

**CHOLINESTERASE ET TOXICITE PAR LE CARBAMATES CHEZ
LES ADULTES DE *SCHISTOCERCA GREGARIA*
(FORSKÅL, 1775)
CHOLINESTERASE AND TOXICITY IN *SCHISTOCERCA GREGARIA* BY
CARBAMAT INSECTICIDE
(FORSKÅL, 1775)**

GHENABZIA I., HAMDY AISSA L. et OULD EL HADJ M. D.
*Laboratoire de protection des écosystèmes en zones arides et semi arides,
Université de Ouargla, BP 163 -Ouargla 30000 Algérie*
Imene.gh@gmail.com

RESUME

L'activité de l'acétylcholinestérase et le rythme cardiaque, étudiés chez des individus femelles et mâles de *Schistocerca gregaria* exposés au Kuik 200 SL, un insecticide de la famille des carbamates, sont effectués à différentes durées d'expositions et à concentrations de l'insecticide de 2g, 4g et 8g de Kuik 200 SL/l. Une inhibition de l'activité cholinestérasique est notée pour les différentes doses de Kuik 200 SL, avec un maximum d'inhibition à la dose de 8g de Kuik 200 SL/l, l'activité cholinestérasique n'est que de $3,81 \pm 3,68$ nmol/min/ml pour les individus mâles de *S. gregaria*, et de $5,6 \pm 5,98$ nmol/min/ml pour les individus femelles. Cette inhibition de l'activité cholinestérasique peu persiste 24 heures après traitement. L'exposition au Kuik 200 SL modifie de façon sensible le rythme cardiaque quelle que soit la dose d'exposition et la durée d'exposition. Il est perceptible que plus la dose augmente, le rythme cardiaque diminue. L'action des différentes doses de Kuik 200 SL sur le temps de mortalité des mâles et des femelles de *S. gregaria* laisse apparaître que le temps de mortalité le plus court est observé chez les criquets traités à la dose de 8g de Kuik 200 SL/l. Les individus mâles de ce locuste meurent plus vite comparativement aux individus femelles. Le Kuik 200 SL influe sur le taux de protéine, ainsi l'activité cholinestérasique spécifique en fonction de la dose de l'insecticide et de la durée d'exposition. Il est remarqué au vu des résultats qu'une basse température soit 18°C, a plus d'effet après traitement sur l'activité de l'acétylcholinestérase et le rythme cardiaque qu'une température élevée à savoir 36°C. Le Kuik 200 SL présente un temps de mortalité pour les individus de *Schistocerca gregaria* des lots à 18°C, plus court par rapport aux individus des lots à 36°C.

MOTS-CLES : Acétylcholinestérase, toxicité, carbamate, doses, *Schistocerca gregaria*, température.

ABSTRACT

The activity of acetylcholinesterase and the cardiac rhythm, studied at individuals female and male of *Schistocerca gregaria* exposed to Kuik 200 SL, an insecticide of the family of carbamates, are made at various exposure times and concentrations of the insecticide of 2g, 4g and 8g of Kuik 200 SL/l. An inhibition of cholinesterase activity is noted for the different doses of Kuik 200 SL. With a maximum inhibition at a dose of 8g of Kuik 200 SL/l, The cholinesterase activity is only $3,81 \pm 3,68$ nmol/min/ml for the male individuals of *S. gregaria* and $5,6 \pm 5,98$ nmol/min/ml for the individuals females. This inhibition of activity cholinestérasique few persists 24 hours after treatment. The exposure to Kuik 200 SL modifies significantly the cardiac rhythm whatever the dose and duration of exposure. It is perceptible that more the dose increases, the cardiac rhythm decreases. The action of different doses of Kuik 200 SL on the time of mortality of males and females of *S. gregaria* shows that the shortest time of mortality is observed at locusts treated at a dose of 8g of Kuik 200 SL/l. The male individuals of this locust die faster compared with the individual's females. The Kuik 200 SL affects the rate of protein also the acetylcholinesterase specific activity according to the dose of the insecticide and the exposure time. It is noticed in view of the results that the low temperature is 18°C, has more effect after treatment on the activity of the acetylcholinesterase and the cardiac rhythm compared than a high temperature to 36°C. The Kuik 200 SL presents shorter time of mortality for the individuals of *Schistocerca gregaria* in 18°C, compared with the individuals in 36°C.

KEYWORDS: acetylcholinesterase, toxicity, carbamate, doses, *Schistocerca gregaria*, temperature.

