

Santé - Abeilles – Pesticides - OGM

Les champignons parasites et les pesticides agissent-ils conjointement et en synergie pour tuer les abeilles ?

Le [Professeur Joe Cummins](#) apporte la preuve que des champignons parasites peuvent tuer des insectes en présence de faibles concentrations de pesticides qui, normalement, ne sont pas létales à ces concentrations.

Communiqué de presse de l'Institut ISIS en date du 07/06/2007

La version originale en anglais, intitulée [Parasitic Fungi and Pesticides Act Synergistically to Kill Honeybees?](#) est accessible par les membres de l' ISIS sur le site Internet suivant : www.i-sis.org.uk/Parasiticfungi.php

Une version électronique de ce rapport, ou de n'importe quel autre rapport émanant de l' ISIS, avec toutes les références bibliographiques, peut être expédiée sur demande effectuée par messagerie électronique, moyennant une participation de 3,50 £. S'adresser à : report@i-sis.org.uk

Pesticides et champignons parasites sont coupables d'agir de façon conjointe et en synergie

Les abeilles se trouvent face à une menace inégalée, devant quelque chose qui les amène à quitter leur ruche, sans espoir d'y retourner. Les scientifiques appellent cela le «syndrome d'effondrement des ruches», ou "colony collapse disorder" = CCD en anglais [1] ([Mystery of Disappearing Honeybees](#), SiS 34). Les principaux suspects dans la mort et la disparition des abeilles semblent inclure : des insecticides systémiques (les pesticides systémiques du groupe des **néonicotinoïdes** qui sont employés dans le monde entier pour traiter les semences et les cultures des plantes qui ont été génétiquement modifiées [1, 2] ([Requiem pour l'abeille](#), SiS 34), [3] ([Parasitic Fungus and Honeybee Decline](#) SiS 35), ainsi que des rayonnements associés aux téléphones sans fil [4] ([Mobile Phones and Vanishing Bees](#), SiS 34).

Cependant, il est peu probable que les facteurs qui sont suspectés agissent indépendamment les uns des autres et il y a des indices qui suggèrent que des champignons parasites et certains pesticides interagissent entre eux et en synergie, provoquant la destruction des abeilles.

Des champignons parasites, utilisés pour la lutte biologique, voient leur action renforcée en présence de pesticides du groupe des néonicotinoïdes présents à des doses normalement non létales

Certains champignons parasites sont très utilisés pour le contrôle de certains ennemis des cultures en lutte biologique. Les spores de ces champignons sont appliquées sous forme de pulvérisations ou d'appâts et on a observé que ces parasites interagissent fréquemment et en synergie avec des pesticides du groupe des néonicotinoïdes, en particulier l'**imidaclopride**, provoquant la destruction des abeilles. Lorsque les spores du champignon sont appliquées sous forme de suspensions, en même temps que ce type de pesticide à des concentrations faibles et non létales, l'activité insecticide des spores fongiques est augmentée de façon significative.

Lorsque les spores du *Beauveria bassinia* sont employées pour traiter contre un ennemi du riz, la cicadelle, en accompagnement avec de l'**imidaclopride** à une dose sous létale, ces spores affectent les cicadelles plus précocement et en plus grand nombre. [5].

Le champignon *Lecanicillium muscarium*, associé à des doses sous létales d'imidaclopride, a permis un contrôle satisfaisant de la mouche blanche de la patate douce, ce qui a permis de l'inclure dans les programmes de gestion des ennemis des cultures dans le cadre de la lutte intégrée. [6].

Les spores de *Beauveria bassinia*, combinées avec l'imidaclopride à un dixième de la concentration de la dose mortelle, se sont avérées augmenter de manière significative le contrôle de la fourmi découpeuse des feuilles [7].

De la même manière, des termites ont été combattus par de l'imidaclopride à des niveaux sous létaux, qui a augmenté l'activité destructrice du champignon parasite *Metarhizium anisopliae* [8]. La présence des insecticides au niveau sous létal semble interférer avec le système immunitaire de l'insecte, rendant celui-ci plus sensible aux agents microbes pathogènes fongiques.

Les abeilles se trouvent exposées à des concentrations normalement non létales de pesticides et à des champignons employés dans la lutte biologique

Les insecticides du groupe des néonicotinoïdes employés pour enrober les semences sont de nature **systémique** et s'accumulent dans les différentes parties des plantes, y compris dans les fleurs. Par conséquent, les abeilles qui collectent le pollen sont exposées au pesticide et deviennent plus sensibles aux agents pathogènes fongiques. Le

champignon parasite unicellulaire, *Nosema ceranae*, a été en effet trouvé dans les ruches d'abeilles qui étaient affectées par le «syndrome d'effondrement des ruches», en divers points des Etats-Unis [3].

