



HAL
open science

De l'utilisation des pesticides aux techniques de biocontrôle

Damien Heidelberg

► **To cite this version:**

Damien Heidelberg. De l'utilisation des pesticides aux techniques de biocontrôle. Sciences pharmaceutiques. 2017. dumas-01654680

HAL Id: dumas-01654680

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01654680>

Submitted on 4 Dec 2017

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.

UNIVERSITE DE ROUEN

Année 2017

N°

THESE

Pour le **DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

Présentée et soutenue publiquement le 19 juillet 2017

Par

Heidelberger Damien

Né le 26/11/1986 à Saint-Valéry-en-Caux

**De l'utilisation des pesticides aux techniques
de biocontrôle.**

Président du jury : *Guerbet Michel*, Professeur de toxicologie.

Membres du jury : *Groult Marie-Laure*, Maître de conférences en botanique.

Vadebout Caroline, Docteur en pharmacie. *Loeber Anna*, Docteur en pharmacie.

L'Université de Rouen et l'UFR de Médecine et de Pharmacie de Rouen n'entendent donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans cette thèse. Ces opinions sont propres à leurs auteurs.

ANNEE UNIVERSITAIRE 2015 - 2016
U.F.R. DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN :

Professeur Pierre **FREGER**

ASSESEURS :

Professeur Michel **GUERBET**
Professeur Benoit **VEBER**
Professeur Pascal **JOLY**
Professeur Stéphane **MARRET**

I-MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Pierre CZERNICHOW	HCH	Epidémiologie
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique -Médecine interne
Mr Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
Mr Philippe DUCROTTE	HCN	Hépto-gastro-entérologie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
Mr Michel GODIN (surnombre)	HB	Néphrologie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie

Mr Dominique GUERROT	HCN Néphrologie
Mr Olivier GULLIN	HCN Psychiatrie Adultes
Mr Didier HANNEQUIN	HCN Neurologie
Mr Fabrice JARDIN	CB Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN Dermato - Vénérologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre Pneumologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN Anatomie et cytologie
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN Anesthésie - Réanimation
Mr Joël LECHEVALLIER	HCN Chirurgie Infantile
Mr Hervé LEFEBVRE	HB Endocrinologie
Mr Thierry LEQUERRE	HB Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HB Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN Chirurgie infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand MACE	HCN Histologie, embryologie
M. David MALTETE	HCN Néphrologie
Mr Christophe MARGUET	HCN Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HB Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN Hépatogastro-entérologie
Mr Benoit MISSET	HCN Réanimation Médicale
Mr Jean-François MUIR	HB Pneumologie
Mr Marc MURAINÉ	HCN Ophtalmologie
Mr Philippe MUSETTE	HCN Dermatologie - Vénérologie
Mr Christophe PEILLON	HCN Chirurgie générale
Mr Christian PFISTER	HCN Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN Chirurgie vasculaire
Me Gaëtan PREVOST	HCN Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD	HCN Réanimation médicale
Mr Vincent RICHARD	UFR Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN Biologie du développement
Mr Horace ROMAN	HCN Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN Hépatogastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN Pédiatrie
Mr Michel SCOTTE	HCN Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN Thérapeutique
Mr Luc THIBERVILLE	HCN Pneumologie
Mr Christian THUILLEZ	HB Pharmacologie
Mr Hervé TILLY	CB Hématologie et transfusion
M. Gilles TOURNEL	HCN Médecine légale
Mr Olivier TROST	HCN Chirurgie Maxillo Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN Chirurgie digestive

Mr Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie
Mr Pierre VERA	CB	Biophysique et image
Mr Eric VERIN	HB	Service Santé Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
Mr Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Neurophysiologie
Mme Sophie CLAEYSSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
Mr Thomas MOUREZ	HCN	Virologie
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN Mr Mathieu	HCN	Médecine du Travail
SALAUN	UFR	Pneumologie
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mr David WALLON Mme Anne-	HCN	Neurologie
Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mr Thierry WABLE	UFR	Communication
-------------------------	-----	---------------

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

Mr	Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr	Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
Mr	Roland CAPRON	Biophysique
Mr	Jean COSTENTIN	Pharmacologie
Mme	Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr	Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr	Jean Pierre GOULLE	Toxicologie
Mr	Michel GUERBET	Toxicologie
Mme	Isabelle LEROUX- NICOLLET	Physiologie
Mme	Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme	Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mme	Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
Mr	Rémi VARIN	Pharmacie clinique
Mr	Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr	Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme	Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr	Jérémy BELLIEN	Pharmacologie
Mr	Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr	Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme	Camille CHARBONNIER	Statistiques
Mme	Marie CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique
Mme	Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme	Cécile CORBIERE	Biochimie
Mr	Eric DITTMAR	Biophysique
Mme	Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme	Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme	Dominique DUTERTE-BOUCHER	Pharmacologie
Mr	Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
Mr	François ESTOUR	Chimie Organique
Mr	Gilles GARGALA	Parasitologie
Mme	Najla GHARBI	Chimie analytique
Mme	Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr	Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme	Laetitia LE GOFF	Parasitologie - Immunologie
Mme	Hong LU	Biologie
Mme	Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme	Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr	Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme	Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme	Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr	Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile **GUERARD-DETUNCQ** Pharmacie officinale
Mr Jean-François **HOUIVET** Pharmacie officinale

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde **GUERIN** Anglais

ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Mme Sandrine **DAHYOT** Bactériologie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mr Souleymane **ABDOUL-AZIZE** Biochimie
Mme Hanane **GASMI** Galénique
Mme Caroline **LAUGEL** Chimie organique
Mr Romy **RAZAKANDRAINIBE** Parasitologie

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cecile **BARBOT** Chimie Générale et minérale
Mr Thierry **BESSON** Chimie thérapeutique
Mr Roland **CAPRON** Biophysique
Mme Marie **CONCE-CHEMTOB** Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth **CHOSSON** Botanique
Mr Jean-Jacques **BONNET** Pharmacodynamie
Mme Isabelle **DUBUS** Biochimie
Mr Loïc **FAVENNEC** Parasitologie
Mr Michel **GUERBET** Toxicologie
Mr François **ESTOUR** Chimie organique
Mme Isabelle **LEROUX-NICOLLET** Physiologie
Mme Martine **PESTEL-CARON** Microbiologie
Mme Elisabeth **SEGUIN** Pharmacognosie
Mr Mohamed **SKIBA** Pharmacie galénique
Mr Rémi **VARIN** Pharmacie clinique
Mr Philippe **VERITE** Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR

Mr Jean-Loup **HERMIL**

UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

Mr Emmanuel **LEFEBVRE**

UFR Médecine Générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH**

UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

Mr Pascal **BOULET**

UFR Médecine générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD**

UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN**

UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX**

UFR Médecine générale

Mme Lucile **PELLERIN**

UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Serguei **FETISSOV** (med)

Physiologie (ADEN)

Mr Paul **MULDER** (phar)

Sciences du Médicament

Mme Su **RUAN** (med)

Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil **ADRIOUCH**

Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)

Mme Gaëlle **BOUGEARD-DENOYELLE**

Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)

Mme Carine **CLEREN**

Neurosciences (Néovasc)

Mme Pascaline **GAILDRAT**

Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)

Mr Nicolas **GUEROUT**

Chirurgie Expérimentale

Mr Antoine **OUVRARD-PASCAUD**

Physiologie (Unité Inserm 1076)

Mr Frédéric **PASQUET**

Sciences du langage, orthophonie

Mme Isabelle **TOURNIER**

Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique **DELAFONTAINE**

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ – Saint Julien Rou

REMERCIEMENTS

À Monsieur GUERBET Michel, Professeur de toxicologie pour l'honneur que vous me faites de présider cette thèse. Je vous prie de trouver le témoignage de mon plus profond respect.

À Madame GROULT Marie-Laure, Maître de conférences en botanique pour m'avoir proposé ce sujet. Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de diriger ma thèse. Je vous remercie pour votre disponibilité, votre patience et votre gentillesse qui m'ont permis de mener à bien ce travail.

Veillez trouver ici, l'expression de ma profonde gratitude.

À Madame LOEBER Anne, et Madame VADEBOUT Caroline, Docteurs en pharmacie, pour avoir accepté d'être membres de mon jury. Je vous remercie de votre confiance ainsi que de la patience dont vous avez fait preuve pendant la réalisation de cette thèse.

Je vous remercie de m'avoir accueilli parmi vous et participé à ma formation, ainsi que pour l'expérience que vous m'avez apportée chaque jour. Un grand merci pour l'ensemble de vos conseils.

À mes parents, pour m'avoir soutenu aussi bien financièrement que moralement. Voilà, nous y sommes, voici enfin le résultat de ces longues années d'étude. Merci de la confiance que vous m'avez accordée. Si j'en suis là aujourd'hui j'ai bien conscience que c'est en grande partie grâce à vous. Je n'aurais rien accompli sans votre présence ni votre soutien.

Je voudrais également remercier l'ensemble de l'équipe de la Pharmacie du marché, qui m'apporté tous les atouts nécessaires, aussi bien humainement que professionnellement, afin de m'accomplir dans mon statut de professionnel de santé. Merci pour tous les bons moments passés et à venir, en votre compagnie.

Je tenais également à remercier toutes les personnes que j'ai pu croiser durant ma scolarité.

Liste des Abréviations

AASQA : Associations de surveillance de la qualité de l'air

ADN : Acide désoxyribonucléique

ADP : Adénosine diphosphate

AGPM : Association générale des producteurs de maïs.

AFPP : Association française de protection des plantes

ALS : Acétolactate synthase.

ARN : Acide ribonucléique.

ATP : Adénosine triphosphate

Avr : Avirulence

BNV-D : Base national des ventes de distributeurs

Cl : Chlore

DGAL : Direction générale de l'alimentation

DU-SA : Dose unité par substances actives

EPSPS : Enolpyruvyl shikimate phosphate synthase

ERF1: Eukaryotic translation termination factor

ETI: Effector-Triggered Immunity

ETS: Effector-Triggered Susceptibility

FAO: Food and Agriculture Organization of the United Nation

GABA : Acide γ -aminobutyrique

H : Hydrogène

H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène

HPDD : Hydroxyphénylpyruvate dioxygénase.

RH : Réponse hypersensible

IBMA : International Biocontrol Manufacturers' Association

K : Potassium

LSD1 : Lysine-specific histone demethylase 1

MAPK : Mitogen Associated Protein Kinase

Na : Sodium

NAchr : Récepteur nicotinique à l'acétylcholine

NADPH: Nicotinamide Adenine Dinucléotide Phosphate

Pamp: Pathogen-Associated Molecular Pattern

PDS : Phytoène désaturase.
PK : Protéine-Kinase
Protéine PR: Pathogenesis-related proteins
PRR: Pattern-Recognition Receptors
PTI: Pathogen-Triggered Immunity
QSA: Quantités de substances actives
ERN : Espèce réactive nitrée
ERO : Espèce réactive de l'oxygène
AS : Acide salicylique
RSA : Réponse systémique acquise
SOD : Superoxyde dismutase
METI : Mitochondrial Electron Transport Inhibitors

Sommaire

Introduction	15
1. Relations entre organismes vivants au sein d'un écosystème	17
1.1. Caractérisation d'un écosystème et description des relations dites positives	17
1.1.1. Le commensalisme	17
1.1.2. Le mutualisme	18
1.2. Relation dite à effet négatif sur l'un ou l'autre des protagonistes	20
1.2.1. La compétition.....	20
1.2.2. L'amensalisme	21
1.2.3. La prédation	22
1.2.4. Le parasitisme	23
2. Mécanismes et moyens mis en œuvre par la plante pour assurer sa survie face à l'agresseur	27
2.1. Coévolution entre agresseur et agressé : stratégie de défense de la plante.....	27
2.1.1. Étape initiale : la reconnaissance, définition du concept de la réponse basale ou PT I (Pathogen-Triggered Immunity).....	27
2.2. Le concept de l'immunité déclenchée par des effecteurs : la résistance spécifique.....	29
2.2.1. Analyse du concept du Modèle de garde et du Modèle ligands récepteurs	29
2.2.2. Analyse du concept du Modèle du leurre	31
2.3. La réponse hypersensible (RH) : les différentes étapes menant à sa mise en place	36
2.3.1. Modification du flux ionique	36
2.3.2. Formation d'espèces réactives de l'oxygène (ERO)	37
2.3.3. Formation d'oxyde nitrique.....	38
2.3.4. La cascade de phosphorylations : intervention des MAPK	39
2.4. Le contrôle hormonal de la résistance : rôle des phytohormones	41
2.4.1. L'acide salicylique (AS)	41
2.4.2. L'acide jasmonique (AJ) et l'éthylène (ET)	43
2.5. La réponse systémique acquise (RSA).....	44
2.5.1. Les phytoalexines	45
2.5.2. Les protéines PR	45
3. Généralités sur les pesticides.....	48
3.1. Histoire de l'avènement des pesticides	48
3.2. Définition, catégories et caractéristiques des pesticides.....	50
3.3. Insecticides : classification et cibles.....	54

3.3.1.	Action sur le système nerveux	54
3.3.2.	Action sur le système respiratoire mitochondrial.....	57
3.3.3.	Action sur le système digestif.	59
3.3.4.	Action sur la régulation de la croissance de l'insecte	59
3.4.	Herbicides : classification et cibles.....	62
3.4.1.	Blocage de la synthèse des chlorophylles	63
3.4.2.	Inhibition de la synthèse des caroténoïdes.....	65
3.4.3.	Inhibition de la photosynthèse	65
3.4.4.	Action sur la synthèse de cellulose	67
3.4.5.	Action sur la perméabilité des membranes cellulaires	68
3.4.6.	Action par blocage sur la synthèse des lipides.....	68
3.4.7.	Action sur la synthèse des acides aminés	68
3.5.	Fongicides : classification et cibles de ces pesticides.....	70
3.5.1.	Les fongicides minéraux	70
3.5.2.	Les fongicides de synthèse	70
3.5.3.	Action sur la biosynthèse des stérols membranaires	71
3.5.4.	Action sur la synthèse des acides nucléiques	73
3.5.5.	Action sur la formation des microtubules.....	73
3.5.6.	Action sur la respiration mitochondriale	73
4.	Pesticides et transferts environnementaux.....	74
4.1.	Processus permettant le transport des pesticides après traitement.....	74
4.1.1.	Le transfert par rétention et dégradation.....	75
4.1.2.	Le transfert par ruissellement et lixiviation	76
4.1.3.	Le transfert par volatilisation	76
4.2.	Comportement et données relatives aux pesticides selon le compartiment étudié.....	78
4.2.1.	Le sol : l'exemple du lindane et du chlordécone.....	78
4.2.2.	L'air	80
4.2.3.	L'eau	81
4.2.4.	Les produits alimentaires	87
4.3.	Impact sur la santé humaine	88
5.	Le nouveau cadre réglementaire européen pour les produits phytosanitaires -.....	100
5.1.	Contexte français et objectif du plan écophyto	100
5.1.1.	Indicateurs de suivi pour la consommation des pesticides et loi permettant une utilisation raisonnée de ces produits.....	101

5.1.2.	Evaluation et approbation au RCE n°1107/2009 des produits phytopharmaceutiques.....	105
5.1.3.	Autorisation de mise sur le marché	106
6.	Les principales classes de ravageurs et d'agents pathogènes des végétaux.....	108
6.1.	Insectes.....	108
6.1.1.	Les lépidoptères	108
6.1.2.	Les thysanoptères	109
6.1.3.	Les hétéroptères	112
6.1.4.	Les homoptères.....	114
6.1.4.1.	<i>Les aleurodes</i>	114
6.1.4.2.	Les cochenilles.....	116
6.1.4.3.	Les pucerons.....	117
6.1.5.	Les coléoptères.....	118
6.2.	Les arthropodes.....	119
6.3.	Les nématodes	121
6.4.	Les mycètes (champignons)	122
7.	Le bio-contrôle : méthode alternative aux pesticides	125
7.1.	Notion de biocontrôle : Définition et méthodes utilisées.....	125
7.2.	En viticulture	128
7.2.1.	Le bio-contrôle dans la lutte contre la <i>Cochylis</i> et l' <i>Eudémis</i>	128
7.2.2.	Le bio-contrôle dans la lutte contre le <i>Botrytis</i>	132
7.2.3.	Les maladies du bois : description, dégâts et incidence économique	136
7.2.4.	Le bio-contrôle dans la lutte contre les maladies du bois.....	142
7.3.	Les grandes cultures.....	153
7.2.5.	Le bio-contrôle par lâcher de macro-organismes : les trichogrammes	153
7.2.6.	Le bio-contrôle par utilisation d'une substance naturelle d'origine végétale : le Vacciplant	159
7.2.7.	Études Vacciplant® auprès des utilisateurs.....	163
7.4.	Les cultures légumières.....	171
7.2.8.	du bio-contrôle sur des cultures de pomme de terre	172
7.2.9.	Le bio-contrôle dans la lutte contre <i>Sclerotinia sclerotiorum</i> sur cultures de Colza 175	
7.2.10.	L'utilisation d'auxiliaires en culture légumière : études et résultats	178
8.	Discussion	188

Conclusion	192
Bibliographie	194
Sitographie	210
RÉSUMÉ	222

Introduction

Depuis toujours, des liens étroits ont été tissés entre les plantes et leurs agents agresseurs, notamment les parasites et insectes phytophages.

Ces relations ont permis l'expression de mécanismes de résistance essentiels à la survie des végétaux. Deux grands moyens de défense peuvent ainsi être mis en évidence : la résistance passive et la résistance active. La résistance passive constitue la première ligne de défense contre l'agresseur. Il s'agit le plus souvent d'une barrière mécanique (paroi, cuticule ou poils). La résistance active, quant à elle peut s'apparenter à une réaction dite « d'hypersensibilité ». Celle-ci consiste à confiner « l'agresseur dans les cellules attaquées » entraînant ainsi une nécrose rapide des cellules autour du point d'infection, limitant le développement du pathogène.

Malgré ces différents mécanismes, l'homme, dans un souci d'amélioration de qualité et de productivité a introduit l'usage de produits phytopharmaceutiques. Plus communément nommés pesticides, ces produits utilisés contre les ravageurs naturels (animaux, végétaux et micro-organismes) ont trouvé leurs premières utilisations dans la Grèce Antique, par le biais du soufre ou encore de l'arsenic.

Un tournant majeur dans la généralisation de ces produits eut lieu au cours de la seconde guerre mondiale, et ce notamment grâce à l'élaboration de gaz de combat. Dans ce but précis, de nombreux insecticides de synthèse de la famille des organophosphorés furent créés (Malathion et Parathion entre autres).

Par la suite, la révolution verte s'étendant de 1944 à 1970¹, engendra une formidable augmentation du rendement des cultures, dans un but d'autosuffisance alimentaire pour la France et l'Europe. Cet essor fut attribué à la combinaison de plusieurs facteurs dont l'apport de produits phytosanitaires. Une fois cet objectif atteint, leur usage est resté conventionnel.

¹ Révolution verte : Politique de développement agricole visant à renforcer la sécurité alimentaire. Expression de Norman Borlaug qui consista en « une sélection de variétés améliorées de haut rendement, une meilleure maîtrise de l'approvisionnement de l'eau et la généralisation de l'utilisation des pesticides » (site n°1).

Aujourd'hui, à l'inverse d'une politique d'après-guerre favorable à l'utilisation des pesticides, la volonté n'est plus à l'intensification des récoltes car le rapport à l'alimentation a évolué : la nourriture doit être gage de qualité et doit être non nocive pour l'organisme.

Le crédo « mangeons bien, mangeons sain » est devenu un message médiatique omniprésent montrant l'évolution des mentalités. L'individu se préoccupe désormais de l'environnement et des problèmes liés à la pollution. Ces préoccupations se retrouvent également dans certains discours politiques (exemple : Le Grenelle de l'Environnement) dont l'une des conclusions majeures en 2007 fut « Il faut réduire l'utilisation des pesticides ».

Ainsi, les inquiétudes de l'opinion publique sur la présence de résidus dans l'alimentation, l'environnement ainsi que leurs effets sur la santé, entrent désormais dans la conscience collective des consommateurs. En effet, des enquêtes épidémiologiques s'appuyant sur des cohortes de sujets exposés professionnellement ont mis en cause la survenue de pathologies cancéreuses, neurologiques mais aussi de troubles de la fertilité et de la reproduction.

Dans ce contexte, afin de maîtriser au mieux ces risques sanitaires, un cadre juridique harmonisé au sein de l'Union Européenne fut instauré ainsi que différentes méthodes visant à réduire l'utilisation des pesticides : l'agriculture raisonnée ou encore le bio-contrôle.

Après avoir présenté dans une première partie les principaux types d'interactions au sein d'un écosystème, nous nous intéresserons aux mécanismes de défense de ces végétaux. Une seconde partie nous permettra d'évoquer et de définir de façon précise le terme de pesticide et d'en évaluer les risques aussi bien sur l'environnement, que sur la santé humaine. Par la suite, nous traiterons des possibles alternatives s'offrant aux agriculteurs afin de se soustraire à ces produits chimiques. Puis nous terminerons avec une ouverture concernant la notion de lutte intégrée et son implication dans l'agriculture moderne.

1. Relations entre organismes vivants au sein d'un écosystème

1.1. Caractérisation d'un écosystème et description des relations dites positives

Au sein d'un écosystème plusieurs structures et relations existent. Deux éléments indispensables agissent l'un sur l'autre pour permettre la formation de ce système : la biocénose et le biotope. Le terme de biocénose introduit en 1977 par Karl August Möbius se définit comme l'ensemble des êtres vivants dans un milieu naturel donné. Le milieu ainsi considéré étant le biotope dont les facteurs principaux ne sont autres que la nature du climat (lumière, température, précipitations, altitude), les caractéristiques terrestres (pH, pollution, composition du sol) et aquatiques.

Diverses interactions entre organismes vivants peuvent avoir lieu dans cet environnement. Ces échanges entre individus peuvent être à dominante bénéfique ou potentiellement nuisible. Il est classiquement évoqué six grands types de relations :

- Le commensalisme.
- Le mutualisme.
- La compétition.
- L'amensalisme.
- La prédation.
- Le parasitisme.

1.1.1. *Le commensalisme*

Comme dit précédemment, les principaux types de relations retrouvés dans l'environnement sont au nombre de six (Ritcklefs & Miller, 2000 ; Mitchell *et al.*, 2006). Intéressons-nous aux interactions dites « positives » entre partenaires.

Tout d'abord, le commensalisme du latin « vivre avec », désigne une relation dans laquelle un des deux individus utilise son partenaire sans l'affecter (exemple de la plante épiphyte qui se sert d'une autre plante pour sa fixation). Ce type de relation est rarement représenté en agriculture mais contribue de manière importante à la diversité des interactions au sein d'un écosystème.

1.1.2. Le mutualisme

Le mutualisme appelé aussi « symbiose » lorsque l'association est aboutie est une interaction représentée à tous les niveaux d'un biotope : des bactéries ayant un rôle de fixateur biologique de l'azote, aux pollinisateurs qui permettent le transport du pollen et la reproduction sexuée (figure 1).

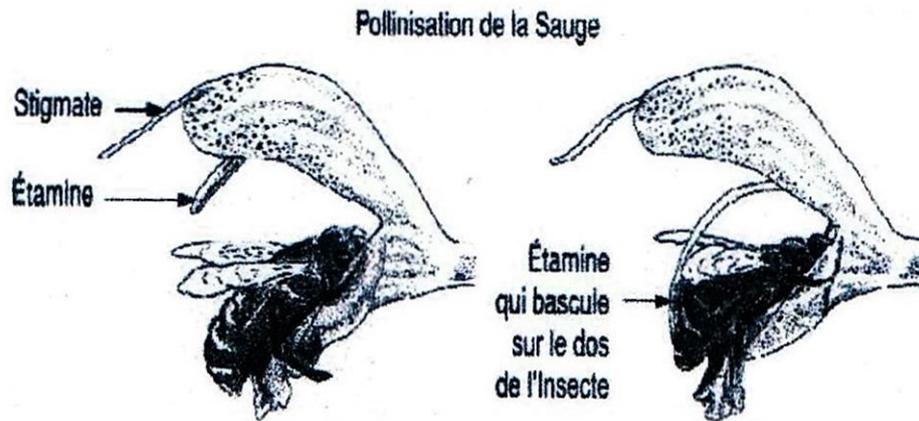


Figure 1 : Coopération (Mutualisme) entre plante et abeille (Faurie *et al.*, 2012) : l'abeille en se nourrissant du nectar participe à la dissémination du pollen et à la reproduction de la plante.

Ce type de relation se définit donc par la collaboration entre deux ou plusieurs espèces dont l'association crée des bénéfices réciproques (Herre *et al.*, 1999). Prenons l'exemple de l'azote. Cet élément chimique est primordial pour l'ensemble des organismes car il répond à un rôle crucial dans la croissance et la survie des végétaux. En effet, les plantes présentant des carences en azote se retrouvent chlorosées (décoloration des feuilles par manque de chlorophylle) et entrent rapidement dans un vieillissement cellulaire et une lente dégradation de leurs feuilles (Gombert *et al.*, 2006). Parmi les mutualistes impliquant les plantes et les micro-organismes fixateurs de l'azote gazeux, nous pouvons nommer l'association de bactéries du genre *Rhizobium* et les espèces de la famille des Fabaceae (Marmeisse, 2004).

Le mutualisme s'apparente ici à un échange de bons procédés car il permet à la plante de fournir aux bactéries les composés organiques nécessaires à leur développement. Les bactéries quant à elles, fournissent l'azote sous forme de nitrates dans le sol. Les principales sources d'azote pour le développement des végétaux dans les environnements naturels et agricoles sont les ions nitrate et ammonium (Raven *et al.*, 1992). De la même

manière, on retrouve également l'association entre des plantes angiospermes actinorhiziennes avec des bactéries du genre *Frankia* (Normand, 2007). Ces symbioses mycorhiziennes vont permettre aux champignons de développer des surfaces d'échanges assurant ainsi, la nutrition minérale (Clark, 2000).

De façon générale, la plante assure la nutrition carbonée du mycète grâce à la photosynthèse et le mycosymbiote facilite le développement de la plante en lui fournissant l'eau et les sels minéraux (figure 2).

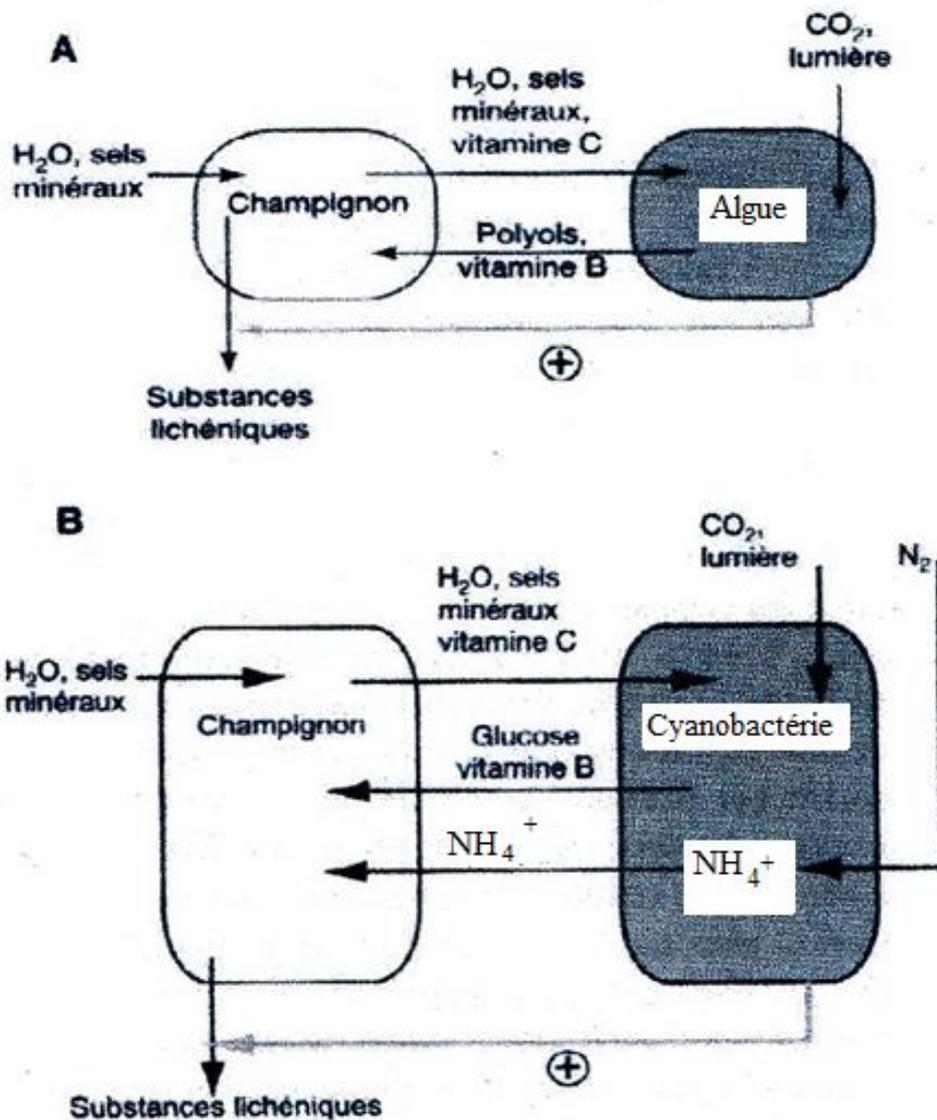


Figure 2 : Mutualisme entre une algue verte (photobionte) et un champignon (mycobionte) : figure A. Mutualisme entre un champignon et un autre photobionte (cyanobactérie) : figure B. (Selosse, 2000)

En conclusion, la nutrition azotée des plantes actinorhiziennes et des Fabacées s'effectue donc par la fixation de l'azote atmosphérique et l'absorption de l'azote minéral du sol (Stougaard, 2000). Quant aux symbioses impliquant les bactéries et les plantes, il existe également des bactéries dites phytoprotectrices impliquées dans les processus de bio-contrôle (genre *Pseudomonas*) permettant par exemple l'induction de la croissance et la mise en place chez la plante d'une résistance systémique contre des organismes phytopathogènes (Baker *et al.*, 2007).

1.2. Relation dite à effet négatif sur l'un ou l'autre des protagonistes

Le commensalisme et le mutualisme représentent au sein d'un écosystème, des interactions positives directes. Malgré ceci, une augmentation d'une des populations au sein des cultures ou dans un milieu naturel donné, peut entraîner des effets néfastes sur l'une ou l'autre des espèces concernées (interactions dites négatives que nous allons présenter).

1.2.1. La compétition

La compétition se définit par une diminution de la survie entre deux organismes vivants luttant pour l'exploitation des ressources (Begon *et al.*, 2006). Un modèle simplifié de compétition créé par Lotka et Volterra produit deux équilibres possibles : d'une part, l'annihilation d'une espèce au détriment de l'autre ou l'élaboration d'un équilibre permettant la coexistence des deux espèces (Volterra., 1931)

On distingue deux types de compétitions : la première dite intra-spécifique (individus appartenant à la même espèce), qui se manifeste par une lutte pour les ressources alimentaires, la reproduction ou encore l'occupation du territoire. La seconde interspécifique concerne quant à elle deux ou plusieurs espèces distinctes.

Plusieurs facteurs peuvent expliquer qu'une espèce végétale prenne l'ascendant sur une autre espèce. La capacité de reproduction, la durée de vie, la croissance ou encore l'occupation territoriale peuvent entre autres expliquer qu'un organisme remporte ou non la compétition. Un des exemples illustrant ces propos fut mis en évidence par l'étude de graines de deux espèces différentes (graines de ray grass et graines de moutarde) disposées à une distance de 2 cm l'une de l'autre (Settle & Wilson, 1990) (figure 3).



Figure 3 : Représentation des graines de moutarde en A), de ray grass en B), ou mélangées en C) (Settle & Wilson, 1990).

Le résultat montre une diminution du poids moyen de chaque plante de l'ordre de 3 mg pour la moutarde et de 7,5mg pour les graines de graminée (Ray Grass) (figure 4).

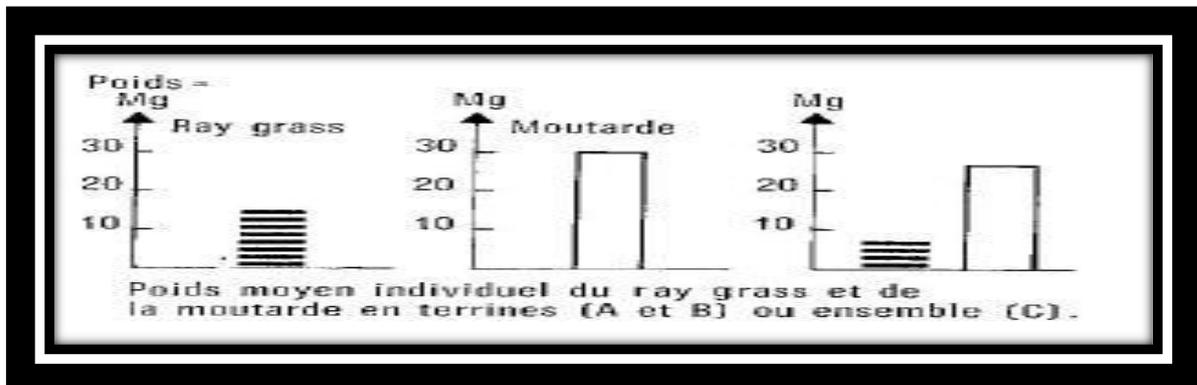


Figure 4 : Représentation du poids individuel moyen des graines du ray grass, de la moutarde et de l'ensemble (Settle & Wilson, 1990).

Cette perte de 50% du poids moyen de la graminée serait due aux larges feuilles de la moutarde qui entravent et occultent sa croissance par inhibition de la photosynthèse.

1.2.2. L'amensalisme

L'amensalisme représente une relation à bénéfice unilatéral (Harley *et al.*, 2010). Dans cette relation une espèce se retrouve pénalisée, inhibée par une espèce qui elle, ne se retrouve ni affectée, ni bénéficiaire de la situation (Heckly, 1978). En agriculture biologique, ce type de relation est retrouvé notamment avec l'utilisation d'une plante étouffante nommée la Phacélie (*Phacelia tanacetifolia*). Cette plante est utilisée habituellement comme engrais vert pour améliorer la fertilité du sol et maximiser le rendement des cultures et notamment la culture de laitues (Schröder & Henkel, 1971).

Cette espèce possède un pouvoir concurrentiel vis-à-vis du développement des adventices² par un mécanisme de type allélopathie. Certains composés allélopathiques se comportent comme des herbicides et entraînent la sécrétion de molécules toxiques qui inhibent la germination et le développement des adventices.

1.2.3. La prédation

La prédation relève de la consommation d'une proie vivante suite à l'attaque par un prédateur (Begon *et al.*, 2006). Au sein d'un écosystème, il existe plusieurs types de prédateurs. De façon générale, on distingue les phytophages qui peuvent entraîner de gros dommages sur les cultures ainsi qu'une diminution du volume des récoltes (figure 5). Les zoophages quant à eux, se limitent à la consommation d'animaux.

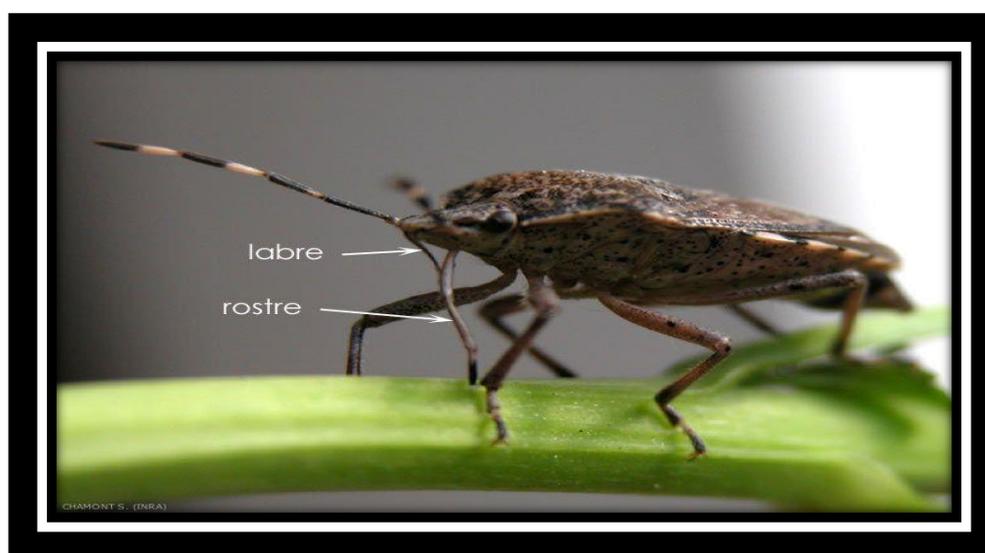


Figure 5 : Punaise phytophage (Site n°2).

Au sein de l'environnement, des relations étroites entre la prédation et la compétition peuvent engendrer une organisation communautaire nommée la prédation intra-guilde. Une guildes représente un groupe d'espèces exploitant une ressource commune (Begon *et al.*, 2006). La prédation intra-guilde se définit donc par l'annihilation d'un individu appartenant à la même guildes (Polis & McCormick, 1987). Ce type de prédation se retrouve de façon prépondérante au sein de la nature (Rosenheim *et al.*, 1995). Par exemple, le puceron peut être la proie de la punaise mais également de la coccinelle. La

²Adventices : "se dit d'une plante qui pousse spontanément dans une culture et dont la présence est plus ou moins nocive à celle-ci. La nocivité des plantes adventices s'explique par des effets de compétition avec la plante cultivée, vis-à-vis de l'eau, de la lumière et des éléments minéraux contenus dans le sol". (Site n°3)

coccinelle et la punaise appartiennent donc à la même guildes de prédateurs mangeurs de pucerons ce qui engendre une compétition pour cette même ressource. En effet, leur présence dans ce même écosystème aboutit à une prédation intra-gilde entre la coccinelle devenue le prédateur intra-gilde et la punaise s'acclimatant du rôle de proie intra-gilde. La ressource commune, ici le puceron (proie extra-gilde (Lucas *et al.*, 1998)) est préservée.

En conclusion, la présence d'un prédateur intra-gilde peut donc avoir un effet négatif sur un prédateur de sa propre guildes. Le prédateur ainsi agressé devient dès lors la proie intra-gilde. Il en résulte donc que la coexistence de plusieurs prédateurs peut engendrer une augmentation de la biomasse des ressources. Van Rijn (Van Rijn *et al.*, 2002) a démontré qu'une diminution de l'efficacité des programmes de lutte biologique peut être la cause de cette prédation intra-gilde.

1.2.4. Le parasitisme

Le parasitisme, au contraire de la prédation, n'entraîne pas de façon directe la mort de l'individu. Malgré tout, des effets négatifs pour l'hôte peuvent apparaître et devenir létaux. Le parasitoïde croît à l'aide de son hôte en lui prélevant les éléments vitaux nécessaires à son développement. Chez les insectes, les espèces principalement représentées par ce type d'interactions font partie de l'ordre des diptères mais également des hyménoptères. Certains de ces auxiliaires peuvent être utilisés en lutte biologique et vont s'attaquer aux différents stades de croissance du ravageur présent en culture. Plusieurs exemples peuvent illustrer ces propos avec notamment certains insectes du genre *Encarsia*. Ainsi, *Encarsia formosa* qui possède une activité entomophage sur les aleurodes de serres.



Figure 6 : *Encarsia formosa* parasitant un puparium³ d'aleurode (site n°4).

³ Puparium : « Enveloppe rigide dans laquelle s'effectue la nymphose de certains insectes » (Site n°5).

Après prospection de la culture, il parasite les larves d'aleurodes disponibles en pondant un œuf à l'intérieur d'un puparium d'aleurode. Par la suite, le parasite se développera par consommation du puparium (figure 7). Ce parasitisme particulier est nommé endoparasitisme.



Figure 7 : Prénympe d'*Encarsia lahorensis* dans une larve de quatrième stade de *Dialeurodes citri* sur *Citrus* (site n°6).

Le mésoparasitisme est une forme annexe du parasitisme et concerne le plus souvent les mycètes. Sur une culture de vigne, *Phomopsis viticola* (figure 8) interagit avec son hôte en le parasitant également.

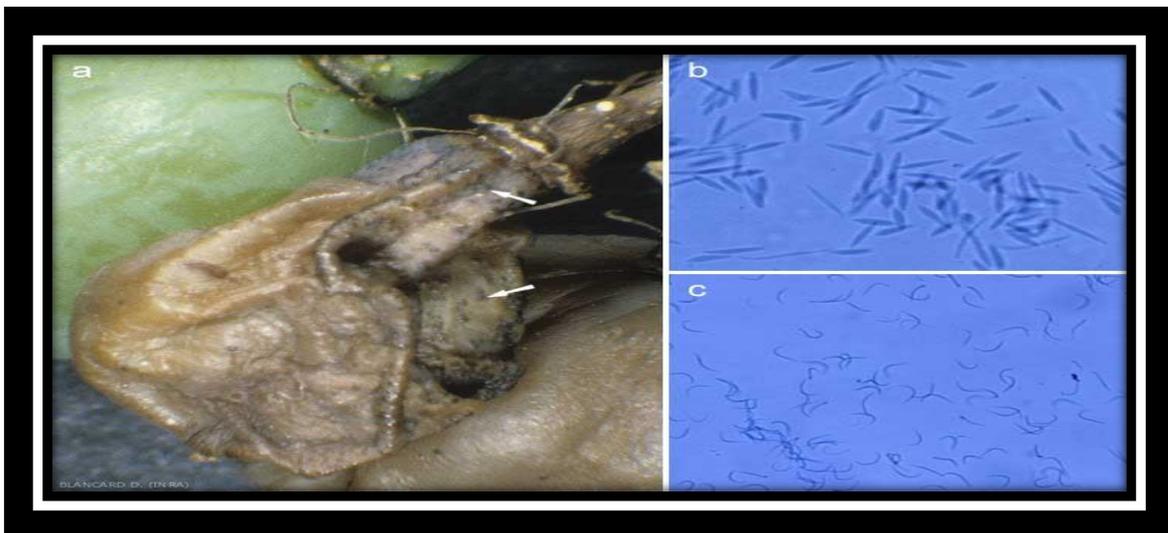


Figure 8 : Les pycnides (a), organes de reproduction asexuée de *Phomopsis viticola* que l'on peut observer sur les baies ou *in vitro*, produisent deux sortes de conidies : les spores alpha (b), ovoïdes à fusoides et les spores bêta, filiformes et arquées (c) (site n°7).

Dans ce cas, le champignon vient se loger dans les cavités naturelles du végétal (par exemple les stomates). La germination d'une spore va le plus souvent aboutir à la formation d'un tube germinatif, qui une fois initié, pénètre dans les stomates entraînant une possible infection.

Le parasitisme existe également entre plantes. Ces plantes parasites dépendent de leur hôte, de façon plus ou moins prononcée, pour l'apport en carbone, en eau et en sels minéraux (Nickrent *et al.*, 1997). On parle alors d'hémiparasite. Deux types d'hémiparasites coexistent : les facultatifs, capables de vivre en absence d'hôte et les obligatoires dont le développement est subordonné à la présence de l'hôte parasite. À la différence des hémiparasites, les holoparasites sont des organismes non photosynthétiques qui se fixent à leur hôte pour puiser les ressources essentielles à leur développement. Seules quelques plantes parasites peuvent s'attaquer à des plantes d'intérêt agronomique. Ces plantes de grandes cultures sont affectées le plus souvent par la famille des Orobanchaceae. Pour exemple, la présence d'*Orobanche cumana* au niveau du pourtour méditerranéen causerait d'importants dommages sur les cultures de tournesol avec une perte de rendement pouvant aller jusqu'à 50% (Grenz *et al.*, 2008). D'autres espèces comme l'orobanche du colza, dépourvue de chlorophylle, puise à l'aide d'un suçoir des sels minéraux et de l'eau, essentiels à son développement (figure 9).

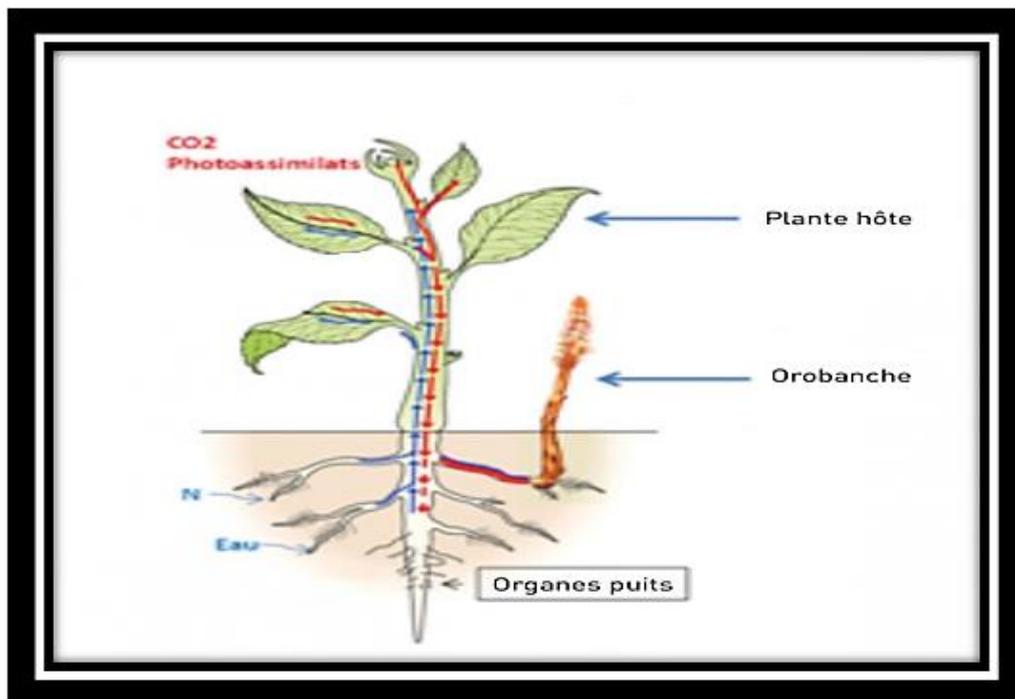


Figure 9 : Relation de parasitisme entre plante hôte-Orobanche (Peron, 2010).

Les différentes interactions vues précédemment entre populations structurant un écosystème peuvent ainsi, entraîner des effets variés selon le type de relation établie. Ainsi, certaines peuvent être à connotation positive ou négative pour l'un ou l'autre des protagonistes mis en jeu, engendrant ainsi des effets délétères pour la plante et de façon plus générale, pour la culture elle-même. La phytophagie ou l'art de se nourrir de matières végétales, ainsi que les divers impacts négatifs notamment sur la reproduction, expliquent en grande partie le développement de méthodes de résistance chez les plantes. Ainsi, la coévolution entre plantes et agents agresseurs a conduit à une course à l'armement où l'attaquant développe des armes pour contourner les défenses mises en place par les végétaux. Dans la suite de cette étude, nous nous intéresserons aux différentes adaptations permettant aux plantes de se protéger.

2. Mécanismes et moyens mis en œuvre par la plante pour assurer sa survie face à l'agresseur

2.1. Coévolution entre agresseur et agressé : stratégie de défense de la plante

La confrontation plante-agent pathogène induit la mise en place de différentes parades de résistance. Deux types de parade peuvent ainsi être mis en évidence : la défense passive représentée par le premier niveau de protection de la plante (barrière physique : cuticule, poils, aiguillons, épines ; parois cellulaires) et la défense active (défense locale acquise et résistance systémique acquise). Cette défense active se déploie de façon chronologique dans une grande diversité de réponses inductibles. On retrouve parmi celles-ci, la reconnaissance de l'agent agresseur, la synthèse de métabolites chimiques secondaires (phytohormones) ou encore le concept de reconnaissance « gène pour gène ». D'autres réponses spécifiques et adaptées à l'infection rencontrée, seront également étudiées dans la suite de ce chapitre.

2.1.1. *Étape initiale : la reconnaissance, définition du concept de la réponse basale ou PTI (Pathogen-Triggered Immunity)*

Il faut prendre conscience que la reconnaissance d'éléments externes à la plante est conditionnée par la présence de récepteurs spécifiques. Cette reconnaissance enclenche dès lors le premier stade de l'immunité innée, plus communément nommé selon les auteurs : PTI, Réponse basale ou encore Résistance non hôte (Sanabria *et al.*, 2008 ; Leger, 2010).

Celle-ci est initiée par des récepteurs membranaires extracellulaires nommés PRR pour Pattern-Recognition Receptors (Zipfel, 2008). Leur but est de reconnaître des signaux moléculaires de nature chimique, associés aux agents pathogènes nommés Pamp : Pathogen-Associated Molecular Pattern (Chisholm *et al.*, 2006 ; Van der Hoorn & Kamoun, 2008).

Ces Pamps, ou encore éliciteurs généraux, sont composés d'éliciteurs biotiques. Le terme éliciteurs biotiques regroupe à la fois les éliciteurs endogènes (issus de la plante) et exogènes (issus de microorganismes) (Dixon & Harrison, 1994). Sous cette notion

d'éliciteurs chimiques est définie toute molécule (peptidique, lipidique ou oligosaccharidique) (Nürnberger *et al.*, 2004 ; Boller & Félix, 2009) activant des réactions défensives de type structural et biochimique (Dixon & Harrison, 1994). Certains de ces éliciteurs endogènes sont produits grâce à des enzymes excrétées par l'agent agresseur.

L'action de ces enzymes peut, par exemple, entraîner la lyse partielle des parois cellulaires du végétal hôte. Une première défense physique, peut s'établir vis-à-vis de l'agent pathogène par épaissement de la paroi.

De la même manière, lors d'une blessure par un ravageur, les molécules élicitrices présentes dans la salive du prédateur initieront la mise en place de la défense (Suty, 2015). Cette première étape permet simplement de limiter la propagation de l'infection due à l'agent pathogène (figure 10).

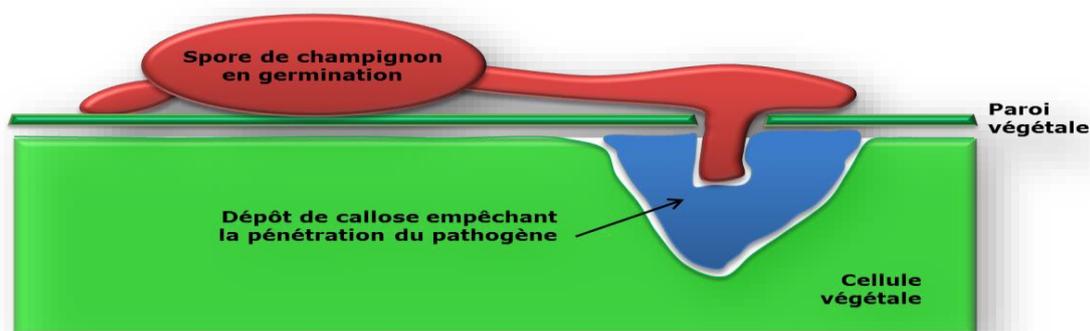


Figure 10 : Représentation schématique d'un dépôt de callose à la suite d'une attaque par un champignon pathogène (Turner, 2009).

Malgré cette réaction immédiate, les agents pathogènes peuvent contourner cette réponse basale, à l'aide de facteurs de virulence délivrés dans la cellule hôte (Jones & Dangl, 2006). La plante se retrouve alors sensibilisée. On parle d'ETS (Effector-Triggered Susceptibility).

Dans cette course à l'armement, les végétaux ont par la suite développé des systèmes de détection de ces effecteurs par l'intermédiaire de récepteurs intracellulaires, les rendant aptes à répondre et dépasser l'ETS. On parle dans ce cas d'immunité déclenchée par des effecteurs ou ETI pour (Effector-Triggered Immunity).

2.2. *Le concept de l'immunité déclenchée par des effecteurs : la résistance spécifique*

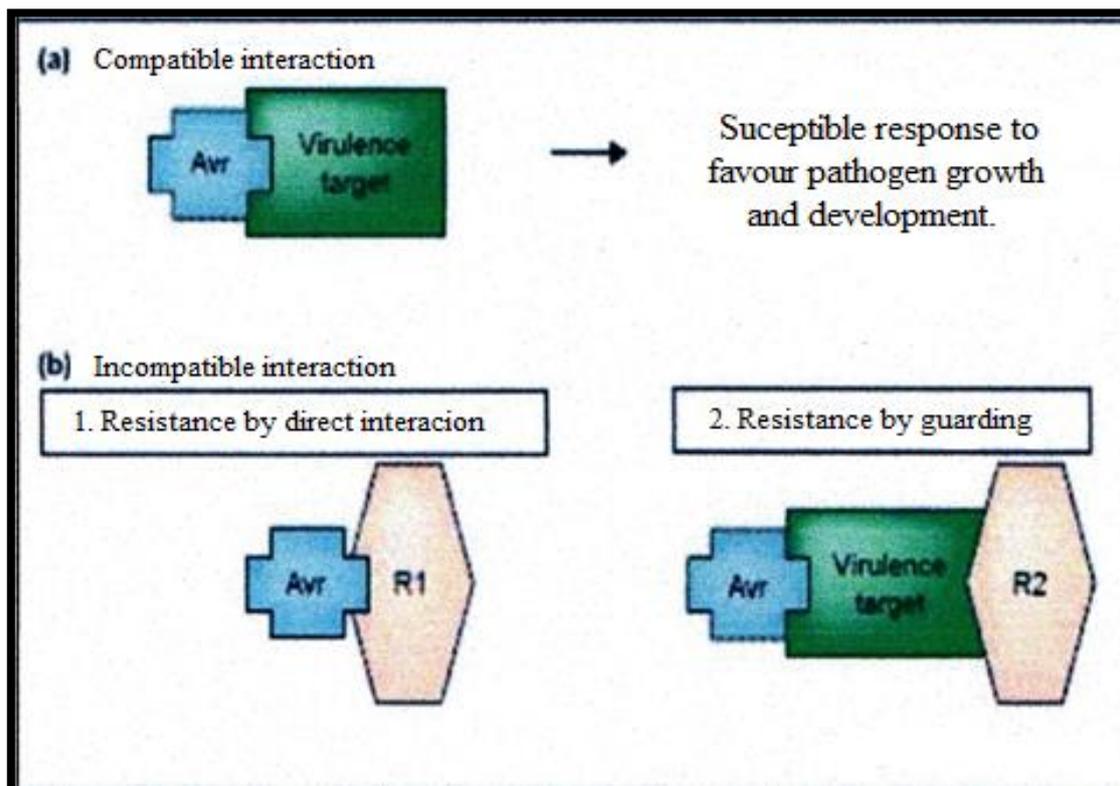
Ce concept de reconnaissance fut mis à jour par un physiopathologiste américain nommé Harold Henry Flor. Ce concept de résistance « gène-pour-gène » résulte de l'interaction entre un gène de plante, dit gène de résistance (gène R) et le produit d'un gène parasite dit gène d'avirulence (Avr). En effet, la perception de l'agent pathogène chez la plante serait conditionnée par la présence d'un gène de résistance chez le végétal (gène R) ayant la faculté de reconnaître le produit d'un gène d'avirulence du parasite (Flor, 1971 ; Jones & Dangl, 2006).

2.2.1. *Analyse du concept du Modèle de garde et du Modèle ligands récepteurs*

La mise en place de ces concepts s'effectue différemment. En effet, dans le Modèle de Garde, la reconnaissance se réalise de manière indirecte (Van der Biezen *et al.*, 1998; DeYoung & Innes, 2006). Ce mécanisme repose sur la présence d'une protéine R, dite de « garde » et d'une protéine cible qui sera reconnue par le facteur Avr.

Dans un premier temps, la protéine R ne reconnaît pas le facteur Avr de virulence. En effet, ce n'est qu'après modification de la protéine cible et ce, suite à l'interaction avec le facteur Avr, que la protéine de garde reconnaîtra le complexe (protéine cible/facteur Avr de virulence). Dangl définit la protéine R comme étant la gardienne qui perçoit et surveille la moindre modification d'une protéine cible issue de la plante (Dangl & Jones, 2001).

Des études plus anciennes ont montré néanmoins que le facteur Avr pouvait interagir directement avec la protéine R, dans un modèle nommé ligand/récepteur (Flor, 1971). Dans ce cas, le gène Avr va entraîner le déclenchement d'éliciteurs qui vont interagir avec un récepteur spécifique pour induire un signal entraînant la réaction de défense (figure 11).



**Figure 11 : Mécanismes d'interaction entre plante et agent agresseur
(Hammond-Kosack & Parker, 2003)**

(a) Interaction compatible : le facteur Avr se lie a sa cible (virulence target). Le végétal ne disposant pas de protéine R1, il s'ensuit une plus grande sensibilité de la graminée vis-à-vis de son agresseur.

(b) Interaction incompatible (directe) : dans le cas d'une relation s'établissant directement :

- 1 : Il se produit une reconnaissance entre la protéine R (R1) et le facteur Avr entraînant la formation du complexe (R/Avr). Une fois le complexe établi, la défense peut alors se mettre en place.
- 2 : À l'inverse, une interaction indirecte nécessite la présence d'une protéine dite « cible » du facteur Avr. Une fois la liaison établie entre ce facteur et la protéine cible végétale, la reconnaissance par la protéine R2 pourra dès lors s'effectuer, induisant la défense de végétal.

2.2.2. Analyse du concept du *Modèle du leurre*

Un autre mécanisme cette fois-ci sur le *Modèle du leurre* fut mis à jour dernièrement. Dans celui-ci, le récepteur leurre imiterait la protéine cible qui est visée par l'effecteur pathogène. Une fois la rencontre entre le leurre et l'effecteur effectuée, des modifications structurales du leurre vont permettre à la protéine de résistance de détecter ce complexe et par voie de conséquence, de déclencher la résistance du végétal (Van der Hoorn & Kamoun, 2008) (figure 12).

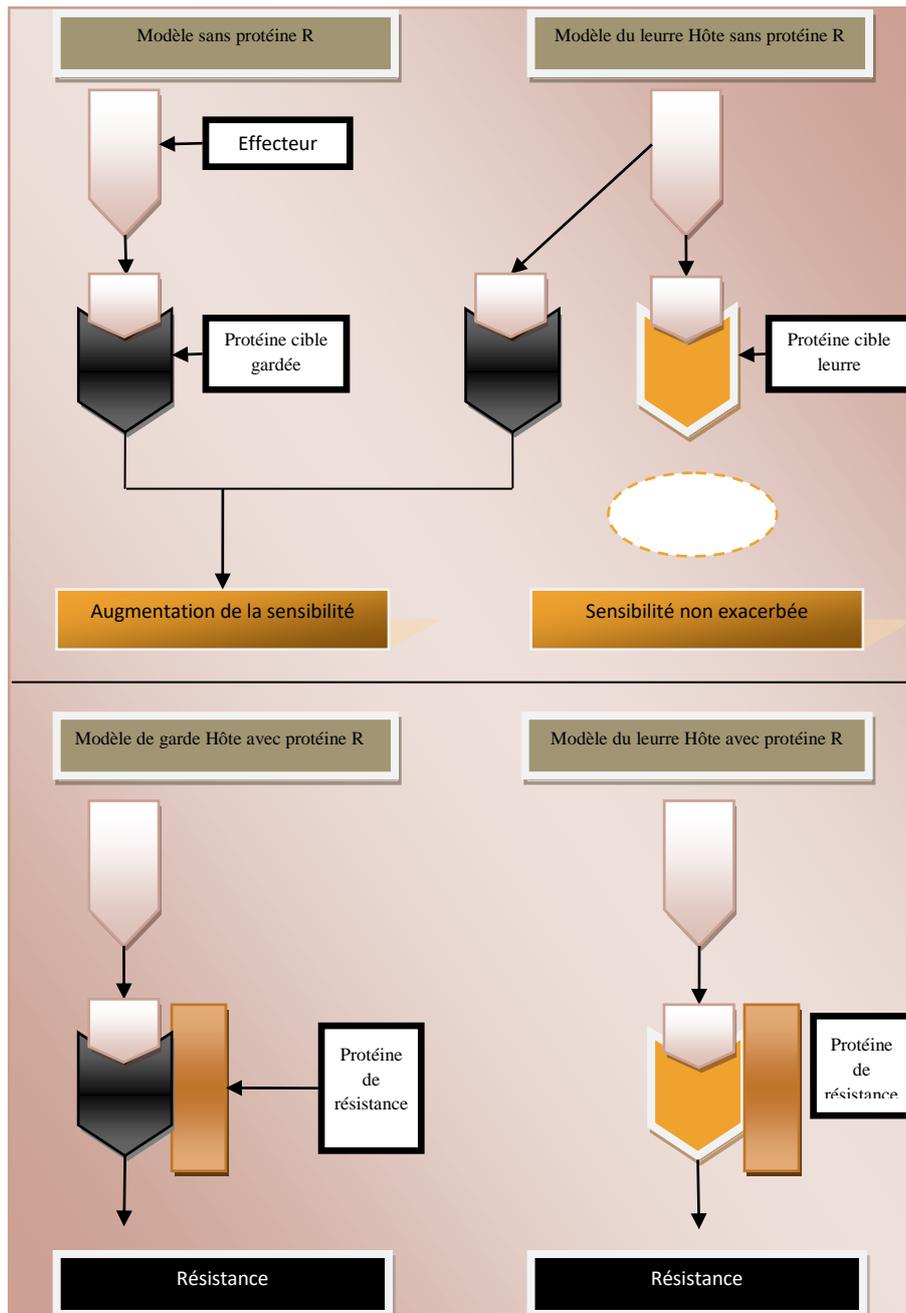


Figure 12 : Représentation du Modèle de garde classique et du Modèle du leurre (Van der Hoorn & Kamoun, 2008)

En l'absence de protéine R, il se produira une augmentation de la sensibilité de la plante hôte vis-à-vis du pathogène, permettant ainsi à l'agent agresseur d'exploiter au mieux la plante ciblée. À l'inverse, parmi les protéines cibles manipulées par les effecteurs, on retrouve un leurre intégré directement à un récepteur immunitaire. Les effecteurs une fois liés aux protéines cibles vont empêcher le déclenchement du signal d'alarme par action sur les facteurs de transcription. En revanche, l'agression du récepteur leurre enclenche malgré tout un système d'alarme. Il n'y aura donc pas d'exacerbation de la sensibilité même en l'absence de protéine R.

Chez un hôte avec protéine R, les modifications engendrées par la liaison du complexe (effecteur/protéine cible gardée) ou (effecteur/protéine cible leurre) vont entraîner sa reconnaissance par la protéine R, la transduction du signal et la résistance (ETI).

Des chercheurs ont démontré ce mécanisme dans un article publié en 2015, sur une plante modèle nommée *Arabidopsis thaliana* et une bactérie pathogène du nom de *Ralstonia solanacearum*. Dans cette étude, une protéine PopP2 bactérienne a été inoculée au sein de cellules hôtes au niveau de facteurs de transcription nucléaires chargés de réguler l'expression des gènes nécessaires à la mise en place de la défense. Une fois présente dans le noyau, l'activité enzymatique de cette protéine va entraver la liaison de certains facteurs de transcription vis-à-vis de leurs séquences cibles. Ces protéines ainsi inactivées et neutralisées, ne sont alors plus capables d'enclencher les mécanismes de défense. *Arabidopsis thaliana* a développé un mécanisme novateur pour contourner l'attaque de cette bactérie. En effet, parmi les protéines cibles manipulées par PopP2, on retrouve un leurre intégré directement à un récepteur immunitaire. L'agression de ce leurre enclenche de la part du récepteur, un système d'alarme permettant la mise en place de la défense, une fois ce récepteur délogé de l'ADN (Le Roux *et al.*, 2015)(figure 13).



Figure 13 : Représentation d'une inoculation de bactéries pathogènes *Ralstonia solanacearum* produisant l'effecteur PopP2 (Le Roux *et al.*, 2015)

À droite, l'incapacité à reconnaître l'effecteur PopP2 suite à l'inoculation de la souche bactérienne, entraîne la mort d'*Arabidopsis thaliana*.

À gauche, une plante possédant le récepteur leurre est capable d'identifier la présence de l'effecteur PopP2 permettant ainsi à la plante, la transmission du signal émis par ce complexe et par conséquent, la résistance ETI.

En conclusion, la coévolution a nécessité de la part des agents pathogènes et de leurs hôtes, des adaptations incessantes. Ainsi, la plante a élaboré diverses techniques (Modèle de garde, Modèle du leurre) pour la détection des effecteurs émis par le pathogène. Cette reconnaissance est l'étape initiale de la transduction du signal nécessaire à la mise en place de la résistance. De leur côté, ces agents pathogènes ont dû contourner ce système immunitaire mis en place par les plantes en modifiant ou en produisant de nouveaux facteurs d'avirulence. Cette lutte a permis au fil du temps, l'élaboration d'un modèle en zig-zag (figure 14). Le but étant pour l'un ou l'autre des protagonistes, de contourner les défenses mises en place.

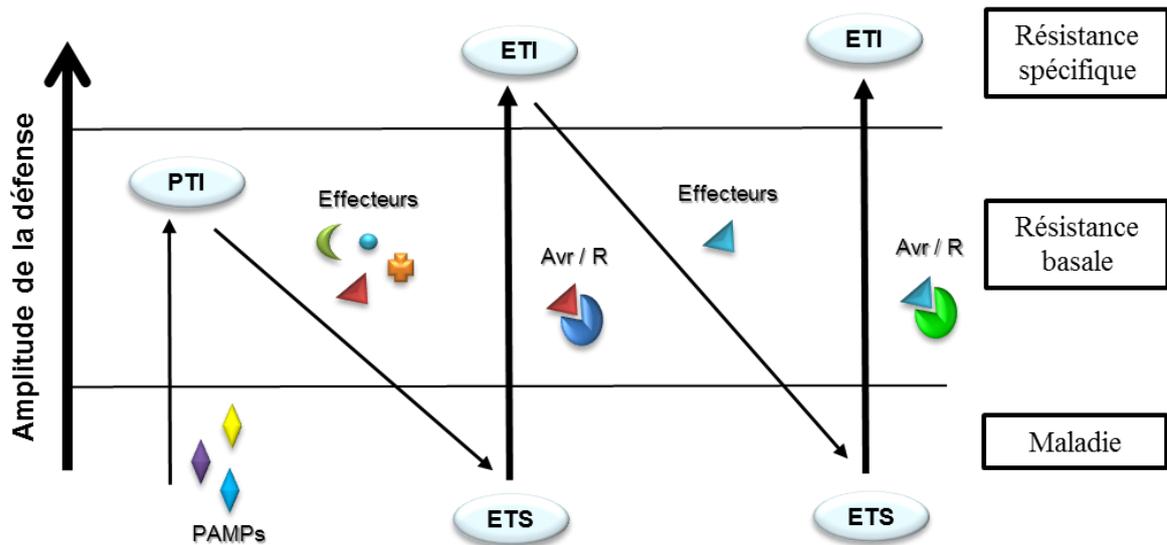


Figure 14 : Modèle zig-zag du système immunitaire des plantes

(d'après Jones & Dangl, 2006)

1^{ère} étape : La plante détecte des agents pathogènes nommés PAMPs (Pathogen-Associated Molecular Pattern) par le biais de PRRs (Pattern Recognition Receptors). Cette interaction permet de déclencher la PTI (PAMP-Triggered Immunity) se traduisant par la résistance basale ou encore la résistance non hôte.

2^{ème} étape : Pour contourner cette première défense immunitaire, les agents pathogènes ont évolué en adressant des effecteurs capables de court-circuiter les défenses mises en place. La résultante est l'ETS (Effector-Triggered Susceptibility) qui permet le développement et la dispersion des agents pathogènes et donc la propagation de la maladie.

3^{ème} étape : L'évolution de « l'armement » employé par les agents agresseurs a conduit les plantes à réagir et ce, grâce à la détection de ces effecteurs (Modèle de garde, Modèle ligand récepteur). Ici, un facteur (Avr) caractérisé par un triangle rouge est reconnu par une protéine de résistance. La formation de ce complexe entraîne l'induction d'une « version boostée » de la PTI nommée ETI (Effector-Triggered Immunity). Cette réponse spécifique conduit le plus souvent à un dépassement du seuil de déclenchement de la réponse hypersensible.