1. Introduction

L'acétylcholinestérase est l'enzyme chargée de la terminaison de l'influx nerveux dans l'espace synaptique des espèces d'invertébrés et de vertébrés. Etant donné le rôle clé de cette enzyme dans la survie de l'organisme, elle est devenue la cible des molécules inhibitrices. Parmi ces inhibiteurs on compte les insecticides organophosphorés et carbamates largement utilisés pour le contrôle d'insectes ravageurs [1]. Il n'y a pratiquement aucun groupe d'animaux que celui des acridiens, sans distinction d'espèces, qui soient les plus redoutables ennemis de l'homme depuis l'apparition de l'agriculture. Présentés dans l'ancien testament comme l'une des plus terrifiantes et catastrophiques manifestations naturelles [2]; les criquets constituent des ravageurs majeurs dans de nombreuses régions du monde, bien connue pour leur capacité à envahir les champs par milliers et dévaster les cultures sur leur passage, Pour cela le remède à envisager contre ces acridiens entraîne une utilisation massive de produits chimiques [3].

2. Méthodologie de travail

2.1. Matériel d'étude

2.1.1. Matériel biologique

Le matériel biologique se compose l'acétylcholinestérase (ACHE) mais aussi d'imagos du Criquet pèlerin issus d'un élevage de masse réalisé au laboratoire de protection des écosystèmes en zones arides et semi arides au département des sciences agronomiques de l'université Kasdi Merbah-Ouargla.

2.1.1.1. Acétylcholinestérase (ACHE)

L'acétylcholinestérase est l'enzyme responsable de l'hydrolyse du neurotransmetteur. Cette enzyme est la cible de molécules inhibitrices de type organophosphorés ou carbamates, utilisées comme insecticides.

2.2.1.2. *Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775)

2.2.1.2.1. Criquet pèlerin et lutte chimique

Parmi les locustes, *S. gregaria* est généralement perçu comme le fléau acridien apocalyptique par excellence. Lorsqu'il apparaît, on peut parler de catastrophe écologique mobile. Les pays envahis au cours de la progression des essaims peuvent subir des graves préjudices [4]. Les invasions de cette espèce peuvent couvrir une vaste superficie de 29 millions de km² en touchant la collectivité agricole de 57 pays d'Afrique et d'Asie [5]. Quatre facteurs donnent à cet acridien une importance particulière : sa grande mobilité, la fréquence élevée de ses invasions, sa voracité et sa polyphagie en phase grégaire [6].

2.1.2. Matière active de l'acridicide

Il s'agit du méthomyl ayant pour nom chimique : S-méthyl N méthyl carbamoyl (oxy) thiocitimidate, Ces caractéristiques sont placées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Caractéristiques principales du Kuik 200 SL [7]

Famille chimique	Carbamate
Nom Commercial	Kuik 200 SL
Matière active	Méthomyl
Concentration en matière active	200 g/l
Mode d'action	Contact Ingestion
Formulation	Concentré soluble
Dose d'utilisation	400 ml/ha

2.2. Technique de pulvérisation

RACHADI *et al.* (1991) [8] définit la pulvérisation comme étant une méthode qui consiste à fractionner un liquide en une infinité de très petites gouttelettes, à assurer leur transport et leur répartition régulière sur une surface préalablement définie. Du fait que la matière active est diluée dans un solvant aqueux (eau), la technique préconisée est celle de l'ultra bas volume (UBV ou ULV) [3]. L'insecticide est pulvérisé directement sur les adultes de *S. gregaria* afin d'étudier ses effets par contact.

Tableau 2 : Quantité d'insecticide à appliquer en fonction de la dose prise en considération exprimée en grammes de matière active

Doses retenues	Dose de Kuik 200 SL (g/l)	Volume de formulation (200 ml Kuik 200 SL/l)
N° 1	2g/l	10ml
N° 2	4g/l	20ml
N° 3	8g/L	40ml

2.3. Traitement des insectes par l'insecticide

2.3.1. Traitement à différentes doses

Le dispositif expérimental se compose pour chaque dose d'un traitement considéré d'un lot d'insectes de 60 individus. Chaque lot renferme 30 mâles et 30 femelles. Sachant qu'il y a 3 doses différentes de traitement, il y aura 3 lots (tableau 2). Le quatrième lot est un lot témoin, ne reçoit pas de traitement mais le solvant utilisé qui est de l'eau. Ainsi, il est retenu 4 lots, renfermant 240 individus.