Le *Nosema locustae* est un champignon qui a été commercialisé pour la lutte biologique des criquets et des sauterelles. Une stratégie de lutte intégrée contre les ennemis des cultures, est constituée à partir de l'emploi du champignon ascomycète *Metarhizium*, en incorporant des pesticides chimiques à de faibles concentrations avec des options biologiques complémentaires comme *Nosema locustae*, un champignon microscopique classé parmi les **Microsporidies**, ainsi que des espèces hyménoptères du genre *Scelio* qui sont des parasitoïdes des oeufs [9].

Nosema bombycis a été un ennemi important du ver à soie mais il a été employé pour contrôler la **teigne des crucifères** [*Plutella xylostella*]. Une autre microsporidie, de l'espèce *Vairimorpha*, isolée à partir de la teigne des crucifères en Malaisie, a causé 100 pour cent de mortalité lorsqu'il est appliqué sur des larves de cet ennemi à raison de 1.500 spores par larve [10]. L'espèce *Nosema pyrausta* infecte la **pyrale du maïs** et peut être employée dans la lutte biologique contre cet ennemi des cultures.

Les champignons parasites augmentent la capacité de destruction du pesticide biologique Bt

L'implication des biopesticides Bt produits par les plantes génétiquement modifiées a également émergé de façon évidente. La toxine purifiée *Bacillus thuringiensis* Cry1Ab a été administrée dans l'alimentation des larves d'un insecte foreur, soit infectées par l'espèce *Nosema*, soit non infectées par cette **microsporidie**. L'infection avec *Nosema* a ramené la dose mortelle de la toxine Cry1Ab à un tiers de la dose mortelle des larves non infectées [11].

Lorsque des formulations de *Bacillus thuringiensis* 'kurstaki' ("*Dipel*") ont été utilisées pour traiter des larves de **pyrale** ou foreur du maïs, soit infectées par le *Nosema pyrausta*, soit non infectées, les larves infectées ont présenté une sensibilité à une dose mortelle 45 fois plus basse que les larves non infectées [12].

Je ne suis pas en train de suggérer que les agents de lutte biologique constituent une menace pour l'abeille, mais plus exactement, que l'exposition à des concentrations sous létales des insecticides systémiques, utilisés à la fois dans le traitement des semences conventionnelles et sur des plantes génétiquement modifiées, ainsi répandus lors des applications foliaires et sur le sol, peuvent affecter les insectes utiles en abaissant leur immunité vis-à-vis des champignons parasites.

En outre, les abeilles qui ne sont pas spécialement affectées par une exposition aux toxines Bt dans les plantes génétiquement modifiées, peuvent succomber beaucoup plus aisément quand elles sont infectées par des champignons parasites, comme cela a été rapporté à la suite d'une expérimentation effectuée à l'université d'Iéna en Allemagne [13].

Les expérimentations ont été réalisées en n'étudiant qu'un seul facteur à la fois

Les autorités chargées de la réglementation et des contrôles ont permis un déploiement important des insecticides systémiques pour le traitement des semences et ils ont autorisé l'utilisation à une grande échelle des pulvérisations foliaires avec des insecticides systémiques sur une large gamme de plantes destinées à l'alimentation humaine et animale.

L'impact de tels pesticides sur les abeilles a été évalué en utilisant des mesures de la dose mortelle des seuls pesticides concernés, en ignorant l'évidence selon laquelle que des doses sous létales de ces insecticides agissent en synergie avec certains champignons, parasites fongiques des insectes.

Les abeilles peuvent se retrouver victimes d'un « feu ami » visant à exterminer des parasites d'insectes [nuisibles aux cultures]. Malheureusement, les autorités chargées de la réglementation et des contrôles à travers le monde ont traité le déclin des abeilles avec une '**vision de tunnel**', [avec une approche étroite et bornée], en ignorant les interactions bien établies entre les pesticides et les champignons parasites.

Il est grand temps que ces autorités se réveillent et imposent une interdiction des pesticides systémiques avant que davantage d'abeilles ne succombent.

