pas sans risque pour certains auxiliaires comme l'abeille ou le ver à soie.

⁾ ***Agonistes de l'ecdysone :*** Les benzhydrazides (tébufénozide) agissent au niveau des récepteurs spécifiques de l'ecdysone essentiellement chez les Lépidoptères, et déclenchent une mue prématurée entraînant la mort de l'insecte.

⁾ ***Les inhibiteurs de chitine :*** Les benzoyl-urées (diflubenzuron, flufénoxuron,…) représentent la famille la plus importante de régulateurs de croissance d'insectes. Ils interfèrent avec la mise en place de la chitine au niveau de la cuticule pendant les mues.

⁾ ***Divers :*** D'autres produits agissant sur le développement ont des modes d'action spécifiques mais mal connus ; c'est par exemple le cas de la buprofézine active sur les homoptères, de la cyromazine, spécifique des larves de diptères ou d'acaricides comme la clofentézine, l'héxythiazox ou l'étoxazole.

6.3.3. Insecticides et acaricides agissant sur la respiration cellulaire :

⁾ ***Inhibiteurs du complexe mitochondrial I :*** A part la roténone, insecticide utilisé en lutte biologique, on trouve 4 acaricides qualifiés d'ITEM, fenpyroximate, tébufenpyrad, fénazaquin et pyridabène, appartenant à 3 familles chimiques différentes. Ils sont souvent concernés par des phénomènes de résistance croisée.

⁾ ***Inhibiteurs du complexe mitochondrial II :*** Un seul insecticide réservé à l'usage contre les blattes et les fourmis, l'hydraméthylnon.

⁾ ***Inhibiteurs de la phosphorylation oxydative :*** Il s'agit essentiellement des acaricides organostanniques (cyhexatin, fenbutatin oxyde).

6.4. Modes d'action des nématicides :

6.4.1. Les nématicides inhibiteurs de l'acétylcholinestérase

La famille des carbamates est représentée par l'aldicarbe (également insecticide) auquel s'ajoutent quatre organophosphorés, cadusafos, éthoprophos, fosthiazate et phénamiphos.

6.4.2. Les précurseurs du méthyl-isothiocyanate

Dazomet et métam-sodium se dégradent en méthyl-isothiocyanate, puissant inhibiteur non sélectif d'enzymes.

6.4.3. Les biocides à large spectre

Il s'agit des fumigants tels le 1,3-dichloropropène, du bromure de méthyl ou encore du tétrathiocarbonate de sodium, présurseur du sulfure de carbone.

6.4.4. Les xylénols

Mélange d'isomères, responsable de dénaturation de protéines membranaires ; dotés de propriétés fongicides, bactéricides et nématicides.

7. Préparation et emploi des pesticides :

La matière qui possède des propriétés pesticides peut très rarement être utilisée telle quelle. Selon le type de matière active, les doses d'application sont très différentes : de 5 grammes à 1,5 kg par hectare cultivé. Elle est répandue sous forme de poudre fine ou par pulvérisation d'une suspension ou d'une émulsion de particules préparées par addition d'eau (parfois d'un solvant pétrolier) au moment de l'emploi.

Elle doit être formulée soit en ***poudre pour poudrage***, soit en ***poudre mouillable***, en ***solution émulsionnable*** ou en ***émulsion concentrée.***

La formulation en poudre mouillable met en œuvre une ou plusieurs charges inertes qui permettent la division et la dispersion d'une matière active solide ou l'absorption d'une substance liquide, le tout associé à des agents tensioactifs qui favorisent le mouillage, la dispersion des particules solides au cours de la phase dispersante et la répartition régulière du liquide pulvérisé sur la surface végétale. La formulation en liquide nécessite des solvants diluant la matière active, des composés tensioactifs pour réaliser par simple addition d'eau une émulsion homogène et stable et donner les propriétés d'étalement requises. En outre, la réglementation ou l'usage peut nécessiter l'addition de colorants. Il existe également : des formulations liquides pour des usages particuliers (par exemple, traitement par avion) qui ne sont pas diluées au moment de l'emploi ; des formules où l'insecticide est associé à un engrais, des granulés qui s'épandent sur le sol ; des formulations adhésives pour l'enrobage des semences ; des appâts où l'un des composants doit attirer l'animal à détruire. Les insecticides ménagers et certains pesticides polyvalents pour jardin d'amateur sont présentés dans des bombes avec un gaz liquéfié propulseur (butane, fréon). Des préparations fumigènes qui dégagent l'insecticide ou le fongicide par combustion d'un mélange approprié sont très utilisées dans les serres. Enfin, des préparations sous forme de plaquettes imprégnées d'un insecticide adapté, qui se libère dans l'atmosphère à température ambiante ou par chauffage, sont d'un très grand usage ménager ou industriel.

8. Toxicité et risques des pesticides :

8.1. Effets des pesticides sur la santé humaine

Les pesticides regroupent un grand nombre de spécialités de toxicité variable pour l'homme. Parallèlement, ces produits sont transformés en différents métabolites susceptibles d'engendrer d'autres répercutions sur l'organisme humain. D'une manière générale, les principaux facteurs influant sur la toxicité des pesticides pour l'homme sont (Conso et al., 2002):

- La dose,
- Les modalités d'exposition,
- Le degré absorption,
- La nature des effets de la matière active et de ses métabolites,
- L'accumulation et la persistance du produit dans l'organisme.

Ces effets toxiques sont eux-mêmes liés à l'état de santé de l'individu exposé et le sexe.

La contamination de l'homme par les pesticides est souvent durant l'utilisation : traitement du sol, épandage par pulvérisateur à dos ou tracte, épandage aérien, traitement des locaux de stockage. Les pesticides peuvent pénétrer dans le corps humain par plusieurs voies : Orale (vois digestive), inhalation (vois respiratoire), cutanée et muqueuse (voie cutanée) (El azzouzi E, 2013) qui peut engendre une toxicité aiguë ou chronique.

A) ***Toxicité aiguës (ou à court terme)* :** toute substance qui produit un effet violent se traduisant par la mort immédiate (quelques minutes, heures ou jours) de l'individu ou des populations contaminées. Le nombre d'empoisonnements par les pesticides est estimé à trois millions de cas tous les ans avec environ 220000 décès. 95% **(Levine, 1991).**d'empoisonnements mortels par les pesticides se produisent dans les pays en voie de développement. Chaque année, près de 800 000 personnes se suicident dans le monde ,30% des suicides sont dus à l'intoxication par les pesticides. .. En Algérie, le profil des intoxications par les pesticides reste le même depuis plus de dix ans (14%).Selon le rapport FAO, on estime que le nombre annuel des intoxications d'enfants par les pesticides se situe entre 1 et 5 millions, dont plusieurs milliers de cas mortels. le Dr Margaret Chan, Directeur général de l'OMS, en ajoutant que «les jeunes enfants sont particulièrement vulnérables à la pollution de l'air et de l'eau car leurs organes et leur système immunitaire sont en cours de développement et leur organisme, notamment leurs voies respiratoires sont de petite taille.

