

Université de Montréal

Impact des fongicides foliaires et des néonicotinoïdes sur le puceron du soya et ses
ennemis naturels

par
Axel Gutman

Institut de Recherche en Biologie Végétale (I.R.B.V)
Faculté des arts et des sciences
Département de sciences biologiques

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures et postdoctorales
En vue de l'obtention du grade de
Maître ès sciences (M.Sc.)
En sciences biologiques

Janvier, 2019

© Axel Gutman, 2019

Université de Montréal

Institut de Recherche en Biologie Végétale (I.R.B.V)

Faculté des arts et des sciences

Département de sciences biologiques

Ce mémoire intitulé

**Impact des fongicides foliaires et des néonicotinoïdes sur le puceron du soya et
ses ennemis naturels**

Présenté par

Axel Gutman

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes

Simon Joly

Président-rapporteur

Jacques Brodeur

Directeur de recherche

Annie-Ève Gagnon

Codirectrice

Genevève Labrie

Membre du jury

Résumé

Au Québec, l'utilisation de pesticides néonicotinoïdes sous forme de traitement de semences a augmenté ces dernières années dans la culture du soya dans le but de contrôler le puceron du soya, *Aphis glycines*, le ravageur principal de cette culture. De plus, les fongicides foliaires sont de plus en plus utilisés dans la culture du soya de façon préventive afin d'augmenter les rendements sans toutefois qu'il y ait un risque réel de développement de maladies fongiques. Ces pratiques ne sont généralement pas économiquement rentables et risquent de compromettre le contrôle biologique du puceron en affectant ses ennemis naturels. L'objectif de cette étude était de déterminer les effets de produits phytosanitaires communément utilisés dans la culture du soya sur le puceron du soya et ses ennemis naturels. Une étude de laboratoire a d'abord été effectuée afin d'évaluer la toxicité de fongicides foliaires pour le puceron du soya. Par la suite, une étude de terrain a été réalisée sur deux années pour tester les effets des traitements de semences néonicotinoïdes et des fongicides foliaires sur les populations du puceron du soya et de ses ennemis naturels. Nos résultats démontrent que les traitements de semences néonicotinoïdes peuvent aider au contrôle du puceron du soya mais que leur emploi n'est pas nécessaire dans la majorité des situations au Québec. Les fongicides foliaires étaient toxiques pour le puceron du soya à la fois en laboratoire et sur le terrain. Les fongicides foliaires et les néonicotinoïdes ont réduit les populations d'insectes prédateurs, probablement à travers leur effet sur les pucerons

Mots-clés : puceron du soya, *Aphis glycines*, fongicides foliaires, traitements de semences néonicotinoïdes, toxicité, lutte intégrée, soya, prédateurs, parasitoïdes, champignons entomopathogènes.

Abstract

The use of neonicotinoid seed treatments to control the soybean aphid, *Aphis glycines*, has increased in soybean culture in North America over the last few years. Similarly, the preventive use of foliar fungicides has increased in recent years in Quebec, not because of significant risks of fungal diseases, but rather to increase crop yield through non-fungicidal physiological effects. These practices are generally economically unprofitable and may compromise the biological control offered by aphid natural enemies.

The aim of this study was to determine the effects of commonly used phytosanitary products on the soybean aphid and its natural enemies. A laboratory experiment was first conducted to test the toxicity of two foliar fungicides to soybean aphid. Next, a field study was conducted over a two year period to evaluate the effects of neonicotinoid seed treatments and foliar fungicides on populations of soybean aphid and its natural enemies.

Our results indicate that neonicotinoid seed treatments can help control soybean aphid populations, however their use is unnecessary in most cases. Foliar fungicides were found to be toxic to soybean aphid and reduced populations in the field and in the laboratory. Natural enemies were reduced by both foliar fungicides and seed treatments, probably due to their effects on aphids.

Keywords : soybean aphid, *Aphis glycines*, foliar fungicides, neonicotinoid seed treatments, toxicity, Integrated Pest Management, soybean, predators, parasitoids, entomopathogenic fungi.

Table des matières

Résumé.....	ii
Abstract.....	iii
Table des matières.....	iv
Liste des tableaux.....	vi
Liste des figures.....	vii
Remerciements.....	viii
Problématique.....	x
Chapitre 1: Revue de littérature	1
1.1 Le soya au Québec.....	2
1.2 Le puceron du soya.....	2
1.2.1 Importance économique.....	2
1.2.2 Biologie et phénologie.....	4
1.2.3 Ennemis naturels du puceron du soya.....	5
1.3 Fongicides foliaires.....	7
1.3.1 Utilisation au Québec.....	7
1.3.2. Effets physiologiques menant à une augmentation du rendement.....	8
1.3.3 Impact de l'application de fongicides foliaires sur les pucerons.....	10
1.3.4 Impact de l'application de fongicides foliaires sur les ennemis naturels.....	11
1.3.5 Impacts environnementaux et sur la santé humaine.....	13
1.4. Néonicotinoïdes.....	15
1.4.1 Utilisation au Québec.....	15
1.4.2. Impact de l'application de néonicotinoïdes sur les pucerons.....	16
1.4.3. Impact de l'application néonicotinoïdes sur les ennemis naturels.....	17
1.4.4. Problèmes environnementaux.....	19
1.5. Contexte de l'étude proposée et objectifs du mémoire.....	22

Chapitre 2: Effet non-ciblé des fongicides foliaires sur les populations de puceron du soya.....	23
Résumé.....	24
2. 1. Introduction.....	25
2. 2. Méthode.....	28
2. 3. Résultats.....	29
2. 4. Discussion.....	31
Chapitre 3: Impact des fongicides foliaires et des traitements de semences néonicotinoïdes sur le puceron du soya et ses ennemis naturels en champ.....	36
Résumé.....	37
3.1 Introduction.....	38
3.2. Objectifs et prédictions.....	41
3.3. Méthode.....	42
3.3.2. Dispositif expérimental.....	42
3.3.2. Analyses statistiques.....	46
3.6. Résultats.....	48
3.7. Discussion.....	55
Chapitre 4: Discussion générale.....	63
Références.....	68

Liste des tableaux

Tableau 1. Comparaisons multiples pour l'effet des traitements fongicides sur le puceron du soya.....	29
Tableau 2: Calendrier d'application des fongicides foliaires.....	45
Tableau 3: Abondance des espèces d'ennemis naturels échantillonnées au cours de la saison selon les traitements.....	62