The Institute of Science in Society, PO Box 32097, London NW1 0XR
telephone: [44 1994 231623] [44 20 8452 2729] [44 20 7272 5636]

General Enquiries sam@i-sis.org.uk - Website/Mailing List press-release@i-sis.org.uk - ISIS Director m.w.ho@i-sis.org.uk

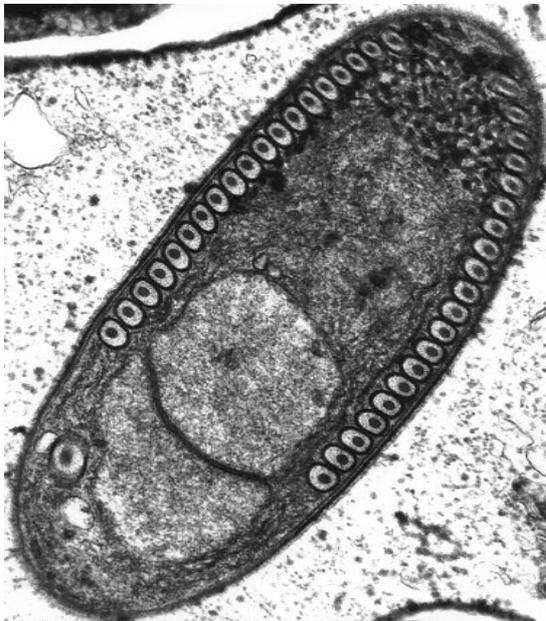
Définitions et compléments en français :

Microsporidies : ce sont des organismes [eucaryotes](#), [parasites](#) intracellulaires obligatoires, classés parmi les [champignons](#). Il semblerait qu'elles soient génétiquement très proches des [Eumycètes](#) dont elles dérivent peut-être par adaptation au parasitisme. Les Microsporidies parasitent de très nombreux Eucaryotes comme d'autres [protistes](#), des [Invertébrés](#), des [Vertébrés](#) dont l'Homme. Les espèces du genre *Nosema* sont très pathogènes pour les [Insectes](#). *Nosema bombycis* attaque le [ver à soie](#) (la chenille du bombyx du mûrier), *Nosema apis* attaque l'[abeille](#) adulte. De nombreuses microsporidies sont des pathogènes de [poissons](#) et de [crustacés](#). Les espèces des

genres *Enterocytozoon* et *Encephalitozoon* ont pour réservoir divers animaux et peuvent être des pathogènes opportunistes des Humains, notamment chez les immunodéprimés.

Les microsporidies peuvent provoquer des troubles intestinaux ou oculaires chez les êtres humains. Le génome de *Encephalitozoon cuniculi* a été entièrement séquencé. Ces parasites possèdent le génome eucaryote le plus petit connu à ce jour. Les microsporidies présentent une forme de résistance et de dissémination : la spore. A l'intérieur de cette spore se trouve un appareil invasif original, constitué d'un tube : le tube polaire, qui sous l'influence d'un stimulus encore mal identifié, va brutalement se dévagner (être expulsé à l'extérieur de la spore) et va entrer en contact avec une cellule. A partir de là, le contenu intrasporal va être déversé à l'intérieur de la cellule infectée et le cycle du parasite va débiter : formation de mérontes qui vont évoluer en sporontes puis en spores qui seront libérées dans le milieu extracellulaire par éclatement de la cellule. Les microsporidies sont des organismes anaérobies dénués de mitochondries, permettant l'oxydation des composés organiques. A la place, ils possèdent un organe appelé mitosome. Source : fr.wikipedia.org/wiki/Microsporidia

Pour plus de détails sur les **Microsporidies**, on peut notamment consulter les sites suivants : cgdc3.igmors.u-psud.fr/microbiologie/microsporidies.htm et www.md.ucl.ac.be/loumed/CD/DATA/118/446-456.PDF



Sporoblaste de Microsporidium *Fibrillanosema crangonycis*.

Source de la photo : en.wikipedia.org/wiki/Microsporidia

Néonicotinoïdes : groupe d'insecticides, tel que l'*imidaclopride*, qui est présent sur le marché de l'agrochimie depuis 1994. C'est un homologue fonctionnel de l'acétylcholine, il se fixe sur le récepteur cible, le récepteur cholinergique, engendrant une dépolarisation post-synaptique. Son expansion commerciale est due à son action toxique supérieure à la nicotine. Il possède une faible toxicité pour les mammifères, en effet la répartition anatomique des neurones cholinergiques se concentre dans le système nerveux central chez les insectes. Et les sous unités constituant le récepteur cholinergique sont différentes génétiquement et physiologiquement entre ces deux groupes. La haute hydrophobicité de cet insecticide lui permet un emploi sous forme systémique et sa métabolisation rapide devait le rendre inefficace à la floraison.