2.3.2. Traitement à dose constante et à température variable

Une fois la dose optimale fixée en fonction du temps d'action, pour chaque lot sera adopté une température physiologiquement tolérable pour le Criquet du désert. Les acridiens comme tous les insectes sont des poekilothermes, c'est-à-dire des animaux à température corporelle variable. La température agit sur les acridiens de façon directe, car elle module l'activité générale; la vitesse de développement influe aussi sur le taux de mortalité [9]. Ainsi, les températures retenues sont 18°C (température pour un traitement chimique en acridologie) et 36°C (température optimale pour l'insecte).

2.4. Préparation de l'homogénat

Les individus des lots témoins ainsi que ceux exposés aux différentes doses d'insecticides; seront amputés de leur partie céphalique, qui se conservent séparément, pour une étude ultérieure. La préparation de l'homogénat céphalique; consiste à broyer séparément les parties céphaliques. Les broyats tissulaires sont centrifugés à 10.000g pendant 20 minutes à 4°C par une centrifugeuse, de type SIGMA et de référence D-37520. Après centrifugation du broyat, le surnageant obtenu est

séparé du culot pour effectuer la mesure de l'activité cholinestérasique par spectrophotométrie à 412 nm, selon la méthode d'ELLMAN et le dosage de taux de protéines par la méthode de LOWRY et qui servira à déterminer l'activité cholinestérasique spécifique [10].

2.5. Réactivation de l'activité cholinestérasique

La mesure de l'activité cholinestérasique a été prolongée pour 1 jour (24 heures), après exposition ; afin de déceler une éventuelle réactivation des cholinestérasés.

2.6. Exploitation des résultats

Pour l'exploitation des résultats, on fait appel à des méthodes statistiques. Ainsi, Les données obtenues pour chaque paramètre seront interprétées statistiquement au moyen d'une analyse de la variance, en utilisant le logiciel de STATITCF.

Afin d'illustrer la corrélation entre les paramètres étudiés, on fait appel au test de corrélation en utilisant le logiciel de XLSTAT 8.

3. Résultats et discussion

3.1. Traitement des insectes à différentes doses de Kuik 200 SL

3.1.1. Etude comportementale

Le traitement des insectes à différentes doses de Kuik 200 SL commercialisé sous la dénomination KUIK 200 SL, allant de 2g Kuik 200 SL /l pour la première dose, 4g Kuik 200 SL /l pour la deuxième dose et 8g Kuik 200 SL /l pour la dose trois, a lieu à une température moyenne 36 ± 3 °C. La figure1 regroupe les résultats de mesure de pulsations cardiaques des individus mâles et femelles de *S. gregaria* avant et après traitement à différentes doses de Kuik 200 SL, Il est remarquable que plus la dose augmente le rythme cardiaque diminue. BRUNET (1997) signale que les perturbations de l'activité du rythme cardiaque s'expliquent par l'inhibition de l'acétylcholinestérase qui provoque un blocage de la transmission nerveuse. Le rythme et les amplitudes des battements cardiaques sont sous le contrôle du système neuroendocrinien [12].

La figure 2 laisse apparaître l'action des différentes doses de Kuik 200 SL sur le temps de mortalité des mâles et des femelles de *S. gregaria*. Il est remarqué que les mâles meurent plus vite comparativement aux femelles. Pour ACHEUK (2000), la résistance des insectes aux insecticides croit, avec le poids des individus, la phase et le stade. Il semble exister une relation entre le temps de mortalité des différents individus du Criquet pèlerin, et la dose d'exposition à l'insecticide. Il est à noter, des troubles physiologiques après traitement à la Kuik 200 SL se traduisant, par une importance perte de poids liée à une perte d'eau intense.

MORETEAU et CHAMINADE (1983) rapportent que l'empoisonnement de la Mouche domestique (*Musca domestica*) à la lindane provoque une importance perte de poids selon la dose appliquée, facilitant la mort de l'insecte [14]. Pour GASTOU (1972), le Kuik 200 SL est beaucoup plus actif sur les insectes de petite taille, et moins efficace sur les insectes de grande taille, du fait qu'ils sont moins facilement recouverts par l'insecticide que les premiers [15]. Les insecticides provoquent la libération de certaines hormones chez les insectes, cette libération pourrait être une étape dans l'action létale des insecticides ; en effet, un déséquilibre de la balance hormonale peut avoir des effets considérables sur la physiologie et le comportement de l'insecte et contribuer ainsi à son empoisonnement [14].