Liste des figures

Figure 1. Nombre moyen de pucerons du soya, <i>Aphis glycines</i> , vivants par plant 48 h après l'application des traitements foliaires.....	30
Figure 2: Schéma du dispositif expérimental de terrain.....	44
Figure 3: Logarithme du nombre de pucerons du soya par parcelle en fonction du traitement de semences pour l'ensemble des parcelles échantillonnées 12 semaines après le semis lors des deux années d'étude.....	48
Figure 4: Logarithme du nombre de pucerons du soya aptères par plant en fonction du traitement fongicide pour l'ensemble des plants échantillonnés 12 semaines après le semis lors des deux années d'étude.....	49
Figure 5: Nombre de pucerons aptères en fonction de la semaine après le semis pour les 6 sites à l'étude.....	50
Figure 6: Logarithme du nombre de pucerons du soya ailés par plant en fonction du traitement fongicide pour tous les plants échantillonnés.....	49
Figure 7. Abondance moyenne des pucerons du soya échantillonnés selon la semaine après le semis dans les parcelles témoins pour les six sites inclus dans l'analyse lors des deux années d'étude.....	50
Figure 8: Nombre d'insectes prédateurs par plant en fonction du traitement de semences pour tous les plants échantillonnés.....	51
Figure 9: Nombre d'insectes prédateurs par plant en fonction du traitement fongicide pour tous les plants échantillonnés.....	52
Figure 10: Évolution du nombre de pucerons du soya en fonction du stade de croissance des plants de soya dans les parcelles témoins pour tous les sites inclus dans l'analyse.....	58

Remerciements

Je tiens à remercier sincèrement Jacques Brodeur, mon directeur de recherche et Annie-Ève Gagnon, ma co-directrice pour leur soutien tout au long de cette maîtrise. Vous avez été chacun à votre manière une source d'inspiration et une aide précieuse. Vous avez été compréhensifs et encourageants, y compris dans des moments plus difficiles et je vous en suis réellement reconnaissant. Vos commentaires et conseils étaient d'une grande justesse et sagesse. Vous étiez toujours prêts à répondre à mes nombreuses questions et corriger mes erreurs, merci beaucoup.

Je tiens également à remercier Stéphane Daigle pour son aide avec les statistiques, et pour sa patience avec mes innombrables questions et ses explications sur les différentes approches possibles. J'ai beaucoup appris grâce à ces discussions. Merci également à Alain Létourneau pour son aide sur le contexte sociologique et éthique de mon étude.

Merci à l'équipe et aux étudiants du CÉROM pour leur aide avec la récolte des données, et pour avoir compté 242 131 pucerons avec moi dans la chaleur de l'été québécois.

Un énorme merci à Josée Doyon et aux étudiants du laboratoire, Paul, Valeria, Mathilde, Frédéric, Deborah, Gongyu, Letizia, Sean-Anthony, Felix-Antoine, et Kevin pour votre aide, votre amitié, et pour les bons moments passés à discuter et rire ensemble.

Merci à ma famille, et mes amis pour leur soutien tout au long de ces années. Merci à Tatiana pour son accompagnement et pour tout ce qu'elle a fait pour moi. Une pensée particulière pour mes deux soeurs, Laurie et Audrey, toujours là pour m'encourager, me soutenir et me faire répéter mes présentations. Merci à mes parents qui ne savaient pas toujours expliquer ce que j'étudiais sans effrayer les gens mais qui ont toujours soutenu mes décisions et encouragé ma curiosité et mon développement intellectuel. Merci également à Akemi pour sa tendresse et sa gentillesse.

Enfin, je désire remercier l'Université de Montréal, l'IRBV et les différents organismes subventionnaires qui ont contribué à la réalisation de ce projet de recherche: la bourse Mitacs et le Conseil de Recherches en Sciences Naturelles et en Génie (CRSNG), et remercier le Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de de l'Alimentation du Québec (MAPAQ) pour le financement attribué à ce projet par l'entremise du Programme Prime-Vert, volet 11 – Appui à la Stratégie phytosanitaire québécoise en Agriculture.

Problématique

L'utilisation à large échelle de produits phytosanitaires peut causer des impacts majeurs sur l'environnement et la santé humaine. Au Québec, ces dernières années, certains fongicides foliaires sont de plus en plus utilisés en prévention sans qu'il y ait un risque de développement de maladies fongiques. Cette tendance résulte du fait que certains effets physiologiques des fongicides sur la plante pourraient permettre d'augmenter le rendement des cultures (Swoboda & Petersen 2009). Toutefois, les bénéfices économiques de ces pratiques ne sont pas clairement établis pour la culture du soya (Belzile 2016). De plus, l'utilisation de fongicides foliaires de façon préventive risque de compromettre l'efficacité des ennemis naturels du puceron du soya *Aphis glycines*, ravageur principal du soya. En effet, les fongicides foliaires peuvent réduire les populations de champignons entomopathogènes qui contribuent au contrôle des populations du puceron du soya (Koch et al. 2010). De plus, des effets négatifs létaux ou sublétaux sur d'autres types d'ennemis naturels, prédateurs ou parasitoïdes, sont possibles (Theiling & Croft 1988, James 2004, Heunis et al. 2003). Une augmentation des applications de fongicides dans la culture du soya pourrait donc réduire considérablement le contrôle naturel du puceron du soya et ainsi indirectement augmenter l'utilisation des insecticides. Les fongicides foliaires sont également susceptibles d'avoir des effets néfastes sur l'environnement en raison de leurs effets toxiques sur les invertébrés aquatiques (SAGE Pesticides 2018). Des effets néfastes sur la santé humaine sont également possibles selon la durée d'exposition, le type d'exposition et le produit utilisé (SAGE Pesticides 2018).

D'autre part, l'utilisation de pesticides néonicotinoïdes dans la culture du soya, principalement sous forme de traitement de semences, a également augmentée significativement au Québec ces dernières années. Cette tendance s'explique par la volonté des producteurs de contrôler les populations de puceron du soya. Pourtant, le contrôle des pucerons semble inconstant selon les études et le mode d'application du pesticide (Krupke et al 2017, Magalhaes et al. 2009, McCarville & O'Neal 2013, Myers et al. 2014, Seagraves & Lundgren 2012, Regan et al 2017). De par leur effet neurotoxique sur les insectes, les néonicotinoïdes risquent également d'affecter les ennemis naturels déjà présents dans le milieu et de compromettre le contrôle biologique du puceron du soya (Seagraves & Lundgren 2012). De plus, leurs effets toxiques documentés sur les pollinisateurs et les invertébrés aquatiques représentent une source de préoccupation

environnementale importante (Lu et al. 2012; Girolami et al. 2012; Sánchez-Bayo & Goka 2006; Whitehorn et al. 2012; Pisa et al. 2015; van der Sluis et al. 2015; Douglas & Tooker 2016).