Parallèlement à l'utilisation croissante dans l'agriculture de cet insecticide commercial appelé "**Gaicho**", différents **problèmes apparaissent en apiculture** tels que des comportements anormaux d'abeilles butineuses, une hyperactivité et une agressivité des abeilles gardiennes, des dépopulations, des orphelinages de ruches et une perte croissante de la récolte de miel. C'est dans cette problématique aux intérêts économiques que des [études sur la toxicité de l'imidaclopride](#) et de [ses métabolites chez les insectes pollinisateurs](#), et sur l'ensemble du devenir de ces molécules dans l'environnement, ont été effectuées au [laboratoire de toxicologie environnementale de l'INRA d'Avignon](#).

Bibliographie

Vous trouverez ci-dessous quelques documents attestant de l'évolution de ses travaux.



Rapport
2002

Analyse des phénomènes d'affaiblissement des colonies d'abeilles.
Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments - AFSSA - 12 septembre 2002.

Disponible sur <http://www.afssa.fr/ftp/afssa/basedoc/comptenduabeille.pdf>



Rapport
final
2003

Imidaclopride utilisé en enrobage de semences (Gaicho®) et troubles des abeilles.
Comité Scientifique et Technique de l'Etude Multifactorielle des Troubles des Abeilles. 18 septembre 2003.

Disponible sur <http://www.agriculture.gouv.fr/spip/IMG/pdf/rapportfin.pdf>

Source : Sylvie Tarantino sur le site suivant perso.orange.fr/sylvie.tarantino/Ecotox%20terrestre.html

On peut également se reporter au travail de thèse de Jean-LJuc BRUNET (UMR Ecologie des Invertébrés, Avignon), intitulé « Modes d'Action des Néonicotinoïdes - Etude comparée des mécanismes d'absorption et de métabolisation chez un invertébré, l'abeille domestique (*Apis mellifera* L.), et chez un vertébré, l'Homme. » Accessible par le site suivant : Source du document : Unité Mixte de Recherches 406 INRA/Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse.

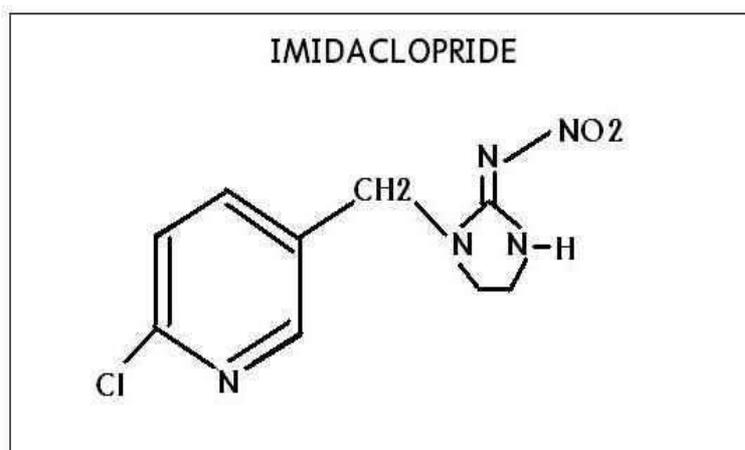
Source : Colette Pélissier. Tel : 04 32 72 26 06, Fax : 04 32 72 26 02, E-mail : colette.pelissier@avignon.inra.fr

Imidaclopride = IMI : c'est un aphicide sujet à polémique. L'Imidaclopride (IMI) fait partie de la famille des [néonicotinoïdes](#), laquelle semble aujourd'hui prendre de plus en plus d'importance. Elle représente à ce jour 10 % du marché des insecticides au niveau mondial, et serait susceptible de devenir la famille-phare des prochaines années en matière de lutte contre les ravageurs en agriculture.

* Mode d'action de l'IMI : un neurotoxique puissant

Comme nombre d'insecticides neurotoxiques, l'IMI est un perturbateur des synapses cholinergiques. Celles-ci fonctionnent habituellement avec un neurotransmetteur excitateur, l'acétylcholine. L'IMI fait partie de la famille des néonicotinoïdes, lesquels ont pour cible le récepteur spécifique de l'acétylcholine : le récepteur cholinergique. L'affinité et l'effet agoniste de la nicotine pour le site de réception de l'acétylcholine sont connus depuis fort longtemps. La nicotine est essentiellement aphicide et était utilisée dans ce sens depuis des siècles. Sa grande spécificité est un avantage certain, mais le fait qu'elle n'ait aucune rémanence obligeait à des traitements très fréquents, ce qui n'était guère acceptable en raison des hauts risques toxicologiques de ce composé.

