

I. Définition des insecticides

Les insecticides sont des substances actives ayant la propriété de tuer les insectes, leurs larves et/ou leurs œufs. Les insecticides organiques de synthèse sont des molécules carbonées, synthétisées, et se distinguent des insecticides inorganiques ou minéraux. Parmi les insecticides organiques, trois grandes familles se distinguent : les organophosphorés, groupe existant depuis 1944, dont de nombreuses molécules ont été retirées du marché à cause de leur toxicité ; les carbamates, groupe important comprenant également beaucoup de fongicides et d'herbicides ; enfin les pyréthrinoïdes de synthèse, qui présentent une toxicité moindre que les organophosphorés et les carbamates, et s'emploient à faible dose.

D'autres composés sont également très utilisés, comme la roténone, les acylurées, le fipronil, de la famille des phénylpyrazolés, l'imidaclopride, de la famille des chloronicotinyles, l'amitraze, de la famille des formamidines et l'abamectine, de la famille des avermectines.

Ces produits relèvent, pour leur majorité, d'un usage ancien, soit parce qu'ils sont tombés en désuétude, ou parce qu'ils ont été retiré du marché car trop毒ique.

De ce fait, la recherche s'est fortement orientée vers la mise au point de molécules nouvelles plus respectueuses de l'environnement et non toxiques pour les mammifères. Il existe des méthodes de luttes biologiques pour lutter contre les insectes ravageurs des cultures :

- les entomophages et acarophages : le principe de cette lutte biologique est la régulation des populations de ravageurs de culture par l'utilisation de leurs parasites ou prédateurs naturels. Les prédateurs peuvent être d'autres insectes, mais aussi des oiseaux ou animaux.
- les médiateurs chimiques induisant une confusion sexuelle (lâcher de phéromones sexuelles qui désorientent l'un des deux sexes et empêchent les insectes de trouver leurs partenaires).
- des préparations virales, spécifiques d'un insecte et non toxiques pour l'homme et les mammifères ainsi que pour les insectes utiles.

II. Voies de pénétration des insecticides

Les produits sont actifs sur l'insecte soit par ingestion et absorption digestive, soit par contact et absorption au niveau de la cuticule, soit par inhalation.

Au niveau de l'organisme à protéger (plante ou animal), on distingue les produits dits « de contact », qui sont présents uniquement au niveau de l'organe sur lequel ils sont appliqués, et les produits « systémiques » ou endothérapiques, qui migrent dans l'organisme et le protègent en totalité.

III. Classification des insecticides par mode d'action

Les cibles des insecticides sont, selon les composés, le système nerveux, la biosynthèse de la chitine, la production d'énergie ou encore l'hydratation des insectes. Les hormones qui contrôlent les mues et les médiateurs chimiques qui permettent la communication entre insectes ou entre les insectes et les plantes peuvent également être utilisés

III.1. Insecticides agissant sur le système nerveux

La neurotoxicité de ces insecticides se manifeste par le blocage de la propagation de l'influx nerveux au niveau des neurones et des synapses, tant au niveau du système nerveux central que périphérique. Les symptômes d'intoxication par les substances neurotoxiques sont les suivants : période de latence, hyperexcitation, manque de coordination, tremblements, convulsions, prostration, mort.

III.1.1. Rappel sur la physiologie du système nerveux

➤ Synaps : généralités

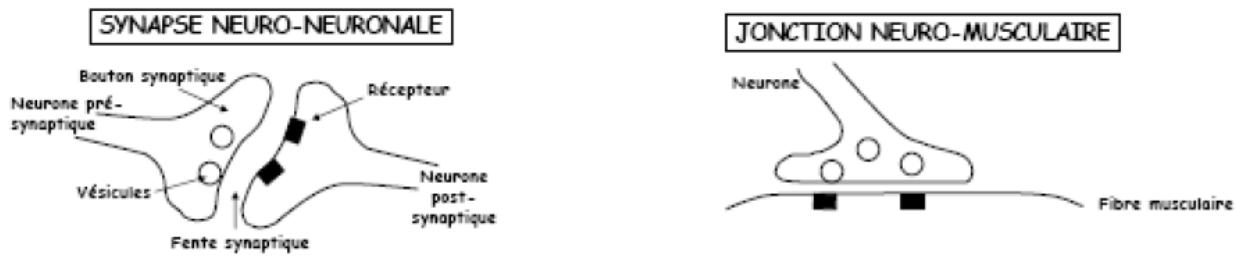
C'est une zone de transfert et de transmission de l'information entre un neurone et une autre cellule (autre neurone ou cellule musculaire, par exemple).

◆ Types anatomiques

1. *Synapses neuro-neuronales*: axo-dendritiques, axo-axonales, axo-somatiques.