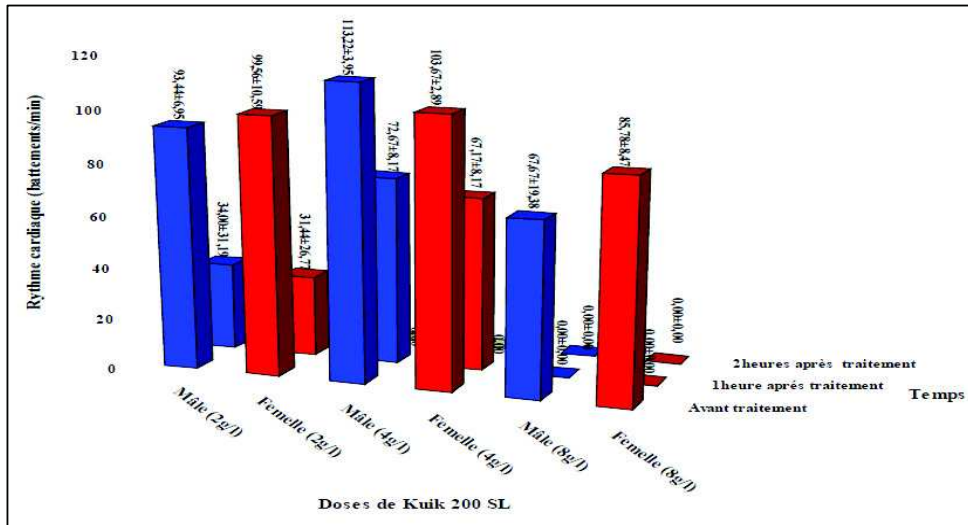


Figure 1 : Pulsations cardiaques des individus mâles et femelles de *S. gregaria* avant et après traitement à différentes doses de Kuik 200 SL

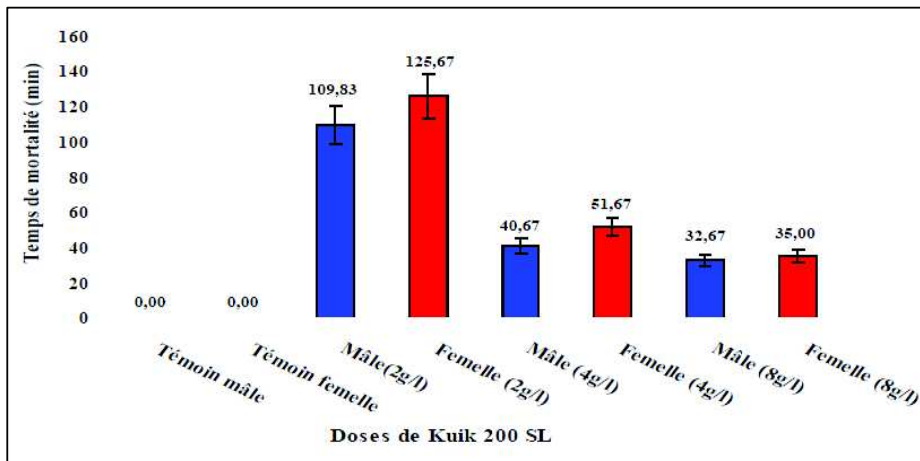


Figure 2 : Action des différentes doses de Kuik 200 SL sur le temps de mortalité des individus mâles et femelles de *Schistocerca gregaria*

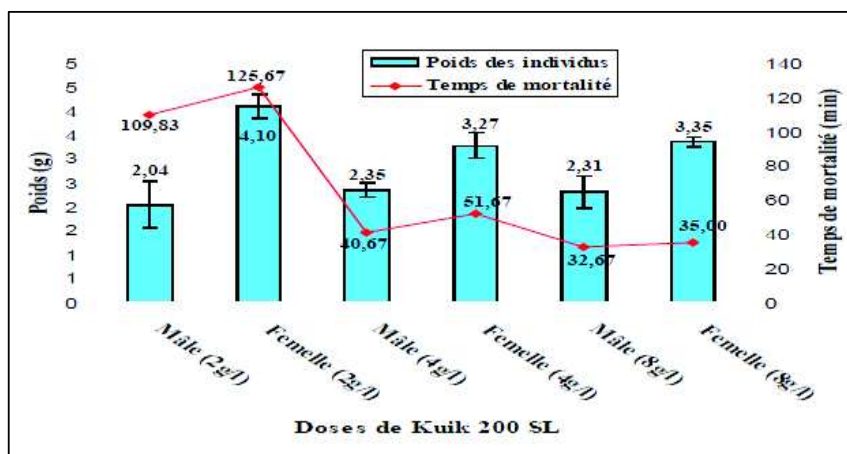


Figure 3 : Action de différentes doses de Kuik 200 SL sur le temps de mortalité en fonction du poids des individus mâles et femelles de *S.gregaria*

3.1.2. Mesures neurochimiques

Les résultats de l'action de différentes doses de Kuik 200 SL sur l'activité cholinestérasique avant et après 24 heures sont illustrés par la figure 4.