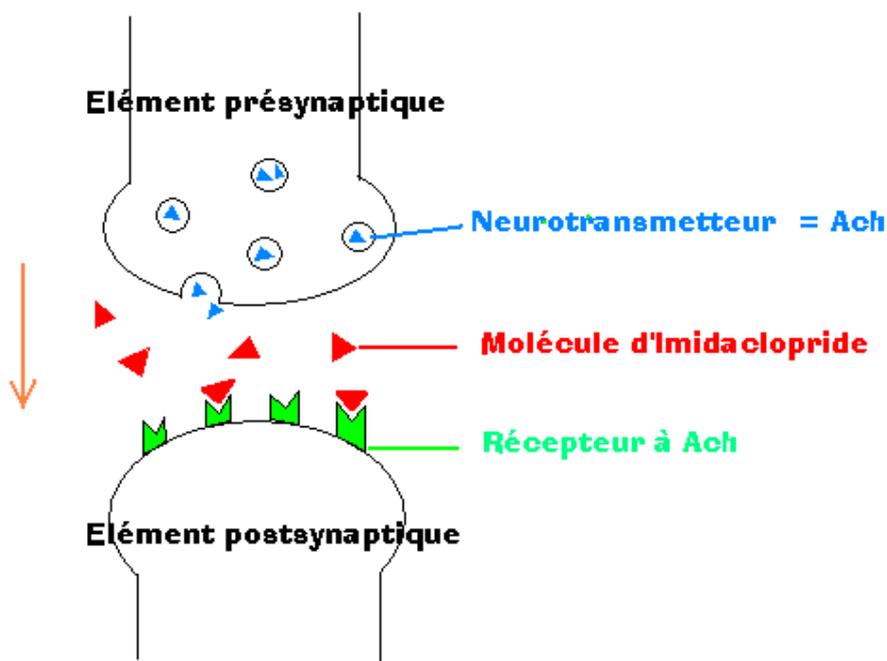
Une nouvelle grande famille de neurotoxiques s'est développée depuis lors, celle des néonicotinoïdes. Comme son nom l'indique, cette famille trouve partiellement son origine dans la structure de la nicotine. Parmi les composés qui en font partie se trouve l'Imidaclopride.



L'Imidaclopride (IMI) n'est pas un aphicide spécifique : outre les pucerons, ce neurotoxique est actif sur les thrips, les aleurodes, les doryphores, les termites, etc.

Comme tous les néonicotinoïdes, elle agit comme antagoniste des récepteurs cholinergiques nicotiniques sur la membrane post synaptique : la fixation de l'IMI sur le récepteur nicotinique se solde par une hyperactivation neuronale et *in fine* la mort de l'insecte par tétanie.

L'affinité de l'IMI pour le récepteur nicotinique est beaucoup plus élevée chez les insectes que chez les mammifères, d'où une faible toxicité vis-à-vis des mammifères. Ainsi, la toxicité aiguë par voie orale est de DL 50 = 450 mg / kg pour le rat (pour comparaison : la molécule la plus toxique autorisée a une DL 50 = 1 mg / kg !), ce qui permet de qualifier l'IMI de très peu toxique pour les mammifères. De plus, il s'agit d'une substance non irritante, non sensibilisante, qui n'a ni propriétés mutagènes, ni propriétés tératogènes. L'IMI est moyennement toxique pour les oiseaux et les poissons. En revanche, elle est très toxique pour les vers de terre et les insectes, y compris les [abeilles](#) !



Pour davantage de renseignements sur les données toxicologiques précises de l'IMI, consultez la base de données Agritox de l'INRA : elle répertorie un grand nombre de substances actives phytopharmaceutiques. Pour consulter la page concernant l'IMI, cliquez sur le lien suivant : [Fiche de l'Imidaclopride](#).

Actions aphicides de l'IMI : une efficacité à toute épreuve

De nombreuses études ont été menées afin d'évaluer précisément l'efficacité de l'IMI. L'enjeu est en effet d'utiliser les insecticides de façon "raisonnée", autrement dit d'éviter les gaspillages pouvant avoir des conséquences catastrophiques pour l'environnement. Il est ainsi capital de connaître les doses optimales d'utilisation des différents composés, ainsi que leur devenir après que les insecticides ont été appliqués.