2. *Synapses neuro-musculaires*: axone-fibre musculaire striée ou fibre musculaire lisse.

3. *Synapses neuro-glandulaires* (médullo-surrénales)...

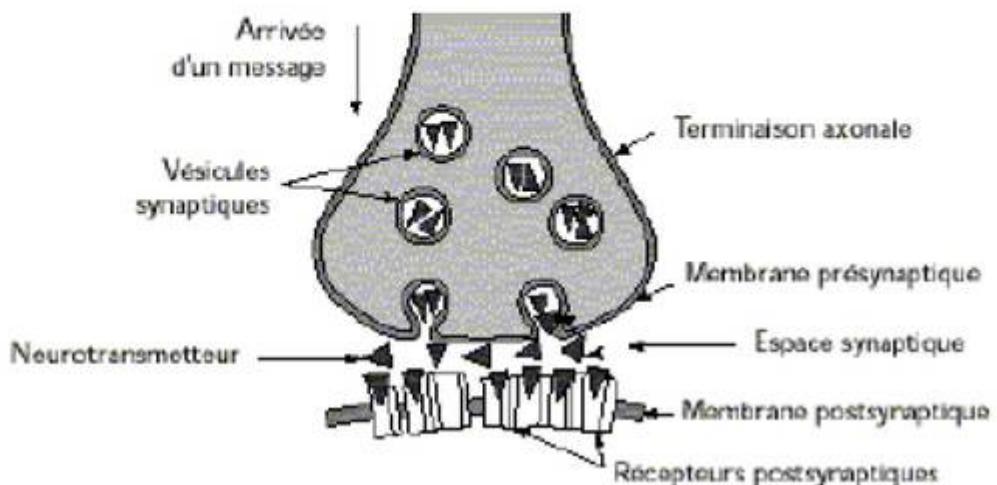


◆ Types fonctionnels

Synapses neuro-chimiques: les plus nombreuses dans le système nerveux des mammifères.

Une substance chimique ou neuro-médiateur ou neuro-transmetteur assure la transmission de l'information entre les éléments pré et post synaptiques.

◆ Fonctionnement



Toute synapse comporte donc un élément pré synaptique, une fente synaptique et un élément post synaptique.

Il est très important de noter que l'activité du neuro-médiateur (N.M.) est unidirectionnelle, les synapses chimiques ne fonctionnent donc que dans un seul sens et elles sont excitatrices ou inhibitrices.

Il y a un délai synaptique: **1ms**. (correspondant au temps de passage du N.M. dans la fente synaptique.)

◆ Élément pré-synaptique

1. Synthèse du N.M.,
2. Stockage du N.M. dans les vésicules,
Sous l'effet de l'arrivée d'un potentiel d'action dans l'élément présynaptique:
3. Libération des vésicules,
4. Fusion des membranes vésiculaire et plasmique,
5. Exocytose du N.M. dans la fente synaptique.

◆ Fente synaptique et élément post-synaptique

- Le N.M. libéré dans la fente synaptique agit sur des structures spécifiques de la membrane post-synaptique: les récepteurs.
- Son action est facilitatrice ou inhibitrice.
- Son action est très rapide, de l'ordre de la milliseconde.
- Il est en partie détruit dans la fente,
- Et en partie capté dans l'élément pré-synaptique.

◆ Les neuromédiateurs

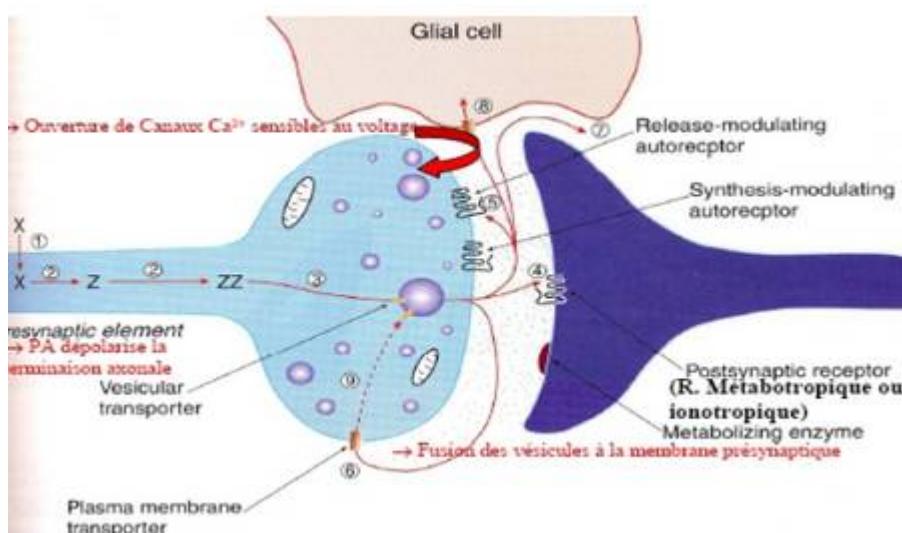
- Ils sont très nombreux,
- Ils sont de plusieurs classes:

Acétyl-Choline et amines: Ach, Noradrénaline, Sérotonine, Histamine, Dopamine.