4^{ème} étape : En réponse à ce nouvel arsenal défensif, des modifications peuvent permettre à l'effecteur (rouge) d'entraver la liaison de certains facteurs de transcription vis-à-vis de leurs séquences cibles. Il en résulte un dépassement de l'ETI et la non mise en place des systèmes de défenses (ETS).

5^{ème} étape : Il y a mise en place de nouvelles stratégies de défense comme la présence d'un leurre ou la production de nouvelles protéines R reconnaissant les modifications ou les nouveaux facteurs d'Avr (bleu). Le résultat permet à nouveau, le déclenchement de l'ETI.

Une fois cette rencontre effectuée entre effecteurs et récepteurs, les réponses engendrées par la plante peuvent par la suite se diviser en deux grandes lignes. Tout d'abord, la réaction acquise localisée puis la réaction systémique acquise. Cette résistance acquise localisée entraîne dans un premier temps et ce après perception de signaux étrangers par le végétal hôte, des modifications du flux ionique. Ces influx et efflux d'ions ont pour conséquence une acidification du cytoplasme ce qui rend difficile le développement des pathogènes (Daniel, 2009).

Outre ces modifications de flux ioniques, nous étudierons dans la suite de ce chapitre d'autres changements intervenant également dans cette réaction acquise localisée. Ainsi, la production de formes réactives de l'oxygène, d'oxyde nitrique (Nürnberger & Scheel, 2001) ou l'intervention de cascades de signalisation : MAPK (MAP kinases), vont mener à la transduction du signal (Heath, 2000) mais aussi à la réponse hypersensible.

2.3. La réponse hypersensible (RH) : les différentes étapes menant à sa mise en place

Klement définit la RH comme étant la mort des cellules au point d'infection de la plante hôte (Klement, 1982). La RH représente donc une « mort cellulaire programmée », qui se traduit par des lésions nécrotiques macroscopiques.

Son but : stopper la progression de l'agresseur au niveau du site initial de l'atteinte ce qui réduit considérablement le développement du pathogène (Greenberg *et al.* 1994). Une des conséquences immédiates survenant à la suite de la mort cellulaire est la production de molécules toxiques, rendant l'environnement défavorable pour l'agent agresseur, en diminuant par exemple, l'accès aux nutriments (Greenberg & Yao, 2004).

Ce mécanisme de défense s'avère extrêmement efficace au cours d'une transmission par un agent biotrophe ou hémibiotrophe. Effectivement, la nécrose des cellules entraîne un non-développement du ou des pathogènes, dont la croissance est corrélée à la présence de cellules vivantes (Glazebrook, 2005). Mais, à l'inverse, les agents nécrotrophes qui se nourrissent de tissus morts se retrouvent favorisés par cette réponse hypersensible (Govrin & Levine, 2000).

Certains événements ont pu être associés au développement de cette réponse hypersensible. Modification des flux ioniques (rôle majeur des ions calcium), ou encore formation d'espèces réactives de l'oxygène et d'acide nitrique semblent nécessaires à sa mise en place (De Pinto *et al.*, 2002). La réponse hypersensible jouerait également un rôle de signal d'alarme qui se propagerait dans les différents compartiments du végétal mettant ainsi en jeu, la réponse acquise systémique.

2.3.1. **Modification du flux ionique**

Les changements du flux ionique se traduisent par un influx massif dans la cellule d'ions calcium (Ca_2^+) et d'ions hydrogène (H^+) et par une sortie d'ions potassium (K^+), d'ions chlore (Cl^-) et d'ions sodium (Na^+) (Maet *al.*, 2008) qui vont entraîner une acidification du cytoplasme.

Certains travaux, notamment sur cellules de persil, ont permis de démontrer l'existence de ces flux. En effet, le traitement par l'éliciteur pep 13 (dérivé d'une protéine de *Phytophthora sojae*) induit un efflux d'ions potassium et d'ions chlore, ainsi qu'un influx d'ions calcium et d'ions hydrogène (Nürnberg *et al.*, 1994, Zimmermann *et al.*, 1997).

De la même manière, un éliciteur (cryptogéine de *Phytophthora cryptogea*) provoque une sortie de chlore et de sodium, lors d'études menées sur cultures cellulaires de tabac (Wendehenne *et al.*, 2002). Dangl et Jones (Dangl & Jones, 2001) ont mis en évidence que ces changements ioniques entraînent l'induction de mécanismes de défense, comme le renforcement des barrières physiques. Ainsi, l'activation de la B-1,3-glucane synthase (impliquée dans la formation de callose) serait due à une augmentation de la concentration intracellulaire de calcium (Kauss *et al.*, 1989).

Par ailleurs, les ions Ca_2^+ jouent également un rôle important dans le stress oxydatif, caractérisé par la production de formes réactives de l'oxygène et de dérivés nitrés (Jabs *et al.*, 1997). Or, la réponse hypersensible, est retardée et diminuée lorsque le taux d'oxyde nitrique et d'espèces réactives de l'oxygène est inhibé (Wendehenne *et al.*, 2002). Il en résulte donc que le calcium est un élément clé dans l'établissement de la réponse hypersensible.

Concernant la chronologie de la RH, plusieurs études ont démontré que l'influx de Ca_2^+ extracellulaire précédait l'activation d'une NADPH-oxydase, responsable de la formation d'espèces réactives de l'oxygène et d'oxyde nitrique (Pugin *et al.*, 1997 ; Foissner *et al.*, 2000). Cet influx serait également à l'origine de l'activation de protéines kinases et de β -1,3-glucane-synthase responsable de la synthèse de callose (Lebrun-Garcia *et al.* 1998).

2.3.2. Formation d'espèces réactives de l'oxygène (ERO)

Ces espèces réactives de l'oxygène sont constituées essentiellement d'anions superoxyde, de peroxyde d'hydrogène ou de radicaux hydroxyle (Mehdy, 1994 ; Torres *et al.*, 2006). Leur synthèse est l'une des réponses les plus importantes et précoces dans la défense immunitaire, et participe dans l'entrée en apoptose⁴ (Scandalios, 2002). Leur imputation immédiate, suite à une élicitation des cellules, démontre bien le rôle prépondérant de ces éléments dans la défense du végétal (Mehdy *et al.*, 1996).

⁴ Apoptose : processus normal d'autodestruction d'une cellule en réponse à un signal interne. L'apoptose est aussi appelée mort cellulaire programmée ou suicide cellulaire (Site n°8).

Dotées d'un pouvoir antimicrobien (Mehdy, 1994 ; Gechev *et al* ,2005), ces molécules interviennent également dans le renforcement de la paroi cellulaire en assurant la lignification⁵ des parois végétales (Huckelhoven, 2007). D'autres rôles ont pu être rapportés, notamment la signalisation (Gechev *et al* ,2005 ; Levine *et al.*, 1994 ; Hammond-Kosack & Jones, 1996) et le recrutement de protéines inhibitrices des enzymes hydrolytiques secrétées par les pathogènes (De Lorenzo & Ferrari, 2002).

Ce rôle joué dans la signalisation est surtout assuré par le peroxyde d'hydrogène (Kovtun *et al.*, 2000 ; Neill *et al.*, 2002 ; Gechev *et al.*, 2006 ; Jiang *et al.*, 2011; Lin *et al.* , 2012). Le peroxyde d'hydrogène joue également un rôle dans la synthèse de molécules de défense (les phytoalexines⁶) mais aussi dans le rétrocontrôle de la production des ERO pour en limiter la toxicité (Hammond-Kosack & Jones, 1996). Toutefois, les ERO vont également entraîner un effet délétère sur les cellules, par rupture de leur équilibre oxydo-réducteur.

2.3.3. Formation d'oxyde nitrique

Le monoxyde d'azote ou oxyde nitrique (NO°) est un gaz possédant un électron célibataire jouant un rôle crucial dans l'installation et la médiation des réactions de défense (Noritake *et al.*, 1996; Delledonne *et al.*, 1998).

Une complémentarité (NO, ERO) est également retrouvée. En effet, l'oxyde nitrique peut, en synergie avec le peroxyde d'hydrogène, lors de la RH, induire la mort des cellules. En effet, une étude effectuée sur le soja (Delledonne *et al.*, 2001) a démontré que la production de NO permet une intensification de la RH induite par H₂O₂. D'autre part, il a été montré (Greenberg & Yao, 2004) que le monoxyde d'azote, en favorisant la signalisation de cellule en cellule, joue également un rôle dans la propagation de la mort cellulaire.

⁵Lignification : la lignine est composée essentiellement de glucides. Polymère complexe de dérivés phénoliques imprégnant la paroi secondaire de certaines cellules végétales. La lignine est impliquée dans la conduction et le soutien (rigidité et imperméabilisation) (site n°9).

⁶Phytoalexines : substance antibiotique de défense produite par les plantes vertes lorsqu'elles sont attaquées par un champignon ou une bactérie (site n°10).

De plus, le monoxyde d'azote intervient physiologiquement dans la respiration, la sénescence, la mise en place de diverses molécules (phytohormones) et la croissance des racines (Honget *et al.*, 2008 ; Wilkinset *et al.*, 2011 ; Yadav *et al.*, 2013), ainsi que dans la fermeture des stomates ou la germination (Garcia-Matta & Lamattina, 2003).

2.3.4. La cascade de phosphorylations : intervention des MAPK

Les MAPK (Mitogen Associated Protein Kinase) ne sont autres que des enzymes phosphorylables. Ces protéines kinases sont distribuées de façon ubiquitaire chez tous les eucaryotes (Suarez-Rodriguez *et al.*, 2010). Leur activation, suite à la perception d'un signal de stress, résulte d'une cascade de phosphorylations de résidus tyrosine et thréonine spécifiques, impliquant trois kinases (Mishra *et al.*, 2006 ; Zhang *et al.*, 2006). Par la suite, ces MAPK peuvent être transportées dans le noyau et où elles assureront la phosphorylation de facteurs de transcription, conduisant au développement des réponses cellulaires avec notamment la génération de protéines de défense. Par conséquent, ces protéines kinases apparaissent essentielles dans les voies de transmission des signaux et sont également engagées dans la réponse hypersensible, l'influx calcique, mais aussi dans la génération de ROS et d'hormones (Levine *et al.*, 1994 ; Davis, 2000 ; Leger, 2010).

En conclusion, l'établissement de la réponse hypersensible résulte d'un ensemble de mécanismes complexes pouvant interagir les uns avec les autres. L'image suivante décrypte brièvement et chronologiquement les différents processus nécessaires à l'établissement de ce phénomène (figure 15).

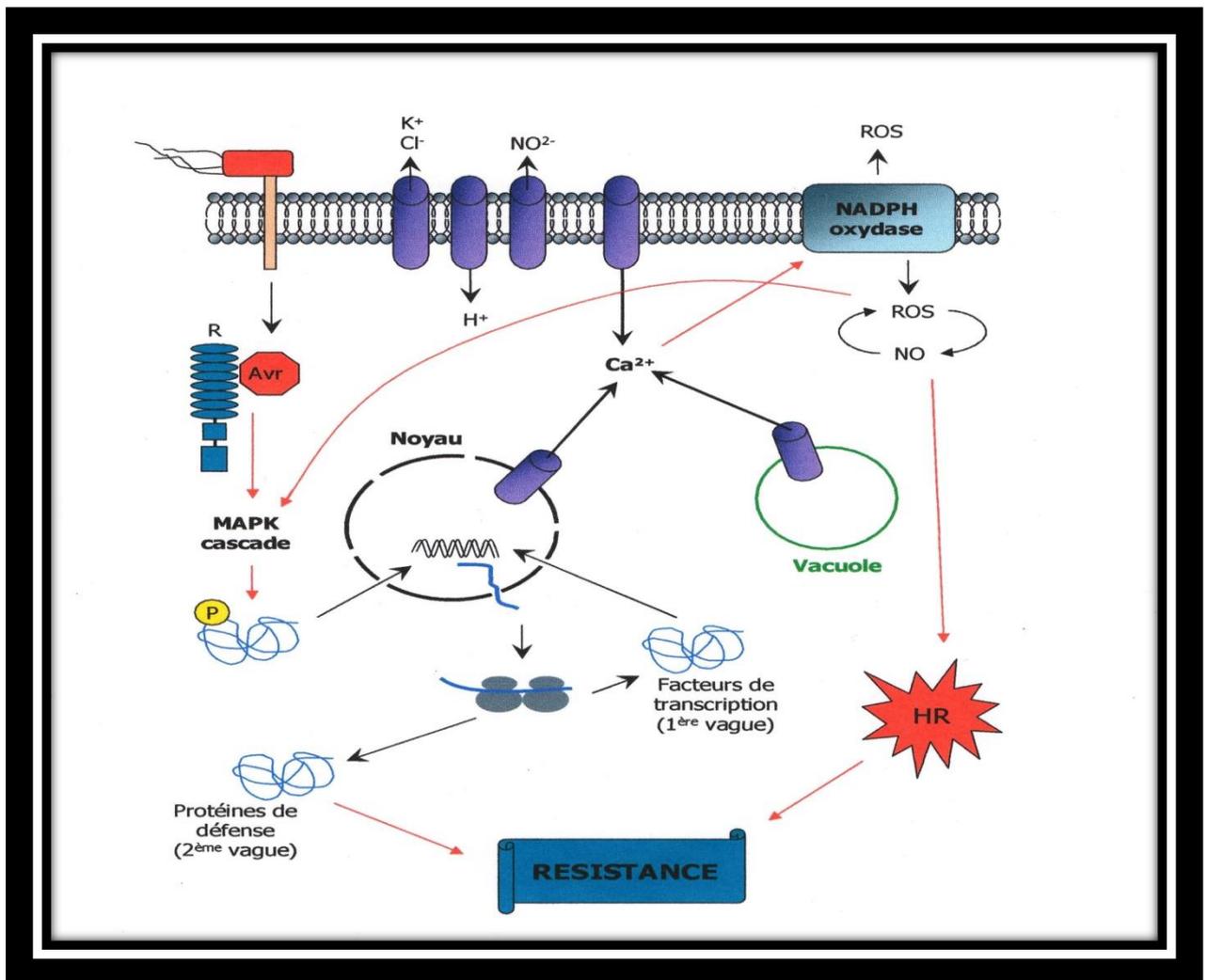


Figure 15 : Modélisation des étapes s'effectuant lors de la perception du facteur Avr par la plante (Froidure, 2010)

En effet, lors de l'interaction entre le facteur d'avirulence et la protéine R, des modifications du flux ionique vont avoir lieu (influx de H⁺ et de Ca²⁺, efflux de K⁺, Cl⁻ et NO₂⁻). Ces changements, notamment l'augmentation du calcium cytosolique, active la production de la NADPH oxydase qui est responsable de la production d'ERO et de NO. La reconnaissance R/Avr ainsi que la génération d'ERO entraîne des cascades de phosphorylations (MAPK cascade). Ces protéines kinases, une fois transportées dans le noyau, vont permettre l'activation de facteurs de transcription et la production de protéines de défense. Parallèlement, le stress oxydatif caractérisé par la balance ERO et NO, et l'induction du flux ionique permettent la mise en place de la réponse hypersensible.

2.4. Le contrôle hormonal de la résistance : rôle des phytohormones

Les hormones sont produites par les plantes pour réguler différents processus physiologiques. En intervenant dans la transmission du signal, de nombreuses hormones sont impliquées dans la résistance des végétaux (Bari & Jones, 2009 ; Pieterse *et al* 2009 ; Leger, 2010). Les composants clés de ce mécanisme ne sont autres que l'acide salicylique, l'éthylène, l'acide abscissique ou encore l'acide jasmonique. Dans cette partie, nous étudierons le rôle de chacune de ces phytohormones, dans la régulation et la mise en place de la résistance.

2.4.1. L'acide salicylique (AS)

L'acide salicylique est un composé phénolique synthétisé à partir de la phénylalanine grâce à la voie du chorismate (Coquoz *et al.*, 1998). Sa synthèse à partir de l'isochorismate synthase fut démontrée chez la tomate (Uppalapati *et al.*, 2007). De nombreuses études ont également montré que ce composé possédait une relation étroite avec la mort cellulaire (Alvarez, 2000). De façon générale, la reconnaissance de l'agent pathogène par la plante induit plusieurs phénomènes étroitement liés (production d'ERO, permettant la formation d'acide salicylique et la mise en place de la réponse hypersensible) Par ailleurs, l'accumulation d'AS va en retour potentialiser la production de ces ERO (Raffaele *et al.*, 2006) (figure 16).

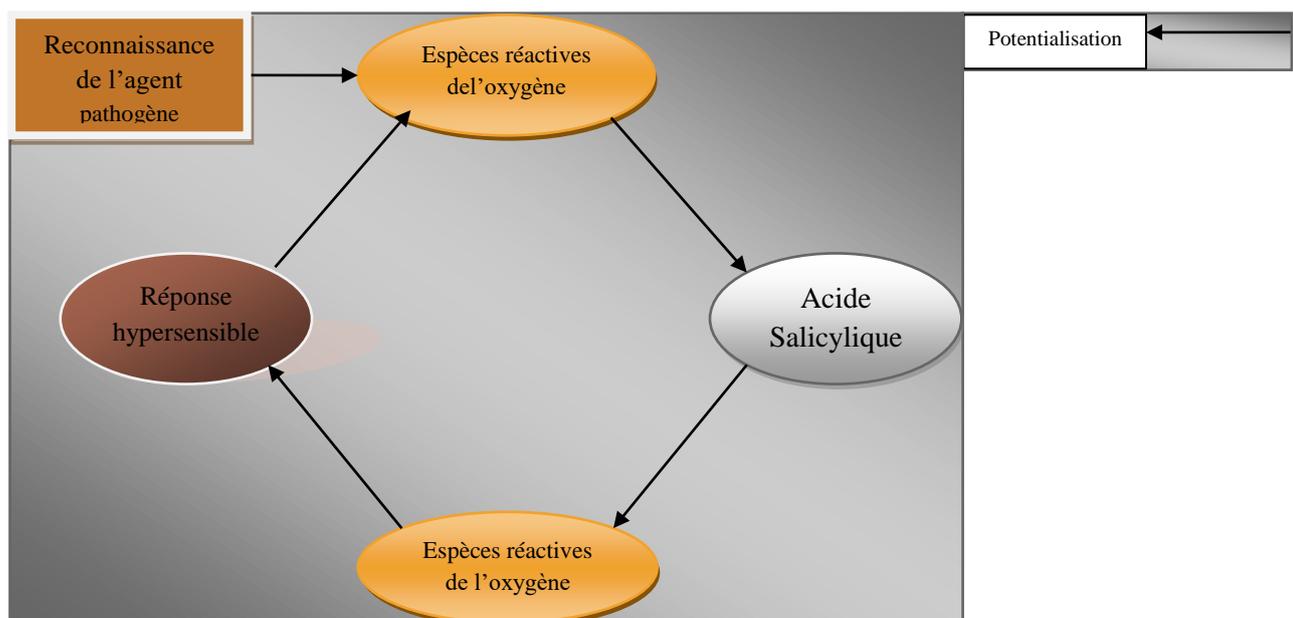


Figure 16 : Boucle d'amplification ERO---SA---RH (d'après Raffaele *et al.*, 2006).

Ces ERO étant toxiques pour les cellules, un feedback négatif de l'acide salicylique existe. Ce rétrocontrôle est sous la dépendance d'une enzyme nommée LSD1. En effet, une accumulation d'AS engendre une augmentation de la concentration de LSD1. Cette augmentation va inhiber la réponse hypersensible par activation d'enzymes détoxifiant ces ERO (Senda & Ogawa, 2004) (figure 17).

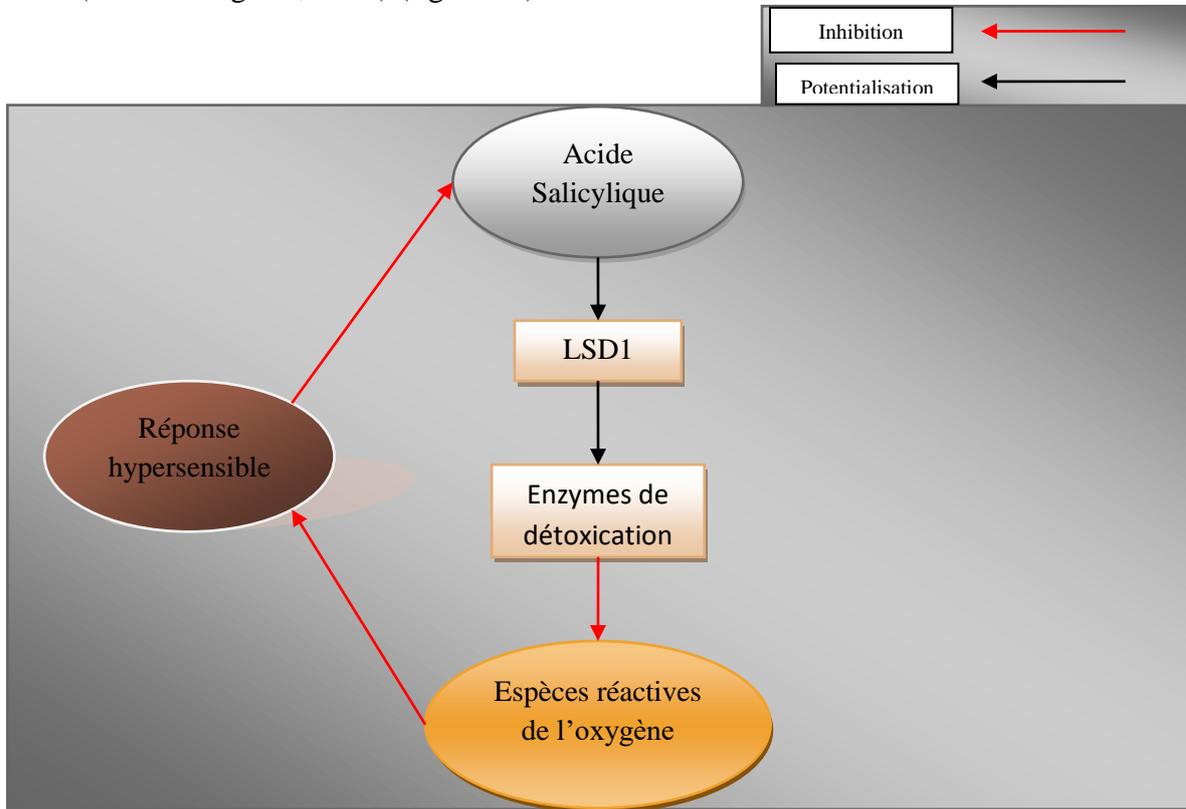


Figure 17 : Rétrocontrôle négatif de la RH (d'après Senda & Ogawa, 2004).

L'acide salicylique est également impliqué dans la résistance générale en permettant la protection de la plante vis-à-vis d'infections ultérieures (Durrant & Dong, 2004, Loake & Grant, 2007). Malgré tout, le rôle de l'acide salicylique dans la propagation du signal de stress ne saurait être exclusif et n'est pour le moment pas totalement clarifié. Il devient dès lors plausible que ce rôle de transmission soit partagé avec d'autres substances, notamment l'acide jasmonique, l'éthylène, l' H_2O_2 et les protéines phosphorylées (Vlot *et al.*, 2009).

2.4.2. L'acide jasmonique (AJ) et l'éthylène (ET)

Il s'agit d'hormones défensives émises par la plante en réponse à des blessures produites par un agent pathogène nécrotrophe⁷(Glazebrook, 2005 ; Howe & Jander ; 2008). L'acide jasmonique et l'éthylène interviennent dans la production de deux protéines de stress aux propriétés antimicrobiennes : les défensines et les thionines (Penninckx *et al.*, 1998 ; Glazebrook, 2005 ; Schmelz *et al.* 2003). Des études ont montré que la surexpression d'un facteur de transcription ERF1 induit par l'acide jasmonique et l'éthylène permet l'augmentation de la résistance chez *Botrytis cinerea* (champignon nécrotrophe), grâce à l'activation de gènes de résistance (Berrocal-Lobo *et al.*, 2002).

Par ailleurs, l'acide jasmonique et son ester méthylé vont également intervenir en cas de blessure, dans la production, aussi bien locale que systémique, de protéines de défense connues sous le nom d'inhibiteurs de protéase⁸ (Farmer & Ryan 1992 ; Ryan *et al.*, 2002). La formation de métabolites secondaires comme les terpènes volatils est également due à l'acide jasmonique (figure 18) (Huignart, 2013).

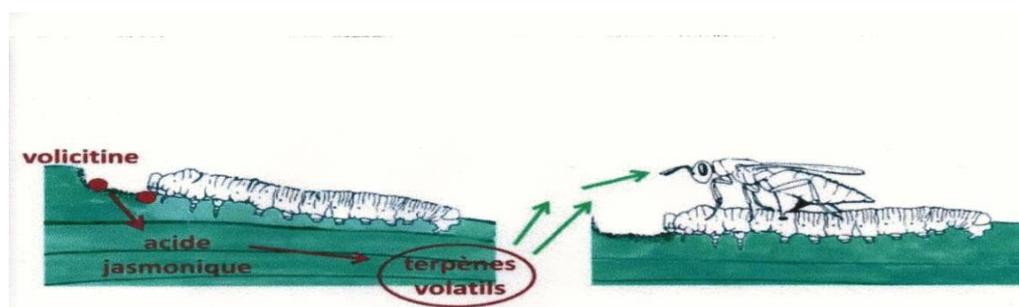


Figure 18 : La volicitine, molécule produite par une chenille s'attaquant à une feuille de maïs (Huignard, 2013).

En se nourrissant de la feuille de maïs, la larve de la noctuelle dépose de la volicitine contenue dans sa salive. Cette substance est par la suite reconnue par des récepteurs situés au niveau des membranes cellulaires. L'interaction volicitine/récepteur engendre une cascade de réactions chimiques conduisant à la synthèse d'acide jasmonique, puis de terpènes volatils. Ces terpènes vont libérer dans l'atmosphère un signal attirant une guêpe parasitoïde (*Cotesia marginiventris*). Les guêpes vont s'attaquer aux larves en y déposant leurs œufs et provoquer leur mort.

⁷Nécrotrophe : qualifie un agent pathogène dont au moins la première étape de l'installation nécessite une source nutritive composée de tissus nécrosés (site n°11).

⁸ Inhibiteurs de protéase : protéines défensives dont les propriétés permettent l'inactivation des enzymes protéolytiques d'origine endogène ou exogène (Ryan, 2002).

Pour terminer, l'ensemble de ces phytohormones (acide salicylique, éthylène et acide jasmonique) peuvent agir entre elles soit par synergie, potentialisation ou antagonisme (Robert-Seilaniantz, 2011). Le choix de l'activation ou de l'inhibition d'une hormone au profit d'une autre semble propre à la plante. En effet, en fonction de ses besoins en termes de défense, une voie de signalisation peut être priorisée ou au contraire inhibée (Chehab & Braam, 2012). Ainsi, l'acide salicylique peut agir en synergie avec l'éthylène et l'acide jasmonique (Penninckx *et al.*, 1998). À l'inverse, l'acide salicylique peut également s'opposer à leur production (Penninckx *et al.*, 1998). D'autres exemples montrent également que la combinaison d'acide jasmonique et d'éthylène peut soit stimuler ou s'opposer à la synthèse de l'acide salicylique (Niki *et al.*, 1998). Malgré ceci, le choix d'une hormone au profit d'une autre reste encore obscur.

2.5. La réponse systémique acquise (RSA)

Comme vu précédemment, la résistance acquise locale est synonyme de défenses en périphérie immédiate de la zone atteinte. La résistance systémique acquise s'exprime quant à elle plus globalement pour le maintien de l'intégrité des fonctions organiques de la plante. Cette réponse apparaît le plus souvent 30 minutes à plusieurs heures après l'infection initiale, et peut persister plusieurs jours, protégeant ainsi la plante d'une infection ultérieure (Ross, 1961 ; Schneider *et al.* ; 1996 ; Klarzynski & Fritig 2001). De façon générale, cette réponse est corrélée à une accumulation de protéines PR et d'AS. Certaines études montrent également que la RSA peut être modulée par l'éthylène et l'acide jasmonique, ce qui suggère que l'induction de la RSA puisse être contrôlée par différentes voies de signalisation (Van Loon *et al.* ; 2006). Effectivement, une défense efficace contre les pathogènes biotrophes induit le plus souvent l'induction d'acide salicylique. En revanche, la transmission du signal liée à l'éthylène et à l'acide jasmonique devient nécessaire dans le cas de pathogènes nécrotrophes, du fait de l'insensibilité de ces agents vis-à-vis de la RH (Thomma *et al.* 2001 ; Glazebrook, 2005). L'induction de la RSA pourrait résulter de divers facteurs, notamment la génération d'ERO, la réponse hypersensible locale ou encore la synthèse de phytoalexines (Durrant & Dong 2004 ; Desender *et al.* ; 2007).

2.5.1. Les phytoalexines

Ces molécules sont des métabolites secondaires synthétisés par la plante à la suite d'une contamination. Paxtonz (Paxtonz., 1981) les définit comme étant des « composés antimicrobiens de faible poids moléculaire synthétisés par la plante et s'y accumulant lors d'une interaction entre cette plante et un micro-organisme ». Une seconde définition plus récente les décrit comme des substances fongiques et/ou antibiotiques synthétisées par les plantes au cours d'un stress (Chandrashekar & Satyanarayana, 2006). Diverses études ont montré que ces molécules étaient bel et bien impliquées dans la réponse aux agents agresseurs. En effet, des plants de tabac, de luzerne et de tomate ont été inoculés à l'aide d'un gène codant pour une stilbène synthase qui synthétise du resvératrol (phytoalexine habituellement présente chez la vigne en cas d'agression). Les résultats ont montré une résistance accrue des plants de tabac contre *Botrytis cinerea* (champignon nécrotrophe) (Hain *et al.*, 1993). Les plants de luzerne et de tomate ont quant à eux, développé une résistance contre un oomycète de la famille des Pythiaceae, *Phytophthora infestans* (Thomzik *et al.*, 1997) et un champignon *Phoma medicaginis* (Hipskind & Paiva, 2000). De façon générale, le mécanisme traduisant l'effet fongicide de ces métabolites peut s'exprimer par une inhibition de la croissance du champignon, de l'élongation du tube germinatif ou de la germination des spores (Skipp & Bailey, 1976).

2.5.2. Les protéines PR

Comme précédemment évoqué, la RSA est caractérisée par l'accumulation d'acide salicylique et de protéines PR. Ces protéines, à fonction enzymatique, peuvent à la fois s'accumuler localement, à proximité de la zone infectée, mais aussi plus profondément dans les cellules (Van Loon & Van Strien, 1999). Actuellement, on en dénombre 17 familles. De nombreuses études ont permis de visualiser l'effet de ces protéines sur l'agent pathogène au cours de l'infection. Ainsi, on retrouve par ordre d'importance : les protéines (PR-2) qui possèdent une activité glucanase (Grover & Gowthaman, 2003) et les protéines (PR-3, 4, 8, 11) qui ont une activité chitinase capable de dégrader les parois des cellules fongiques et bactériennes (Andreu *et al.* ; 2006 ; Chandrashekar & Satyanarayana, 2006).

Les inhibiteurs de protéases représentés par les protéines PR-6 peuvent également cibler des nématodes ainsi que des insectes herbivores (Van Loon *et al.*, 2006). Une activité synergique peut également être retrouvée entre plusieurs protéines PR. En effet, les

protéines possédant une activité chitinase et glucanase peuvent agir simultanément pour augmenter l'efficacité de la dégradation de la paroi des champignons (Theis & Stahl 2004).

En conclusion, et suite aux attaques d'un agent pathogène, la perception du stress se manifeste par une cascade de phosphorylations menant à la mise en place de la réponse hypersensible locale. Dans le même temps, une modification du flux ionique va permettre par l'intermédiaire d'une activation de la NADPH oxydase, la production d'espèces réactives de l'oxygène et d'espèces réactives nitrées. La réponse hypersensible actionnée, deux voies de signalisation vont pouvoir s'activer selon le type d'infection rencontrée.

D'une part, la voie conduisant à la synthèse de jasmonate et d'éthylène (cas des agents nécrotrophes ou des insectes phytophages de type brouteur prélevant des portions de feuille ou de tige) conduisant à la synthèse de terpènes volatils ou encore de phytoalexines.

D'autre part, la voie de l'acide salicylique et de l'acide abscissique en cas d'attaque par des agents pathogènes biotrophes, conduisant à la production locale ou systémique de protéines PR. L'ensemble de ces mécanismes permettent à la réponse systémique acquise de se propager dans les différents organes de la plante ce qui permet au végétal de lutter pour sa survie (figure 19).

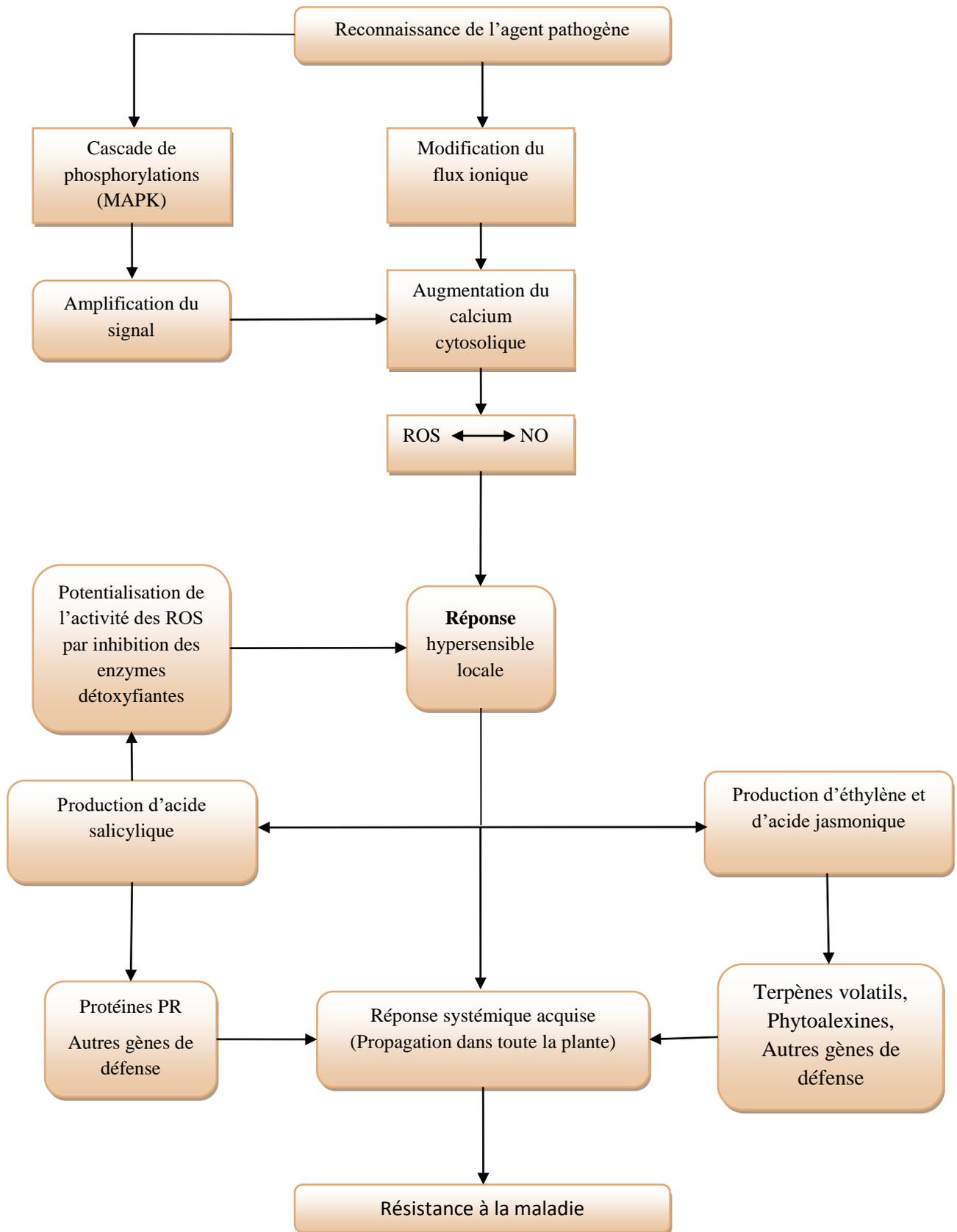


Figure 19 : Mise en place de la défense par une plante en cas d'agression (d'après Benhamou & Rey, 2012).

3. Généralités sur les pesticides

3.1. Histoire de l'avènement des pesticides

Depuis les prémices de l'agriculture, l'homme a toujours cherché à protéger ses récoltes. Cette volonté propre à l'être humain a permis au fil du temps, le développement de méthodes limitant l'expansion des ravageurs, parasites ou maladies.

L'amélioration de la qualité de la production alimentaire fut, sans nul doute, à l'origine de l'utilisation des tout premiers pesticides dès 800 ans avant Jésus-Christ. Pour exemple, l'utilisation du soufre dans les œuvres d'Homère comme agent de fumigation y est mentionné.

Ce procédé, utilisé depuis la Grèce antique pour « purifier l'air », avait la propriété de chasser les insectes et d'éloigner la « vermine ». L'observation de son action létale contre les animaux et les plantes, a probablement conduit à l'utilisation et à la marginalisation de ce produit (Blancou, 1995). De la même manière, l'usage de l'arsenic comme insecticide fut décrit par le naturaliste romain Pline l'Ancien, 50 ans avant Jésus-Christ. Par la suite, de nombreuses découvertes relatives aux propriétés toxiques des plantes ont pu être faites. La rédaction par Maimonide de son livre « Traité des poisons » en 1135, un des premiers livres d'hygiène populaire connus, a renforcé leurs utilisations en tant que pesticides. C'est ainsi que l'Aconit a été employée au Moyen-âge comme moyen de lutte contre les rongeurs.

Vers la fin du XVI^{ème} siècle, la roténone extraite de diverses plantes tropicales de sols acides (*Derris elliptica*, *Tephrosia vogelii* ou encore *Onchocarpus nico*), fut également utilisée comme insecticide en Inde. Un siècle plus tard, Jean de la Quintinie, jardinier et agronome français, a décrit les propriétés insecticides de la nicotine (Bonney, 2012).

Un grand pas dans l'histoire des « pesticides » a été franchi avec l'expansion de la chimie minérale vers la fin du XIX^{ème} siècle. Effectivement, un très grand nombre de « pesticides minéraux » tirés de sels de cuivre ont été mis en évidence. Un des exemples les plus marquants fut l'invention de la bouillie bordelaise. Ce mélange d'eau, de sulfate de cuivre et de chaux est utilisé comme fongicide contre *Plasmopara viticola* (mildiou de la vigne) par les vignerons français (Blancou, 1995 ; Bonney, 2012).

L'apparition du machinisme agricole, couplé à l'augmentation de la population ainsi que les connaissances de plus en plus poussées en chimie organique de synthèse, ont permis d'assister au véritable essor de l'utilisation des pesticides dès le début du XX^{ème} siècle.

D'un point de vue chronologique, une des premières familles synthétisées est celle des organochlorés, avec le DDT en 1874. La découverte des propriétés insecticides du Dichlorodiphényltrichloroéthane⁹ en 1939 ne représente que le début de cette nouvelle ère de développement. La première utilisation du DDT fut destinée à lutter contre les anophèles, vecteurs du paludisme, ou certains arthropodes vecteurs du typhus épidémique (Bregues & Coosemans, 1977). Depuis la seconde guerre mondiale, cet insecticide a également été appliqué de manière intensive dans de nombreuses cultures agricoles : 334 cultures différentes et sur 240 espèces de ravageurs (McEwen & Stephenson, 1979). De nos jours, le Dichlorodiphényltrichloroéthane est toujours utilisé dans certains pays tropicaux principalement à l'intérieur des habitations pour lutter contre certains moustiques du genre *Anopheles*, vecteurs du paludisme.

Par la suite, et ce grâce à la recherche sur les gaz de combat, la famille des organophosphorés a été découverte en 1944. Le Parathion, le Malathion ou encore le Chlorpyrifos-éthyl en sont quelques exemples. À partir de ce moment, l'utilisation des pesticides s'est généralisée au niveau mondial et leur consommation a tout simplement doublé entre 1945 et 1985.

Cette seconde moitié du XX^{ème} siècle a vu l'émergence de nouvelles familles de pesticides. Tout d'abord, les carbamates en 1957, dont le premier représentant fut le Carbaryl, puis le Carbofuran ou encore l'Aldicarbe. D'autres pesticides, également efficaces et peu coûteux, se sont imposés dans les années 1970-1980 comme les Pyréthriinoïdes. Les cibles potentielles des pesticides se sont également multipliées, amplifiant par voie de conséquence leurs potentiels d'action (Tableau 1).

⁹ Dichlorodiphényltrichloroéthane = DDT

Tableau 1 : Évolution des produits phytopharmaceutiques dans le temps
(Miquel, 2003)

Évolution des produits			
	HERBICIDES	FONGICIDES	INSECTICIDES
Avant 1900	Sulfate de cuivre ● Sulfate de fer ●	Soufre ● Sels de cuivre ●	Nicotine ●
1900 - 1920	Acide sulfurique ●		Sels d'arsenic ●
1920 - 1940	Colorants nitrés ▼ ●		
1940 - 1950	Phytohormones... ●		Organo-chlorés ● Organo-phosphorés ▼ ●
1950 - 1960	Triazines, Urées substituées ● Carbamates ▼ ●	Dithiocarbamates ● Phtalimides ●	Carbamates ▼ ●
1960 - 1970	Dipyridyles, Toluidines... ●	Benzimidazoles ●	
1970 - 1980	Amino-phosphonates ● Propionates... ●	Triazoles ● Dicarboximides ● Amides, Phosphites ● Morholines ●	Pyréthrinoïdes ● Benzoyl-urées (régulateurs de croissance) ●
1980 - 1990	Sulfonyl urées... ●		
1990 - 2000	▼ ▼ ▼ ▼ ▼	Phénylpyrroles ● Strobilurines ●	▼ ▼ ▼ ▼ ▼

Ces produits ont été le pivot développement agricole de ces dernières années, en permettant l'instauration d'une production intensive nécessaire afin de faire face à une demande accrue du fait de l'accroissement démographique. Dans la suite de notre étude nous nous intéresserons à la définition même de ces pesticides, afin de mettre en évidence une explication sur l'engouement rencontré pour leurs utilisations.

3.2. Définition, catégories et caractéristiques des pesticides

Étymologiquement, le terme « pesticide » dérive des termes latins « caedere » signifiant (tuer) et « pestis » signifiant (fléau). Il fut intégré à la langue française vers la fin des années 1950. De nos jours, il est coutume de les définir comme produits chimiques utilisés pour la protection ou le traitement des végétaux contre divers agresseurs.

Les diverses interprétations de ce mot, utilisé autant dans le langage scientifique que courant, ont entraîné de la part de l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO)¹⁰, la rédaction d'une définition stricte du mot pesticide. En effet, par l'intermédiaire de son code international qui n'est autre que le document mondial d'orientation pour la distribution et l'utilisation des pesticides, ces produits se définissent comme tels :

« Toute substance ou association de substances qui est destinée à repousser, détruire ou combattre les ravageurs (y compris les vecteurs de maladies humaines ou animales) et les espèces indésirables de plantes ou d'animaux causant des dommages ou se montrant autrement nuisibles durant la production, la transformation, le stockage, le transport ou la commercialisation des denrées alimentaires, des produits agricoles, du bois et des produits ligneux, ou des aliments pour animaux, ou qui peut être administrée aux animaux pour combattre les insectes, les arachnides et les autres endo ou ecto-parasites. Le terme inclut les substances destinées à être utilisées comme régulateurs de croissance des plantes, comme défoliant, comme agent de dessiccation, comme agent d'éclaircissage des fruits ou pour empêcher la chute prématurée de ceux-ci, ainsi que les substances appliquées sur les cultures, avant ou après la récolte, pour protéger les produits contre la détérioration durant l'entreposage et le transport » (site n°12).

Ainsi, la qualité intrinsèque d'un pesticide est d'avoir une action néfaste vis-à-vis d'un organisme vivant. Par conséquent, parler de « médicament des plantes » pour désigner une catégorie de pesticides « ne doit pas faire perdre de vue la dangerosité intrinsèque de ces produits » (Bonney, 2012). Il existe aujourd'hui près de 3000 spécialités commerciales utilisées en agriculture. Chacune d'entre elles peut contenir une à plusieurs molécules actives¹¹. Le total de ces substances sur le marché s'élèverait à près de 300 aujourd'hui (site n°13).

Outre ces substances actives, des adjuvants peuvent entrer dans la formulation d'un produit phytopharmaceutique, afin d'en améliorer son action et/ou son application (colorants, anti-moussants, tensio-actifs, mouillants ou encore stabilisants) (Baldi *et al* ; 2013). De façon globale, trois grands types de molécules peuvent composer un pesticide :

¹⁰ FAO: Food and Agriculture Organization of the United Nations.

¹¹Molécule active : molécule qui va agir sur le vecteur nuisible.

- La matière active, dont le but est de produire l'effet toxique souhaité.
- Les adjuvants, dont l'objectif est de faciliter l'utilisation du pesticide en modifiant les qualités du produit.
- Le diluant, qui permet de réduire la concentration en substance active. Si le produit commercial est un liquide, il s'agira d'un solvant.

La réglementation européenne caractérise les pesticides selon leurs utilisations sous quatre formes distinctes : les biocides, les médicaments à usage humain, les produits pharmaceutiques et les médicaments vétérinaires. Plusieurs directives peuvent néanmoins réglementer une même substance active.

Par exemple, la perméthrine ne doit plus être utilisée sur les cultures depuis l'an 2000 en tant que produit pharmaceutique mais celle-ci est néanmoins utilisée comme biocide, comme insecticide domestique ou en médecine dans des lotions anti-poux. Dans la suite de cette étude, nous nous intéresserons aux produits phytopharmaceutiques, à leur classification et à leurs modes d'action.

La mise sur le marché de produits phytopharmaceutiques est régie par le règlement (CE) n°1107/2009 du Parlement Européen et du Conseil du 21 octobre 2009. Ce règlement entré en vigueur le 14 juin 2011, les définit comme des produits destinés à l'un des usages suivants :

- La protection ou la préservation des végétaux contre tous les organismes nuisibles.
- La conservation des produits végétaux.
- La destruction de végétaux ou de différentes parties de végétaux jugées indésirables.
- L'action sur les processus vitaux des plantes, autres que les substances nutritives.
- La lutte ou la prévention à l'encontre d'une croissance indésirable des végétaux.

De manière générale, les produits phytopharmaceutiques sont classés selon leurs fonctions. Par ordre d'importance, trois principales activités s'en dégagent.

- Les herbicides dont le but est de détruire ou de limiter la croissance des végétaux.
- Les fongicides qui vont détruire les champignons parasites et les moisissures.
- Les insecticides qui vont s'attaquer aux insectes, pucerons, œufs...

De façon moins fréquente, d'autres familles peuvent également être représentées : il s'agit des acaricides, nématicides, algicides, molluscicides... (Figure 20).

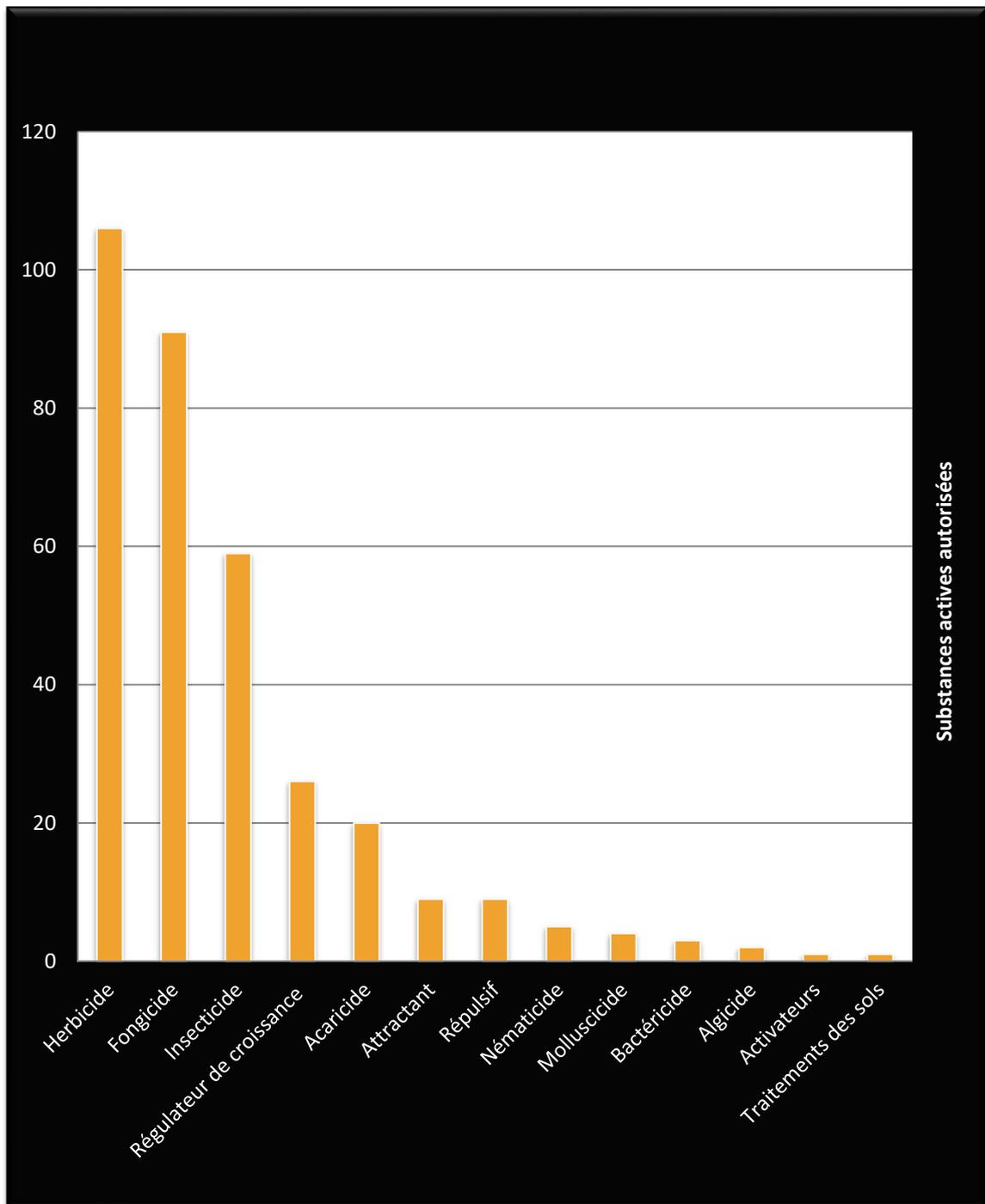


Figure 20 : Substances actives phytopharmaceutiques autorisées en France en 2012 selon leur principale cible d'action (d'après Baldi *et al* ; 2013)

3.3. Insecticides : classification et cibles.

Le nombre de plus en plus important d'insecticides, a entraîné leur classification selon différents critères et notamment, selon leurs modes d'action.

Les insecticides sont actuellement divisés en deux grandes catégories chimiques :

- Les insecticides inorganiques ou minéraux, de moins en moins utilisés.
- Les insecticides organiques, classés en familles chimiques, interviennent à différents niveaux chez l'insecte : système nerveux, intestin, respiration cellulaire ou encore mise en place de la cuticule qui sont des cibles privilégiées.

Dans ce chapitre, nous étudierons les cibles de ces pesticides ainsi que les mécanismes employés pour les atteindre. L'ensemble de ces insecticides ainsi que leurs propriétés seront cités en annexe.

3.3.1. Action sur le système nerveux

Parmi les mécanismes principaux utilisés, on retrouve le plus souvent une action sur l'acétylcholinestérase ou encore sur les récepteurs nicotiques à l'acétylcholine.

Les insecticides agissant sur le système nerveux ainsi que leurs mécanismes d'action ont fait l'objet d'une classification. Le tableau suivant reprend les principales familles et résume les cibles prioritaires des principaux types d'insecticides (Tableau 2).

Tableau 2 : Principaux insecticides agissant sur le système nerveux (Site n°14).

Cible (Site primaire)	Type d'action	Familles (Sous-groupes)	Substance active
Système Nerveux	Inhibiteurs de l'acétylcholine-estérase	1A Carbamates	Aldicarbe, Carbaryl...
		1B Organophosphates	Malathion, Acéphate...
	Antagonistes de l'inhibition par le GABA du canal ionique chlorure	2A Cyclodiène Organochlorines	Chlordane, Endosulfan
		2B Phenylpyrazoles	Ethiprole, Fipronil
	Modulation des canaux sodiques voltage dépendants	3A Pyréthroides	Deltaméthrine, Perméthrine, Tefluthrine...
		22A Oxadiazines	Indoxacarbe
		3B Organochlorés 22B Semicarbazones	DDT, Méthoxychlore
	Modulation compétitive vis-à-vis des récepteurs nicotiniques à l'acétylcholine	4A Néonicotinoïdes	Acetamipride, Clothianidine, Dinotéfurane, Imidaclopride Nitenpyrame, Thiaclopride, Thiaméthoxame
		4B Nicotine	Nicotine
		4C ; 4D ; 4E Sulfoximines, Buténolides, Composé Mesoionique	Sulfoxaflor, Flupyradifurone, Triflumezopyrime
	Activateurs du canal ionique chlorure (GLUCL)	6 Avermectines Milbémycines	Abamectine, Emamectine, Lepimectine, Milbemectine
	Modulateur des canaux TRPV des organes chordotonaux	9b dérivés Pyridine azométhiniques	Pymétrozine, Pyrifluquinazone
Agonistes des récepteurs à l'octopamine	19 Formamidine	Amitraze	

Le groupe 1 composé des carbamates et des organophosphorés, va inhiber l'enzyme de dégradation de l'acétylcholine¹² : l'acétylcholinestérase, avec en conséquence une accumulation d'acétylcholine dans l'espace inter-synaptique, qui va ainsi provoquer une hyperexcitation des neurones pouvant à terme, mener à la paralysie et à la mort de l'insecte (site n°14).

Le groupe 2 quant à lui, agit en bloquant les canaux chlorure gaba-dépendants.

L'acide γ -aminobutyrique (GABA) joue un rôle prépondérant dans la régulation de l'activité neuronale et constitue le principal neurotransmetteur inhibiteur. En bloquant le récepteur canal du GABA, il se produit une hyperexcitation et des convulsions qui conduisent à la mort de l'insecte (Louat, 2013).

Le groupe 3 ainsi que le groupe 22 se fixe préférentiellement sur le canal sodique ouvert, entraînant ainsi le ralentissement de la fermeture de celui-ci et le passage de Na^+ à travers la membrane (Davies *et al.*, 2007), provoquant une hyperexcitation de la cellule et la paralysie de l'insecte.

Le groupe 4 agira sur les récepteurs nicotiniques à l'acétylcholine (nAChR) qui forment des pores sélectifs aux ions Na^+ , Ca^+ , K^+ à travers la membrane plasmique (Thany *et al.*, 2007).

Les différentes familles d'insecticides du groupe 4 ont une action agoniste du récepteur cholinergique. Il y a donc fixation de ces familles sur le nAChR et ouverture du canal. Cette ouverture va permettre l'entrée d'ions Na^+ et Ca^+ et la sortie d'ions K^+ ce qui entraîne une perturbation du potentiel de membrane et conduit à un phénomène de dépolarisation. Les familles du groupe 4 n'étant pas de conformation identique à l'acétylcholine, l'hydrolyse de l'acétylcholinestérase dans la fente synaptique ne peut avoir lieu. La dépolarisation de la membrane devient donc permanente et conduit à la paralysie et à la mort de l'insecte (site n°14).

Le groupe 6 augmente la conductance des ions Cl^- en jouant sur les canaux chlorure glutamate dépendant (GluCl), entraînant ainsi, la paralysie de l'insecte. D'autres récepteurs comme l'octopamine et la ryanodine vont également avoir une action sur le système nerveux (site n°14).

¹²Acétylcholine : neurotransmetteur excitateur principal du système nerveux central des insectes (Bodereau-Dubois, 2011)

Le groupe 9, pour terminer va entraîner une libération de sérotonine. Cette stimulation au niveau des neurones sérotoninergiques va provoquer une inhibition de la prise alimentaire, entraînant la mort des insectes par déshydratation et inanition au bout de quelques jours (Batsch, 2011).

Le groupe 19 concerne les agonistes des récepteurs de l'octopamine. L'octopamine est impliquée dans le système nerveux central des insectes. Il influe sur la modulation de la plupart des organes périphériques et sensoriels (Orchard *et al.*, 1982). Il est également vital dans diverses activités rythmiques telles que le vol et la marche (Sombati & Hoyl, 1982 ; Claassen & Kammer, 1986). Le formamidine, agit par analogie stérique avec la structure de l'octopamine (Bounias, 1986) et entraîne une surcharge de stimulation des synapses octopaminergiques (Regnault-Roger, 2014). Les insectes touchés présentent des convulsions, des troubles de la coordination, un arrêt de l'alimentation, ce qui provoque la mort de l'insecte en quelques heures (Silvy & Riba, 1994).

3.3.2. Action sur le système respiratoire mitochondrial

La respiration cellulaire est le processus permettant aux cellules de fonctionner. Cette énergie essentielle à la survie de la cellule provient de la chaîne respiratoire mitochondriale. Celle-ci intervient dans le transport d'électrons et a pour but la phosphorylation de l'adénosine diphosphate en adénosine triphosphate.

L'organite dans lequel intervient cette chaîne respiratoire n'est autre que la mitochondrie qui, outre son rôle dans le métabolisme énergétique cellulaire, intervient aussi de façon plus générale dans le cycle cellulaire.

Plusieurs complexes composent cette chaîne. Ceux-ci sont au nombre de quatre (I-IV) et permettent le transport des électrons dans l'espace inter-membranaire. Certains insecticides interviennent au niveau de ces complexes en les inhibant (Tableau 3).

Tableau 3 : Principaux insecticides agissant sur le système respiratoire (Site n°14)

Cible (site primaire)	Type d'action	Familles (Sous-groupes)	Substances actives
Respiration	Inhibition de l'ATP synthase mitochondriale	12A Diafenthiurone	Diafenthiurone
		12B Organotine miticides	Azocyclotine, Cyhexatine, Oxyde de fenbutatine
		12C Propargite	Propargite
		12D Tetradifon	Tetradifon
	Transport des électrons dans la mitochondrie Complexes I à IV	Complexes I 21A METI acaricides et insecticides	Fénazaquine, Fenpyroximate, Pyridabène...
		21B Rotenone	Roténone
		Complexes II 25A Dérivés du bêta-cétonitrile	Cyénopyrafène, Cyflumétofène
		25B Carboxanilides	Pyflubumide
		Complexes III 20A Hydraméthylnone	Hydraméthylnone
		20B Acéquinocyl	Acéquinocyl
		20C Fluacrypyrime	Fluacrypyrime
		20D Bifénazate	Bifénazate
		Complexes IV 24A Phosphines	Phosphure d'aluminium, Phosphure de calcium, Phosphure de zinc
		24B Cyanures	

D'autres cibles sont également visées par ces insecticides, notamment l'inhibition de l'ATP synthase qui permet la phosphorylation de l'ADP en ATP, lors de la phosphorylation oxydative (Louat, 2013).

3.3.3. Action sur le système digestif.

Les spécialités commercialisées en France sont le plus souvent destinées à combattre les lépidoptères, ravageurs au stade larvaire (Bravo *et al.*, 2011). Elles sont obtenues à partir de toxines protéiques cristallisées d'origine bactériennes. Certaines bactéries dont *Bacillus thuringiensis* sont utilisées dans ce sens (Tableau 4).

Ces bactéries synthétisent des cristaux qui ont la particularité d'être constitués de protoxines ou toxines Cry (Bravo *et al.*, 2011). Lorsque ces toxines sont digérées par les protéases à pH alcalin, elles sont transformées en δ -endotoxines. Une fois fixées à des récepteurs spécifiques localisés au niveau de l'intestin, l'intoxication se manifesterait très rapidement par des lésions et une paralysie du tube digestif. Vingt quatre à quarante huit heures après l'ingestion, la mort par septicémie survient chez l'insecte (Nielsen-LeRoux *et al.*, 2012).

Tableau 4 : Principaux types de bactéries agissant comme insecticides (site n°14)

Cible (site primaire)	Type d'action	Familles (Sous-groupes)	Substances actives
Intestins	Synthèse de toxines Cry	<i>Bacillaceae</i>	<i>Bacillus thuringiensis</i>
		<i>Bacillaceae</i>	<i>Bacillus sphaericus</i>

3.3.4. Action sur la régulation de la croissance de l'insecte

Chez les insectes, la cuticule ou encore « squelette externe », élément protecteur, est constituée de 3 couches de chitine : l'épicuticule, l'exocuticule ainsi que l'endocuticule (figure 21).

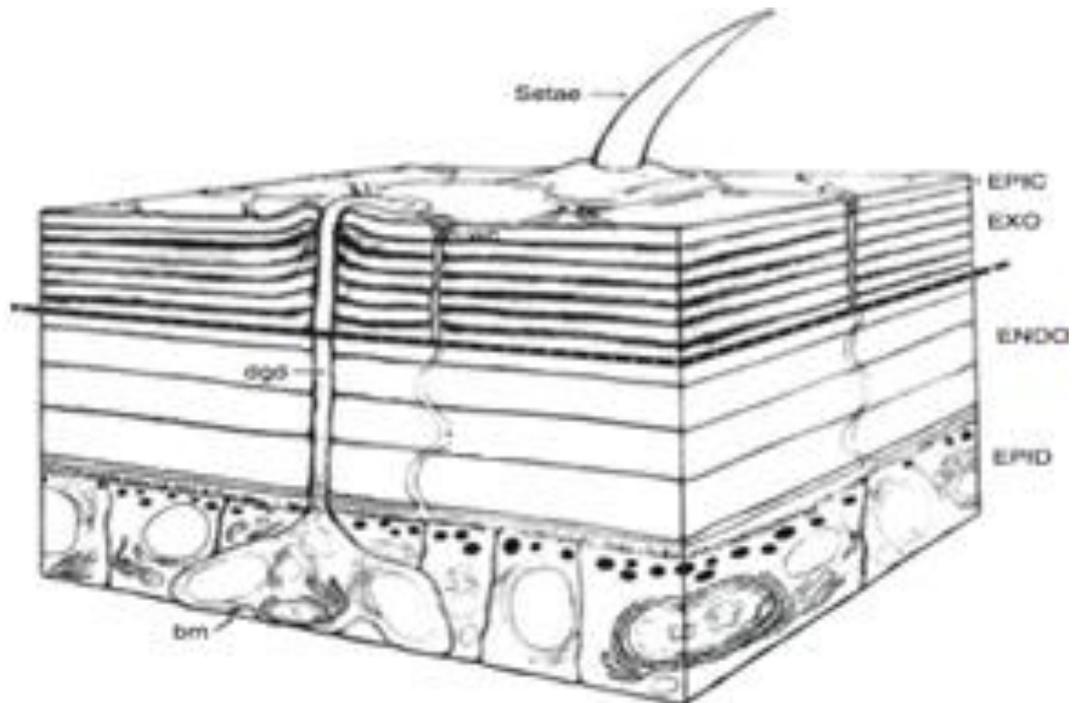


Figure 21 : Coupe de la cuticule et de l'épiderme d'un insecte – Setae : poil cuticulaire – Epic : épicuticule – Exo : exocuticule – Endo : endocuticule – Epid : épiderme – dgb : canal glande dermique – bm : membrane basale (Hadley, 1982)

Le processus de mue permet la croissance de l'insecte par acquisition d'une nouvelle cuticule en lieu et place de la précédente. Deux types de mues peuvent être mis en évidence : les mues de croissance ou mue nymphale (pupe¹³) dont le but est de permettre à la larve d'augmenter de taille et les mues de métamorphose qui vont induire des changements morphologiques (la métamorphose), conduisant à l'imago ¹⁴(Louat, 2013). Deux grands types d'hormones vont réguler ce processus physiologique : l'hormone juvénile (HJ) et l'ecdysone, hormone stéroïdienne de mue (HM) (Dhadialla *et al.*, 1998) (figure 22).

¹³Pupe : Nymphé (stade de la métamorphose des insectes qui suit l'état larvaire) des insectes diptères (site n°125).

¹⁴ Imago : « Forme définitive de l'insecte adulte sexué, ou « insecte parfait » (site n°126).

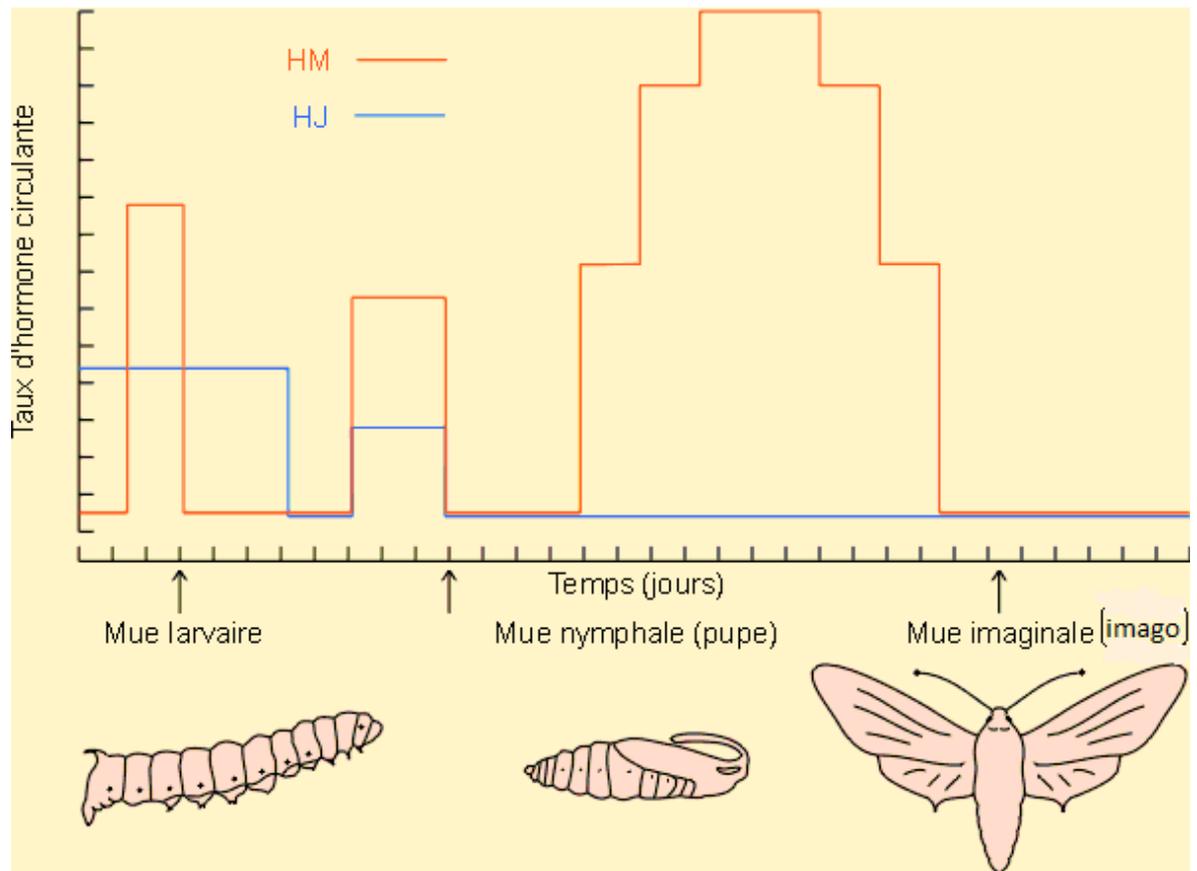


Figure 22 : Évolution du taux d’hormones de mue (HM) et juvénile (HJ) au cours de différentes mues chez *Manduca sexta* (Frisco, 2006)

Sur ce schéma, nous pouvons observer que les différentes mues représentées, sont sous le contrôle de ces deux principales hormones. Les insecticides appartenant à la famille des Diacylhydrazines, le Fénoxycarbe ou encore le Pyriproxyène, sont désignés comme accélérateurs de mues (Fahrbach *et al.*, 2012) et vont par conséquent, provoquer une mue précoce chez l’insecte, conduisant à la mort de celui-ci.