Cette étude avait pour but d'évaluer l'effet des fongicides foliaires et des traitements de semences néonicotinoïdes sur le puceron du soya et ses ennemis naturels. Cela afin de déterminer, d'une part si les traitements néonicotinoïdes fournissent un contrôle efficace du puceron du soya au Québec, et d'autre part si les traitements néonicotinoïdes et les fongicides foliaires affectent l'efficacité des ennemis naturels du puceron du soya.

Chapitre 1: Revue de littérature

1.1 Le soya au Québec

Le soya *Glycine max*, une plante annuelle légumineuse originaire d'Asie de l'Est, est très prisé pour ses graines riches en protéines et en huile. La culture de soya fait partie des productions agricoles les plus importantes du Canada et a une grande valeur économique. En effet, la qualité des graines de fèves de soya canadiennes est réputée supérieure du fait de leur teneur en protéines, sucres solubles, huiles et isoflavones ainsi que de leur apparence, ce qui favorise leur exportation vers d'autres pays à des fins de consommation humaine plutôt qu'animale (Dorff 2007). On estime ainsi qu'entre 50 et 70% de la production canadienne totale de soya est exportée annuellement pour une valeur de 2,74 milliards de dollars en 2017 (Statistique Canada 2018a). La production totale de soya au Canada s'étendait sur 2,9 millions d'hectares et s'élevait à 7,7 millions de tonnes métriques en 2017. Au Québec, la production de soya s'étend sur plus de 398 000 hectares et représente 14,85% de la production canadienne annuelle de soya (Statistique Canada 2018b).

1.2 Le puceron du soya

1.2.1 Importance économique

Le puceron du soya *Aphis glycines* Matsumura est une espèce d'insecte hémiptère de la famille des Aphididae. Originaire d'Asie, il a été observé pour la première fois en Amérique du Nord en 2000 dans l'État du Wisconsin (Alleman et al. 2002, Ragsdale et al. 2004). Depuis son introduction, le puceron du soya a connu une expansion fulgurante à travers 21 États américains ainsi que trois provinces canadiennes, dont le Québec (Ragsdale et al. 2011). Il s'agit aujourd'hui de l'insecte ravageur du soya le plus important aux États-Unis et au Canada (Ragsdale et al. 2007). En 2002, toutes les régions productrices de soya du Québec étaient infestées et 51 champs sur 54 étaient colonisés lors d'un échantillonnage effectué par Brodeur et al. (2003, cité dans Labrie 2010). Depuis, il est retrouvé dans toutes les régions agricoles et ses populations varient d'une année à l'autre (Maisonhaute et al. 2016).

L'établissement du puceron du soya a entraîné l'utilisation grandissante de produits phytosanitaires pour une culture qui nécessitait autrefois peu de pesticides (Brodeur 2009). En effet, *A. glycines* peut causer des pertes économiques importantes suite aux dégâts qu'il inflige directement ou indirectement aux plants de soya. Lorsqu'ils atteignent des densités de population importantes (> 674 pucerons par plant), les pucerons du soya peuvent avoir des effets négatifs en réduisant la croissance des plants, le nombre de grains et de gousses produites ainsi qu'en causant des dégâts foliaires (Ragsdale et al. 2007). Les pucerons possèdent des pièces buccales de type piqueur-suceur qui leur permettent de s'alimenter directement sur le phloème de leur plante hôte, ce faisant, ils peuvent réduire le taux de photosynthèse de façon significative. Macedo et al. (2003, cités par Labrie 2010) ont démontré que 20 pucerons par foliole suffisaient à réduire les échanges gazeux de 50%. Toutefois, selon Diaz-Montano et al. (2007), une densité de 30 pucerons par foliole doit être maintenue pendant 10 jours avant que les effets dus à l'alimentation directe ne soient détectables. L'effet de diminution de rendement causé par les infestations varie selon le stade phénologique de la plante, ainsi une infestation plus tôt dans la saison aura un effet sur le rendement plus important (Rhainds et al. 2007). De même, la présence de prédateurs aphidiphages diminue significativement l'impact du puceron du soya sur le rendement (Fox et al. 2004; Costamagna & Landis 2006; Rhainds et al. 2007; Koch & Costamagna 2017). Dai et Fan (1991) ont démontré que des faibles infestations (<100 pucerons par plant) pouvaient au contraire augmenter les rendements à travers un mécanisme de compensation de la plante.

Le puceron du soya peut également causer des dommages importants aux plants de soya comme vecteur à la transmission de plusieurs maladies virales, telles que le virus de la mosaïque du soya (SMV) et le virus de la mosaïque de la luzerne (AMV) (Burrows et al. 2005; Clark & Perry 2002, cités dans Labrie 2010). Ces virus peuvent causer une sénescence hâtive avec réduction de la qualité du grain et du rendement global. Toutefois, ce phénomène de transmission virale a peu d'ampleur au Québec et dans les rares cas où il a été observé, le taux d'infection était très limité (Rioux et al. 2007, Labrie 2010). De plus, la sécrétion de miellat par les pucerons du soya cause des conditions favorables au développement de certaines infections fongiques comme la fumagine *Fumago salicina* qui parfois réduit la photosynthèse en couvrant la surface des feuilles (Hirano 1996; Lin et al. 1993).

1.2.2 Biologie et phénologie

Le cycle vital du puceron de soya est de type héréoécique et holocyclique, c'est à dire que le puceron alterne entre plusieurs hôtes et présente un mode de reproduction sexué durant une partie du cycle (Ragsdale et al. 2004, cité dans Labrie 2010). Le cycle saisonnier se déroule sur deux plantes: le nerprun *Rhamnus* spp. constitue l'hôte primaire hivernal du puceron tandis que le soya, *Glycine max* constitue l'hôte secondaire estival. Certains hôtes secondaires alternatifs comme le trèfle rouge *Trifolium pratense* ont également été observés (Ragsdale et al. 2004).

Le cycle débute au printemps, lorsque le nerprun commence à bourgeonner (Bahlai et al. 2007, cité dans Labrie 2010), les oeufs de puceron éclosent et les nymphes se développent en femelles fondatrices aptères (Ragsdale et al. 2004, cité dans Labrie 2010). Ces femelles fondatrices vont produire une deuxième génération de femelles aptères par parthénogénèse (reproduction asexuée). À partir de la 3ème génération, les morphes produits sont majoritairement ailés et partent en quête de soya pour l'été (Ragsdale et al. 2004).

Sur le soya, les femelles se reproduisent par parthénogénèse et plusieurs générations de femelles vivipares essentiellement aptères se succèdent durant l'été (Wu et al. 2004). L'absence d'ailes permet aux pucerons d'allouer plus d'énergie à la reproduction et entraîne dans des conditions idéales de température une croissance exponentielle de leur population (McCornack et al. 2004). En Amérique, les pucerons ont un temps de génération qui peut varier de 2 à 16 jours et donner entre 10 et 22 générations par an (Li et al. 2000, cité dans Labrie 2010).