B) ***Toxicité chronique (ou la toxicité à long terme) :*** survient par suite de l'absorption répétée ou à une exposition quotidienne (FiedIer, 1987) à de faibles doses de pesticides, parfois même à des doses infimes dont la répétition d'effets cumulatifs (Ramade, 1979). Les effets retardés des pesticides sur la santé peuvent se manifester soit à distance d'une exposition unique, généralement intense, soit à la suite d'expositions, généralement de plus faible intensité, mais répétées dans le temps (les conséquences à long terme). Les principales conséquences susceptibles de se manifester à long terme par l'accumulation les résidus des pesticides dans l'organisme. Les atteintes de la reproduction, les troubles neurologiques et le cancer constituent les aspects les mieux documentés. D'autres aspects tels que les atteintes du système immunitaire, cardio-vasculaire ou respiratoire.Les résidus de pesticides organophosphorés peut transmettent de la mère à l'enfant pendant la grossesse

8.2. Effets des pesticides sur les végétaux

Chez les végétaux, les effets des produits phytosanitaires étaient de l'ordre de 6 à 9% (inhibition) sur la photosynthèse et de 15 à 72% (augmentation) sur la respiration à l'obscurité,

- ***La phytotoxicitée :*** L'application du cuivre inadéquate sur la vigne peut provoquer ponctuellement par contact des brûlures d'aspect doré, des lésions nécrotiques et une déformation ponctuelle des feuilles. Des applications excessives de traitements cupriques avant floraison pourraient avoir un effet pollinicide et provoquer du millerandage sur vigne. (ANATOLE-MONNIER L., 2014). Aussi l'accumulation de cuivre dans le sol posé problème de toxicité. Il altéré l'activité de la faune du sol et provoque des risques de phytotoxicitée pouvant aller jusqu'à empêcher l'implantation de

jeunes plants de vigne lors de la replantation dans du vignoble disparue

- ***Apparition de Résistance :*** Chez les vigne par exemple, la plante développée des mécanisme pour résistée par phénomène de La séquestration qui consiste à lier le cuivre libre à des phytochélatines ou des métallothionéines pour limiter ses dégâts oxydatifs dans la plante puis à le bloquer dans les cellules en les stockant dans la vacuole ou dans des organes spécialisés

8.3. Effets des pesticides sur les animaux

Généralement Les pesticides causées quatre types des effets : les effets toxique létaux, les effets toxique non létaux, l'apparition des résistances a' leur égard et des perturbations des écosystèmes. (Clavet et al ,2005).

A) ***Effets toxiques létaux :*** l'utilisation agricole des pesticides peut poser des problèmes liés à la faible sélectivité des cibles (Barriuse et al ; 1996) donc cause effet toxiques pour les insectes bénéfiques, les oiseaux, les mammifères, Les amphibiens ou les poissons en particulier (Garric, 1995). L'empoisonnement aux pesticides peut provoquer le déclin majeur d'une population qui menacera les espèces rares. .

B) ***Effets toxiques non létaux :*** Ce sont des effets souvent moins marqués mais fréquemment observes bien qu'ils soient difficiles à mettre en évidence sur le terrain. Ils se traduisent par des altérations biochimiques, physiologiques et histologiques qui atteignent diverses fonctions, la fonction de reproduction. (Clavet R et al ,2005)

Tableau 03: Exemples d'effets toxique non létaux des pesticides (Madhum et Freed, 1990)

Pesticide	Organisme	Effets
Toxaphène	truite *(Salvelinus fontinalis*)	Réduction de la reproduction
Toxaphène	poisson chat *(Lctarlus puntatus*)	Anormalités du squelette
Diasinon	cerevette (*Mysidopsis bahia*)	Réduction de la croissance et de la reproduction
Parathion	caille *(Colinus virginianus*)	Production des œufs réduite et baisse du poids des individus
Diuron	vairon (Phoxinus *phoxinus*)	Survie réduite du fraie
Chlopyrifos	blatte (Blatella *germanica L.*)	Développment de résistance

C) Apparition de résistance : Les pesticides peuvent également entraîner, dans certains cas, le développement de capacité de tolérance au polluant au sein des communautés sensibles. La multiplication des traitements des cultures a provoqué l'apparition de résistance qui entrainent des pertes d'efficacité et de sélectivité des pesticides .vers le début des années 1990, on dénombrait de nombreuses espèces résistantes au moins un pesticide : 500 espèces d'arthropodes ,150 espèces de champignons pathogènes, 270 espèces de mauvaises herbes.

- ***les mécanismes de résistance :*** Les ravageurs agricoles ont recours à une variété de mécanismes pour survivre à l'exposition à des agents toxiques si pour sa développée plusieurs mécanismes de résistance : par exemples :

- ***Détoxification métabolique :*** Les possibilités qu'ont les insectes de dégrader les insecticides sont associées aux systèmes enzymatiques de détoxication, Chez les invertébrés, les voies métaboliques concernées sont très voisines de celles décrites chez les mammifères***Sensibilité réduite au site cible :*** Ce type de résistance s'explique par la présence d'une mutation qui entraîne une substitution d'un ou plusieurs acides aminés dans la séquence protéique de la cible de l'insecticide
- ***Pénétration réduite*** *:* Dans une étude menée chez le moustique (*Anopheles funestus*), des mesures de l'épaisseur de la cuticule ont été réalisées. Une souche résistante à la perméthrine présente une cuticule plus épaisse de 9,5 à 10% qui permet un taux d'absorption plus faible de l'insecticide (Wood et al., 2010).
- ***Séquestration :*** Chez les plantes, le pesticide est emporté des parties sensibles de l'organisme et transféré vers un site tolérant, comme une vacuole, où il est effectivement inoffensif pour l'organisme cible
- **La résistance comportementale** : Dans la résistance comportementale, une population d'insectes devient résistante en évitant le contact avec le produit toxique ou en limitant la durée de ce contact de telle sorte qu'il ne soit pas létal. (MAGNIN M.,et al.,1985)

D) Altérations d'ecosystems : L'emploi des pesticides peut provoquer des modifications ou même disparaissent des populations des êtres vivants (marines et continentale). Donc des perturbations importantes des chaînes trophiques. Par exemple :