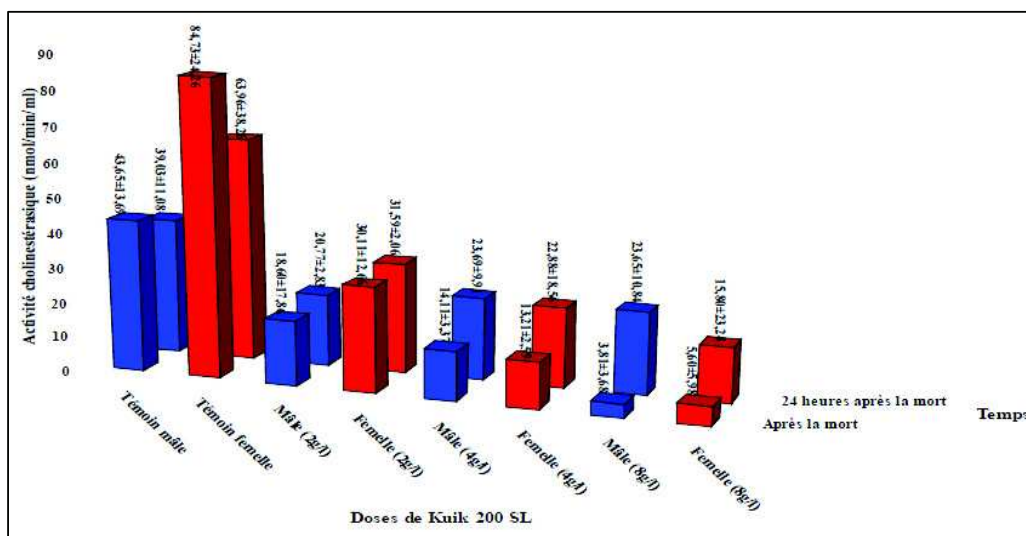


Figure 4 : Action de différentes doses de Kuik 200 SL sur l'activité cholinestérasique à la mort et 24 heures après la mort des individus mâles et femelles de *Schistocerca gregaria*

Les résultats de la figure 4, semblent révéler que le Kuik 200 SL agit de manière dose dépendante. L'inhibition de l'acétylcholinestérase augmente avec la dose d'exposition des individus du Criquet pèlerin au Kuik 200 SL, par comparaison à l'activité cholinestérasique des individus témoins mâles et femelles de cet insecte. MA et al. (2004) signalent une activité cholinestérasique chez les locustes mâles de $55,8 \pm 20,00$ nmol/min/ml et chez les femelles $44,37 \pm 15,82$ nmol/min/ml [16]. MORGAN et al. (1990) et SANCHO (1997), en étudiant l'effet d'un insecticide organophosphoré le fenitrothion, chez *Anguilla anguilla*, signalent, qu'il semble agir de manière dose dépendante puisque l'inhibition de l'acétylcholinestérase augmente avec la concentration de l'insecticide [17, 18].

3.2. Action de la température sur le degré de toxicité du Kuik 200 SL

La température affecte les effets physiologiques des carbamates [11]. Le suivi de l'action de la température sur le degré toxicité du Kuik 200 SL à 18°C et à 36°C pour une exposition aiguë du Kuik 200 SL à la dose de 8g Kuik 200 SL /l, est entrepris.

3.2.1. Mesures comportementales

Les résultats de pulsations cardiaques des individus mâles et des individus femelles de *S. gregaria* observées à deux températures différentes avant et au cours de différents traitements à la dose de 8g de Kuik 200 SL /l, sont consignés dans la figure 5. Pour les deux températures avant traitement, il est remarqué que le rythme cardiaque des insectes à 18°C est inférieur celle des insectes soumis à une température 36°C. Le rythme cardiaque des criquets semble être affecté par la température. Selon GASTOU (1972), pour les basses températures, l'intensité respiratoire étant faible, et la dose nécessaire pour tuer les insectes est beaucoup plus élevée [15]. Cependant, au vu de la figure 6, renfermant l'effet du Kuik 200 SL sur le temps de mortalité des individus mâles et des individus femelles de *Schistocerca gregaria* en fonction de la température, fait remarquer un temps de mortalité chez les mâles de 35 ± 10 minutes et de $24,67 \pm 9,50$ minutes pour les femelles à 18°C, à la dose de 8g de Kuik 200 SL /l. A 36°C, le temps de mortalité chez les individus mâles, est de $42,67 \pm 6,11$ minutes, et pour les individus femelles est de $35 \pm 17,32$ minutes après traitement à la même dose. Il se remarque que le plus court temps de mortalité est observé chez les lots d'insectes à

