



**HAL**  
open science

## La résistance aux néonicotinoïdes chez le puceron vert du pêcher

Benoit Barrès, Claire Mottet

► **To cite this version:**

Benoit Barrès, Claire Mottet. La résistance aux néonicotinoïdes chez le puceron vert du pêcher : Niveau de dominance de la résistance aux néonicotinoïdes chez le puceron vert du pêcher (*Myzus persicae*). Les cahiers de la Recherche : Santé, Environnement, Travail, 2017, Résistances et méthodes alternatives, 10, pp.29-31. anses-01801764

**HAL Id: anses-01801764**

**<https://anses.hal.science/anses-01801764>**

Submitted on 28 May 2018

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



## La résistance aux néonicotinoïdes chez le puceron vert du pêcher

Niveau de dominance de la résistance aux néonicotinoïdes chez le puceron vert du pêcher (*Myzus persicae*)

Benoit BARRÈS et Claire MOTTET

**Mots-clés :** puceron vert, *Myzus persicae*, résistance insecticide, néonicotinoïde, gène résistance, allèle, mutation

Les déterminants génétiques à l'origine des phénomènes de résistances aux pesticides sont divers. Différents mécanismes de résistances ont été répertoriés dont notamment ceux causés par des modifications des protéines cibles (on parle alors de résistance de cible) ou encore ceux liés à un niveau d'expression d'enzymes de détoxifications plus élevé (on parle alors de résistance métabolique<sup>57</sup>). Mieux connaître ces déterminants génétiques et leur(s) impact(s) sur les niveaux et le spectre de résistance est essentiel dans l'établissement de stratégie de lutte contre ces résistances. Le puceron vert du pêcher, *Myzus persicae*, est un insecte polyphage, c'est-à-dire qu'il est capable de se nourrir sur plusieurs espèces végétales. Dans le cas de *M. persicae*, plus de 400 plantes hôtes ont été identifiées, que ce soient des espèces sauvages ou cultivées comme le pêcher, le colza, la pomme de terre et la betterave. Il occasionne des dégâts directs (ex. flétrissement des feuilles, souillures) qui peuvent affecter le rendement et la qualité des récoltes, voire les rendre impropres à la commercialisation. Il est aussi et surtout le vecteur de maladies virales qui peuvent avoir un impact très important sur les cultures (ex. la jaunisse occidentale de la betterave [BWYV] ou le virus de la Sharka [PPV] sur pêcher).

La lutte chimique contre cette espèce a donc été utilisée très tôt après-guerre. En réaction à ces pressions de sélection, des résistances successives

ont évolué chez *M. persicae* vis-à-vis de toutes les grandes familles de pesticides développées au cours des soixante-dix dernières années. En France, les résistances de cible aux carbamates et aux pyréthriinoïdes sont très fréquentes, y compris en combinaison au sein de mêmes individus. La famille de pesticides la plus récente contre laquelle *M. persicae* a évolué une résistance dite « de cible » est la famille des néonicotinoïdes.

### Une résistance de cible

Normalement, l'insecticide agit en inhibant, modulant ou en exacerbant le fonctionnement d'une protéine dont le rôle est vital pour l'animal. Une mutation peut causer une résistance de cible, c'est à dire que la protéine est modifiée, de telle sorte que l'insecticide ne peut plus interférer avec elle. Ce mécanisme peut être très efficace, en diminuant de milliers de fois l'efficacité de l'insecticide. C'est le cas, par exemple, de l'allèle<sup>58</sup> mutant « Mace »<sup>59</sup> qui rend le puceron résistant aux carbamates. De plus, on a observé que la très grande majorité des pucerons résistants aux carbamates se sont aussi révélés résistants aux pyréthriinoïdes<sup>60</sup>, d'où l'utilisation, depuis les années 1990, de néonicotinoïdes pour essayer de contrôler ce ravageur de manière plus efficace.

Les néonicotinoïdes sont des insecticides neurotoxiques qui s'attaquent aux récepteurs de

Anses, Laboratoire de Lyon – Unité Résistance aux Produits Phytosanitaires (RPP)

<sup>57</sup> Ces deux types de résistance sont décrits dans le précédent article sur *La résistance aux insecticides chez le puceron vert du pêcher* dans les Cahiers de la Recherche, No. 3, octobre 2013, pp. 24-26.