- les pesticides peut cause des dégâts importants dans la faune aquatique des études indépendantes menées par des institut de recherches en France ,au Royaume-Uni et en Allemagne montrent également que ,même a des concentration très faibles ,certains pesticides comme l'atrazine ou le diazinon peuvent avoir des effets sur les activités de nage des poissons, leur comportements de regroupement et leur mécanismes de reproduction
- les pesticides provoquent des mortalités importantes sur les abeilles. quelque exemple de pourcentage de taux de mortalité abeilles dans pays : au Lichtenstein (18 %), en Suisse (26,6 %), en Allemagne (29 %), et en Autriche ((30 %). (Anonyme, 2003)pdf 7. Cette perturbation du polinisateur affecte la floraison des végétaux.
- la destruction de prédateurs de ravageurs dans les agro-écosystèmes.(Celvat R et al.,, 2005)

8.1.4. Les effets sur l'environnement

L'emploi des pesticides dans l'agriculture ne comporte pas uniquement des effets bénéfiques , ils peuvent être responsables de pollutions des différents compartiments environnementaux, tels que le sol, l'eau et l'air lors de leur fabrication, transport, utilisation ou lors de l'élimination de produits en fin de vie, dégradés, inutilisés ou interdits (figure 4 et 5) (Briand et *al*., 2002). kheddam-benadjal_

A) risques de pollution par les pesticides

- ***Conditions de stockage*** **:** Il y a actuellement 500 000 tonnes de pesticides périmés éparpillées dans le monde. Ces produits chimiques toxiques, souvent stockés à l'air libre et dans des conteneurs percés, s'infiltrent dans le sol et l'eau.

- ***Pollutions accidentelles :*** Il y a plissure risque des accidents lorsque transporté des pesticides et aussi lorsque le stockage même dans les usine des fabrications (Alexandre K., 1987), .aussi les cas de pollutions accidentelles existent lors de la préparation, de la pulvérisation ou du nettoyage des cuves
- ***Pollution lorsque l'application des pesticides*** **:** La perte des pesticides lorsque l'application sont variant selon le stade de la culture, la formulation, la cible, la technique d'application et les conditions météorologiques entre le sol, le feuillage de la plante ou les résidus de culture et des pertes dues à la dérive. **(**Hayo M. G. van der Werf ,1997) Selon Pimentel et Levitan., (1986) moins de 0,1% ces produits chimiques atteignent effectivement les ravageurs cibles. Donc les pourcentages de substance active qui n'arrivent pas sur les cibles est très importants. Ils peuvent atteindre 10 à 70% vers le sol et 30 à 50% vers l'air. Lors de fumigation du sol, 20 à 30% de pertes dans l'air peuvent se produire. ; Ce signifie que plus de 99,9% des pesticides appliqués pénètrent dans l'environnement où ils peuvent nuire au biote bénéfique, comme les ennemis naturels, et contaminer le sol, l'eau et l'atmosphère de notre écosystème (Pimentel D et al., 1992 in PIMENTEL D., 1995).

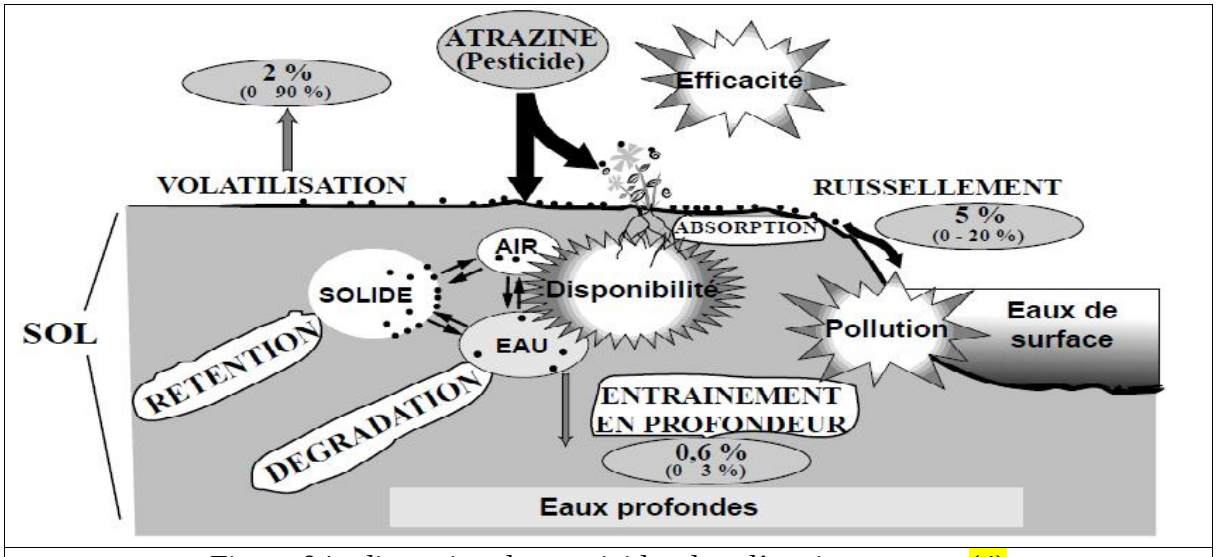


Figure 04 : dispersion des pesticides dans l'environnement (4)

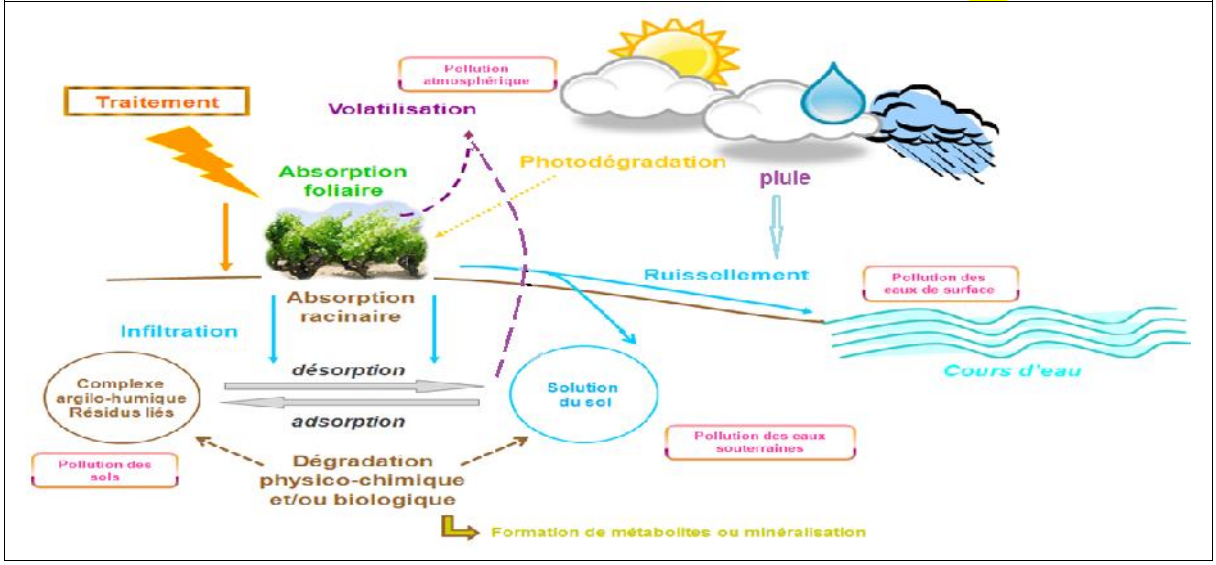


Figure 05 : Devenir des pesticides dans l'environnement

B) **Le comportement des pesticides dans l'environnement :** Lorsque application des pesticides, ils vont transformer et se déplacée dans (le sol, l'eau et l'atmosphère) (Figure 4 et 5) :

