

03

## À l'intérieur d'une adventice

**La sélection naturelle donne l'occasion à quelques individus d'une population d'adventices de supporter des herbicides. Quels sont leurs mécanismes de défense ? Un voyage à l'intérieur de la plante nous éclaire sur la riposte à mener.**

# Comment fait-elle pour résister ?

**L**e développement de résistance aux herbicides dans les populations de mauvaises herbes semble étroitement corrélé avec le développement de systèmes de cultures favorables à la dynamique de la mauvaise herbe (monoculture, perturbation du sol réduite, monodesherbage...). En effet, en dépit d'une large panoplie de familles herbicides pour chaque culture, l'usage s'est focalisé sur un petit nombre de molécules du fait de leur efficacité, de leur facilité d'emploi, de leur faible coût. Ceci a pour effet d'exercer dans le champ toujours la même pression de sélection.

### La résistance est un phénomène naturel

L'existence d'individus résistants au sein d'une population est d'origine naturelle. Le patrimoine génétique des espèces se transmet de génération en génération. Cependant,



au cours de la transmission d'une génération à une autre, le patrimoine génétique des parents est recombinaison et une erreur de transcription peut faire apparaître une propriété nouvelle. Bien entendu, ce caractère est héréditaire. Il s'agit d'une mutation. En général, ces mutations apparaissent à de faibles fréquences, une pour un million et souvent moins, une pour un milliard. Certaines peuvent se révéler bénéfiques (ex. : résistance à un herbicide) et s'exprimeront en présence de l'herbicide. Ce

dernier n'est donc que le « révélateur » de cette mutation génétique.

Il existe donc, dans toute population naturelle, des individus résistants à un herbicide donné, avant même son utilisation.

### Plusieurs mécanismes entrent en jeu

Le mécanisme de résistance permettant à une plante de supporter un herbicide normalement efficace sur l'espèce est ainsi lié à une mutation qui peut engendrer deux phé-

**La résistance par mutation de cible est une résistance très « forte » avec des possibilités de résistance croisée envers les herbicides ayant le même mode d'action.**

nomènes de contournement différents :

- la mutation empêche l'herbicide de se fixer sur son site d'action, on parle de « mutation de cible »,
- elle entraîne la détoxification du produit.

Ces deux types de mécanismes sont les plus fréquemment observés, ce qui n'exclut

**Ne pas confondre tolérance et résistance**

Plusieurs termes peuvent être utilisés pour qualifier le comportement d'une plante suite à un traitement chimique : sensibilité, tolérance, résistance.

La sensibilité décrit l'absence de capacité chez une plante à survivre à un traitement herbicide qui provoque donc sa destruction (Holt et LeBaron, 1990).

Les termes de tolérance et résistance sont très proches et sont utilisés pour qualifier l'aptitude d'une plante à survivre à un traitement herbicide. Le terme de tolérance est généralement employé pour les plantes cultivées (on parle de variétés de blé tolérantes au chlortoluron par exemple). Le terme de résistance s'emploie, quant à lui, pour des parasites comme les mauvaises herbes. Pour être qualifiée de résistante, une adventice doit également être capable de transmettre, à tout ou partie de sa descendance, cette capacité nouvelle à surmonter l'effet herbicide.

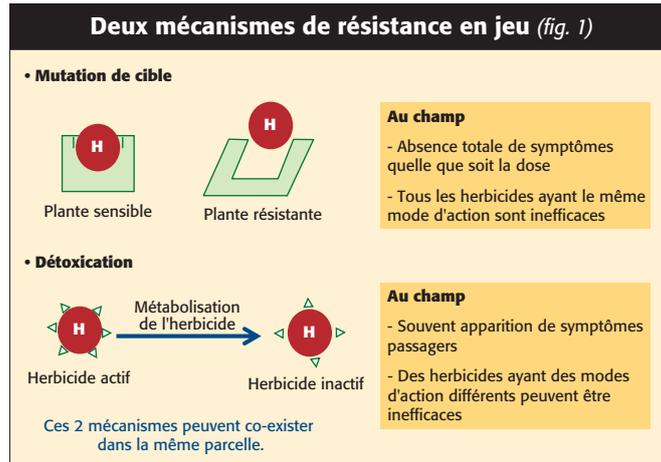
Concrètement, pour l'agriculteur, il y a résistance lorsque, dans une parcelle, une mauvaise herbe habituellement bien contrôlée par un traitement herbicide parvient à survivre à celui-ci et à envahir la culture.

pas l'existence d'autres mécanismes, moins fréquents, tels que la séquestration de l'herbicide (cas de la résistance au paraquat chez le ray-grass en Australie – Yu et al 2004). Mais pour la grande majorité des familles d'herbicides, on ignore encore quel est le mécanisme de résistance mis en jeu.