Acides aminés: Acide glutamique et Acide aspartique (excitateurs); GABA et Glycine ((inhibiteurs).

Neuropeptides: Endorphines, Enképhalines...

➤ **Le message nerveux au niveau d'une synapse**



Fonctionnement d'une synapse (éléments pré et post-synaptiques)

- Le N.M. est synthétisé dans le bouton présynaptique.
- Il est stocké dans des vésicules au niveau du bouton présynaptique.
- Ces vésicules sont en partie concentrées dans des « zones actives » au niveau du bouton terminal.
- D'autres restent un peu plus à distance.

◆ Arrivée d'un potentiel d'action (PA)

- Quand un PA naît dans le corps cellulaire du neurone présynaptique, il se propage dans l'axone et atteint l'extrémité axonale.
- Dans cette extrémité se trouvent des canaux calciques dépendant du potentiel.
- Le PA dépolarise le bouton présynaptique et cette dépolarisation entraîne l'ouverture des canaux calcium du bouton présynaptique.
- La perméabilité au Ca^{2+} est donc très augmentée,
- La concentration des ions Ca^{2+} étant très supérieure à l'extérieur de la cellule par rapport à l'intérieur, les ions Ca^{2+} entrent massivement dans la terminaison présynaptique.
- Cette entrée du Ca^{2+} est indispensable à l'exocytose du NM.

◆ Devenir des vésicules et du Ca^{2+}

- La vésicule synaptique est totalement incorporée à la membrane présynaptique puis est restituée dans le cytoplasme par endocytose. La vésicule recyclée est à nouveau disponible pour incorporer le NM.
- Le Ca^{2+} est soit éliminé du neurone par une calcium ATPase ou un échangeur $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$; soit stocké dans les mitochondries, le réticulum endoplasmique et les vésicules synaptiques.

◆ Effet post-synaptique

- Le N.M. agit sur des récepteurs spécifiques de la membrane post-synaptique, situés en regard des zones actives, constituant la densité post-synaptique.
- Ces récepteurs activés s'ouvrent.
- Le courant entrant à travers les récepteurs dépolarise ou hyperpolarise la membrane post-synaptique et crée un potentiel post-synaptique (PPS).
- Le potentiel post-synaptique ainsi créé peut être excitateur: PPSE ; ou inhibiteur PPSI.

◆ Devenir du neuromédiateur

- Le NM interagit avec la membrane post-synaptique et est ensuite éliminé de l'espace synaptique.
- Il peut soit diffuser à distance, soit être détruit par des enzymes dans cet espace.
- Il est souvent réintégré dans la terminaison présynaptique par un processus actif avec des transporteurs protéiques spécifiques.
- Dans le cytosol de la terminaison, il est détruit par des enzymes ou à nouveau incorporé dans des vésicules synaptiques.

III.1.2. Insecticides agissant sur la transmission axonale de l'influx nerveux

La transmission de l'influx nerveux est possible grâce à une différence de potentiel de part et d'autre de la membrane axonale, maintenue par des différences de concentrations en ions Na^+ , K^+ et Cl^- , intra et extracellulaires.

La famille des organochlorés (un des précurseurs étant le DDT, très toxique pour l'homme et retiré du marché en 1973) avec le dicofol, et les pyréthrinoïdes de synthèse sont considérés comme des « poisons axoniques », ils se fixent sur les canaux à sodium et en perturbent le fonctionnement. Les organochlorés ralentissent ou bloquent l'ouverture du canal à Na^+ , perturbent la sortie de K^+ , et inhibent l'ATPase associée au fonctionnement de la pompe Na/K chargée de réguler les concentrations de sodium et de calcium dans la cellule axonale. Ces phénomènes ont pour conséquence de prolonger le potentiel d'action nerveux, ce qui provoque une contraction permanente des muscles, des convulsions et la mort.

Les pyréthrinoïdes de synthèse se fixent également sur les canaux à Na^+ mais sur un site différent, qui dans ce cas provoque soit un trémor et une hyperexcitabilité, soit une incoordination des mouvements.