- **Dans le sol :** Les processus suivants déterminent le comportement des pesticides dans les sols **:** dégradation biologique (par les micro-organismes). (Colin, 2000) ; dégradation chimique (p. ex. par hydrolyse,). (Wolfe *et al.*, 1990) ; rétention par des composants organiques et minéraux ; absorption par les racines des plantes ; volatilisation sous l'effet de la température affecte les pesticides des sols par une influence directe sur la pression de vapeur des produits phytosanitaires et les propriétés physiques et chimiques du sol. ; mais aussi sous l'effet de la dilution des pesticides leurs mouvements dans l'eau. . ; ils peuvent devenir intimement associés aux particules du sol par adsorption.
- **Dans l'eau :** L'eau peut entraîner la dispersion des pesticides dans le milieu par lavage des feuilles, ruissellement et lixiviation. Le ruissellement contribue à la pollution des eaux de surface tandis que la lixiviation contribue surtout à celle des eaux profondes. aussi les dérivé des pesticides dans l'atmosphère peut polluer les eaux lorsque la précipitation.
- **Dans l'air :** Pendent le traitement, les pesticides peut volatilisation et départ direct à l'atmosphère aussi repolarisation à partir du plante ou de sol ont montré que les pertes par volatilisation peuvent atteindre 80 à 90% de la quantité appliquémais les molécules de pesticide peuvent être véhiculées fort loin par les courant aériens est compensé par la dilution très rapide dans l'atmosphère. Ceci, ajouté aux effets photochimiques et aux oxydations destructrices réduit les risques d'effet environnementaux aigus. Lorsque application des pesticides, ils vont transformer et se déplacée dans (le sol, l'eau et l'aire) :

Chapitre 7 : Phytotoxicité

1)- Définition :

La phytotoxicité est **un caractère** qualifiant une substance ou une préparation capable d'occasionner aux végétaux **des altérations** (bien entendu altération nuisibles à la production agricole) **passagères ou durable**.

La phytotoxicité peut présenter **un aspect aigu** lorsqu'elle apparaît peu de temps après le traitement sous forme de :

- **Nécroses** (brûlures) qui entraînent éventuellement la chute des feuilles, des fleurs ou des fruits.
- **Rugosité**, c'est une réaction épidermique de certaines variétés de plantes cultivées à des pesticides phytotoxiques.

La phytotoxicité peut avoir un aspect **moins spectaculaire** mais insidieux, lorsqu'elle apparaît plus tard, en entraînant une diminution générale de l'activité da la plante (réduction de la taille, de la surface foliaire, du nombre des bourgeons et des fleurs, da la nouaison, du nombre et de l'activité des chloroplastes – jaunissement-) qui au bout du compte on assiste a une chute de la valeur de la récolte.

La phytoxicité, est parfois **passagère**, la plante accusant le coup peut surmonter l'effet phytotoxique après quelques temps et compense ensuite les effets de ce ralentissement passager.

2)- Déterminisme de la phytotoxicité :

Toutes les études ont indiquées que les pesticides agissent en interférant avec des mécanismes biochimiques des déprédateurs.

La plante cultivée que l'on désir protéger possède les siens propres, dont certains sont proches de ceux des déprédateurs, voire parfois semblables.

Les risques d'interférence du pesticide avec les mécanismes biochimiques de la plante cultivée, donc de phytotoxicité, sont en conséquence d'autant plus élevés que le déprédateur visé est plus rapproché d'elle dans l'ordre phylogénétique (de même pour les caractères phénotypiques). Ce sont les herbicides qui poseront les problèmes de phytotoxicité les plus délicats. Cependant, les autres pesticides peuvent se montrer phytotoxiques selon diverses conditions d'application :

- **Application sur des espèces ou variétés sensibles.**
  EX. Organo - chlorés sur cucurbitacées, Carbaryl sur pomme Golden et Cuivre sur tomate.
- **Application à un stade sensible.**
  EX. Sensibilité générale des arbres fruitiers à la floraison et à la maturation des fruits ; celle des embryons en traitement des semences.
- **Application en conditions climatiques défavorables.**
  EX. Phytotoxicité du Soufre en poudre par température élevée ; des Oléoparathions épandus sur feuillage humide (hydrolysé en Paranitrophénol) ou par température trop élevée.
- **Application de pesticides impurs, dégradés.**
  EX. Phytotoxicité des Organo – phosphorés partiellement dégradés en Paranitrophénol, de Carbamates dégradés en isothiocyanate de méthyle.
- **Application de mélanges non compatibles.**

EX. Incompatibilité entre matières actives (produits Soufrés + Huiles ou Captane + Huiles, qui forment des composés sulfureuse phytotoxiques).

EX. Incompatibilité des pH (Organo – phosphorés + calcaires – sols carbonates à calcaire, craie, dolomite, ou sable calcaire-).

- **Technique d'application défectueuse.**

  EX. Non-respect de la dose d'emploi.

3)- Marge sécuritaire :

C'est l'intervalle entre la dose à laquelle le produit commence à provoquer un effet phytotoxique préjudiciable à la valeur de la récolte d'une part, et la dose à laquelle il manifeste l'effet toxique suffisant contre le déprédateurs visé. Cet intervalle est très variable selon les pesticides et les espèces traitées. Plus il est large, plus les risques de phytotoxicité en bonnes conditions d'application sont réduites, et inversement. On peut considérer que la marge sécuritaire varie de façon décroissante dans le sens

Insecticides ⟹ **Fongicide** ⟹ **Herbicides**

4)- Evaluation biologique de la toxicité « efficacité » d'un pesticide :

a/- Définition de la toxicité : La notion de la toxicité est relative. D'après CLAUDE –BERNARD, c'est la dose qui fait le poison. D'après FABRE et TRUHAUT, est toxique toute substance qui après pénétration dans un organisme en une ou plusieurs fois très rapprochées, provoque un trouble de façon passagère ou durable. Une substance toxique n'est donc pas forcément mortelle.