**La mutation de cible, une résistance très « forte »**

Lorsque survient une mutation de ce type, l'herbicide ne reconnaît plus son site de fixation et ne peut plus agir.

La résistance est en général totale quelles que soient les doses utilisées. Elle est



alors acquise pour tous les herbicides ayant le même site d'action (figure 1). Seule solution pour lutter chimiquement contre cette forme de résistance, changer de groupe de mode d'action.

Cette résistance peut être sélectionnée par l'emploi répété d'une ou plusieurs spécialités ayant le même mode d'action. Les mutations de cible sont actuellement connues pour 4 groupes de modes d'action (tableau 1).

En France, quelques populations de ray-grass résistent au diclofop-méthyl (Illoxan CE) par mutation de cible. Certains vulpins utilisent ce mécanisme pour résister aux herbicides de la famille des fops et des dimes, qui agissent sur la même molécule (une enzyme responsable de la syn-

thèse de certains acides gras, l'ACCCase). On parle alors de résistance croisée.

**L'adventice résistante perturbe l'herbicide en l'empêchant d'atteindre son site d'action ou en le dégradant plus vite.**

**La résistance par détoxication la plus fréquente**

Également appelée résistance métabolique, la résistance par détoxication regroupe les résistances qui ont pour origine une mutation qui va limiter l'accès de l'herbicide à la cible. En effet, une mutation peut modifier différents composants de la cellule et cela se traduit, par exemple, par une mobilité plus réduite de l'herbicide à travers les tissus de la

plante. Il peut également s'agir d'une dégradation plus rapide de la matière active à l'intérieur des cellules lorsque, par exemple, la mutation se solde par l'apparition d'enzymes mieux adaptées à cette dégradation (Gauvrit, *Perspectives Agricoles 249*). La plante parvient à métaboliser la matière active jusqu'à rendre inefficace le désherbage. Les enzymes de détoxication ne sont pas spécifiques d'herbicides ou de familles d'herbicides, mais de formes chimiques.

En France, chez le vulpin, c'est la résistance métabolique qui domine pour le moment.

Un tel mécanisme entraînera la résistance à cet herbicide et peut-être à aucun autre de sa famille. En revanche, d'autres herbicides qui n'ont pas le même mode d'action, mais une forme chimique identique peuvent être concernés. Par exemple, il est possible d'avoir une résistance métabolique au fenoxaprop-P-éthyl (Puma) et non au clodinafop-propargyl (Célio), deux substances ayant pourtant le même mode d'action croisée avec une résistance au flupyr-sulfuron (inhibiteur de l'ALS). Il est donc nécessaire, dans ce cas, de raisonner matière active et non mode d'action, mais ce type de raisonnement est plus facile à dire qu'à faire.

**Deux grands types de mutations sont actuellement connus et reconnus (tab. 1)**

Famille d'herbicide	Groupe de mode d'action	Exemple	Mutation	Détoxication	Inconnu
Inhibiteurs de l'ACCCase	A	Fenoxaprop	XX	XXX	
Inhibiteurs de l'ALS	B	Chlorsulfuron	XXXX	X	
Triazines	C1	Atrazine	XXXX	X	X
Urées	C2	Isoproturon		X	
Nitrile	C3	Bromoxynil			X
Bipyrididiums	D	Paraquat		X?	XX
Triazoles	F3	Amitrole			X
Glycines	G	Glyphosate	X		X
Dinitroanilines	K1	Trifluraline	X	?	?
Chloroacétamides	K3	Alachlore		X	X
Hormones	O	2.4D		?	XX
Thiocarbamates	N	Triallate			X
Autres		Difenzoquat			X

(Source : Gasquez, INRA Dijon - 2004)

Une famille chimique peut être concernée par les deux types de mutation.