Durant l'automne, la diminution de la température et de la photopériode agit comme stimuli pour la production de femelles gynopares ailées qui vont migrer à la recherche du nerprun. Une fois sur le nerprun, ces femelles s'alimentent et produisent des femelles aptères ovipares. Les mâles ailés seront produits sur le soya deux semaines plus tard et vont également migrer vers le nerprun à la recherche des femelles ovipares. Après l'accouplement, les oeufs sont déposés principalement à la base des bourgeons du nerprun afin de passer l'hiver (Ragsdale et al. 2004, cité dans Labrie 2010).

1.2.3 Ennemis naturels du puceron du soya

Plusieurs types d'ennemis naturels sont susceptibles d'offrir un contrôle biologique du puceron du soya, dont des prédateurs, des parasitoïdes ainsi que des champignons entomopathogènes.

Prédateurs:

En Asie, les populations du puceron du soya sont contrôlées par plus de 30 espèces d'arthropodes prédateurs (Liu et al. 2004; Rutledge et al. 2004, cités dans Labrie 2010) appartenant à six familles: Linyphiidae, Coccinellidae, Syrphidae, Anthocoridae, Nabidae et Chrysopidae (Miao et al. 2007). Au Québec, de manière assez similaire, les prédateurs du puceron du soya les plus retrouvés appartiennent principalement aux six familles d'insectes suivantes: Coccinellidae, Anthocoridae, Chrysopidae, Syrphidae, Nabidae et Cecidomyiidae (Mignault et al. 2006; Maisonhaute et al. 2017). L'abondance de ces différentes espèces de prédateurs généralistes varie au long de la saison, mais le rôle des Coccinellidae dans le contrôle du puceron du soya est souvent prépondérant (Fox et al. 2004, Costamagna & Landis 2006, Rhainds et al. 2007; Koch & Costamagna 2017; Maisonhaute et al. 2017). Quatre espèces de Coccinellidae: *Propylea quatuordecimpunctata*, *Harmonia axyridis*, *Coleomegilla maculata lengi* et *Coccinella septempunctata* sont particulièrement importantes (Mignault et al. 2006).

Parasitoïdes:

En Asie, les principaux parasitoïdes associés à *A. glycines* sont *Lysiphlebus* sp., *Binodoxys communis*, et *Aphelinus* sp. Ces parasitoïdes jouent un rôle important dans le maintien d'une faible densité de pucerons (Miao et al. 2007). En Amérique du Nord, suite à l'introduction du puceron du soya, la présence des parasitoïdes n'était observée qu'occasionnellement dans les champs de soya, contrairement à l'Asie. Néanmoins, depuis les dernières années, leurs populations ont considérablement augmentées et ils contribuent avec l'ensemble de la guildes de prédateurs et de champignons entomopathogènes au maintien des populations du puceron du soya en deçà des seuils d'intervention (Maisonhaute et al. 2017). Plusieurs espèces parasitent le

puceron du soya et ont donc une importance pour la lutte biologique: *Binodoxys communis*, *Binodoxys kellogensis*, *Aphidius sp.*, *Lysiphlebus sp.*, *Praon sp.* (Hymenoptera : Braconidae) et *Aphelinus sp.* (Hymenoptera : Aphelinidae) (Labrie 2010). Toutefois, la contribution réelle des parasitoïdes au contrôle des populations de puceron du soya dans le champ est difficile à estimer et leur abondance, le plus souvent estimée par le dénombrement de pucerons momifiés, n'indique pas nécessairement un rôle significatif (Leblanc et Brodeur 2018). En effet, en utilisant une procédure statistique nouvelle, nommée analyse de mortalité propagée, Leblanc et Brodeur (2018) trouvent peu d'effet d'*Aphelinus certus*, un parasitoïde introduit accidentellement en Amérique du Nord (Heimpel et al. 2010) et fréquent au Québec, sur le contrôle du puceron du soya. Au contraire, lors d'expériences effectuées en cage, Kaser et Heimpel (2018) rapportent un taux de parasitisme élevé par *Aphelinus certus*. L'utilisation de parasitoïdes en lutte biologique est intéressante car ils présentent une activité complémentaire à celle des prédateurs (Ragsdale et al. 2011). En effet, contrairement aux prédateurs, ils ont une excellente capacité à repérer leurs hôtes lorsqu'ils sont présents à une faible densité. Ils sont également plus spécifiques, ce qui les rend plus sécuritaires pour la lutte biologique, et ils présentent souvent un bon synchronisme saisonnier avec leurs hôtes (Murdoch et al. 1985).

Champignons entomopathogènes:

Les champignons entomopathogènes jouent un rôle important dans le contrôle du puceron du soya, particulièrement lorsque le climat est très humide et que la densité de population du ravageur est élevée (Nielsen & Hajek 2005). Un recensement effectué au Québec par Gagnon et al. (2015) a identifié plusieurs espèces de champignons entomopathogènes infectant des pucerons du soya appartenant à quatre genres différents: *Pandora sp.*, *Neozygites sp.*, *Conidiobolus sp.*, et *Lecanicillium sp.* L'espèce la plus commune dans les champs de soya en Amérique du Nord est *Pandora neoaphidis* (Koch et al. 2010). Ces champignons sont fréquemment rencontrés au Québec et peuvent contribuer à diminuer drastiquement les populations du puceron du soya (Breault et al. 2014). Leur prévalence et leur efficacité varient selon les conditions de température et d'humidité. Ainsi en 2014 un échantillonnage effectué au Québec n'avait trouvé en moyenne que 2,7% des pucerons infectés par un champignon entomopathogène (Gagnon et al. 2015), tandis qu'en 2003, dans l'État de New York, Nielsen et Hajek (2005) ont recensé une prévalence

d'infection de 84% causant une chute importante des populations de pucerons. La faible prévalence d'infection observée au Québec en 2014 pourrait s'expliquer par les faibles précipitations, limitant la sporulation du champignon, par la faible densité des ennemis naturels (qui contribuent à la dispersion des spores), et par l'arrivée tardive des pucerons du soya (Gagnon et al. 2015). Les champignons entomopathogènes responsables d'épizooties décrits dans la littérature font tous partie de l'ordre des Entomophthorales (McPherson et al. 2003; Rutledge et al. 2004; Nielsen & Hajek. 2005), un groupe de pathogènes obligatoires ayant la capacité de se propager rapidement en réponse à la croissance de la population de leur hôte. Nielsen et Hajek (2005) ont également observé que l'infection par les champignons tôt en saison empêchait l'augmentation rapide des populations de pucerons. Ces observations soulignent l'importance de la conservation des champignons entomopathogènes pour le contrôle des populations d'*A. glycines*.