III.1.3. Insecticides agissant sur les synapses et les neuromédiateurs

Les organophosphorés et carbamates agissent au niveau des synapses cholinergiques en inhibant le fonctionnement de l'acétylcholine estérase, l'enzyme de dégradation de l'acétylcholine. L'acétylcholine s'accumule donc dans l'espace inter-synaptique et provoque une hyperexcitation menant à la mort.

Les néonicotinoïdes, chloronicotiniles, spinoïdes et la nicotine ont une action similaire car ce sont des agonistes du récepteur cholinergique : ils miment l'action de l'acétylcholine en se fixant sur les récepteurs post-synaptiques des synapses cholinergiques, et de ce fait provoquent une hyperstimulation suivie d'une dépression affectant le système végétatif, les nerfs moteurs des muscles striés, et le système nerveux central

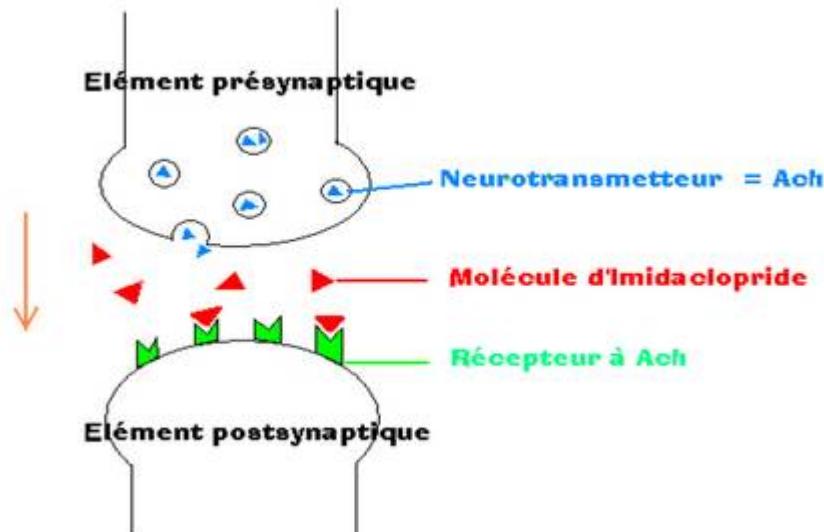


Figure : Action de l'imidaclorpid, un néonicotinoïde

L'action des insecticides peut aussi se faire sur les synapses inhibitrices, comme les synapses GABAergiques, par inhibition compétitive au niveau du site de liaison du GABA, comme les phénylpypyrazoles (fipronil).

Les avermectines (avermectin) bloquent également l'activité électriques au niveau des nerfs et des muscles des invertébrés en augmentant de manière irréversible la conductance aux ions Cl^- ; ces molécules se fixent aussi sur les récepteurs au glutamate, principal neurotransmetteur excitateur du cerveau. Les milbémectines (milbémectines) perturbent les canaux chlorures GABAergiques.

Enfin les pyridine-azométhrines (pymétrozine) et pyridine-carboxamide (flocanimide) déclenchent une libération de sérotonine au niveau des neurones sérotoninergiques, et la stimulation de ces neurones provoque l'inhibition de la prise alimentaire. Les insectes visés meurent d'inanition et de déshydratation au bout de quelques jours.

III .2. Insecticides agissant sur le système respiratoire

Les familles des quinazolines (fenazaquin), des pyridazinones (pyridabène), des pyrazol-carboxamides (tébufenpyrad) et des phénoxypyrazoles (fenpyroximate) sont des inhibiteurs

du site I de la chaîne mitochondriale (coenzyme Q oxydo-réductase) tandis que l'hydraméthylnon inhibe le complexe cytochrome bc₁.

Une autre cible biochimique du système respiratoire cellulaire est la phosphorylation oxydative : les dérivés stanniques (qui comprennent de l'étain) inhibent la phosphorylation oxydative.

III.3. Insecticides régulateurs de la croissance des insectes

✓ Perturbateurs de mue

Parmi ces produits se trouvent des analogues et mimétiques des hormones juvéniles (fenoxycarbe et pyriproxyfène) : ils ont une structure analogue à celle des hormones juvéniles et agissent en perturbant la physiologie de reproduction de l'insecte, son cycle de développement au niveau du développement embryonnaire et de sa métamorphose.

On trouve également :

- des inhibiteurs de mue (le buproférine) qui bloquent l'hydroxylation de l'ecdysone et interrompent le développement larvaire de l'insecte.
- des déclencheurs de mue, qui sont des agonistes de l'ecdysone (le tébufénozide), hormone responsable de la mue de l'animal. Ces produits déclenchent prématurément la mue de l'insecte.

✓ Inhibiteurs de la chitine

Les benzoyl-urées inhibent la production de chitine, qui est un élément constitutif majeur de l'exosquelette des insectes.