Le puceron *Myzus persicae* fait de la résistance

D'après l'article de Bass et al. « Mutation of a nicotinic acetylcholine receptor ß subunit is associated with resistance to neonicotinoid insecticides in the aphid* Myzus persicae *», BMC Neurosciences 12:51 (2011)

M. Uzest[1], E. Remond-Teissier[2], C. Peysson[3]

1. PHIM, Université de Montpellier, INRAe, CIRAD, Institut Agro, IRD 2. Lycée P. Sabatier, Carcassonne 3. Lycée Charlemagne, Carcassonne

Détection préoccupante d'un clone de puceron résistant aux néonicotinoïdes dans un verger du sud de la France

Source https://www6.inrae/encyclopedie-pucerons/
Photographie: Bernard Chaubet

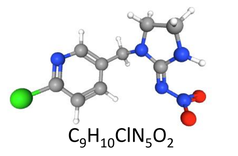
Le puceron vert du pêcher, *Myzus persicae*, est le puceron le plus dommageable dans le monde. C'est un ravageur important d'un large éventail de cultures maraîchères et horticoles, principalement en raison de sa capacité à transmettre plus de 100 virus de plantes.

La lutte chimique insecticide, utilisée extensivement pour contrôler ce puceron au cours des dernières décennies, a favorisé l'apparition de résistances à de nombreuses molécules dont les organophosphorés, les carbamates et les pyréthrinoïdes. *Myzus persicae* restait jusque-là relativement peu résistant à une autre famille d'insecticides : les néonicotinoïdes.

Dans leur étude, Bass et ses collaborateurs décrivent un clone de *Myzus persicae* découvert dans un verger du Sud de la France qui présente un niveau élevé de résistance aux néonicotinoïdes mettant en défaut l'efficacité de cette classe d'insecticide au champ. Les auteurs évaluent ce niveau de résistance et cherchent à en expliquer les causes.

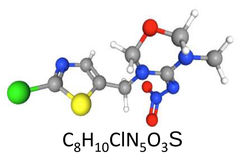
Qu'est-ce qu'un néonicotinoïde ?

Figure 1. Néonicotinoïdes citées dans l'article



$C_9H_{10}ClN_5O_2$

IMIDACLOPRIDE (IMD)



$C_8H_{10}ClN_5O_3S$

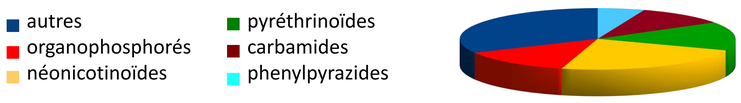
THIAMETHOXAME (TMT)

Les néonicotinoïdes agissent sur le système nerveux central des arthropodes en se fixant sur les récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine (nAchRs) des synapses cholinergiques provoquant la paralysie et la mort des individus.

Ce sont les insecticides à large spectre les plus utilisés dans le monde, employés dans le cadre de la protection des cultures contre les insectes ravageurs.

Figure 2. Part des néonicotinoïdes dans le marché mondial des pesticides

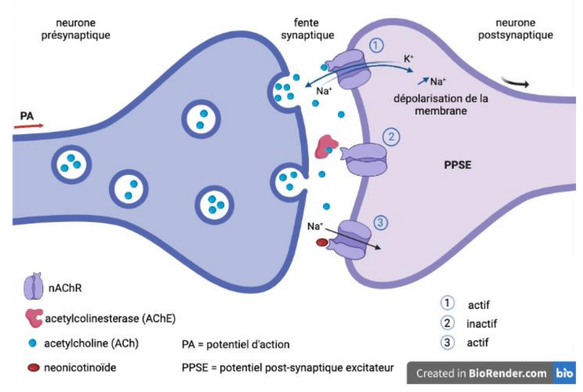
Source Jesshke et al (2011, J Agricultar and Food Chemistry 59(7):2897-2908)



En 2011, ils représentent un quart (volume) des ventes totales d'insecticides

Synapse cholinergique et nAChR chez les insectes

Figure 3. Schéma d'une synapse cholinergique et régulation du fonctionnement d'un récepteur nicotinique de l'acétylcholine chez les insectes



En fonctionnement normal, l'acétylcholine (ACh) interagit avec le récepteur nAChR. Le récepteur est « actif », ouvert ① . L'ACh est rapidement désactivée par l'acétycholinestérase (AChE) ce qui referme le récepteur ②.

Le néonicotinoïde, agoniste de l'ACh, prend sa place et active ainsi le récepteur, mais celui-ci ne peut pas être désactivé par l'AChE ③.

Les effets physiologiques qui en résultent sont une hyperexcitation, une ataxie, conduisant à la mort de l'insecte par paralysie.