1.3 Fongicides foliaires

1.3.1 Utilisation au Québec

L'utilisation de manière préventive de nombreux fongicides foliaires appartenant aux classes des strobilurines, triazoles et carboxamides a augmenté ces dernières années en Amérique du Nord (Swoboda & Pedersen 2009), ceux-ci sont utilisés dans la culture du soya pour le contrôle de diverses maladies fongiques. Ces fongicides sont parmi les plus communément utilisés du fait de leur large spectre d'activité (Munkvold 2009) et de leur capacité à contrôler la rouille du soya *Phakopsora pachyrizi* (Schneider et al. 2005), une des maladies fongiques du soya les plus importantes à travers le globe.

Toutefois, ces produits sont de plus en plus utilisés même en l'absence d'un risque d'infection fongique significatif (Henry et al. 2011), ce qui résulte du désir des agriculteurs d'obtenir un gain de rendement de leur culture. Les campagnes publicitaires des compagnies qui vendent des intrants phytosanitaires suggèrent qu'un mécanisme physiologique résultant de l'application de ces fongicides permet de bonifier les rendements (voir ci-dessous).

Ces différents fongicides empêchent la prolifération de maladies fongiques selon plusieurs mécanismes différents selon leur classe: les strobilurines ont un mode d'action qui cible la synthèse des quinones dans la mitochondrie des cellules de champignons (Bartlett et al. 2002), les triazoles inhibent la synthèse de stérols (USEPA 2007), et les carboxamides empêchent la respiration cellulaire en agissant comme inhibiteurs de la succinate déshydrogénase au niveau du complexe II de la mitochondrie (Avenot & Michailides 2010).

1.3.2 Effets physiologiques menant à une augmentation du rendement

Il a été signalé dans plusieurs cultures agricoles que les fongicides de la classe des strobilurines peuvent induire certains changements physiologiques au sein de la plante, dont une meilleure rétention de la chlorophylle, une meilleure efficacité de l'utilisation d'eau et d'azote, et une sénescence plus tardive (Grossmann & Retzlaff 1997; Glaab & Kaiser 1999; Köhle et al. 2002). Dans la culture du soya, Joshi et al. (2014, cité par Tremblay et al. 2016) ont démontré que l'application de pyraclostrobine avait pour conséquence d'augmenter le taux de leghémoglobine dans la plante, d'augmenter le taux de photosynthèse, et de stimuler l'activité nitrogénase dans les nodules ce qui avait pour effet d'augmenter le nombre de nodules présents dans la plante, la biomasse racinaire et le rendement. Une étude effectuée par Henry et al. (2011) rapporte que l'application au stade R4 du soya du composé pyraclostrobine entraînait une augmentation du rendement de la plante de 3,5% associée à une diminution du stress hydrique et d'autres stress environnementaux.

Toutefois, de nombreuses autres études effectuées sur le soya ne démontrent aucun effet de l'application de ces fongicides sur le rendement (Hanna et al. 2008; Swoboda & Pedersen 2009) et sur la photosynthèse (Haile et al. 1999). Ainsi, dans une étude effectuée en Iowa sur deux ans, l'application de pyraclostrobine (strobilurine) et de tebuconazole (triazole) aux stades de croissance R3 et R5 du soya n'a pas produit d'augmentation de rendement (Soto-Arias & Munkvold 2011).

Il semblerait donc que les effets physiologiques parfois observés d'augmentation de rendement et de tolérance aux stress environnementaux soient inconstants. De plus, il arrive

également lorsqu'un effet sur le rendement est observé que celui-ci soit insuffisant pour produire un bénéfice de rentabilité qui justifierait le coût lié à l'utilisation de ces fongicides. Ainsi, une étude effectuée dans l'État de New York n'a pas démontré de bénéfices économiques liés à l'application de fongicides foliaires de la classe des strobilurines en l'absence d'une pression significative de maladie fongique (Dennis 2006). Au Québec, une étude sur l'effet de l'application de pyraclostrobine dans le soya a permis d'observer une suppression de la maladie des taches foliaires, mais celle-ci ne s'est pas traduite par une augmentation du rendement de la culture (Rioux et al 2011).

Une évaluation de la rentabilité de l'application de fongicides foliaires dans le soya effectuée par Luc Belzile (2016) de l'Institut de recherche et de développement en agroenvironnement (IRDA), en utilisant la méthode de la budgétisation partielle, conclut que les perspectives de rentabilité de l'utilisation des fongicides foliaires dans le soya sont très faibles. Ainsi, seule une faible proportion des traitements a mené à un solde positif (3 sur 32). En moyenne, dans la culture du soya, le gain de rendement nécessaire pour obtenir un profit était de 3,5 % alors que le rendement réel s'est élevé seulement de 0,6 %. Il aurait donc fallu que l'augmentation de rendement soit six fois plus élevée pour que cette pratique soit rentable. Il semble donc qu'un effet d'augmentation du rendement en l'absence d'une pression significative des maladies foliaires s'observe rarement au Québec.

1.3.3 Impact de l'application de fongicides foliaires sur les pucerons

Un fongicide peut avoir un effet toxique sur les pucerons, auquel cas il aurait pour effet de diminuer les populations de ravageurs dans le champ. Lors de leur étude sur les effets des fongicides sur les champignons entomopathogènes du puceron du pêcher, Lagnaoui & Radcliffe (1998) ont observé divers degrés de toxicité de plusieurs de ces produits chez les pucerons. Par exemple, le benomyl était hautement toxique, l'hydroxide de cuivre et le chlorothalonil modérément toxiques tandis que le mancozeb, ainsi que la combinaison metalaxyl + mancozeb étaient légèrement toxiques pour les pucerons. Toutefois, ces fongicides appartiennent à des classes différentes ayant des mécanismes d'action différents de ceux qui feront l'objet de la présente étude.

Akhtar & Van Emden (1996) ont également démontré que le fongicide benomyl avait un effet toxique pour les symbiontes du puceron bicolore des céréales *Rhopalosiphum padi*, causant une mortalité ainsi qu'une perte de fécondité de ce puceron. Les symbiontes bactériens transmis maternellement à travers les ovaires sont nécessaires à la survie du puceron (Douglas 1988; Douglas 1989). Plus précisément, le benomyl empêcherait la création des microtubules des mycétocytes, les cellules du puceron qui contiennent les symbiontes.

Dans une étude sur le canola de Bodnaryk et al. (1997), l'application des fongicides tridémorphe et fenpropimorphe a causé une mortalité importante (50%) chez les larves et les adultes des pucerons *M. persicae* et *Lipaphis erysimi*. L'effet observé ne serait pas dû à une toxicité du produit pour les pucerons mais à une toxicité des fongicides sur leurs symbiontes ou à la modification de la composition en stéroïdes du canola.