b/- Eléments de base de l'évaluation biologique : L'évaluation de l'efficacité se base en principe sur les éléments suivants :

- Action sur l'organisme nuisible ;
- Fiabilité, durée et uniformité de la protection ;
- Action sur le rendement et la qualité de la récolte ou des produits végétaux traités ;
- Innocuité vis –à – vis de la culture (y compris la sensibilité variétale) ou de l'animal ;
- Effet de variables, telles que le climat, la température, l'humidité, le sol, etc. ;

c/- Caractères généraux des essais de toxicité : Deux notions sont à signaler ;

- **Stimulus et effet du stimulus.** Les essais de toxicité sont des essais biologiques. Ils ont pour objet de mesurer l'effet d'un stimulus quelconque **(pesticides, substances de croissances, correcteurs de carences)**, au moyen de l'observation des réactions qu'il détermine dans la matière vivante **(déprédateurs)** (CAVELIER, 1976)**.** On les utilise pour permettre l'usage pratique d'un stimulus, l'intensité de celui-ci doit être traduite en unité biologique exploitable.
- **Quantal et seuil de tolérance :** Le critère le plus commode dans les essais toxicologiques est celui de la mort du sujet visé, et ça ce que l'on attend d'un pesticide. Cette réaction elle se manifeste sur :
  - Les insectes par une **mortalité vraie.**
  - Les champignons par une **inhibition de la germination** des spores, qui équivaut à une mortalité par **défaut de naissance**.

Ce type d'observation s'appelle Quantal car il s'agit **d'un tout ou rien.**

5)- Facteur agissant sur la toxicité :

a-Facteurs liés au produit : Dans le couple être vivant et molécule intoxicante, il est indispensable de définir cette relation puisque les deux éléments ne peuvent se définir que l'un par rapport à l'autre. Ce n'est que par convention arbitraire que l'on peut affirmer que les facteurs de toxicité sont dus aux métabolismes et au comportement du déprédateur mis en présences des produits. Dans le même ordre d'idées on peut montrer que la toxicité d'un produit est du à sa composition en matière active.

b- Les facteurs lies aux déprédateurs :

~- **Facteurs lies à l'espèce :** Les mécanismes physiologiques des déprédateurs peuvent répandre de façon inverse à l'intoxication. En général, plus l'organisme est élaboré, plus nombreux sont les facteurs qui intervient dans le processus d'intoxication. Selon SPILLER(1958), *Aphylinus mali* (*Aphelinidae*) résiste au DDT et au LINDANE, ceci peut s'explique par le potentiel du système physiologique que possèdent certains en faisant intervenir des enzymes dans la détoxification du produit. Dans certains cas, la cuticule chitineuse accompagnée par le phénomène de diapause est un autre moyen qui peut réduire la quantité de l'insecticide qui se dépose sur les sites biochimiques actifs tel est le cas des *Coccinellidae* qui sont considérablement plus tolérantes en cour de diapause (ATALAH et NETTLES, 1966).

1. **La pollution :** La quantité du toxique retenu par la surface du déprédateur, dépend certes de la formulation du produit mais aussi des facteurs spécifiques tels que la pilosité.
2. **La pénétration :** Selon ZIDANE et *al*. (1985), la sensibilité vis a vis des pesticide diffère d'un déprédateur a un autre et cela dépend de la physiologie de ces derniers ainsi que la capacité des pesticide a atteindre le cite sensible.

- Facteurs lie au stade évolutif : En général plus le métabolisme est élève, plus la sensibilité aux toxiques est grande, ainsi les stades immatures des *Aphidiidae* sont protégés a un certain degré par la structure de l'hôte momifie (STERENT et *al.*, 1958 ; KOTO et SHEGA, 1964).Par contre après éclosion, ils sont tués par les résidus d'insecticides qui se trouvent sur la momie ou sur la plante hôte (OBERTEL, 1961).

¨**- Facteur lie au sexe :** Chez les arthropodes, on constate une sensibilité systématiquement plus élevée des mâles aux toxiques, notant que la résistance développée par les femelles est due essentiellement d'une part au volume de leur corps plus grand que celui du mâle et le reste de l'effet est due a sa physiologie.

ª**- Facteur lie a la taille :** C'est un principe de pharmacologie familier, qu'un gros animal a besoin d'une grande quantité de toxique pour extérioriser, une repense (CAVELIER, 1976).

C- Facteur lie aux conditions d'application :

~- **La température :** La température a généralement des effets importants sur l'intoxication, mais ces derniers sont peu prévisibles, tant ils sont, contradictoires du fait du nombre important de modification que la température introduit dans la relation toxique-organisme intoxiqué. L'effet de la température revient à un ou plusieurs facteurs dont on cite :

- **Soit effet sur la physiologie du déprédateur**, plus la température est favorable, plus l'insecte ne tolère des concentrations plus élevées du pesticide sans qu'il mesure.
- **Soit effet sur le système enzymatique** responsable sur l'activation et destruction du pesticide à l'intérieur du corps de l'insecte.
- **Soit effet de sur la nature spécifie des pesticides** qui sont appliqués sur l'insecte.
- **Soit effet de la température sur l'activité de l'insecte** en fonction de la quantité du produit là qu'il régurgite, ceci est très apparent lors des essais de persistance des pesticides.

-La lumière : Selon BENY (1969), MACKAUER et KAMBHAMPATI (1975), la lumière accroît aussi la sensibilité de nombreux déprédateurs par accroissement de leurs activités. L'activité des parasites est affectée par la luminosité. Lorsque la durée de l'action du toxique entre en jeux certains composés ont le temps d'être éliminés si l'absorption est lente avant que la dose totale nécessaire soit au site sensible.

Chapitre 8 : La résistance

1. Introduction :

Il arrive qu'après des années d'utilisation de certains pesticides d'efficacité éprouvée on constate une recrudescence des populations des déprédateurs traités et de leurs dégâts. En somme, les traitements ne sont plus efficaces, certains cas sont très représentatifs de ce phénomène. D'après les exemples sus – cités, on parlera alors de **« Résistance »** du déprédateur aux pesticides, ce phénomène observé recouvre plusieurs cas, dont un seul groupe se rapporte réellement au développement d'une résistance vraie.

2. Cas de confusion :

Parfois l'observation des conséquences, fait croire à des manifestations de résistance.

2.1 – Disparition de l'activité des prédateurs : Deux phénomènes sont observés,

- ✓ **Coinsidence patio – temporelle :** Les traitements chimiques abaissent le niveau de population des prédateurs au point de les rendre inopérants (la *population est toujours moins nombreuse et le cycle de reproduction est plus lent*), dans ce cas l'action du prédateur ne prolonge plus celle du pesticide lorsque l'effet résiduel de ce dernier a cessé, ce phénomène est surtout tragique lorsque les déprédateurs possèdent des populations nombreuses et à cycle très court.