D’autres familles, comme les Benzoylurées ou le Buprofézine, vont quant à eux agir en inhibant la biosynthèse de la chitine (Tableau 5), entraînant une interruption de la mue et la mort de l’insecte. Leurs mécanismes d’action restent encore mal connus, mais des études récentes montrent qu’ils agiraient sur le mécanisme de transport de la chitine (Merzendorfer, 2006) et non sur la chitine synthase, dont le site catalytique fut démontré par Merzendorfer et Zimoch (Merzendorfer & Zimoch, 2003).

Tableau 5 : Insecticides, classification et mode d'action par type et cible (site n°14)

Cible (site primaire)	Type d'action	Familles (Sous-groupes)	Substances actives
Régulateurs de croissance	Inhibition de la Biosynthèse de la chitine type 0	15 Benzoylurées	Bistrifluron, Chlorfluazuron, Diflubenzuron...
	Inhibition de la biosynthèse de la chitine type 1	16 Thiadiazines	Buprofézine
	Agoniste des récepteurs à l'ecdysone	18 Diacyl-hydrazines	Chromafénozide, Halofénozide, Méthoxyfénozide, Tébufénozide
	Inhibition de l'acétyl CoA carboxylase	23 Dérivés des acides Tétronique et Tétramique	Spirodiclofène, Spiromésifène, Spirotétramate
	Imitateurs juvéniles d'hormone	7A Analogues des hormones de croissance	Hydroprène, Kinoprène, Méthoprène
		7B Fénoxycarbe	Fénoxycarbe
7C Pyriproxifène		Pyriproxifène	

3.4. Herbicides : classification et cibles.

Le choix va dépendre du spectre d'activité de l'herbicide. On distingue (Tableau 6).

- Les herbicides de pré-levée qui agissent avant la levée de l'adventice¹⁵.
- Les herbicides de post-levée :

¹⁵ Adventice : plante poussant de façon spontanée dans une culture et dont la présence est plus ou moins nocive à celle-ci (site n°17).

- Avec action par contact (action limitée aux parties végétatives présentes).
- Avec action systémique (transport de la substance active vers les différents organes, qu'ils soient externes ou dans le sol, c'est à dire non touchés par la pulvérisation).

Tableau 6 : Types d'action des herbicides (site n°15)

Herbicide	
De contact	Agit sur les parties de la plante avec lesquelles il entre en contact
Systémique	Absorbé par la plante, circule dans le système vasculaire.
Sélectif	Ne cible que certaines plantes en particulier
Résiduaire	Se dégrade lentement et contrôle les plantes sur une longue période
Non-résiduaire	Est rapidement inactif après son application et ne contrôle les plantes que sur une courte période
Non-sélectif	Contrôle toutes les plantes traitées

Les herbicides peuvent également avoir plusieurs cibles spécifiques. De façon générale, ils peuvent agir sur : (site n°16).

- La synthèse des chlorophylles : blocage.
- La synthèse des caroténoïdes : inhibition.
- La photosynthèse par inhibition (blocage du transfert d'électrons) au niveau du photosystème I ou II ou blocage par inhibition de la glutamine synthase.
- La synthèse de la cellulose des parois cellulaires.
- La perméabilité des membranes cellulaires.
- La synthèse des lipides.
- La synthèse de certains acides aminés (Inhibition de l'EPSPS synthase et d'ALS).

3.4.1. Blocage de la synthèse des chlorophylles

Les Thiadiazole, Oxadiazole, Diphényl-éthers ainsi que d'autres herbicides comme les phénylpyrazoles vont agir par inhibition de la protoporphyrinogène oxydase qui permet la transformation du protoporphyrinogène IX en protoporphyrine IX (figure 23).

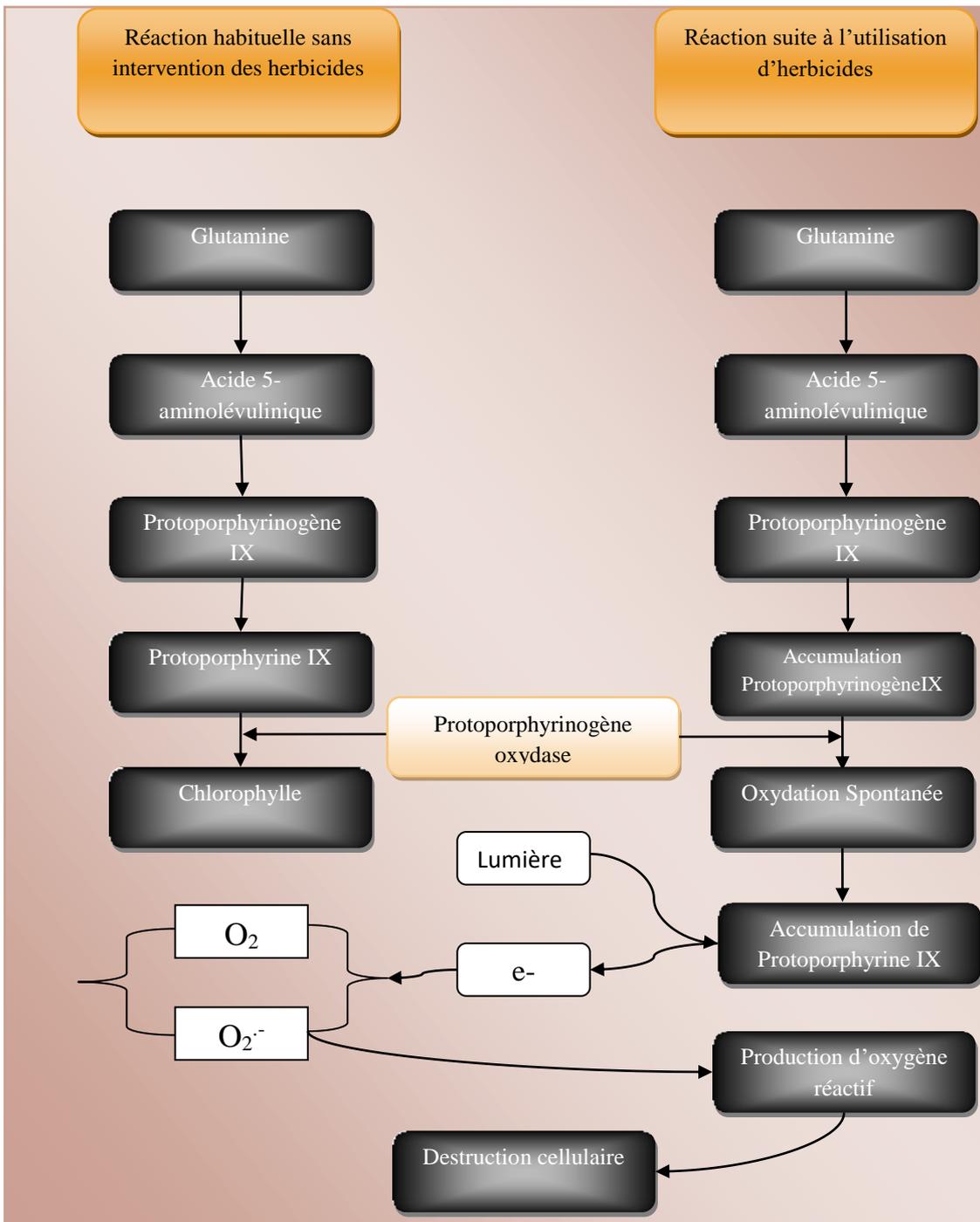


Figure 23 : Blocage de la synthèse des chlorophylles par les diphényl-éthers (Tissut *et al.*, 2006)

La protoporphyrinogène oxydase (enzyme du stroma chloroplastique) permet la transformation de l'acide 5-aminovulinique en chlorophylle (Beale *et al.*, 1974; Beale *et al.*, 1981 ; Tissut *et al.*, 2006). L'inhibition de cette enzyme conduit à une accumulation protoporphyrinogène IX avec dégagement d'un électron célibataire, et naissance d'espèces radicalaires de l'oxygène ce qui conduit à la mort de la cellule par nécrose (Charbonnier *et*

al., 2015). Les pertes d'eau ne sont donc plus contrôlées par la plante atteinte ce qui conduit inéluctablement à la mort de celle-ci en présence de lumière (Jacobs *et al.*, 1991).

3.4.2. Inhibition de la synthèse des caroténoïdes

Présents dans les chloroplastes, ces pigments participent à la captation de l'énergie solaire au cours de la photosynthèse. Ils agissent en transmettant cette énergie à la chlorophylle mais également en les protégeant de la photo-oxydation¹⁶ (Stahl & Sie, 2003 Sandman *et al.*, 2006). Ainsi, les plantes traitées par ces herbicides vont présenter des tissus albinos.

Les caroténoïdes ont donc une fonction de protection. Les plantes ne sont plus aptes à réaliser la photosynthèse du fait de l'impossibilité de transmettre l'énergie solaire aux chlorophylles. Ces herbicides vont agir sur différentes étapes de la synthèse des caroténoïdes. Ainsi, les substances actives telles que les furanones et les pyrrolidones vont agir en inhibant la Phytoène Désaturase (PDS) (site n°18).

L'isoxazole, la tricétone ou le pyrazole vont agir par inhibition de la 4-hydroxyphénylpyruvate dioxygénase (HPPD) (site n°18).

Les diphenyl-éthers et triazoles vont également agir en inhibant une étape de la synthèse des caroténoïdes mais selon un site d'attaque encore non identifié.

3.4.3. Inhibition de la photosynthèse

Les herbicides impliqués dans l'inhibition de la photosynthèse vont agir à deux niveaux : soit sur le photosystème I, soit sur le photosystème II.

La photosynthèse est le processus permettant la production de matière organique et de dioxygène à partir de la capture des photons, d'eau et de carbone. Le blocage du photosystème II par ces herbicides entraîne une dissipation sous forme de chaleur et de fluorescence (Ducruet, 1991). En effet, l'énergie solaire reçue par la chlorophylle n'est plus transformée en énergie électrochimique.

Les phénylurée, thiadiazolylurée, anilide, nitrile, benzothiadiazole et phénylpyridazine vont s'incorporer aux systèmes de transfert d'électrons situés dans la membrane des thylakoïdes. Les différents herbicides vont entrer en compétition avec la plastoquinone pour un site situé dans une protéine : la protéine B (Tissut & Séverin, 1984).

¹⁶ Photo-oxydation : Oxydation par le rayonnement lumineux. Réaction chimique, souvent provoquée par l'oxygène, par laquelle on retire des électrons à un atome ou à une molécule (site n°19).

La plastoquinone réduite ne peut plus transférer son électron à l'accepteur suivant et le transfert se retrouve donc bloqué. Tissut et Séverin ont d'ailleurs décrit ces herbicides comme de véritables barrages du courant d'électrons au sein de la plastoquinone (Tissut & Séverin, 1984) ce qui entraîne l'activation continue d'oxygène singulet très réactif. Produit par les chlorophylles excitées (normalement inactivées par les caroténoïdes), l'oxygène singulet va entraîner la destruction oxydative des pigments de la membrane du thylakoïde.

Pour terminer, l'arrêt du transfert d'électrons va entraîner l'activation de la nitrite réductase avec formation de nitrites toxiques pour les plantes (Tissut & Séverin, 1984 ; Ducruet, 1991).

L'inhibition du photosystème I se fait quant à elle au niveau de la protéine PsaC (figure 24). Cette protéine permet la réduction de la ferrédoxine. La famille des Bipyridines dont les représentants sont le paraquat et le diquat vont entrer en compétition avec cette ferrédoxine et être réduits par la protéine PsaC. Cette compétition crée ainsi des ions superoxyde et du peroxyde d'hydrogène avec production de radicaux hydroxyles (site n°16). Ces espèces chimiques fortement réactives vont rapidement détruire les cellules constitutives de la plante.

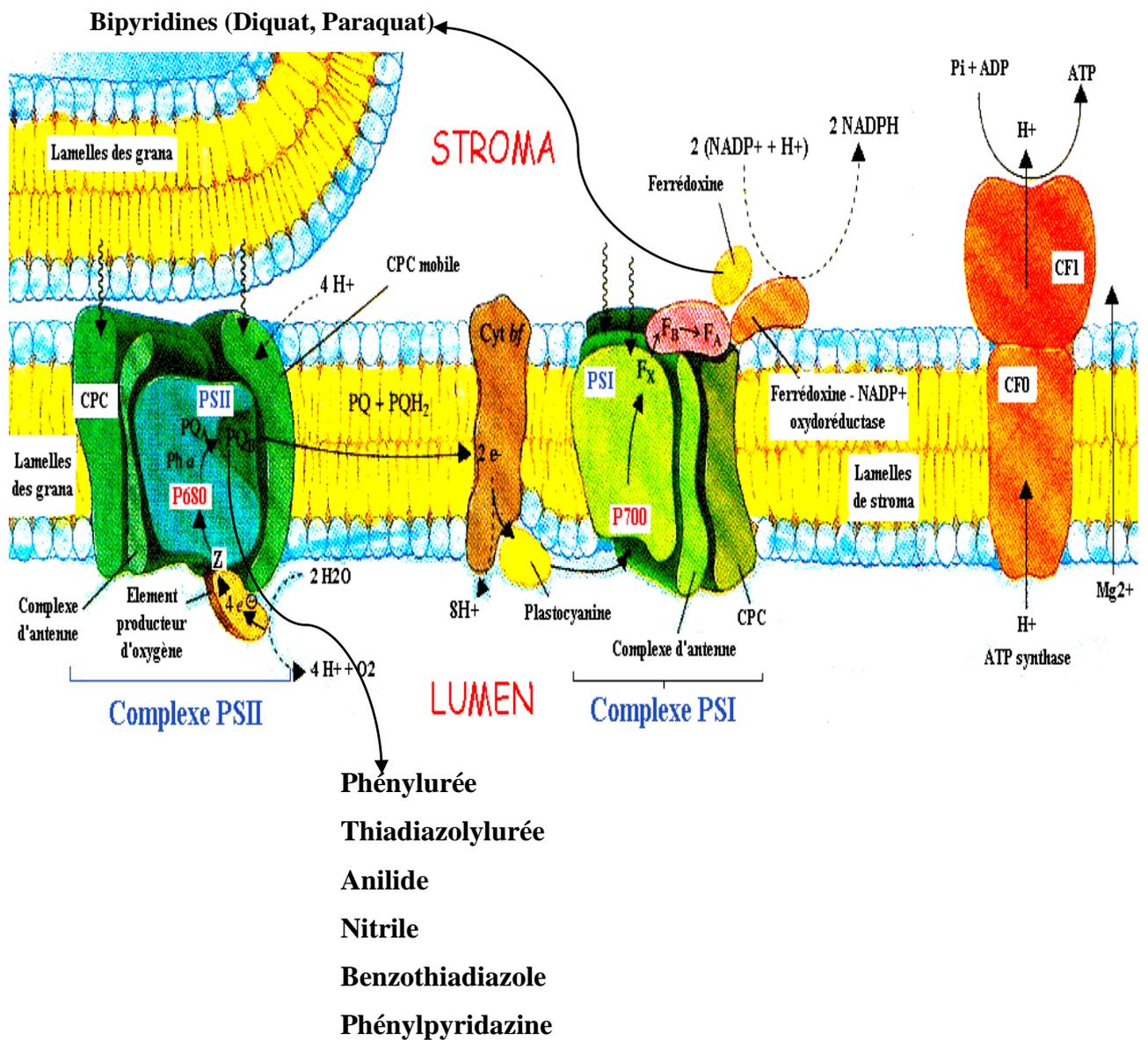


Figure 24 : Membrane du thylacoïde et transfert des électrons (Horton *et al.*, 1994).

3.4.4. Action sur la synthèse de cellulose

La cellulose est le constituant principal de la paroi cellulaire des végétaux. Les benzamides, nitriles ou encore les alkylazines vont agir par inhibition de synthèse de ce polymère de glucose. A la suite de cette inhibition, les différents tissus vont présenter une constitution anormale, conduisant à la mort de la plante.

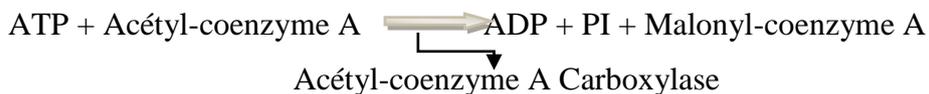
3.4.5. Action sur la perméabilité des membranes cellulaires

Certains herbicides appartenant à la famille des Dinitrophénols (transporteurs de protons) vont augmenter la perméabilité des membranes cellulaires aux ions H^+ et stopper leur sortie par blocage du fonctionnement des ATPases. Le pH de la cellule ne parvient plus à se réguler et la mort de la cellule apparaît rapidement.

3.4.6. Action par blocage sur la synthèse des lipides

Deux sites sont la cible de ces herbicides.

Le premier site se situe au niveau de l'acétyl-coenzyme A carboxylase, intervenant dans la synthèse des acides gras (site n°16). L'inhibition de cette enzyme a pour conséquence un blocage de la synthèse des lipides avec en conséquence une altération du développement et de la croissance de la plante (site n°20). La réaction est catalysée de la façon suivante :

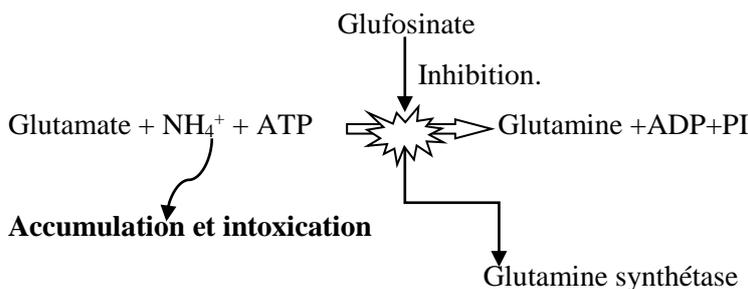


Le second site d'action se situe au niveau des élongases (inhibition d'action) permettant l'élaboration des acides gras à longue chaîne carbonée (cible K3 et N), présents dans la cuticule des végétaux (site n°16).

3.4.7. Action sur la synthèse des acides aminés

Plusieurs enzymes sont la cible de ces herbicides. Les sulfonylurées, les triazolopyrimidines et l'imidazoline, vont agir par inhibition de l'acétolactate synthase, première enzyme responsable de la biosynthèse d'acides aminés à chaîne ramifiée, entraînant un blocage de la formation de valine, de leucine et d'isoleucine (site n°18).

Une inhibition peut également se produire au niveau de la glutamine synthétase. Certains organophosphorés, comme le glufosinate, agissent sur cette enzyme (site n°1). Il en résulte une accumulation d'ions ammonium avec intoxication ammoniacale selon la réaction suivante :



Pour terminer, la dernière inhibition se situe au niveau de l'EPSPS¹⁷. Des études effectuées par Monsanto nous montrent le mécanisme d'action (Figure 25).

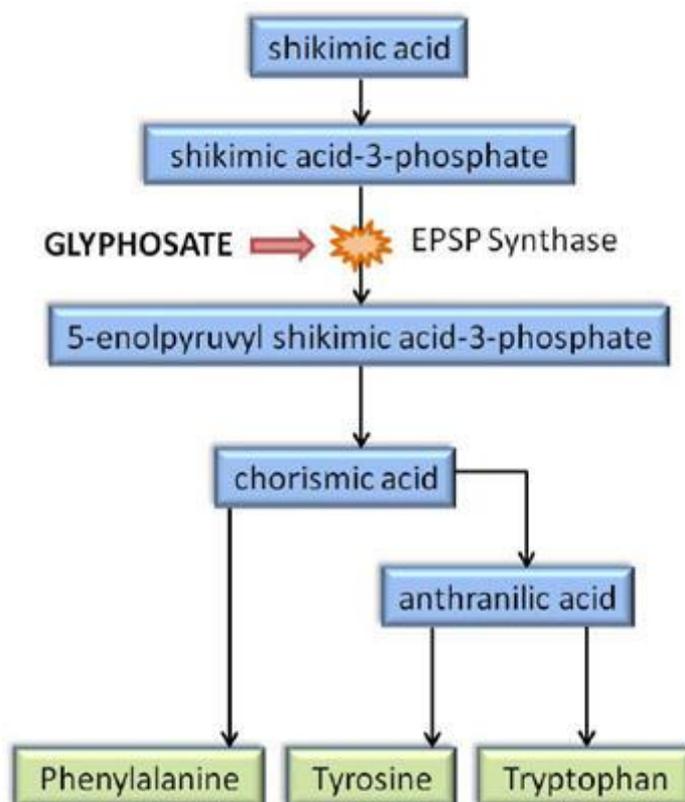


Figure 25 : Mécanisme d'action du glyphosate (site n°21).

D'autres familles de composés dérivés de la glycine, comme le glyphosate (Roundup®), vont entraîner le jaunissement des feuilles par blocage de la synthèse protéique (blocage de la formation de phénylalanine, essentielle à la formation de lignine¹⁸ ou encore de tryptophane, nécessaire à la voie de synthèse de l'auxine)¹⁹.

¹⁷ EPSPS : 5-énolpyruvylshikimate 3-phosphate synthase.

¹⁸ Lignine : « Constituant fondamental du bois qui imprègne les membranes celluloses des cellules en les rendant imperméables et rigides » (site n°22).

¹⁹ Auxine : « Substance assurant la croissance en longueur et l'orientation des axes végétaux (tiges et racines) » (site n°23).

3.5. Fongicides : classification et cibles de ces pesticides

En agriculture, un fongicide est employé pour combattre, tuer ou limiter le développement de champignons phytopathogènes nuisibles aux récoltes. On parle de produit fongicide lorsque la substance est employée pour détruire l'organisme ciblé. Un produit fongistatique est quant à lui utilisé pour inhiber le processus de développement du pathogène. De la même manière que pour les insecticides ou les herbicides, de nombreux fongicides possèdent des cibles et des actions différentes en fonction de leurs utilisations. Ces mécanismes sont mis en œuvre pour garantir la protection des cultures vis-à-vis de pathologies particulières comme la fusariose, l'oïdium ou la septoriose. Au sein de ces fongicides, on distingue deux grands groupes : les fongicides minéraux et les fongicides organiques.

3.5.1. Les fongicides minéraux

Parmi cette classe de fongicides, on retrouve ceux à base de cuivre comme la bouillie bordelaise. Ces produits cupriques vont venir se complexer avec de nombreux constituants cellulaires, notamment les enzymes respiratoires du cycle de Krebs ou encore les complexes II et III de la chaîne respiratoire mitochondriale, ce qui entraîne un déficit en production d'ATP.

Les fongicides à base de soufre vont, par l'intermédiaire de leurs vapeurs, pénétrer dans les cellules végétales et entrer en compétition avec l'oxygène. Le soufre est par la suite réduit en dihydrogène sulfuré, toxique pour les cellules fongiques. Ces produits sont le plus souvent utilisés pour lutter contre l'oïdium sur melon, rosier ou la tavelure sur pommier et l'excoriose de la vigne (Regnault-Roger & Philogène, 2014).

3.5.2. Les fongicides de synthèse

Ces fongicides se sont développés de manière intensive suite à l'essor de l'industrie chimique dans les années 1950. Ils possèdent des structures variées et regroupent un grand nombre de familles comme les dithiocarbamates (zineb, propineb, thiram, ziram...), les phtalimides, les chloronitriles, les quinolaxines ou encore les bis-guanidines pour ne citer qu'eux. Ces groupes chimiques sont dits multi-sites ou polyvalents c'est-à-dire qu'ils ne possèdent pas de cible enzymatique spécifique. De ce fait, il y aura inhibition de plusieurs fonctions vitales nécessaires à la survie du champignon, ce qui entraînera une faible résistance des mycètes vis-à-vis de ces substances (Leroux, 2003).

De manière générale, le fongicide possédant une activité multi-site, inhibe la germination des spores et la respiration grâce au blocage d'enzymes à groupements thiols. Outre ces fongicides polyvalents, il existe des fongicides qui n'agissent que sur des cibles bien établies. Parmi ces mécanismes dits « uni-sites », nous pouvons rencontrer de manière non exhaustive, ceux qui agissent sur la biosynthèse des stérols, la synthèse des acides nucléiques, la formation des microtubules et la respiration mitochondriale.

3.5.3. Action sur la biosynthèse des stérols membranaires

Ces inhibiteurs interfèrent avec la 14 alpha-déméthylase, empêchant ainsi la synthèse d'ergostérol, constituant principal des membranes cellulaires. Dans ce groupe, on retrouve les imidazoles, les pyrimidines et de façon majoritaire les triazoles (site n°24).

Les hydroxyanilides, dont le représentant est la fenhexamide, agissent également sur l'ergostérol par inhibition de la 3-cétoréductase (Debieu *et al.*, 2001). Pour finir, les amines (morpholines, pipéridines et spirocétalamines) inhibent la C8-7 isomérase mais également la C 14 réductase (Figure 26).

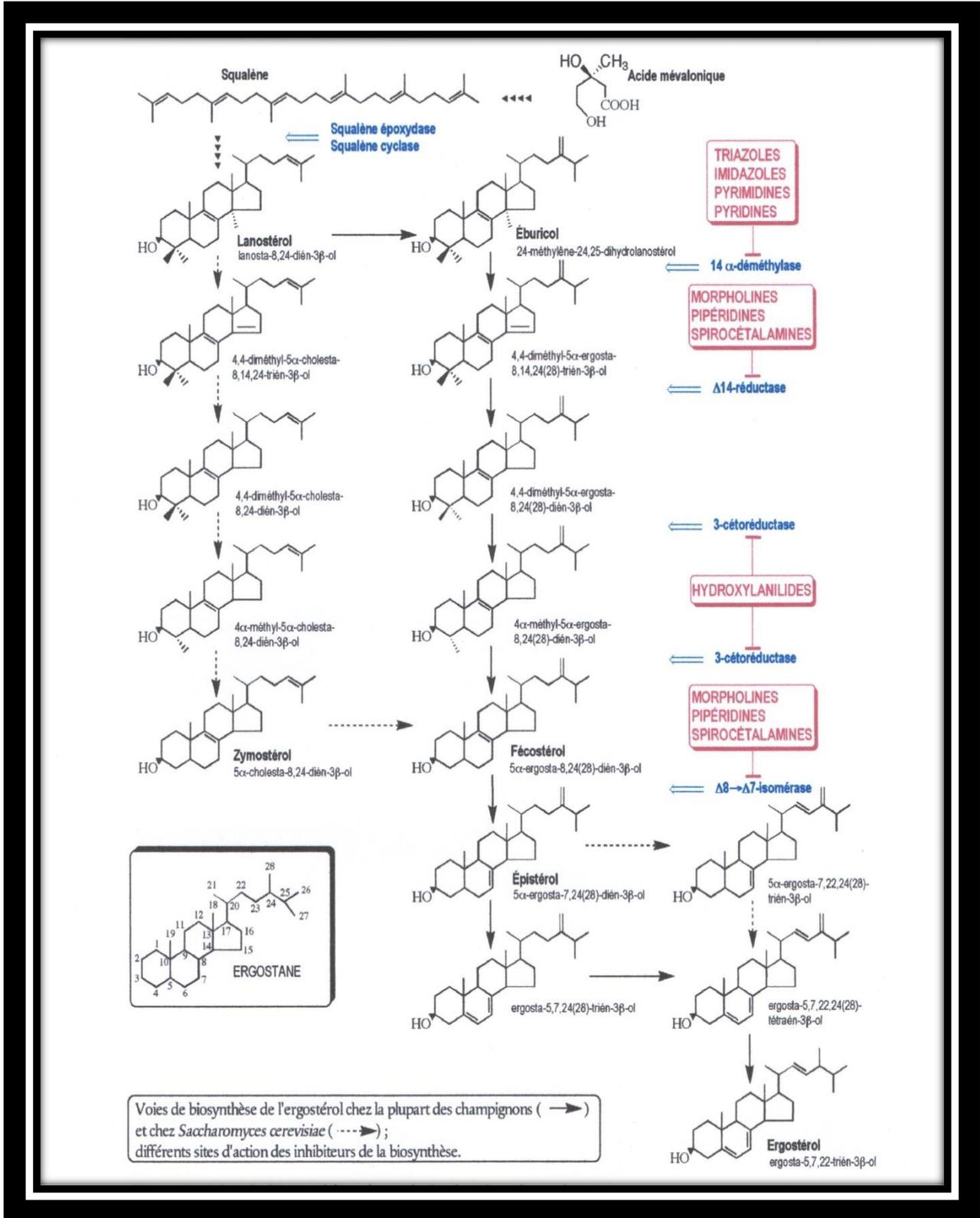


Figure 26 : Voie de biosynthèse des stérols chez les champignons (Rocher, 2004)

3.5.4. Action sur la synthèse des acides nucléiques

Dans cette catégorie se retrouvent divers fongicides bloquant ou inhibant la biosynthèse d'ARN et/ou d'ADN. Parmi ceux-ci, on retrouve le groupe des phénylamides qui inhibent l'ARN polymérase de type I.

Le groupe des hydroxypyrimidines inhibe quant à lui l'adénosine désaminase.

Les acides carboxyliques inhibent pour leur part l'ADN topoisomérase de type II (site n°24).

3.5.5. Action sur la formation des microtubules

Dans ce cas, les substances inhibant l'assemblage de la beta-tubuline comme les benzimidazoles, les thiophanates, les phénylcarbammates ou encore les toluamides sont retrouvées. Toutefois, leur utilisation suscite certaines précautions en raison du nombre important de résistances rencontrées chez de nombreuses espèces fongiques (site n°24).

3.5.6. Action sur la respiration mitochondriale

Cette action s'effectue au niveau des mitochondries, par inhibition de la NADH-coenzyme Q oxydoréductase (complexe I de la chaîne respiratoire mitochondriale) ou du complexe II mitochondrial (succinate déshydrogénase) (site n°24).

Le complexe III, permettant le transfert d'électrons du coenzyme Q au cytochrome c, et également nommé cytochrome bc₁, peut aussi être la cible de ces fongicides. Au sein de ce complexe III, on trouve le cytochrome b qui possède deux sites de fixation pour le coenzyme Q. « L'un est situé sur la face interne de la membrane mitochondriale (Q_i) et permet la réduction de l'ubiquinone, tandis que l'autre, situé sur la face externe (Q_o) entraîne l'oxydation de l'ubiquinol » (Regnault-Roger & Philogène 2014). Une fois fixés, les inhibiteurs du complexe III sont appelés Q_oI sur la face externe et Q_iI sur la face interne (Batsch, 2011). D'autres fongicides comme les polyoxines peuvent également agir sur la biosynthèse de la chitine par inhibition de la chitine synthase.

La mélanine peut aussi être la cible de fongicides comme le tricyclazole, la pyroquilonne ou encore le phtalide, par inhibition de la réductase nécessaire à la biosynthèse de ce pigment noir polyphénolique (Regnault-Roger & Philogène 2014).

Toutefois, ces dernières années, l'utilisation accrue des fongicides et pesticides, a entraîné diverses mutations et résistances comme celle connue de *Plasmopara viticola* contre les inhibiteurs de la cellulose synthase (site n°24).

En conclusion, les herbicides, insecticides et fongicides représentent un panel de produits permettant de lutter contre les différents ennemis des végétaux. Les processus vitaux étant communs entre organismes cibles et les mammifères, la toxicité de ces substances actives pose la question de leur impact sur l'environnement et la santé des utilisateurs.

4. Pesticides et transferts environnementaux

4.1. Processus permettant le transport des pesticides après traitement

Les pesticides n'impactent pas seulement hélas leurs différentes cibles. En effet, une part importante des produits phytosanitaires se disperse dans l'environnement. Malgré le peu de références disponibles sur les déperditions après épandage, le pourcentage de substances actives n'atteignant pas les différentes cibles peut être très important. Les éditions Inra-Cémagref expliquent que lors d'une pulvérisation sur le feuillage, ces pourcentages peuvent atteindre . De la même façon, lors d'une fumigation, une perte de 20 à 30% peut avoir lieu dans l'air (Aubertot *et al.*, 2005). De façon générale, la combinaison entre la dispersion, la concentration (reflétant le degré d'exposition) et les différentes caractéristiques toxicologiques d'un pesticide, va impacter l'environnement (Severn & Ballard, 1990 ; Emans *et al.*, 1992).

L'estimation des risques environnementaux implique la mesure des effets du pesticide (CESP) ainsi que son exposition (CEP). Le rapport CEP/CESP²⁰ représente une indication du risque de l'emploi de telle ou telle molécule (Klein *et al.*, 1993).

Après traitement, l'essentiel des substances actives va subir différents processus, pouvant aboutir à la pollution des différents compartiments au sein de l'environnement. Ces phénomènes concernent :

- La dégradation chimique (catalyse, photolyse, hydrolyse...) ou par les micro-organismes de la substance mère en métabolites (produits dit "filles") pouvant présenter une toxicité supérieure à la substance mère initiale.

²⁰ CEP/CESP : Concentration environnementale prédite / Concentration environnementale sans effet prédit, fixé grâce à la synthèse des effets de substances actives sur des organismes choisis.

- La rétention des métabolites par la microflore du sol et les racines des végétaux ou par adsorption par les particules du sol.
- Le transfert du produit phytopharmaceutique ainsi que de ses métabolites actifs par lixiviation et ruissellement, avec contamination des nappes phréatiques ou des eaux superficielles.
- Le transfert par volatilisation.

4.1.1. Le transfert par rétention et dégradation

Les pertes de produits phytopharmaceutiques dans le sol par dégradation chimique ou par l'intervention de microorganismes, contribuent à la dépollution des différents compartiments environnementaux. Ce taux de dégradation est influencé par différents facteurs abiotiques, comme la teneur en eau du sol (Walker, 1976). La persistance de la substance active est plus importante dans un sol sec que dans un sol chaud et humide. Cette vitesse de dégradation notée DT50, représente le temps à l'issue duquel il ne reste que 50% de la concentration initiale de la substance mère.

Il est également indispensable de prendre en compte les possibles métabolites, issus de la substance mère initiale (Baldiet *al* ; 2013). En effet, les propriétés toxiques de ces produits de dégradation et leur durée de vie peuvent parfois être plus importantes que celles de la molécule d'origine. Ainsi, le phénamiphos possède une DT50 de l'ordre de 10 jours alors que ses métabolites formés par oxydation (sulphoxyde et sulphone), amènent la demi-vie totale de la substance à 70 jours, sans affecter les propriétés initiales du pesticide (kookana & aylmore, 1994). La mobilité de ces deux métabolites est également plus importante que pour la substance initiale ce qui les rend plus aptes à être entraînés, par exemple, par ruissellement ou volatilisation, avec possible contamination d'autres compartiments au sein de l'environnement.

Les processus de rétention visent à réduire la mobilité du ou des pesticides et donc à limiter pendant un bref moment, leur transfert dans l'eau ou dans l'air. Cette adsorption sur les particules du sol, dépend entre autres de la structure chimique de la molécule ainsi que des propriétés chimiques et physiques du sol. Les substances actives non ionisées sont essentiellement retenues par la matière organique. À l'inverse, les prédictions concernant la rétention dans le sol de substances ionisables sont difficiles, ce qui renforce l'incertitude sur le devenir de certains pesticides dans l'environnement.

Cette incertitude se caractérise également par le fait qu'une part importante de ces produits peut rester liée aux colloïdes dans le sol (20 à 70%) (Calderbank, 1989). Sous cette forme, les substances actives sont difficiles à caractériser et également à extraire. Un certain nombre de produits phytopharmaceutiques ont été retrouvés dans le sol liés de cette façon alors que l'on pensait ceux-ci dégradés. Une hypothèse a par ailleurs été émise sur le fait que ces substances puissent par la suite être absorbées par les végétaux ou transmises vers les eaux souterraines, ce qui entraînerait leur contamination (Calvet & Barriuso, 1994 ; Schiavon *et al.*, 1995). Pour terminer, l'absorption par les végétaux (racines, feuilles), représente l'accumulation principale de ces pesticides dans la chaîne trophique et par voie de conséquence, leur mise en contact avec la faune et l'homme (Paterson *et al.*, 1990).

4.1.2. Le transfert par ruissellement et lixiviation

Le transfert par ruissellement des pesticides vers les eaux superficielles est une conséquence de l'état hydrique du sol. Un sol saturé en eau va rapidement entraîner une accumulation d'eau à la surface du sol, ce qui va permettre le mouvement des substances et des résidus de pesticides qu'elle est à même de contenir. L'entraînement hors du champ après épandage représente de 2 à 5% pour les poudres mouillables (Wauchope, 1978).

Le transport des substances en profondeur dans le sol jusqu'aux nappes phréatiques est dû quant à lui, à la lixiviation²¹. L'importance de cette pollution va dépendre entre autres des caractéristiques du terrain (présence de macropores : fissures, passages de racines...), de la solubilité ou non des produits et de la saturation ou non du sol en eau.

4.1.3. Le transfert par volatilisation

En agriculture, l'application de produits phytopharmaceutiques s'effectue le plus souvent sous forme de solutions liquides déposées sur les cultures. L'utilisation d'une rampe de pulvérisation directement montée sur les engins agricoles, représente la méthode la plus souvent utilisée par les agriculteurs. Trois mécanismes sont responsables de la présence de pesticides dans l'air.

La volatilisation est la principale cause de fuites de pesticides et ce, même avant la lixiviation, le ruissellement ou encore la dégradation (Taylor & Spencer, 1990). Cette

²¹ Lixiviation : processus au cours duquel l'eau de ruissellement, au travers des pores du sol (percolation), va entraîner certaines substances solubles, sels ou ions, dans les nappes souterraines (site n°25).

volatilisation est exprimée par la constante de Henry²². La loi de Henry définit les produits volatils dépassant les 2,5 kpa.m³/mole. En effet, en dessous de cette valeur, les différentes substances restent solubilisées dans l'eau. Par conséquent, si la volatilisation est le transport principal de pesticides vers les plantes, elle l'est également vers les hommes et les animaux (Paterson *et al.*, 1990). Si le transfert dans l'air se fait directement dès l'application de la substance, on parle de dérive. Les particules liquides les plus fines peuvent rester en suspension dans l'atmosphère plusieurs jours et ont la possibilité de migrer sur de longues distances afin de contaminer d'autres compartiments environnementaux. L'érosion éolienne est un processus de transport de substances par le vent qui peut augmenter la pollution dans l'atmosphère et l'eau, en dispersant les produits sous forme de poussières contaminées. La synthèse de ces différents phénomènes intervenant dans la contamination des compartiments est reprise dans le schéma suivant (figure 27).

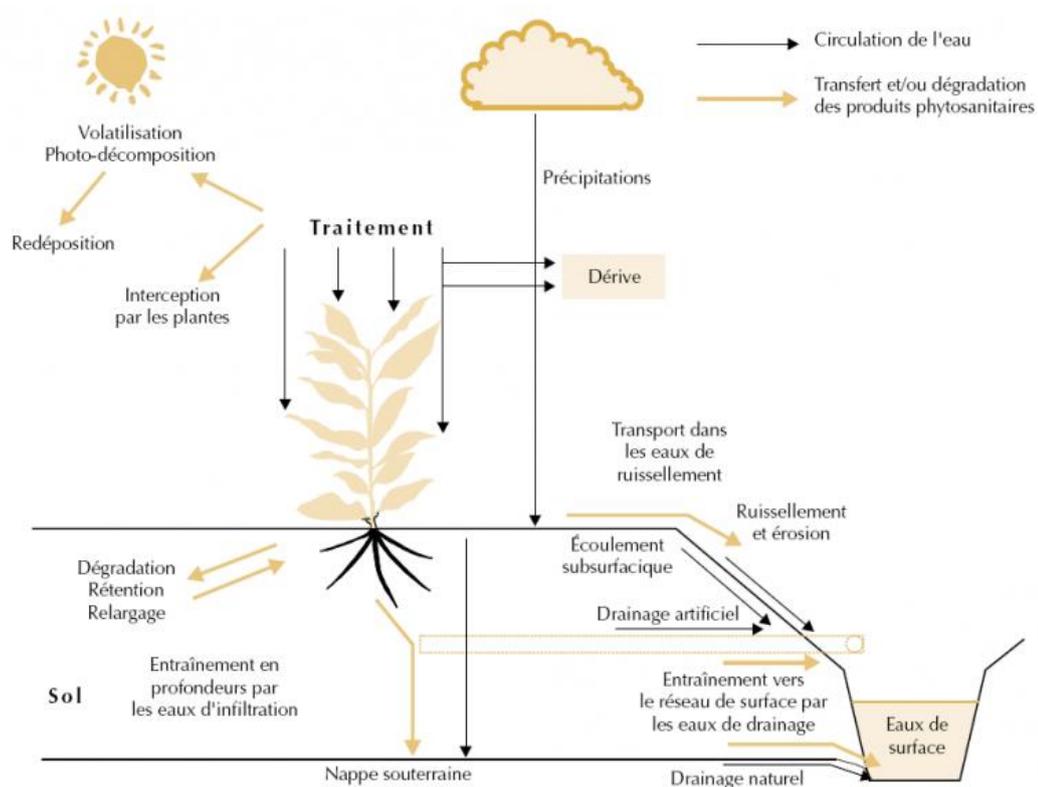


Figure 27 : Représentation des flux de pesticides dans l'air et l'eau sur une parcelle agricole (KAO C *et al.*, 2002)

²² Constante de Henry (kpa.m³/mole) : Rapport à l'équilibre entre la tension de vapeur à 20°C et sa solubilité dans l'eau (Lemaire & Bakès, 2007).

4.2. Comportement et données relatives aux pesticides selon le compartiment étudié

4.2.1. Le sol : l'exemple du lindane et du chlordécone

L'utilisation de pesticides de façon prolongée peut être à l'origine d'une contamination diffuse sur l'ensemble du territoire. Le lindane ou encore le chlordécone (tous deux interdits respectivement en 1998 pour l'un et en 1993 pour l'autre) ont été utilisés de façon massive comme insecticides dans les cultures. Ces produits reconnus comme polluants organiques persistants, sont toxiques pour l'homme, dangereux pour l'environnement, ont une dégradation difficile et s'accumulent dans la chaîne alimentaire. La DT50 du lindane est de l'ordre de 70 jours selon l'OMS²³ mais selon les caractéristiques du sol et du climat, la dégradation du lindane peut parfois atteindre 40 ans. Il en résulte donc une pollution susceptible d'être présente des années après leur utilisation dans les sols. Le chlordécone quant à lui est reconnu comme perturbateur endocrinien et cancérigène (site n°26).

Le mode de contamination par ces deux pesticides se fait par ingestion d'eau et d'aliments contaminés (cultures de canne à sucre, de cucurbitacées, de laitues ou de légumes-racines). La Jafa²⁴ a averti la population qu'une teneur inférieure à 0,1 mg de chlordécone par kg de sol sec ne présente pas de danger. À l'inverse, une teneur supérieure à 1mg/kg de sol sec, se relèverait à risque pour le consommateur. Un taux se situant entre ces deux valeurs n'est pas recommandé pour la culture ou la consommation. Les images suivantes montrent la teneur en ces deux molécules sur différents territoires (site n°26).

²³ OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

²⁴ Jafa : Jardins Familiaux.

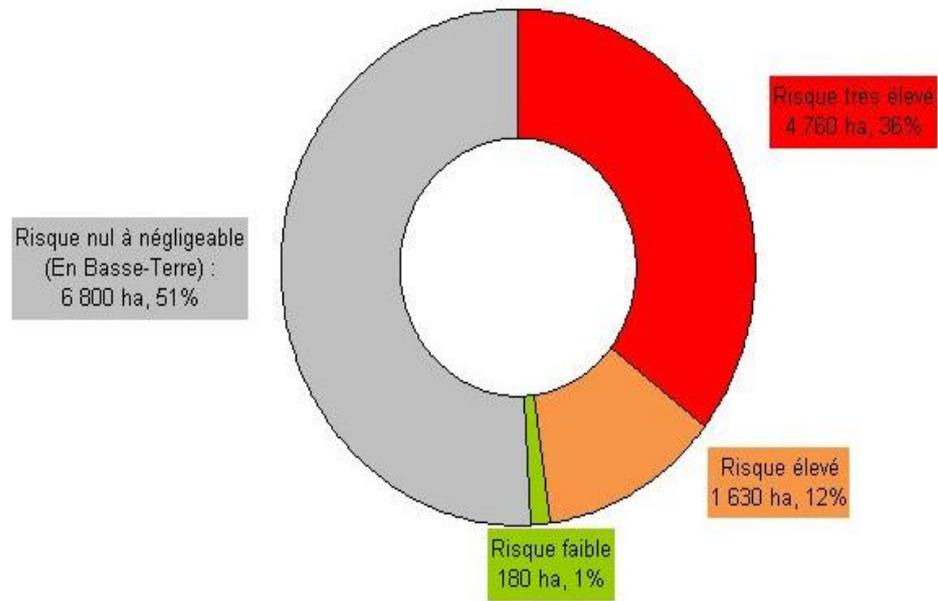
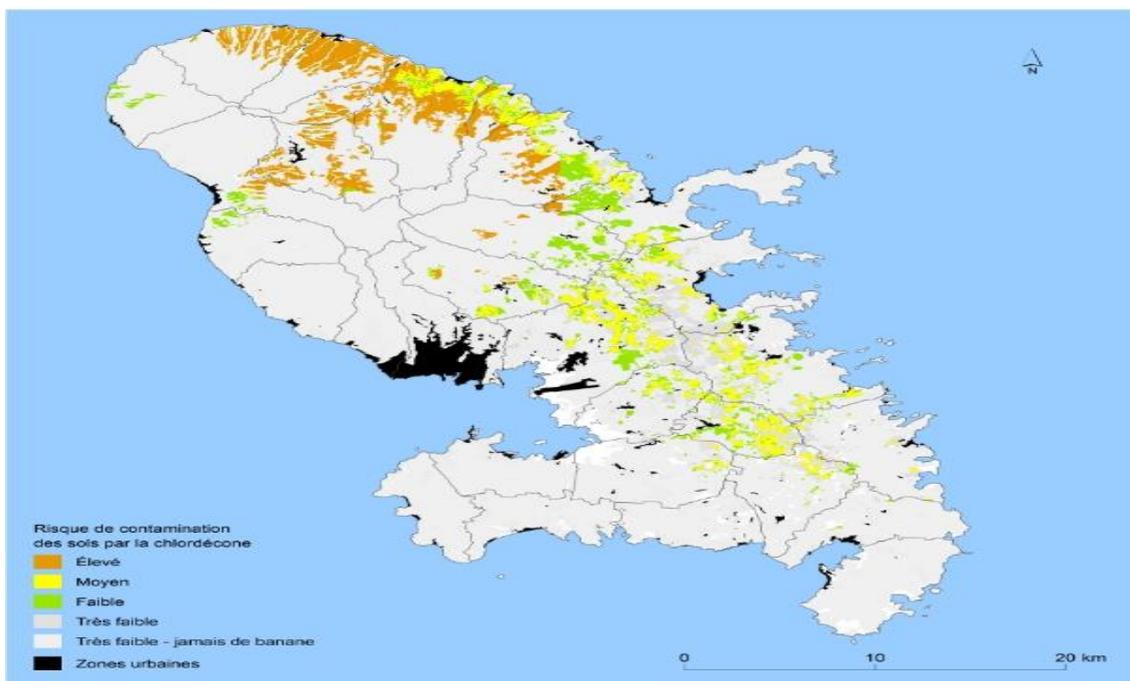
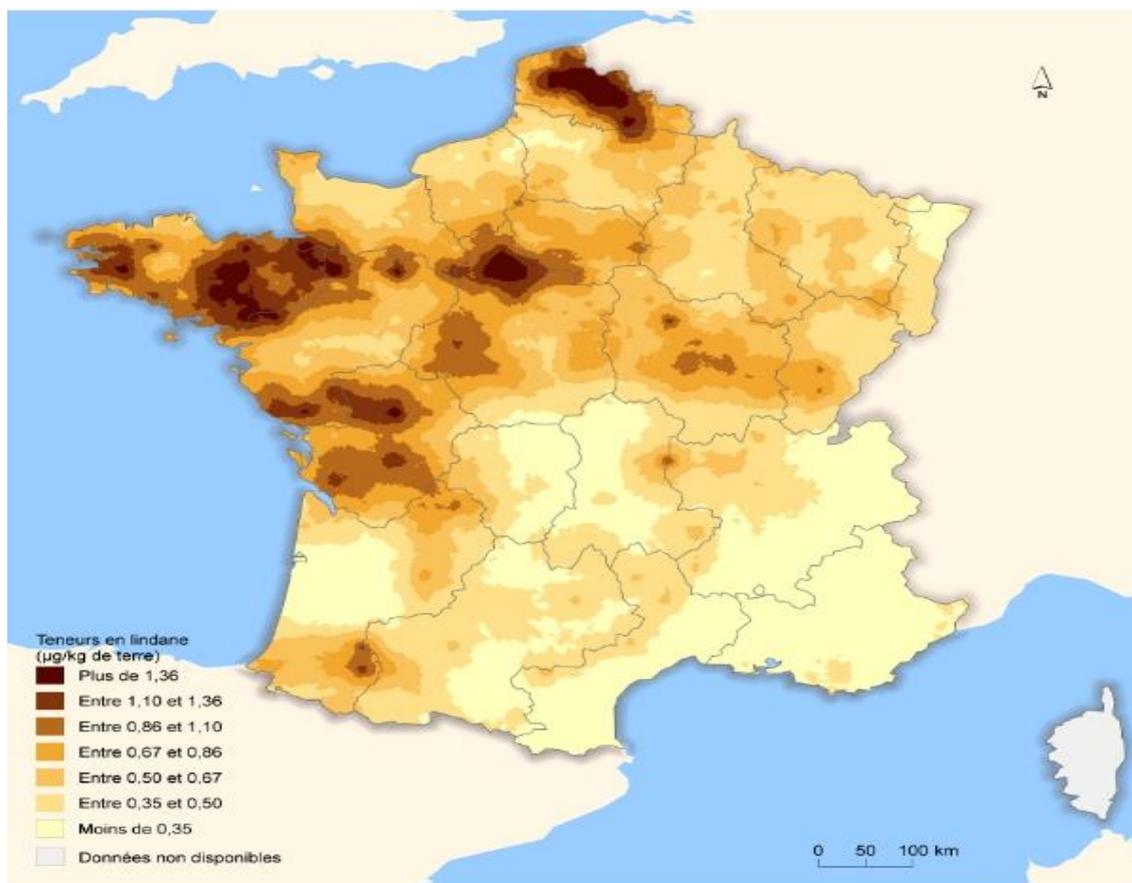


Figure 28 : Classement des terres agricoles de Guadeloupe en fonction de leur probabilité de contenir du chlordécone (site n°26).



Source : SIG DIREN Martinique – SIG 972 – Chambre d'Agriculture, 2007. Traitements : SOeS, 2013.

Figure 29 : Les sols potentiellement pollués par le chlordécone en Martinique (site n°26).



Source : Gis Sol, RMQS, 2013. Traitements SOeS, 2013.

Figure 30 : Teneur en lindane dans les sols en France métropolitaine hors Corse (site n°27).

4.2.2. L'air

Devant l'absence de normes nationales et européennes sur les pesticides dans l'air, des associations de surveillance de la qualité de l'air (AASQA) ont établi une liste de molécules à surveiller. Ainsi, environ 170 substances ont pu être recherchées entre 2000 et 2006. Les résultats ont montré que (site n°28) :

- « 32% des substances recherchées n'ont jamais été détectées. De plus, la détection des pesticides est corrélée aux phénomènes saisonniers (périodes de traitement...) »
- « 12% des résultats ont donné lieu à une quantification des concentrations dans le compartiment atmosphérique » :
- « 43% sont inférieures à 1 ng/m³ »
- « 33% sont comprises entre 1 et 10 ng/m³ »
- « 24% sont supérieures à 10 ng/m³ »

A l'issue de ces travaux, un groupe d'étude « d'expositions aériennes aux résidus de pesticides » rattaché au comité d'orientation et de prospective scientifique de l'observatoire des résidus de pesticides, s'est efforcé de regrouper les données disponibles auprès des AASQA en matière de présence de résidus de pesticides dans l'air.

Le rapport stipule que 168 substances ont pu être mises en évidence et que sur l'ensemble des mesures effectuées (100000), il en résulte une présence avérée de produits phytopharmaceutiques dans l'atmosphère. Ces produits proviennent de différents mécanismes comme la dérive, la volatilisation ou encore l'érosion éolienne, et peuvent subsister dans l'atmosphère pendant des mois. De plus, il a été démontré que la concentration des pesticides dans l'air est fonction des différentes variations saisonnières. Les concentrations dans l'air augmentent au printemps mais également en début d'été ce qui est fortement corrélé aux périodes d'application agricole de pesticides. Pour conclure, l'Anses²⁵(fusion de l'Afssa²⁶ et de l'Afsset²⁷) explique que, par inhalation, la population peut être directement exposée à ces substances. Il en ressort également que le rôle de l'atmosphère dans le transport de ces composés vers les différents compartiments environnementaux ne doit pas être sous-estimé (site n°29).

4.2.3. L'eau

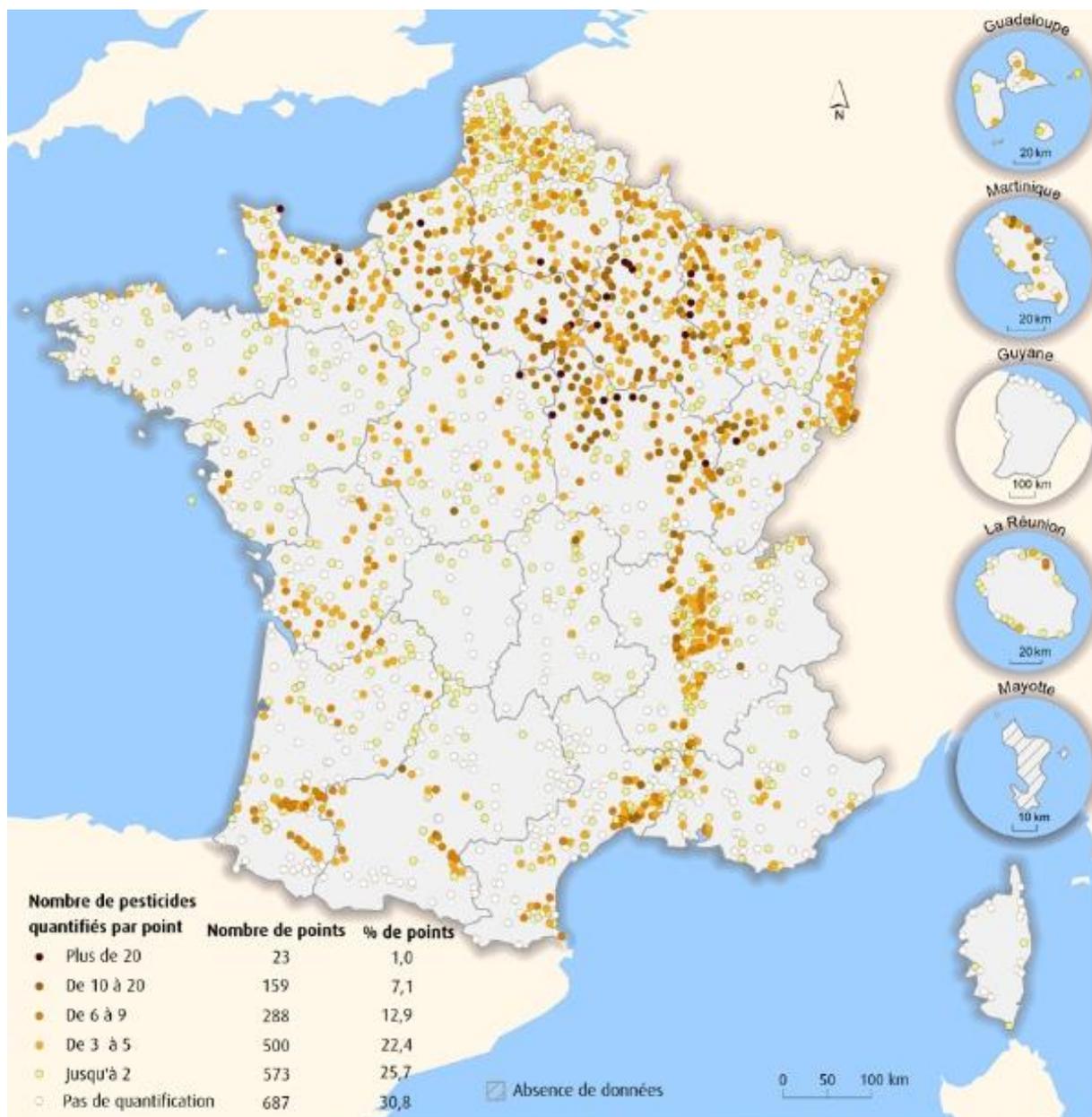
Concernant la contamination globale des cours d'eau par les pesticides, des données issues des réseaux de contrôle de surveillance et de contrôle opérationnel dans le cadre de la DCE²⁸, ont référencé en France métropolitaine au cours de l'année 2013, 220 substances issues de 2158 points de mesure effectués (figure 31). Sur ces 2158 points de mesure réalisés, ces produits ont pu être décelés dans 70% des cas (site n°30).

²⁵ Anses : « Agence Nationale chargée de la sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail, juridiquement opérationnelle depuis le 1^{er} juillet 2010 ».

²⁶ Afssa : « Agence française de sécurité sanitaire de l'alimentation ».

²⁷ Afsset : « Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail ».

²⁸ DCE : Directive Cadre sur l'Eau.

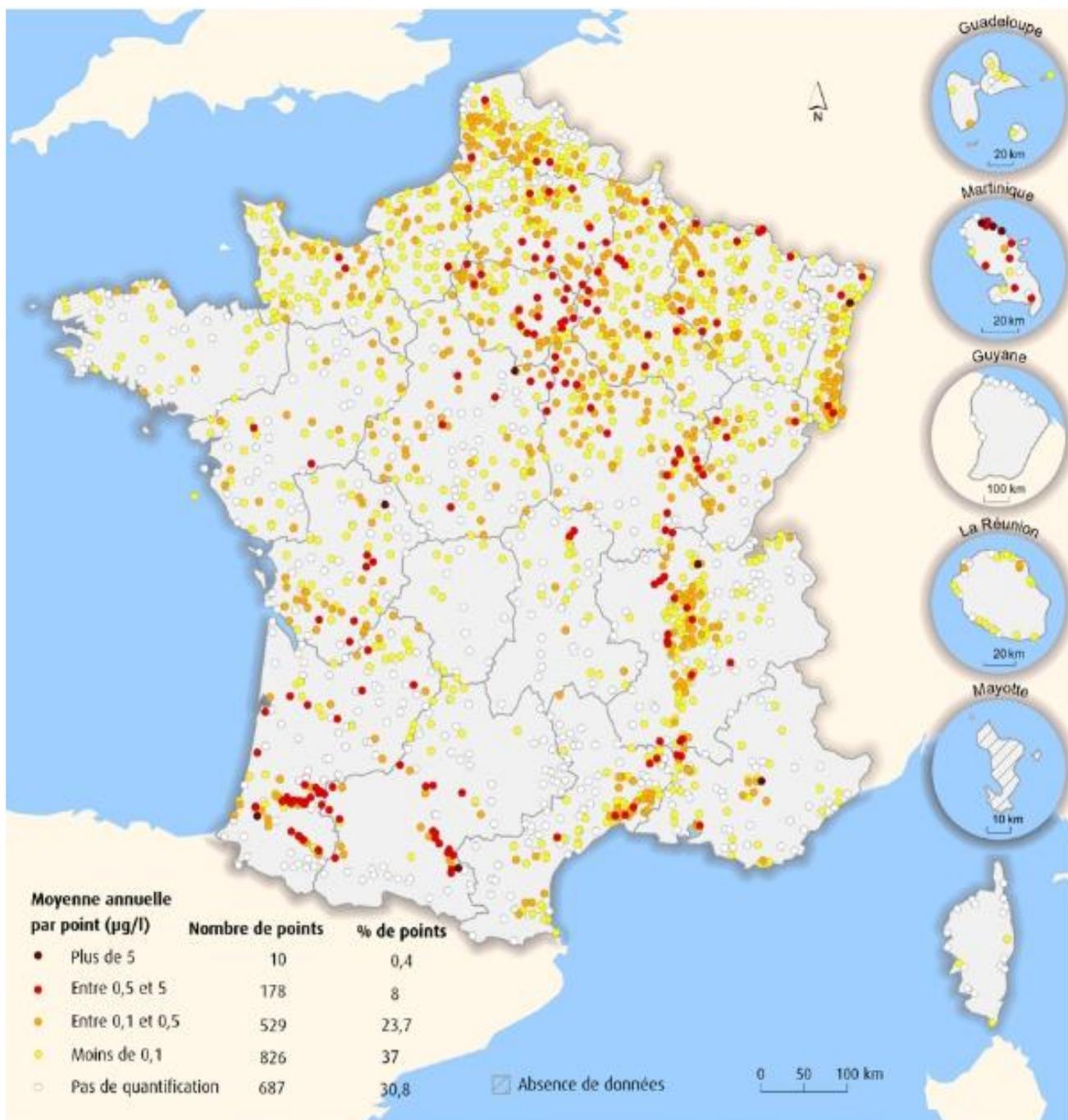


Sources : agences et offices de l'eau ; BRGM, banque de données ADES, 2014 ; réseaux RCS-RCO. Traitements : SOeS, 2015

**Figure 31 : Nombre de pesticides quantifiés dans les eaux souterraines en 2013
(site n°30)**

Les points avec plus de 5 pesticides identifiés se situent principalement en Île-de-France et de façon générale dans le Nord-est. Au maximum, 45 substances différentes ont pu être quantifiées sur un même point en Île-de-France.

En 2013, une deuxième classification a également été établie à partir des 607 pesticides recherchés. Cette classification (figure 32) montre la concentration totale²⁹ en pesticides dans les eaux souterraines.



Sources : agences et offices de l'eau ; BRGM, banque de données ADES, 2014 ; réseaux RCS-RCO. Traitements : SOeS, 2015

Figure 32 : Concentration totale en pesticides dans les eaux souterraines en 2013 (site n°30)

²⁹ Concentration totale en pesticides : Somme des concentrations des pesticides quantifiés d'un même prélèvement (site n°30).

Les résultats mettent en évidence que :

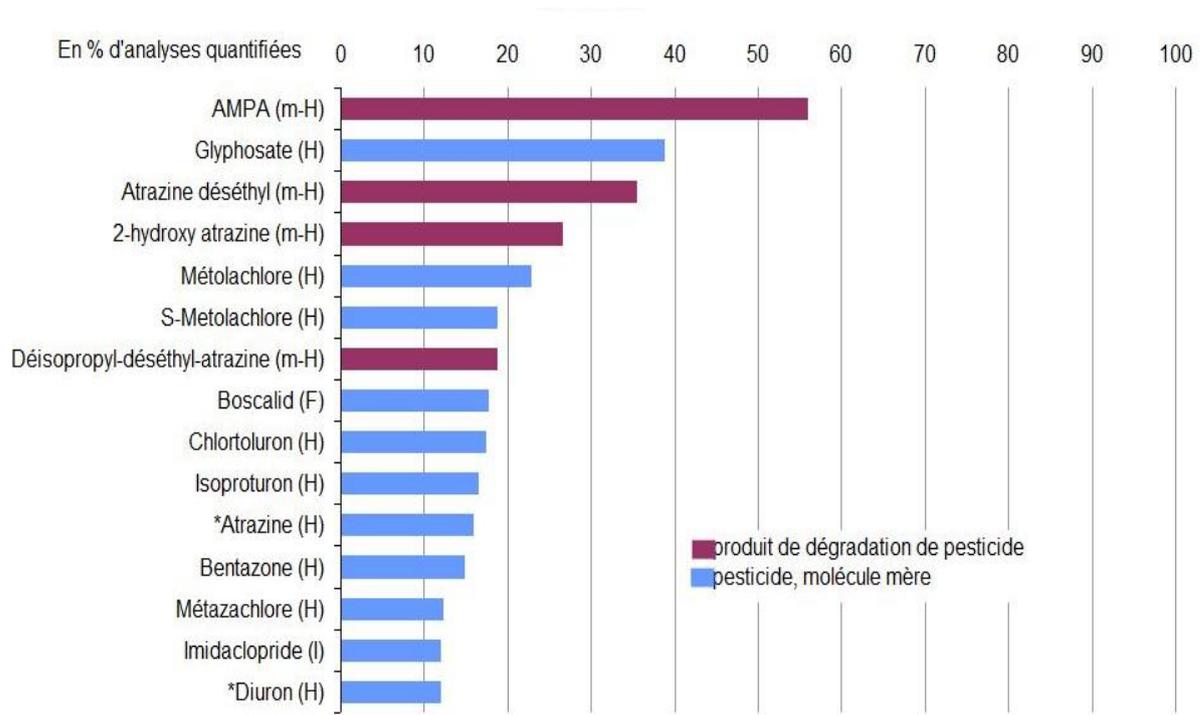
- La majorité des points de suivi (68% des cas) ont des concentrations totales moyennes inférieures à 0,1 µg/L ce qui représente une contamination relativement faible.
- Les points dont le taux est supérieur à 0,1 µg/L sont surtout situés dans le Nord-est, en Île-de-France et dans le couloir rhodanien.
- Les concentrations élevées en pesticides, c'est-à-dire possédant des taux de 0,5 à 5µg/L ainsi que ceux ayant des taux supérieurs à 5 µg/L (8,5% des cas), sont également situés dans le Nord-est, l'Île-de-France et le couloir rhodanien.

La moyenne annuelle est comparée aux normes de qualité de la Directive Cadre sur l'Eau. Les seuils représentés ci-dessous correspondent aux concentrations maximales pour une eau potable :

- 0,5 µg/L est la « valeur seuil maximale pour la moyenne de la concentration totale en pesticides ».
- 0,1 µg/L est la « valeur seuil maximale pour la concentration moyenne d'un pesticide ».
- 5 µg/L représentent la « valeur maximale admissible pour la concentration totale en pesticide au-dessus de laquelle les traitements pour rendre l'eau potable ne sont plus possibles ».

Par conséquent, ces chiffres démontrent que selon la Directive Cadre sur l'Eau, la contamination par les pesticides peut engendrer une eau impropre à la consommation.

Par la suite, cette étude permet d'analyser les pesticides les plus quantifiés dans les cours d'eau en métropole (figure 33).



Notes : * molécule interdite ; H et m-H : herbicide ou son produit de dégradation ; F : fongicide ; I : insecticide. Le métolachlore et le S-métolachlore, son produit de remplacement autorisé, ont été distingués à ce stade de connaissance même si en pratique, les laboratoires ne les différencient pas systématiquement.
Source : agences de l'eau. Traitements : SOeS, 2015

Figure 33 : Les pesticides les plus quantifiés dans les cours d'eau de métropole en 2013 (site n°30).

Il en résulte que 13 molécules sur 15 sont des herbicides. On retrouve également un fongicide et un insecticide. 8 molécules sont des produits de dégradation issus de la substance mère et 10 sont désormais interdites. La présence de certaines substances interdites depuis des années comme le diuron (fin 2008) ou encore l'atrazine (fin 2003) prouve la persistance parfois forte de certains pesticides dans l'environnement. Un autre fait plus alarmant émane du Règlement Européen relatif à la classification de ces substances qui montre, que trois de ces pesticides, à savoir : le chlortoluron, l'isoproturon et le métazachlore sont suspectés d'être générateurs de cancer, reprotoxiques³⁰ ou encore mutagènes. Les autres molécules quant à elles, sont classées au titre du danger qu'elles occasionnent pour leur environnement.

Pour terminer sur l'ensemble de ces pesticides les plus quantifiés, 8 pesticides font l'objet d'un dépassement des Normes de Qualité Environnementale (NQE) fixées par les Autorités Européennes (figure 34 et 35)

³⁰ Reprotoxique : Se dit d'une substance pouvant affecter les capacités de reproduction en jouant sur la fertilité ou en entraînant la stérilité (site n°31).