Dans le cas d'autres insectes herbivores, le tétranyque à deux points *Tetranychus urticae* (Acari: Tetranychidae) n'a pas été affecté par l'exposition à des résidus de fongicides inhibiteurs de la déméthylase et strobilurines. Par contre, l'exposition au fongicide benomyl a causé une mortalité significative à la fois pour le tétranyque à deux points et pour l'acarien prédateur *Galendromus occidentalis* (Acari: Phytoseiidae) (Alston & Thomson 2004).

1.3.4 Impact de l'application de fongicides foliaires sur les ennemis naturels

Les champignons entomopathogènes peuvent être abondants dans les champs de soya au Québec (Gagnon et al. 2015) et contribuer de manière importante au contrôle des populations de pucerons du soya lorsque les conditions environnementales sont favorables. L'application répétée de fongicides foliaires à des fins préventives comporte le risque de diminuer l'inoculum fongique et ainsi d'affecter le contrôle des populations de pucerons du soya.

En effet, une étude en laboratoire de Latteur et Jansen (2002) visant à tester l'effet de vingt fongicides sur le potentiel infectieux des conidies de *P. neoaphidis*, le pathogène le plus fréquent du puceron du soya, rapporte certains effets de suppression causés par des fongicides appartenant aux classes des triazoles et strobilurines. Les effets étaient variables selon le produit testé et comprenaient des réductions d'infectivité allant de 37% à 100% pour les triazoles et de 17% à 68% pour les strobilurines. Certains fongicides triazoles ont ainsi démontré une très forte capacité à réduire l'infectivité des conidies comme le tebuconazole (100%), le cyproconazole (88%), et le flusilazole (96,4%).

Plusieurs études de terrain révèlent également des effets potentiels de l'application de fongicides sur les champignons entomopathogènes des pucerons. Au Minnesota, dans la culture de la pomme de terre, un effet néfaste de l'application de certains fongicides sur les champignons entomopathogènes du puceron vert du pêcher, *Myzus persicae*, a été démontré avec pour résultat une augmentation considérable de la densité de pucerons dans la culture (Ruano-Rossil et al. 2004). Wells et al. (2000), ont quant à eux observé que l'application de chlorothalonil ralentissait la propagation de l'infection de *N. fresenii* chez le puceron du coton, *Aphis gossypii*.

Dans le cas de la culture du soya, Koch et al. (2010) dans l'état du Minnesota ont démontré que l'application de fongicides foliaires de la classe des strobilurines et triazoles pour lutter contre la rouille du soya, *P. pachyrhizi*, pouvait diminuer de façon significative la prévalence de *P. neoaphidis*. L'étude a été effectuée durant deux ans sur deux sites différents: au site de Rosemount l'application de fongicides n'a pas eu d'effet significatif tandis qu'au site de Lamberton la prévalence de l'infection a été réduite de manière significative dans trois des quatre

régimes de traitement proposés. Toutefois, contrairement à l'étude de Ruano-Rossil et al. (2004) sur le puceron vert du pêcher, aucune augmentation de la population de pucerons n'a été observée. Il est possible que l'effet des fongicides sur les populations de pucerons du soya n'ait pas été observé dans l'étude de Koch et al. (2010) à cause des faibles densités de pucerons présentes lors de l'expérimentation, mais que cet effet pourrait s'avérer significatif lors d'une d'année de forte infestation. Les conditions environnementales et la densité de l'hôte déterminent grandement la prévalence de l'infection (Yu et al. 1995). Nielsen et Hajek (2005) ont également documenté le fait que la prévalence de l'infection fongique est plus importante sur le nerprun que sur le soya.

Il est également possible que l'application de ces fongicides ait un effet toxique sur les autres classes d'ennemis naturels. Une étude de laboratoire effectuée par James (2004) portant sur des fongicides appartenant aux classes des strobilurines (Trifloxystrobine) et des triazoles (Myclobutanil, Tebuconazole) a conclu qu'ils étaient sécuritaires pour plusieurs espèces prédatrices testées: *Galendromus occidentalis*, *Neoseiulus fallacis*, *H. axyridis* et *Amblyseius andersoni*. Toutefois, lors de cette étude, un pourcentage de mortalité inférieur à 33% suffisait à déclarer un produit sécuritaire et bien que certaines substances causaient une mortalité appréciable: l'application de Trifloxystrobine causait ainsi une mortalité de 13,3% à *H. axyridis* tandis que le Myclobutanil causait une mortalité de 13,2 % à *S. punctum picipes*. De plus, les effets sublétaux potentiels sur les espèces prédatrices n'ont pas été considérés lors de cette étude, or, de nombreux produits phytosanitaires causent des effets sublétaux ayant une importance potentielle pour la lutte biologique (Theiling & Croft 1988, Desneux et al. 2007). Par exemple, dans une étude effectuée par Roger et al. (1994) l'application du fongicide benomyl ne causait pas de mortalité appréciable à la coccinelle maculée *C. maculata* mais diminuait considérablement son taux de prédation.

En ce qui concerne les parasitoïdes, une étude de laboratoire de Carmo et al. (2010) n'a pas établi de relation entre l'application de fongicides appartenant aux classes des strobilurines et des triazoles et le taux de parasitisme de *Telenomus remnus*. L'effet de toxicité des fongicides peut varier fortement selon la classe du produit. Ainsi, selon Heunis et al. (2003), l'exposition à certains fongicides (myclobutanol, mancozeb, penconazole) causait une mortalité faible après 72

h chez *Aphelinus mali*, tandis que d'autres (kresoxim-méthyl, captab, benomyl) étaient très toxiques. Cohen et al. (1996) n'ont également pas trouvé d'effet associé avec l'application de penconazole sur *A. mali*. Pratisoli et al (2010) démontrent que l'exposition au chlorothalonil, au thiophanate-méthyl et au tebuconazole cause une diminution de la capacité parasitaire de *Trichogramma* spp. (Hymenoptera: Trichogrammatidae) sur les oeufs de la pyrale *Diaphania hyalinata* de 43,37, 27,64 et 18,51%, respectivement. De manière étonnante, l'azoxystrobine (strobilurine) cause une augmentation de la capacité parasitaire de 11,84%.