18°C comparativement aux lots des individus à 36°C. Lorsque la température chute les criquets trop vieux, épuisés ou malades finissent pour mourir. Si le niveau thermique descend l'eau contenue dans les cellules ou occupant les espaces séparant les cellules ou celle que renferme l'hémolymphe se prend en glace et blesse les tissus, la dose nécessaire pour tuer les insectes est beaucoup plus élevée [19].

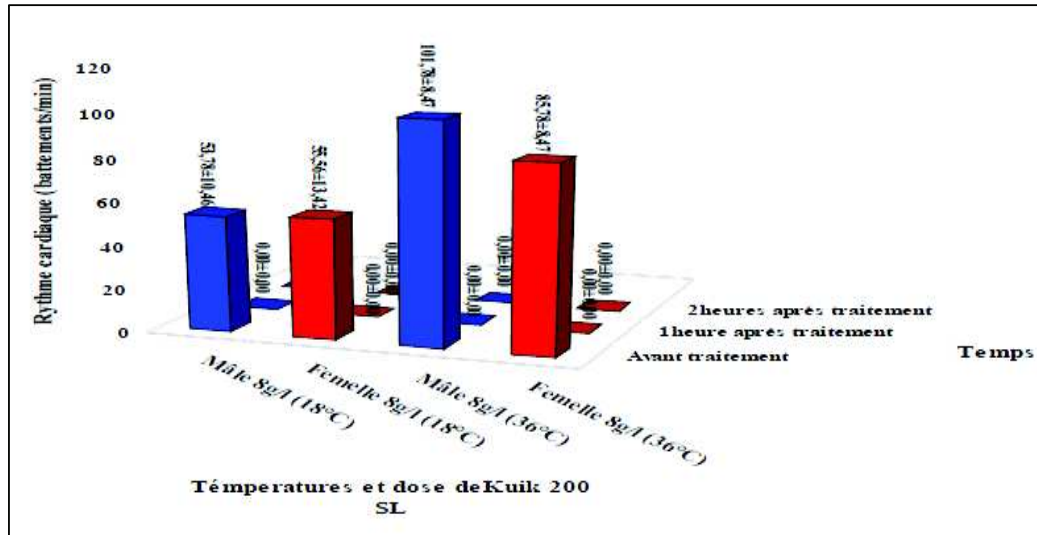


Figure 5 : Pulsations cardiaques des individus mâles et femelles de *S. gregaria* observées à deux températures différentes avant et au cours de différents traitements à la dose de 8g de Kuik 200 SL/L

Les résultats de la relation entre le temps de mortalité et le poids des individus mâles et des individus femelles de *Schistocerca gregaria* à différentes températures, apparaissent sur la figure 7. Les individus des lots des femelles meurent plus vite que ceux des lots constitués de mâles; bien que le poids des individus femelles soit élevé par rapport à celle des individus mâles. Le temps de mortalité pour les individus de *Schistocerca gregaria* des lots à 18°C est plus court, par rapport aux individus des lots à 36°C. Cette différence est due à la basse température qui peut à un certain seuil de tolérance entraîne une mortalité des insectes plus prononcée par rapport aux individus soumis à des températures plus chaudes [11].

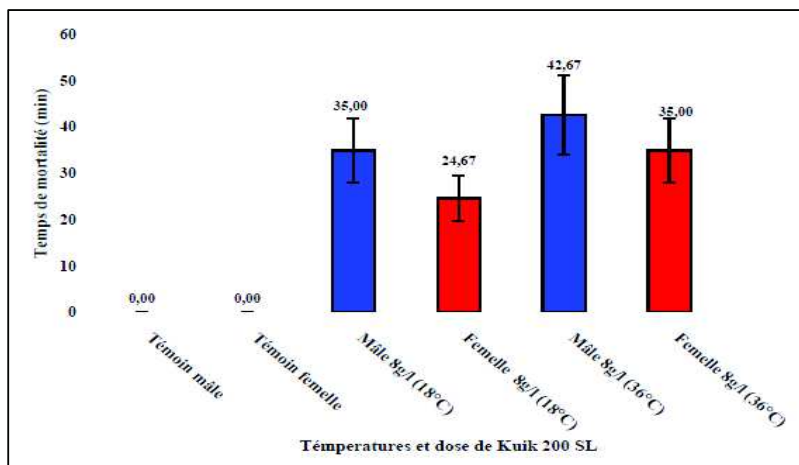


Figure 6 : Action de la dose 8g de Kuik 200SL/L sur le temps de mortalité des individus mâles et femelles de *S. gregaria* en fonction de la température.