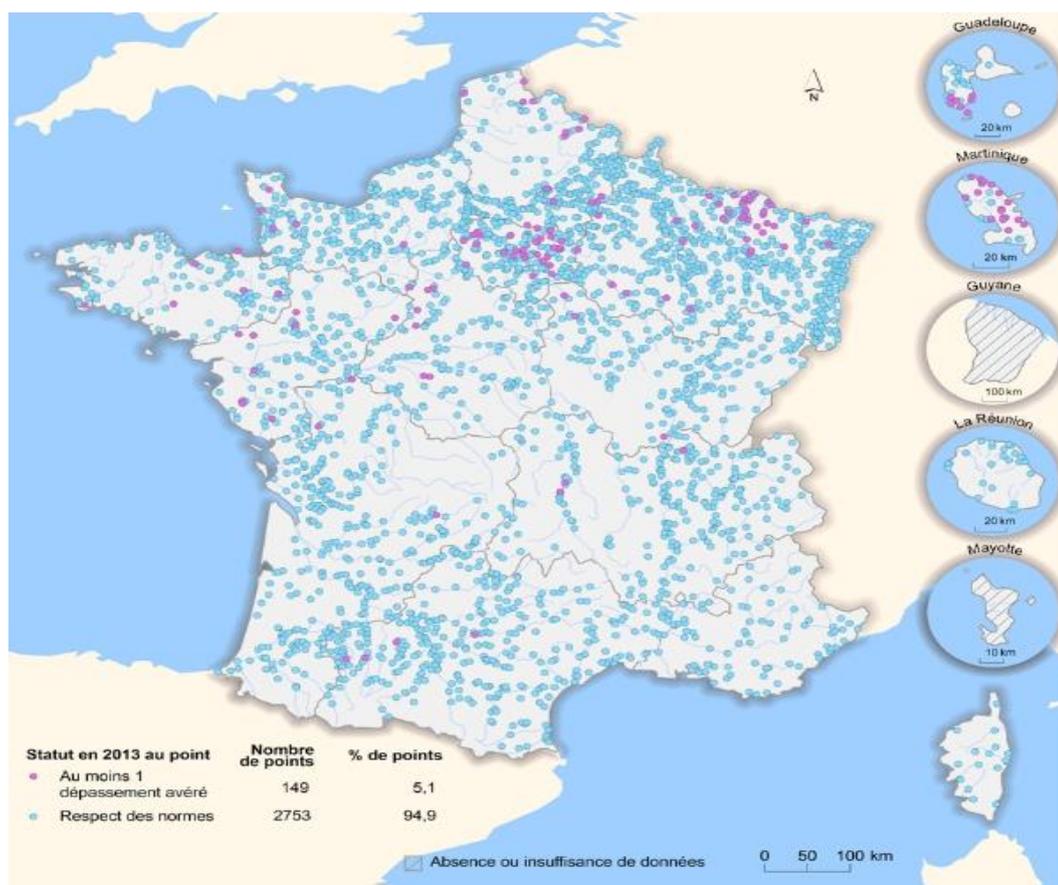
Nom de la substance	Année de retrait	NQE (µg/l) moyenne annuelle et maximale	Nb de points de mesure	Taux de recherche en %	Respect des normes		Points en dépassement		Points sans qualification	
					Nb	%	Nb	%	Nb	%
Isoproturon (H)		0.3 et 1	2815	99,7	2 749	97,7	66	2,3	0	0,0
2,4 MCPA (H)		0,1	2769	98,1	2 724	98,4	45	1,6	0	0,0
*Diuron (H)	2008	0.2 et 1.8	2822	99,9	2 807	99,5	15	0,5	0	0,0
*Hexachlorocyclohexanes (I)	1998	0.02 et 0.04	2292	81,2	2 288	99,8	4	0,2	0	0,0
*Endosulfan (I)	2007	0.005 et 0.01	1157	41,0	654	56,5	1	0,1	502	43,4
*Trifluraline (H)	2009	0,03	2756	97,6	2 575	93,4	2	0,1	179	6,5
*Atrazine (H)	2003	0.6 et 2	2811	99,5	2 809	99,9	2	0,1	0	0,0
*Chlorpyrifos (I)	2013	0.03 et 0.1	2755	97,6	2 706	98,2	1	0,0	48	1,7

Notes : * pesticide interdit en 2013 ; H : herbicide ; I : insecticide.

Champ : France métropolitaine.

Source : agences de l'eau. Traitements : SOeS, 2015

Figure 34 : Substances dépassant les normes dans les cours d'eau de France métropolitaine en 2013(site n°30).



Sources : agences et offices de l'eau, 2015. Traitements : SOeS, 2015, tous réseaux

Figure 35 : Respect des normes de qualité par les pesticides dans les sources d'eau en 2013 (site n°30).

4.2.4. Les produits alimentaires

Dans son rapport EAT 2³¹, l'Anses a publié ses conclusions sur les diverses analyses effectuées en 2006. Ces analyses ont été réalisées sur 212 aliments (site n°32). Ce rapport mentionne que 445 substances ont été recherchées dont 283 substances actives. Sur l'ensemble de ces produits recherchés, 62 sont dits prioritaires en termes de surveillance. D'après cette étude, il en ressort que :

- Dans moins de 1% des analyses, 73 substances ont pu être détectées.
- Dans un aliment sur deux, une substance recherchée a été découverte.

Parmi les substances actives quantifiées les plus fréquemment prioritaires, on retrouve : le piperonyl butoxide, le thiabendazole, l'iprodione (retrait en 2014), le diphénylamide, le cyprodinyl, le pyriméthanil ou encore le fludioxionyl. Au cours de cette même année, l'Agence Française de Sécurité Sanitaire et des Aliments a également recherché sur un échantillon de 4536 fruits et légumes, 279 résidus de pesticides. Les résultats montrent que (site n°33) :

- 115 pesticides différents ou métabolites ont été détectés dans au moins un fruit ou légume.
- 48% des fruits et légumes analysés contiennent au moins un résidu de pesticides.
- 53,7% des échantillons positifs contiennent plus de deux résidus de pesticides.

De plus, les Limites Maximales de Résidus (LMR) exprimées en mg/kg et fixées par la Commission Européenne, ont pu être contrôlées sur un panel de 2917 échantillons (fruits, légumes et céréales) en 2010. Il en ressort que (site n°34) :

- Des résidus ont pu être détectés sur 65,9% des échantillons effectués sur les fruits. Sur ce pourcentage, des teneurs supérieures aux limites maximales ont été retrouvées dans 1,7% des cas.
- Concernant les légumes, la part détectable en résidus s'élève à 29,1% et 1,4% ont présenté des taux supérieurs aux limites maximales de résidus.
- Pour terminer, des résidus de pesticides ont été détectés à hauteur de 0,4% sur un échantillon de 234 céréales.

³¹ EAT 2 : « Étude de l'Alimentation Totale française 2 ».

4.3. Impact sur la santé humaine

De nombreuses analyses de données ont montré une corrélation entre l'exposition aux produits phytopharmaceutiques et l'émergence de plusieurs pathologies. Certains auteurs indiquent également qu'il existe un lien entre contamination chimique et effet sur l'animal et l'homme (Hayes & Laws, 1991). Le recueil de données épidémiologiques au travers de différentes études de cohorte ou d'études cas-témoins, a permis de mettre en évidence 8 maladies cancéreuses (lymphome non hodgkinien, tumeurs cérébrales, mélanomes malins, cancer de la prostate, cancer des testicules, leucémie, maladie de Hodgkin ou encore myélome multiple) (Baldi *et al* ; 2013). De plus, des propriétés reprotoxiques, des troubles d'ordre anxiolytique et dépressif, des impacts sur les fonctions cognitives ainsi que trois pathologies neurodégénératives à savoir : la maladie d'Alzheimer, de Parkinson et la Sclérose latérale amyotrophique ont également été attribuées à l'utilisation de pesticides (Baldi *et al* ; 2013).

Jusque vers les années 2000, les connaissances des expositions professionnelles agricoles sur la santé des agriculteurs provenaient essentiellement d'études américaines de l'Agriculture Health Study (AHS), avec notamment une étude de cohortes datant de 1993 qui fut mise en place dans l'Iowa et la Caroline du nord. Celle-ci permit de regrouper plus de 52395 agriculteurs et leurs 32437 conjoints utilisateurs et applicateurs de produits phytosanitaires. Plusieurs constats purent être mis en évidence. Tout d'abord, dès les premières données de suivi, environ 4000 nouveaux cas furent révélés avec notamment :

- 500 cas de cancers du sein
- 1100 cas de cancers de la prostate
- 400 cas de cancers hématologiques
- 360 cas de cancers pulmonaires

Un autre constat fut notamment recensé, celui d'une sous-incidence des taux de cancers de l'ordre de -12% pour les agriculteurs et de -16% pour leurs conjoints. Malgré ceci, l'étude put néanmoins démontrer un risque plus élevé de développer certains types de cancer, par rapport à la population générale. Ces résultats sont de (Bonney, 2012) :

- +9% pour les cancers du sein
- +24% pour les cancers de la prostate
- +25% pour les myélomes multiples

En France, les études concernant le risque pour la santé des agriculteurs exposés aux pesticides étant peu nombreuses, une étude, l'étude Agrican, débuta en 2005 à l'initiative de la MSA³² en partie soutenue financièrement par la Ligue contre le cancer. Cette étude a regroupé 180000 agriculteurs dans 12 départements réunis dans le réseau FRANCIM³³. Des questionnaires remis à ce panel représentatif du monde agricole ont permis, en fonction des résultats, d'établir une analyse des causes de décès. Le questionnaire permit de recueillir quatre grandes catégories d'informations :

- L'état de santé général avec des questions concernant 15 maladies.
- Les expositions professionnelles agricoles détaillées (type d'élevage ou de culture, matériel utilisé pour traiter, utilisation ou non de pesticides).
- Les facteurs professionnels (si emploi en dehors de l'agriculture).
- Les facteurs non professionnels (alimentation, tabagisme, ...).

Les résultats sur la période de 2005 à 2010 démontrent que parmi l'ensemble des localisations cancéreuses (43), on dénombre (Tual, 2015) :

- Un taux de mortalité inférieur à 30% chez les agriculteurs de sexe masculin par rapport à la population générale.
- Un taux de mortalité inférieur à 24% chez la femme.

Malgré ces taux significativement inférieurs, certaines localisations sont apparues de façon plus fréquente par rapport à la population générale. On note (site n°35) :

- Un taux de +26% de mélanome de la peau chez la femme.
- Un taux de +26% de myélome multiple chez l'homme.
- Un taux de +19 % pour les hommes et de +38 % pour les femmes pour les lymphomes de Hodgkin.
- Un taux de +49% chez l'homme pour le cancer des lèvres.

L'incidence des cancers dans la population Agrican est retrouvée dans la suite de cette étude (Figure 36).

³² MSA : Mutualité Sociale Agricole.

³³ FRANCIM : France Cancer Incidence Mortalité.

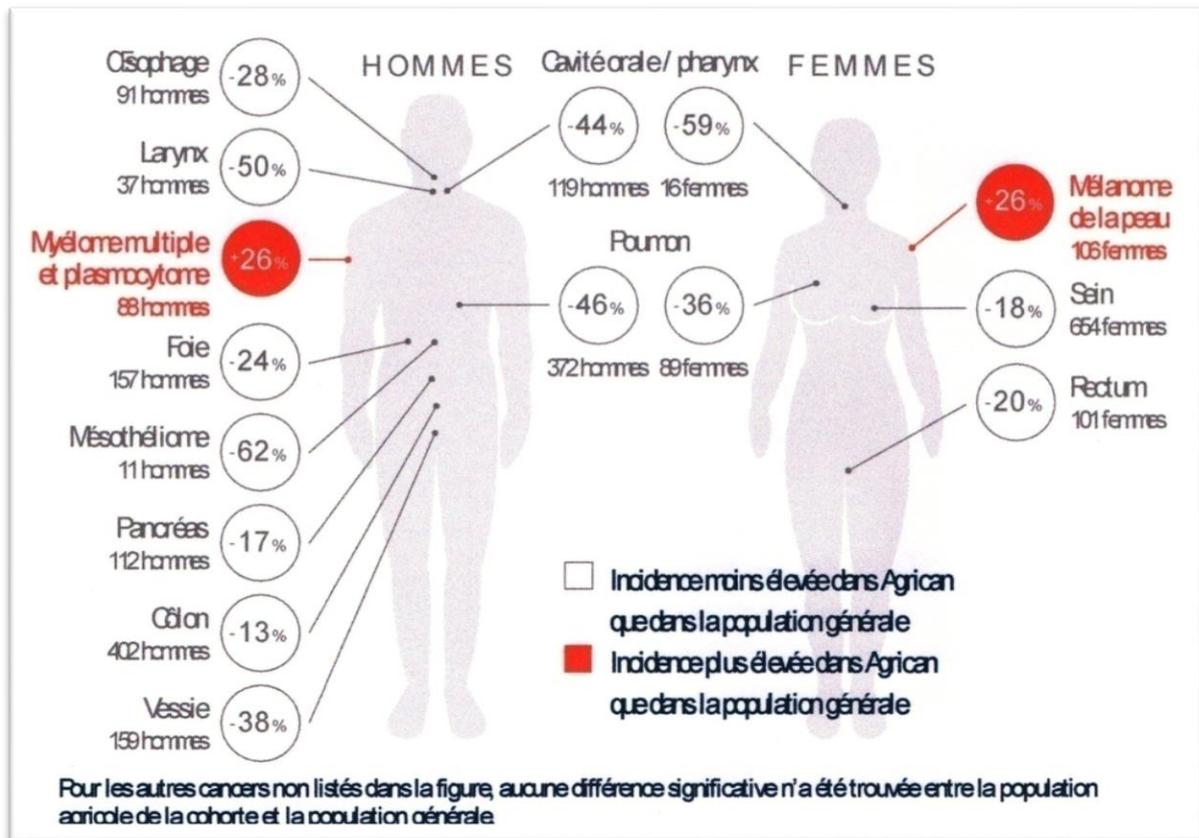


Figure 36 : Incidence des cancers dans la population Agrican par rapport à la population générale selon le sexe et à âge égal sur la période 2005-2009 (site n°35).

Par conséquent, l'étude Agrican confirme les résultats de l'Agriculture Health Study. À savoir, une incidence inférieure du nombre total de cancers en milieu agricole par rapport à la population générale et à l'inverse une incidence parfois plus élevée pour certains types de localisation cancéreuse. Malgré tout, quelques divergences ont pu être notées comme un taux de cancer de la prostate supérieur à 19% pour l'étude (AHS) ainsi qu'un risque deux fois plus important d'être atteint d'un cancer des ovaires pour les utilisatrices de pesticides (site n°35).

Toujours selon Agrican, les cancers de la peau sont les plus importants dans le milieu agricole. Une des explications mise en avant pour expliquer ce taux important serait entre autres, les effets néfastes des ultra-violets qui résulteraient d'un temps d'exposition au soleil plus important pour les salariés agricoles comparé à la population générale. Cette seule explication n'est malheureusement pas suffisante. Effectivement, cette étude rappelle qu'en viticulture et en agriculture l'utilisation des pesticides arsenicaux (interdits depuis 2001) et d'hydrocarbures aromatiques polycycliques représente des facteurs de risque

connus de survenue de cancers cutanés (site n°35). Par conséquent, il ne faut en aucun cas, négliger l'éventuel effet synergique entre ultra-violets et produits phytosanitaires.

Concernant le risque de maladies respiratoires comme notamment, le cancer du poumon, la bronchite chronique ou encore l'asthme, plusieurs données ont également été recueillies. Tout d'abord, pour le cancer du poumon, l'étude réalisée par l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, révèle que les analyses n'ont pas permis de mettre en évidence un lien entre l'utilisation de pesticides et l'apparition de cette pathologie (Baldi *et al.*, 2013). Néanmoins, l'effet de molécules spécifiques ou de familles particulières n'a pas été approfondi. En conséquence, les risques liés à des expositions professionnelles ne sont de ce fait que très peu étudiés. A l'inverse, les résultats sur les affections bronchiques et l'asthme, montrent un impact réel des produits phytopharmaceutiques sur ces pathologies. En effet, les résultats de l'étude Agrican attestent d'un impact des pesticides sur ces maladies avec :

- Un risque multiplié par 1,6 de développer une bronchite chronique pour les utilisateurs de pesticides sur culture de pommes de terre.
- Un risque multiplié par 1,3 à 1,6 de développer un asthme allergique par utilisation tout au long de leur carrière professionnelle, de produits phytosanitaires en prairie, viticulture et arboriculture.
- Un risque multiplié par 1,4 de développer cette même pathologie chez les éleveurs de chevaux et multiplié par 1,5 chez les cultivateurs de betteraves et 1,7 sous serres.

D'ailleurs en 2007, la Haute Autorité de Santé a démontré un risque accru de survenue de bronchites chroniques suite à l'utilisation de deux insecticides, le diazinon et le malathion (Hoppin *et al.*, 2007). Les perspectives pour l'année 2017 permettront de renforcer ces différentes données. En effet, les pesticides les plus utilisés dans le secteur agricole ainsi que ceux pour lesquels l'étude américaine montre un excès de risques sur la santé, seront analysés.

Toujours dans le but de recenser les incidents provoqués par les pesticides, un réseau de toxico vigilance nommé Phyt'attitude et composé de médecins du travail ou encore de toxicologues fut créé en 1991, à l'initiative de la Mutuelle Sociale Agricole. Ce réseau indépendant des firmes agro-pharmaceutiques et des pouvoirs publics recueille sur l'ensemble des départements métropolitains, les informations sur les accidents survenus par utilisation de pesticides (site n°36). Les conclusions sur les analyses effectuées depuis

1997 sur plus de 1554 accidents dont 1067 imputables à des pesticides sont les suivantes. Dans 71,4% des cas, une poly-symptomatologie apparaît pour les applicateurs de ces produits. Le symptôme cutané étant le plus important (prurit, irritation, brûlure...).

De façon générale, les six symptômes les plus fréquemment rencontrés sont :

- Irritations cutanées.
- Affection bronchique.
- Inflammation de l'œil.
- Symptômes hépato-digestifs (vomissements, nausées...).
- Troubles neuromusculaires.
- Céphalées.

Au total, 57% des utilisateurs ont eu une consultation médicale. En effet, sur 1067 signalements, une intervention médicale avec hospitalisation a été nécessaire chez 610 personnes. Dans 50% des cas, ces hospitalisations étaient d'ordre hépato-digestif et neuromusculaire (site n°36).

Au cours de la période allant du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2010, la répartition selon la catégorie de produits incriminée (insecticides, herbicides, fongicides) est de (site n°35):

- 60% de symptômes d'origine cutanée pour les herbicides.
- 30,8% de symptômes neuro-sensoriels-œil pour les fongicides.
- 28,6% pour les symptômes neuro-sensoriels-nez pour les insecticides et acaricides.

Le pourcentage de signalements et d'hospitalisations selon les produits utilisés se retrouve dans le tableau suivant (Tableau 7).

Tableau 7 : Rapport entre le taux d'hospitalisations et la toxicité des produits utilisés (site n°37).

Toxicité des produits	% des signalements	% des hospitalisations	% des arrêts de travaux
Très toxique (T+) Toxique (T)	4,5	0	0
Nocif (Xn)	51,4	80	71,4
Irritant ou Corrosif (Xi ou C)	26,5	20	28,6
Exempté de classement	17,6	0	0
Total	100	100	100

Par rapport à l'offre du marché, il y a une surreprésentation des produits classés T et T+. En effet, les produits les plus nocifs (Xn) représentent proportionnellement le plus d'hospitalisations. Cela confirme donc la cohérence entre l'étiquetage et la gravité du cas signalé.

Plusieurs autres études épidémiologiques récentes font le lien entre expositions aux pesticides en milieu professionnel et la survenue de cancers (Lebailly, 2007). Cet auteur rappelle que seulement 10% des produits phytopharmaceutiques commercialisés ont été évalués par le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC). Effectivement, seule une soixantaine de pesticides ont été classés à ce jour (site n°38):

- L'arsenic considéré comme cancérigène est classé dans le groupe 1.
- Les cancérigènes probables au sein du groupe 2a regroupant : les insecticides non arsenicaux comme le captafol, le diazinon et le dibromure d'éthylène ou plus récemment le glyphosate (exemple du Roundup de Monsanto) en mars 2015.
- Les cancérigènes possibles au sein du groupe 2b qui regroupent quant à eux 19 molécules : le DDT³⁴, le chlordécone ou encore le lindane. Plus récemment, des organophosphorés comme le parathion et le tetrachlorvinphos, ont également été classés comme cancérigènes possibles.

³⁴ DDT :Dichloro-Diphényl-Trichloroéthane

- Le groupe 3 regroupe une quarantaine d'agents qui ne peuvent être classés en fonction du risque de cancer qu'ils pourraient engendrer, dans l'état actuel des connaissances (insuffisance d'études).

En 2008, l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (Inserm) a établi une classification selon différentes études réalisées, en plaçant en tête de cette hiérarchie : les méta-analyses³⁵, en second lieu les revues systématiques³⁶ et les études de cohortes³⁷, et pour terminer les études de cas-témoin. Par la suite, pour chaque maladie, une notation a été mise en place pour permettre d'établir en fonction des études réalisées, la présomption plus ou moins forte entre l'exposition aux pesticides et la survenue de la pathologie concernée. Cette notation est définie comme suit :

- (++) : présomption forte.
- (+) : présomption moyenne.
- (±) : présomption faible.

Ces différentes données sont exposées dans les tableaux suivants (Baldi *et al.*, 2013) :

Tableau 8 : Présomption d'un lien entre exposition aux pesticides et lymphomes non-hodgkiniens

Exposition	Population concernée par un excès de risque significatif	Présomption d'un lien
Pesticides (sans distinctions)	Agriculteurs, applicateurs, ouvriers en industrie de production	(++)

(++) d'après les résultats de 7 méta-analyses et d'une cohorte prospective (AHS).

³⁵ Méta-analyse : Rassemblement de plusieurs études comparables afin de ré-analyser les différentes données à l'aide d'outils statistiques (Baldi *et al.*, 2013)

³⁶ Revue systématique : Démarches scientifiques permettant de rassembler plusieurs études parfois contradictoires sur un même sujet et d'en évaluer la pertinence afin de limiter l'introduction d'erreurs systématiques pouvant entraîner certaines approximations à la hausse ou à la baisse en fonction des résultats (Baldi *et al.*, 2013)

³⁷ Étude de cohorte : Suivi dans le temps au sein d'une population définie (exposée / non exposée), de la survenue d'événements de santé. Permet d'établir un lien entre facteur de risque (exemple : exposition aux pesticides) et survenue d'événements de santé comme le cancer (Baldi *et al.*, 2013)

Tableau 9 : Présomption d'un lien entre exposition aux pesticides et maladie de Hodgkin

Exposition	Population concernée par un excès de risque significatif	Présomption d'un lien
Pesticides (sans distinctions)	Secteur professionnel agricole	(±)

(±) d'après les résultats de 4 méta-analyses et d'une cohorte prospective (AHS).

Tableau 10 : Présomption d'un lien entre exposition aux pesticides et myélome multiple

Exposition	Population concernée par un excès de risque significatif	Présomption d'un lien
Pesticides (sans distinctions)	Agriculteurs, applicateurs de pesticides	(++)

(++) d'après les résultats de 6 méta-analyses et de deux cohortes prospectives (AHS et cohorte nord européenne).

Tableau 11 : Présomption d'un lien entre exposition aux pesticides et cancer de la prostate

Exposition	Population concernée par un excès de risque significatif	Présomption d'un lien
Pesticides (sans distinctions)	Agriculteurs, applicateurs, ouvriers en industrie de production	(++)

(++) d'après les résultats de 6 méta-analyses et une étude de cohorte prospective (AHS).

Tableau 12 : Présomption d'un lien entre exposition aux pesticides et tumeurs cérébrales

Exposition	Population concernée par un excès de risque significatif	Présomption d'un lien
Pesticides (sans distinctions)	Populations agricoles	(±)

(±) d'après les résultats de 3 méta-analyses d'une étude de cohorte (AHS et autre) et d'études transversales.

Tableau 13 : Présomption d'un lien entre exposition aux pesticides et cancer des testicules

Exposition	Population concernée par un excès de risque significatif	Présomption d'un lien
Pesticides (sans distinctions)	Populations agricoles	(±)

(±) d'après les résultats de 2 méta-analyses de plusieurs études de cohortes (AHS et autre) et d'études cas témoins.

Tableau 14 : Présomption d'un lien entre exposition aux pesticides et mélanome cutané

Exposition	Population concernée par un excès de risque significatif	Présomption d'un lien
Pesticides (sans distinctions)	Populations agricoles	(±)

(±) d'après les résultats de 2 méta-analyses de plusieurs études de cohortes (AHS et autre) et d'études cas témoins.

Tableau 15 : Présomption d'un lien entre exposition aux pesticides et maladie de Parkinson

Exposition	Population concernée par un excès de risque significatif	Présomption d'un lien
Pesticides (sans distinctions)	Professionnelles et non professionnelles	(++)

(++) d'après les résultats de la méta-analyse publiée en 2012 incluant 46 études.

Tableau 16 : Présomption d'un lien entre exposition aux pesticides et la maladie d'Alzheimer

Exposition	Population concernée par un excès de risque significatif	Présomption d'un lien
Pesticides (sans distinctions)	Agriculteurs	(+)

(+) d'après les résultats de trois cohortes prospectives.

Tableau 17 : Présomption d'un lien entre exposition aux pesticides et troubles cognitifs

Exposition	Population concernée par un excès de risque significatif	Présomption d'un lien
Pesticides (sans distinctions)	Agriculteurs, agriculteurs ayant des antécédents d'intoxications aiguës	(+)

(+) d'après les résultats d'une méta-analyse récente regroupant la majorité des études de cohortes.

Tableau 18 : Présomption d'un lien entre exposition aux pesticides et développement de l'enfant

Exposition/Populations	Effets	Présomption d'un lien
Exposition professionnelle aux pesticides (sans distinctions) pendant la grossesse	Malformations congénitales Morts fœtales Neuro-développement	(++) (+) (±)
Exposition aux pesticides au domicile (usages domestiques)	Malformations congénitales	(+)

(++) d'après les résultats d'une méta-analyse.

(±) d'après les résultats de deux études transversales.

(+) d'après les résultats de plusieurs cohortes et cas-témoins

Tableau 19 : Présomption d'un lien entre exposition aux pesticides et leucémies

Exposition	Population concernée par un excès de risque significatif	Présomption d'un lien
Pesticides (sans distinctions)	Agriculteurs, applicateurs, ouvrier en industrie de production	(+)

(++) d'après les résultats de 7 méta-analyses et d'une cohorte prospective (AHS).

Tableau 20 : Présomption d'un lien entre exposition aux pesticides et impact sur la fertilité et la fécondabilité

Exposition	Effets	Présomption d'un lien
Exposition professionnelle aux pesticides (sans distinctions) pendant la grossesse	Paramètres séminaux inférieurs aux normes OMS, infertilité, faible fécondabilité	(+)

(+) d'après de nombreuses études transversales.

Tableau 21 : Présomption d'un lien entre exposition aux pesticides et cancer de l'enfant

Exposition	Effets	Présomption d'un lien
Exposition professionnelle aux pesticides (sans distinctions) pendant la grossesse	Leucémie Tumeurs cérébrales	(++) (++)
Exposition résidentielle aux pesticides (sans distinctions) pendant la grossesse ou chez l'enfant	Leucémie	(++)

(++) d'après les résultats d'une méta-analyse récente.

5. Le nouveau cadre réglementaire européen pour les produits phytosanitaires -

5.1. Contexte français et objectif du plan écophyto

En 2013, la France possédait environ 29 millions d'hectares de surface agricole utile et se retrouvait avec ce chiffre au premier rang en Europe (Baldi 2013). Toujours au niveau européen, la France détient la production agricole la plus importante. De plus, elle se situe en substances actives vendues (en tonnes), au second rang européen et au 9^{ème} rang en termes d'utilisation rapportée à l'hectare (2,3 kg/hectare). (Site n°39).

Afin de lutter contre l'utilisation déraisonnée de pesticides, l'Europe adopta en octobre 2009, le texte européen dit « Paquet Pesticide » et le nouveau règlement biocide N°528/2012, établissant de nouvelles procédures pour l'évaluation scientifique des substances actives et l'autorisation des préparations commerciales. L'objectif majeur du « paquet pesticide » était de mettre en place les mesures nécessaires pour permettre une utilisation compatible avec le développement durable³⁸ et ce, pour l'ensemble des états membres.

Mis en place à la suite du Grenelle de l'environnement en décembre 2007, le plan écophyto I piloté par le Ministère de l'Environnement et de l'Agriculture avait comme principal objectif de réduire l'utilisation des produits phytopharmaceutiques de 50% dans un délai de 10 ans. Cet objectif constitua un des deux grands volets du plan écophyto, avec notamment, le retrait du marché de cinquante-trois substances actives préoccupantes dont trente dès 2008 et dix avant la fin de l'année 2010 (Bonnefoy, 2012). Ce plan s'articule autour de huit grands axes : (figure n°37).

³⁸ Directive 2009/128/CE prévoit : « Un cadre pour parvenir à une utilisation des pesticides compatible avec un développement durable en réduisant les risques et les effets des pesticides sur la santé humaine et sur l'environnement et en encourageant le recours à la lutte intégrée contre les ennemis des cultures et à des méthodes ou techniques de substitution, telles que les moyens non chimiques alternatifs aux pesticides. » (Site n°40)

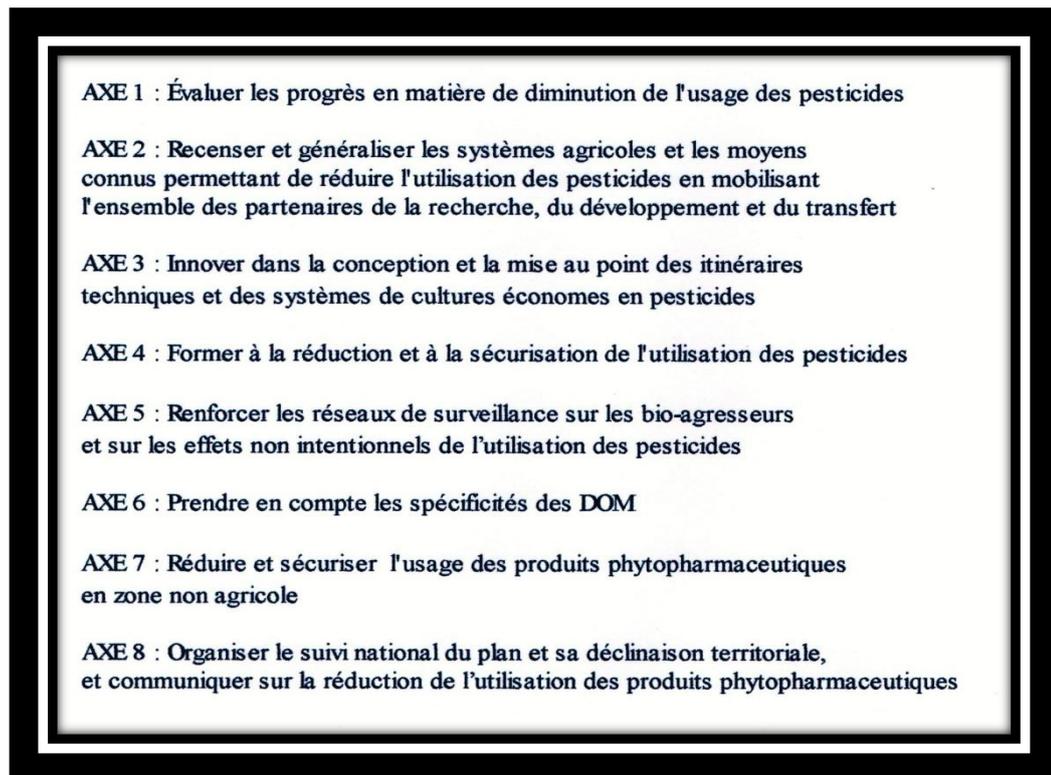


Figure n°37 : Plan écophyto 2018 de réduction des usages de pesticides 2008-2018 (site n°41).

5.1.1. Indicateurs de suivi pour la consommation des pesticides et loi permettant une utilisation raisonnée de ces produits

Pour parvenir aux objectifs fixés par le plan écophyto, et suivre la consommation des pesticides, plusieurs outils et indicateurs de suivi ont été mis en place. C'est ainsi que le NODU³⁹, le QSA⁴⁰ « Quantité de Substance Active vendue en France » (figure 38) et l'IFT⁴¹ « Indicateur de Fréquence de Traitement » à la dose homologuée furent produits.

³⁹ NODU : indicateur de pression de référence « toutes cultures » calculé chaque année à partir de données de ventes transmises par les distributeurs secondaires dans le cadre de la déclaration au titre de la redevance pour pollutions diffuses. Il rapporte la quantité d'une substance active à une dose « unité » qui lui est propre et permet donc de s'affranchir des éventuelles substitutions de substances actives par de nouvelles substances efficaces à plus faibles doses (site n°42).

⁴⁰ QSA : Quantité de Substances Actives qui correspond aux tonnages communiqués par l'Union des Industries de la Protection des Plantes (site n°42).

⁴¹ IFT : Indicateur de Fréquence de Traitement à la dose homologuée permettant d'assurer un suivi territorialisé par type de culture. $IFT = (Dose\ appliquée / Dose\ homologuée) * (Surface\ traitée / Surface\ de\ la\ parcelle)$. Ne tient pas compte de la toxicité intrinsèque du produit ni du possible risque de transfert dans d'autres compartiments environnementaux (eau souterraine, ...) (site n°43).

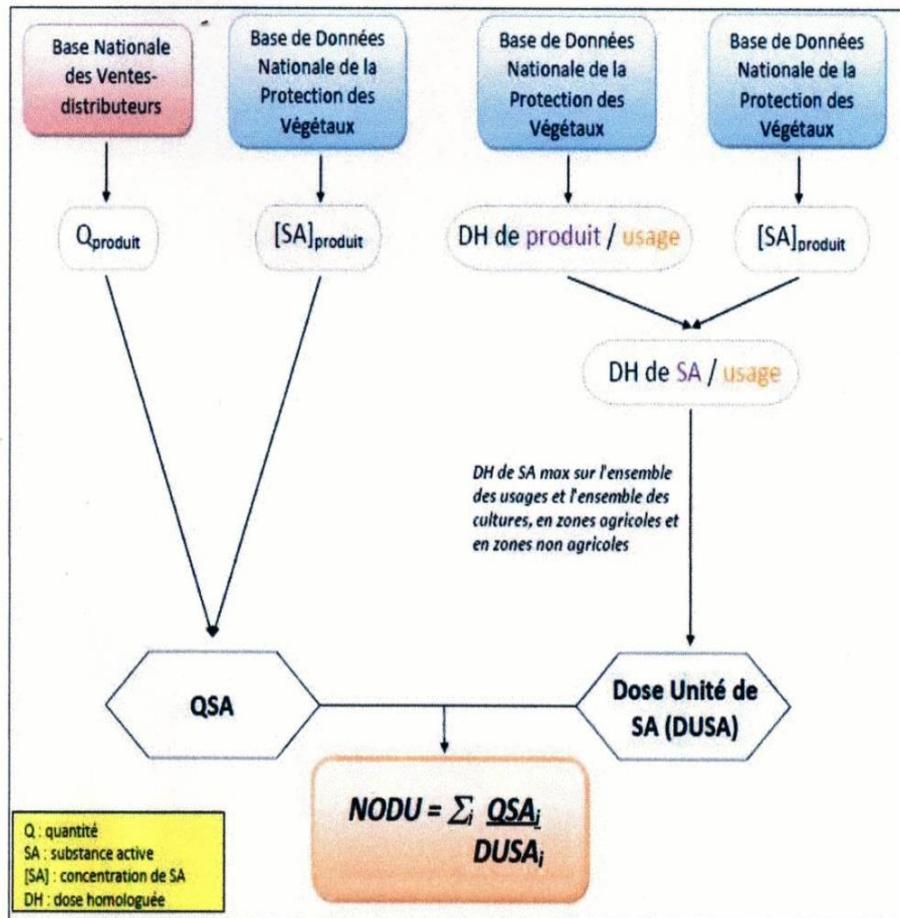


Figure 38 : Méthode de calcul du NODU (site n°42)

Les premières analyses de l'indicateur NODU - indicateur central de suivi du plan écopyto appréciant l'intensité de l'utilisation des pesticides par rapport à la quantité vendue de chaque substance active - montre que les résultats sur la période 2009-2013 et 2013-2014 n'ont pas été atteints (figure 39).

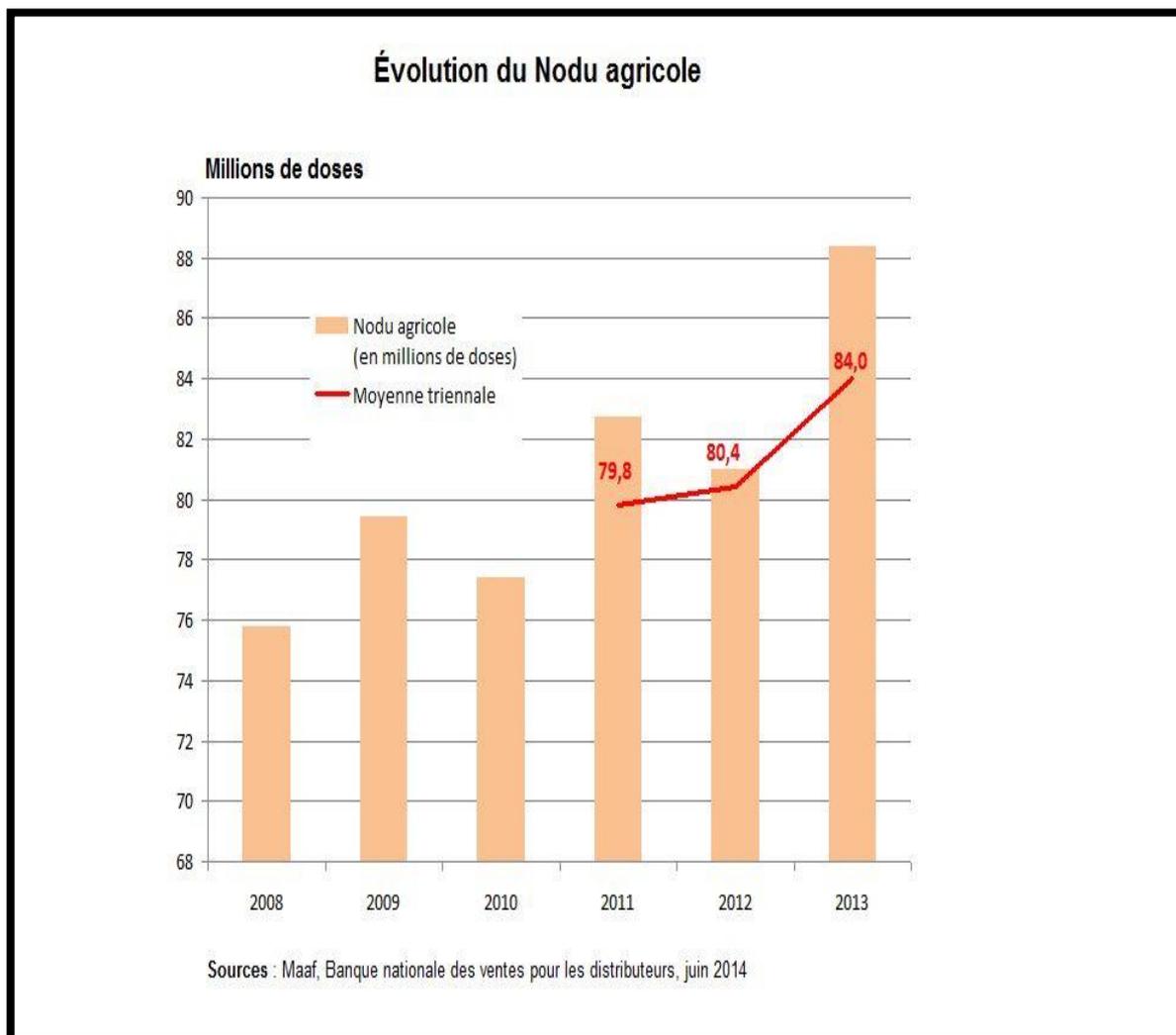


Figure 39 : Évolution du NODU agricole sur la période de 2008-2013 (site n°44).

En effet, on retrouve ici une augmentation de 11,13% de l'utilisation de produits phytopharmaceutiques. De plus, nous pouvons constater une augmentation de 5 % en moyenne triennale glissante⁴² sur la période concernant 2009-2010-2011 et 2011-2012-2013. La tendance retrouvée sur la période de 2009 à 2013 se confirme entre 2013 et 2014 (figure 40).

⁴² Moyenne triennale glissante : permet de prendre en compte différents facteurs notamment les variations interannuelles (conditions climatiques, socio-économiques (pression parasitaire) (site n°44).

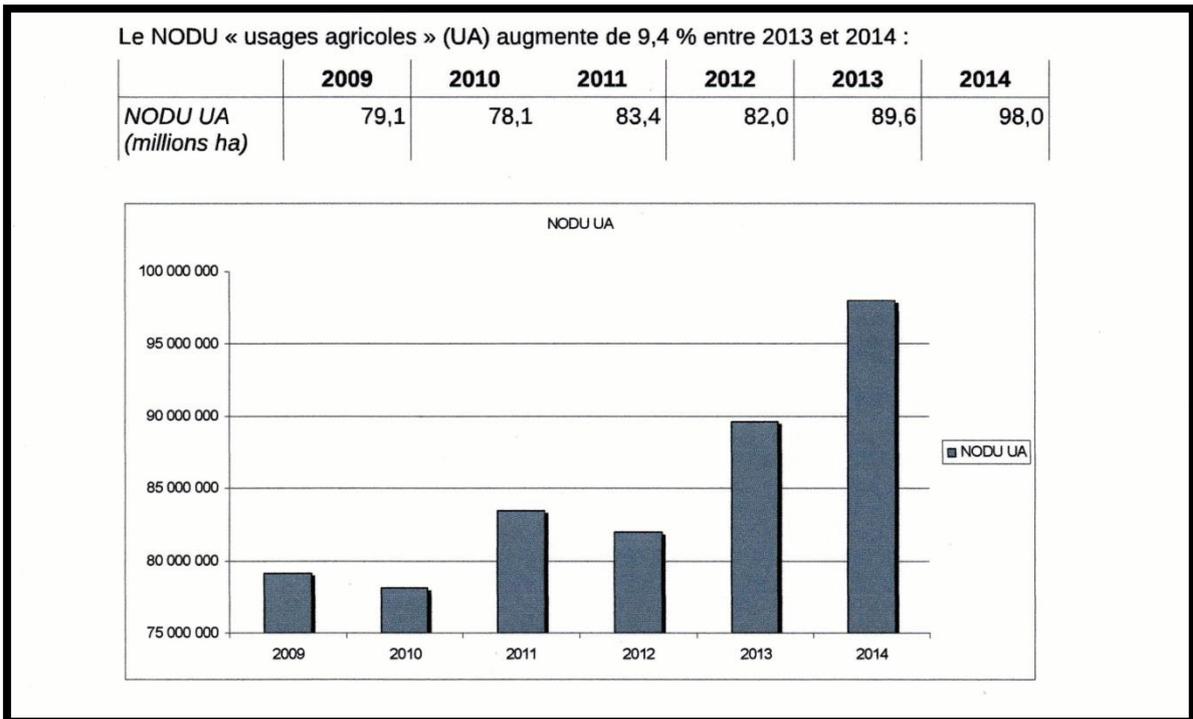


Figure 40 : Évolution du NODU agricole sur la période de 2009-2014 (site n°44).

Les résultats montrent une augmentation du NODU de l'ordre de 9,4% sur cette période. Par conséquent, six ans après le lancement de ce plan, une hausse de l'utilisation des pesticides est observée au regard de l'évolution du NODU agricole. Malgré cet échec, l'objectif concernant la réduction de l'utilisation des produits phytosanitaires est réaffirmé avec une trajectoire bien définie en deux temps. Tout d'abord, une réduction de l'ordre de 25% en 2020 puis de 50% pour 2025 (site n°45). Pour atteindre de tels objectifs, plusieurs lois ou mesures ont pu être mises en place par le gouvernement.

Tout d'abord, la « loi Labbé » en 2014, qui interdit la vente aux particuliers de produits phytopharmaceutiques. Dans le même temps, plusieurs dispositifs innovants ont également été mis en place. C'est ainsi que l'élaboration du Certiphyto permettant « la formation des agriculteurs à une utilisation responsable des produits phytopharmaceutiques » a pu voir le jour (site n°45). Effectivement, depuis octobre 2014 il est devenu obligatoire pour tout utilisateur de pesticides de détenir ce certificat⁴³. Celui-ci, valable dix ans est décerné à la suite d'une formation de deux jours portant sur les alternatives à l'utilisation des pesticides, leur réglementation et les risques de leur emploi sur l'environnement et la santé.

⁴³ Article L.254-3 du code rural et de la pêche maritime

De plus, le recours au bio-contrôle au détriment de l'utilisation de pesticides sera également renforcé. Dans ce but, depuis le début de l'élaboration de ce plan écophyto une augmentation de 22% de la commercialisation de ces produits a déjà été observée.

Pour terminer, il y aura la mise en place d'un réseau de fermes pilotes nommé réseau Dephy, qui va mutualiser les bonnes pratiques et les observations phytosanitaires de l'ensemble des acteurs sur le terrain. L'objectif sera d'atteindre les 3.000 fermes ce qui va permettre pour chacune, d'entraîner à son tour, dix exploitations de plus. En conséquence, une multiplication de ce réseau par un facteur 10 permettra d'atteindre les 30.000 exploitations comme le préconise le rapport Potier (site n°45).

5.1.2. Evaluation et approbation au RCE n°1107/2009 des produits phytopharmaceutiques

La mise sur le marché des produits phytopharmaceutiques implique leur évaluation. Cette évaluation est encadrée au niveau européen par le règlement n°1107/2009. Entré en vigueur le 14 juin 2011, ce règlement a pour but, lorsque cela est possible, de donner la priorité aux substances de remplacement naturelles et non chimiques.

Cette première étape porte sur l'appréciation des dangers et des risques liés aux substances actives entrant dans la composition de ces produits. L'EFSA⁴⁴ effectue cette prospection en s'appuyant sur l'évaluation collective réalisée par les Etats membres qui sont réunis en fonction d'une zone géographique. En effet, trois zones ont été définies dans l'UE. La France par exemple, fait partie de la zone Sud avec la Bulgarie, l'Italie ou encore l'Espagne. En conséquence, les industries souhaitant demander l'autorisation d'une préparation phytopharmaceutique déposent leur dossier à un Etat membre qui devient l'Etat membre rapporteur⁴⁵ au sein de la zone. L'évaluation réalisée par l'Etat membre rapporteur sollicité s'applique ensuite aux autres pays de la même zone (site n°128).

Si le dossier est déposé en France, le Ministère chargé de l'agriculture peut avant transmission à l'EFSA, demander un avis auprès de l'ANSES. Après examen de ce rapport

⁴⁴EFSA : Autorité Européenne de Sécurité Alimentaire.

⁴⁵Etat membre rapporteur : lors de la demande de dépôt d'approbation d'une substance auprès d'un des États membres, l'Etat dans lequel le dépôt a eu lieu devient donc l'Etat membre rapporteur de cette substance.

final, l'Autorité Européenne de Sécurité Alimentaire accordera ou non son aval pour la substance.

5.1.3. Autorisation de mise sur le marché

Par la suite, pour permettre l'utilisation du ou des produits phytopharmaceutiques sur le territoire national, une AMM doit être donnée. Pour l'obtention de celle-ci, le caractère non toxique vis-à-vis de l'homme, de l'animal ainsi que son efficacité et sa sélectivité sur culture doivent être démontrés. En France, selon l'utilisation du produit et sa composition, le demandeur doit effectuer le dépôt d'un dossier auprès de l'Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'Alimentation, de l'Environnement et du Travail. L'ANSES effectue une expertise scientifique et émet son avis auprès de la sur les recommandations liées à ces produits, ainsi que sur les risques et les effets sanitaires de leur utilisation. La Direction Générale de l'Alimentation apporte quant à elle, la décision finale sur l'octroi ou non de l'AMM. Le délai de décision concernant l'expertise du ou des produits doit être compris entre 6 et 12 mois. L'AMM une fois obtenue, le Ministère de l'Agriculture va répertorier le produit sur le site Ephy. Ces décisions sont d'une durée de 10 ans, à l'issue desquels les requérants sont tenus de déposer une nouvelle demande d'autorisation. L'ANSES réévalue par la suite l'ensemble du dossier et prend en compte les dernières connaissances scientifiques disponibles.

Les produits soumis à une Autorisation de Mise sur le Marché sont les substances chimiques proprement dites mais également les produits de bio-contrôle (micro-organismes, médiateurs chimiques ou substances naturelles).

Les macro-organismes possèdent un cadre particulier. En effet, le décret n°2012-140 du 30/01/2012 décrit les « conditions d'autorisation d'entrée sur le territoire et d'introduction dans l'environnement de macro-organismes non indigènes utiles aux végétaux, notamment dans le cadre de la lutte biologique ». Ces produits n'étant pas considérés comme des produits de protection des cultures au sens du règlement CE 1107/2009, ceux-ci ne nécessitent ni approbation à ce référentiel, ni AMM. Un dossier technique comprenant trois grandes parties doit, malgré tout, être envoyé à l'ANSES. Cette première partie du dossier technique doit synthétiser les informations suivantes : la description, l'utilisation ainsi que les organismes cible. La seconde partie doit apporter des informations sur le fonctionnement, les locaux ainsi que sur le confinement. Pour terminer la dernière partie doit, à l'aide de publications scientifiques, d'évaluations et de rapports d'experts, donner

une synthèse concernant la balance bénéfique/risque liée à l'entrée du ou des macro-organismes sur le territoire. Une fois la réception du dossier faite, l'ANSES dispose d'un délai de 6 mois pour évaluer les risques, les bénéfices et l'efficacité liés à l'autorisation de l'entrée de macro-organismes indigènes sur le territoire. Puis, dans un délai de 3 mois suite à l'avis de l'ANSES, le Ministère de l'Agriculture statue sur l'autorisation d'emploi et un arrêté interministériel est publié (site n°127). L'autorisation comprend, comme pour toutes les substances, les règles d'étiquetage, le confinement, les conditions d'emploi ainsi que la durée de validité de l'autorisation.

Par conséquent, ce chapitre nous a permis de démontrer que ces produits phytosanitaires doivent répondre à certaines exigences. Tout d'abord, la substance de ces produits doit avoir été approuvée au règlement (CE) n°1107/2009 puis disposer d'une AMM pour pouvoir être utilisée sur le territoire.

6. Les principales classes de ravageurs et d'agents pathogènes des végétaux

La protection des plantes contre les agents agresseurs, ravageurs ou nuisibles regroupe l'ensemble des organismes pouvant occasionner des dégâts, ainsi que des préjudices économiques sur les différentes cultures. Le terme ravageur peut donc regrouper dans un sens large : les arthropodes, insectes, nématodes, mais aussi d'autres agents pathogènes comme les champignons. De façon non exhaustive, nous étudierons dans cette partie leurs cycles de développement ainsi que les dégâts qu'ils occasionnent.

6.1. Insectes

Les insectes représentent le groupe de ravageurs le plus important, occasionnant des dégâts considérables pour l'agriculture.

6.1.1. *Les lépidoptères*

Une grande majorité de lépidoptères entraîne de nombreux dégâts sur les cultures. En effet, les larves se dispersent sur l'ensemble de la plante (feuilles, tiges, fruits) et entraînent des petits trous parsemant ces derniers. À la suite de ces attaques, pourritures et nécroses peuvent s'étendre sur l'ensemble des parties touchées. D'autre part, des excréments noirs apparaissent également sur les organes affectés, provoquant la dépréciation des végétaux (figure 41).



Figure 41 : Galerie provoquée par des chenilles sur une feuille et un fruit (site n°47)

Parmi les espèces les plus importantes nous pouvons rencontrer (site n°48) :

- La noctuelle gamma (*Autographa gamma*), responsable de dégâts sur de nombreux champs, notamment sous serre (poivrons, laitues) mais aussi sur les cultures légumières et céréalières.
- La noctuelle de la betterave (*Helicoverpa armigera*) susceptible d'occasionner des dégâts sur des cultures de tomates, haricots, coton, maïs et artichauts.
- *Tuta absoluta* (Mineuse de la tomate) occasionnant des dégâts sur des cultures de Solanacées (tomates, aubergines ou pommes de terre) (figure 42).



Figure 42 : Chenille de *Tuta absoluta* creusant une galerie (site n°49).

De façon générale, le cycle de développement va comporter plusieurs stades.

Dans un premier temps, le stade de la ponte. Celle-ci est suivie d'une phase d'incubation qui conduit à l'éclosion de l'œuf et à la sortie larvaire. Ces larves vont par la suite se nourrir et se développer grâce à différentes mues. La chenille va entamer dans la suite de son développement, sa transformation en adulte par une étape de chrysalidation où d'importants changements physiologiques vont se créer. À terme, l'imago constitue la dernière étape de ce développement.

6.1.2. *Les thysanoptères*

L'organisme représentatif de cette classe est le thrips. Ces insectes vont venir ponctionner le contenu des tissus superficiels des feuilles. Ces feuilles vont prendre, par la

suite, un aspect argenté et se dessécher, ce qui peut, à terme, entraîner la perte de la plante (Bournier, 1983) (figure 43).



Figure 43 : La présence de thrips entraîne l'apparition de taches argentées à la surface d'une feuille d'aubergine (site n°50)

De plus, à ces dégâts peut également s'ajouter la transmission de virus dont l'un des plus connus n'est autre que la maladie bronzée de la tomate (TSWV)⁴⁶.

En Europe, les espèces particulièrement redoutées sont (Chamont, 2014) :

- Le thrips californien (*Frankliniella occidentalis*) sévissant tout particulièrement en serre ou encore sur culture céréalière.
- Le thrips du tabac et de l'oignon (*Thrips tabaci*).
- Le thrips des céréales (*Limothrips cerealium*) ou du lin (*Thrips angusticeps*) (figure 44).

⁴⁶TSWV: Tomato Spotted Wilt Virus. « En France, cette virose est transmise par le Thrips californien et par le Thrips du tabac. Elle affecte (taches et nécroses) toutes les parties aériennes de plusieurs centaines d'espèces végétales, mono- et dicotylédones ; elle est mortelle pour les jeunes plants. Il n'y a pas de moyens de lutte efficaces, hormis l'exclusion des thrips (sous serre) » (site n°52).



Figure 44 : Représentation du thrips du lin (site n°51)

Concernant le cycle biologique du thrips, celui-ci est constitué de six stades (figure 45).

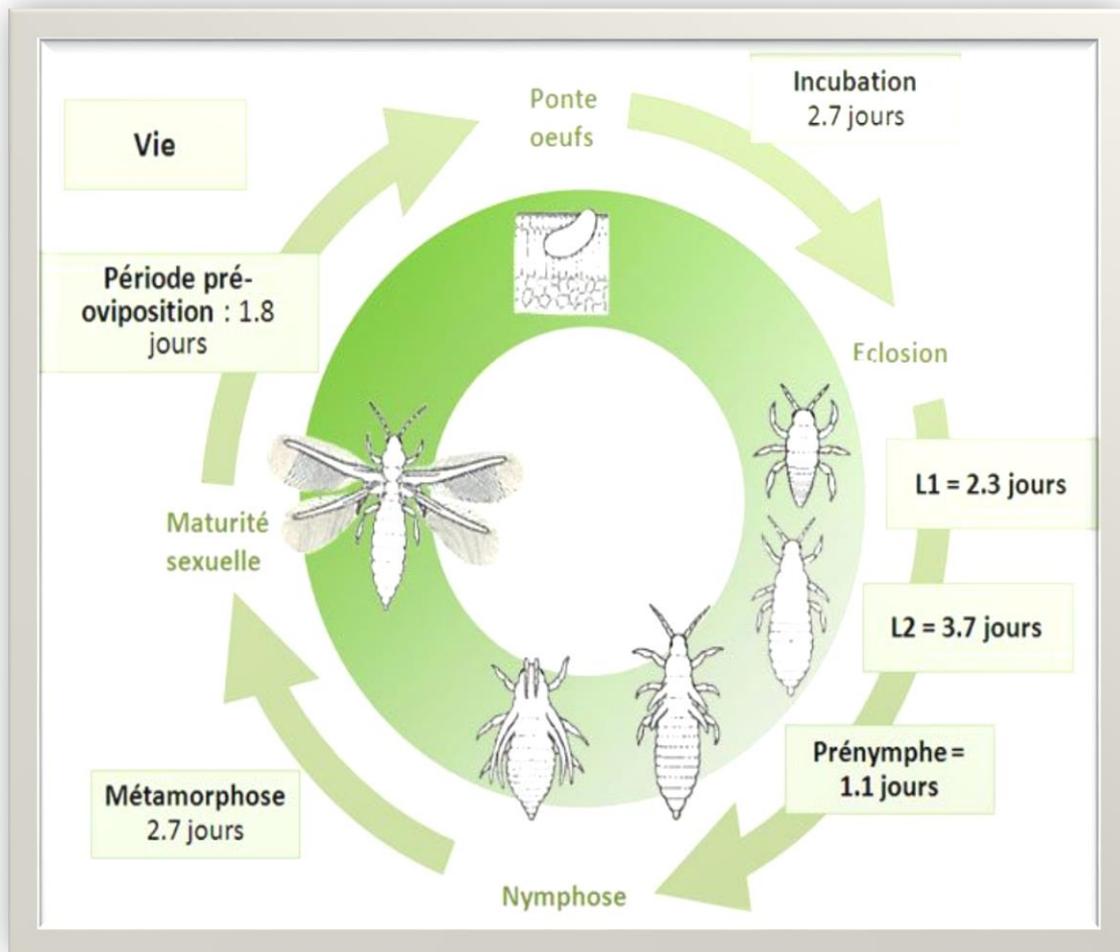


Figure 45 : Cycle de développement du thrips des petits fruits *Frankliniella occidentalis* (site n°53).

Les œufs sont pondus par les adultes présents dans les fleurs et les feuilles. Après éclosion de l'œuf, deux stades larvaires représentés par L1 et L2 vont se succéder. À la suite de ces deux stades larvaires survient deux stades nymphaux : la pré-pupe et la pupue. Pour terminer, la métamorphose va permettre la transformation de la larve en adulte ce qui correspond aux derniers stades de développement du thrips.

6.1.3. *Les hétéroptères*

Parmi cette classe d'organismes, on retrouve les punaises. Dotés d'un rostre, ces insectes piqueurs-suceurs se nourrissent sur les différents organes de la plante (figure 46).



Figure 46 : Représentation d'une punaise phytophage (site n°2).

Les dégâts occasionnés sont d'ailleurs le résultat de ces ponctions successives. En effet, au fur et à mesure, de grandes perforations ainsi que des trous vont apparaître au niveau des feuilles, des tiges et des fruits. Le fruit, suite à ces attaques, ne parvient plus à se développer convenablement et se retrouve parsemé de taches blanches donnant à terme, un aspect spongieux (figure 47) (site n°54).



Figure 47 : Zones spongieuses visibles sur des tomates à la suite de piqûres de punaise (site n°54).

Un grand nombre de ces organismes est considéré comme nuisible. Parmi ces punaises nous pouvons citer principalement (site n°55) :

- La punaise de l'ortie (*Liocoris tripustulatus*), habituellement sur ortie, mais pouvant toucher les cultures comme les concombres, les aubergines, les poivrons et les tomates.
- La punaise parasite des cultures de concombres (*Lygus rugulipennis*).
- La punaise terne (*Lygus lineolaris*) occasionnant de nombreux dégâts en cultures légumières (Ferguson *et al.*, 2012).

6.1.4. *Les homoptères*

6.1.4.1. *Les aleurodes*

Commun chez l'ensemble des hémiptères, les larves et les aleurodes adultes (mouches blanches) ponctionnent par piqûre, la sève élaborée au niveau des feuilles. Cette ponction entraîne une fragilité de la plante pouvant conduire à un flétrissement du végétal. Un autre processus agissant de manière indirecte, va entraîner la dégradation des cultures. En effet, le miellat sécrété par les larves au cours de leurs repas permet le développement de fumagine « complexe de champignon recouvrant les végétaux » (figure 48) (site n°56).



Figure 48 : Présence de fumagine parsemant un fruit (site n°57).

Ce miellat empêche la photosynthèse et rend les fruits impropres à la commercialisation en perturbant leur coloration. De plus, ces aleurodes sont responsables de la transmission de nombreux virus comme celui de la chlorose de la tomate.

Un des représentants les plus importants de ce genre se nomme : *Trialeurodes vaporariorum* ou aleurode des serres, et provoque de nombreux dégâts sur cultures légumières et ornementales.

Concernant le cycle de développement des aleurodes, celui-ci est dit progressif, c'est-à-dire hétérométabole⁴⁷ (figure 49).

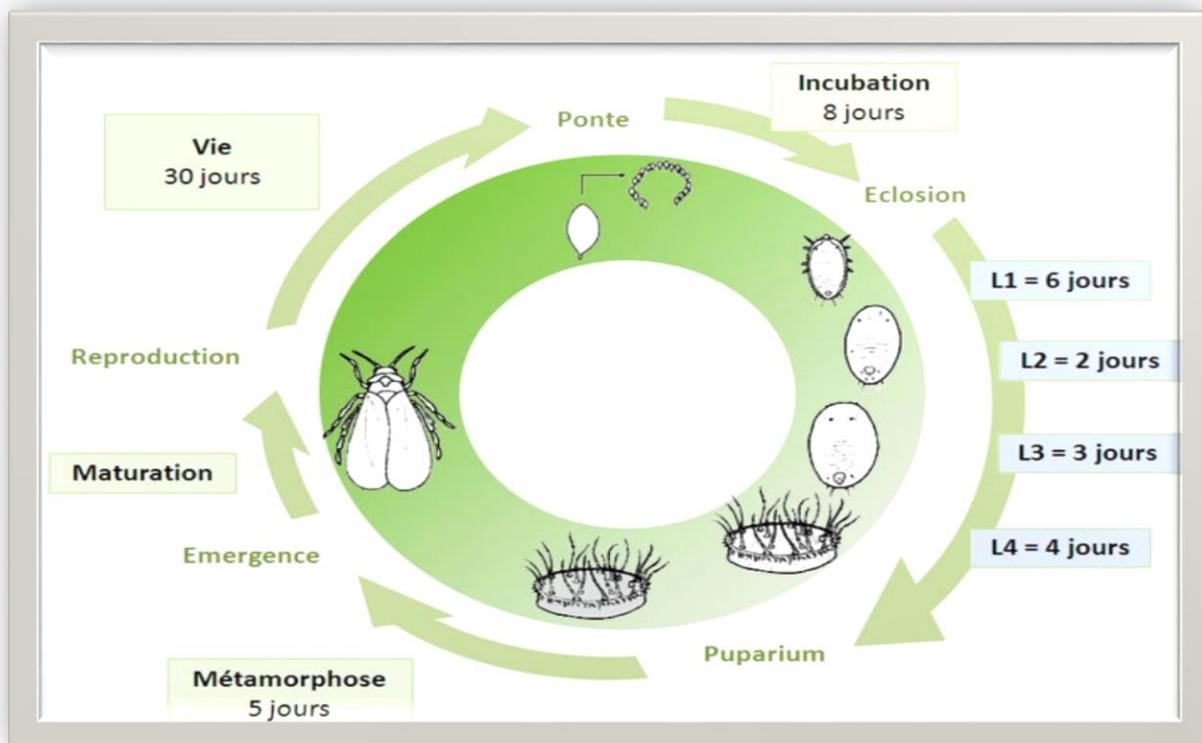


Figure 49 : Cycle de développement de l'aleurode du tabac (site n°58).

Une particularité propre à cette espèce est le puparium qui correspond au 4^{ème} stade larvaire. Ici, le futur adulte sort de la cuticule du puparium par une fente T grâce à une métamorphose durant 5 jours.

⁴⁷ Hétérométabole : Insectes dont les larves sont identiques ou presque aux adultes. En général, les larves mènent la même vie que les adultes et mangent la même chose, seulement, elles n'ont pas d'ailes et n'ont pas la maturité sexuelle. Se dit des insectes qui ont des métamorphoses progressives et qui ne présentent pas ordinairement de stade nymphal inerte (site n°59).

6.1.4.2. Les cochenilles

Les cochenilles font également partie des insectes dits piqueurs suceurs (figure 50).



Figure 50 : Représentation d'une cochenille farineuse (site n°60).

La succion de la sève des végétaux par les cochenilles va occasionner un défaut de croissance des plantes. Au fur et à mesure, il se produit un jaunissement des feuilles ce qui peut entraîner la chute des fleurs ou des fruits parasités (Alford, 1994). Les cochenilles farineuses (*Pseudococcus affinis*) secrètent tout comme les aleurodes, du miellat, sur lequel se développe la fumagine. Cette fumagine entraîne indirectement des dégâts sur les cultures. Les concombres, melons, aubergines et tomates sont les cultures les plus souvent visées par ces ravageurs (figure 51) (site n°61).



Figure 51 : Dégâts provoqués par les cochenilles farineuses via la fumagine (site n°61).

Le stade de développement se fait approximativement de la même manière que pour les aleurodes avec, dans un premier temps, la ponte des œufs. Par la suite, différents stades nymphaux vont se succéder donnant à terme, le stade adulte. Une caractéristique propre aux cochenilles montre que seules les nymphes et les femelles sont impliquées dans les dégâts occasionnés aux différentes cultures (Alford, 1994).

6.1.4.3. Les pucerons

En horticulture, les pucerons, du fait de leur multiplication rapide et de leur résistance aux pesticides, peuvent causer des dégâts importants.

Les principales espèces retrouvées sous serre sont (site n°62) :

- *Macrosiphum euphorbiae*, retrouvée en culture de pommes de terre.
- *Aphis gossypii*, parasite du coton.
- *Myzus persicae*, puceron vert du pêcher.

Les imprégnations de la présence de pucerons au sein d'une culture peuvent se démontrer par les symptômes suivants :

- Présence de nombreuses colonies de pucerons sur la plante parasitée.
- Présence de fumagine et de mues blanches.

Parmi les symptômes rencontrés, on retrouve une diminution de la croissance des jeunes pousses, ainsi que des déformations sur l'ensemble des organes des végétaux. La transmission d'organismes pathogènes comme les virus renforce la contagiosité de ces ravageurs. De plus, tous les stades de développement du puceron peuvent entraîner des dégâts (site n°63). Une caractéristique du cycle de vie des pucerons repose sur leur polymorphisme. En effet, il peut se succéder plusieurs formes ou morphologies sur des plantes différentes. Ainsi, on retrouve des femelles vivipares, ovipares, des individus aptères ou ailés ce qui facilite la contagion au sein des cultures. Ce polymorphisme explique par ailleurs la nuisibilité de ces espèces (figure 52).



Figure 52 : Puceron du pois ailé, et puceron du pois aptère (site n°64)

6.1.5. *Les coléoptères*

Un des représentants entraînant de plus en plus de ravages au sein des cultures, fait partie de la classe des Charançons et de la famille des Curculionidés. Il existe de nombreux représentants de nuisibles au sein de ces espèces. Parmi celles les plus connues, on retrouve (site n°65) :

- *Capnodis tenebrionis* s'attaquant aux fruits à noyaux mais aussi aux fruits à pépins comme les pommes et les poires.
- *Otiorhynicus ovatus* affectionne pour sa part, les fraises.
- *Otiorhynicus sulcatus*, ravageur des vignes et des cultures ornementales (Figure 53).



**Figure 53 : Adulte et larves d'*Otiorhynicus sulcatus* (Otiorhynque de la vigne)
(site n°66)**

En se cachant de la lumière du jour, leur activité est principalement nocturne. Les adultes provoquent des dégâts sur les bourgeons ainsi que sur les écorces et les feuilles. Les larves vont entraîner des dégâts plus importants. En effet, elles se nourrissent également des tiges et des racines, ce qui provoque un flétrissement et un jaunissement de la plante pouvant conduire à l'arrêt de la croissance du végétal (site n°67).

Différents stades vont permettre à la larve d'aboutir au stade adulte, dont la durée de vie est de l'ordre de 15 mois (figure n°54).