<sup>58</sup> Variante d'un gène.

<sup>59</sup> Abréviation qui signifie en anglais : « *Modified acetylcholinesterase* », responsable d'une perte de sensibilité aux carbamates.

<sup>60</sup> Des mutations (appelées kdr ou super-kdr) modifient des protéines membranaires des neurones impliquées dans la propagation de l'influx nerveux et rendent le puceron résistant aux pyréthriinoïdes.

l'acétylcholine<sup>61</sup>. Le puceron vert du pêcher (*M. persicae*) a également évolué vis-à-vis de ce groupe d'insecticides, si bien qu'il tolère aujourd'hui des doses bien au-delà des doses létales pour un individu sensible. Cette résistance de cible a été décrite pour la première fois sur un clone échantillonné dans le sud-est de la France. Mais de nombreuses questions restent en suspens concernant cette résistance. Nous nous sommes intéressés à deux aspects qui ont potentiellement un impact important sur la stratégie de gestion des résistances :

- l'allèle de résistance est-il dominant ou récessif par rapport à l'allèle sauvage ? Ceci a un impact direct sur la stratégie de lutte contre la résistance. Par exemple, si l'allèle de résistance est récessif, on peut envisager l'utilisation de zones refuges non-traitées pour maintenir la sensibilité des populations.
- la résistance a été montrée pour un insecticide particulier, mais différentes matières actives du groupe des néonicotinoïdes existent. La mutation conférant la résistance de cible confère-t-elle une résistance équivalente à différentes matières actives du groupe des néonicotinoïdes ?

### Un cycle biologique complexe

Le caractère polyphage du puceron vert du pêcher, associé à sa capacité de migration importante, pourrait aboutir à une diffusion rapide des résistances entre différentes plantes hôtes. Son mode de reproduction pourrait également jouer un rôle dans sa capacité évolutive face aux pressions de sélection. En effet, *M. persicae* au cours de son cycle peut recourir à la reproduction sexuée (recombinaison entre les gènes du père et de la mère) ou asexuée (l'individu hérite de l'intégralité des gènes de sa mère).

Si le premier mode de reproduction permet de brasser rapidement la diversité génétique, le second (appelé aussi parthénogénèse) permet à un même individu d'engendrer rapidement une colonie importante d'individus identiques (ou clones). Ces capacités de reproduction permettent à la fois de produire rapidement des individus avec des résistances multiples rapidement mais également de les multiplier facilement et en grand nombre lorsque ceux-ci ont un génotype intéressant.



*Myzus persicae*, individu adulte ailé accompagné de cinq larves au stade L1 (Source : Unité RPP, Lyon)

### Le projet de recherche

C'est une mutation sur la sous-unité  $\beta$  du récepteur nicotinique qui confère la résistance cible aux néonicotinoïdes. Celle-ci entraîne la substitution d'un acide aminé, l'arginine<sup>62</sup> (Arg ou R), par une thréonine<sup>63</sup> (Thr ou T) en position 81. Les pucerons verts du pêcher (*M. persicae*) étant diploïdes<sup>64</sup>, cette étude visait à mesurer, par des essais *in vitro*, le niveau de résistance à deux molécules néonicotinoïdes (imidaclopride et la thiaclopride)

<sup>61</sup> L'acétylcholine est un neurotransmetteur, c'est-à-dire une molécule qui transmet de l'information sous forme d'un message chimique. Cette molécule joue un rôle important dans le système nerveux central des insectes, et chez l'Homme aussi. La réception du message chimique se fait via une molécule qu'on appelle un récepteur.

<sup>62</sup> Un des vingt acides aminés contenus par les protéines.

<sup>63</sup> Autre acide aminé.

<sup>64</sup> Du grec *diploos*, double et *eidos*, en forme de : les cellules contiennent deux versions pour chacun de ses gènes.

selon le génotype à ce locus afin de déterminer le niveau de dominance de l'allèle de résistance.