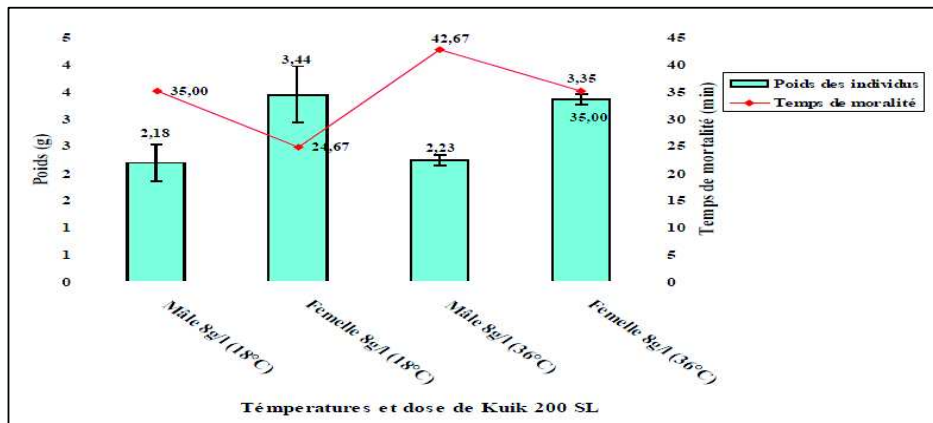


Figure 7 : Relation entre le temps de mortalité et le poids des individus mâles et femelles de *Schistocerca gregaria* à différentes températures et traité à la dose de 8g de Kuik 200 SL/l

3.2.2. Action de la température sur l'activité de l'acétylcholinestérase après exposition au Kuik 200 SL

Les résultats de l'action de la température à 18°C et à 36°C, sur l'activité cholinestérasique des individus mâles et des individus femelles de *Schistocerca gregaria*, à la dose de 8g de Kuik 200 SL /l, sont mentionnés sur la figure 8. Il s'avère que les lots des témoins présentent des activités cholinestérasique supérieures à celles des lots traités. Suite à une exposition aux Kuik 200 SL, l'hypothermie ou l'activité de l'acétylcholinestérase varie en fonction de la température. Les températures basses agissent en augmentant, la toxicité des produits. Il a été admis que l'hypothermie, en provoquant un ralentissement du métabolisme des carbamate, augmente la durée de présence active des produits et induit de l'inhibition plus élevée de l'acétylcholinestérase cérébrale [11]. BRUNET (1997) signale que des études récentes démontrent que la température environnementale agit sur le niveau d'inhibition de l'acétylcholinestérase cérébrale [11]. Parallèlement, il est remarqué que l'activité cholinestérasique à 18°C après 24 heures après traitement, L'activité cholinestérasique chez les individus à 36°C semble une réactivation partielle plus prononcée par rapport aux individus à 18°C. L'activité de l'acétylcholinestérase varie en fonction de la température.