* L'IMI et ses métabolites : une action très rémanente. (Nauen R. & al., Pestic. Sci. 52, 53-57, 1998)

Le métabolisme de l'Imidaclopride dépend fortement de son mode d'administration. En cas d'administration sur les feuilles, le composé reste quasiment intégralement sous sa forme originelle. En revanche, si l'application se fait par le sol ou par traitement des graines, la molécule est métabolisée, de façon plus ou moins complète selon les espèces de plantes. Il est capital de connaître exactement le type de réactions qui peuvent avoir lieu dans le sol, et de déterminer précisément les effets des éventuels métabolites obtenus. Des études ont été réalisées sur deux espèces de pucerons : *M. persicae* et *A. gossypii*. Il semble que parmi les métabolites de l'IMI, certains ont une efficacité insecticide parfois même supérieure à celle de la molécule mère. Par exemple, le dérivé avec imidazoline a une activité seize fois supérieure à celle de l'IMI, et ce chez les deux espèces choisies. Un autre métabolite, le dérivé avec oxyde d'azote, a une activité semblable à celle de l'IMI (et ce de façon significative). Par conséquent, il semble que dans des cas de traitements du sol ou des graines, l'activité fortement rémanente ne soit pas due à la seule IMI, mais en outre à ses métabolites, également responsables des effets aphicides observés. Il est probable que l'IMI et ses métabolites actifs agissent ensemble : autrement dit, un mélange entre différents métabolites et la molécule mère garantit une potentialité insecticide longue durée. Cependant, une action synergique entre l'IMI et ses composés secondaires n'a pas été prouvée.

Au niveau de graines de maïs traitée à l'IMI, on observe que 27 jours après avoir semé, environ 95% de la molécule mère ont été métabolisés ! Or, on connaît la forte rémanence des insecticides à base d'IMI. Par conséquent, soit les quantités restantes d'IMI sont encore assez efficaces pour contrôler les populations de pucerons, soit c'est l'apparition d'un certain nombre de ses métabolites qui, ajoutés aux petites quantités d'IMI conservées, confèrent d'excellentes propriétés aphicides s'inscrivant dans la durée, dans le cas de traitements du sol ou des semences.

* L'IMI, un insecticide systémique : un aphicide de haute compétition

Introduit en 1991, l'IMI est un excellent systémique actif contre de très nombreux arthropodes, et en particulier les pucerons. Il est utilisé en traitement des semences, sous forme d'enrobage des graines. Le fait qu'il soit systémique (donc qu'il pénètre la plante) confère au composé un certain nombre d'avantages concernant son efficacité, et permet notamment :

- l'élimination d'insectes inaccessibles aux pulvérisations classiques,
- la prévention de la transmission de viroses par les insectes vecteurs : c'est particulièrement important dans le cas des pucerons, qui sont des insectes responsables de la transmission de nombreux virus phytopathogènes ([voir partie sur la transmission de virus par les pucerons](#)). Dans ce cas, l'insecticide doit donc être utilisé comme préventif.
- d'éviter ou de limiter l'exposition des insectes auxiliaires,
- d'éviter les répétitions de traitement : en effet, dans la plante, les composés sont à l'abri des rayons solaires, et ne subissent donc pas ou peu de dégradation photochimique. C'est un avantage par rapport aux autres insecticides (en particulier ceux d'origine végétale) qui sont très instables à la lumière (ils sont dits photolabiles), d'où leur faible rémanence lorsqu'ils sont pulvérisés sur les cultures.

Mais c'est ce même caractère systémique qui vaut à l'Imidaclopride les foudres des apiculteurs français, lesquels l'accusent à tort ou à raison d'être responsable des dépopulations massives de ruches ([voir partie sur la polémique française autour du Gaucho](#)).

* La polémique française autour du Gaucho : scandale écologique ou débordements médiatiques ?

En France, seul un ermite au fin fond d'une grotte des montagnes peut ignorer la polémique nationale qui plane autour du Gaucho. Cet insecticide est ainsi montré du doigt par une grande partie de la population, solidaire de ses apiculteurs. En effet, ceux-ci observent depuis quelques années une crise grave et bien réelle, en raison d'un " malaise " de ses ruches. Dépopulation des ruches, chute des rendements et des revenus : la profession apicole s'inquiète, et à juste titre. Très vite, on évoque les insecticides utilisés en grandes cultures. Puis l'étau se resserre autour de deux noms, principalement : le Gaucho et le Régent, deux insecticides dont le seul point commun est qu'ils sont intrinsèquement toxiques pour les abeilles. Ici ne sera évoqué que l'unique cas du Gaucho, en tant qu'insecticide utilisé dans la lutte contre les pucerons. Au-delà du simple nom de Gaucho, est en fait mis en cause l'ensemble des produits contenant de l'[Imidaclopride](#).