Un niveau de résistance aux néonicotinoïdes très élevé

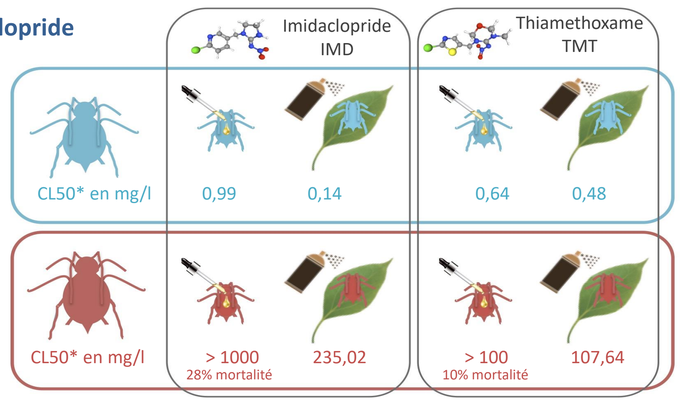
Figure 4. Mesure de la réponse des pucerons à un traitement imidaclopride ou thiamethoxame

Pucerons étudiés — Clone sensible — Clone FRC — FRC = nom du clone échantillonné en FRANCE résistance suspectée

Plusieurs concentrations d'insecticides utilisées en **micro-application locale** ou **spray** sur plante et pucerons

Pucerons morts comptés **72 h après traitement**

***CL50** concentration induisant la mort de 50% des individus traités **calculée par analyse statistique** (modèle LOGIT).

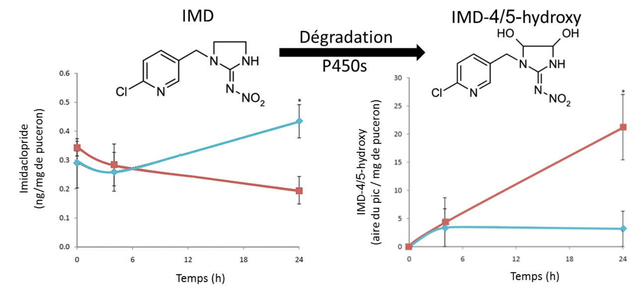


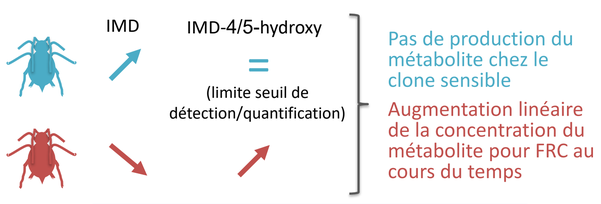
Les concentrations d'insecticides requises pour tuer 50% des pucerons FRC sont 150 à 1500 fois supérieures que celles requises pour tuer 50% des pucerons sensibles

Résistance de type métabolique

Figure 5. Métabolisme de l'imidaclopride (IMD) chez les pucerons

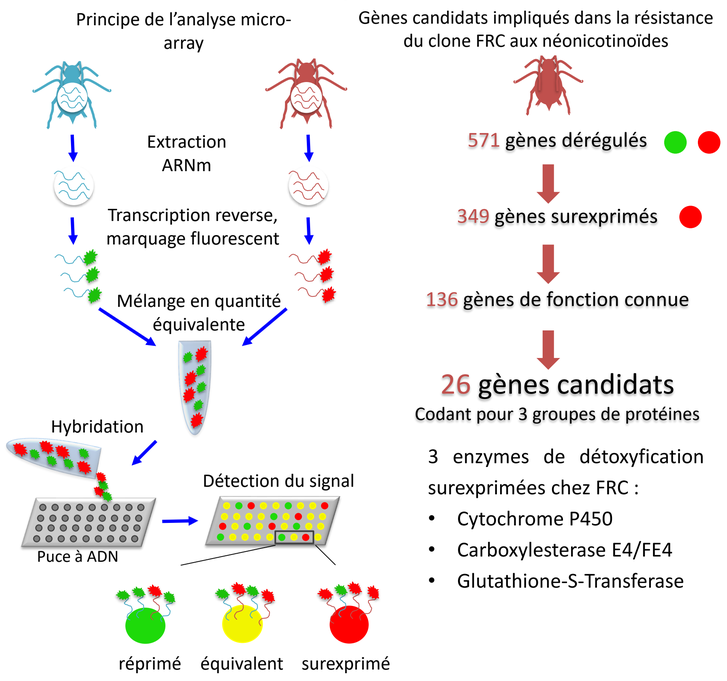
Mesure de la concentration interne de l'IMD ou du métabolite issu de sa dégradation par les cytochromes P450 (IMD-4/5-hydroxy) au cours du temps après application locale d'imidaclopride





Le clone FRC peut dégrader l'IMD

Figure 6. Comparaison de l'expression des gènes impliqués dans la résistance chez les pucerons sensibles et résistants