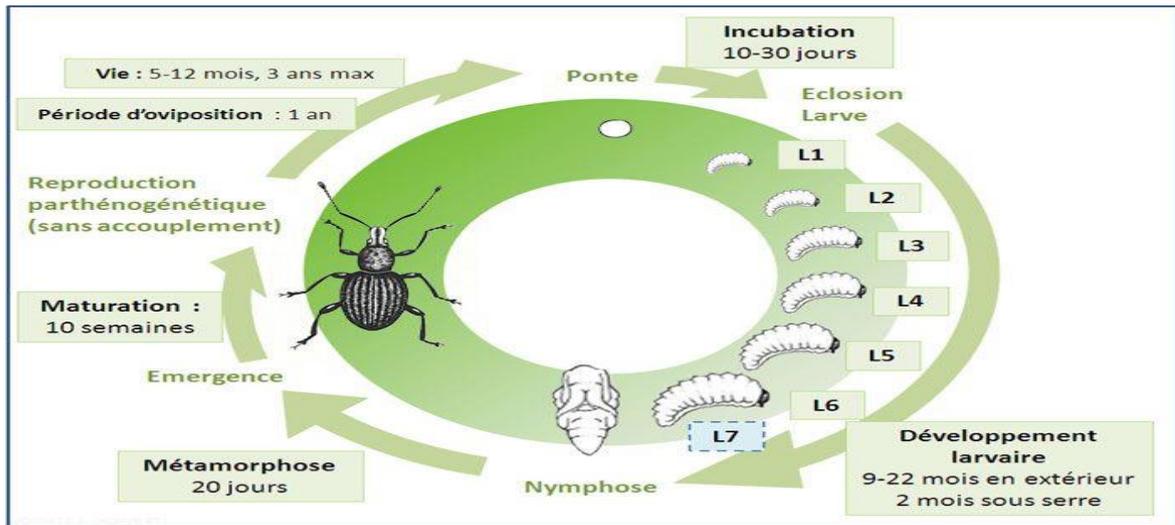


Figure 54 : Cycle de développement d'*Otiorhynchus sulcatus*
(site n°66)

Après la ponte, les œufs éclos vont donner des larves jaunâtres. Pour leur croissance, ces larves vont venir creuser des galeries dans la plante hôte et vont se nourrir. Après avoir hiverné et entamé leurs derniers stades de croissance, elles vont se nymphoser et fabriquer un cocon. Par la suite, et ce après métamorphose, ce cocon donnera un coléoptère. Selon l'espèce, la croissance des larves peut aller de 9 à 22 mois et peut comporter de 6 à 7 stades larvaires en fonction des régions et des conditions climatiques.

6.2. Les arthropodes

Dans l'embranchement des Arthropoda (Arthropodes), se trouve la sous-classe des Arachnides et l'ordre des Acari (Acariens) (Suty, 2015). Parmi les acariens phytophages, la famille des Tetranychidae avec *Tetranychus urticae*, représente une des espèces les plus courantes, appelés « araignées rouges des serres ». Redoutables ravageurs en cultures

légumières et ornementales, les cultures sensibles à ces infestations sont entre autres : les cultures de fraises, d'aubergines, de concombres, d'abricots, de melons, d'haricots ou encore de courgettes (site n°68).

Les parties aériennes sont principalement touchées par ces organismes. Tous les stades de leur développement (larves, nymphes et adultes) peuvent endommager les cultures. Les dégâts occasionnés sont dus aux attaques foliaires et à la prise de nourriture, notamment, la sève dans les tissus de la plante. Sur la partie inférieure des feuilles, les piqûres occasionnées par le rostre vont entraîner une dépigmentation. Une ponctuation jaune apparaît alors, sur la face supérieure du feuillage. Une autre caractéristique d'une attaque massive d'acariens est la formation de toiles (figure 55). Ces dégâts sont également exacerbés par la sécrétion de toxines injectées à la plante lors d'un repas, ce qui provoque la nécrose d'une partie voire de la totalité de l'organe touché (Monceau, 2015).



Figure 55 : Toile soyeuse parsemée d'acariens entourant une grappe de tomates (site n°69).

Cinq stades accompagnent le développement de ces acariens. Tout d'abord, la fécondation entraînant la ponte des œufs qui, en incubant, vont donner les larves. Ce développement larvaire est caractérisé par deux grands stades. En effet, il apparaît dans un premier temps, la protonympe qui donnera par la suite la deutonympe, pour finalement donner l'adulte en six jours (site n°70).

6.3. Les nématodes

La cavité buccale des ces vers ronds, pour la plupart invisibles à l'œil nu, mais visibles en microscopie optique, leur permet de piquer et d'assimiler le contenu des cellules végétales, tout en inoculant des sécrétions salivaires (figure 56).

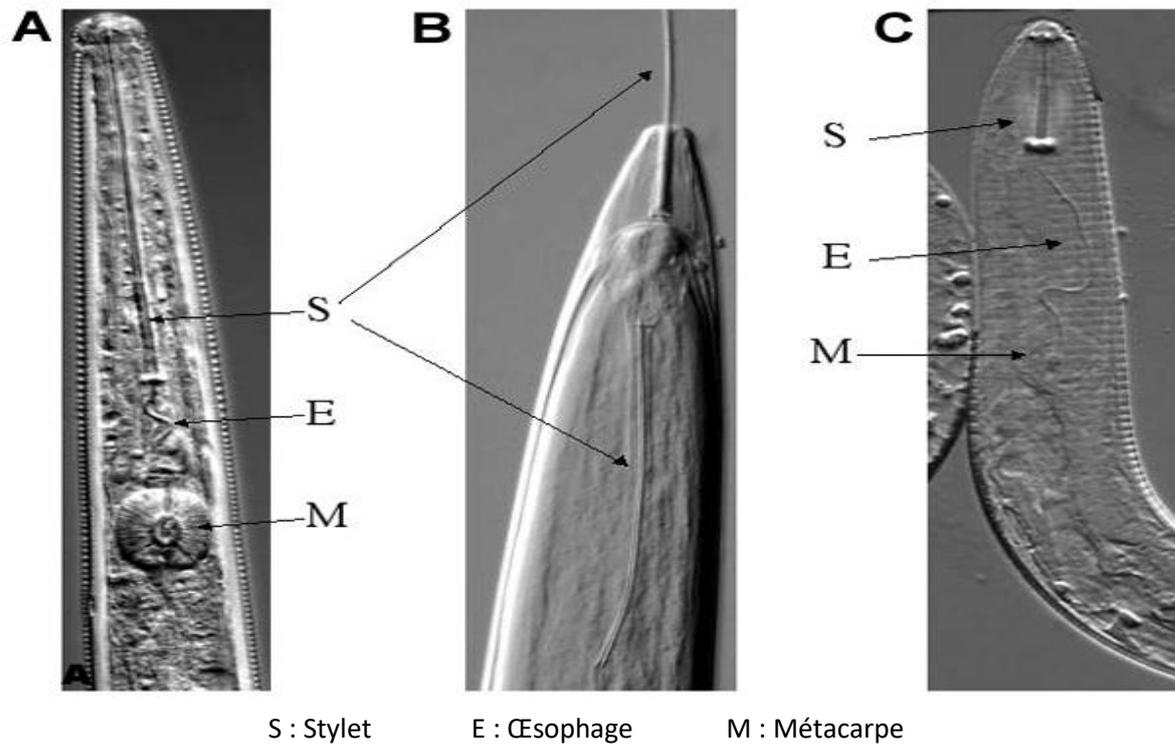


Figure 56 : Morphologie de l'appareil buccal de 3 nématodes (Lambert & Bekal, 2002)

De façon simplifiée, l'œuf obtenu après reproduction, éclot en libérant la larve qui se développe par la suite pour engendrer le nématode adulte. Une grande partie des dégâts se fait lors de la nutrition par injection de salive dans les cellules, provoquant des flétrissements foliaires, le brunissement et la pourriture racinaire.

Le parasitisme peut être de deux sortes. Tout d'abord, les nématodes ectoparasites (genre *tylenchus*) demeurant à la surface des tissus parasités et se nourrissant du contenu cellulaire par leur stylet. D'autre part, les endoparasites, qui s'infiltrent dans les tissus et deviennent sédentaires, ce qui peut entraîner la formation de kystes pour *Heterodera globodera* ou de galles pour le genre *Meloidogyne* (site n°71).

6.4. Les mycètes (*champignons*)

Retrouvés de manières très fréquentes et responsables d'une grande partie des dommages dans les cultures, ces organismes eucaryotes peuvent coloniser leur hôte de différentes façons. En effet, certains sont dits biotrophes et se développent seulement sur des hôtes vivants. D'autres encore, vont détruire les cellules des végétaux à l'aide de toxines avant de les coloniser et sont nommés nécrotrophes. De plus, leur dissémination par le vent ou l'eau (ruissellement ou lessivage), facilite leur colonisation.

Parmi les plus maladies fongiques les plus connues nous citerons :

Les rouilles : apparition de taches foliaires de couleur rouge-orangé (figure 57). L'une des espèces occasionnant cette pathologie et de très nombreux dégâts, n'est autre que *Puccinia graminis* dont la plante hôte est le blé et l'hôte intermédiaire l'épine vinette.



Figure 57 : Rouille foliaire reconnaissable par un amas de sores orangés sur mûre (*Rubus* spp.) (site n°72)

L'oïdium : il s'agit d'une autre maladie très présente en culture et pouvant être retrouvée sur vigne. L'oïdium est causé principalement par *Erysiphe necator*. D'autres cultures comme celles de tomates ou de Cucurbitacées peuvent également en être la cible. Cette maladie entraîne pour les tiges, les feuilles ou les fruits, des déformations qui peuvent envahir l'ensemble de la culture et la menacer. L'une des caractéristiques les plus marquantes de cette contagion est la présence de moisissures blanches sur la plante (figure 58).



Figure 58 : Oïdium sur feuille de concombre (site n°73).

« Le mildiou de la vigne » : dont le vecteur est *Plasmopara viticola*, est un parasite qui n'est pas à proprement dit un champignon, mais un oomycète classé dans les Straménopiles, c'est-à-dire un microorganisme classé avec les algues brunes. Les dégâts provoqués par cet organisme peuvent être spectaculaires. En effet, la société Bayer a expliqué que la campagne de 2012 a enregistré des pertes pouvant aller jusqu'à 30%. De plus, au-delà de ces pertes, l'impact du mildiou sur la qualité du vin est non négligeable et renforce les dégâts déjà considérables de ce nuisible (site n°74).

De façon générale, la contamination s'effectue au printemps. Effectivement, *Plasmopara viticola* est protégé en hiver grâce à ses oospores qui se forment en fin de saison dans les tissus mildioués. Au printemps, la germination de l'oospore permet la formation d'une macroconidie. Dans cette macroconidie se formeront par la suite, des zoospores qui à leur tour, vont germer et permettre la pénétration du mycélium dans les tissus, entraînant l'infection (figure 59).



Figure n°59 : Germination d'une zoospore de *P. viticola* (site n°75).

Pour terminer, une fois le tissu atteint, *Plasmopara viticola* va former des arbuscules sortant par les stomates. On parle alors de sporangiophores ce qui entraîne la contamination des grappes (figure 60).



Figure 60 : Sporulation sur grappe de raisin et symptôme du Rot gris (site n°76).

De façon globale, les dégâts les plus importants infligés aux cultures, sont liés aux genres *Phytophthora* (tomate, poireau), *Peronospora* (choux, radis, pois, oignon, échalote) ou encore *Plasmopara* (mildiou de la vigne).

7. Le bio-contrôle : méthode alternative aux pesticides

7.1. Notion de biocontrôle : Définition et méthodes utilisées.

Le marché mondial du bio-contrôle connaît un véritable essor. En effet, celui-ci a enregistré en 2013, un chiffre total de 1,6 milliard d'euros. Le marché européen est quant à lui estimé à 550 millions d'euros. La France, elle, connaît une croissance annuelle de l'ordre de 15 à 20% et affiche un chiffre de 100 millions d'euros en 2013 (site n°77). La diversité de l'agriculture française étant très forte, le Ministère de l'Agriculture, de l'Agroalimentaire et de la Forêt a, dans le cadre du suivi du plan écophyto et de ses objectifs fixés pour 2018, établi un accord entre plusieurs industries agricoles avec pour objectif de développer et de promouvoir le bio-contrôle en France.

Le bio-contrôle se définit comme une technique alternative aux pesticides de synthèse. En effet, par l'intermédiaire de mécanismes naturels, ils vont pouvoir établir un équilibre entre les différents ravageurs sévissant au sein des cultures, ce qui diffère des pesticides, dont le but n'est autre que leur élimination.

Répertoriés sur une liste NODU Vert Bio-contrôle remise à jour chaque semestre, ces produits ont l'avantage de ne prendre en compte que les molécules actives issues de substances naturelles, de phéromones ou de microorganismes. Non soumis à déclaration, les ventes de macro-organismes ne sont pas concernées par cette liste et ne sont donc pas comptabilisées. De plus, tout produit reconnu comme toxique ou écotoxique dans l'arrêté relatif à la redevance pour pollutions diffuses, est exclu du calcul du NODU Vert (site n°130). L'indicateur de référence du plan Ecophyto, le NODU⁴⁸, connaît donc une déclinaison qui permet de suivre spécifiquement l'évolution du recours aux produits de bio-contrôle (site n°46). En conséquence, les produits entrant dans le calcul du NODU Vert biocontrôle ne sont pas pris en compte dans le NODU général.

Le calcul de cette indicateur NODU doit faire intervenir d'une part les données issues de la base nationale des ventes de distributeurs (BNV-D) mais aussi le calcul des doses unités par substances actives nommées (DU-SA). La BNV-D repose sur les bilans de

⁴⁸ NODU : indicateur qui apprécie l'intensité du recours aux produits phytopharmaceutiques, indépendamment d'éventuelles substitutions de substances actives par de nouvelles substances efficaces à plus faible doses (site n°130).

ventes annuels transmis par les distributeurs et sont exprimés en quantités de produits. Ces quantités de produits sont par la suite converties en quantités de substance actives (en kg) nommée QSA. Cette conversion est rendu possible grâce aux données issues de la composition des produits contenues dans la base de données nationales de protection des végétaux.

La DU-SA quand à elle correspond au produit de la dose homologuée⁴⁹ et de la concentration du produit en substance active. Le Nodu Vert biocontrôle correspond à la somme pour toutes les substances actives de la QSA divisée par la DU-SA (Figure 61).

$$(1) \text{NODU}_i = \sum \frac{\text{QSA}_{i,t}}{\text{DUSA}_i}$$

Encadré 1 - Méthode de calcul de la DUSA

La dose unité de référence DUSA_i par substance active est calculée en 2 étapes :

<p>1) pour chaque substance active est sélectionnée une dose homologuée maximale par culture. En effet, pour chaque culture, il existe plusieurs produits contenant la même substance active et plusieurs bioagresseurs cibles possibles. De fait, plusieurs doses homologuées pour un même couple [substance active/culture] existent : par convention, c'est la plus grande de ces doses homologuées (tous produits et tous usages confondus) qui est sélectionnée ; c'est la dose homologuée maximale par culture.</p>	<p>2) puis, la DUSA_i finale (toutes cultures confondues) est calculée à travers la moyenne pondérée par les surfaces des doses homologuées maximales. En d'autres termes, la « dose unité » d'une substance active (DUSA_i) correspond à la moyenne de toutes les doses homologuées maximales (une par culture), cette moyenne étant pondérée par les surfaces agricoles utiles des différentes cultures en 2008 (par convention). C'est cette DUSA_i finale qui est utilisée dans le calcul du NODU.</p>
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Figure 61 : Définition et calcul du Nodu (site n°131).

Ces produits de biocontrôle ont été définies par Monsieur Antoine Herth, député du Bas-Rhin, de la façon suivante : « Ensemble d'outils à utiliser, seuls ou associés à d'autres moyens de protection des plantes, pour la protection intégrée telle qu'elle figure dans l'approche européenne ».

Classés selon 4 champs d'action, ces produits de bio-contrôle peuvent être (site n°46) :

⁴⁹ Dose homologuée : Lors de l'homologation d'un produit, une dose homologuée est définie pour chacun des usages autorisés qui correspond à son utilisation en culture, sur la cible ou selon le mode de traitement (site n°130).

1) Des macro-organismes auxiliaires regroupant insectes, nématodes, invertébrés et ayant pour but d'attaquer l'agent agresseur. Trois types d'action peuvent être mis en évidence au sein de ces macro-organismes :

- Les parasitoïdes qui se développent à partir de leur hôte afin de provoquer la mort de l'agent agresseur.
- Les prédateurs qui agissent directement en éliminant leurs proies.
- Les nématodes qui, après contamination, vont libérer une bactérie entomopathogène qui conduira à la mort de l'hôte.

2) Des micro-organismes regroupant virus, champignons ou encore bactéries. En général, l'élimination de l'agent agresseur se fera par une combinaison de différents modes d'action. Par exemple, les bactéries du genre *Bacillus thuringiensis* entraînent la mort de l'hôte par production de substances toxiques. Ces agents peuvent également renforcer la défense des végétaux par consolidation de leur parois ou production de métabolites secondaires.

3) Des substances naturelles extraites de composés pouvant être d'origine minérale, végétale ou animale (répulsif à base d'huile essentielle, etc...).

4) Des médiateurs chimiques qui permettent également le contrôle des populations de ravageurs. Ces médiateurs chimiques sont nommés substances sémio-chimiques. On retrouve les kairomones et les phéromones d'insectes. Les kairomones agissent sur des individus appartenant à des espèces différentes (relation interspécifique). Les phéromones quant à elles, agissent par relation intraspécifique. Ces médiateurs chimiques sont utilisés, entre autres, dans la localisation d'une proie ou encore dans la reconnaissance d'un partenaire sexuel. Généralement utilisés dans des distributeurs, pièges ou capteurs, ceux-ci vont entraîner la confusion sexuelle des agresseurs empêchant ainsi leur accouplement.

On dénombre donc quatre grandes catégories de produits de bio-contrôle avec les macro et les microorganismes (exemple du Botector, spécialité naturelle contre la pourriture grise de la vigne en agriculture biologique) et les substances naturelles ainsi que les médiateurs chimiques. Dans la suite de cette étude, un état des lieux des différentes productions végétales et de la mise en place de biocontrôle a été réalisé après consultation

de différents instituts techniques (Arvalis- Institut du végétal⁵⁰, Astredhor⁵¹, IBMA France⁵², IFV⁵³, Inra, ...). Les résultats ont été retransmis dans la suite de notre étude.

7.2. En viticulture

La France avec 46,8 millions de litres récoltés au niveau national, se situe à la seconde place mondiale en tant que producteur de vin en 2015 (selon les années, l'Italie et la France se disputent ce leadership). Avec ce chiffre, notre pays produit au total 17% du vin mondial et se retrouve à la seconde place des exportations françaises après l'aéronautique, mais devant les parfums et les cosmétiques. Ainsi, les ventes de vin et de spiritueux ont rapporté 10,4 milliards d'euros en 2015 (site n°78).

De plus, avec 87.400 exploitations, la viticulture représente également un secteur riche en emplois, avec plus de 300.000 contrats saisonniers signés chaque année, et près de 290.000 emplois directs. La filière viticole apparaît donc extrêmement importante dans le paysage français ce qui entraîne de ce fait, des défis sanitaires et environnementaux. En conséquence, les vignobles misent de plus en plus sur la qualité des cépages et sur l'aspect dit "protectionniste" de l'environnement. C'est dans ce but qu'apparut et se développa le bio-contrôle et dans un sens plus large, l'agriculture biologique. Ainsi en 2015, la viticulture biologique représentait 9% des surfaces cultivées, et ne cesse de progresser. Mais quels sont les produits de bio-contrôle utilisés, contre quels organismes et surtout, leurs utilisations répondent-elles aux exigences des agriculteurs ? Ces différentes questions seront abordées à la lumière d'études qui permettront d'établir un état des lieux du bio-contrôle dans les vignobles français.

7.2.1. Le bio-contrôle dans la lutte contre la *Cochylis* et l'*Eudémis*

Ces deux parasites des vignobles sont appelés également les tordeuses de la grappe (la *Cochylis* (*Eupoecilia ambiguella*) et l'*Eudémis* (*Lobesia botrana*)). Le bio-contrôle utilise plusieurs techniques.

⁵⁰ Arvalis-Institut du végétal : Organisme de recherche appliquée agricole, financé et géré par les producteurs

⁵¹ Astredhor : « Association Nationale des Structures d'Expérimentation et de Démonstration en Horticulture ».

⁵² IBMA : International Biocontrol Manufacturers Association réunissant plus de 200 industries spécialisées dans le bio-contrôle.

⁵³ IFV : « Institut Français de la Vigne et du Vin ».

⇒ La technique sélective dite de confusion sexuelle, qui consiste à libérer dans la culture une copie obtenue par voie de synthèse, de la phéromone sexuelle femelle, destinée à attirer les mâles. Ceux-ci, désorientés, n'iront pas féconder les femelles. Cette non-fécondation va entraîner une réduction du nombre d'œufs et donc de chenilles, diminuant ainsi, l'importance des dégâts occasionnés en culture.

Trois types de diffuseurs, commercialisés par la société BASF, peuvent être utilisés : RAK®1 pour la Cochylis, RAK®2 pour l'Eudémis, et en cas de parasitisme concomitant par ces deux ravageurs, RAK® 1+2 peut être utilisé. Ces diffuseurs devront être répartis de façon homogène afin de recouvrir le plus efficacement possible la parcelle à traiter (site n°79). Ainsi, pour assurer une couverture homogène et régulière, les diffuseurs devront être répartis en quinconce (figure 62).

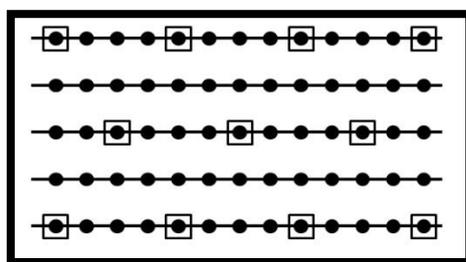


Figure 62 : Répartition des diffuseurs en quinconce à l'intérieur d'une parcelle afin d'assurer une couverture homogène (site n°80).

A l'intérieur des parcelles, la pose s'effectue de façon manuelle, soit à l'aide d'un fil, soit sur des bois de diamètre suffisant pour permettre une bonne accroche. On estime qu'une bonne répartition se fera sur la base de 500 diffuseurs par hectare (figure 63).



Figure 63 : Pose manuelle d'un diffuseur RAK à l'intérieur d'une parcelle (site n°81).

Pour la France, le rapport de 2010 intitulé « Le biocontrôle pour la protection des cultures » de monsieur Antoine Herth, député du Bas-Rhin montre que près de 2,7% des surfaces, soit 22.000 hectares de vignoble ont été protégés par ce dispositif (site n°82). Cette méthode est toutefois peu efficace en cas de populations nombreuses, les accouplements pouvant s'effectuer sans l'aide des phéromones.

Il est également préconisé d'utiliser ces diffuseurs sur une surface minimale de 5 hectares, ce qui réduit le nombre de vignobles pouvant être traités. Le coût relativement élevé de ces dispositifs par rapport à l'utilisation de produits phytopharmaceutiques, représente également un frein à leur emploi (site n°82). Concernant les avantages, cette technique permet de respecter la faune auxiliaire. De plus, aucune toxicité ou résidu n'a pu être détecté sur les fruits, le vin ou les vertébrés (site n°79).

L'efficacité de cette méthode fut démontrée lors d'essais réalisés par l'Institut de la Vigne de Colmar entre 1987 à 1989. En effet, ces expérimentations annoncent en situation

de faible pression, un taux inférieur à 20% de grappes attaquées en génération 2⁵⁴ (Bidault, 2003). De la même manière, une réduction de l'ordre de 40 à 60% du nombre de glomérules en génération 1⁵⁵, est retrouvée entre 1992 à 1995. Cette technique peut également être transposée à d'autres ravageurs, notamment le carpocapse en arboriculture.

⇒ Une autre technique de bio-contrôle fait appel à un bio-insecticide protéique, commercialisé sous le nom de Novodor FC® (toxines produites par *Bacillus thuringiensis* sp. *tenebrionis*). Les toxines produites par ces bactéries Gram positif sont ingérées par les insectes et notamment par les lépidoptères au stade chenille, et vont se solubiliser après ingestion à pH alcalin pour venir perforer le tube digestif de l'hôte, entraînant sa mort en 48h. Selon l'Institut Technique de l'Agriculture Biologique, l'utilisation de ces toxines est de 30% en viticulture.

Concernant l'eudémis de la vigne, l'efficacité obtenue sur la première génération est plus faible que celle obtenue sur la seconde et la troisième génération (jusqu'à 75 à 90% de larves atteintes) (site n°79). Malgré des résultats convaincants, de nombreux inconvénients en limitent son usage. En effet, la persistance de ce produit est faible avec un coût élevé et sa sensibilité aux rayons UV entraîne une perte de son efficacité à plus ou moins long terme, ce qui n'encourage pas son utilisation par les viticulteurs (site n°79).

⇒ De la même manière, les toxines de *Saccharopolyspora spinosa*, commercialisées sous le nom de Spinosad, agissent de la même façon que le produit Novodor FC® mais possèdent un spectre d'activité plus large. En effet, ce produit s'attaque non seulement aux lépidoptères comme la Cochylys et l'Eudémis mais également aux Aeulias, Pyrales, Drosophiles et Thrips. Ces toxines possèdent une activité comparable aux insecticides et respectent de nombreux auxiliaires, car leur activité est relativement spécifique (site n°82).

⇒ Une alternative à ces toxines consiste en l'utilisation de parasitoïdes. Les trichogrammes par exemple (*Trichogramma cacoeciae* et *T. brassicae*) sont des parasites de nombreuses espèces d'insectes entomophages. Plusieurs souches ont fait l'objet d'une évaluation concernant leur efficacité sur des cultures infestées. Ainsi, des essais ont pu être réalisés dans différents départements comme l'Alsace, la Champagne ou encore en Bourgogne.

⁵⁴ Génération 2 : Larve issue de la ponte de la seconde génération de tordeuses.

⁵⁵ Génération 1 : Larve issue de la ponte de la première génération de tordeuses.

Les résultats de 1995 à 1997 montrent une réduction des dégâts de l'ordre de 60% dans le meilleur des cas, comparativement à un témoin non traité. Malgré ceci, le niveau d'efficacité semble insuffisant car trop irrégulier en comparaison avec un traitement insecticide (site n°82). De plus, le positionnement aux moments de la ponte est pour l'instant trop délicat pour assurer une protection suffisante des cultures.

En conclusion, diverses techniques alternatives à l'utilisation de produits phytopharmaceutiques ont pu s'inscrire dans la lutte contre les deux ravageurs que sont la *Cochylis* et l'*Eudémis*. Le rapport de Monsieur le Député Herth en 2011 conclut que "la confusion sexuelle est incontestablement la technique de bio-contrôle à encourager en viticulture". Malgré tout, dans le contexte économique actuel, les viticulteurs privilégient encore l'utilisation des pesticides qui reste techniquement et économiquement nécessaire. En revanche, la possibilité de solutions innovantes pousse les viticulteurs à envisager le recours à ces produits de bio-contrôle, notamment dans le cas où la flore serait moins difficile à maîtriser et n'engagerait que de façon ponctuelle, l'utilisation de pesticides.

7.2.2. Le bio-contrôle dans la lutte contre le *Botrytis*

Un autre ravageur fongique nécrotrophe connu sous le nom de genre de *Botrytis*, responsable de la pourriture grise, présente également un impact considérable au niveau de la viticulture. Une estimation donne une perte annuelle mondiale sur les vignobles de deux milliards d'euros (Elmer & Michailides, 2007). Selon les conditions climatiques, les pertes estimées en viticulture française s'élèveraient entre 15 et 40% (Ajouz, 2009). De plus, dès 5% d'attaque, une dépréciation des caractéristiques du vin peut avoir lieu. Effectivement, à partir de ce taux, la qualité de la couleur, de l'arôme ainsi que de la structure du vin peuvent être altérés (Kyet *al.*, 2012).

Dans le cadre du bio-contrôle, deux spécialités ont pu être testées pour lutter contre la pourriture grise : le Botector® et l'Armicarb® (site n°83). Concernant le premier, celui-ci est composé d'un champignon nommé *Aureobasidium pullulans*. Son efficacité sur la pourriture grise serait due à une compétition spatiale et nutritive avec l'agent vecteur de la maladie (Elmer, 2006). L'Armicarb® est pour sa part composé de 850 grammes par kilogramme de bicarbonate de potassium en association avec un co-formulant. Son mode d'action original entraîne par contact avec le champignon pathogène, une inhibition des spores et des hyphes mycéliens (site n°84).

Plusieurs essais, coordonnés par le vinipôle Bordeaux Aquitaine (formé par la Chambre d'Agriculture de la Gironde, l'Institut Français de la Vigne et du Vin et l'Etablissement Public Local d'Enseignement et de Formation Professionnelle Agricoles de Bordeaux-Gironde (EPLEFPA)), ont pu être réalisés entre 2014 et 2016 par le Réseau Aquitain d'Expérimentation et d'Observation de la Viticulture Biologique (Resaq Vitibio) afin de montrer l'efficacité de ces deux produits.

Les expérimentations ont été menées sur 18 parcelles, sélectionnées pour leur forte sensibilité à la pourriture grise, avec parcelles non traitées et traitées anti-botrytis (figure 64) (site n°83).

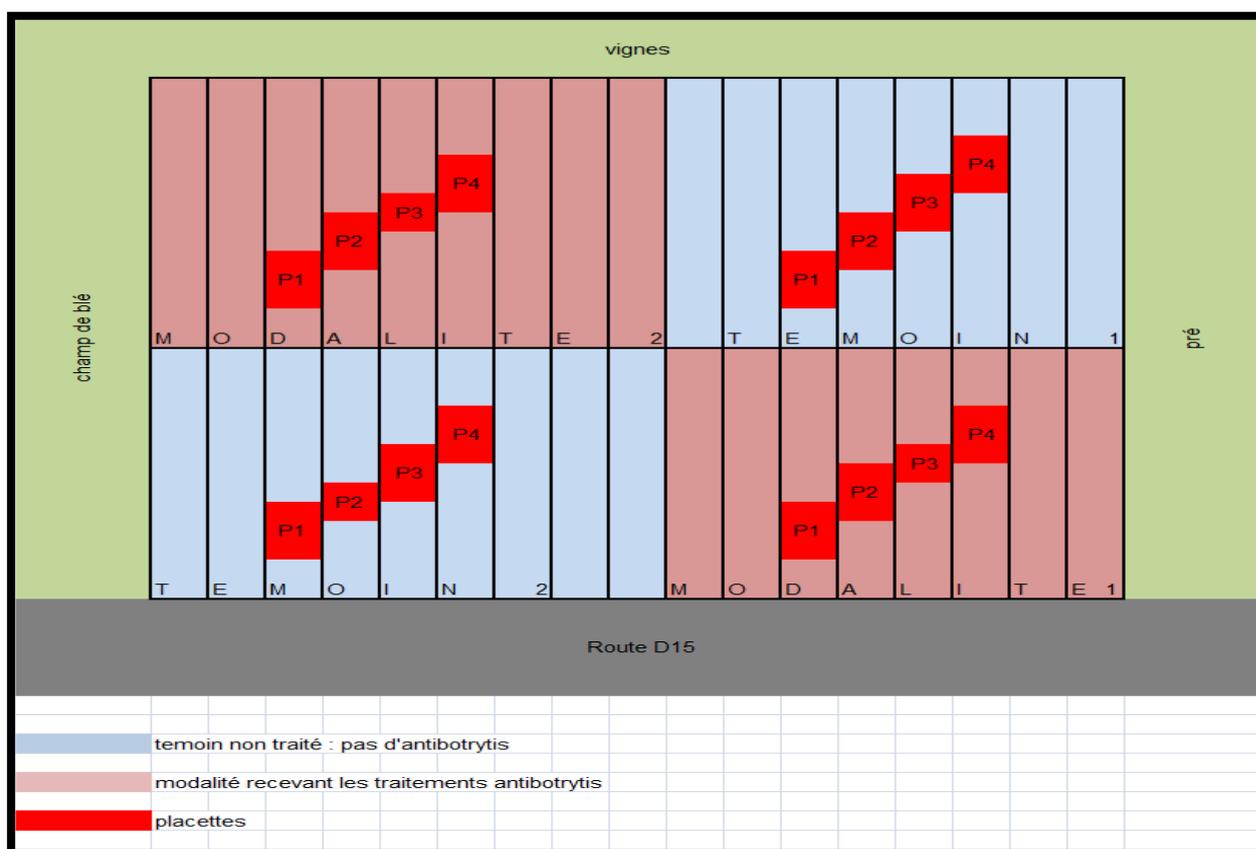


Figure 64 : Expérimentation entre modalité recevant les traitements anti-botrytis et témoin non traité (site n°83).

Les observations ont été faites sur des blocs (placettes) comportant 10 cep, marqués en début de saison et répartis de manière homogène.

Les conclusions observées sur les années 2014 et 2015 montrent que sur les 9 sites d'essais du Botector®, il y a très peu de différences entre le témoin et la modalité en termes de fréquence et d'intensité d'attaque par *Botrytis* (figure 65 et 66).

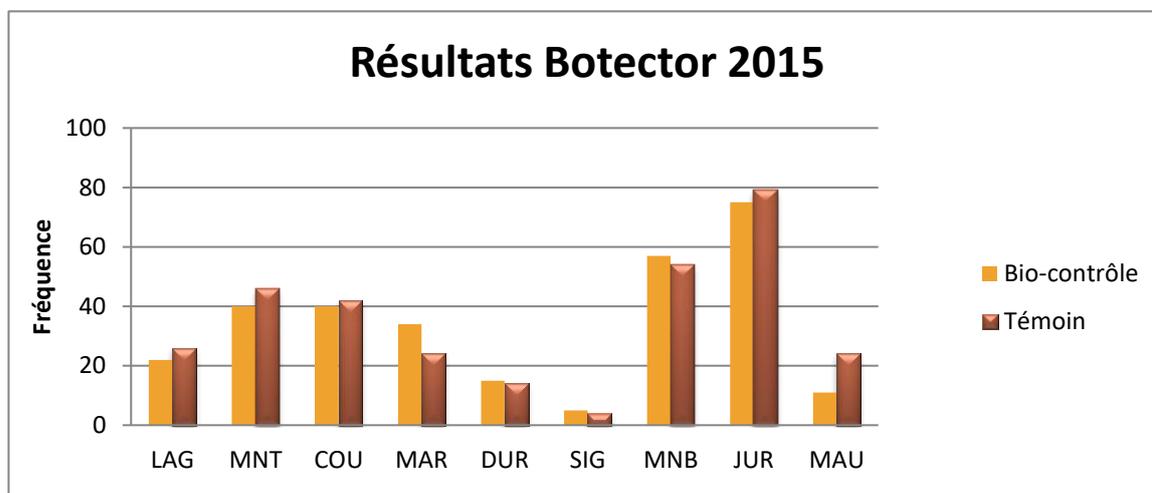


Figure 65 : Résultats Botector® sur la fréquence ; Période allant de 2014 à 2015 (Pestourie, 2014)

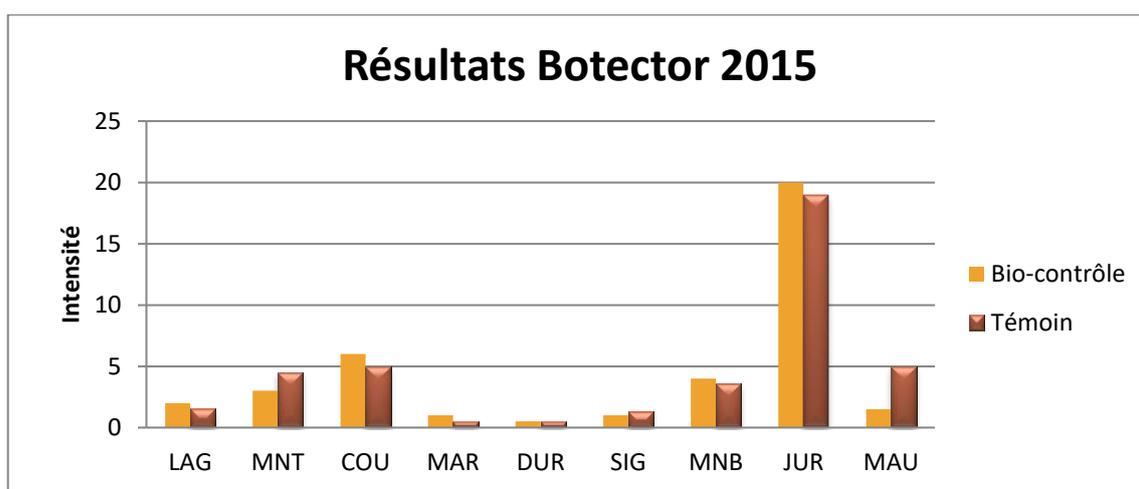


Figure 66 : Résultats Botector® sur l'intensité ; Période allant de 2014 à 2015 (Pestourie, 2014)

D'après ces deux graphiques, on retrouve une fréquence moyenne des attaques du *Botrytis* de l'ordre de 25 à 30% ainsi qu'une intensité d'attaque moyenne de 5% pour le témoin non traité. En comparaison, ce taux de fréquence et d'intensité est sensiblement du même ordre lors de l'utilisation du Botector®. Seul le site de Maumusson-Laguian (MAU) met en évidence une certaine efficacité du bio-contrôle. En effet, sous Botector®, le taux se réduit à 10% pour la fréquence et à moins de 5% pour l'intensité des attaques. En conséquence, le Botector® permet une diminution de plus de 60% de l'intensité et de la fréquence des

attaques sur ce site. Dans une moindre mesure, le site de Montagne (MNT) montre également une efficacité somme toute relative de l'utilisation de cette solution de bio-contrôle (Pestourie, 2014).

Concernant l'Armicarb®, le constat est relativement différent (figure 67).

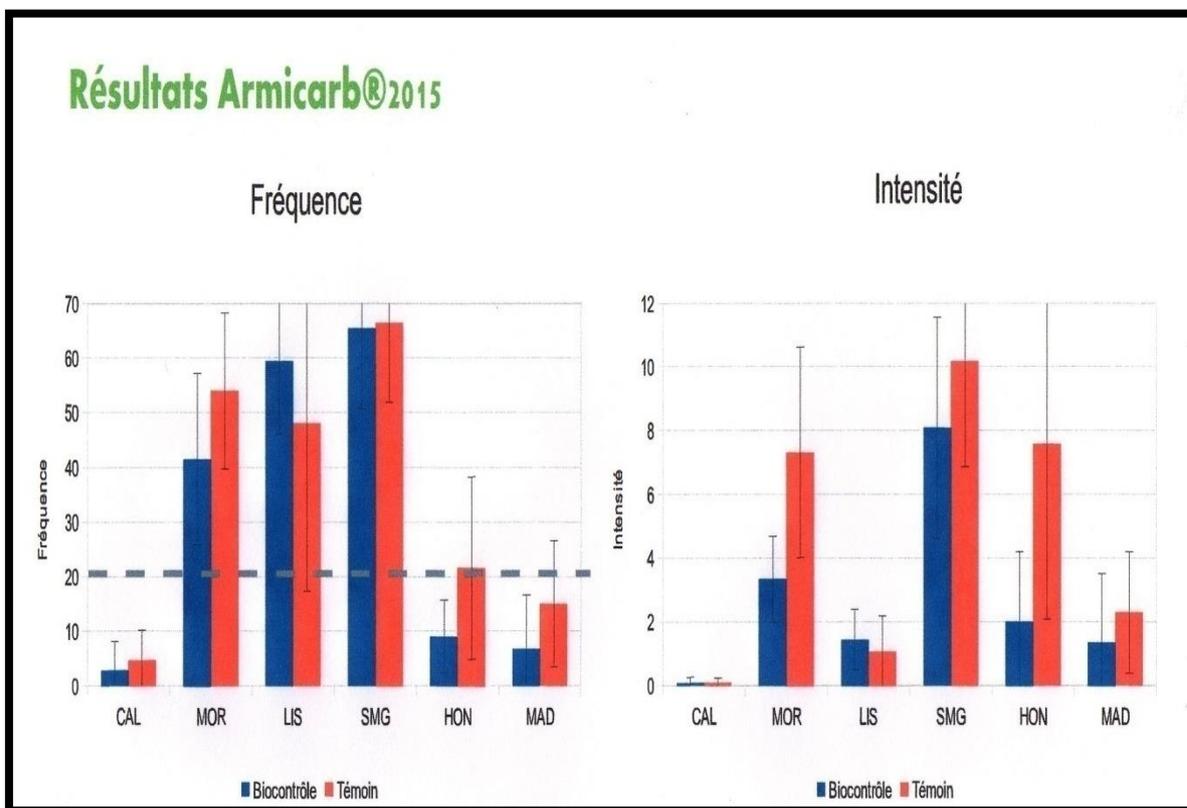


Figure 67 : Résultats Armicarb sur la période allant de 2014 à 2015 (Pestourie, 2014)

Effectivement, trois sites présentent des différences significatives sur la fréquence du *Botrytis* entre le témoin et le bio-contrôle : Morizès (MOR), Hontax (HON) et Madiran (MAD). De plus, le site d'Hontax présente une diminution de près de 70% de l'intensité d'attaque entre le témoin et la modalité traitée par l'agent anti-botrytis.

Par conséquent, les conclusions apportées par le réseau Resaq Vitibio montrent la difficulté à dégager aujourd'hui, une stratégie réellement efficace pour l'utilisation de ces deux produits de bio-contrôle même si les résultats concernant l'Armicarb® semblent encourageants (Pestourie, 2014).

7.2.3. Les maladies du bois : description, dégâts et incidence économique

Le bio-contrôle trouve également tout son sens dans la lutte contre les maladies du bois présentes en viticulture. Les plus fréquentes sont l'Eutypiose, le Black Dead Arm ou « Bras mort noir » et l'Esca, et sont occasionnées par différentes familles de champignons.

⇒ L'Eutypiose est provoquée par l'espèce *Eutypa lata*. Cet ascomycète est retrouvé sous forme de périthèces⁵⁶ sur bois mort contenant les ascospores, éléments de dissémination de la maladie, libérées lors d'épisodes pluvieux (site n°85).

La maladie fut identifiée en 1977 en France, liée à des toxines nommées eutypines, pouvant apparaître 4 à 8 ans après l'incubation. Cette maladie, qui touche de préférence les cépages du Cabernet Sauvignon, du Chasselas, du Chenin ou encore de la Muscadelle, provoque un dépérissement de la souche par nécrose (site n°86) (figure n°68).



Figure n°68 : Nécrose sectorielle de couleur brun-chamois aux limites très nettes due à *Eutypa lata* (site n°87).

⇒ Le Black Dead Arm, identifié en 1999, est quant à lui associé à plusieurs agents pathogènes et notamment (site n°87) :

- *Botryosphaeria obtusa*
- *Botryosphaeria parva*
- *Botryosphaeria stevensii*
- *Botryosphaeria dothidea*

⁵⁶ Périthèce : « Fructification en forme de bouteille, des champignons ascomycètes (groupe des pyrénomycètes), renfermant les asques » (site n°88).

Deux formes de cette maladie peuvent atteindre le vignoble selon leur évolution : la forme lente et la forme sévère.

La forme lente se caractérise sur les cépages noirs par des taches rouge-vineux qui apparaissent en bordure et à l'intérieur de la base des rameaux. Une fois atteintes, les parties vont alors se nécroser progressivement (site n°89) (figure n°69).



Figure n°69 : Nécrose sectorielle de couleur grise avec présence de taches rouge vineux apparaissant en bordure de la feuille (site n°87).

Sur les cépages blancs, l'évolution est identique. En effet, des taches jaunes à oranges vont apparaître en bordure de la feuille. Par la suite, ces taches vont s'agrandir et se nécroser (site n°89).

Les formes sévères entraînent quant à elles, la défoliation rapide, le dessèchement ainsi que la chute des feuilles. Les inflorescences ou les baies peuvent également être atteintes dès la fin du mois de juin.

L'écorce présente également une caractéristique typique de cette maladie : une bande verticale brune qui apparaît sur le tronc après écorçage (figure n°70).

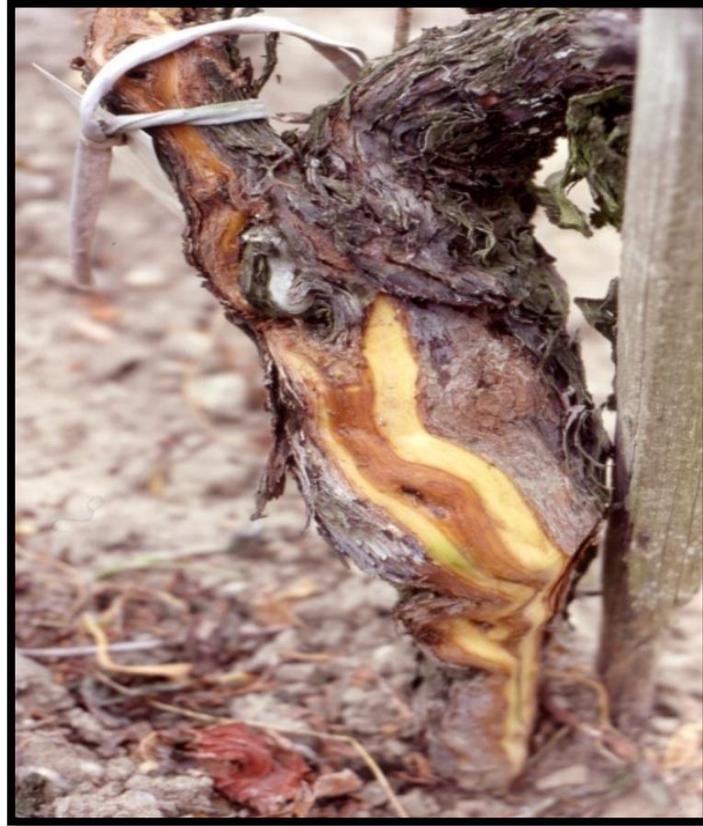


Figure 70 : Bande verticale brune caractéristique du Black Dead Arm après écorçage sur un cep (Larignon, 2009).

⇒ Une autre pathologie du bois est l'Esca. Cette maladie présente de grandes similitudes avec le Black Dead Arm, surtout au niveau des symptômes foliaires (Larignon, 2007) (figure 71).

ESCA

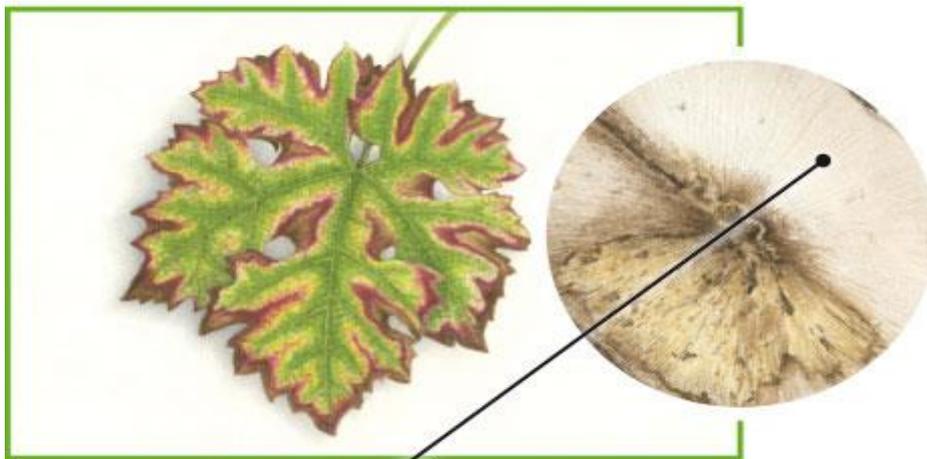


Figure 71 : Zone claire et tendre (amadou) entourée d'une zone dure brune laissant très peu de bois fonctionnel (site n°87).

Plusieurs champignons sont également impliqués dans ce syndrome avec une colonisation se déroulant en plusieurs étapes. En effet, il semble que *Phaeoconiella chlamydospora* et *Phaeoacremonium aleophilum* agissent dans un premier temps pour permettre l'installation de *Fomitiporia mediterranea*. Cette dernière espèce est responsable de la pourriture blanche ou amadou (Larignon, 2004), caractérisée par du bois clair, dégradé et mou, le plus souvent constaté au centre des nécroses (site n°90). Ces nécroses, le plus souvent sectorielles ou centrales, peuvent être bordées d'un liseré plus ou moins foncé et sont souvent associées à la pourriture blanche. De plus, des ponctuations ainsi que des lignes sombres peuvent apparaître au sein du bois fonctionnel (site n°91) (figure 72).



Figure 72 : Nécrose sectorielle avec liseré foncé et ponctuations dans le bois, accompagnée en son centre, d'amadou (site n°91).

Les symptômes sur fruits se traduisent quant à eux par un retard de maturation et/ou par un flétrissement des grappes (figure 73).



Figure 73 : Flétrissement de grappes entières sur un pied de vigne fortement affecté par l'Esca (site n°92).

Les agents responsables de ces maladies du bois peuvent provoquer à plus ou moins long terme, la mort des ceps, avec, selon l'importance des dégâts occasionnés, une nécessité de renouvellement des plants d'un vignoble au delà de 10% (Bruez *et al*, 2013).

Ces phénomènes ont tendance à s'accroître depuis le retrait sur le marché de l'arsénite de sodium en novembre 2001, seul produit actif jusqu'alors dans la lutte contre les maladies du bois. Ce retrait intervient après une série d'études ayant reconnu ce produit comme cancérigène (Harmandon, 2004 ; Larignon *et al.*, 2009). Suite à l'interdiction de l'arsénite de sodium, un observatoire dédié aux maladies du bois et constitué d'un réseau de 700 parcelles de vignes réparties en France, fut mis en place par France Agrimer⁵⁷ qui exerce ses missions pour le compte de l'état, en lien avec le ministère de l'agriculture, de l'agroalimentaire et de la forêt (figure 74).

⁵⁷ France Agrimer : établissement public national des produits de l'agriculture et de la mer.

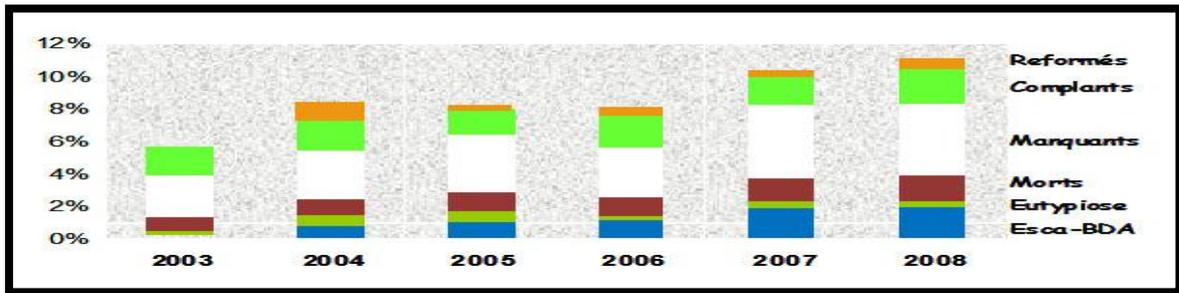


Figure 74 : Évolution de l'incidence économique des maladies du bois en France en termes de ceps improductifs ou altérés dans leur potentiel de production (Lecomte *et al.*, 2012) 10^{ème} conférence.

Pour interpréter ce graphique, il convient de définir dans un premier temps, le terme de « complants » qui signifie amélioration parcellaire. Il permet le remplacement des manquants, c'est-à-dire des pieds morts et abîmés (réformés) afin de rétablir la rentabilité de la parcelle. En effet, si la densité réelle de la parcelle est inférieure à 20% de la densité minimale prévue par l'appellation d'origine contrôlée, les syndicats viticoles peuvent demander à l'Institut National de l'Origine et de la Qualité, le déclassement de toute parcelle dont la proportion de pieds manquants est trop importante. D'après ce graphique, on observe une augmentation très importante de ceps manquants de l'ordre de 1,5% entre 2003 et 2004 ce qui est probablement dû à l'arrêt de commercialisation de l'arsénite de sodium en 2001. De plus, les résultats ont montré qu'au cours de la période allant de 2003 à 2008, 30 à 52% des parcelles suivies avaient manifesté des symptômes d'eutypiose et 50 à 82% de symptômes d'Esca confirmant ainsi, l'impact non négligeable de ces maladies dans les vignobles français. Le nombre de ceps atteint par parcelle a augmenté de 1,04 à 3,23% ce qui prouve ainsi la progression de cette maladie (figure 75).

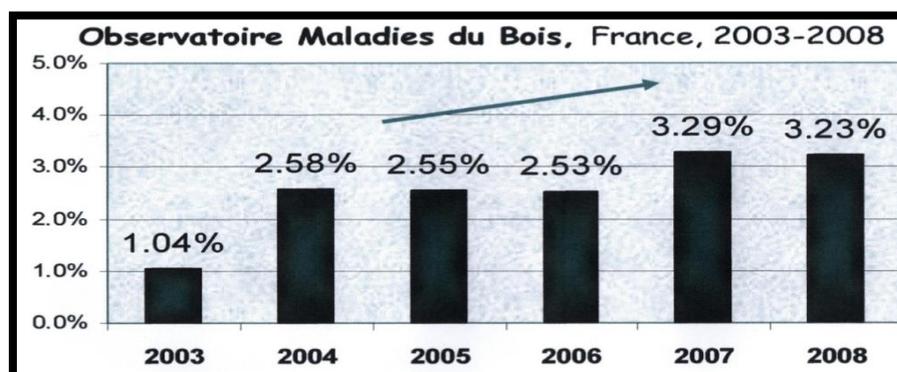


Figure 75 : Esca ; pourcentage moyen de ceps montrant des symptômes foliaires (site n°93).

7.2.4. Le bio-contrôle dans la lutte contre les maladies du bois

Comme vu précédemment, l'inquiétude des viticulteurs face aux maladies du bois et leur impact économique depuis l'arrêt de l'utilisation de l'arsénite de sodium, ont conduit au développement de nouvelles méthodes de lutte. Des essais réalisés par le groupe Bayer ont permis de promouvoir un produit de bio-contrôle nommé Esquive® WP.

Ce produit est en réalité une souche I-1237 de *Trichoderma atroviride* (Ascomycète), capable de coloniser les plaies de taille, de pénétrer dans les bois et de s'y installer durablement, en se développant au détriment du pathogène, en limitant ainsi sa propagation. On parle alors de compétition nutritive et d'occupation de l'espace (figure 76).

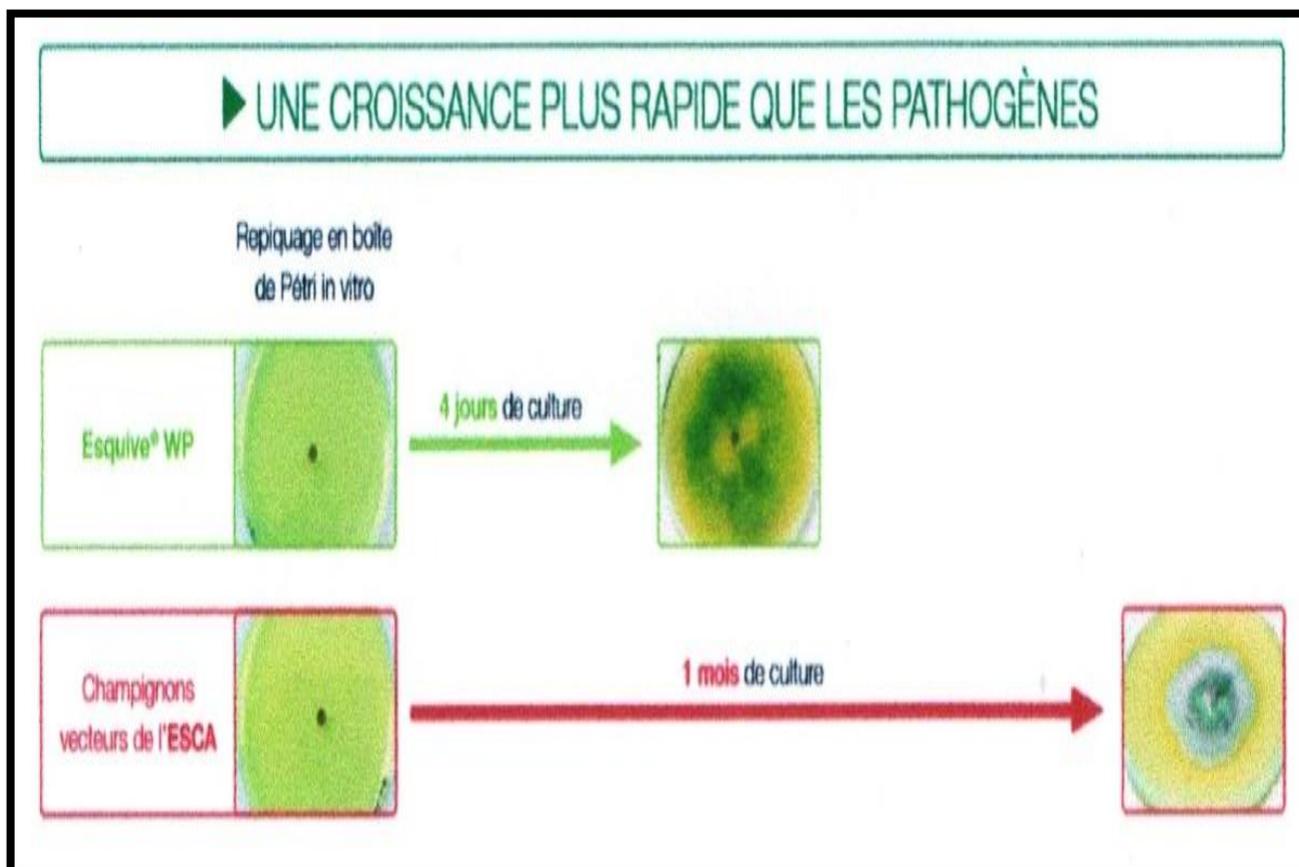


Figure 76 : Mécanisme d'action visualisable sur boîte de Pétri *in vitro* d'une souche Esquive® WP comparée à un champignon vecteur de l'Esca (site n°94).

De plus, grâce à la production de toxines, cette souche va agir sur le pathogène par antibiose⁵⁸. Par la suite, des enzymes vont permettre la digestion du champignon responsable de la maladie. On parle dans ce cas de mycoparasitisme⁵⁹ (site n°94) (figure 77).

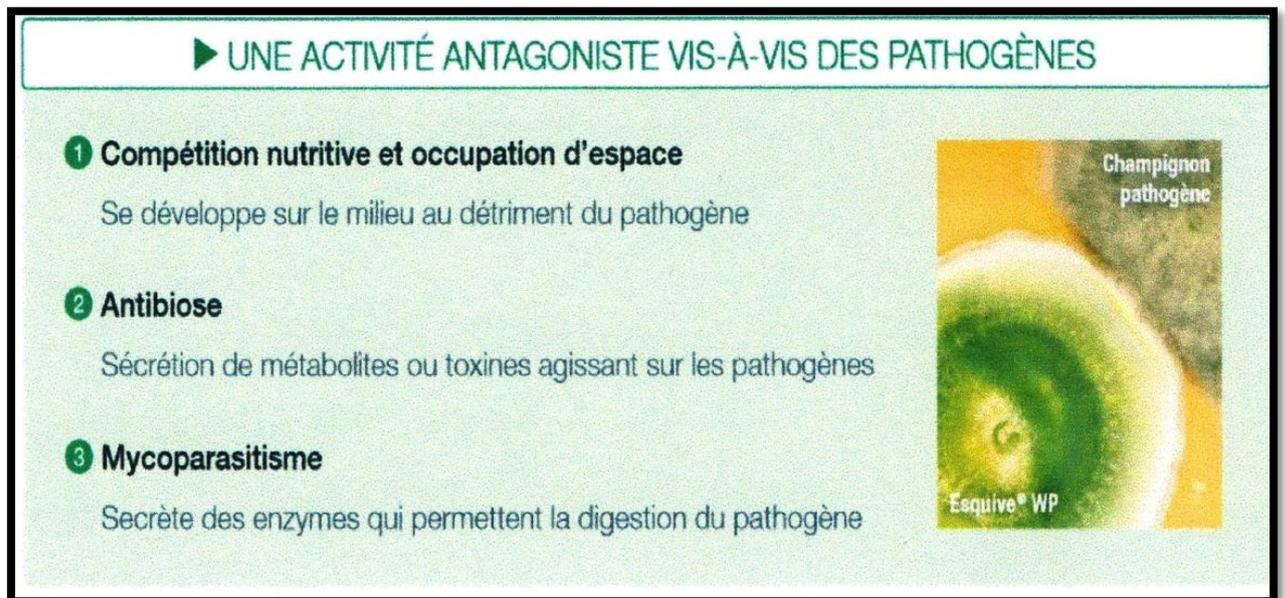


Figure 77 : Mode d'action généralisé de la souche I-1237 de *Trichoderma atroviride* (site n°94).

C'est dans ce cadre que différentes études ont pu être réalisées, avec une première expérimentation mettant en comparaison (figure 78):

- La progression de deux agents pathogènes responsables de l'Esca et du Black Dead Arm sur une parcelle (vignoble en conditions contrôlées) contaminée par *Botryosphaeria parva* ou *Phaeomoniella chlamydospora* et traitée par la solution de bio-contrôle Esquive® WP.
- Une parcelle témoin de dimension identique, non traitée par le produit, positionnée à côté de la parcelle contrôlée par Esquive® WP.

⁵⁸ Antibiose : Toute relation biologique dans laquelle, selon Vuillemin, "un être vivant en détruit un autre pour assurer sa propre existence"(site n°95).

⁵⁹ Mycoparasitisme : En botanique, parasitisme affectant les champignons.

► VÉRIFIÉE AU VIGNOBLE EN CONDITIONS CONTRÔLÉES

Jour J : Témoin / Esquive® WP

J+1 : Contamination *B.parva* ou *P.ch*

J+6 mois : Mesure de la progression des agents de l'ESCA/BDA dans le bois

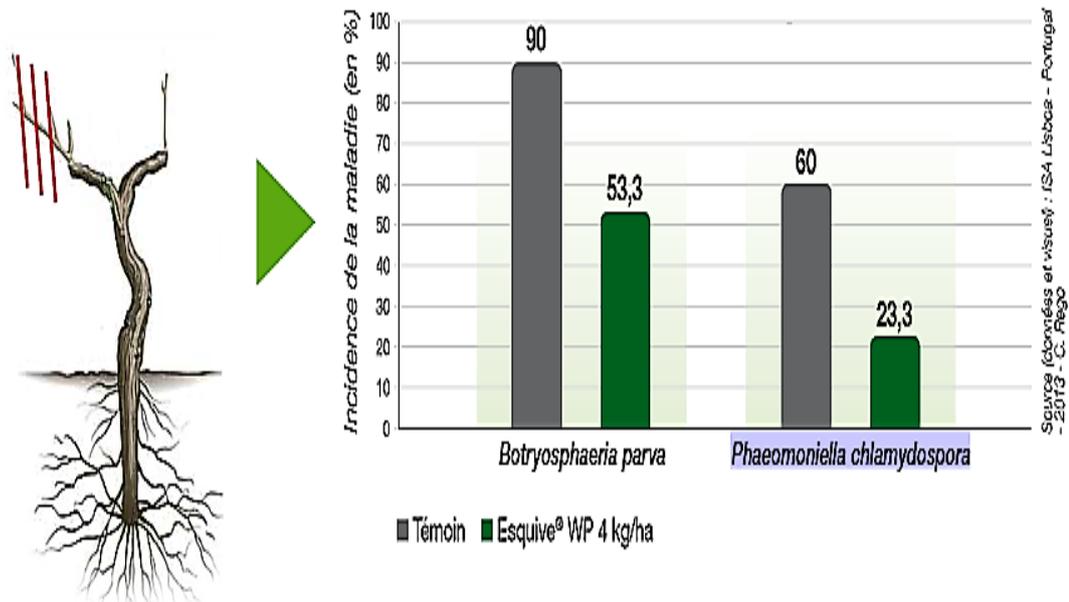


Figure 78 : Étude comparative de la progression des agents de l'ESCA/BDA dans le bois sur une souche témoin et une souche traitée par Esquive® WP (sit n°94).

Les résultats exposés ici démontrent bien une diminution significative de la présence des champignons pathogènes dans le bois. En effet, en présence d'Esquive® WP, la progression de *Botryosphaeria parva* passe de 90% à 53,3%. Quant à *Phaeomoniella chlamydospora*, son taux passe de 60% à 23,3% après application de la solution de bio-contrôle.

Une autre explication concernant l'action de ce produit serait due à son effet cumulatif. Ainsi sur la période de 2007 à 2010, une autre étude menée par la société Agrauxine, créatrice du produit Esquive® WP a été réalisée sur une parcelle de Cabernet-Sauvignon pour tenter d'apporter une réponse à cette hypothèse. Le graphique suivant nous expose les résultats obtenus (figure 79).

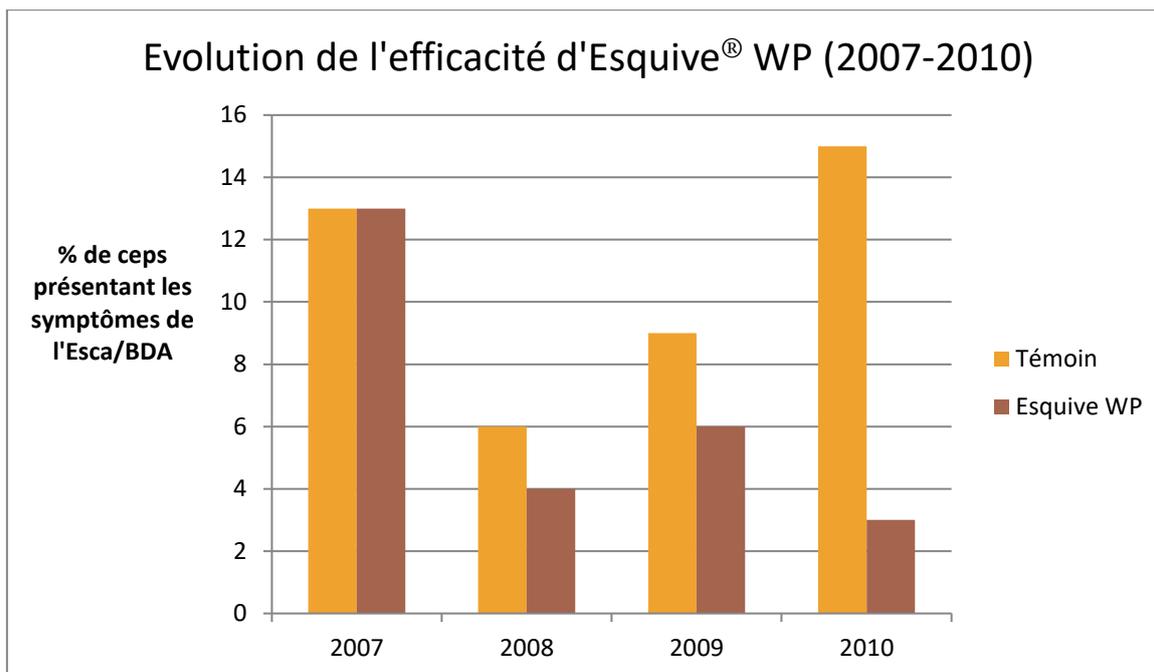


Figure 79 : Essais de l'expérimentation d'une solution de bio-contrôle Esquive® WP sur une parcelle de Cabernet-Sauvignon sur une période allant de 2007 à 2010 (site n°96).

D'après ce graphique, aucune réponse significative n'a été apportée lors de la première année. Lors de la seconde année, les résultats sont toutefois différents. Le pourcentage de ceps contaminés en 2008 passe de 6% à 4%, réduisant ainsi de près de 40% les symptômes de ces agents pathogènes (*Botryosphaeria parva* et *Phaeomoniella chlamydospora*) sur les ceps. Le résultat le plus significatif a été relevé sur l'année 2010. Au cours de celle-ci, la solution d'Esquive® WP a permis de réduire les symptômes de l'Esca et de la BDA de près de 80%. Ainsi, les symptômes vont passer de 15% pour la parcelle témoin à 3% pour la parcelle traitée par la solution de bio-contrôle.

En conséquence, Esquive® WP limite significativement l'apparition des symptômes foliaires. De plus, la diminution des symptômes de plus en plus importante au fil des années (près de 13% pour 2007 à moins de 4% pour 2010) semble démontrer l'effet cumulatif de ce produit.