Cette molécule est effectivement extrêmement toxique pour les abeilles : peu spécifiques, les propriétés neurotoxiques de l'IMI s'appliquent aussi bien aux pucerons qu'à des auxiliaires non nuisibles comme les abeilles. Cependant, incriminer l'Imidaclopride comme seule cause de la dépopulation des ruches serait très hâtif et peu rigoureux puisque cette relation de cause à effet n'a pas été prouvée scientifiquement. L'impact des insecticides sur l'environnement et notamment leur éventuelle menace des insectes auxiliaires s'envisagent en matière de risque. Mais ce n'est pas parce que l'IMI est très toxique pour l'abeille qu'elle représente un risque majeur : il ne faut pas négliger le facteur d'exposition à la molécule, autrement dit la probabilité de contact entre l'insecte et le produit.

Pour que le risque soit conséquent, il faut d'une part que le composé soit toxique, et d'autre part qu'il soit fréquent et accessible dans l'environnement de l'animal :



Risque = Toxicité x Exposition

Or, le risque des [insecticides systémiques](#) (c'est-à-dire les insecticides qui pénètrent la plante et sont véhiculés par la sève) pour l'abeille est lié essentiellement aux pulvérisations sur les parties aériennes de la plante. Les risques principaux seraient en particulier ceux d'une intoxication par contact lors de la pulvérisation, ou encore par ingestion du nectar ou des pollens contaminés. En revanche, dans le cas de traitements du sol ou des semences, l'exposition semble très inférieure et le risque est donc jugé faible. Pour l'Imidaclopride, administrée par enrobage des semences, le risque d'intoxication par voie systémique est donc faible. En outre, une intoxication à l'Imidaclopride n'a jamais été prouvée : on ne retrouve pas de cadavres d'abeilles intoxiquées car les faits observés sont des dépopulations de ruches.

Le seul cas où une intoxication d'abeilles a été prouvée mettait en cause un accident dans le processus de synthèse d'un insecticide à base de Fipronil, lequel aurait causé la mort effective de milliers d'individus en raison d'un mode d'administration inhabituel. De plus, si des tests de toxicité aiguë sur insectes adultes sont en cours, aucune étude ne concerne les jeunes, non plus que la toxicité chronique de l'Imidaclopride. En outre, les expérimentations de plein champ ne donnent aucun résultat et sont d'ailleurs très difficiles à mener. D'autres causes pourraient éventuellement expliquer la crise des ruches françaises, mais très peu d'études concernent ces sujets, car elles pourraient remettre en cause les certitudes de la profession apicole et sont donc encore assez peu encouragées. Parmi les pistes pouvant être envisagées :

- de nouvelles variétés de tournesol, dont certaines produiraient des terpènes insecticides ou des substances collantes qui perturberaient l'activité de butinage des abeilles ;
- de nouvelles races d'abeilles, mal adaptées aux conditions locales, qui seraient plus sensibles ;
- des pathogènes divers, anciens ou nouvellement introduits ;
- différents produits de traitement des pathogènes, autorisés ou non, pourraient enfin se révéler néfastes sur les populations d'abeilles.

Très médiatisé et politique, le débat manque d'objectivité dans la mesure où même si rien n'est prouvé à ce jour, l'opinion publique tend à rejoindre la thèse des apiculteurs qui, eux, diabolisent le Gaucho sans condition et demandent son retrait à la vente. Mais il semble que des décisions aussi radicales seraient problématiques : si le

Gaicho est interdit, on devra utiliser en remplacement d'autres produits qui poseront encore d'autres problèmes. Une décision hâtive est à bannir absolument sous peine de conséquences catastrophiques. Auteur : Magali - Références : Nauen R. & al., Pestic. Sci. 52, 53-57, 1998. Delorme R., Leroux P., Gaillardon P., Phytoma "La défense des végétaux" - N°548, Avril 2002. Source de l'information : taste.versailles.inra.fr/inapg/aphidsmania/agriculture/imidaclopride.htm

Systémique : effet produit par l'action d'une substance utilisée en protection des plantes (pesticide) après sa pénétration dans les tissus végétaux et son transport à travers les vaisseaux. Un **produit systémique** ou produit phytopharmaceutique, ou encore produit antiparasitaire, est une matière dont la (ou les) substance(s) active(s) pénètrent puis migrent à l'intérieur de la plante.

Pyrale du maïs (*Ostrinia nubilalis*) : c'est un [insecte](#) de l'[ordre](#) des [lépidoptères](#), anciennement de la [famille](#) des [pyralidés](#) maintenant placé dans les [crambidés](#). Les [larves](#) de la pyrale attaquent principalement les cultures de [maïs](#), dont c'est le principal ravageur, et aussi d'autres [plantes](#) cultivées comme le [tournesol](#), le [houblon](#), le [chanvre](#), les [chrysanthèmes](#)... La lutte contre la pyrale du maïs fait appel à des méthodes [biologiques](#) en utilisant notamment les [trichogrammes](#), et également au maïs transgénique.