- ✓ **Phénomène de résurgence :** Par le même mécanisme en peut voir se multiplier de nouveaux déprédateurs non sensibles aux pesticides, que l'on n'avait pas remarqués avant, et qui profitent de la baisse d'activité de leurs prédateurs.

  Exemple 1 :
  - Pullulation du puceron lanigère suite aux Interventions aux Organo – Chlorés contre les autres pucerons du pommier.
  - Pullulation d'Acariens suite aux traitements aux Organo – Chlorés des Carpocapses du pommier.

2.2 – Modification de la fécondité et de la longévité du déprédateur : Il semble que certains pesticides puissent, soit directement **« activation le phénomène de mue »,** soit par modification physiologique de la plante hôte **« accroissement des constituants chimique et / ou biochimiques »** accroître la fécondité de certains ravageurs.

La fertilisation a pour rôle, de fournir à la plante tous les éléments dont elle a besoin pour se développer et donner une récolte rentable. Plusieurs auteurs ont signalés les effets néfastes des engrais azotés ; concernant la sensibilisation de la plante aussi bien vis-à-vis des maladies que des insectes.

BREUKEL et POST (1959 in CHABOUSSOU, 1980), enregistrent sur pommier un important accroissement des populations de *Panonychus ulmi* à la suite de la fertilisation du verger au moyen de sulfate d'ammonium.

De même, VAN EMDEN (1966), apporte que la reproduction des pucerons s'accroît avec l'élévation du taux d'azote soluble dans le phloème, lui-même entraîner par les engrais azotés.

Selon SOING et *al.* (1999), des inconvénients importants sont liés à l'excès temporaires d'azote qui permet alors l'apparition : vigueurs excessives, frondaison mal

aérée, compétitions pour la lumière, développements des maladies, appétence pour les pucerons, mauvaises colorations du fruit, retards de maturité.

D'après CHABOUSSOU (1980), l'utilisation de diverses hormones, herbicides tout comme l'emploi des engrais foliaires suffiraient à montrer que les tissus végétaux se laissent pénétrer par de nombreux produits dites " phytosanitaires" Ces derniers qu'ils soient anticryptogamiques, insecticides ou fongicides, sont à même de pénétrer peu ou prou dans les tissus de la plante, et donc d'agir sur son métabolisme et c'est ainsi que les pesticides peuvent enrichir la plante.

CORBAZ (1990), cite que l'utilisation des pesticides en agriculture peuvent avoir des effets sur la plante-hôte, en modifiant les concentrations de certains éléments. Ainsi la *Simazine* accroît la teneur en azote, rendant les céréales et les cassissiers plus sensibles à l'oïdium, le maïs au charbon et la canne à sucre à la mosaïque.

MITCHEL(1976), a expérimentalement démontré au moyen d'élevages, que, sur tabac, les traitements à base d'un ester phosphorique : le *mévinphos*, déclenchaient chez *Mysus percicae* des augmentations de la fécondité et un raccourcissement du cycle évolutif. Ce qui avait pour résultats d'entraîner, au cours d'une saison une génération supplémentaire.

ZIOUCHE (2002), a montré au moyen de deux traitements insecticides (huiles jaune et Ultracide 40) la corrélation pouvant exister entre **les produits phytosanitaires** et **l'enrichissement de la plante hôte**. Les valeurs mentionnées dans le tableau 1, représentent les coefficients de corrélations calculés pour la fraction organique et inorganique du limbe du pommier, en relation avec l'évolution des populations de *Panonychus ulmi et* d'A*phis pomi dans* les blocs traité et non traité.

Tableau 1 : Calcule du coefficient de corrélation de l'évolution des populations en fonction des concentrations des éléments minéraux et la fraction organique du limbe du pommier.

	Bloc non traité		**Bloc traité**	
Eléments	***Aphis pomi***	***P. ulmi***	***Aphis pomi***	***P. ulmi***
Na	0,22	-0,47	-0,08	-0,14
P	0,69	-0,36	-0,66	0,95
K	-0,2	-0,23	-0,29	-0,35
Ca	0,08	0,78	0,068	0,11
Mg	-0,07	0,74	-0,47	0,88
PP	0,36	-0,59	0,45	-0,71
PC	0,72	-0,12	0,29	-0,42
PH	0,62	-0,31	0,64	-0,59

Le tableau sus indiqué, montre que la tendance à l'agrégation *d'Aphis pomi* dans le bloc non traité est corrélé positivement avec les quantités du phosphore (P), protéines cytoplasmiques (PC) et les protéines hydrosolubles (PH), en parallèle cette espèce présente une corrélation négative avec le phosphore et une corrélation positive avec les protéines hydrosolubles dans le bloc traité, pour les autres éléments et fractions la corrélation est inexistante. Il est important de souligner la variation de corrélation entre les protéines cytoplasmiques et l'évolution d'*A. pomi* dans les deux blocs, où cette dernière a été signalé comme positive dans le bloc non traité et absente dans le bloc traité.

L'examen des valeurs du coefficient de corrélation spécifique à *P. ulmi*, révèle une corrélation positive pour le calcium (Ca) , magnésium (Mg) et une corrélation négative pour les

protéines pariétales dans le bloc non traité . L'évolution temporelle des densités de *P. ulmi* dans le bloc traité, nous indique d'une part, la présence d'une corrélation positive avec le phosphore (P) et le magnésium (Mg) et d'autre part d'une corrélation négative pour les protéines pariétale (PP) et les protéines hydrosolubles (PH).

Il est à noter, que dans le cas des protéines hydrosolubles et leur corrélation avec l'évolution de *P. ulmi,* la valeur C.C. calculée est modifiée dans le bloc traité comparé au bloc non traité où cette dernière se caractérise par une corrélation négative. Quant aux autres fractions la corrélation est nulle dans les deux blocs.

CHABOUSSOU (1980), donne comme explication pour la sensibilité de la plante vis-à-vis aux développements des maladies cryptogamiques et la multiplication de ravageurs animaux par les pesticides ; que de telles attaques ne sont nullement dues à la disparition d'éventuels facteurs antagonistes ? Par contre, que ce développement de ravageurs a pour origine une augmentation du potentiel biotique de ces organismes (Action positive notamment sur la fécondité, la longévité et la vitesse de reproduction) ; et que ces changements sont d'origine nutritionnelle ou trophique. Par ailleurs les besoins nutritionnels des différents « parasites » sont constitués de substances solubles tels qu'acide aminée libre ou glucides réducteurs, il s'ensuit que c'est en créant un état de protéolyse dominante que les pesticides sensibilisent la plante ; et inversement par la stimulation de la protéosynthèse se renforce la résistance de la plante.