Une autre expérimentation menée également par la société Agrauxine a ensuite permis de visualiser en 2010, l'efficacité de cette solution en fonction du type de cépage (Chardonnay, Cabernet, Gamay, Mourvèdre). Ici, les symptômes de l'Esca et de la BDA ont été visualisés durant la période comprise entre août et septembre. Les comptages ont pu être effectués sur quatre placettes de 100 ceps soit 400 ceps au total (figure 80). Ces ceps

étant désignés par "sain" ou "malade" lorsque la présence de symptômes foliaires des maladies du bois a pu être retrouvée (site n°97).

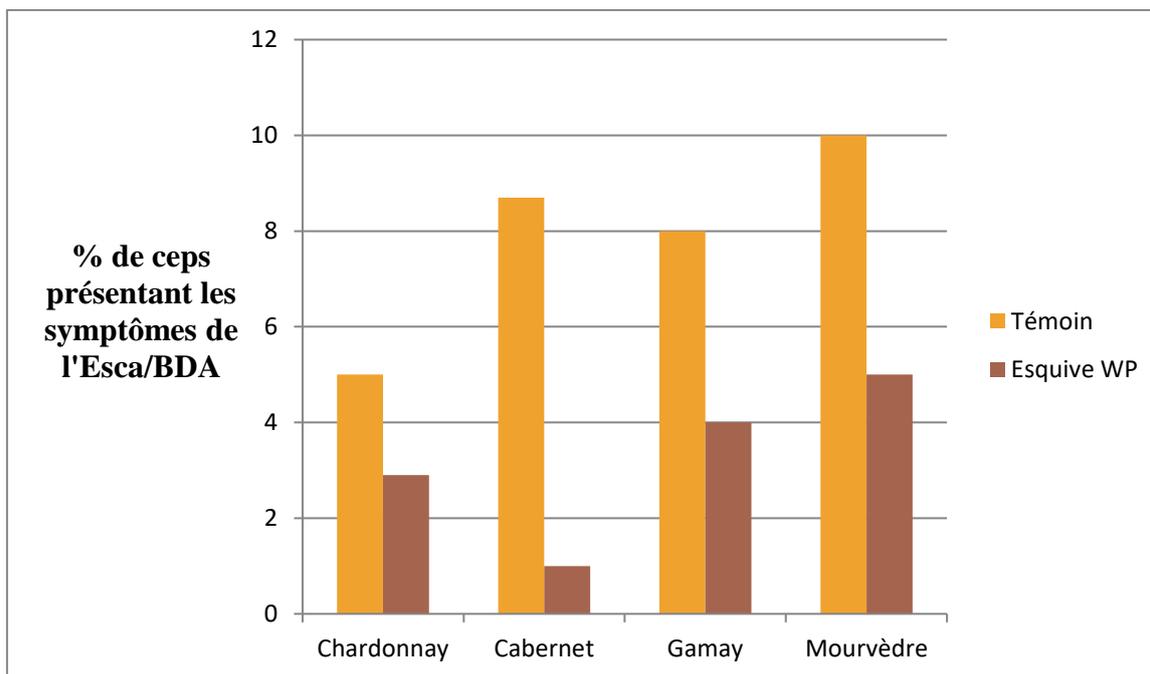


Figure 80 : Observation sur quatre cépages différents des symptômes visuels de l'Esca/BDA avant et après utilisation de la solution de bio-contrôle (site n°97).

Dans un premier temps, les conclusions de cette étude rapportent que la moyenne nationale de 5% pour les symptômes foliaires liés aux maladies du bois est respectée pour le Chardonnay. À l'inverse, ce taux tourne aux alentours de 10% pour les autres cépages démontrant ainsi la préoccupation justifiée des viticulteurs envers ces maladies. Dans ces conditions d'études, l'efficacité d'Esquive® WP a permis de limiter de moitié l'apparition des symptômes foliaires comparativement aux témoins dans les différents cépages (Chardonnay, Cabernet, Gamay, Mourvèdre). Effectivement, le taux passe de 5% à 3% pour le Chardonnay, de 8,5% à 1% pour le Cabernet, de 8% à 4% pour le Gamay et de 10% à 5% pour le Mourvèdre lors de l'utilisation d'Esquive® WP. En conséquence, les résultats démontrent bien que cette solution ne se limite donc pas à un seul cépage et qu'elle peut être envisagée sur l'ensemble des vignobles français.

Par la suite, Agrauxine organisa au cours de l'année 2010 une troisième étude, qui eut pour objectif de comparer les différences d'apparition (en pourcentage) de ces symptômes foliaires liés aux pathogènes responsables de l'Esca et de la Black Dead Arm, en fonction de l'âge du vignoble.

Pour cela, cet essai fut effectué dans différents domaines des régions bordelaises sur un cépage Cabernet. Concernant la mise en application de cette expérimentation, les comptages ont été réalisés de la même manière que précédemment. À savoir, un comptage de 4 placettes de 100 ceps par modalité, soit 400 ceps au total. Les résultats ont pu être exprimés dans le graphique ci-dessous (figure 81).

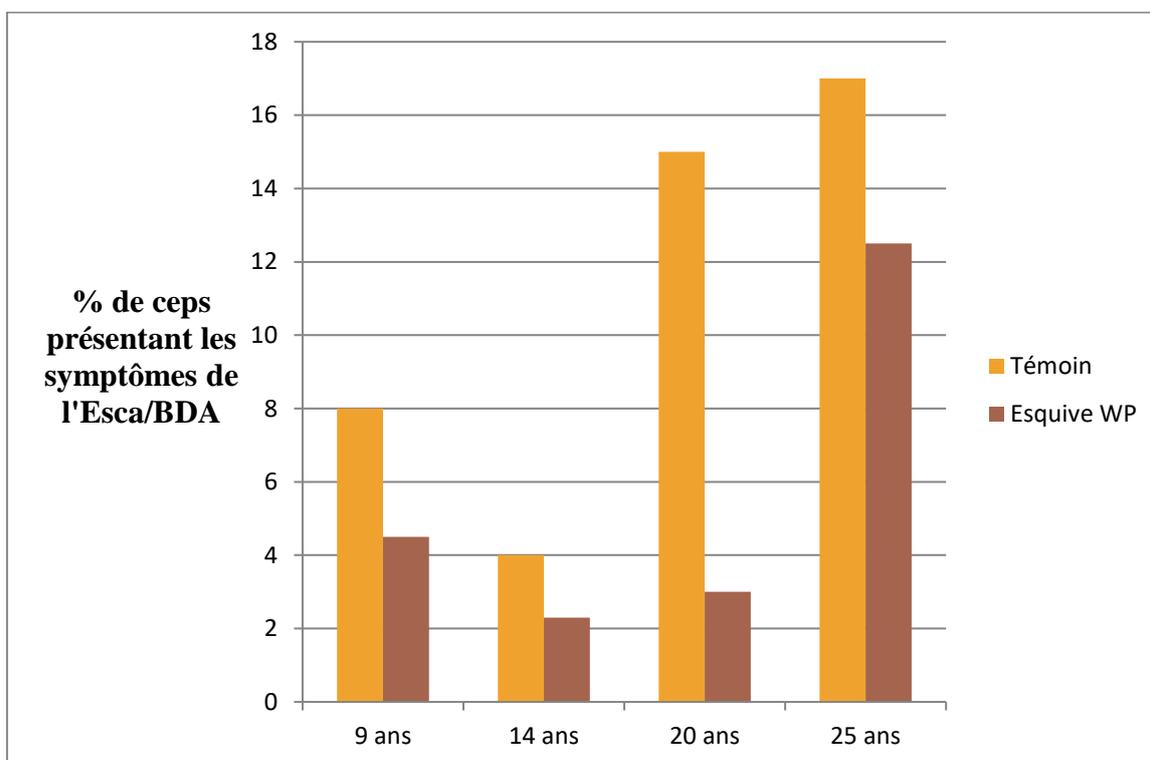


Figure 81 : Observation sur un total de 400 ceps, du pourcentage de ceps présentant les symptômes foliaires de l'Esca/BDA avant et après utilisation d'Esquive® WP (site n°97).

Cet essai permet d'observer que l'augmentation des symptômes foliaires est en corrélation avec l'âge de la vigne. Ainsi, ce taux passe de 8% lorsque le vignoble est âgé de 9 ans à 15% lorsque la vigne passe à 20 ans et à 17% lorsque la vigne atteint 25 ans. De la même manière, Esquive® WP semble également plus efficace sur des vignobles dont l'âge est avancé. Sur des parcelles âgées de 9 à 14 ans, son action atteint 50 à 60% au bout de la première année de traitement. L'activité de la solution sur le vignoble âgé de 20ans atteint quant à elle plus de 80%. Néanmoins, sur le vignoble dont l'ancienneté atteint 25 ans, l'Esquive® WP n'a entraîné qu'une réduction très faible (10%) des symptômes foliaires causés par l'Esca/BDA.

Par conséquent, l'une des conclusions émises à la suite de cette étude est la suivante : "Un seul traitement de cette solution de *Trichoderma atroviride* sur une vigne âgée ne semble pas suffisant pour espérer obtenir une réduction acceptable de l'expression des symptômes" (site n°97). D'autres essais devront être entrepris dans l'avenir. Le but étant de montrer s'il devient nécessaire dans le cas d'une vigne âgée (plus de 20 ans), d'utiliser un traitement pluriannuel des parcelles afin d'optimiser l'efficacité de la solution d'Esquive® WP.

Pour confirmer et compléter ces résultats afin de permettre son autorisation de mise sur le marché, une dernière étude menée sur trois années a été réalisée par la suite. Dans ce contexte, une vingtaine de parcelles (15 vignes exactement) a pu être suivie dans plusieurs bassins viticoles. Les caractéristiques de ces parcelles étant volontairement différentes (âge des ceps, conditions climatiques, cépage...) afin de permettre une représentation la plus juste possible. Pour cela, environ 700 ceps (de 13 à 666 par parcelle) sont traités avec 3 à 7 campagnes d'Esquive WP. Une parcelle dite témoin c'est-à-dire non traitée par la solution d'Esquive WP est positionnée à proximité de la parcelle traitée. Les résultats sur la période 2011-2012-2013 sont représentés dans le graphique ci-dessous (figure 82).

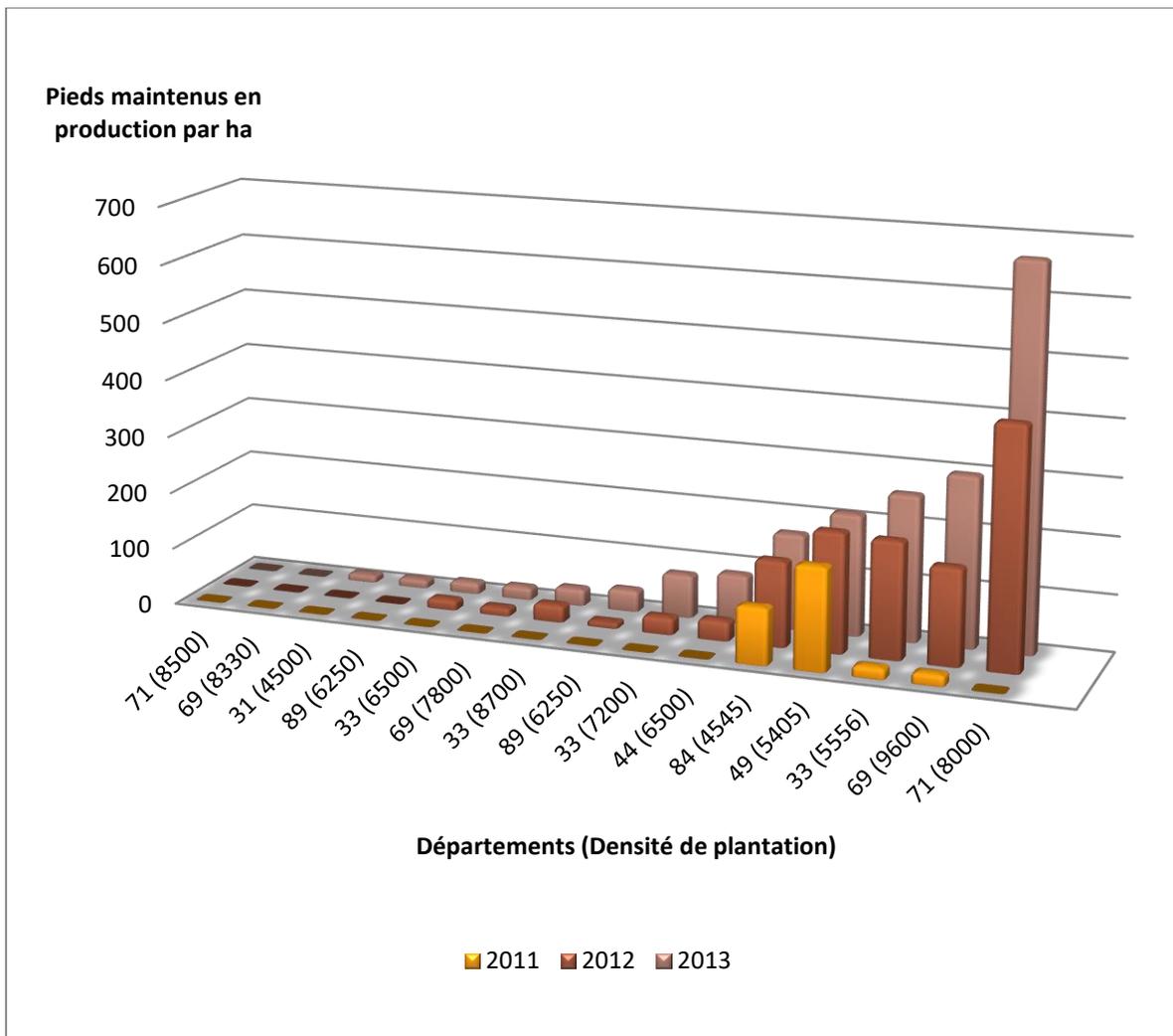


Figure 82: Bilan Esca/Black Dead Arm/Eutypiose pluriannuel. Écart et évolution du nombre de pieds maintenus par hectare entre la parcelle témoin et la parcelle traitée pour les 15 vignes de plus de 8 ans avec 3 à 7 campagnes d'Esquive® WP (Période de 2011 à 2013) (site n°94).

Nous pouvons donc remarquer que les résultats vont dans le sens de ceux exposés antérieurement, à savoir une efficacité de la solution de bio-contrôle sur les maladies du bois. En effet, on retrouve dans la plupart des départements un écart plus ou moins important du nombre de pieds maintenus. Dans le département 33 par exemple, une différence de l'ordre de 20 pieds en 2012 et de 75 pieds en 2013 est rencontrée entre le témoin et la parcelle traitée. De façon beaucoup plus significative, le département 71 avec une densité de plantation de 8000 pieds, montre un écart de pieds maintenu entre parcelle témoin et parcelle traitée de l'ordre de 421 en 2012 et de 666 en 2013.

De plus, nous pouvons remarquer que la proportion de pieds maintenus augmente avec le nombre d'années d'utilisation de la solution de bio-contrôle. Ainsi, dans le département 69, le nombre de pieds maintenus s'élève à 120 en 2012 et atteint 280 en 2013 prouvant ainsi que l'accumulation de produit est bénéfique, ce qui renforce le pouvoir destructeur de la solution de bio-contrôle contre l'Esca, le Black Dead Arm et l'Eutypiose.

La société Bayer explique d'ailleurs que "l'accumulation de *Trichoderma atroviride* souche I-1237 dans le bois permet de maintenir le niveau d'infection du cep en dessous d'un seuil à partir duquel apparaissent les symptômes de maladies du bois" (site n°94).

En conclusion, ces essais ont permis de démontrer différents points. En premier lieu, un fort taux de contamination des parcelles au sein des vignobles français. Cette contagion suppose de complanter de manière intensive ce qui entraîne un rajeunissement du vignoble, mettant ainsi en péril la qualité et la pérennité du système viticole français. Cette situation devient préoccupante pour les viticulteurs qui ne disposent plus de moyens de lutte curative contre ces maladies du bois des vignes depuis l'arrêt de l'arsénite de soude. En effet, il semble aujourd'hui que le seul moyen de limiter la propagation de ces champignons à l'intérieur du bois, réside dans la mise en œuvre de mesures prophylactiques. Ainsi, pour limiter une inoculation et une propagation trop précoces des parcelles, différentes stratégies peuvent être mises en place avec notamment (Herlemont *et al.*, 2005) :

- Une élimination des souches atteintes d'apoplexie ou de nécroses, des bras présentant des symptômes des maladies du bois des vignes.
- Une meilleure approche de la taille.
- Un remplacement des ceps malades.

Malgré ceci, pour renforcer l'action de ces mesures, une solution innovante fut mise en place et homologuée dans la lutte contre l'Esca, l'Eutypiose et le Black Dead Arm. Les différentes études montrent que la solution de bio-contrôle Esquive® WP apporte bien une réelle aide dans la lutte contre les maladies du bois. Son rôle est de rétablir et de préserver un équilibre par compétition spatiale entre champignons "protecteurs" et champignons responsables de ces maladies. Les études montrent également un effet cumulatif de ce produit au fil des années, ce qui diminuerait de façon significative le développement des symptômes foliaires liés à ces maladies. Malgré tout, la société Bayer interpelle en rappelant que cette solution ne permet pas à elle seule, d'apporter une réponse totalement

satisfaisante. En effet, l'une des conclusions fut : "l'efficacité d'Esquive WP n'étant que partielle et la démonstration au champ n'étant pas tout à fait établie en l'état actuel des connaissances, il est essentiel d'accompagner son utilisation de mesures culturales prophylactiques" (site n°98). Ainsi, pour permettre une utilisation et une efficacité optimales du produit, celui-ci doit donc, comme énoncé précédemment, être appliqué une fois par an et par hectare, le plus tôt possible après la taille ou au maximum dans les 15 jours suivant celle-ci afin de limiter les portes d'entrée des pathogènes. Deux types d'applications peuvent être effectués. L'une par badigeonnage à la dose de 100g/L avec l'utilisation de rampes (figure 83) ou par pulvérisation à la dose de 4 kg/ha sur les plaies de taille (figure 84). Les différentes recommandations concernant son utilisation sont retranscrites dans le tableau suivant (figure 85).



Figure 83 a) et b) : a) Rampe à jets portés; b) Rampe montée sur chenillettes pour les passages dans les vignes étroites (site n°99).



**Figure 84 a) et b) : a) Application par pulvérisation d'Esquive® WP ;
b) Pulvérisation sur une plaie de taille (site n°99).**

Nom du Produit		Formulation		Composition	
Esquive® WP		WP - poudre mouillable		trichoderma atroviride 100 millions UFC / g	
Usages autorisés					
Culture	Usages autorisés	Doses	Spécifications d'usage	Stades cultures*	Précautions environnement
Vigne	Eutypiose (pulvérisation des plaies de taille)	4 kg/ha	1 trait./an	BBCH100	1a
	Esca et black dead arm (badigeonnage des plaies de taille)	100 g/l			
	Esca et black dead arm (pulvérisation des plaies de taille)	4 kg/ha			
	Eutypiose (badigeonnage des plaies de taille)	100 g/l			
1. Organismes aquatiques 1a. Pour protéger les organismes aquatiques, respecter une zone non traitée de 5 mètres par rapport aux points d'eau. *SI DAR non fixé, se référer aux limites définies par le stade de la culture (cf. rubriques conditions de traitement de l'étiquette).					
Informations relatives aux précautions d'emploi					
Classement	Classement de la formulation	Cette préparation ne fait pas l'objet d'un classement.			
	Phrases de risque	-			
	Mesures de protection des individus	Se reporter impérativement au paragraphe de l'étiquette intitulé Précautions à prendre.			
Délai de rentrée des travailleurs dans la parcelle (DRE)		6 heures à l'extérieur des locaux et 8 heures en milieu fermé après traitement.			
Conseils de protection de l'environnement		Pour protéger les organismes aquatiques, respecter une zone non traitée de 5 mètres par rapport aux points d'eau. Ne pas polluer l'eau avec le produit ou son emballage. Respectez les instructions d'utilisation afin d'éviter les risques pour la santé humaine et l'environnement.			
Mentions légales					
Esquive® WP 100 millions UFC / g trichoderma atroviride • AMM n°2080004 • Détenteur d'homologation : Agraxine S.A. • Classement : Cette préparation ne fait pas l'objet d'un classement • Marque déposée AGRAUXINE S.A. • Utilisez les produits phytopharmaceutiques avec précaution. Avant toute utilisation, lisez attentivement l'étiquette et les informations concernant le produit, notamment dans la notice produit : usages autorisés, modes d'emploi, doses, bonnes pratiques, principes de lutte intégrée, restrictions et contre-indications. Juin 2014 - annule et remplace toute version précédente. Il appartient à l'utilisateur de ce produit de s'assurer avant toute application auprès de Bayer Service Infos au n° Vert 0 800 25 35 45 qu'il dispose bien de la dernière version à jour de ce document.					
Les mélanges doivent être mis en œuvre conformément à la réglementation en vigueur et aux recommandations des guides de bonnes pratiques officiels. Pour connaître le détail pratique de cette mise en œuvre, il est nécessaire de contacter au préalable Bayer Service Infos au n° Vert 0 800 25 35 45.					
N° agrément Bayer S.A.S. : RH02118 (distribution de produits phytopharmaceutiques à des utilisateurs professionnels et application en prestation de services).					
Avant toute utilisation, il convient de lire attentivement l'étiquette qui seule fait foi.					

Les bonnes pratiques phytosanitaires

10 gestes responsables et professionnels

AVANT L'APPLICATION

- 1 | Stocker les produits dans un local phytosanitaire conforme et fermé à clé.
- 2 | Bien lire l'étiquette et les précautions d'emploi.
- 3 | Se protéger efficacement (gants, lunettes, masque, combinaison, bottes).
- 4 | Vérifier régulièrement et maintenir le bon état et les réglages des matériels d'application.
- 5 | Surveiller le remplissage du pulvérisateur et ajuster le volume de bouillie (clapet anti-retour, dispositif de surverse).
- 6 | Bien vider l'emballage dans la cuve et recycler dans le cadre des collectes Adivalor.

PENDANT L'APPLICATION

- 7 | Appliquer la bouillie dans les cultures par temps calme, sans vent et éviter toute dérive de pulvérisation vers les fossés, cours d'eau, chemins, abords de ferme ou bâtiments.

APRES L'APPLICATION

- 8 | Appliquer après dilution les fonds de cuve et les eaux de rinçage sur la parcelle.
- 9 | Nettoyer les équipements de protection. Se laver les mains. Prendre une douche.
- 10 | Gérer les eaux de rinçage et de lavage à la ferme.
Exemple : Dispositif Phytobac®

Figure 85 : Notice du produit Esquive® Wp : informations réglementaires et sécurité (site n°94).

7.3. Les grandes cultures

À l'inverse de la viticulture, le bio-contrôle est relativement peu développé en grandes cultures. Les spécificités par rapport à la vigne sont différentes avec notamment :

- Une surface cultivable beaucoup plus importante.
- Un nombre limité de solutions de bio-contrôle.
- Une part de marché allouée à ces produits inférieure.
- Moins d'expérience des producteurs sur l'utilisation de ces alternatives aux pesticides.

Dans cette partie, nous étudierons les deux principaux succès du bio-contrôle sur grandes cultures, à savoir la lutte contre la pyrale du maïs ou encore contre le Sclérotinia du colza. Par la suite, nous étudierons les expérimentations qui ont permis l'homologation d'une solution innovante du bio-contrôle nommée le Vacciplant qui permet l'amélioration du système de défense des plantes. Pour terminer, la dernière partie s'attardera sur le ressenti des utilisateurs de ce produit grâce à des questionnaires réalisés par différents réseaux agricoles.

7.2.5. *Le bio-contrôle par lâcher de macro-organismes : les trichogrammes*

Pour les grandes cultures, l'utilisation de trichogrammes constitue l'une des réussites les plus importantes dans la lutte contre la pyrale du maïs. Commercialisé depuis les années 1990, ce moyen de lutte se présente sous la forme de diffuseurs ou de capsules, contenant des œufs d'un micro-hyménoptère parasitoïde (*Trichogramma brassicae*). Ces différents supports peuvent facilement être fixés sur les plants de maïs au niveau des feuilles (figure 86).



Figure 86 : Diffuseur Trichotop Max® (Laboratoire Biotop) (site n°100).

De façon générale, les chenilles de pyrale se retrouvent dans les cultures en automne et vont y passer l'hiver. Au printemps, elles se nymphosent pour donner un papillon. En été, ce papillon va pondre directement sous les feuilles de maïs ce qui va entraîner l'apparition de chenilles. Ces chenilles se nourrissent des feuilles et des tiges de maïs en creusant des galeries qui conduisent à la cassure des tiges. En présence de capsules de trichogrammes, les œufs pondus vont être parasités. Une micro-larve va ainsi se développer à l'intérieur et se nourrir du contenu de l'œuf qui deviendra noir. Deux à trois semaines plus tard, sortira de cet œuf, le trichogramme adulte qui cherchera par la suite d'autres œufs (site n°100).

Selon les sources IBMA, 200.000 ha sont traités en France à l'aide de ces diffuseurs avec une augmentation annuelle des demandes de près de 10% (Thibierge, 2015). Quelques expériences ont permis de montrer l'efficacité de cette méthode.

Une première étude sur l'épandage des trichogrammes en lâcher unique, fut réalisée de 1994 à 1998 par l'INRA en collaboration avec l'AGPM⁶⁰. L'expérimentation consista à positionner des capsules sur trente-trois points par hectare avec un diffuseur par point. Dans une même région, cinq parcelles de maïs ont été choisies et les pontes de pyrales ont été dénombrées sur 100 plantes par parcelle, chaque semaine et sur toute la durée de la ponte. Par la suite, le taux de parasitisme par les trichogrammes fut mesuré (Frandon & Kabiri 1999) (figure 87).

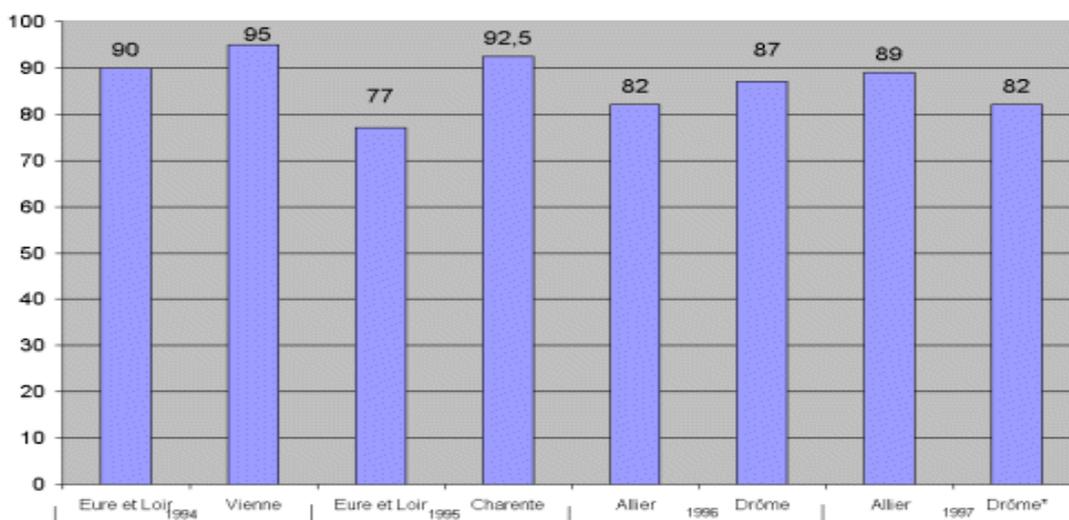


Figure 87 : Lâcher de trichogrammes, pourcentage de parasitisme sur pontes (Frandon & Kabiri, 1999).

⁶⁰ AGPM : Association générale des producteurs de maïs.

D'après ce graphique, le taux de parasitisme dépasse les 75% sur la période allant de 1994 à 1997 ce qui démontre l'efficacité et la régularité du traitement.

D'autres études ont également été effectuées. Tout d'abord, des essais conduits en 2009 par Arvalis Institut du Végétal, le syndicat des producteurs de semences de maïs et sorgho d'Ariège, mais aussi par les laboratoires Biotop et Biocare, qui ont permis d'évaluer l'efficacité des trichogrammes vis-à-vis d'autres produits de référence. Le nombre moyen de larves de pyrale par plante a été dénombré à la suite d'un traitement chimique et de l'utilisation de trichogrammes. Ces traitements ont ensuite été comparés à un témoin non traité (figure 88).

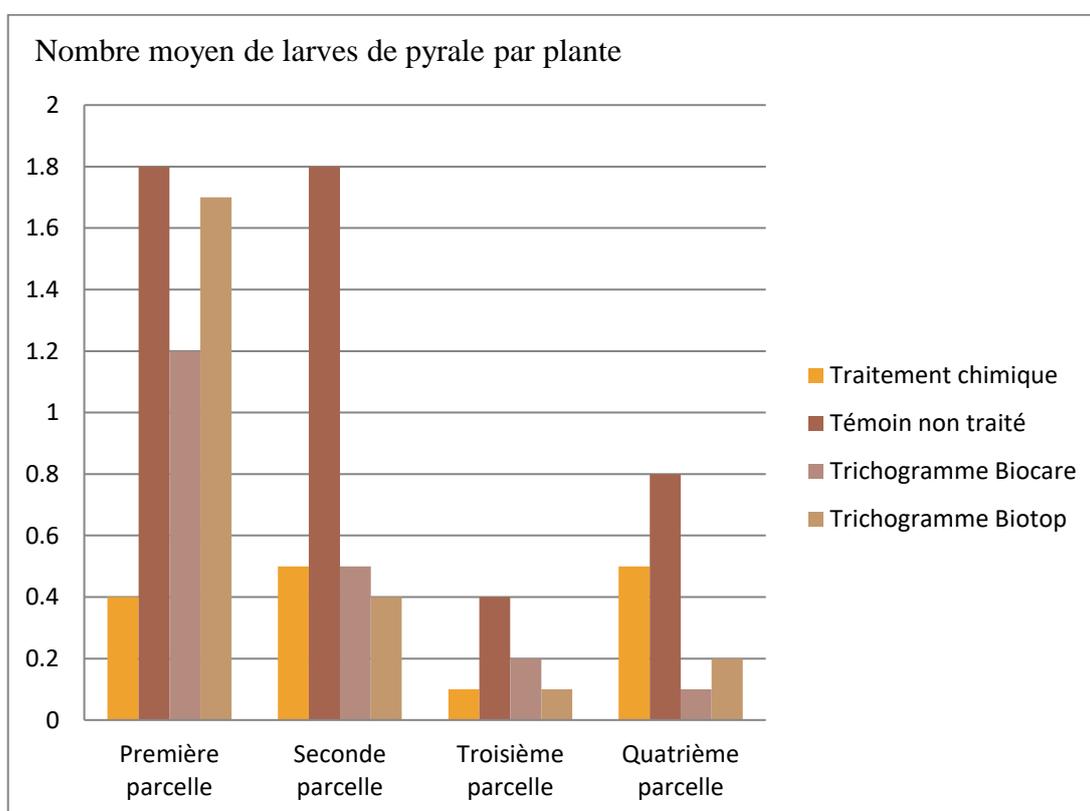


Figure 88 : Nombre moyen de larves de pyrale par plante en fonction du traitement utilisé (site n°101).

Les résultats sont les suivants :

- Au niveau de la première parcelle : forte pression de pyrales et mauvaise maîtrise du désherbage. Deux applications d'insecticide sont comparées à un lâcher de trichogrammes. Les résultats montrent une efficacité supérieure pour l'insecticide.

- Au niveau de la seconde parcelle : pression moyenne de pyrales. Deux applications d'insecticide sont comparées à un lâcher de trichogrammes. Les résultats montrent que les deux techniques sont équivalentes.
- Au niveau de la troisième parcelle : pression moyenne de pyrales. Une seule application d'insecticide est effectuée et comparée à un lâcher de trichogrammes. Les stratégies sont équivalentes.
- Au niveau de la quatrième parcelle : pression moyenne de pyrales. Un insecticide est appliqué de façon trop tardive et son application est comparée à un lâcher de trichogrammes. L'efficacité des trichogrammes est 2 fois supérieure à celle du traitement chimique.

Pour confirmer et compléter ces résultats sur l'année 2009, Arvalis a pu comparer sur 750 parcelles, l'efficacité de la lutte chimique par rapport à l'utilisation de produits de bio-contrôle sur une période allant de 2009 à 2015. Les résultats sont présentés sur le graphique ci-dessous (figure 89).

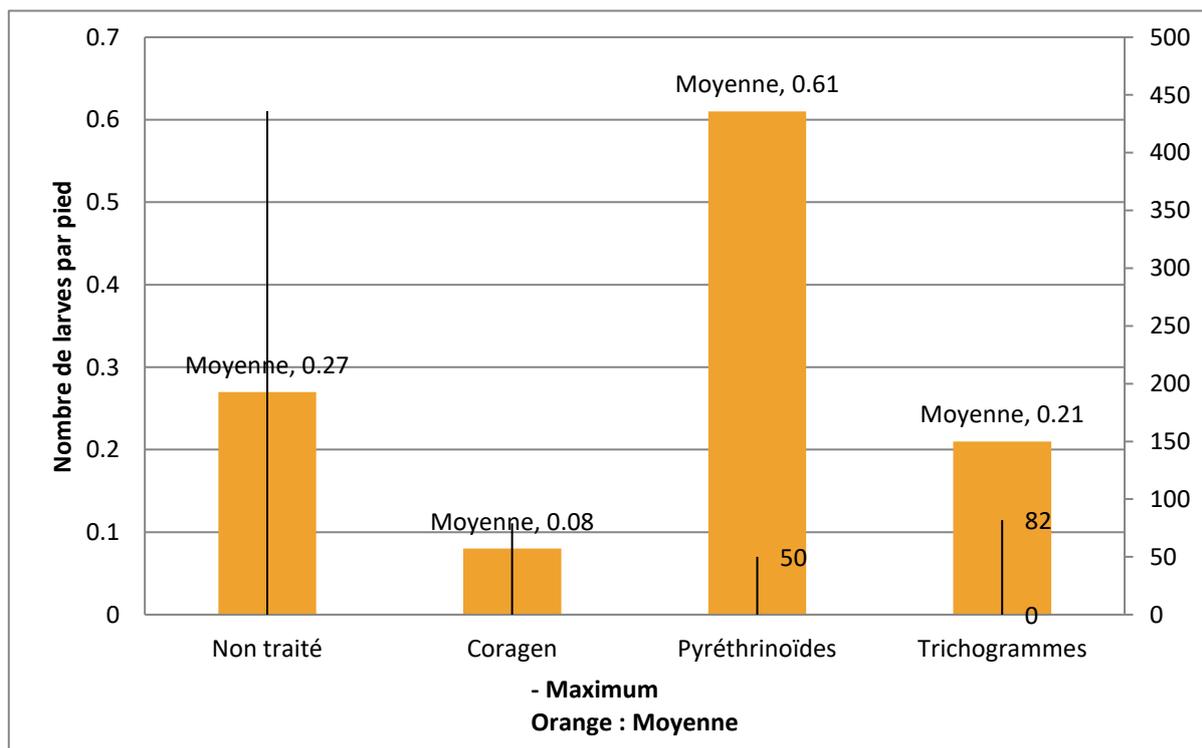


Figure 89 : Résultats des comptages pluriannuels de 2009 à 2015 sur 750 parcelles (site n°102).

D'après ce graphique, il en résulte que :

- Dans les cultures sans traitement, le nombre maximum de larves par pied s'élève à 436 pour une moyenne de 0,27.
- Les autres résultats montrent une diminution significative du nombre maximum de larves par pied en cas de traitement. En effet, on note :
 - Un taux de 79 larves pour le Coragen (insecticide).
 - Un taux de 50 larves pour les pyréthriinoïdes.
 - Un taux de 82 larves pour les trichogrammes (solution de bio-contrôle).
- La moyenne, quant à elle, se situe à :
 - 0,08 larve pour le Coragen.
 - 0,61 larve pour les pyréthriinoïdes.
 - 0,21 larve pour les trichogrammes.

Les conclusions apportées par Arvalis lors d'une infestation moyenne, c'est-à-dire entre 0,8 à 1,5 chenille par plante, montrent que le résultat obtenu est comparable à la lutte chimique. En conséquence, cela démontre l'efficacité du traitement alternatif. De plus, elles confirment les résultats déjà émis en 2009. Néanmoins, Arvalis rapporte également que lors d'une infestation élevée, c'est-à-dire supérieure à deux chenilles par plante et ce dans de mauvaises conditions de désherbage, l'efficacité du bio-contrôle devient dès lors moyenne.

Les trichogrammes constituent donc une réelle alternative aux solutions chimiques contre la pyrale. **Leurs avantages** sont nombreux, notamment d'un point de vue environnemental. En effet, ces micro-hyménoptères sont sélectifs envers les œufs de pyrale ce qui ne pose donc que très peu de problèmes en termes de dérives, notamment au niveau des champs alentours. La santé des utilisateurs est également préservée du fait de l'utilisation moindre d'insecticides. De plus, cette technique peut également être utilisée en cas d'attaque tardive, notamment lorsque les épis de maïs sont trop hauts ce qui empêche l'utilisation d'un pulvérisateur sur tracteur classique. Effectivement, dans le cas où la taille des épis est trop importante, l'emploi d'un tracteur enjambeur est plus onéreux qu'un traitement par trichogrammes. Un autre avantage est leur incidence sur les prédateurs naturels. En effet, leur utilisation réduit le recours aux insecticides ce qui va favoriser la survie d'insectes auxiliaires. En conséquence, certaines études ont montré une

multiplication par cinq des différents prédateurs dans les parcelles traitées par ces trichogrammes. Ces prédateurs (coccinelles, chrysopes prédatrices ou parasitoïdes des pucerons) empêchent entre autres, la prolifération de ravageurs ou nuisibles comme les pucerons. La sauvegarde de la culture s'en retrouve ainsi renforcée (site n°103).

Les inconvénients de cette technique sont surtout d'origine économique avec un coût de revient plus élevé que celui de pesticides chimiques. De plus, des conditions climatiques défavorables comme une pluie abondante ou de faibles températures, peuvent réduire l'efficacité des trichogrammes, tout comme un contrôle déficient des mauvaises herbes. Leur utilisation est également sensiblement plus contraignante par rapport à l'utilisation de pesticides "classiques". En effet, un protocole précis doit être respecté. Les diffuseurs doivent être posés à la main tous les 20 mètres et tous les 25 rangs à raison de 25 diffuseurs par hectare. Le lâcher doit se faire à des dates précises en fonction des températures, le plus souvent entre mi-juin et début juillet. Enfin, les trichogrammes ne survivent pas au froid (température inférieure à 15°C) (site n°103). Par conséquent, pour protéger la culture chaque année, il faut donc effectuer de nouveaux lâchers à chaque campagne.

L'enquête "Be motivated" réalisée auprès de 718 agriculteurs et 380 conseillers par le biais du ministère de l'agriculture (site n°104) confirme trois freins principaux perçus par les acteurs non utilisateurs des trichogrammes. Tout d'abord, le manque d'adaptation de la solution à leur problématique est la première raison invoquée par les agriculteurs. En effet, les trichogrammes ne contrôlent pas la sésamie, un second ravageur du maïs, présent notamment dans le sud-ouest. Techniquement, les trichogrammes sont compatibles avec l'emploi de certains insecticides chimiques efficaces contre la sésamie mais économiquement, il reste plus avantageux pour l'agriculteur de réaliser un seul traitement de protection avec une spécialité directement efficace sur les deux ravageurs. Par conséquent, l'une des raisons de la réticence à l'égard de l'utilisation des trichogrammes pourrait être l'absence d'autres solutions de bio-contrôle permettant de composer un programme insecticide de protection complet. De plus, les lâchers manuels et le temps nécessaire à leur réalisation restent dissuasifs. Enfin, les contraintes de stockage et de logistique entraînent davantage de soucis pour les agriculteurs.

7.2.6. *Le bio-contrôle par utilisation d'une substance naturelle d'origine végétale : le Vacciplant*

D'autres techniques, utilisant des substances de défense naturelle ont également apporté des réponses significatives sur grandes cultures. Ces produits, en mimant l'action de l'agresseur, permettent l'induction précoce et accrue des défenses végétales contre l'agent pathogène.

Ainsi, la laminarine, substance naturelle extraite de l'algue brune *Laminaria digitata* à été commercialisée sous le nom de Vacciplant® et Iodus 2® par le laboratoire Goëmar. Bénéficiant d'une autorisation de mise sur le marché, ce produit de bio-contrôle est utilisé sur (site n°105) :

- Fraisier contre l'oïdium et la pourriture grise.
- Pommier contre la tavelure, le feu bactérien et le gloeosporium.
- Culture de laitue contre le mildiou.
- En viticulture en cas d'oïdium.
- En culture céréalière, notamment de blé.

En 2015, un réseau d'essais Vacciplant® regroupant différents partenaires d'implantation dans l'ensemble du territoire français fut testé afin de déterminer l'efficacité de ce produit. A la suite de ces essais, une synthèse des résultats et un comparatif sur les années 2013 à 2014 ont ainsi pu être effectués. Les résultats sont retranscrits dans le graphique ci-dessous (figure 90).

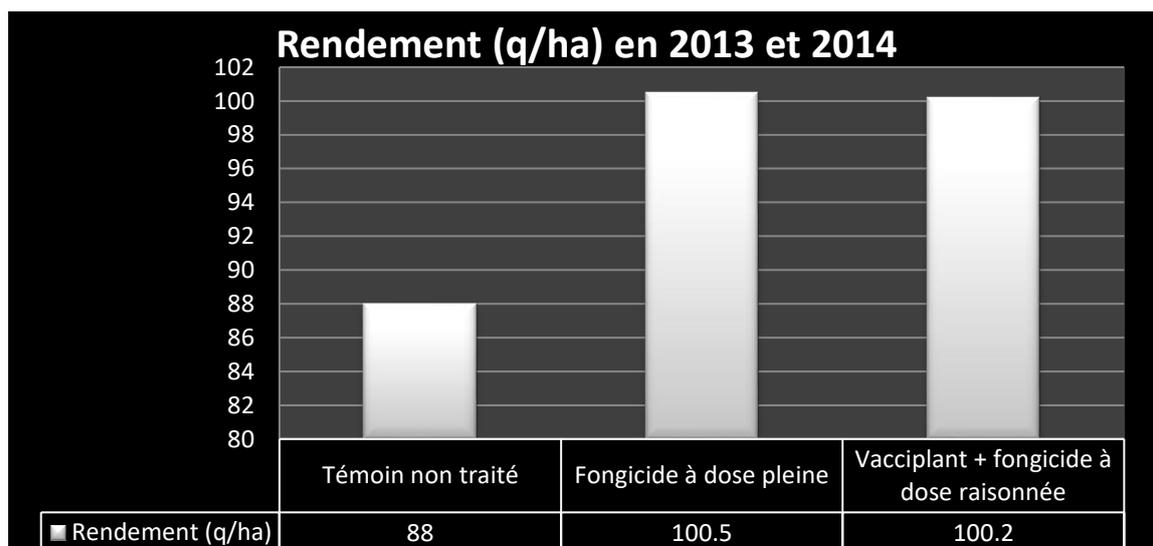


Figure 90 : Moyenne sur 24 comparaisons de micro-parcelles de blé (site n°106).

Pour interpréter ce graphique, il convient de définir dans un premier temps, le rendement (q/ha). Ce terme signifie la quantité de produit récolté sur une surface cultivée donnée. Habituellement, 1q s'exprime en quintaux métriques et donne en kilogrammes : 100kg. Par conséquent, 1q/ha signifie 100kg pour un hectare. D'après ce graphique, nous pouvons remarquer une équivalence en termes de résultats sur la période allant de 2013 à 2014 entre la stratégie fongicide à dose pleine et l'utilisation d'une dose moindre de fongicide en association avec le produit de bio-contrôle. En effet, le rendement pour le fongicide à dose pleine est de l'ordre de 100,5 q/ha alors que le Vacciplant® en association avec une dose moindre de fongicide, permet d'atteindre un rendement de 100,2 q/h.

En conséquence, les deux méthodes sont sensiblement égales en matière d'efficacité. On note également une différence notable entre le témoin non traité (perte de rendement de près de 15q/ha) et la méthode utilisant le Vacciplant® ce qui témoigne de la relative efficacité de la solution de bio-contrôle.

De nouveaux essais ont pu être réalisés en 2015 pour compléter ceux de 2013 et 2014 (figure 91).

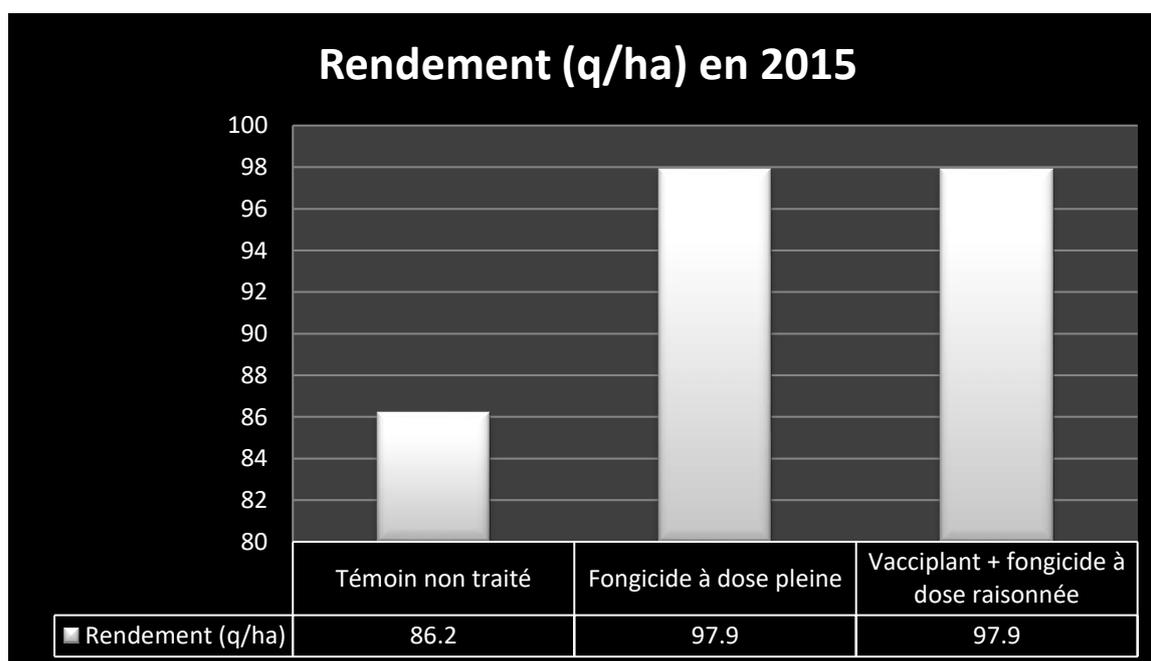


Figure 91 : Moyenne sur 31 comparaisons de micro-parcelles (24 de blé, 5 d'orge d'hiver et 2 d'orge de printemps) (site n°106).

Le rapport illustrant les résultats de 2015 confirme ceux obtenus en 2013 et 2014. À savoir, une équivalence entre la stratégie fongicide à dose pleine et l'utilisation du Vacciplant® + fongicide à dose raisonnée.

Par la suite, une autre étude relayée par ce réseau Vacciplant® fut entreprise sur l'efficacité du bio-contrôle contre la Septoriose. Cette maladie cryptogamique est causée par un Ascomycète appartenant à l'espèce *Septoria tritici*. Les symptômes sont visibles sur les feuilles avec apparition de taches brunes ovales et de points noirs : les pycnides (forme sporifère des champignons), le long des nervures (site n°107) (figure 92).



Figure 92 : Symptômes de la septoriose du blé (site n°108).

L'objectif de l'étude a été de comparer l'action du programme de bio-contrôle au programme conventionnel avec fongicide, sur l'année 2015. Les résultats sont exprimés dans le graphique ci-dessous (figure 93).

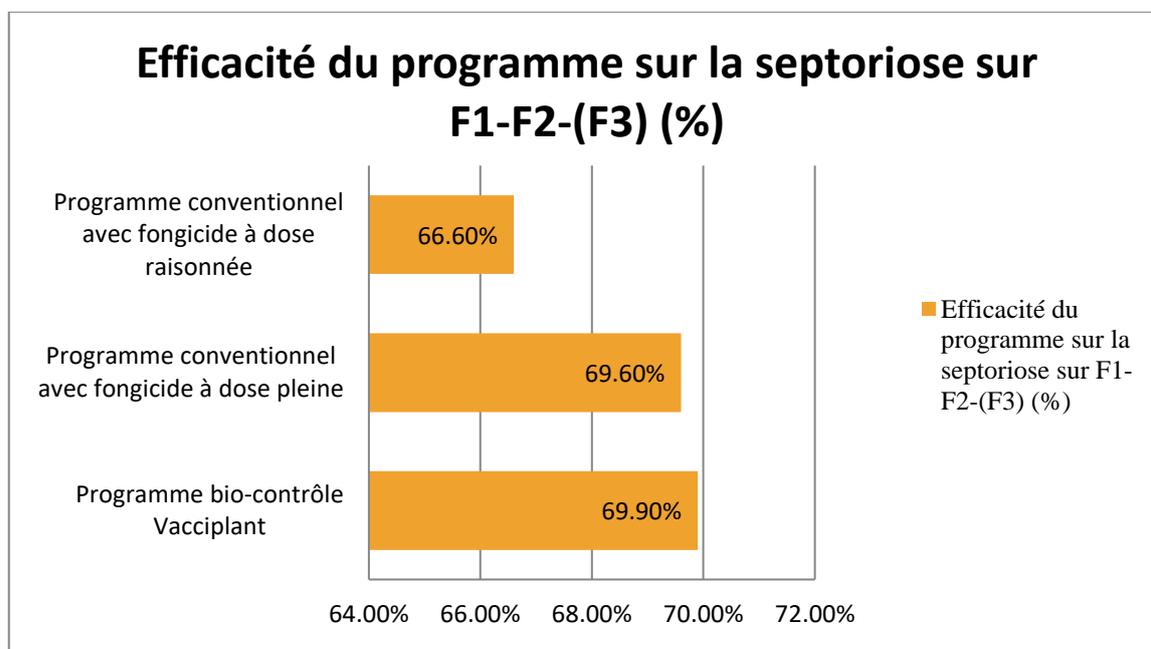


Figure 93 : Résultats comparant l'efficacité des différents programmes dans la lutte contre la Septoriose (site n°106).

Les résultats retrouvés sont sensiblement identiques. Le taux d'efficacité sur la Septoriose est de l'ordre de 69,60% pour le programme conventionnel et de 69,90% pour le programme utilisant le Vacciplant®. De plus, il permet d'affirmer et de confirmer que cette solution apporte bel et bien une réelle alternative aux fongicides en permettant d'en diminuer la dose sans en compromettre l'efficacité. L'étude comparative entre un fongicide utilisé à dose raisonnée et un fongicide à dose raisonnée associé au Vacciplant, montre une différence d'efficacité de près de 5%. Ainsi, l'utilisation du programme de bio-contrôle Vacciplant® comptabilise une efficacité de 69,90% contre cette maladie cryptogamique. À l'inverse, l'utilisation d'une dose raisonnée de fongicide en absence de Vacciplant, totalise une action inférieure de l'ordre de 66,60%.

Ce programme de lutte a été réalisé sur F1, F2 et F3 qui représentent les étages foliaires conditionnant le rendement (site n°109). Un exemple d'étage foliaire est représenté sur l'image ci-dessous (figure 94).

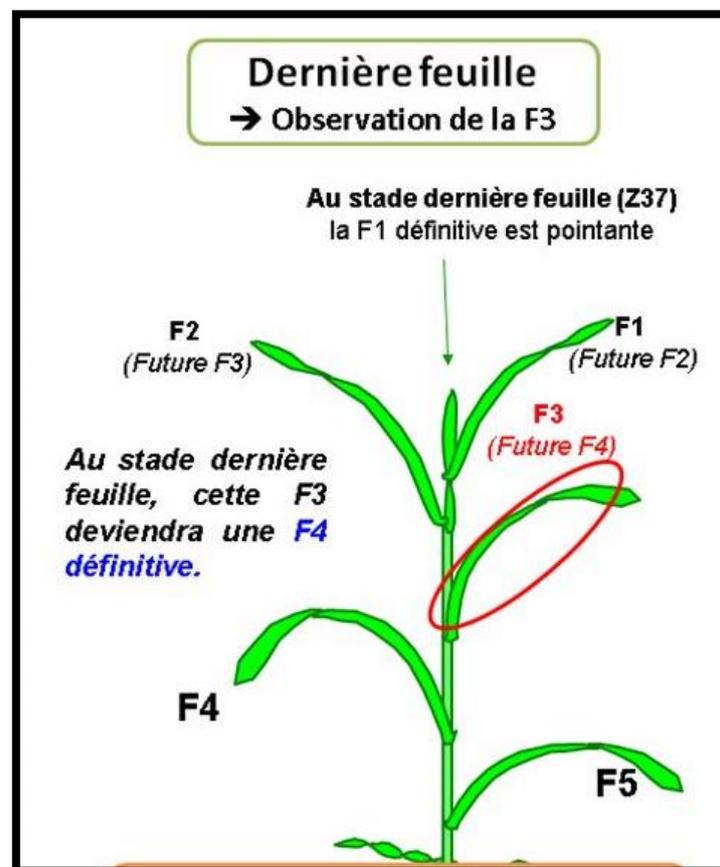


Figure 94 : Représentation des stades F1, F2, F3, F4 et F5 sur une feuille de blé (site n°110).

En conclusion, suite à ce réseau d'essais, les résultats ont permis de montrer deux grands points. Tout d'abord :

- Une efficacité identique de la solution Vacciplant® + fongicide à dose raisonnée et d'un fongicide à dose pleine.
- Une efficacité de la solution de bio-contrôle + fongicide à dose raisonnée supérieure à un fongicide seul à dose raisonnée.
- L'utilisation du Vacciplant® permet de diminuer les doses de fongicides.

Après avoir vu dans cette partie, la réelle efficacité de ce produit grâce à des comparaisons entre différentes parcelles ou micro-parcelles, la suite de cette étude consacrée aux grandes cultures portera sur le ressenti des agriculteurs.

7.2.7. Études Vacciplant® auprès des utilisateurs

Un questionnaire réalisé en 2015 sur un échantillon de 64 agriculteurs utilisateurs de Vacciplant® sur la période allant de 2012 à 2015 a permis de collecter certaines précisions notamment sur (site n°106) :

- Leurs motivations à vouloir utiliser ce produit.
- Les avantages qui découlent de son utilisation.
- Les inconvénients ainsi que les freins relatifs à son emploi.
- Le niveau de confiance envers la capacité de ce produit à pouvoir limiter la dose de pesticide.
- Le niveau de satisfaction ainsi que l'évolution des pratiques culturales suite à l'emploi du Vacciplant.

En conséquence, nous analyserons dans cette étude, les différents résultats recueillis sur ces différentes questions, le but étant d'apporter des réponses sur les attentes et les méfiances des utilisateurs vis-à-vis de ce produit.

En premier lieu, les motivations à l'utilisation du Vacciplant sont exprimées en pourcentage et répertoriées de la façon suivante (figure 95).

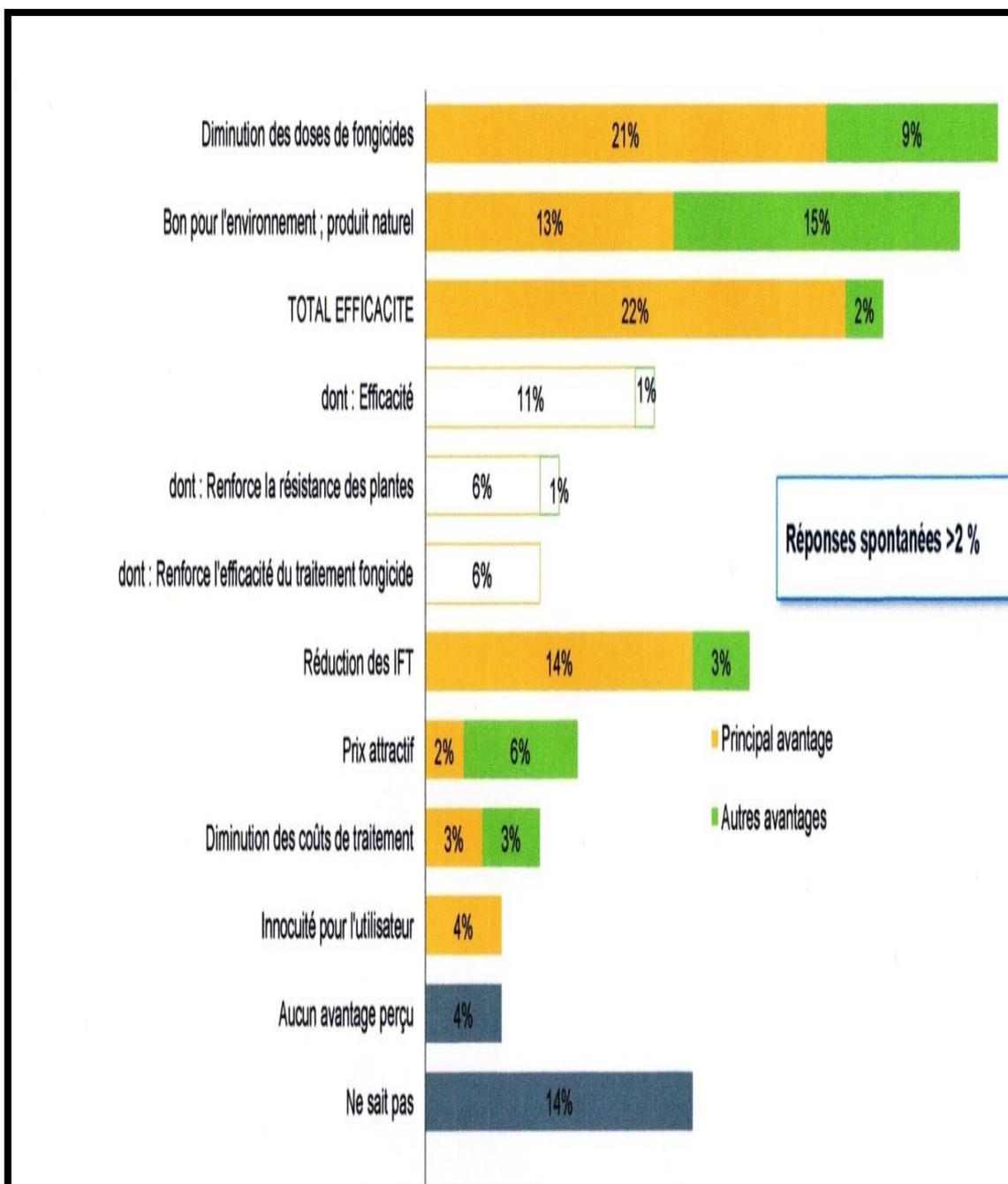


Figure 95 : Principaux avantages perçus après l'utilisation du Vacciplant® sur des cultures de blé (site n°106).

IFT=Indicateur de Fréquence de Traitements phytosanitaires

Les résultats montrent que les bénéfices liés à l'efficacité du produit à savoir la diminution des doses de fongicides ainsi que l'aspect écologique qui découle de l'application de Vacciplant®, sont les atouts majeurs de son utilisation. En effet, les avantages majoritairement perçus par les agriculteurs utilisateurs de ce produit de bio-contrôle sont :

- L'efficacité du Vacciplant (renforcement des défenses naturelles des cultures, renforcement de l'activité du fongicide associé) pour 22% des utilisateurs.
- Son aspect écologique avec une volonté de la part des agriculteurs de respecter l'environnement dans 13% des cas.
- Une diminution des doses de fongicides pour 21% d'entre eux.

Malgré ces avantages, plus d'un tiers des utilisateurs interrogés estiment que le coût de cette solution, à savoir 20€ par hectare, constitue un frein à son utilisation. De plus, malgré une efficacité établie, certains agriculteurs mentionnent (à hauteur de 17%) une efficacité limitée ou incertaine. En effet, les phrases revenant le plus fréquemment lors de ces différents entretiens sont :

- "Il faut l'appliquer tôt et ne pas avoir de fortes pressions de maladies".
- "On ne sait pas trop si ça marche vraiment".

En conséquence, les deux principaux freins évoqués à son utilisation sont :

- Le prix jugé trop élevé.
- Une efficacité incertaine pour certains utilisateurs.

D'autres thèmes inhérents à leurs inconvénients ont également été abordés, notamment le fait que ce produit de bio-contrôle ne s'utilisait pas seul. En effet, l'association à un fongicide est obligatoire pour arriver à une efficacité suffisante. La période d'application bien précise constitue également un obstacle à son utilisation car celui-ci s'applique en association avec une dose raisonnée de fongicide, entre le stade épi 1 cm et le stade dernière feuille pointante (site n°111).

Par la suite, une note allant de 1 à 10 a dû être associée à la confiance que leur confère ce produit quant à son efficacité à réduire la dose de fongicide et à renforcer les résistances du blé face aux maladies. Les notes comprises entre 1 et 5 signifient une confiance faible des utilisateurs, alors que les notes situées entre 8 et 10 représentent une confiance

suffisante en l'utilisation du Vacciplant®. Les résultats sont exprimés dans le graphique ci-dessous (figure 96).

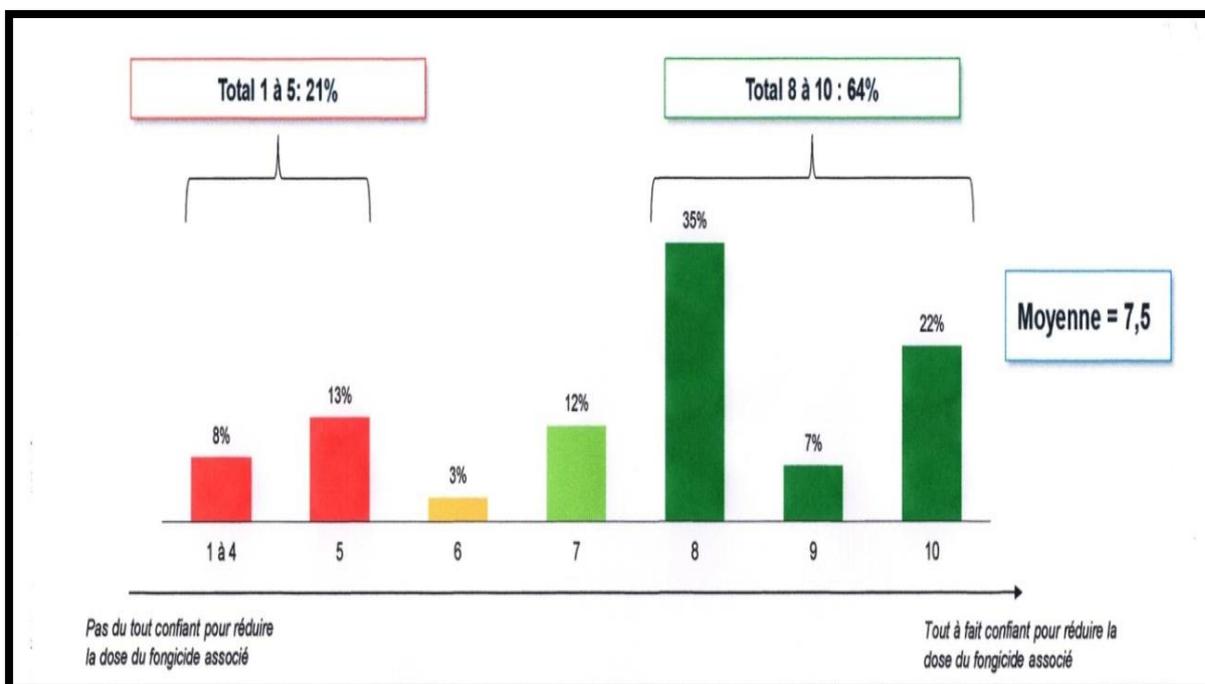


Figure 96 : Résultats de l'indice de confiance associé à l'utilisation du Vacciplant® chez les utilisateurs (site n°106).

Cette enquête montre que la plupart des agriculteurs ont confiance en la capacité du produit à pouvoir diminuer la dose de fongicide associée. En effet, 64% des intervenants ont attribué une note comprise entre 8 à 10. À l'inverse, seuls 21% ont attribué une note entre 1 et 5.

Par la suite, le niveau de satisfaction global de cette solution de bio-contrôle fut également référencé selon les mêmes critères (figure 97).

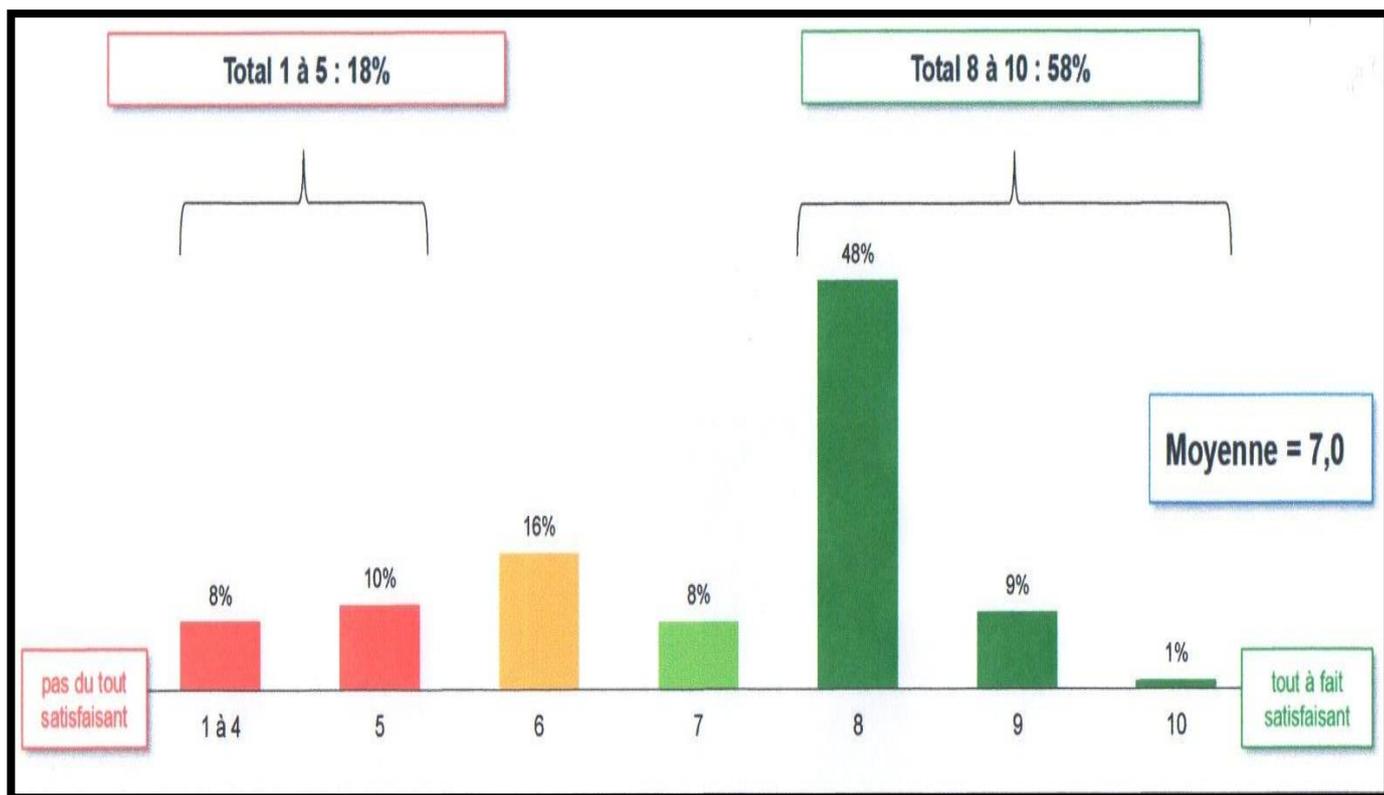


Figure 97 : Représentation des notes de 1 à 10 en fonction de la satisfaction global des utilisateurs du Vacciplant (Site n°106).

Une note allant de 1 à 10 (1 signifiant pas du tout satisfait et 10 totalement satisfait) fut attribuée. Différentes indications ressortent de cette étude avec notamment :

- Des agriculteurs satisfaits après utilisation de ce produit (58% ont attribué une note entre 8 et 10).
- Une part non négligeable de ces utilisateurs (16%) attribue une note égale à 6, exprimant ainsi une satisfaction moyenne pour ce produit.
- 18% ont alloué une note allant de 1 à 5 laissant transparaître une satisfaction faible.