1.3.5 Impacts environnementaux et sur la santé humaine

De nombreux fongicides possèdent une persistance environnementale très élevée, le fluxapyroxade, par exemple, a un temps de demi-vie de 338 à 366 jours en milieu terrestre aérobie, de 713 jours en milieu aquatique aérobie et de 1042 jours en milieu aquatique anaérobie (SAGE Pesticides 2018). Le prothioconazole possède une demi-vie anaérobie variant de 62 à 231 jours dans les sédiments d'eau douce et de 533 à 1336 jours dans les sols loameux (FAO JMPR Evaluations 2008). Cette longue persistance, couplée à un potentiel de lessivage élevé, peut engendrer des problèmes environnementaux étant donné leur toxicité pour plusieurs organismes. Ainsi, le prothioconazole est classifié comme étant très toxique pour la vie aquatique (European Chemicals Agency 2018). Le composé trifloxystrobine, est également considéré extrêmement toxique pour les poissons et les invertébrés aquatiques d'eau douce selon des tests effectués sur la truite arc-en-ciel et les daphnies (SAGE Pesticides 2018). Des effets aigus significatifs ont également été observés sur les algues vertes *Scenedesmus subspicatus* (SAGE Pesticides 2018). De plus, ce fongicide présenterait un risque élevé de bioaccumulation dans les tissus des organismes aquatiques. La toxicité de la pyraclostrobine chez les poissons et les invertébrés d'eau douce est également considérée comme extrêmement élevée et ce produit présente aussi un potentiel de bioaccumulation important (SAGE Pesticides 2018). Selon le Département de Conservation Environnementale de l'État de New York (2004), l'application de fongicides contenant du pyraclostrobine comporte un risque environnementale inacceptable pour les organismes aquatiques étant donné qu'une seule application à la surface de l'eau à la dose minimale recommandée suffit à atteindre une concentration largement au-delà de celles considérées létales pour les poissons, les invertébrés aquatiques et les algues. Le fluxapyroxade

est également hautement toxique pour ces mêmes organismes (Minnesota Department of Agriculture 2012) et possède une demi-vie de plus de 847 jours dans les sédiments benthiques (PPD 2014).

En ce qui concerne les risques de ces produits pour la santé humaine, le pyraclostrobine est considéré comme présentant une toxicité aigüe par inhalation ainsi qu'une faible toxicité par les voies orales et cutanée (SAGE Pesticides 2018).

Dans certains cas, les effets de toxicité ne sont observés qu'après une exposition chronique au produit. Ainsi le fluxapyroxade est peu toxique de manière aigüe pour les mammifères mais peut le devenir si l'exposition se prolonge dans le temps affectant principalement le foie et pouvant causer une nécrose chez les rats, les souris et les chiens (SAGE Pesticides 2018). Le prothioconazole est également considéré comme présentant un risque léger lors d'une exposition aigüe mais élevé en cas d'exposition chronique, pouvant causer des effets néfastes sur le foie, les reins, les ovaires et la thyroïdes.

De plus, de nombreuses études ont démontré que les fongicides inhibiteurs de la déméthylase de la classe des "azoles" (triazoles, conazoles) peuvent causer de troubles au niveau du système endocrinien des mammifères (Pont et al. 1982a; Pont et al. 1982b; Thompson & Carter 1993; Zarn et al. 2003; Sanderson 2006; Taxvig et al. 2008; Kjaerstad et al. 2010; Roelofs et al. 2014). La toxicité de ces fongicides à la fois chez les mammifères et les organismes aquatiques serait liée à leur mécanisme d'action et à leur manque de spécificité (Elskus 2014). En effet, la voie métabolique de biosynthèse des stérols est très ancienne chez les animaux (Nes & Kean 1977) et hautement préservée dans l'évolution (à l'exception des insectes et des nématodes) (Lepesheva & Waterman 2007; Kelly & Kelly 2013). Ainsi, cette classe de fongicide s'utilise non seulement en agriculture mais également en médecine pour le contrôle de la leishmaniose (Buckner et al. 2003) et des candidoses chez l'être humain (Parker et al. 2013). Les fongicides utilisés en médecine ont tendance à être beaucoup plus sélectifs dans leur action sur les enzymes fongiques que ceux utilisés en agriculture (Warrilow et al. 2013).

Les inhibiteurs de la déméthylase ciblent l'enzyme CYP51 du cytochrome P450 qui se retrouve impliquée dans la synthèse d'ergostérol chez les champignons et de cholestérol chez les mammifères (Kelly et al. 2003). Cet enzyme joue également un rôle important dans la synthèse de stérols impliqués dans l'activation de la méiose des oocytes et dans la spermatogénèse (Trzaskos et al. 1995; Fon Tacer et al. 2002). L'utilisation de ces fongicides a donc soulevé des préoccupations quant à leur potentiel de perturbation du système endocrinien (Sanderson 2006; Taxvig et al. 2008) et à leur hépatotoxicité (Korashy et al. 2007).

De plus, l'application répétée sur plusieurs générations d'une même substance active favorise le développement de résistances par l'organisme ciblé (Denholm & Rowland 1992). Selon le FRAC (Fungicide Resistance Action Committee), les strobilurines, en particulier présenteraient un haut risque de développement de résistance (Henry et al 2011). En effet, plus de 40 pathogènes ont d'ores et déjà développé une résistance à divers composés chimiques appartenant à la classe des strobilurines malgré leur utilisation assez récente.

1.4 Néonicotinoïdes

1.4.1 Utilisation au Québec

Les néonicotinoïdes constituent une classe d'insecticides neurotoxiques qui s'attachent au récepteur nicotinique de l'acétylcholine et empêchent ainsi la transmission de l'influx nerveux, menant à la paralysie et à la mort de l'insecte (Yamamoto & Izuru 1999). La configuration moléculaire différente d'une des sous-unités du récepteur à l'acétylcholine des insectes par rapport aux mammifères et aux oiseaux leur procure une affinité plus grande pour les récepteurs des insectes et rend leur action neurotoxique plus spécifique (Tomizawa & Cassida 2005). Les néonicotinoïdes s'appliquent directement sous forme de traitements foliaires ou sous forme de traitements de semences, dans ce dernier cas les semences sont vendues après avoir été enrobées avec le produit. On estime que 60% des traitements néonicotinoïdes sont effectués sous forme de traitements de semences (Jeschke et al 2011).

Leur utilisation a augmentée rapidement en Amérique du Nord depuis leur mise sur le marché dans les années 1990 (Seagraves et Lundgren 2012). L'utilisation moyenne de l'imidaclopride et du thiamétoxame, deux des néonicotinoïdes les plus fréquemment utilisés, aurait ainsi respectivement augmenté de 16 et 3 fois entre 2011 et 2016 (Douglas et Tooker 2016). Ces pesticides sont aujourd'hui utilisés à très large échelle et représentent la classe d'insecticide la plus vendue avec un tiers du marché mondial des insecticides (Simon-Delso et al. 2015). Au Québec, leur utilisation dans la culture du soya a commencé en 2005 et a atteint une popularité importante afin de lutter contre le puceron du soya dans une culture qui nécessitait autrefois peu d'intrants. En effet, jusqu'en 2005 le soya était peut traité aux insecticides (Ragsdale et al. 2011). Il semblerait qu'à présent environ 50% des surfaces de soya cultivées au Québec utilisent des néonicotinoïdes sous forme de traitements de semences (MDDELCC 2015).