### **Méthodologie**

Dans le cadre des plans de surveillance « résistances » de la DGAL, des échantillons de *M. persicae* ont été prélevés, durant les années 2011, 2012 et 2013, dans des parcelles de pêchers et de colza où une baisse de l'efficacité du traitement avec des néonicotinoïdes avait été observée. Des clones avec des profils de résistances différents ont ainsi pu être isolés et conservés au laboratoire en élevage.

Une collection de 23 clones *M. persicae* (porteurs ou non de la mutation « R81T ») a ensuite été testée. Les trois groupes de génotypes de résistance différents<sup>65</sup> ont été phénotypés pour leur résistance à deux matières actives appartenant au groupe des néonicotinoïdes : l'imidaclopride et le thiaclopride. Le test consiste à soumettre des individus d'un clone à des solutions de concentration croissante en pesticide. On a ainsi pu obtenir les DL50 (dose létale pour 50% des individus testés) pour chacun des clones. Les valeurs des DL50 pour les différents groupes de génotypes de résistances nous permettent ensuite d'évaluer le niveau de dominance de l'allèle de résistance sur l'allèle sauvage. On a également pu évaluer la corrélation entre les DL50 obtenues avec les deux néonicotinoïdes.

### **Résultats**

Dans cette étude, tous les clones homozygotes résistants ont montré un niveau beaucoup plus haut de résistance que les autres clones, avec une perte de sensibilité radicale aux deux néonicotinoïdes. Les clones hétérozygotes ont montré un niveau plus haut de résistance que les homozygotes sensibles quoique les niveaux de résistance contre les deux néonicotinoïdes, dans ces deux groupes de génotypes, se chevauchent. Il y a donc une récessivité partielle de l'allèle de résistance « R81T » pour ces deux molécules néonicotinoïdes : le niveau de dominance de l'allèle de résistance ( $D_{LC}$ ) a été évalué à 0,316 pour l'imidaclopride et de 0,351 pour le thiaclopride (pour rappel  $D_{LC} = 0,5$  pour des allèles co-dominants).

La très forte corrélation entre les DL50 mesurées au sein d'un clone pour l'imidaclopride et le thiaclopride montre que la résistance pour ces deux matières actives est croisée : lorsqu'un clone est résistant à une des molécules, il le sera à l'autre. Ainsi, si un clone est identifié au champ comme résistant à l'imidaclopride, la solution ne pourra pas passer par l'utilisation d'un néonicotinoïde différent.

Il est intéressant de noter qu'une grande diversité de niveaux de sensibilité a été trouvée au sein des différentes catégories de clones. Elle interpelle aussi : pourquoi y a-t-il une telle variabilité des phénotypes ? D'autres mécanismes importants jouent probablement un rôle dans cette grande variabilité des niveaux de résistance observée. L'existence d'une résistance de type métabolique (liée aux cytochromes à P450) est très probable. Des niveaux variables de résistance métabolique chez les différents clones pourraient expliquer, au moins en partie, cette diversité observée.

#### **Publications issues de ce projet**

Mottet, Claire, Séverine Fontaine, Laëticia Caddoux, Christine Brazier, Frédérique Mahéo, Jean-Christophe Simon, Annie Micoud, and Lise Roy. "Assessment of the dominance level of the R81T target resistance to two neonicotinoid insecticides in *Myzus persicae* (Hemiptera: Aphididae)." *Journal of economic entomology* 109, no. 5 (2016): 2182-2189.

#### **Les partenaires :**

**Benoît BARRÈS, Claire MOTTET, Séverine FONTAINE, Laëticia CADDUOX, Christine BRAZIER et Annie MICOUD**

Anses, Laboratoire de Lyon – Unité Résistance aux Produits Phytosanitaires (RPP)

**Jean-Christophe SIMON, Frédérique MAHÉO**

Inra, IGEPP Rennes

**Lise ROY**

CEFE Montpellier

**Contact :** [claire.mottet@anses.fr](mailto:claire.mottet@anses.fr)

<sup>65</sup> 6 génotypes RR (homozygote sensible), 12 génotypes RT (hétérozygote) et 5 génotypes TT (homozygote résistant).