On remarque également une répartition des notes ce qui engendre une segmentation des utilisateurs. En effet, on retrouve d'une part, et de façon majoritaire, les très satisfaits et ceux qui ne le sont pas ou très peu. Cette séparation est d'autant plus marquée que le 7 est très peu choisi (8%).

Ce niveau de confiance qui scinde les utilisateurs en deux grands groupes se traduit également dans une dernière étude qui permet de situer à quel point le Vacciplant® serait utilisé selon l'avancée de la maladie. Ici, une question simple fut posée : "en fonction de quel niveau de pression (avancée ou faible) accorderiez-vous votre confiance pour lutter

efficacement contre la maladie sévissant sur le blé ?". Ainsi, les notes comprises entre 1 et 5 représentent les agriculteurs qui utiliseront uniquement ce produit de bio-contrôle dans des situations de faible pression de la maladie. À l'inverse, celles comprises entre 8 et 10 attesteront d'une grande confiance de la part des utilisateurs dans l'utilisation de ce produit en cas de pression élevée de la maladie. Les notes intermédiaires, quant à elles (notes égales à 6 ou 7), seront considérées comme plus contrastées avec une vue plus incertaine de l'efficacité du Vacciplant à pouvoir être utilisé lors d'une pression élevée de la maladie. Les résultats sont exprimés dans le graphique ci-dessous (figure 98).

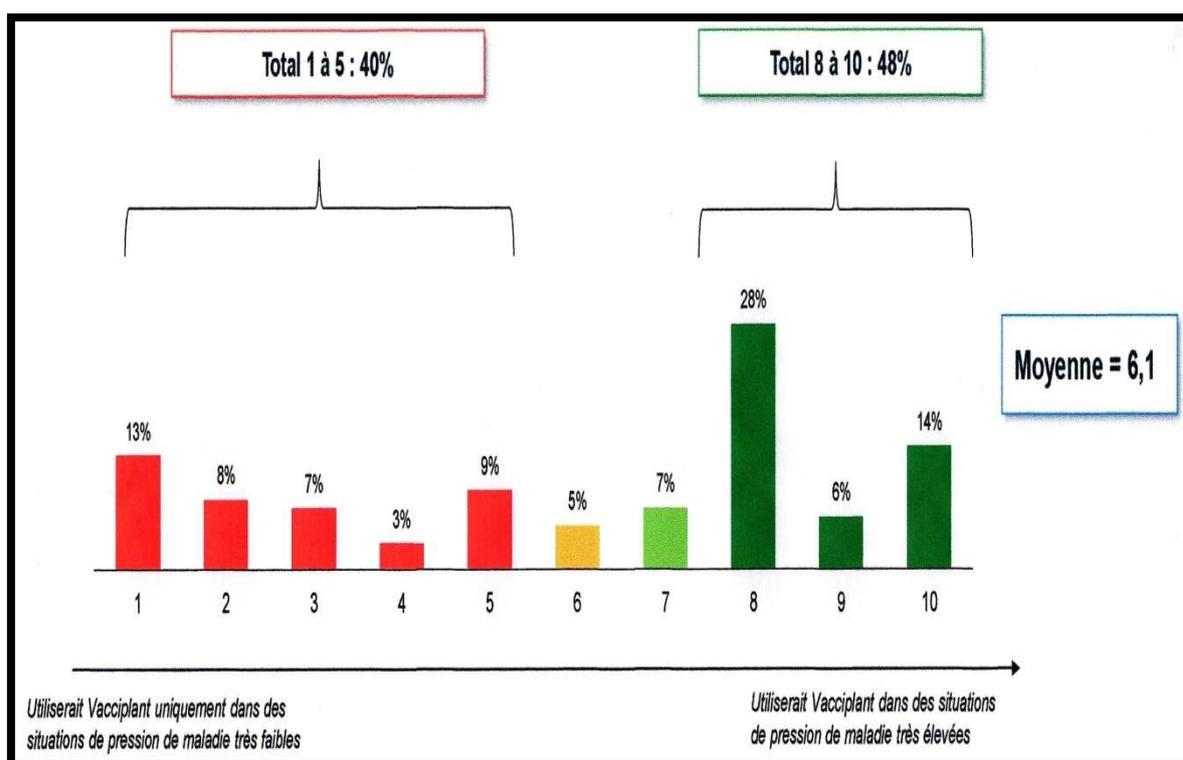


Figure 98 : Représentation des notes attribuées (campagne de 2012 à 2015) par les utilisateurs sur l'utilisation du Vacciplant® selon le niveau de pression de la maladie (site n°106).

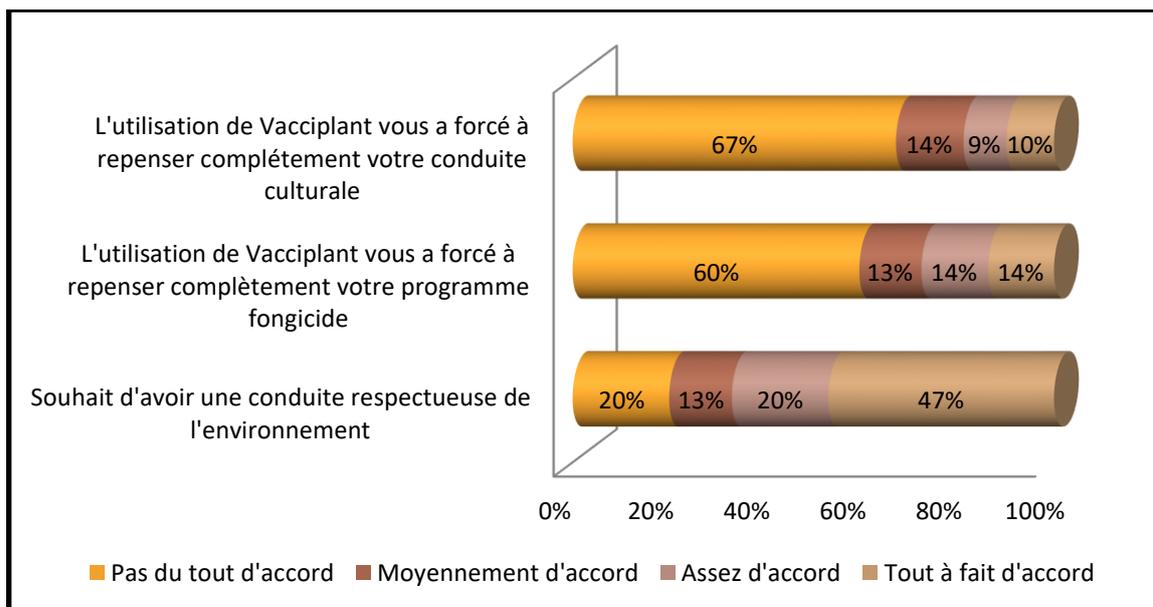


Figure 99 : Différentes affirmations et réponses faites concernant le produit Vacciplant sur une période allant de 2012 à 2014 (site n°106).

La plupart des utilisateurs (47%) se disent tout à fait d'accord avec l'affirmation selon laquelle ils souhaitent utiliser le Vacciplant dans le cadre d'une démarche environnementale. Malheureusement, seule une infime partie évoque une refonte totale de leur méthodologie concernant leurs pratiques culturales. Effectivement, seul 10% sont "tout à fait d'accord" pour repenser complètement leur conduite au niveau des cultures et 60% ne sont "pas du tout d'accord" pour repenser complètement leur programme fongicide.

En conclusion, nous pouvons noter d'après cette étude que le Vacciplant est globalement perçu comme une aide ainsi qu'un renfort pour lutter contre la pression de la maladie. Son niveau de satisfaction global est bon car 58% des agriculteurs se disent satisfaits et recommanderaient ce produit à d'autres agriculteurs. De plus, lors de la campagne 2014/2015, 84% des utilisateurs envisageaient de renouveler l'expérience en 2015/2016. En revanche, malgré les avantages certains de ce produit et une volonté de respect de l'environnement, il n'en demeure pas moins que les agriculteurs ne semblent pas encore prêts à bouleverser leurs pratiques culturales en profondeur.

Tous les exemples cités ci-dessus ainsi que l'étude sur le Vacciplant représentent les études les plus représentatives de l'efficacité du bio-contrôle sur les grandes cultures. Parmi ces exemples non exhaustifs, nous aurions pu nous intéresser à des résultats beaucoup plus controversés. Effectivement, plusieurs essais relayés par Arvalis, montrent

une efficacité nettement inférieure voire absente de certains produits par rapport aux produits phytosanitaires classiques. L'essai unique mettant en jeu le saccharose à la dose de 50g ou de 100g en est le parfait exemple (site n°112) (figure 100).

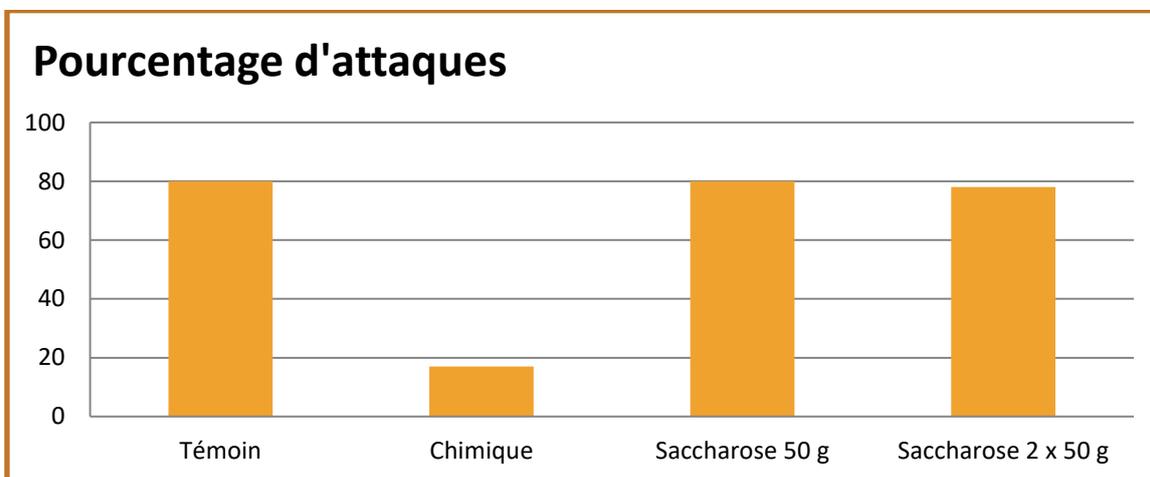


Figure 100 : Essai St hilaire montrant l'efficacité du saccharose sur la septoriose du blé (site n°112).

L'efficacité du saccharose sur la septoriose du blé montre des résultats identiques au témoin non traité et par conséquent, une absence d'efficacité en comparaison avec le produit chimique testé ce qui a entraîné sa non commercialisation.

En conséquence, l'usage du bio-contrôle en grandes cultures est de plus en plus palpable et représente une alternative intéressante malgré des résultats parfois contrastés vis-à-vis des solutions classiques dites chimiques. Les progrès ainsi que les études qui seront réalisés dans un avenir proche permettront sans nul doute d'améliorer encore leur efficacité. Pour l'heure, les références les plus utilisées en grandes cultures sont résumées dans le tableau ci-dessous (Tableau 22).

**Tableau 22 : Les produits de bio-contrôle autorisés en grandes cultures en France
(site n°113).**

Quelle problématique ?			Quel produit ?				Quelle préconisation ?	
Type de cible	Culture	Cible	Produit	Composition	Mode d'action	Mode d'application	Préconisation du fournisseur.	
Champignon	Seigle	Fusariose	Cerall	<i>Pseudomonas chlororaphis</i> (Micro-organisme)	Antagonisme	Traitements des semences	Utiliser sur des graines sèches ayant une bonne valeur germinative.	
	Triticale	Septoriose						
	Blé		Carie	Vacciplant	Laminarine (Substance naturelle)	Stimulation des défenses des plantes	Traitements des parties aériennes	Sur blé tendre d'hiver ainsi que sur l'orge d'hiver associé en F1 : le Vacciplant avec une dose raisonnée de fongicide. En F2, utiliser une dose de fongicide sans réduction de dose.
			Fusariose					
			Septoriose					
			Piétin verse					
			Oïdium					
	Orge		Helminthosporiose					Sur orge de printemps, il est possible d'appliquer le Vacciplant seul, du stade épi 1 cm au stade 1 nœud.
			Oïdium					
	Toutes cultures		<i>Sclerotinia</i>	Contans WG	<i>Coniothyrium minitans</i> (Micro-organisme)	Parasitisme par contact	Traitement du sol	À appliquer dès l'implantation d'une culture sensible au <i>Sclerotinia</i> . L'utilisation répétée à l'échelle de la rotation procure une protection à long terme.
Mollusque	Toutes cultures	Limace Escargot	Sluxx	Phosphate ferrique (Substance naturelle)	Toxique par ingestion	Traitement du sol	Possibilité de réintervenir si des attaques de limaces sont de nouveau observées quelques semaines après la première application.	
Insectes	Maïs	Pyrale	Gamme trichogramme	Trichogramme	Parasitisme	Lâchers	Intégrer les diffuseurs dans les parcelles dès l'observation des pontes.	
	Pomme de terre	Doryphore	Novodor FC	<i>Bacillus thuringiensis</i>	Toxique par ingestion	Traitements des parties aériennes	Application à renouveler tous les 5 à 7 jours sur un feuillage sec selon la présence des doryphores.	

7.4. Les cultures légumières

Avec 5 millions de tonnes de légumes frais récoltés par an, la France se positionne en tant que troisième pays producteur en Europe, derrière l'Espagne et l'Italie.

Ces espèces sont en majorité destinées à être vendues fraîches, en l'état. Parmi elles, certaines cependant comme les haricots ou les pois seront transformées dans leur majorité par l'industrie de la conserve ou du surgelé. En France, les surfaces concernées par ces cultures regroupaient près de 24.3618 hectares en 2015, et ne cessent de se développer (+9,8% par rapport à 2014). Le chiffre d'affaires de produits exportés s'élève à 1038,4 millions d'euros (+7,8% par rapport à 2014). L'exportation a quant à elle rapporté, sur cette même année, 2014,5 millions d'euros soit une amélioration de 18,8% par rapport à l'année 2014 (hors pomme de terre) (site n°114).

Comme les fruits, les légumes, parce qu'ils sont directement mangés par les consommateurs, cristallisent certaines attentes, notamment en termes de qualité. Produire des légumes tout en préservant la sécurité alimentaire devient un des objectifs les plus fréquemment recherchés par les agriculteurs. Ainsi, pour contrôler les divers ravageurs ou maladies tout en diminuant le risque de résidus pour le consommateur et l'environnement, de nouvelles solutions alternatives aux pesticides ont vu le jour. En effet, les producteurs associent désormais de plus en plus la protection chimique raisonnée aux solutions de bio-contrôle.

Après la viticulture et les grandes cultures, la suite de notre travail présentera de façon non exhaustive, l'application du bio-contrôle à différents types de cultures légumières comme alternative aux produits phytopharmaceutiques.

7.2.8. du bio-contrôle sur des cultures de pomme de terre

Plusieurs produits de bio-contrôle peuvent être utilisés sur pommes de terre. Ainsi, le **Biox-M®** (société Xeda international S.A.), dont le constituant est l'huile essentielle de menthe verte (*Mentha spicata*), est utilisé en post récolte, en chambre de stockage, comme anti germinatif. Son application se fait par nébulisation à chaud en enceinte close (site n°115). L'opérateur qui utilise le matériel doit se situer à l'extérieur de l'enceinte traitée. Par la suite, ce produit va se distribuer dans la masse des tubercules et va détruire les germes présents (site n°115).

D'autres substances comme le **Beloukha®** (société Jade, distribué par Belchim crop protection France S.A.) peuvent également être utilisés. Ce produit est un désherbant non sélectif, défanant et dessiccant, agissant par contact en perturbant la perméabilité de la membrane des cellules épidermiques végétales. Il s'agit d'une substance naturelle issue de

l'huile de colza, qui est utilisée pour le défanage⁶¹ en prérécolte, en complément du broyage mécanique.

Une enquête réalisée entre 2011 et 2012 par ÉcophytoPIC (portail collaboratif dédié à la protection intégrée des cultures) et pilotée par le Ministre chargé de l'Agriculture avec l'appui financier de l'Office National de l'Eau et des Milieux Aquatiques, a comparé l'efficacité de différents défanages chimiques par rapport à un témoin broyé (figure 101).

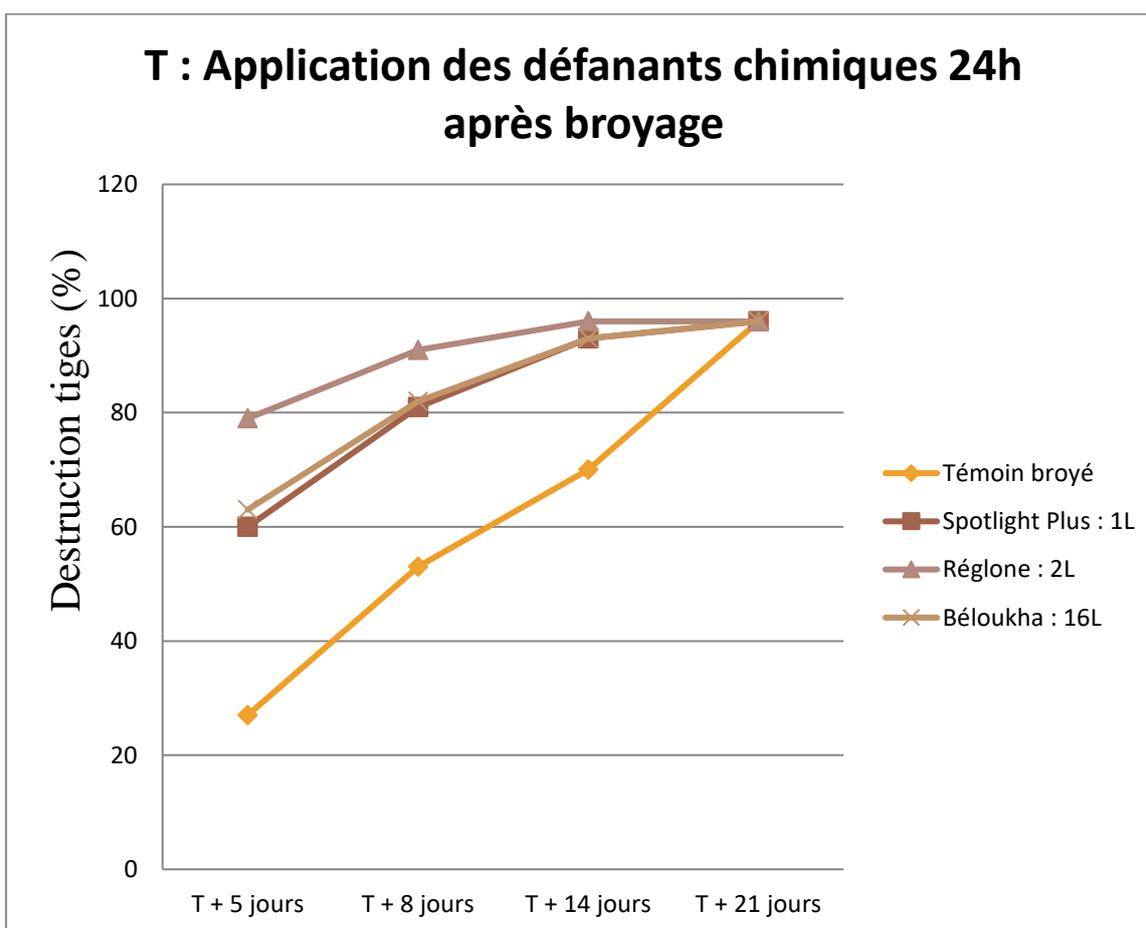


Figure n°101 : Efficacité de différents programmes de broyage puis défanage chimique sur feuilles (synthèse de trois essais - 2011 et 2012) (site n°115).

⁶¹Défanage : Opération consistant à éliminer les "fanés" (tiges, feuillage) des pommes de terre avant d'effectuer la récolte (site n°115).

Le Beloukha® possède une efficacité comparable à T+21 jours aux autres défanants chimiques, Spotlight plus® (Carfentrazone-éthyle - FMC corporation) et Réglone® (diquat – Syngenta production France SAS), sur les feuilles et les tiges. Toutefois, son efficacité est moins forte de T+5 à T+8 par rapport à celle du Réglone®.

Les avantages du Beloukha® sont nombreux. En effet, celui-ci est :

- D'origines naturelles (issues de l'huile de colza).
- D'action non systémique avec aucune altération des tubercules.
- Non toxique pour le consommateur.
- Non préjudiciable pour l'homme, l'air, le sol ou l'eau. La substance active, l'acide nonanoïque est présent naturellement dans l'environnement et n'entraîne, de par son profil toxique ou écotoxique, aucun risque.
- Biodégradable (2 jours) et sans métabolites.
- D'action très rapide (effet visualisable en 2 à 3h après l'application).

Pour une efficacité optimale, des règles d'application strictes doivent être respectées :

- Une utilisation le matin sur feuillage sec avec une température optimale minimale de 15°C.
- La pulvérisation est à effectuer après broyage, sur des tiges résiduelles de 15 à 20cm.
- La concentration de la bouillie doit être comprise entre 6 et 10%.

7.2.9. *Le bio-contrôle dans la lutte contre Sclerotinia sclerotiorum sur cultures de Colza*

La maladie du Colza, nommée Sclérotinia ou Sclérotiniose, est due à un champignon ascomycète *Sclerotinia sclerotiorum*. Ce champignon se retrouve au printemps sous forme de sclérote (hyphes de mycélium condensés) à la surface du sol ou dans le sol. La germination printanière des sclérotés, donne naissance à des apothécies libérant les ascospores, qui vont se déposer sur les pétales de colza qui, en tombant et en se fixant sur les feuilles, vont ensuite les contaminer ainsi que les tiges (site n°116). Les pertes de rendement peuvent être fortes. « Au-dessus de 20% de pieds atteints, chaque tranche de 10% d'attaque supplémentaire entraîne une perte de 1,5 à 3 q/ha » (site n°117). Ces pertes de production peuvent parfois même aller au-delà de 10q/ha (Allard *et al.*, 2002).

⇒ Au cours de ces dernières années, divers produits de bio-contrôle ont pu être testés par le CETIOM⁶². C'est ainsi qu'une spécialité à base de *Bacillus pumilus* souche QST 2808, active sur *Sclerotinia sclerotiorum*, commercialisée sous le nom Ballad® (Dupont solutions (France) SAS) fut testée, en parallèle avec Acapela®250SC (Dupont solutions (France) SAS) fongicide chimique (picoxystrobine), dans le cadre d'un réseau d'essais réalisés en France, en Allemagne et en Pologne, regroupant 25 tests sur une période allant de 2010 à 2014 (Piekacz *et al.*, 2014) (figure 102).

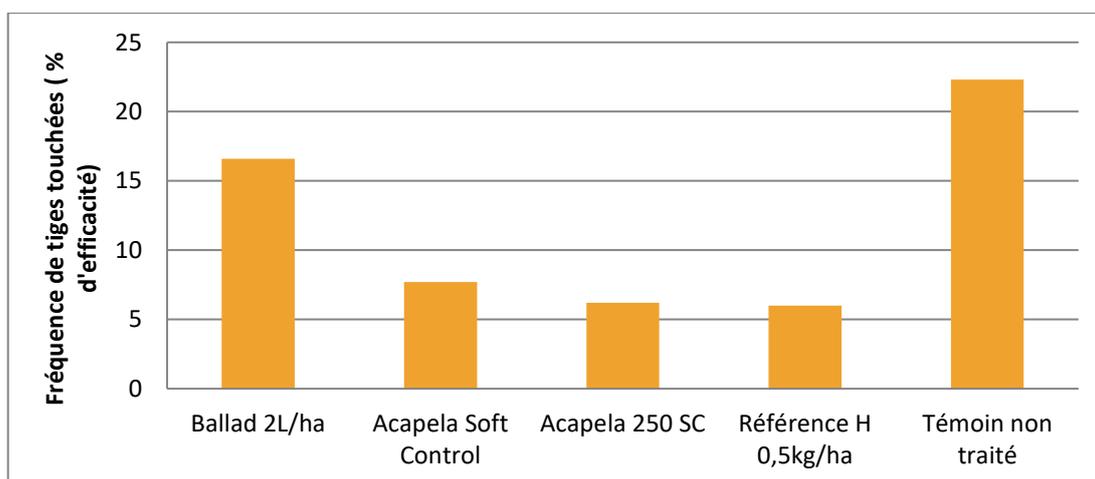


Figure 102 : Efficacité sur *S. sclerotiorum* d'après 25 essais de 2010 à 2014 (d'après Piekacz *et al.*, 2014).

⁶²CETIOM : Centre technique interprofessionnel des oléagineux métropolitains.

Les résultats montrent que :

- Chez les témoins non traités, on totalise 22,3% d'attaques en moyenne (fréquence de tiges touchées).
- L'utilisation du Ballad® à la dose de 2L/ha réduit le pourcentage d'attaques à 16,6% et démontre une certaine efficacité.
- L'utilisation d'Acapela® 250 SC, à la dose de 1L/ha montre un pourcentage d'attaques proche de la référence H (6,2% pour Acapela® contre 6% pour la référence qui est composé d'un fongicide chimique, la picoxystrobine).
- L'utilisation d'une spécialité à base de Ballad® et d'Acapela®, nommée Acapela Soft Control®, réduit le pourcentage d'attaques à 7,7%.

D'autres essais réalisés par le CETIOM sur *Sclerotinia* entre 2013 et 2014, montrent une efficacité de la spécialité Ballad® de l'ordre de 30% en conditions d'attaque faible, c'est-à-dire lorsque le nombre de plantes atteintes se situe entre 10 et 15%. L'efficacité descend à 15% en situation d'attaque nuisible, c'est-à-dire lorsque le taux de plantes contaminées par *Sclerotinia* atteint 20%. Les conclusions du CETIOM mentionnent que "le gain de rendement lié au produit n'est pas au rendez-vous par rapport au témoin non traité. Le produit Ballad® n'a donc pas vocation à être utilisé seul contre le *Sclerotinia*".

À l'inverse, les conclusions sur l'efficacité du pack Acapela Soft Control® démontrent une alternative originale pour l'introduction du bio-contrôle. En effet, les conclusions rapportent une "certaine efficacité mais insuffisante à elle seule pour un réel contrôle de *Sclerotinia*". En conséquence, ces essais rappellent que les fongicides demeurent incontournables mais qu'il existe un recours à la "modulation des doses et que le bio-contrôle peut y contribuer".

⇒ Un autre produit contre la Sclérotiniose, actuellement commercialisé en France sous le nom de Contans WG® (société Bayer SAS), rentre dans la stratégie du bio-contrôle et bénéficie du NODU Vert. Ce nodu vert représente la surface en hectare agricole et non agricole traités par une dose de produit de biocontrôle. Ce produit est composé de spores de *Coniothyrium minitans*, parasite des sclérotés de *Sclerotinia* retrouvés en cultures légumières de colza, de tournesol et de carotte (site n°118).

Les résultats du Contans WG® sur des cultures de colza effectuées par Pottier et Jouy montrent une efficacité moyenne de 50% et il doit donc être combiné à d'autres moyens de lutte (Pottier & Jouy, 2014).

Essais UNILET sur carotte (Moyenne 2008 - 2009 - 2010) - Riec-sur-Bélon

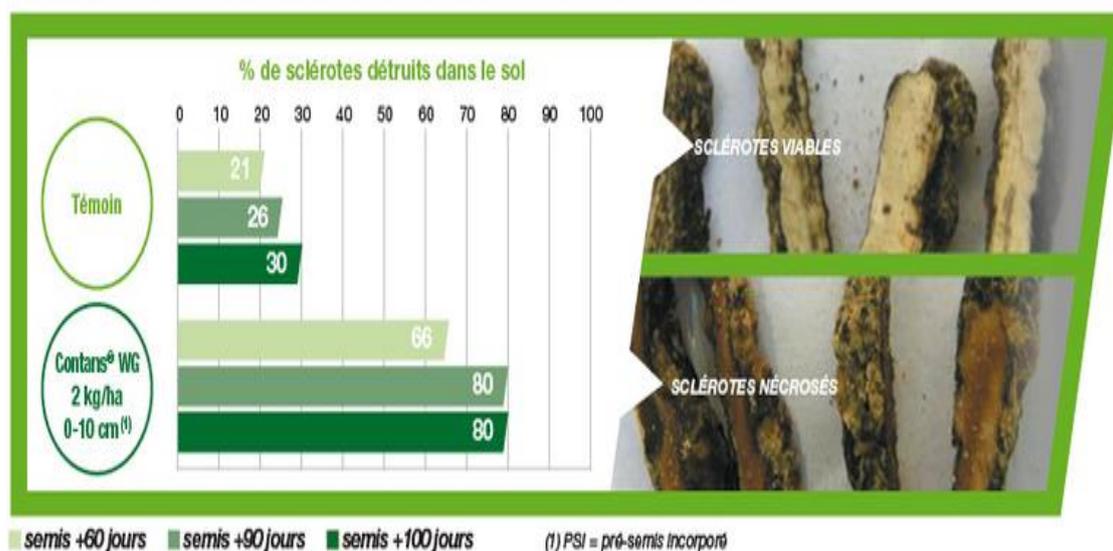


Figure 103 : Efficacité du Contans WG® sur les sclérotés (site n°118).

D'après les essais UNILET (Union Nationale Interprofessionnelle des Légumes Transformés) sur carotte, on remarque que le traitement par la solution de bio-contrôle améliore significativement le pourcentage de sclérotés détruits dans le sol. Malgré tout, le groupe Bayer consent que dans certaines situations d'infestation, l'utilisation de solutions fongicides en complément du Contans WG®, donnera de meilleurs résultats.

⇒ Ces résultats viennent confirmer ceux obtenus en 2004 sur une parcelle de haricots (Unilet, 2014) qui fut effectué par le CETIOM.

En conclusion de ces études contre la Sclérotiniose, le fongicide biologique CONTANS WG® dévoile peu à peu tout son intérêt. En réduisant le stock de sclérotés dans le sol, il permet en effet de diminuer l'intensité des attaques de sclérotinia sur l'ensemble des cultures sensibles. S'il ne remplace pas la protection chimique en période de végétation, il l'épaule et la complète

7.2.10. L'utilisation d'auxiliaires en culture légumière : études et résultats

Le bio-contrôle fait également appel aux macro-organismes auxiliaires (invertébrés, insectes, acariens ou nématodes), et micro-organismes (champignons).

Les macro-organismes sont surtout utilisés sur cultures de tomate et de concombre (70% des surfaces totales utilisant des macro-organismes (site n°82)). Avec 1.264 ha en 2007, la culture de tomate sous abri reste la première utilisatrice en termes de protection biologique. Le concombre se place en second avec 231 ha en 2007. Concernant les autres cultures sous abri, peu de surfaces sont concernées par l'introduction de macro-organismes. En effet, moins de 15% des autres cultures (poivrons, courgettes ou autres légumes), utilisent des macro-organismes.

Plusieurs essais ont été effectués avec comme auxiliaire, un acarien prédateur *Amblyseius cucumeris*, conditionné en sachets sur cultures de concombre. Ce prédateur présente l'avantage d'être aptère et son introduction peut être effectuée même en l'absence de proie. De plus, il possède des capacités prédatrices sur les thrips (*Frankliniella occidentalis*) au stade larvaire.

Dans un premier temps, un protocole d'échantillonnage a été mis au point en 1997 par le GRAB⁶³ ce qui a permis d'estimer simplement le pourcentage d'occupation des feuilles par les auxiliaires.

Paramètres de lâcher des auxiliaires

Par la suite, des essais utilisant ce protocole d'échantillonnage ont permis, en 1998 dans la région nantaise, de connaître avec précision les paramètres de lâcher des auxiliaires. Deux stratégies ont ainsi pu être comparées (Brajeul *et al.*, 1999) :

- Une stratégie dite "rustique" : lâcher systématique d'*Amblyseius cucumeris* toutes les 6 semaines.
- Une stratégie dite "affinée" : lâcher d'*Amblyseius cucumeris* différé par rapport à la stratégie rustique.

Les résultats sont exprimés dans le graphique ci-dessous (figure 104).

⁶³GRAB : Groupe de recherche en agriculture biologique.

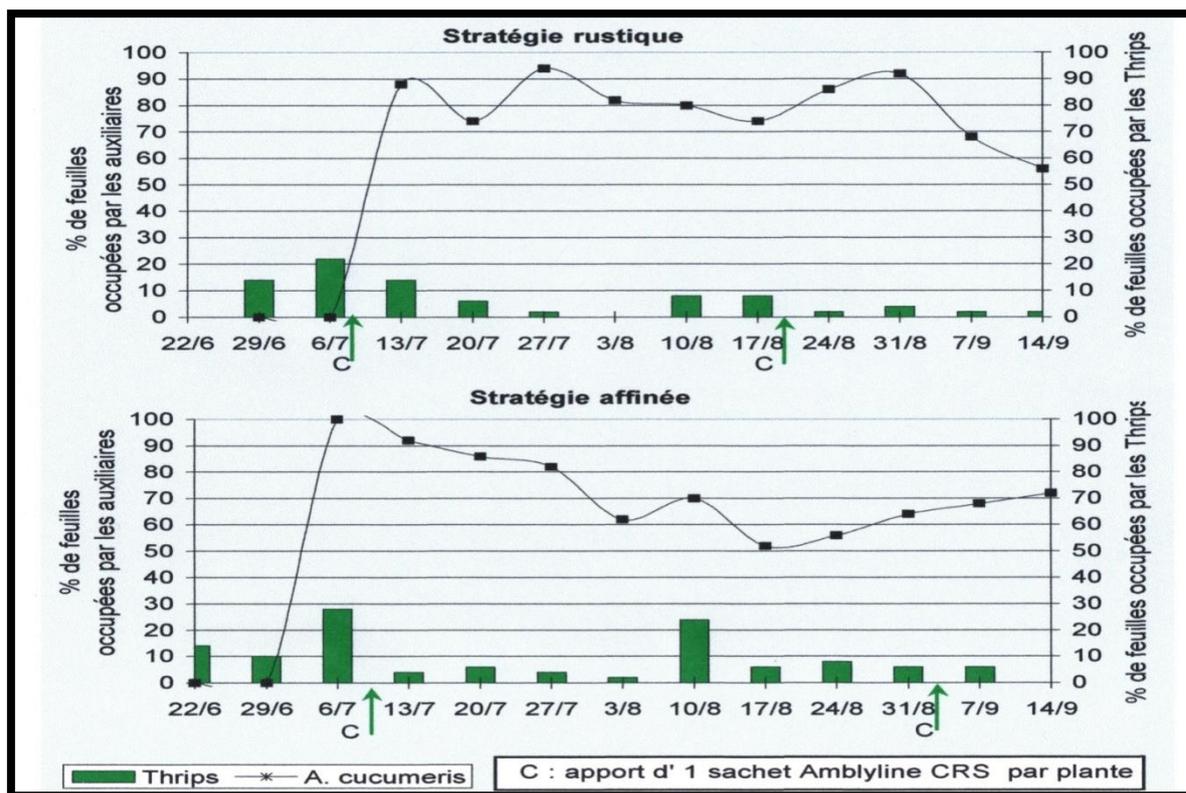


Figure 104 : Évolution du pourcentage d'occupation des feuilles par *Frankliniella occidentalis* et par l'auxiliaire prédateur *Amblyseius cucumeris* ; résultats sur 50 feuilles en 1998 (Brajeul *et al.*, 1999)

Dans cet essai, la stratégie rustique a permis de réduire de façon significative le taux de présence des thrips sur les feuilles. En effet, avant l'apport d'*Amblyseius*, le pourcentage d'occupation des feuilles était supérieur à 20%. Or, le lâché de l'auxiliaire le 10 juillet, a permis de diminuer voire de réduire en presque totalité la présence du ravageur. Par la suite, ce taux remonte et atteint près de 10% le 17 Août ce qui conditionne un second lâché. Programmé le 19 Août, l'apport de ce sachet entraîne de la même manière que lors du premier lâché, une réduction significative du nombre de thrips sur les feuilles. Dans la stratégie affinée, les lâchés ont été différés de huit semaines. Les résultats montrent également une efficacité sur le taux de thrips. Ici, le pourcentage de feuilles occupées par les thrips passe de 30% avant le lâché à moins de 5% par la suite avec malgré tout une augmentation forte du taux de thrips le 10/08 contrairement à la stratégie rustique. Il ressort de cette étude que des lâchés rapprochés apportent une meilleure gestion des auxiliaires.

Recherche des meilleurs dosages en auxiliaires

Dans la suite de cette étude, différents essais ont été effectués pour connaître avec précision la dose adéquate de sachets à mettre en place pour assurer une couverture homogène des auxiliaires prédateurs (figure 105) (Brajeul *et al.*, 1999). Les résultats montrent que les niveaux de population obtenus pour *A. cucumeris* sont plus réguliers pour la stratégie utilisant un sachet pour deux plantes que pour celle utilisant un sachet pour trois plantes.

En effet, la moyenne du pourcentage d'occupation des feuilles pour l'auxiliaire atteint globalement 70% pour la stratégie d'un sachet pour trois plantes. À l'inverse, ce taux dépasse allègrement les 80% pour la stratégie utilisant un sachet pour deux plantes. Cette étude explique également que ce pourcentage d'occupation des feuilles "n'est pas représentatif des disparités parfois importantes pouvant exister entre plantes avec ou sans sachet" (Brajeul *et al.*, 1999). Par conséquent, le seuil de réintroduction de l'acarien prédateur doit encore être affiné en fonction de la stratégie choisie. De plus, les fréquences de lâchers seront par ailleurs optimisées en prenant en compte l'équilibre *Frankliniella occidentalis/A. cucumeris*

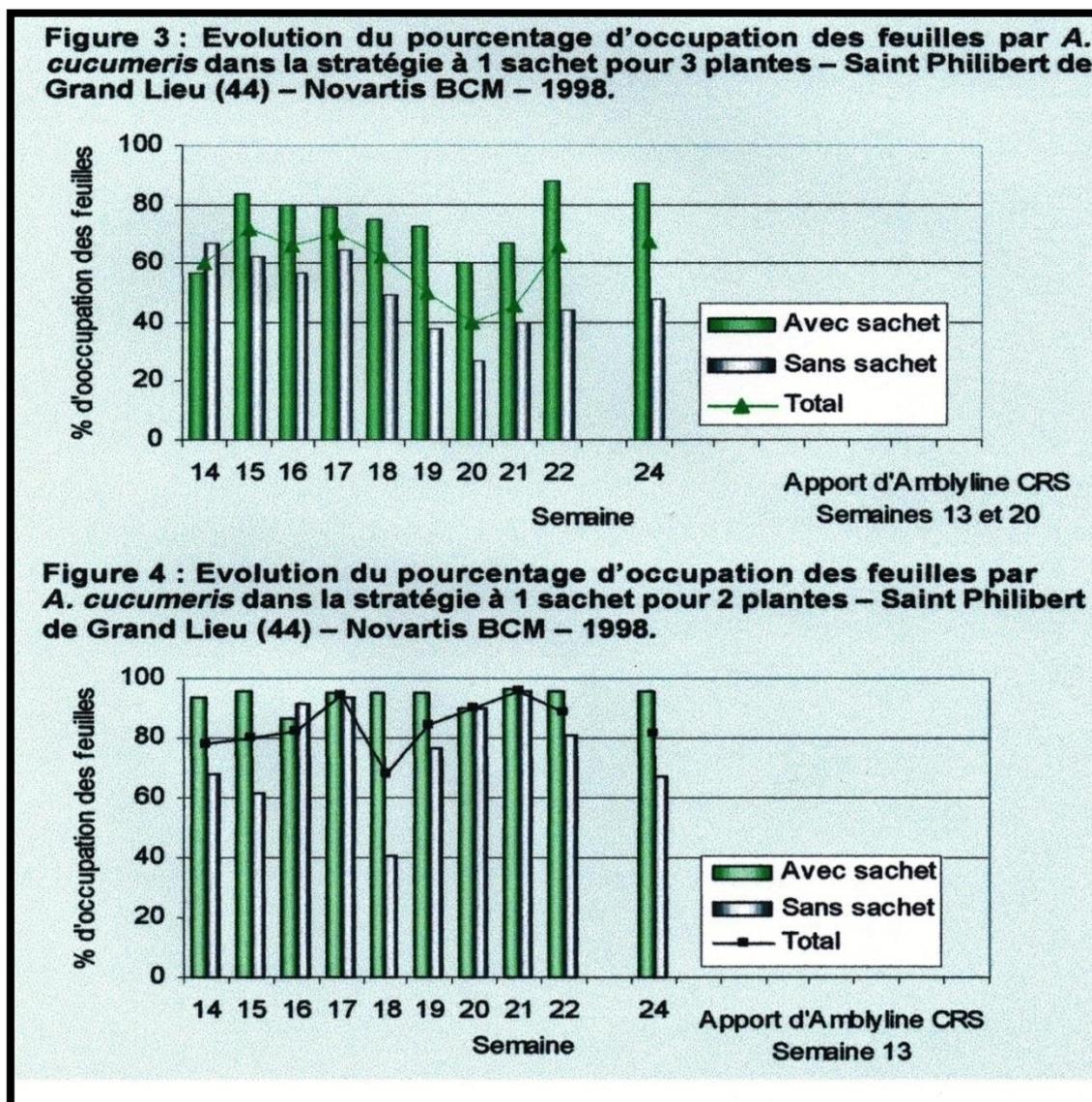


Figure 105 : Évolution du pourcentage d'occupation des feuilles par l'acarien prédateur *A. cucumeris* pour une stratégie à un sachet pour trois plantes (figure3) et un sachet pour deux plantes (figure 4)

Ces essais réalisés en 1998 ont servi d'ébauche pour affiner d'autres pratiques de biocontrôle utilisant des macro-organismes auxiliaires, sur cultures de fruits notamment.

C'est ainsi qu'en 2001, l'introduction d'auxiliaires contre les thrips, les pucerons ou encore les acariens, a été effectuée sur des fraisiers en culture sous abri. Ces expérimentations ont été réalisées au sein d'un réseau de partenaires avec notamment, de façon non exhaustive, le Centre Technique Interprofessionnel des Fruits et Légumes (Ctifl), l'Inra, le Centre de biotechnologie de Huningue et les fournisseurs d'auxiliaires (Koppert, Biotop).

⇒ **Thrips** : introduction d'*Orius laevigatus* (punaise prédatrice), disponible sous forme de sachets (lots de 500, 1.000 ou 2.000 individus (nymphe et adultes)).

Dans cette étude, une dose de douze individus par mètre carré a été implantée avec une densité moyenne de 4 à 5 plantes par mètre carré.

Divers sites ont été suivis notamment dans les départements du Gard, de la Dordogne, du Vaucluse ou encore du Loir-et-Cher avec la commune de Tour-en-Sologne. Les différents résultats rencontrés en culture précoce (courant mars) montrent une installation aléatoire d'*Orius laevigatus* après son introduction, une efficacité certaine après installation (diminution de la population de thrips sans engendrer de dégâts sur les fruits). Les doses en culture précoce doivent cependant être élevées pour atteindre un seuil d'efficacité acceptable et nécessitent d'être affinées dans les essais futurs (Trottin *et al.*, 2002).

⇒ **Pucerons** : introduction de différentes espèces d'insectes prédateurs,

- APHILIN® (*Aphidius colemani* et d'*Aphelinus abdominalis* (hyménoptères parasitoïdes), conditionné en flacon de 100 millilitres contenant des momies mélangées à de la sciure (site n°119).
- CHRYSOPA® (*Chrysoperla carnea*)
- APHIDEND® (*Aphidoletes aphidimyza*)

Pour la protection contre les pucerons, l'efficacité des auxiliaires n'a pas apporté les solutions escomptées. En effet, les résultats confirment que les auxiliaires actuellement disponibles ainsi que les stratégies de mise en place n'ont pas permis de maîtriser efficacement la population de pucerons. Les raisons évoquées sont (Trottin *et al.*, 2002) :

- La diversité des espèces présentes dans le Sud et le Nord (prédation de pucerons non exclusive).
- Les populations de pucerons augmentant très rapidement en mai, il semble difficile de la part des prédateurs de pouvoir contenir cette population sous un seuil intéressant.
- La plante de fraisier, assez touffue, ne favoriserait peut-être pas de façon optimale la prospection des pucerons par les auxiliaires.

En revanche, un lâcher d'*Aphidius colemani* effectué fin août sur une jeune plantation a permis d'obtenir un taux de parasitisme très intéressant sur des foyers importants de

pucerons. Malgré tout, ces résultats devront prendre en compte le fait que le taux de multiplication des pucerons est moins important en juin, confirmant ainsi qu'une plantation jeune et donc moins touffue, mais aussi qu'une population plus faible de pucerons engendrent une meilleure efficacité de l'introduction d'auxiliaires sur culture de fraisier.

⇒ Acariens

- Introduction d'insectes dont les larves se nourrissent d'acariens.
 - SPICAL PLUS® (*Neoseiulus californicus*)
 - SPIDEND (*Feltiella acarisuga*)
- Introduction d'acariens prédateurs d'autres acariens
 - *Phytoseiulus persimilis*

Pour la protection contre les acariens, les résultats sont difficilement interprétables. Tout d'abord, en culture précoce, dans la grande majorité des essais, les cas d'attaques d'acariens n'ont pas été systématiques. Effectivement, le traitement effectué en début d'année au cours du mois de janvier/février après nettoyage des plants de fraisier, a suffi à limiter les dégâts importants pendant la récolte et ce jusqu'à fin mai. Ainsi, au début du mois de juin, les foyers d'acariens étant faibles, seul de petits traitements chimiques ont suffi à leur éradication. Pour étudier l'efficacité des auxiliaires, des foyers d'infestation artificielle ont ainsi été créés sur le site de Bellegarde et comparés avec un témoin sans apport d'auxiliaire. Les prédateurs *Neoseiulus californicus* (deux lâchers généralisés de trois par mètre carré puis cinq par mètre carré), *Phytoseiulus persimilis* (trois lâchers sur foyers : dose de trois par mètre carré, 25 par mètre carré puis 12 par mètre carré) et *Feltiella acarisuga* (deux lâchers de deux par mètre carré et trois par mètre carré) ont ainsi été introduits après confirmation de l'installation des acariens dans un tunnel.

Les résultats dans les conditions de l'essai c'est-à-dire dans deux tunnels (un témoin et un tunnel avec apport de prédateurs) après bassinage⁶⁴ montrent que les trois auxiliaires, se sont bien installés et ont été retrouvés sur les plantes, et que l'efficacité a été assez bonne

⁶⁴Bassinage : Opération permettant de faire une aspersion c'est-à-dire de laver les feuilles des plantes (site n°120).

dans les conditions de l'essai en termes de diminution et d'encadrement de la population de ravageurs.

Toutefois, cette lutte est relativement coûteuse, et dépendante des conditions d'humidité, ce qui limite son emploi (mis en évidence lors d'études complémentaires en Nord-Pas de Calais).

⇒ **Nématodes** : plusieurs spécialités à base de nématodes entomopathogènes sont actuellement commercialisées. Ces produits sont le plus souvent utilisés sur les ravageurs du sol et conditionnés dans un sachet directement prêt à l'emploi. Ils sont soit pulvérisés sur le tronc et le feuillage après avoir été mélangés avec de l'eau, soit épandus⁶⁵ directement sur le sol lors de l'arrosage.

Parmi les différents produits, on retrouve de façon prioritaire (site n°122) :

- **NEMADOR HB®** : espèce du genre *Heterorhabditis* (*Heterorhabditis bacteriophora*) qui parasitent les larves du charançon noir.
- **NEMADOR HM ou SK** : espèce du genre *Heterorhabditis* (*Heterorhabditis megidis* ou *Steinernema kraussei*) qui parasitent les larves d'otiorhynques.
- **NEMADOR SC** : espèce du genre *Steinernema* (*Steinernema carpocapsae*) qui parasitent divers types de ravageurs notamment les carpocapses, les vers-gris ou les chenilles sur fraisier (*Duponchelia fovealis*).

Ces nématodes entomopathogènes vont pénétrer par les voies naturelles ou les blessures rencontrées chez les futurs hôtes qu'ils vont parasiter. Une fois à l'intérieur de leur proie, ils vont se multiplier et entraîner leur mort.

Ces produits ne représentent qu'une partie des exemples de réussites d'applications des nématodes entomopathogènes dans les cultures légumières. Malheureusement, certaines tentatives se sont soldées par des échecs, notamment les tentatives de lutte contre les taupins ou certaines mouches comme celles du chou ou des semis (site n°82).

⁶⁵Épandre : Étendre un produit, une matière sur le sol en le dispersant (site n°121).

⇒ **Champignons entomopathogènes** : nous citerons quelques exemples de produits disponibles sur le marché (site n°123) :

- **PRESTOP®** : *Gliocladium catenulatum* souche J1446 est utilisable sur culture de tomate, de concombre, de poivron ou encore de fraisier. Les maladies ou ravageurs ciblés sont la sclérotiniose ou la pourriture grise due à *Botrytis*.
- **MYCOTAL®** : *Lecanicillium muscarium* est utilisable sur les aleurodes sur culture de concombre, poivron, tomate ou de fraisier.
- **MET52® Granulé, MITAXION G®** : *Metarhizium anisopliae* var. *anisopliae*, utilisable sur les ravageurs du sol comme les otiorhynques en traitement du sol ou sur fraisier.
- **PREFERAL®** : *Isaria fumosorosea* souche Apopka 97, utilisable contre les aleurodes sur culture de concombre ou de tomate.

De façon générale, l'impact des auxiliaires prédateurs sur les ravageurs des cultures semble prometteur, mais encore aléatoire pour certains.

Un nouveau catalogue établi en mars 2016 par le Groupe de recherche en agriculture biologique, par l'Association Provençale de Recherche et d'Expérimentation Légumière ou encore par la Chambre d'Agriculture du Vaucluse, regroupe l'ensemble des produits de bio-contrôle, hors macro-organismes utilisables en culture légumière. Les produits, ainsi que les observations, remarques, modes d'actions, cibles d'application ou encore leur efficacité sont résumés dans le tableau ci-dessous (Tableau 23).

Tableau 23 : Les produits de bio-contrôle autorisés en culture légumière en France (site n°124).

Substance active	Spécialité commerciale	Maladie ou ravageur ciblé	Espèce concernée	Mode d'action et propriétés	Observation, remarque
MOLLUSCICIDE					
Phosphate ferrique	SLUXX HP	Limaces et escargots	Traitements généraux (traitement du sol)	Agit par ingestion puis par blocage de l'alimentation des mollusques	Dose de 7kg/ha. Respecter un délai avant récolte de 3 jours. Bonne efficacité en termes de réduction des dégâts.
MICRO-ORGANISMES : stimulateurs des défenses des plantes=SDN					
<i>Bacillus subtilis</i> QST 713	SERENADE MAX	SDN (oïdium) SDN (sclérotiniose) SDN (bactériose et pourriture grise)	Concombre et melon Laitue Tomate	Agit par concurrence spatiale avec la cible et en induisant les systèmes de défense de la plante.	Peu de références en termes d'efficacité ⁽¹⁾ . Respecter un délai avant récolte d'un jour.
MICRO-ORGANISMES : INSECTICIDES					
<i>Bacillus Firmus</i>	FLOCTER	Nématodes	Traitement du sol : carotte, concombre, tomate et poivron	Parasitoïde des œufs mais aussi des jeunes larves	En une application à dose maximale ou en deux applications à ½ dose. Peu de références en termes d'efficacité.
<i>Bacillus thuringiensis</i> var. <i>kustaki</i>	DIPEL DF, SCUTELLO DF, BACTURA DF	Chenilles phytophages	Artichaut, chou, haricot, tomate	Agit par ingestion de cristaux protéiques toxiques pour les jeunes chenilles	Appliquer dès l'apparition des premières larves. Renouveler tous les dix jours en période de risque. Maximum 3 applications par génération. Respecter un délai avant récolte de 3 jours.
<i>Bacillus thuringiensis</i> var. <i>tenebrionis</i>	NOVODOR FC	Coléoptères phytophages (Doryphore)	Pomme de terre et aubergine	Agit par ingestion de cristaux protéiques toxiques pour les jeunes larves	Peu de références en termes d'efficacité.
<i>Helicoverpa armigera</i> nucleopolyhedrovirus	HELICOVEX	Chenilles phytophages : autorisé sur <i>Helicoverpa armigera</i>	Concombre, laitue, poireau, tomate et haricot	Agit par ingestion du virus qui a été pulvérisé à la surface des plantes par les jeunes chenilles qui ne s'alimentent plus.	Renouveler l'opération après 8 jours. Fonctionne uniquement sur <i>Helicoverpa armigera</i> . Pas de références en termes d'efficacité.
Substance active	Spécialité commerciale	Maladie ou ravageur ciblé	Espèce concernée	Mode d'action et propriétés	Observation, remarque
<i>Lecanicillium muscarium</i>	MYCOTAL	Aleurodes	Concombre, poivron, tomate et fraisier	Parasitoïde des larves	Produits qui imposent une humidité élevée. Peu de références en termes d'efficacité.

<i>Isaria fumosorosea</i>	PREFERAL		Concombre et tomate	Parasitoïde des œufs et des jeunes larves	
<i>Metarhizium anisopliae</i>	MET52 Granulé	Otiorhynques	Traitement du sol, fraisier	Parasitoïde des larves	Peu de références en termes d'efficacité.
MICRO-ORGANISMES : FONGICIDES					
<i>Coniothyrium minitans</i>	CONTANS WG	Sclerotinia	Traitement généraux, traitement du sol	Parasitoïde des sclérotés	Application avant et/ou en fin de culture sur les résidus. Efficacité à long terme avec application régulière.
<i>Gliocladium catenulatum</i> J1 446	PRESTOP	Botrytis, maladie des tâches brunes (<i>Didymella</i>)	Concombre, poivron, tomate et fraisier	Agit par compétition nutritive et parasitisme	Précaution pour la préparation de la bouillie : mise en solution avant application. Ne pas dépasser le dosage de 0,5%. Peu de références.
SUBSTANCE NATURELLE D'ORIGINE VÉGÉTALE					
Soufre micronisé (mouillable)	MICROTHIOL SPECIAL DISPERS, HELIOSOUFRE FLUIDOSOUFRE	Oïdium	Melon Betterave potagère, tomate, carotte, haricot, melon, fraisier	Agit en préventif par blocage de la germination des conidies dès le début de la contamination. Agit en curatif en éliminant les filaments mycéliens pendant la phase de colonisation du végétal. Agit en détruisant les organes de multiplication : conidiophores et conidies	Risque de phytotoxicité selon la dose et les conditions climatiques.
Laminarine	IODUS 2 VACCIPLANT	Oïdium	Fraisier	Stimulateur des défenses naturelles	Peu de références en termes d'efficacité.
		Botrytis et Oïdium	Fraisier		
		Mildiou	Fraisier		

(1) Le terme "peu de références en termes d'efficacité" signifie une efficacité qui a bien été démontrée mais les essais effectués sur culture ont été trop peu nombreux pour permettre d'établir avec précision leur réelle efficacité sur le long terme.

8. Discussion

La révolution industrielle de la fin du 19^{ème} siècle a vu l'émergence d'un tournant radical dans les pratiques culturelles traditionnelles. La nécessité de toujours produire plus et plus vite n'a pas épargné l'agriculture. Pour cela, et pour augmenter le rendement des récoltes, il aura fallu notamment contrer les agents agresseurs, qu'ils soient micro ou macroscopiques. C'est dans ce contexte que les pesticides ont vu le jour.

Le recul et la progression des techniques d'analyse et de contrôle permettent de dénoncer les risques que peuvent occasionner les pesticides sur la santé. De nombreux appareils sont les cibles privilégiées de ces molécules de synthèse (appareil reproducteur, systèmes nerveux central et périphérique, ou encore diverses atteintes cancéreuses). Même si certaines molécules sont désormais interdites, beaucoup de pesticides restent encore autorisés en France et en Europe et continuent d'intoxiquer les populations, et notamment les agriculteurs.

Une étude récente menée par Gilles-Eric Séralini et son équipe sur la toxicité chronique de la formulation des pesticides vient renforcer cette inquiétude en pointant du doigt l'action délétère des adjuvants de formulation qui potentialiseraient leur toxicité (Mesnage *et al.*, 2014).

Le plus inquiétant, au-delà de cette étude est que « seule la substance active est évaluée toxicologiquement avant sa mise sur le marché ». Cette évaluation servant également à définir la DJA⁶⁶, la toxicité du produit s'en trouva alors biaisée. La toxicité réelle d'un pesticide en solution (adjuvants + substance active) serait jusqu'à 1000 fois supérieure à ce qui est affiché lors de sa commercialisation (Mesnage *et al.*, 2014). Ces adjuvants, considérés jusqu'à présent comme inertes, sont négligés lors de l'évaluation de la toxicité. L'EFSA qui fixe les doses journalières admissibles, a d'ailleurs déclaré avoir pris connaissance de cette publication et souhaite que d'autres travaux scientifiques permettent de la mettre en perspective (site n°129).

De la même manière, une expertise scientifique collective de l'Institut National de la recherche agronomique (Aubertot *et al.*, 2005) a démontré que des phénomènes de

⁶⁶DJA : Dose Journalière Admissible.

transfert par lixiviation, volatilisation, ruissellement ou dégradation peuvent entraîner une contamination plus ou moins importante des différents compartiments environnementaux.

Les différents relevés effectués sur le sol, dans l'air, l'eau ou les produits alimentaires attestent également de cette déperdition et de cette accumulation.

En conséquence, il est aisé de concevoir notamment au vu des risques pouvant être occasionnés par ces produits, une volonté de la part des pouvoirs publics, de proposer des alternatives aux pesticides. C'est dans ce contexte que les produits de biocontrôle ont été développés.

De nombreuses études ont permis de les comparer aux pesticides. En effet, il est certain que ces produits présentent des avantages en termes de respect de l'environnement et de santé humaine. Ces produits présentent toutefois le plus souvent une action monocible : Rak1® et Rak2® par exemple dont le mode d'action repose sur la confusion sexuelle ne sont efficaces que sur la *Cochylis* ou l'*Eudémis*. D'autres encore comme le Botector® ou l'Armicarb® sont spécifiques d'un autre ravageur rencontré en viticulture à savoir la pourriture grise, ce qui diffère des pesticides dont l'action toxique peut toucher de nombreux ravageurs. Ainsi, le spectre élargi des pesticides apparaît plus pertinent aux yeux des agriculteurs car il permet de régler plus facilement différents dégâts pouvant être occasionnés par des typologies de nuisibles aussi diverses que variées. Le revers étant que ces pesticides vont également toucher la biodiversité auxiliaire, également profitable aux cultures. C'est donc tout un équilibre écologique qui se trouve perturbé.

En termes d'efficacité, et comparativement à un témoin non traité, les solutions de biocontrôle apportent une amélioration notable (Vacciplant®). Dans la lutte contre *Sclerotinia*, la solution Ballad® apporte les mêmes éléments de réponse, à savoir une réduction de la fréquence des attaques par rapport aux témoins non traités.

Toutefois, dans une grande majorité des cas, leur efficacité semble beaucoup plus nuancée par rapport aux solutions chimiques. Ainsi, la solution fongicide Acapela® va diminuer significativement la fréquence d'attaque du *Sclerotinia*, à l'inverse de la solution de biocontrôle.

Au travers de ces résultats, il devient dès lors compréhensible de se positionner en tant qu'agriculteur dont le but primaire n'est autre que la recherche de rendement et donc de l'efficacité du produit en premier lieu. Une enquête évoquée dans cette thèse évoque d'ailleurs l'ensemble des réticences rencontrées à leur usage, à savoir : un prix jugé trop

élevé et une efficacité incertaine. De plus, les problèmes de logistique rencontrés ne renforcent pas la volonté des utilisateurs d'expérimenter ces nouvelles solutions.

Prenons l'exemple des produits Rak1® et Rak2® : ceux-ci doivent être positionnés en quinconce à raison de 500 diffuseurs par hectare et ce, soit à l'aide d'un fil, soit sur des bois de diamètre suffisant pour permettre une bonne accroche, le tout de façon manuelle. Il en est de même pour les diffuseurs Biotop® qui permettent les lâchers de trichogrammes. Le Beloukha®, utilisé en tant que désherbant non sélectif doit être utilisé le matin sur feuillage sec avec une température optimale minimale de 15°C. La pulvérisation est à effectuer après broyage sur des tiges résiduelles de 15 à 20 cm. Les trichogrammes comme énoncés précédemment ne survivent pas aux températures inférieures à 15°C. Par conséquent, pour protéger la culture chaque année, il faut donc effectuer de nouveaux lâchers à chaque campagne. D'autres critères comme des conditions climatiques défavorables, une pluie abondante ou de faibles températures, peuvent réduire l'efficacité de ces produits de bio-contrôle les rendant sensiblement plus contraignants à utiliser vis-à-vis de pesticides "classiques".

En revanche, les problèmes relatifs à la toxicité des pesticides font évoluer les mentalités. En effet, les avantages majoritairement perçus par les utilisateurs sont d'ailleurs l'aspect écologique de ces nouvelles solutions avec une volonté de respecter l'environnement. Pour convaincre d'autant plus de leur utilisation, des produits incorporant des pesticides à dose réduite additionnée de solution de bio-contrôle ont pu voir le jour. Ces nouveaux produits présentent l'avantage d'avoir une efficacité comparable aux produits pesticides de référence tout en préservant et limitant la toxicité envers la biodiversité et les différents compartiments environnementaux. Par exemple, le produit Acapela Soft Control®, mélange d'une spécialité à base de *Bacillus pumilus*, active sur *Sclerotinia sclerotiorum* et de fongicide à base de picoxystrobine répond parfaitement à ces critères. Une étude effectuée de 2010 à 2014 montre que la moyenne de tiges touchées par *S. sclerotiorum* après utilisation de la solution fongicide seule est de 6,2% contre 7,7% pour le produit utilisant la combinaison bio-contrôle additionnée de fongicide à dose raisonnée. L'efficacité du pack Acapela Soft Control® démontre une alternative originale pour l'introduction du bio-contrôle. En effet, les conclusions rapportent une "certaine efficacité mais insuffisante à elle seule pour un réel contrôle de *Sclerotinia*".

En conséquence, ces essais rappellent que les fongicides demeurent incontournables mais qu'il existe un recours à la "modulation des doses et que le bio-contrôle peut y contribuer".

En conséquence, dans le contexte économique actuel, il est compréhensible de la part des agriculteurs de privilégier encore l'utilisation des pesticides. En effet, le constat général n'est autre que dans de nombreuses situations, notamment en situation de flores difficiles, l'utilisation de pesticides reste encore techniquement et économiquement nécessaire. En revanche, la possibilité de nouvelles solutions innovantes pousse les agriculteurs à envisager le recours à ces produits de bio-contrôle notamment dans le cas où la flore serait moins difficile à maîtriser et n'engagerait que, de façon ponctuelle, l'intervention de solutions herbicides. La viticulture est notamment un secteur très demandeur en solutions alternatives.

Conclusion

Dans l'immense complexité des relations tissées au sein des écosystèmes, l'homme a toujours voulu comprendre et manipuler les forces de la nature à son profit. Ceci est particulièrement vrai dans le domaine de l'agriculture. La nécessité d'augmenter les rendements des récoltes a conduit à l'usage intensif de produits phytopharmaceutiques depuis plus d'un demi-siècle. En conséquence, l'usage de ces produits et la protection des cultures ont longtemps été confondus. Leur efficacité à enrayer les populations de ravageurs ainsi que les nombreuses maladies qui en découlent, a rendu ces produits indispensables voire incontournables.

Malgré ce bilan positif, notamment sur leur faculté à répondre aux attentes des utilisateurs en termes de rendements et de coûts, leurs utilisations répétées ont favorisé l'émergence de résistances. De plus, leurs impacts écotoxicologiques ont suscité des interrogations quant aux dangers qu'ils pouvaient occasionner sur l'homme et son environnement. En effet, les menaces d'infiltrations de résidus ou de métabolites dans les différents compartiments terrestres, aquatiques ou aériens, ainsi que les défiances quant aux risques sur la fertilité, sur le système nerveux ou encore quant à l'apparition de plusieurs cancers, ont provoqués de nombreuses critiques plus ou moins justifiées.

En conséquence, cette remise en question a permis le développement de méthodes dites alternatives, capables de remplacer ces produits phytosanitaires ou au moins d'en diminuer l'emploi. C'est ainsi que le marché du bio-contrôle a éveillé beaucoup d'enthousiasme. L'encouragement des pouvoirs publics, notamment par l'élaboration du plan Écophyto, combiné à cette volonté de protection et de préservation des cultures, ont permis de faire progresser lentement l'idée d'une agriculture plus saine et plus attentive à la santé des consommateurs. Cependant, qu'il s'agisse de micro-organismes, de macro-organismes, de médiateurs chimiques ou encore de substances naturelles, ces solutions ont longtemps rencontré un accueil négatif, notamment sur :

- Leur efficacité parfois discutable.
- Leurs coûts prohibitifs au regard d'un traitement chimique classique.
- Leur réglementation hésitante.
- Leur mise en place complexe notamment en termes de stockage.

Malgré tout, avec le temps, les différents essais et résultats relatant les performances de ces produits sur cultures légumières, sur cultures de plein champ ou en viticulture ont permis de faire progresser les mentalités.

De nombreuses spécialités sont disponibles sur le marché et leur emploi ne cesse d'augmenter ces dernières années. Il n'en demeure pas néanmoins que les pesticides restent et resteront assurément dans certains cas, le moyen de lutte adéquat et le plus performant.

Mais des solutions innovantes permettent de nos jours de s'y soustraire partiellement et pourquoi pas dans un avenir proche, totalement.

Bibliographie

Ajouz S. Estimation du potentiel de résistance de *Botrytis cinerea* à des biofongicides, thèse pour l'obtention du Grade de docteur de l'université d'Avignon et des pays de Vaucluse. Faculté des Sciences, Unité de Pathologie Végétale. Université d'Avignon. 2009.

Alford D.V., Fraval A., Coutin R. *Ravageurs des végétaux d'ornement. Arbres, arbustes, fleurs*. Edition INRA. 1994.

Allard L.M., Brun H., Jouffret P., Lagarde F., Penaud A., Pinochet X., Simonin P., Taverne M. Les maladies du colza. *Points Techniques du CETIOM*. 1-80. 2002.

Alvarez M.E. Salicylic acid in the machinery of hypersensitive cell death and disease resistance. *Plant Molecular Biology*. 44, 429-442. 2000.

Andreu A., Guevara M., Wolski E., Daleol G., Caldiz D. Enhancement of natural disease resistance in potatoes by chemicals. *Pest Management Science*. 2(9), 162-170. 2006.

Aubertot J.N., Barbier J.M., Carpentier A., Gril J.J., Guichard L., Lucas P *et al*. *Pesticides, agriculture et environnement. Réduire l'utilisation des pesticides et limiter leurs impacts environnementaux. Rapport d'Expertise scientifique collective, INRA et Cemagref (France)*. Edition Voltz, 2005.

Bakker P.A., Pieterse H.M., Van Loon, L.C. Induced systemic resistance by Fluorescent *Pseudomonas* spp. *Phytopathology*. 97(2), 239-430. 2007.

Baldi I., Cordier S., Coumoul X., Elbaz A., Gamet Payrastre L., Lebailly P *et al*. *Pesticides Effets sur la santé*. Les éditions Inserm. 2013.

Bari R., Jonels J.D.G. Role of plant hormones in plant defence responses. *Plant Molecular Biology*. 69, 473-488. 2009.

Batsch D. L'impact des pesticides sur la santé humaine. Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie. Université de Metz. 2011.

Beale S.I & Castebanco P.A. The biosynthesis of 5-aminolevulinic acid in higher plants II. Formation of 5-amino [¹⁴C] lewlinic acid for labelled precursors in greening plant tissues. *Plant Physiol.* 53, 291-296, 297-303. 1974.

Beale S.I., Foley T., Dzelzkalns V. Delta-Aminolevulinic acid synthase film *Euglena gracilis*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.* 28, 1666-1669. 1981.