3)- Résistance physiologique :

Le nombre des espèces résistantes augmentait chaque année. On en comptait 55 en 1960, plus de 200 en 1970, 430 en 1980 pour la seule entomologie agricole (il faut leur ajouter la plupart des insectes hématophages). La résistance reste un phénomène à l'étude, qui ne consiste pas uniquement en la sélection de lignées génétiquement résistantes. Il semble bien y avoir en plus une adaptation physiologique (qu'une lignée peut d'ailleurs perdre).

L'application régulière et intensive des pesticides peut entraîner l'apparition de souches résistantes des organismes visés : insectes, acariens, champignons phytopathogènes, rongeurs, mauvaises herbes, etc.

On entend par résistance la faculté qu'acquièrent certains individus, races ou souches, de tolérer une dose de substance toxique qui aurait provoqué un effet létal chez la majorité des organismes composant la population normale de la même espèce. La résistance trouve son origine dans les modifications génétiques aboutissant à des mutations qui rendent les individus résistants à un pesticide. Ces nouveaux allèles se transmettent ensuite de génération en génération, et la résistance se développe au sein des populations par l'élimination progressive des génotypes sensibles effectuée par des traitements successifs. **Le pesticide ne crée donc pas la résistance mais il la sélectionne.**

Au niveau génétique, les résistances aux pesticides résultent donc de mutations ponctuelles entraînant des modifications de structure des gènes et de phénomènes d'amplification génique, qui modifient la production des enzymes de détoxication.

Ces modifications génétiques font jouer plusieurs mécanismes simultanément ou de façon isolée qui entraînent :

- Des diminutions de la vitesse de pénétration des pesticides chez l'organisme cible ;
- Des augmentations des vitesses de dégradation et d'élimination des produits (résistances métaboliques) ;
- Des modifications de la structure des cibles du toxique (résistance aux insecticides organophosphorés et carbamates, aux fongicides benzimidazoles ou aux herbicides triazines).

4)- Conditions d'utilisation :

Pour les raisons qui précèdent, les traitements systématiques selon un programme déterminé sont à déconseiller, car ils occasionnent une consommation superflue de produits qui viennent contaminer inutilement l'environnement.

La bonne pratique agricole consiste à n'entreprendre une application de pesticides que lorsqu'elle a le plus de chances d'être efficace, compte tenu de la biologie du parasite. À cet égard, les stations d'avertissement, qui suivent le développement des nuisibles et prévoient les périodes d'infestation, lancent des avis d'alerte qui déclenchent la mise en œuvre des opérations de traitement.

Depuis une vingtaine d'années, les organismes responsables de la recherche agronomique préconisent, dans la plupart des pays développés, le recours à la lutte intégrée. Celle-ci consiste à combiner un emploi judicieux des pesticides, permettant de limiter la pollution par ces substances avec l'usage de la lutte biologique contre les ravageurs.

Cette méthode limite la lutte chimique aux seules interventions indispensables, judicieusement réparties dans le temps ; elle s'appuie sur les façons culturales (assolements, fertilisation, choix judicieux des cultures), sur le choix des variétés et des portes-greffes les plus résistants aux attaques, sur les diverses techniques de lutte biologique, et elle respectera au maximum l'environnement. La lutte intégrée nécessite donc de nombreuses études préalables dans lesquelles sont associés entomologistes, écologistes, généticiens agronomes.

3. Résistance physiologique :

Lors d'interactions entre une plante et ses agresseurs microbiens, une cascade d'évènements est induite et celle-ci peut conduire soit à l'expression de la maladie (sensibilité) soit à une incapacité des micro-organismes à coloniser les tissus de la plante (résistance). L'accumulation rapide et importante dans la plante de substances diverses semble contrôler la résistance. Parmi les substances les plus citées, on note les formes activées de l'oxygène (O_2, OH et H_2O_2), les phytoalexines et autres substances anti-microbiennes, les protéines liées à la pathogénie (protéines PR). Les chitinases et les b-1-3-glucanases, inductibles par l'utilisation d'éliciteurs biotiques ou abiotiques, ont également été décrites comme impliquées dans les réactions de défenses de la plante.

On entend par résistance la faculté qu'acquièrent certains individus, races ou souches, de tolérer une dose de substance toxique qui aurait provoqué un effet létal chez la majorité des organismes composant la population normale de la même espèce. La résistance trouve son origine dans les modifications génétiques aboutissant à des mutations qui rendent les individus résistants à un pesticide. Ces nouveaux allèles se transmettent ensuite de génération en génération, et la résistance se développe au sein des populations par l'élimination progressive des génotypes sensibles effectuée par des traitements successifs. **Le pesticide ne crée donc pas la résistance mais il la sélectionne.**

Au niveau génétique, les résistances aux pesticides résultent donc de mutations ponctuelles entraînant des modifications de structure des gènes et de phénomènes d'amplification génique, qui modifient la production des enzymes de détoxication.

2.1. Chez les arthropodes :

Ces modifications génétiques font jouer plusieurs mécanismes simultanément ou de façon isolée qui entraînent :

✓ Des diminutions de la vitesse de pénétration des pesticides chez l'organisme cible ;

✓ Des augmentations des vitesses de dégradation et d'élimination des produits (résistances métaboliques) ;

✓ Des modifications de la structure des cibles du toxique.

2.2. Chez les végétaux supérieurs :

Les réactions de défense ont permis à la plupart d'entre elles de lutter contre les infections de très nombreux pathogènes. Ces défenses peuvent être :

✓ **Passives (constitutive)** : barrières physiques limitant l'entrée ou la progression du pathogène dans la plante (cuticule, cutine, parois…) ou molécules toxiques stockées dans la vacuole des cellules cibles [saponines (BOWYER *et al.*, 1995), glucosinolates (BOTTI *et al.*, 1995)…]. Pour être infectieux, le pathogène doit pouvoir violer ces défenses passives de l'hôte.

✓ **Actives (induite)** : déclenchées par l'attaque du pathogène. Si ces dernières provoquent la mort du pathogène ou empêchent son développement en le confinant au site d'infection, on parle de résistance spécifique (dépendant d'une interaction gène pour gène) ou non spécifique. Si le pathogène ne déclenche pas les réponses actives de la plante ou s'il réussit à les contourner, deux situations peuvent être observées : les plantes peuvent être sensibles à cet agent pathogène et donc exprimer des symptômes ou alors elles tolèrent le parasite sans que leurs fonctions physiologiques n'en soient perturbées et sont dites tolérantes.

Lors de la résistance de la plante, plusieurs types de réponses peuvent être mis en place.

Elles se différencient par les mécanismes mis en jeu mais surtout par la rapidité et la localisation selon lesquelles elles se développent. On peut citer :

2.2.1. L'hypersensibilité (ou HR) :

Qui est un phénomène de résistance locale aboutissant au confinement rapide de l'agent pathogène (en quelques heures) par déclenchement de nécroses cellulaires sur le site de l'infection (GOODMAN et NOVACKY, 1994). La mort cellulaire qui peut être plus ou moins étendue circonscrit le parasite et limite donc sa propagation dans la plante.