Ce fichier et les informations de [sa page de description](#) sont présents sur [Wikimedia Commons](#).

Source : fr.wikipedia.org/wiki/Pyrale_du_maïs



Ostrinia nubilalis (Hübner) [Adulte femelle sur une feuille de Maïs](#) (Coutin R. / OPIE)



Ostrinia nubilalis (Hübner) [Larve dans l'axe d'un épi femelle de Maïs](#) (Coutin R. / OPIE)



Ostrinia nubilalis (Hübner) [Dégâts sur Maïs](#) La tige est cassée au niveau de l'épi mâle.

Source des photos et document de base : www.inra.fr/hyppz/RAVAGEUR/3ostnub.htm

Sauterelles : ce sont des insectes [orthoptères](#) communs presque partout dans le monde et qui se déplacent en sautant à l'aide de leurs longues pattes postérieures. Le nom « sauterelle » est réservé par les spécialistes pour certaines espèces orthoptères à antennes longues appartenant à la famille **Tettigoniidae** (anciennement [ensifères](#)). Dans le langage courant le nom est souvent aussi utilisé pour les espèces du sous-ordre **Caelifera**, qui ont des antennes courtes, mais ces derniers sont plus correctement appelés [sauteriaux](#) ou [criquets](#). Elle mesure 4 cm. En [France](#), la *Tettigonia viridissima* ou *grande sauterelle verte* est très courante. Elle est parfois confondue avec la tettigonia cantans dont les ailes sont beaucoup plus courtes. Les sauterelles sont toutes bien adaptées au saut. La femelle possède un [oviscapte](#) (tettigonia cantans ci dessous) plus ou moins long en forme de sabre.

Sauterelle de la famille des Acrididae



This is a file from the [Wikimedia Commons](#). The description on its [description page there](#) is shown below.

Source : fr.wikipedia.org/wiki/Sauterelle

Teigne : terme qui désigne de nombreuses [espèces](#) de [chenilles](#) de l'ordre des [lépidoptères](#) classées dans des familles et des genres différents. Les [larves](#) creusent des galeries le plus souvent dans les [feuilles](#), les [bourgeons](#) et les [fleurs](#), parfois dans les [fruits](#), les [racines](#) ou les [tubercules](#), de nombreuses espèces de [plantes](#) cultivées, causant des pertes économiques importantes. Certaines espèces s'attaquent aux denrées alimentaires : farine, cacao, graines, fruits secs... Source : [fr.wikipedia.org/wiki/Teigne_\(insecte\)](http://fr.wikipedia.org/wiki/Teigne_(insecte))



Plutella xylostella (L.) Larve sur feuille de Chou. (Coutin R. / OPIE)



Plutella xylostella (L.) **Dégâts sur Chou** On aperçoit les régions décapées par les jeunes **larves** et les parties entièrement consommées par les larves plus âgées.

Source des documents : www.inra.fr/hyppz/RAVAGEUR/3pluxyl.htm

Vision de tunnel : en termes médicaux, la vision de tunnel est la perte de **vision périphérique** avec la conservation de la vision centrale, ayant pour résultat une vue circulaire resserrée comme dans un tunnel. La vision de tunnel peut être causée par différents facteurs et dans diverses situations dont : la consommation d'alcool, en outre, la vision devient brouillée ou double puisque les muscles d'oeil perdent leur précision en les forçant à se concentrer sur le même objet ; les drogues **hallucinogènes** ; le **glaucome**, une maladie de l'œil ; une situation de crainte ou de détresse extrême, le plus souvent dans le contexte de panique ; pendant un combat physique intense ; en cas de **cataracte** grave, causant un déplacement de la majeure partie du champ visuel.



Vision normale. Courtesy [NIH National Eye Institute](http://NIH.NationalEyeInstitute).



La même vue avec la vision de tunnel due à l'une des **réinites pigmentaires** qui sont un ensemble de [maladies génétiques](#) de l'[œil](#).

Source : http://en.wikipedia.org/wiki/Tunnel_vision

Par extension, on entend par **vision en tunnel** un point de vue extrêmement étroit et borné, et même partial.

Traduction, définitions et compléments en français :

Jacques Hallard, Ing. CNAM, consultant indépendant.

Adresse : 19 Chemin du Malpas 13940 Mollégès France

Courriel : jacques.hallard921@orange.fr

Fichier : Santé Abeilles Pesticides OGM Parasitic Fungi and Pesticides Act Synergistically to Kill Honeybees ISIS french.4