Begon M., Colin R., Harper J.L., Townsend C.R. *Ecology*. Fourth edition Blackwell, 2006.
Benhamou N & Rey P. Stimulateurs des défenses naturelles des plantes : une nouvelle stratégie phytosanitaire dans un contexte d'écoproduction durable. *Phytoprotection.* 92(1), 1-23. 2012.

Berrocal-lobo M., Molina A., Solano R. Constitutive expression of Ethylene-Response-Factor 1 in *Arabidopsis* confers resistance to several necrotrophic fungi. *The Plant Journal: for cell and molecular biology.* 29, 23-32. 2002.

Bidault J. Maîtrise des tordeuses de la grappe. *Les cahiers itinéraires d'itv France.* 7, 1-30. 2003.

Blancou J. Les méthodes de désinfection de l'antiquité à la fin du XVIIIe siècle. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 14(1), 21-30. 1995.

Boller T & Felix G. A renaissance of elicitors: perception of microbe-associated molecular patterns and danger signals by pattern-recognition receptors. *Annual Review of Plant Biology.* 60, 379-406. 2009.

Bonnefoy N. *Pesticides : vers le risque zéro*. Edition Quae. 2012.

Bodereau-Dubois B. Récepteurs nicotiniques neuronaux d'insectes et insecticides : caractérisation de facteurs cellulaires impliqués dans la modulation de l'efficacité des néonicotinoïdes. Thèse de doctorat. Spécialité : Biologie des Organismes. Angers. 2011.

Bounias M. *Traité de toxicologie générale : du niveau Moléculaire a l'échelle Planétaire*. Les éditions springer. 1999.

Bournier A. *Les thrips, biologie, importance agronomique*. Editions INRA. 1983.

Brajeul E., Cipriani S. La protection intégrée contre le thrips du concombre Avancées et perspectives. *Infos-Ctifl n°151*. 1999.

- Bravo A, Gill S.S, Soberón M.. *Bacillus thuringiensis*: a story of a successful bioinsecticide. *Insect Biochem Mol Biol.* 41, 423–431. 2011.
- Brengues J & Coosemans M. Sensibilité et résistance des insectes aux insecticides en Afrique tropicale. *Organisation de Coordination et de Coopération pour la Lutte contre les Grandes Endémies.* 1-23. 1977.
- Bruetz E., Lecomte P., Grosman J., Doublet B., Bertsch C., Fontaine F *et al.* Overview of grape-vine trunk diseases in France in the early 2000s. *Phytopathologia Mediterranea.* 52(2), 262-275. 2013.
- Calderbank A.. The occurrence and significance of bound pesticide residues in soil. *Reviews of environmental contamination and toxicology.* 108, 71-103. 1989.
- Calvet R., Barriuso E.. Retention and bioavailability of pesticides in soil. In: *Environmental behaviour of pesticides and regulatory aspects.* 63-71. 1994.
- Chandrashekar A & Satyanarayana, K.V. Disease and pest resistance in grains of sorghum and millets. *Journal of Cereal Science.* 44(3), 287-304. 2006.
- Charbonnier E., Ronceux A., Carpentier A-S., Soubelet H., Barriuso E. *Pesticides : Des impacts aux changements de pratiques.* Editions Quae. 2015.
- Chehab E.W & Braam J. Signaling and communication in plants. Jasmonates in plant defense responses. *Springer-Verlag.* 14, 67-88. 2012.
- Chisholm S.T., Coaker, G., Day B., Staskawicz B J. Host-microbe interactions: Shaping the evolution of the plant immune response. *Cell.* 124, 803-814. 2006.
- Claassen D.E & Kammer A.E. Effects of octopamine, dopamine, and serotonin on production of flight motor output by thoracic ganglia of *Manduca sexta*. *Journal of Neurobiology.* 17(1), 1-14. 1986.
- Clark RB & Zeto S.K.. Mineral acquisition by arbuscular mycorrhizal plants. *Journal of plant nutrition,* 23, 867–902. 2000.
- Coquoz, J.L., Buchala, A., Metraux J.P. The biosynthesis of salicylic acid in potato plants. *Plant Physiology.* 117, 1095-1101. 1998.
- Dangl J.L & Jones J.D.G. Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature.* 411, 826–833. 2001.
- Daniel R. Caractérisation des mécanismes de résistance impliqués dans les réponses du caféier (*Coffea arabica*) à l'agent de la rouille orangée (*Hemileia vastatrix*). Th D sciences. Université de Montpellier. 2009.

Davies TGE., Field LM., Usherwood PNR., Williamson MS. DDT, pyrethrins, pyrethroids and insect sodium channels. *IUBMB Life*. 59, 151–162. 2007.

Davis R.J. Signal Transduction by the JNK Group of MAP Kinases. *Cell*. 103, 239-252. 2000.

De Lorenzo G & Ferrari S. Polygalacturonase-inhibiting proteins in defense against phytopathogenic fungi. *Current Opinion Plant Biology*. 5, 295-299. 2002.

De Pinto M.C., Tommasi F., De Gara L. Changes in the antioxidant systems as part of the signaling pathway responsible for the programmed cell death activated by nitric oxide and reactive oxygen species in tobacco Bright-Yellow 2 cells. *Plant Physiology*. 130, 698-708. 2002.

Debieu D., Bach J., Hugon M., Malosse C., Leroux P. The hydroxyanilide fenhexamid, a new sterol biosynthesis inhibitor fungicide efficient against the plant pathogenic fungus *botryotinia fuckeliana*. *Pest Management Science*. 57, 1060-1067. 2001.

Delledonne M., Xia Y., Dixon RA., Lamb C. Nitric oxide functions as a signal in plant disease resistance. *Nature*. 394, 585–588. 1998.

Delledonne M., Zeier J., Marocco A., Lamb C. Signal interactions between nitric oxide and reactive oxygen intermediates in the plant hypersensitive disease resistance response. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 98, 13454–13459. 2001.

Desender S., Andrivon D., Val F. Activation of defence reactions in Solanaceae: where is the specificity? *Cell Microbiology*. 9(1), 21-30. 2007.

DeYoung B.J & Innes R.W. Plant NBS-LRR proteins in pathogen sensing and host defense. *Nature Immunology*. 7, 1243-1249. 2006.

Dhadialla T.S., Carlson G.R. New insecticides with ecdysteroidal and juvenile hormone activity. *Annual review of entomology*. 43, 545-569. 1998.

Dixon R.A & Harrison M. J. Early events in the activation of plant defense responses. *Annual Review of Phytopathology*. 32, 479-501. 1994.

Ducruet J.M. *Les herbicides inhibiteurs du photosysteme II*. Edition INRA. 1991.

Durrant W.E., Dong X. Systemic acquired resistance. *Annual review pathology*. 42, 185-209. 2004.

Elmer P.A.G. Biosuppression of *Botrytis cinerea* in grapes, *Plant Pathology*. 55, 155 - 177. 2006.

- Elmer P.A.G & Michailides T.J. Epidemiology of *Botrytis cinerea* in orchard and vine crops. In: Elad Y., Williamson B., Tudzynski P., Delen N. *Botrytis: Biology, Pathology and Control*. Kluwer Academic Publishers. 243-262. 2004.
- Emans H.J.B., Beek M.A., Linders J.B.H.J. Evaluation system for pesticides. *National Institute of Public Health and Environmental Protection*. Report n°679101004, 1-89. 1992.
- Fahrbach S.E., Smaghe G., Velarde R.A.. Insect nuclear receptors. *Annual Review of Entomology*. 57, 83–106. 2012.
- Farmer E.E & Ryan C.A. Octadecanoid Precursors of Jasmonic Acid Activate the Synthesis of Wound-Inducible Proteinase Inhibitors. *The Plant cell*. 4(2), 129-134. 1992.
- Faurie C., Ferra C., Médori P., Devaux J., Hemptinne J-L. *Ecologie, approche scientifique et pratique*. 6^{ème} édition Tec & Doc–Lavoisier. 2012.
- Flor H.H. Current status of gene-for-gene concept. *Annual Review of Phytopathology*. 9, 275-296. 1971.
- Peter A.H., Bakker M., Corné M., Van Loon L.C. Induced Systemic Resistance by Fluorescent *Pseudomonas* spp. *Phytopathology*. 97, 239–243. 2007.
- Foissner I., Wendehenne D., Langebartels C., Durner J. In vivo imaging of an elicitor-induced nitric oxide burst in tobacco. *The Plant Journal : for cell and molecular biology*. 23, 817–824. 2000.
- Fournadzhieva S., Kassabov P., Andreeva R., Petkov G., Ditttr F. Influence of the herbicide Simasine on *Chlorella*, *Scenedesmus* and *Arthrospira*. *Arch. Hydrobiol.* 106 (Algological Studies 76), 97-109. 1995.
- Frandon J., Kabiri F. La lutte biologique contre la Pyrale du maïs avec les trichogrammes. *Les dossiers de l'environnement*. 19, 107-112. 1999.
- Frisco C. L'arrêt du développement chez les lépidoptères : la 20-Hydroxyecdysone est-elle toujours impliquée. Mémoire de science. Faculté de foresterie et géomatique. Université de laval. 2006.
- Froidure S. Identification et caractérisation d'interacteurs d'AtMYB30, un facteur de transcription impliqué dans la régulation de la réponse hypersensible chez *Arabidopsis thaliana*. Th D. Biosciences végétales. Université de Toulouse. 2010.
- Garcia-Matta C & Lamattina L. Abscisic acid, nitric oxide and stomatal closure- is nitrate reductase one of the missing links. *Trends in Plant Science*. 8, 20-26. 2003.
- Gechev T.S., Hille J. Hydrogen peroxide as a signal controlling plant programmed cell death. *The journal of cell Biology*. 168, 17–20. 2005.

- Gechev T.S., Van Breusegem F., Stone J.M., Denev I., Laloi C. Reactive oxygen species as signals that modulate plant stress responses and programmed cell death. *Bioessays*. 28, 1091–1101. 2006.
- Glazebrook J. Contrasting mechanisms of defense against biotrophic and necrotrophic pathogens. *Annual review of phytopathology*. 43, 205-27. 2005.
- Gombert J., Etienne P., Ourry A., Le Dily F. The expression patterns of SAG12/Cab genes reveal the spatial and temporal progression of leaf senescence in *Brassica napus* L. with sensitivity to environment. *Journal of experimental botany*. 57, 1949-1956. 2006.
- Govrin E.M & Levine A. The hypersensitive response facilitates plant infection by the necrotrophic pathogen *Botrytis cinerea*. *Current Biology* 10, 751-757. 2000.
- Greenberg J.T., Guo A., Klessig D.F., Ausubel F.M. Programmed cell death in plants: a pathogen-triggered response activated co-ordinately with multiple defense functions. *Cell*. 77, 551-563. 1994.
- Greenberg, J.T & Yao N. The role and regulation of programmed cell death in plant-pathogen interactions. *Cell Microbiology*. 6, 201-211. 2004.
- Grenz J.H., Iştoç V.A., Manschadi A.M., Sauerborn J. (2008). Interactions of sunflower (*Helianthus annuus*) and sunflower broomrape (*Orobancha Cumana*) as affected by sowing date, resource supply and infestation level. *Field Crops Research*. 107, 170–179. 2008.
- Grover A., Gowthaman R. Strategies for development of fungus-resistant transgenic plants. *Current Sciences*. 84, 330–40. 2003.
- Hadley N. Cuticle ultrastructure with respect of the lipid water-proofing barrier. *Journal of Experimental Zoology*. 222-248.1982.
- Hain R., Reif H-J., Krause E., Langebartels R., Kindl H., Vornam B *et al.* Disease resistance results from foreign phytoalexin expression in a novel plant. *Nature*. 361, 153–156. 1993.
- Hammond-Kosack K.E & Jones J.D. Resistance gene-dependent plant defense responses. *Plant Cell*. 8(10), 1773-1791. 1996.
- Hammond-Kosack K.E & Parker J.E. Deciphering plant–pathogen communication: fresh perspectives for molecular resistance breeding. *Current Opinion in Biotechnology*. 14(2), 177-193. 2003.
- Harley J.P., Klein D.A., Prescott L.M., Sherwood L.M., Willey J.M., Woolverton C.J. *Microbiologie*. Editeur : De boeck Supérieur (4ème édition). 2013.

- Harmandon F. Effets toxiques de l'arsénite de sodium sur la santé humaine et exposition des utilisateurs. *Rencontre Technique : Les maladies du bois en Midi-Pyrénées* (Station Régionale ITV Midi-Pyrénées) 8-12. 2004.
- Hayes W.J., Laws E.R. Handbook of Pesticide Toxicology. *Academic Press*. 1, 244-245. 1991.
- Heath M.C. Hypersensitive response-related death. *Plant Molecular Biology*. 44, 321–334. 2000.
- Heckly R. Advances in applied microbiology. *Academic Press*. 24, 1-53. 1978.
- Herlemont B., Guérin-Dubrana L., Larignon P. L'après arsénite, des alternatives à combiner. *Dossier Phytoma*. N°587, 24-28. 2005.
- Herre E.A., Knowlton N., Mueller U., Rehner S. The evolution of mutualisms: exploring the paths between conflict and cooperation. *Trends in Ecology and Evolution*, 14, 49–53. 1999.
- Hipskind J.D & Paiva N.L. Constitutive accumulation of a resveratrol-glucoside in transgenic alfalfa increases resistance to *Phoma medicaginis*. *Molecular Plant-Microbe Inter-actions*. 13, 551-562. 2000.
- Hong J.K., Yun B.W., Kang J.G., Raja M.U., Kwon E., Sorhagen K *et al.* Nitric oxide function and signalling in plant disease resistance. *Journal of Experimental Botany*. 59, 147–154. 2008.
- Hoppin J.A., Umbach D., London S.J., Alavanja M.C., Sandler D.P. Chemical predictors of wheeze among farmer pesticide applicators in the agricultural Health Study, Pesticide use and chronic bronchitis among farmers in the Agricultural Health Study. *American Journal of respiratory and critical care in medicine*. 50(12): 969-979. 2007.
- Horton H.R., Moran L.A., Ochs R.S., Rawn J. D., Scrimgeour K.G. *Principes de biochimie*. Edition Broché. 1994.
- Howe G.A & Jander G. Plant immunity to insect herbivores. *Annual review of plant biology*. 59, 41-66. 2008.
- Huckelhoven R. Cell wall-associated mechanisms of disease resistance and susceptibility. *Annual Review of Phytopathology* 45:101-127. 2007.
- Huignard J. Les plantes et les insectes : Une lutte permanente. *Insectes*. N°168, 3-8. 2013.
- In A. Copin G., Houins L., Salembier J.F. Environmental behaviour of pesticides and regulatory aspects. *European Study Service*. 63-71. 1994.

- Jabs T., Tschope M., Colling C., Hahlbroc K., Schee D. Elicitor-stimulated ion fluxes and O₂-from the oxidative burst are essential components in triggering defense gene activation and phytoalexin synthesis in parsley. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 94, 4800-4805. 1997.
- Jacobs J.M., Jacobs N.J., Sherman T.D., Duke S.O. Effect of Diphenyl Ether Herbicides on Oxidation of Protoporphyrinogen to Protoporphyrin in Organellar and Plasma Membrane Enriched Fractions of Barley. *Plant Physiol*. 97, 197-203. 1991.
- Jiang H., Chen Y., Li M., Xu X., Wu G. Overexpression of SGR results in oxidative stress and lesion-mimic cell death in rice seedlings. *Journal of Integrative Plant Biology*. 53, 375–387. 2011.
- Jones J.D & Dangl J.L. The plant immune system. *Nature*. 444, 323-329. 2006.
- Kao C., Vernet G., Le Filleul J.M., Nedelec Y., Carluet N *et al.* Elaboration d'une méthode de typologie des fosses d'assainissement agricole et de leur comportement potentiel vis-à-vis des produits phytosanitaires. *Ingenieries n°29*, 49-65. 2002.
- Kauss H., Jellick W., Domard A. The degrees of polymerization and N-acetylation of chitosan détermine its ability to elicit callose formation in suspension cells and protoplasts of *Catharanthus roseus*. *Planta*. 178, 385-392. 1989.
- Klarzynski O & Fritig, B. Stimulation des défenses naturelles des plantes = Stimulation of plant defense responses. *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences*. 324(10), 953–963. 2001.
- Klein A.W., Goedicke J., Klein W., Herrchen M., Kördel W. Environmental assessment of pesticides under directive 91/414/EEC. *Chemosphere*. 26, 979-1001. 1993.
- Klement Z., Mount M.S., Lacy G.H. Hypersensitivity in Phytopathogenic Procaryotes, *New York Academic Press*. 149-177. 1982.
- Kookana R.S., Aylmore L.A.G. Estimating the pollution potential of pesticides to groundwater. *Australian Journal of Soil Research*. 32, 1141-1155. 1994.
- Kovtun Y., Chiu W-L., Tena G., Sheen J. Functional analysis of oxidative stress-activated mitogen-activated protein kinase cascade in plants. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 97, 2940-2945. 2000.
- Ky L., Lorrain B., Jourdes M. Assessment of grey mould (*Botrytis cinerea*) impact on phenolic and sensory quality of Bordeaux grapes, musts and wines for two consecutive vintages. *Australian Journal of Grape and Wine Research*. 18, 215–226. 2012.
- Lambert K & Bekal S. Introduction to Plant-Parasitic Nematodes. *The Plant Health Instructor*. 10, 1218-1201. 2002.

Larignon P. La constitution d'un groupe international de travail sur les maladies du bois et les premiers résultats des expérimentations menées par l'ITV en laboratoire et en pépinières », *Rencontre Technique: Les maladies du bois en Midi-Pyrénées* (Station Régionale ITV Midi-Pyrénées), 24-27. 2004-a.

Larignon P. Note nationale : Les maladies du bois, rencontre. *Institut Français de la Vigne et du Vin*. 1-5. 2007.

Larignon P. Le point sur les maladies du bois : symptomatologie, cycles biologiques, influence des facteurs environnementaux, bilan des recherches et perspectives. Matinées Techniques du bureau interprofessionnel des vins de Bourgogne: Mieux comprendre les maladies du bois. 1-30. 2009.

Larignon P., Fontaine F., Farine S., Clément C., Bertsch C. « Esca et Black Dead Arm : deux acteurs majeurs des maladies du bois chez la Vigne ». *C. R. Biologies*. 332, 765-783. 2009.

Le Roux C *et al.* A receptor pair with an integrated decoy converts pathogen disabling of transcription factors to immunity, *Cell*. 161, 1074-1088. 2015.

Lebailly P., Niez E., Baldi I. Données épidémiologiques sur le lien entre cancers et pesticides. *Oncologie*. 9, 361–369. 2007.

Lebrun-Garcia A., Ouaked F., Chiltz A., Pugin A. Activation of MAPK homologues by elicitors in tobacco cells. *The Plant Journal*. 15, 773-781. 1998.

Lecomte P., Darrietort G., Pieri P., Rey P., Fermaud M. Association Française de Protection des Plantes – 10e Conférence internationale sur les maladies des bois. Tours le 3, 4 et 5 Décembre 2012.

Leger A. Analyse fonctionnelle d'AtMYB30, un régulateur transcriptionnel impliqué dans la mort cellulaire hypersensible chez *Arabidopsis thaliana*. Th D Sciences de la Vie et de la Terre. Université de Toulouse. 2010.

Lemaire P., Bakès J. *Ecotoxicologie : Comportement des Substances Chimique*. Editions techniques de l'ingénieur. 2007.

Leroux P. Fungicide résistance in plant pathogens: A phenomenon difficult to manage. *Phytoma*. 566, 36-40. 2003.

Levine A., Tenhaken R., Dixon R., Lamb C. H₂O₂ from the oxidative burst orchestrates the plant hypersensitive disease resistance response. *Cell* 79. 583-593. 1994.

Lin A., Wang Y., Tang J., Xue P., Li C., Liu L *et al.* Nitric oxide and protein S-nitrosylation are integral to hydrogen peroxide-induced leaf cell death in rice. *Plant Physiology*. 158, 451–464. 2012.

- Liu Y., Ren D., Pike S., Pallardy S., Gassmann W., Zhang S. Chloroplast-generated reactive oxygen species are involved in hypersensitive response-like cell death mediated by a mitogen-activated protein kinase cascade. *The plant journal: for cell and molecular biology*, 51, 941-954. 2007.
- Loake G & Grant M. Salicylic acid in plant defence--the players and protagonists. *Current opinion in plant biology*.10(5), 466-472. 2007.
- Louat F. Etude des effets liés à l'exposition aux insecticides chez un insecte modèle *Drosophila melanogaster*. Thèse de science. Université d'Orléans. 2013
- Lucas E., Coderre D., Brodeur J. Intraguild predation among aphid predators : characterization and influence of extraguild prey density. *Ecology* 79, 1084-1092. 1998.
- Ma W., Smigel A., Tsai Y-C., Braam J., Berkowitz G.A. Innate immunity signaling: cytosolic Ca²⁺ elevation is linked to downstream nitric oxide generation through the action of calmodulin or a calmodulin-like protein. *Plant Physiology*. 148, 818-828. 2008.
- Marmeisse R., Guidot A., Gay G., Lambilliotte R., Sentenac H., Combier J-P *et al.* *Hebeloma cylindrosporum* : A model species to study ectomycorrhizal symbiosis from gene to ecosystem. *New Phytologist*. 163, 481-498. 2004.
- McEwen F.L & Stephenson G.R. The use and significance of pesticides in the environment. *John Wiley & Sons*. 473-524. 1979.
- Mehdy M.C. Active oxygen species in plant defense against pathogens. *Plant Physiology*. 105, 467-472. 1994.
- Mehdy M.C., Sharma Y.K., Sathasivan K., Bays N.W. The role of oxidated oxygen species in plant disease resistance. *Plant Physiology*. 98, 365-374. 1996.
- Merzendorfer H. Insect chitin synthases: a review. *Journal of Comparative Physiology B*. 176, 1–15. 2006.
- Merzendorfer H., Zimoch L. Chitin metabolism in insects: structure, function and regulation of chitin synthases and chitinases. *Journal of Experimental Biology*. 206, 4393–4412. 2003.
- Miquel G. Rapport sur la qualité de l'eau et de l'assainissement en France. *Brochure sur la recherche dans les produits phytosanitaires*. Tome II Annexe 44, 124-128. 2003.
- Mishra N.S., Tuteja R., Tuteja N. Signaling through MAP kinase networks in plants. *Archives of Biochemistry and Biophysics*; 452:55–68. 2006.
- Mitchell C.E., Anurag A., Agrawal A.A., Bever, J.D., Gilbert, G.S., Hufbauer R.A *et al.* (2006). Biotic interactions and plant invasions. *Ecology Letters*, 9(6), 726-740.

- Monceau K., Moreau J., Poidatz J., Bonnard O., Thiery D. Behavioral syndrome in a native and an invasive hymenoptera species. *Insect science*. 22(4), 541-548. 2015.
- Mesnage R., Defarge N., Spiroux J., Séralini GE. Major pesticides are more toxic to human cells than their declared active principles. *BioMed Research International*. 1-8. 2014.
- Neill S., Desikan R., Hancock J. Hydrogen peroxide signalling. *Current Opinion in Plant Biology*. 5, 388–395. 2002.
- Nickrent D.L., Duff R.J., Colwell A.E., Wolfe A.D., Young N.D., Steiner K.E *et al.* Molecular phylogenetic and evolutionary studies of parasitic plants. *Molecular Systematics of Plants*. 2, 211–241. 1997.
- Nielsen-LeRoux C., Gaudriault S., Ramarao N., Lereclus D., Givaudan A. How the insect pathogen bacteria *Bacillus thuringiensis* and *Xenorhabdus/Photorhabdus* occupy their hosts. *Curr. Opin. Microbiol.* 15, 220–223. 2012.
- Niki T., Mitsubara I., Seo S., Ohtsubo N., Ohashi Y. Antagonistic effect of salicylic acid and jasmonic acid on the expression of pathogenesis-related (PR) protein genes in wounded mature tobacco leaves. *Plant Cell Physiol.* 39, 500–507. 1998.
- Noritake T., Kawakita K., Doke, N. Nitric oxide induces phytoalexin accumulation in potato tuber tissues. *The Plant Cell Physiology*. 37, 113–116. 1996.
- Normand P., Queiroux C., Tisa LS., Benson DR., Rouy Z., Cruveiller S *et al.* Exploring the genomes of Frankia. *Physiol. Plantarum* 130: 331-343. 2007.
- Nürnberger T & Scheel D. Signal transmission in the plant immune response. *Trends Plant Sci.* 6, 372-379. 2001.
- Nurnberger T, Brunner F, Kemmerling B, Piater L. Innate immunity in plants and animals: striking similarities and obvious differences. *Immunological Reviews*. 198, 249-266. 2004.
- Nürnberger T., Nennstiel D., Jabs T., Sacks W.R, Hahlbrock K., Scheel D. High affinity binding of a fungal oligopeptide elicitor to parsley plasma membranes triggers multiple defense responses. *Cell*. 78, 449–60. 1994.
- Orchard I. Octopamine in insects : neurotransmitter, neurohormone, and neuromodulator. *Revue canadienne de zoologie*. 60(4), 659-669. 1982.
- Paterson S., Mackay D., Tam D., Shiu W.Y. Uptake of organic chemicals by plants: a review of processes, correlations and model. *Chemosphere*. 21, 297-331. 1990.
- Paxton J.D. (1981). Phytoalexins — A Working Redefinition. *Journal of phytopathology*. 101, 106–109. 1981.

Penninckx I.A.M.A., Thomma B.P.H.J., Buchala A., Metraux J-P., Broekaert W.F. Concomitant activation of jasmonate and ethylene response pathways is required for induction of a plant-defensin gene in Arabidopsis. *Plant Cell*. 10, 2103–2113. 1998.

Péron T. Caractérisation moléculaire et régulation de la force de puits de la plante parasite *Phelipanche ramosa* (L.) Pomel vis à vis du saccharose prélevé chez son hôte. Faculté des sciences et des techniques. Université de Nantes. 2010.

Pestourie B. Etude expérimentale de l'efficacité et des stratégies d'utilisation des produits de bio contrôle, Botector et Armicarb, dans la lutte contre la pourriture grise de la vigne (*Botrytis cinerea*) en agriculture biologique. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du titre d'Ingénieur de Bordeaux Sciences Agro. Université de Bordeaux. 2014.

Piekacz C., Hinh É., Saure J-C & Duchateau P. *Bacillus pumilus*. QST 2808 biofongicide contre la sclérotiniose du colza. *Phytoma la santé des végétaux*. N°678, 1-5. 2014.

Pieterse C.M.J., Leon-Reyes A., Leon-Reyes A., Van der Ent S., Van Wees S.C.M. Networking by small-molecule hormones in plant immunity. *Nature Chemical Biology* 5: 308-316. 2009.

Polis G.A. & McCormick S.J. Intraguild predation and competition among desert scorpions. *Ecology*. 68, 332-343. 1987.

Pottier M & Jouy L. Des solutions existent en grandes cultures. *Perspectives agricoles* n°408, 38-41. 2014.

Pugin A., Frachisse J. M., Tavernier E., Bligny R., Gout E., Douce R *et al.* Early Events Induced by the Elicitor Cryptogein in Tobacco Cells: Involvement of a Plasma Membrane NADPH Oxidase and Activation of Glycolysis and the Pentose Phosphate Pathway. *American Society of Plant Biologists*. Vol 9 n°11, 2077-2091. 1997.

Raffaele S., Rivas S., Roby D. An essential role for salicylic acid in AtMYB30-mediated control of the hypersensitive cell death program in Arabidopsis. *FEBS Lett.* 580, 3498–3504. 2006.

Raven J-A., Wollenweber B., Handley L-L. A comparison of ammonium and nitrate as nitrogen sources for photolithotrophs. *New Phytologist*. 121, 19-32. 1992.

Regnault-Roger C & Philogène. *Produits de Protection des Plantes : Innovation et sécurité pour une agriculture durable*. Edition: Lavoisier. 2014

Robert-Seilaniantz A., Grant M., Jones J.D.G. Hormone crosstalk in plant disease and defense: more than just Jasmonate-salicylate antagonism. *Annual Review Phytopathology*. 49, 317-343. 2011.

- Rocher F. Lutte chimique contre les champignons pathogènes des plantes : évaluation de la systémie phloémienne de nouvelles molécules à effet fongicide et d'activateurs de réactions de défense. Th D Ingénierie Chimique, Biologique et Géologie. Université de Poitiers, 2004.
- Rosenheim J.A., Kaya H.K., Ehler L.E., Marois J.J., Bruce A.J. Intraguild predation among biological-control agents : theory and evidence. *Biological Control*. 5, 303–335. 1995.
- Ross A.F. Systemic acquired resistance induced by localized virus infections in plants. *Virology*. 14, 340-358. 1961.
- Ryan C.A., Pearce G., Scheer J., Moura D.S. Polypeptide hormones. *Plant Cell*. 14(1), 251–264. 2002.
- Sanabria N., Goring D., Nurnberger T., Dubery I. Self/nonself perception and recognition mechanisms in plants: a comparison of self-incompatibility and innate immunity. *The New Phytologist*. 178, 503-514. 2008.
- Sandmann G., Romer S., Fraser P.D. Understanding carotenoid metabolism as a necessity for genetic engineering of crop plants. *Metabolic Engineering*. 8, 291–302. 2006.
- Scandalios J.G. The rise of ROS. *Trends in Biochemical Sciences*. 27(9), 483-486. 2002.
- Schiavon M., Perrin-Ganier C., Portal M. La pollution de l'eau par les produits phytosanitaires : état et origine. *Agronomie*, 15, 157-170. 1995.
- Schmelz E.A., Engelberth J., Alborn H.T., O'Donnell P., Sammons M., Toshima H *et al.* Simultaneous analysis of phytohormones, phytotoxins, and volatile organic compounds in plants. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 100, 10552-10557. 2003.
- Schneider M., Schweizer P., Meuwly P., Métraux J-P. Systemic acquired resistance in plants. *Journal of Cytology*. 168, 303-340. 1996.
- Schröder E & Henkel A. Intensification of head lettuce production by creating optimum conditions for the growth factors. *Gartenbau*. 18(11), 273-275. 1971.
- Selosse M-A. *La symbiose*. Les éditions Vuibert. 2000.
- Senda K & Ogawa K. Induction of PR-1 accumulation accompanied by runaway cell death in the lsd1 mutant of Arabidopsis is dependent on glutathione levels but independent of the redox state of glutathione. *Plant cell physiology*. 45(11), 1578-1585. 2004.
- Settle W.H., Wilson L.T. Invasion by the variegated leafhopper and biotic interactions: parasitism, competition and apparent competition. *Ecology* 71: 1461–1470. 1990.

Severn D.J & Ballard G. Risk/benefit and regulations. In Pesticides in the soil environment. *Soil Science Society of America*. Book Series. N°2, 467-491. 1990.

Skipp R.A., Selby C., Bailey J.A. Toxic effects of phaseollin on plant cells. *Physiology of Plant Pathology*. 10, 221-227. 1977.

Silvy C & Riba G. *Combattre les ravageurs des cultures: enjeux et perspectives*. Les éditions Broché. 1994.

Sombati S & Hoyl G. Generation of specific behaviors in a locust by local release into neuropil of the natural neuromodulator octopamine. *Journal of Neurobiology*. 15(6), 481-506. 1982.

Stahl W & Sies H. Antioxidant activity of carotenoids. *Molecular Aspects of Medicine*. 24, 345–351. 2003.

Stougaard J. Regulators and régulation of legume root nodule development. *Plant Physiology*. 124(2), 531-540. 2000.

Suarez-Rodriguez M.C., Petersen M., Mundy J. (2010). Mitogen-activated protein kinase signaling in plants. *Annual Review of Plant Biology*. 61: 621-649.

Suty L. *Les végétaux les relations avec leur environnement*. Édition Quae. 2015.

Taylor A.W., Spencer W.F. Volatilization and vapor transport processes. In Pesticides in the soil environment. *Soil Science Society of America*. 2, 213-269. 1990.

Thany S.H., Lenaers G., Raymond-Delpech V., Sattelle D.B., Lapied B. Exploring the pharmacological properties of insect nicotinic acetylcholine receptors. *Trends Pharmacological Sciences*. 28, 14–22. 2007.

Theis T & Stahl U. Antifungal proteins: targets, mechanisms and prospective applications. *Cellular and Molecular Life Sciences*. 61: 437-455. 2004.

Thibierge J. Mise en oeuvre du biocontrôle par les agriculteurs : Retour d'expérience sur les succès du trichogramme contre la pyrale du maïs. Quels enseignements pour développer de nouvelles solutions ? *Innovations Agronomiques*. 46, 95-104. 2015.

Thomma B.P., Penninckx I.A., Broekaert W.F., Cammue B.P. The complexity of disease signaling in Arabidopsis. *Current Opinion Immunology*. 13(1), 63-68. 2001.

Thomzik J.E., Stenzel K., Stocker R., Schreier P.H., Hain R., Stahl D.J. Synthesis of a grapeverine phytoalexin in transgenic tomatoes (*Lycopersicon esculentum* Mill) conditions resistance against *Phytophthora infestans*. *Physiology Molecular Plant Pathology*. 51, 265-278. 1997.

Tissu M & Severin F. *Les principes d'action des herbicides, l'efficacité aux champs*. Edition INRA Paris. 1984.

Tissut M., Delval P., Mamarot J., Ravanel P. *Plantes, Herbicides et désherbage*. Les éditions Lavoisier. 2006.

Torres M.A., Jones J.D., Dangl J.L. Reactive oxygen species signaling in response to pathogens. *Plant Physiology*. 141, 373–378. 2006.

Trottin Y., Trouvé C., Capy Aet al. Protection intégrée en culture sous abri sur fraisier, la stratégie avancée : Bilan des essais 2001. *Infos-Ctifl*. N°178, 41-44. 2002.

Tual S., Lemarchand C., Boulanger M., Levêque-Morlais N., Perrier S., Clin B. Activités agricoles et risque de cancers chez les affiliés du régime agricole – Résultats intermédiaires de l'étude AGRICAN (Agriculture et Cancers). *Innovations Agronomiques*. 46, 136-146. 2015

Turner M. Plusieurs niveaux de contrôle sont mis en jeu lors du flétrissement bactérien chez la légumineuse modèle *Medicago truncatula*. Thèse de génétique et physiologie moléculaires des plantes et microorganismes associés. Université de Toulouse. 2009.

Unilet E. La lutte biologique en traitement de fond contre le sclérotinia. *Unilet information*. N° 121, 15-17. 2014.

Uppalapati S.R., Ishiga Y., Wangdi T., Kunkel B.N., Anand A., Mysore K.S et al. The phytotoxin coronatine contributes to pathogen fitness and is required for suppression of salicylic acid accumulation in tomato inoculated with *Pseudomonas syringae* pv. tomato DC3000. *Molecular Plant-Microbe Interactions*. 20, 955-965. 2007.

Van der Biezen E.A & Jones, J.D.G. Plant disease resistance proteins and the gene for gene concept. *Trends in Biochemical Sciences*. 23, 454–456. 1998.

Van der Hoorn R.A.L & Kamoun S. From Guard to Decoy: A New Model for Perception of Plant Pathogen Effectors. *The Plant Cell*. 20, 2009-2017. 2008.

Van Loon L.C., Rep M., Pieterse C.M. Significance of inducible defense-related proteins in infected plants. *Annual Review of Phytopathology*. 44, 135-162. 2006.

Van Loon, L.C & Van Strien E.A. The families of pathogenesis-related proteins, their activities, and comparative analysis of PR-1 type proteins. *Molecular plant Pathology*. 55(2), 85-97. 1999.

Van Rijn P.C.J., Van Houten Y. M., Sabelis M.W. How plants benefit from providing food to predators even when it is also edible to herbivores. *Ecology*. 83, 2664–2679. 2002.

Vlot A.C., Dempsey D.A., Klessig D.F. Salicylic acid, a multifaceted hormone to combat disease. *Annual Review Phytopathology*. 47, 177-206. 2009.

Volterra V. *Leçons sur la théorie mathématique de la lute pour la vie*. Editions Gauthier-Villars. 1931.

Walker A. Simulation of herbicide persistence in soil. *Pesticide Science*. 7, 41-49. 1976

Wauchope R.D. The pesticide content of surface water drainage from agricultural fields: A review. *Journal Environmental Quality*. 7, 459-472. 1978.

Wendehenne D., Lamotte O., Frachisse J.M., Barbier-Brygoo H., Pugin A. Nitrate efflux is an essential component of the cryptogein signaling pathway leading to defense responses and hypersensitive cell death in tobacco. *Plant Cell*. 14, 1937–1945. 2002.

Wilkins K.A., Bancroft J., Bosch M., Ings J., Smirnov N., Franklin-Tong V.E. ROS and NO mediate actin reorganization and programmed cell death in the self-incompatibility response of Papaver. *Plant Physiology*. 156, 404–416. 2011.

Yadav S., David A., Baluska F et Bhatla S.C. Rapid auxin-induced nitric oxide accumulation and subsequent tyrosine nitration of proteins during adventitious root formation in sunflower hypocotyls. *Plant Signaling and Behavior*. 8, 23-196. 2013.

Zhang T., Yang T., Zhang L., Xu S., Xue L., An L. Diverse signals converge at MAPK cascades in plant. *Plant Physiology and Biochemistry*. 44, 274–283. 2006.

Zimmermann S., Nurnberger T., Frachisse J.M., Wirtz W., Guern J., Hedrich R., Scheel D. Receptor-mediated activation of a plant Ca (2+)-permeable ion channel involved in pathogen defense. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 94, 2751-2755. 1997.

Zipfel C. Pattern-recognition receptors in plant innate immunity. *Current Opinion in immunology*. 20, 10-16. 2008.

Sitographie

Site n°1 : Page mère : <http://les-yeux-du-monde.fr/>. Page consultée : <http://les-yeux-du-monde.fr/ressources/15129-quest-ce-la-revolution-verte>. Consultée le 28/08/16.

Site n°2 : Page mère : <http://ephytia.inra.fr/fr/Home/index>. Page consultée : <http://ephytia.inra.fr/fr/C/11349/hypp-Punaises>. Consultée le 21/10/16.

Site n°3 : Page mère : <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais>. Page consultée : <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/adventice/1239>. Consultée le 26/04/16.

Site n°4 : Page mère : <http://ephytia.inra.fr/fr/Home/index>. Page consultée : <http://ephytia.inra.fr/fr/C/19678/Biocontrol-Activites-entomophages>. Consulté le 27/04/16.

Site n°5 : Page mère : <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais>. Page consultée : <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/puparium/65108?q=puparium#64377>. Consultée le 12/02 /17.

Site n°6 : Page mère : <http://mediatheque.inra.fr/>. Page consultée : <http://mediatheque.inra.fr/media/detail/170150/private>. Consulté le 15/04/2016.

Site n°7 : Page mère : <http://ephytia.inra.fr/fr/Home/index>. Page consultée : <http://ephytia.inra.fr/fr/C/6967/Vigne-Biologie-epidemiologie>. Consultée le 25/10/16.

Site n°8 : Page mère : <http://www.inserm.fr/>.
Page consultée : <http://www.inserm.fr/dossiers-d-information/apoptose>. Consultée le 29/06/16.

Site n°9 : Page mère : <http://www.inra.fr/>.
Page consultée : [http://www.inra.fr/Grand-public/Chimie-verte/Tous-les-dossiers/Les-lignines-l-epine-des-bioraffineries/Une-lignine-essentielle/\(key\)/0](http://www.inra.fr/Grand-public/Chimie-verte/Tous-les-dossiers/Les-lignines-l-epine-des-bioraffineries/Une-lignine-essentielle/(key)/0).
Consultée le 29/06/16.

Site n°10 : Page mère : <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais>.
Page consultée : <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/phytoalexine/60639>.
Consultée le 05/07/16.

Site n°11 : Page mère : <http://www.inra.fr/>. Page consultée : <https://www7.inra.fr/hyp3/pgloss/3---590.htm>. Consultée le 16/02/17.

Site n°12 : Page mère : <http://www.clcpro-empres.org>.
Page consultée : http://www.clcpro-empres.org/fr/pdf/code_gestion_pesticides.pdf.
Consultée le 04/09/16.

Site n°13 : Page mère : <http://www.observatoire-pesticides.fr>.
Page consultée : <http://www.observatoire-pesticides.gouv.fr/index.php?pageid=378>.
Consultée le 14/06/16.

Site n°14 : Page mère : <http://www.irac-online.org/>. Page consultée : <http://www.irac-online.org/documents/moa-classification/>. Consultée le 19/06/16.

Site n°15 : Page mère : <http://www.mddelcc.gouv.qc.ca/index.asp>. Page consultée : <http://www.mddelcc.gouv.qc.ca/pesticides/apropos.htm>.
Consultée le 27/07/16.

Site n°16 : Page mère : <http://hracglobal.com/>.
Page consultée : <http://www.weedscience.org/summary/HRACPoster.aspx>.
Consultée le 15/09/16.

Site n°17 : Page mère : <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais>. Page consultée : <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/adventice/1239>. Consultée le 20/09/16.

Site n°18 : Page mère : <http://mots-agronomie.inra.fr/mots-agronomie.fr/index.php/Accueil>. Page consultée : http://mots-agronomie.inra.fr/mots-agronomie.fr/index.php/Herbicides_agricoles:_modes_d'action_et_devenir_-_Annexe_1.
Consultée le 20/02/17.

Site n°19 : Page mère : <http://www.universalis.fr/>.
Page consultée : <http://www.universalis.fr/dictionnaire/photo-oxydation/>. Consultée le 20/02/17.

Site n°20 : Page mère : <http://www.versailles-grignon.inra.fr/>. Page consultée : <http://www.versailles-grignon.inra.fr/Toutes-les-actualites/201205-Lipides-vegetaux>.
Consultée le 20/02/17.

Site n°21 : Page mère : <http://www.glyphosate.eu/>. Page consultée : <http://www.glyphosate.eu/glyphosate-mechanism-action>. Consultée le 17/08/16.

Site n°22 : Page mère : <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais>.
Page consultée : <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/lignine/47116>. Consultée le 19/08/16.

Site n°23 : Page mère : <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais>.
Page consultée : <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/auxine/6909>. Consultée le 19/08/16.

Site n°24 : Page mère : <http://www.frac.info/>.
Page consultée : <http://www.frac.info/docs/default-source/publications/frac-code-list/frac-code-list-2016.pdf?sfvrsn=2>. Consultée le 28/07/16.

Site n°25 : Page mère : <http://www.fertilisation-edu.fr/>.

Page consultée : <http://www.fertilisation-edu.fr/component/gnosis/word/26.html>.

Consultée le 02/08/16.

Site n°26 : Page mère : <http://www.developpement-durable.gouv.fr/>. Page consultée :

<http://www.statistiques.developpement-durable.gouv.fr/lessentiel/ar/272/0/contamination-chronique-sols-antilles-chlordecone.html>. Consultée le 03/08/16.

Site n°27 : Page mère : <http://www.fertilisation-edu.fr/>. Page consultée :

<http://www.statistiques.developpement-durable.gouv.fr/lessentiel/ar/272/0/contamination-diffuse-pesticides-persistants-france.html>. Consultée le 03/08/16.

Site n°28 : Page mère : <http://www.developpement-durable.gouv.fr/>. Page consultée :

http://www.observatoire-pesticides.gouv.fr/upload/bibliotheque/552778332393693230731600027516/25b_poster_exposition_aerienne.pdf. Consultée le 05/08/16.

Site n°29 : Page mère : <http://www.observatoire-pesticides.fr>. Page consultée :

http://www.observatoire-pesticides.fr/upload/bibliotheque/121747523685433608969151273009/pesticides_contamination_air_2010.pdf.

Consultée le 07/08/16.

Site n°30 : Page mère : <http://www.developpement-durable.gouv.fr/>. Page consultée :

<http://www.statistiques.developpement-durable.gouv.fr/lessentiel/ar/246/211/contamination-globale-cours-deau-pesticides.html>.

Consultée le 05/08/16.

Site n°31 : Page mère : <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais>. Page consultée :

<http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/reprotoxique/186712>. Consultée le 07/08/16.

Site n°32 : Page mère : <https://www.anses.fr>.

Page consultée : <https://www.anses.fr/en/system/files/PASER2006sa0361Ra2.pdf>.

Consultée le 15/08/16.

Site n°33 : Page mère : <http://www.observatoire-pesticides.fr>. Page consultée :

http://www.observatoire-pesticides.gouv.fr/upload/bibliotheque/775354017082521532711633087540/22_fanny_heraud_AFSSA.pdf. Consultée le 28/08/16.

Site n°34 : Page mère : <http://www.economie.gouv.fr/>.

Page consultée : <http://www.economie.gouv.fr/dgccrf/surveillance-et-contrôle-des-residus-pesticides-dans-produits-d'origine-vegetale-en-2010> Consultée le 29/08/16.

Sire n°35 : Page mère : <http://cancerspreventions.fr/>. Page consultée : <http://cancerspreventions.fr/wp-content/uploads/2014/12/AGRICAN.pdf>. Consultée le 29/8/16.

Siten°36 : Page mère : <http://ssa.msa.fr/>. Page consultée : http://ssa.msa.fr/lfr/documents/21447876/0/11155_PHYTOSANITAIRES+ET+PRATIQU+ES+AGRICOLES+PHYT+ATTITUDE.pdf. Consultée le 15/08/16.

Site n°37 : Page mère : <http://ssa.msa.fr/>. Page consultée : <http://ssa.msa.fr/lfr/documents/21447876/0/Bilan+Phyt'Attitude+2008-2010+Web.pdf>. Consultée le 18/08/16.

Site n°38 : Page mère : <http://www.cancer-environnement.fr>. Page consultée : http://www.cancer-environnement.fr/326Pesticides.ce.aspx#Recherches_pesticides_et_cancers. Consultée le 29/08/16.

Site n°39 : Page mère : <http://ec.europa.eu/eurostat/fr/home?cookies=disabled>. Page consultée : http://agriculture.gouv.fr/sites/minagri/files/151022_ecophyto.pdf. Consultée le 01/09/16.

Siten°40 : Page mère : <http://eur-lex.europa.eu>. Page consultée : <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/FR/TXT/?uri=CELEX%3A32009L0128>. Consultée le 08/09/16.

Site n°41 : Page mère : <http://www.observatoire-pesticides.gouv.fr/>. Page consultée : http://www.observatoire-pesticides.gouv.fr/upload/bibliotheque/110786233307360592329934193591/PLAN_ECOPHYTO_2018.pdf. Consultée le 01/10/16.

Site n°42 : Page mère : <http://agriculture.gouv.fr>. Page consultée : http://agriculture.gouv.fr/sites/minagri/files/documents/Methode_Le_NODU_Vert_Biocontrol_cle075897.pdf. Consultée le 03/10/16.

Site n°43 : Page mère : <http://www.centre.chambagri.fr>. Page consultée : http://www.centre.chambagri.fr/fileadmin/documents/CRA_Centre/Environnement/Ecophyto/Com_Ecophyto_aout_2012/Ecophyto_Centre_IFT_BD.pdf. Consultée le 03/10/16.

Site n°44 : Page mère : <http://agriculture.gouv.fr>. Page consultée : http://agriculture.gouv.fr/sites/minagri/files/20160301_notesuivi_ecophyto2.pdf. Consultée le 04/10/16.

Site n°45 : Page mère : <http://agriculture.gouv.fr>. Page consultée : http://agriculture.gouv.fr/sites/minagri/files/151022_ecophyto.pdf. Consultée le 08/10/16.

Site n°46 : Page mère : <http://agriculture.gouv.fr>. Page consultée : http://agriculture.gouv.fr/sites/minagri/files/documents/Guide_biocontrôle_cle0417eb.pdf. Consultée le 29/09/16.

Site n°47 : Page mère : <http://ephytia.inra.fr>. Page consultée : <http://ephytia.inra.fr/fr/C/5139/Tomate-Noctuelles>. Consultée le 10/09/16.

Site n°48 : Page mère : <https://www.koppert.fr>. Page consultée : <https://www.koppert.fr/ravageurs/chenilles-papillonslepidopteres/>. Consultée le 04/09/16.

Site n°49 : Page mère : <http://ephytia.inra.fr>. Page consultée : <http://ephytia.inra.fr/fr/D/3557>. Consultée le 11/10/16.

Site n°50 : Page mère : <http://ephytia.inra.fr>. Page consultée : <http://ephytia.inra.fr/fr/D/3843>. Consultée le 18/10/16.

Site n°51 : Page mère : <https://www7.inra.fr>. Page consultée : <https://www7.inra.fr/opie-insectes/pdf/i143fraval2.pdf>. Consultée le 20/10/16.

Site n°52 : Page mère : <http://www7.inra.fr>. Page consultée : <http://www7.inra.fr/opie-insectes/pdf/i143fraval2.pdf>. Consultée le 15/10/16.

Site n°53 : Page mère : <http://ephytia.inra.fr>. Page consultée : <http://ephytia.inra.fr/fr/C/19739/Biocontrol-Biologie>. Consultée le 19/10/16.

Site n°54 : Page mère : <http://ephytia.inra.fr>. Page consultée : <http://ephytia.inra.fr/fr/C/5154/Tomate-Punaises>. Consultée le 20/10/16.

Site n°55 : Page mère : <https://www.koppert.fr>. Page consultée : <https://www.koppert.fr/ravageurs/punaises/>. Consultée le 21/10/16.

Site n°56 : Page mère : <https://www.koppert.fr>. Page consultée : <https://www.koppert.fr/ravageurs/les-aleurodes/>. Consultée le 21/10/16.

Site n°57 : Page mère : <http://ephytia.inra.fr>. Page consultée : <http://ephytia.inra.fr/fr/C/21342/Di-gno-Leg Fumagine>. Consultée le 21/10/16.

Site n°58 : Page mère : <http://ephytia.inra.fr>. Page consultée : <http://ephytia.inra.fr/fr/C/19694/Biocontrol-Biologie>. Consultée le 25/10/16.

Site n°59 : Page mère : <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais>. Page consultée : <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/h%C3%A9t%C3%A9rom%C3%A9table/39789>. Consultée le 28/10/16.

Site n°60 : Page mère : <http://ephytia.inra.fr>. Page consultée : <http://ephytia.inra.fr/fr/C/5137/Tomate-Cochenilles>. Consultée le 23/10/16.

Site n°61 : Page mère : <http://ephytia.inra.fr>. Page consultée : <http://ephytia.inra.fr/fr/C/20123/Biocontrol-Degats>. Consultée le 25/10/16.

Site n°62 : Page mère : <https://www.koppert.fr>. Page consultée : <https://www.koppert.fr/ravageurs/pucerons/>. Consultée le 23/10/16.

Site n°63 : Page mère : <http://ephytia.inra.fr>. Page consultée : <http://ephytia.inra.fr/fr/C/5140/Tomate-Pucerons>. Consultée le 24/10/16.

Site n°64 : Page mère : <https://www6.inra.fr>. Page consultée : <https://www6.inra.fr/encyclopedie-pucerons/Especes/Photos-de-A-a-K>. Consultée le 24/10/16.

Site n°65 : Page mère : <http://www.rhododendron.fr>. Page consultée : <http://www.rhododendron.fr/articles/article09a.pdf>. Consultée le 25/10/16.

Site n°66 : Page mère : <http://ephytia.inra.fr>. Page consultée : <http://ephytia.inra.fr/fr/C/19852/Biocontrol-Biologie>. Consultée le 28/10/16.

Site n°67 : Page mère : <https://www.koppert.fr>. Page consultée : <https://www.koppert.fr/ravageurs/les-otiorhynques/>. Consultée le 25/10/16.

Site n°68 : Page mère : <http://www7.inra.fr>. Page consultée : <http://www7.inra.fr/hyppz/RAVAGEUR/3teturt.htm>. Consultée le 25/10/16.

Site n°69 : Page mère : <http://ephytia.inra.fr>. Page consultée : <http://ephytia.inra.fr/fr/D/869>. Consultée le 28/10/16.

Site n°70 : Page mère : <https://www.koppert.fr>. Page consultée : <https://www.koppert.fr/ravageurs/les-acariens/>. Consultée le 25/10/16.

Site n°71 : Page mère : <http://ephytia.inra.fr>. Page consultée : <http://ephytia.inra.fr/fr/C/7570/Infos-bioagresseurs-Nematodes>. Consultée le 25/10/16.

Site n°72 : Page mère : <http://ephytia.inra.fr>. Page consultée : <http://ephytia.inra.fr/fr/C/20297/hypp-Les-maladies-et-ravageurs>. Consultée le 27/10/16.

Site n°73 : Page mère : <http://ephytia.inra.fr>. Page consultée : <http://ephytia.inra.fr/fr/D/4166>. Consulté le 28/10/16.

Site n°74 : Page mère : <http://www.bayer-agri.fr>. Page consultée : <http://www.bayer-agri.fr/protection-cultures/mildiou-de-la-vigne/mildiou-symptomes-et-degats/>. Consultée le 28/10/16.

Site n°75 : Page mère : <http://ephytia.inra.fr>. Page consultée : <http://ephytia.inra.fr/fr/D/8129>. Consultée le 29/10/16.

Site n°76 : Page mère : <http://ephytia.inra.fr>. Page consultée : <http://ephytia.inra.fr/fr/D/1952>. Consultée le 30/10/16.

Site n°77 : Page mère : <http://www.forumphyto.fr>. Page consultée : http://www.forumphyto.fr/wp-content/uploads/2015/02/JPPPrincen_Intro_20150212_colloque_IBMA_introduction_JPP.pdf. Consultée le 01/11/16.

Site n°78 : Page mère : <http://www.lemonde.fr>. Page consultée : http://www.lemonde.fr/les-decodeurs/article/2016/09/14/pourquoi-le-vin-compte-autant-pour-la-france-en-sept-graphiques_4997656_4355770.html. Consultée le 09/01/17.

Site n°79 : Page mère : <http://www.itab.asso.fr>. Page consultée : http://www.itab.asso.fr/downloads/Fiches-techniques_viti/viti%20vers%20grappe.pdf. Consultée le 11/01/17.

Site n°80 : Page mère : <http://www.agro.basf.fr>. Page consultée : http://www.agro.basf.fr/agroportal/fr/media/11/productcatalogue/product_files/rak-5-2016-12-05.pdf. Consultée le 12/01/17.

Site n°81 : Page mère : <http://www.agro.basf.fr>. Page consultée : http://www.agro.basf.fr/agroportal/fr/media/11/productcatalogue/product_files/rak-1-2-mix-2015-12-09.pdf. Consultée le 12/01/17.

Site n°82 : Page mère : <http://www.ladocumentationfrancaise.fr>. Page consultée : <http://www.ladocumentationfrancaise.fr/var/storage/rapports-publics/114000224.pdf>. Consultée le 16/10/16.

Site n°83 : Page mère : <http://www.gironde.chambagri.fr>. Page consultée : http://www.gironde.chambagri.fr/fileadmin/documents_CA33/Internet/Service_Vigne_et_Vin/essai_RESAQ_reunion_bio_22_oct_2015.pdf. Consultée le 12/01/17.

Site n°84 : Page mère : <http://www.lvvd.fr>. Page consultée : <http://www.lvvd.fr/media/page/Protection%20du%20vignoble/Armicarb.pdf>. Consultée le 12/01/17.

Site n°85 : Page mère : <http://www.vignevin.com>. Page consultée : http://www.vignevin.com/fileadmin/users/ifv/publications/A_telecharger/Eutypiose_2008.pdf. Consultée le 13/12/16.

Site n°86 : Page mère : <https://www.vignevin-sudouest.com>. Page consultée : <https://www.vignevin-sudouest.com/publications/fiches-pratiques/eutypiose.php>. Consultée le 14/01/17.

Site n°87 : Page mère : <http://www.bayer-agri.fr>. Page consultée : <http://www.bayer-agri.fr/protection-cultures/maladies-du-bois-de-la-vigne/esca-eutypiose-et-bda-pathogenes-complexes-et-tres-nuisibles/>. Consultée le 16/01/17.

Site n°88 : Page mère : <http://www.larousse.fr>. Page consultée : <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/p%C3%A9rith%C3%A8ce/59637>. Consultée le 16/01/17.

Site n°89 : Page mère : <http://www.vignevin.com>. Page consultée : http://www.vignevin.com/fileadmin/users/ifv/publications/A_telecharger/BlackDeadArm_2008.pdf. Consultée le 17/01/17.

Site n°90 : Page mère : <https://www.vignevin-sudouest.com>. Page consultée : <https://www.vignevin-sudouest.com/publications/fiches-pratiques/Esca.php>. Consultée le 17/01/17.

Site n°91 : Page mère : <https://www.maladie-du-bois-vigne.fr>. Page consultée : <https://www.maladie-du-bois-vigne.fr/Maladies-du-bois/L-esca/Symptomes-de-la-maladie>. Consultée le 18/01/17.

Site n°92 : Page mère : <http://ephytia.inra.fr>. Page consultée : <http://ephytia.inra.fr/fr/C/6969/Vigne-Principaux-symptomes>. Consultée le 15/12/16.

Site n°93 : Page mère : <http://prodinra.inra.fr>. Page consultée : <http://prodinra.inra.fr/ft?id=A6D32054-FD7F-4385-9C56-AF68B42EE276>. Consultée le 17/01/17.

Site n°94 : Page mère : <http://www.phytoservice.com>. Page consultée : <http://www.phytoservice.com/images/PDF/Notice-Esquive-WP.PDF>. Consultée le 19/12/16.

Site n°95 : Page mère : <http://www.cnrtl.fr>. Page consultée : <http://www.cnrtl.fr/definition/antibiose>. Consultée le 16/01/17.

Site n°96 : Page mère : <http://www.mercier-groupe.com>. Page consultée : http://www.mercier-groupe.com/sites/default/files/2011_03_reussir_vigne_article_esquive.pdf. Consultée le 22/12/16.

Site n°97 : Page mère : <http://pepinieres-viticoles-dube.fr>. Page consultée : <http://pepinieres-viticoles-dube.fr/fr/abstract-mounier.html>. Consultée le 05/12/16.

Site n°98 : Page mère : <http://www.vitisphere.com>. Page consultée : <http://www.vitisphere.com/index.php?mode=breve&id=69043&print=1>. Consultée le 18/01/17.

Site n°99 : Page mère : <http://www.bayer-agri.fr>. Page consultée : <http://www.bayer-agri.fr/articles/3442/differentes-methodes-pour-appliquer-lesquive-wp-en-video/>. Consultée le 18/01/17.

Site n°100 : Page mère : <http://www.biotop-solutions.fr>. Page consultée : <http://www.biotop-solutions.fr/agriculture/professionnels/grandes-cultures/17-produits/25-les-trichogrammes.html>. Consultée le 17/10/16.

Site n°101 : Page mère : <http://www.aquitainagri.fr>. Page consultée : http://www.aquitainagri.fr/fileadmin/documents_craa/BSV/NOTES_TECHNIQUES_REGLEMENTAIRES/2015/Note_trichogramme_2015.pdf. Consultée le 28/11/16.

Site n°102 : Page mère : <https://www.evenements-arvalis.fr>. Page consultée : https://www.evenements-arvalis.fr/reunion-techniciens-ma-s-le-3-decembre-2015-ouzouer-le-marche-41--@/_plugins/WMS_BO_Gallery/page/getElementStream.html?id=36268&prop=file. Consultée le 28/10/16.

Site n°103 : Page mère : <http://www.arvalis-infos.fr>. Page consultée : http://www.arvalis-infos.fr/file/galleryelement/pj/a2/a2/7f/d6/341_4816778424011784680.pdf. Consultée le 25/10/16.

Site n°104 : Page mère : <http://www.semences-et-progres.fr>. Page consultée : http://www.semences-et-progres.fr/maj/upload/article/fichier_31.pdf. Consultée le 28/10/16.

Site n°105 : Page mère : <http://e-phy.agriculture.gouv.fr>. Page consultée : <http://e-phy.agriculture.gouv.fr/spe/2080019-10024556.htm>. Consultée le 10/01/17.

Site n°106 : Page mère : <http://www.goemar.com>. Page consultée : http://www.goemar.com/sites/default/files/presse/conference_debat_biocontrole_du_02-10-15.pdf. Consultée le 19/01/17.

Site n°107 : Page mère : <http://www.ile-de-france.chambagri.fr>. Page consultée : [http://www.ile-de-france.chambagri.fr/pro77/rep-agronomie/grande_culture/files/161209_Guide_culture_PRINTEMPS_2017_\(09-12-16\)_vd_optimise.pdf](http://www.ile-de-france.chambagri.fr/pro77/rep-agronomie/grande_culture/files/161209_Guide_culture_PRINTEMPS_2017_(09-12-16)_vd_optimise.pdf). Consultée le 20/01/17.

Site n°108 : Page mère : <http://www.agro.basf.fr>. Page consultée : http://www.agro.basf.fr/agroportal/fr/fr/cultures/les_cereales/la_protection_phyto_du_ble/les_maladies_ravageurs_et_adventices/les_maladies/Septoriose_Tache_foliaire.html. Consultée le 18/01/17.

Site n°109 : Page mère : <http://www.bayer-agri.fr>. Page consultée : <http://www.bayer-agri.fr/articles/1301/septoriose-les-etapes-cles-de-la-protection/>. Consultée le 19/01/17.

Site n°110 : Page mère : <https://www.arvalis-infos.fr>. Page consultée : <https://www.arvalis-infos.fr/rouilles-et-septoriose-quand-traiter--@/view-15566-arvarticle.html>. Consultée le 20/01/17.

Site n°111 : Page mère : <http://www.phyto-service.com>. Page consultée : <http://www.phyto-service.com/images/PDF/Notice-VACCIPLANT-Grandes-Cultures.pdf>. Consultée le 17/01/17.

Site n°112 : Page mère : <https://www.arvalisinstitutduvegetal.fr>. Page consultée : https://www.arvalisinstitutduvegetal.fr/_plugins/WMS_BO_Gallery/page/getElementStream.jspz?id=23693&prop=file. Consultée le 22/01/17.

Site n°113 : Page mère : <http://www.ecophytopic.fr>. Page consultée : http://www.ecophytopic.fr/sites/default/files/actualites_doc/Plaqueette_in_vivo_bmotived_2015_1.PDF. Consultée le 23/01/17.

Site n°114 : Page mère : <http://www.franceagrimer.fr>. Page consultée : <http://www.franceagrimer.fr/content/download/46944/448977/file/chiffres%20cl%C3%A9s%202015%20FL%20provisoires.pdf>. Consultée le 20/01/17.

Site n°115 : Page mère : <http://grandes-cultures.ecophytopic.fr>. Page consultée : http://grandes-cultures.ecophytopic.fr/sites/default/files/actualites_doc/34-36_LPTF599-utilisation.pdf. Consultée le 25/01/17.

Site n°116 : Page mère : <http://www.desangosse.fr>. Page consultée : <http://www.desangosse.fr/medias/files/agriculture/adjuvants/SCLEROTINIA%20LEGUMES.pdf>. Consultée le 12/01/17.

Site n°117 : Page mère : <https://www.syngenta.fr>. Page consultée : <https://www.syngenta.fr/traitements/sclerotinia-du-colza>. Consultée le 26/11/17.

Site n°118 : Page mère : <http://www.bayer-agri.fr>. Page consultée : <http://www.bayer-agri.fr/4010/contans-sclerotinia/>. Consultée le 20/01/17.

Site n°119 : Page mère : <https://www.koppert.fr>. Page consultée : <https://www.koppert.fr/ravageurs/pucerons/produits-contre-les/aphilin/>. Consultée le 05/01/17.

Site n°120 : Page mère : <http://lot-et-garonne.chambagri.fr>. Page consultée : http://lot-et-garonne.chambagri.fr/fileadmin/telechargement/Productions_vegetales/fiches_techniques_maraichage/BT_juin_2015.pdf. Consultée le 20/01/17.

Site n°121 : Page mère : <http://www.larousse.fr>. Page consultée : <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/%C3%A9pandre/30232>. Consultée le 22/01/17.

Site n°122 : Page mère : <http://www.iftech.fr>. Page consultée : <http://www.iftech.fr/Files/18760/132955948225345.pdf>. Consultée le 01/02/17.

Site n°123 : Page mère : <http://www.grab.fr>. Page consultée : <http://www.grab.fr/wp-content/uploads/2015/04/Liste-phyto-bio-mara%C3%AEchage-2015v2.pdf>. Consultée le 07/01/17.

Site n°124 : Page mère : www.agriculture.gouv.fr. Page consultée : www.agriculture.gouv.fr/sites/minagri/files/documents/Guide_biocontrole_cle0417eb.pdf. Consultée le 23/01/17.

Site n°125 : Page mère : <http://www.larousse.fr>. Page consultée : <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/imago/41624>. Consultée le 12/03/17.

Site n°126 : Page mère : <http://www.larousse.fr>. Page consultée : <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/pupe/65111?q=pupe#64380>. Consultée le 12/03/17.

Site n°127 : Page mère : <http://agriculture.gouv.fr>. Page consultée : http://agriculture.gouv.fr/sites/minagri/files/documents/Guide_biocontrole_cle0417eb.pdf. Consultée le 29/09/16.

Site n°128 : Page mère : <https://www.anses.fr>. Page consultée : <https://www.anses.fr/fr/content/evaluation-avant-mise-sur-le-march%C3%A9-des-pr%C3%A9parations-commerciales-phytopharmaceutiques>. Consultée le 12/03/17.

Site n°129 : Page mère : <http://www.asef-asso.fr>. Page consultée : <http://www.asef-asso.fr/mon-jardin/pesticides/2158-etude-la-toxicite-des-pesticides-sous-estimee>. Consultée le 13/03/17.

Site n°130 : Page mère : <https://www.agriculture-nouvelle.fr>. Page consultée : <https://www.agriculture-nouvelle.fr/wp-content/uploads/2014/04/nodu-biocontrole.pdf>. Consulté le 30/05/17.

Site n°131 : Page mère : <http://agriculture.gouv.fr>. Page consultée : <http://agriculture.gouv.fr/usage-des-pesticides-en-agriculture-effets-des-changements-dusage-des-sols-sur-les-variations-de>. Consultée le 30/05/17.

SERMENT DE GALIEN

Je jure d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer dans l'intérêt de la Santé publique ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur mais aussi les règles de l'Honneur, de la Probité et du Désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma Profession.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois méprisé de mes Confrères si je manque à mes engagements.



RÉSUMÉ

HEIDELBERGER Damien

Th. D. Pharm., Rouen, 2017, 222p.

RÉSUMÉ

Les pesticides furent créés afin de repousser, combattre et détruire les nuisibles responsables d'une perte de rendement des cultures. Ces produits phytopharmaceutiques efficaces (regroupant les fongicides, herbicides et insecticides) n'en sont pas moins dangereux à plusieurs titres. Largement utilisés, ils se retrouvent à de faibles concentrations dans l'alimentation ou l'environnement, par le biais des chaînes alimentaires notamment. Si les effets d'une exposition aiguë sont relativement bien connus, ceux d'une exposition chronique à faibles doses interrogent sur la balance bénéfice/risque de ces produits.

Les techniques de biocontrôle, basées sur l'utilisation de quatre grandes familles d'organismes (macro-organismes, micro-organismes, médiateurs chimiques et substances d'origine végétale, animale ou minérale) et plébiscitées par les pouvoirs publics comme produits de substitution aux pesticides, sont prometteuses en termes d'écologie et de santé humaine ou animale.

Pour exemple, les protocoles de biocontrôle ont affiché un résultat positif dans la lutte par les trichogrammes contre la pyrale du maïs. Les résultats semblent plus contrastés, en termes de contraintes d'utilisation et de rendement économique, avec un coût de revient plus élevé que celui de pesticides chimiques.

En conséquence, substituer de manière systématique les produits utilisés en biocontrôle aux pesticides classiques ne semble apporter qu'une réponse partielle aux problèmes des agriculteurs. Une solution alternative, associant produits phytopharmaceutiques et biocontrôle, nous semble être une voie d'avenir en agriculture.

MOTS CLES : Pesticides, produits phytopharmaceutiques, biocontrôle, environnement, santé, pyrale du maïs, trichogrammes.

JURY : Mr *Guerbet Michel*, Professeur de toxicologie. Mme *GROULT Marie-Laure*, Maître de conférences en botanique. Mme *Vadebout Caroline*, Docteur en pharmacie. Mme *Loeber Anna*, Docteur en pharmacie.

DATE DE SOUTENANCE : 19 juillet 2017.