La réaction hypersensible est très similaire au processus de mort cellulaire programmée (PCD ou apoptose) des animaux (LAM *et al.*, 2001).

2.2.2. Résistances induites locales ou systémiques :

Suite à la mise en place de la réponse d'hypersensibilité, diverses modifications métaboliques se déroulent de façon locale, autour du site d'infection primaire, pour circonscrire le pathogène. Cette réponse locale est induite par des signaux provenant des cellules infectées et va induire une résistance dans les cellules proximales non attaquées.

Cette réaction constitue la **résistance locale acquise** (ou **LAR**). Lorsque des mécanismes similaires à ceux développés lors de la LAR sont mis en place dans d'autres parties de la plante éloignées du site d'infection primaire, on parle alors de **résistance acquise systémique** (ou **SAR**). Ce phénomène d'induction des mécanismes de résistance d'une plante

augmente sa capacité à se défendre contre une large palette d'agents pathogènes dans des tissus distants

D'autres réponses systémiques sont également décrites comme l'ISR (Induced Systemic Resistance) qui est induite par des rhizobactéries et des micro-organismes non pathogènes, ou l'IWR (Induced Wound Response) déclenchée par des blessures mécaniques ou des insectes herbivores.

Le déclenchement de l'ensemble des réponses de défense se fait selon trois grandes étapes : **perception** – **signalisation** – **synthèse de molécules de défense** dont on cite :

✓ Les protéines Pathogenesis Related (PR), qui constituent un grand groupe de protéines très stables en milieu acide et résistantes aux protéases. Elles s'accumulent dans la plante lors d'une infection par un agent pathogène (bactéries, virus, champignon), notamment lors des réactions de type HR et SAR.

✓ Les phytoalexines, ce sont des petites molécules lipophiles possédant des activités antimicrobiennes. Elles sont synthétisées en réponse à un éliciteur biotique ou abiotique et s'accumulent rapidement autour des sites de nécrose (KUC *et al*., 1995). Ces métabolites secondaires peuvent être issus de la voie de l'acétyl CoA pour les sesquiterpènes (ESSENBERG, 1990) ou provenir de celle de l'acétyl CoA combinée à celle des shikimates pour les stilbènes, les coumarines ou les flavonoïdes (STAFFORD, 1990, HELLER et FOKMANN, 1993).

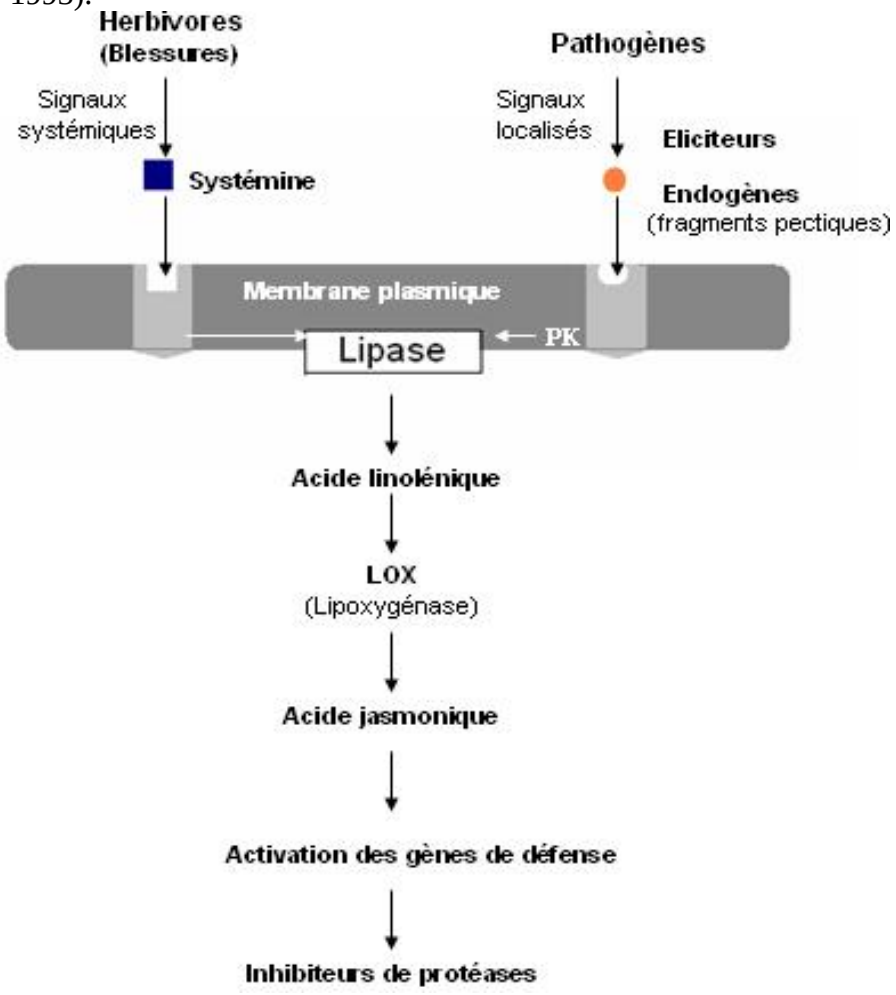


Fig. 1 : Induction de la défense induite chez les plantes (BENHAMOU et PICARD, 2000)

2.2.3. Renforcement des parois pecto-cellulosiques des cellules végétales :

Il constitue un élément très important lors de défense des plantes. Il peut se faire :

✓ par accumulation de protéines pariétales, de glycoprotéines riches en Hydroxyproline (HRGP dont les extensines), de protéines riches en glycine (GRP), riches en proline (PRP),

✓ par des dépôts de callose (polymère de D-glucose) dont la synthèse est assurée par une enzyme membranaire, la callose synthase. Ces dépôts peuvent également se faire au niveau de plasmodesmes bloquant ainsi la progression des virus,

✓ par des dépôts de polymères aromatiques comme la lignine qui permet la lignification des papilles et protège d'une infection ultérieure.

Effectivement, ces renforcements des parois peuvent se faire sous la forme d'appositions de papilles, entre la paroi et la membrane de la cellule au contact du pathogène juste à l'interface plante/pathogène (lors des mécanismes de HR) ou de façon plus vaste en encapsulant les structures interfaciales (les suçoirs du champignon) ou encore de façon systémique (par lignification des cellules épidermiques en contact avec le pathogène). Les papilles peuvent être constituées de lignine ou de callose mais aussi de protéines, de matières pectiques, de suber, de silice ou/et de calcium.