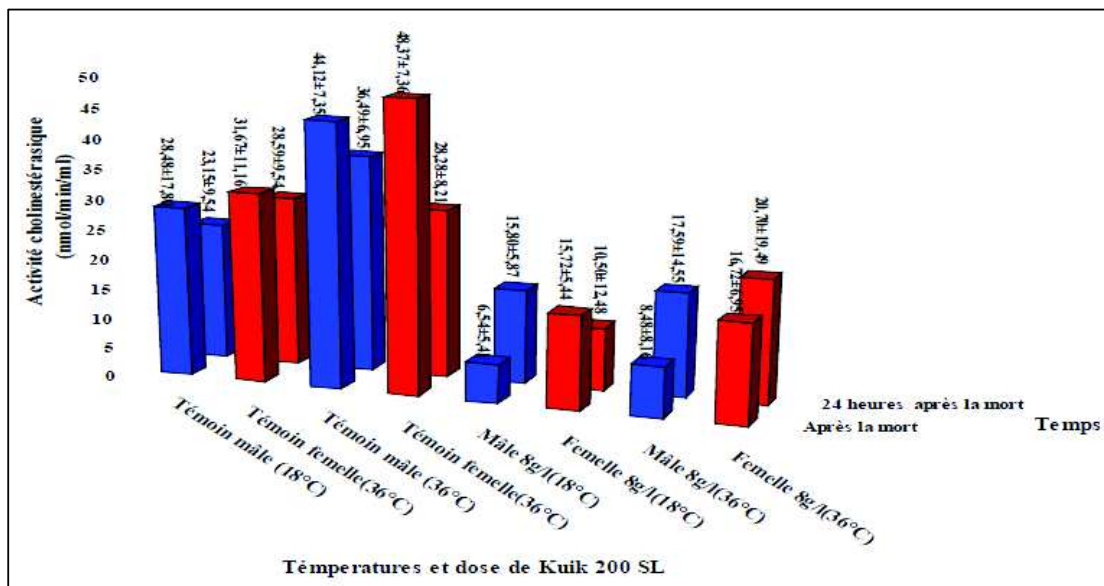


Figure 8 : Action de la température à 18°C et à 36°C, sur l'activité cholinestérasique des individus mâles et femelles de *Schistocerca gregaria*, à la dose de 8g de Kuik 200 SL/l

4. Conclusion

L'acétylcholinestérase, est un indice de toxicité, l'exposition des individus mâles et femelles de *S. gregaria* à différentes doses de Kuik 200, entraîne une inhibition de cette enzyme. Son activité cholinestérasique est marquée pour les différentes doses de Kuik 200 SL, et le maximum d'inhibition est observé à la dose de 8g de Kuik 200 SL/l. De même, le Kuik 200 SL affecte le comportement des insectes. Le rythme cardiaque semble être un outil sensible pour le suivi de l'action du Kuik 200 SL sur le comportement des insectes. L'étude de l'action du Kuik 200 SL, avec variation de la température montre que les basses températures provoquent plus de toxicité par rapport aux températures élevées, c'est une alternative pouvant servir dans l'utilisation judicieuse de ce produit en opérations de lutte antiacridienne

5. Références bibliographiques

- [1] SANDINO E. M.; Thèse de doctorat. Université de PARIS, (1999).
- [2] PASQUIER R. et GERBINOT B.; Bull. Sem. Off. Nat. Lutte antiacridien, Vol. 2 (2) : 17-23 (1945).
- [3] LAUNOIS-LUONG M. H., LAUNOIS M. et RACHIDI T.; Collection Acridologie Opérationnelle n°3, CIRAD/PRIFAS, Montpellier : 83-84 (1988).
- [4] F.A.O.; Manuel antiacridien. Rome: 64-165 (1969).
- [5] RAINA S. K.; Ed. Cab. International, Paris: 452-453 (1991).
- [6] POPOV G. B., LAUNOIS-LUONG M. H. et VANDERWEEL F.; Collection Acridologie Opérationnelle n°7, CIRAD/ PRIFAS, Montpellier, 135 p (1990).
- [7] MADR; Index des produits phytosanitaires à usage agricole. Direction de la protection des végétaux et des contrôles techniques : 68-69 (2007).
- [8] RACHADI T.; CIRAD/PRIFAS, Montpellier: 312-313 (1991).
- [9] DURANTON J. F., LAUNOIS M., LAUNOIS-LUONG M. H. et LECOQ.; Manuel de prospection acridienne en zone tropicale sèche. Tome II, GERDAT, Paris (1982).
- [10] LUI H., YI M., SHI X., LIANG P. et GAO X.; Fish physiol Biochem. Vol.33: 29-34 (2007).
- [11] BRUNET R.; Université de Sherbrooke, Canada, 214 p (1997).
- [12] GIRARDIE J.; Ed. AUPELFUREF, John Libbey Eurotext, Paris: 101-117 (1991).
- [13] ACHEUK F.; Thèse de magister, Sci. Agro. Inst. Nat. Agro., El harrach, 85p (2000).
- [14] MORETEAU B. et CHAMINADE N.; Ann. Soc. Ent., Vol. 19: 433-439 (1983).
- [15] GASTOU M.; Revue Purpan, N°84: 123- 150 (1972).
- [16] MA E.B., HE Y.P. et ZHU K.; Pesticide Biochemistry and Physiology, Vol. 78: 67-77 (2004).
- [17] MORGAN M.J., FANCEY L.L. et KICENIUK J.W.; Can. J. Fish. Aquat. Sci., Vol. 47: 1652-1654 (1990).
- [18] SANCHO E., FERRANDO M.D. et ANDREU E.; Ecotoxicol. Environ. Saf., Vol.38: 205-209 (1997).
- [19] DOUMANDJI-MITICHE B.; Stage de formation en lutte antiacridienne ; INPV-OADA (Alger): 69-70 (1995).