Gènes candidats impliqués dans la résistance du clone FRC aux néonicotinoïdes

571 gènes dérégulés

349 gènes surexprimés

136 gènes de fonction connue

26 gènes candidats

Codant pour 3 groupes de protéines

3 enzymes de détoxyfication surexprimées chez FRC :

- Cytochrome P450
- Carboxylesterase E4/FE4
- Glutathione-S-Transferase

Résistance de cible

Figure 7. Alignement de la séquence d'acides aminés du site de fixation du récepteur nAChR chez des vertébrés et des insectes

Numérotation des acides aminés sous-unité B1 du récepteur chez *Myzus persicae*

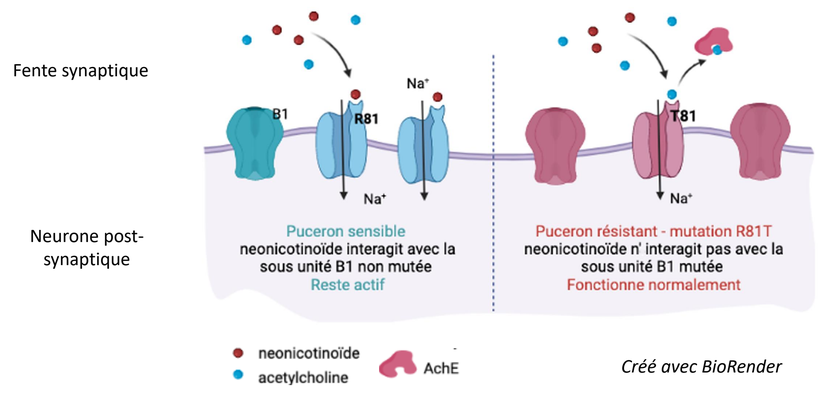
	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87
Humain *(H. sapiens)*	N	V	W	L	T	Q	E	W	E	D	Y
Poulet *(G. gallus)*	N	V	W	L	T	Q	E	W	E	D	Y
Rat brun *(R. norvegicus)*	N	V	W	L	T	Q	E	W	E	D	Y
Drosophile *(D. melanogaster)*	C	V	W	L	R	L	V	W	Y	D	Y
Moustique *(A. gambiae)*	N	V	W	L	R	L	V	W	S	D	Y
Aleurode*(B. tabaci)*	N	V	W	L	R	L	V	W	N	D	Y
Criquet migrateur *(L. migratoria)*	N	V	W	L	R	L	V	W	N	D	Y
Noctuelle *(H. virescens)*	N	V	W	L	R	L	V	W	M	D	Y
Puce du chat *(C. felis)*	N	V	W	L	R	L	V	W	S	D	Y
Myzus persicae_sensible	N	V	W	L	R	L	V	W	R	D	Y
Myzus persicae_FRC	N	V	W	L	T	L	V	W	R	D	Y

Alignements réalisés sur Jalview : Waterhouse A. M. et al (2009, Bioinformatics 25:1189-1191).
En position 81, on retrouve une arginine (R) chez tous les insectes, y compris le puceron sensible, mais pas chez le clone FRC où une thréonine est présente (T). Cette séquence ressemble à celle retrouvée chez certains vertébrés. Elle est associée à une sensibilité plus faible aux néonicotinoïdes.

Les pucerons résistants FRC ont une modification au niveau du récepteur nAChR

Arginine (R) 81 ➡ Thréonine (T)

Figure 8. Représentation schématique de la modification R81T et impact sur la sensibilité au néonicotinoïde



Conclusion

La forte résistance du clone FRC aux néonicotinoïdes est dûe à une combinaison de mécanismes différents :

- une plus forte expression des gènes codant pour des enzymes de détoxification, parmi lesquelles les cytochromes P-450, ce qui confère au puceron une résistance de type métabolique ;
- une modification de la cible moléculaire des néonicotinoïdes par mutation du récepteur nAChR au niveau du système nerveux central qui le rend insensible à l'imidaclopride.

Le puceron *Myzus persicae* a une capacité remarquable à s'adapter aux pressions de sélection induites par les insecticides grâce à des mécanismes de résistance très divers. C'est l'organisme pour lequel on dénombre, à ce jour, le plus de mécanismes de résistance indépendants (7 décrits au total dont les 2 présentés dans l'article). Pour toute nouvelle arme chimique mise sur le marché, on a constaté invariablement quelques années plus tard l'apparition de clones résistants qui peuvent se répandre dans les populations.

La compréhension de ces mécanismes à la lumière de l'évolution devrait susciter d'autres pratiques agricoles. « Une seule santé » ! Nous partageons notre planète avec d'autres êtres-vivants. Notre santé, celle des animaux, des plantes, de l'environnement sont intimement liées.