Les conditions d'utilisation de ces produits sont différentes au Québec et aux États-Unis. En effet, aux États-Unis il existe une pression supplémentaire sur la culture de soya causée par la présence de la chrysomèle du haricot *Cerotoma trifurcata* et de plusieurs espèces de ravageurs des semis qui peuvent être également contrôlées par les néonicotinoïdes (Bradshaw et al. 2003). Toutefois, au Québec, la chrysomèle du haricot n'est pas présente et la pression due aux ravageurs des semis est faible (Labrie et al. 2017).

1.4.2 Impact de l'application de néonicotinoïdes sur les pucerons

L'utilisation de pesticides néonicotinoïdes au Québec a donc principalement pour but de contrôler les populations de puceron du soya, toutefois, malgré une utilisation croissante de ces produits lors des dernières années, les effets bénéfiques semblent variables. Bien que plusieurs études aient effectivement démontré une diminution des populations de puceron du soya liée à l'application de néonicotinoïdes sous forme de traitements foliaires (McCornack & Ragsdale 2006; Ohnesorg et al. 2009; Regan et al. 2017), les bénéfices de leur utilisation sous forme de traitements de semences sont souvent absents (Magalhaes et al. 2009; Seagraves & Lundgren 2012; Krupke et al. 2017; Regan et al. 2017).

Il existe donc une incertitude quant à l'efficacité réelle de ces produits utilisés sous la forme de traitements de semences. Plusieurs études de laboratoire effectuées dans le but de déterminer la persistance effective des pesticides néonicotinoïdes (Seagraves & Lundgren 2012; Krupke et al. 2017) démontrent que la concentration du produit actif dans la plante diminue jusqu'à atteindre des quantités négligeables ou disparaître totalement avant l'arrivée du puceron du soya dans les champs. Selon Krupke et al (2017), le produit ne se retrouve plus dans la plante au stade V2, tandis que d'autres études rapportent que le produit est totalement dissipé 46 (Seagraves & Lundgren 2012), 42 (McCarville & O'Neal 2013), ou 55 jours après l'application (McCornack & Ragsdale 2006). Suivant ce scénario, le produit serait déjà dissipé vers mi-juillet tandis que les infestations de pucerons se déclarent typiquement en fin juillet et en août en Amérique du Nord (McCarville & O'Neal 2013). Ce phénomène expliquerait pourquoi contrairement aux études de laboratoire et de serre qui observent une toxicité élevée, les études de terrain indiquent une suppression variable au long de la saison de croissance lorsque seuls les traitements de semences sont utilisés (Johnson et al. 2008 ; Magalhaes et al. 2009; McCarville & O'Neal, 2013; McCornack & Ragsdale, 2006; Ohnesorg et al. 2009; Seagraves & Lundgren, 2012). Myers et al. (2014) n'ont pas trouvé de rentabilité associée à l'utilisation de pesticides néonicotinoïdes sous forme de traitements de semences. Lorsque les densités de pucerons sont élevées, l'application foliaire de néonicotinoïdes engendre un gain de rendement significatif (Ragsdale et al. 2007; McCarville & O'Neal, 2013, Regan et al. 2017).

1.4.3 Impact de l'application de néonicotinoïdes sur les ennemis naturels

L'impact des néonicotinoïdes sur les ennemis naturels du puceron de soya s'avère variable selon le type d'étude (laboratoire, serre ou terrain), l'espèce testée et la méthode d'application (foliaire ou de semence) du produit. La plupart des études qui observent des effets toxiques sur des ennemis naturels sont effectuées en laboratoire ou en serre (Youn et al. 2003; Mullin et al. 2005; Moser & Obrycki 2009; Seagraves & Lundgren 2012) tandis que les résultats des études de terrain sont plus variables (Seagraves & Lundgren 2012; Regan et al. 2017). La dose de produit auquel un ennemi naturel est susceptible d'être exposé dans des conditions de terrain peut être difficile à estimer. Ainsi, une étude effectuée par Seagraves et Lundgren (2012) portant sur l'effet du thiamétoxame sur la survie de la punaise prédatrice *Orius insidiosus*, un des ennemis naturels

du puceron du soya, rapporte une mortalité significative (25%) suite à l'exposition au produit tandis que l'expérience effectuée sur le terrain n'en observe pas. Toutefois, des effets toxiques ont été observés sur *Nabis americanoferus* et *Chrysoperla* sp. lors de l'étude de terrain. Lors d'une expérience de laboratoire, Mullin et al. (2005) ont observé une forte mortalité pour de nombreuses espèces de carabes causée par l'utilisation de semences de maïs traitées avec des néonicotinoïdes (imidaclopride, thiamethoxame, ou clothianidine) appliqués à des doses commerciales. Youn et al. (2003) rapportent des effets létaux importants des néonicotinoïdes sur la coccinelle *H. axyridis* lors de bioessais de laboratoire et estiment que seules 25% des larves de premier stade et virtuellement aucun œuf, ni larve de 1^{er} ou de 2^e stade ne pourraient survivre à une application foliaire à des doses d'imidaclopride recommandées pour le contrôle des pucerons en serre. Ces résultats indiquent que l'utilisation de néonicotinoïdes sous forme foliaire demande une attention particulière dans un contexte de lutte intégrée.

Par contre, Regan et al. (2017) n'ont pas observé d'effet majeur sur les espèces prédatrices lors de leur étude sur les traitements de semences néonicotinoïdes, ce que les auteurs attribuent à la dissipation probable du produit avant l'arrivée des insectes dans le champ. Les résultats des études de terrain visant à estimer les effets des traitements de semences néonicotinoïdes sur les ennemis naturels varient grandement, certaines concluent que leur utilisation est peu risquée (Jeschke et al. 2011; Regan et al. 2017), certaines rapportent des effets généralement négatifs (Hallett et al. 2014; Douglas & Tooker 2016) tandis que d'autres obtiennent des résultats mitigés (Albajes et al. 2003; Al-Deeb et al. 2001). Une méta-analyse de Douglas & Tooker (2016) révèle que dans la majorité des cas l'utilisation de semences néonicotinoïdes affecte négativement les ennemis naturels mais que ces effets sont moins importants que ceux observés sur le puceron. Il est donc nécessaire de poursuivre l'exploration de l'impact de ces produits sur les ennemis naturels au champ. En effet, un impact négatif des néonicotinoïdes sur les ennemis naturels causerait une augmentation subséquente des populations de pucerons.

Dans certains cas, les traitements de semences ont été associés avec des effets positifs sur les populations de ravageurs non ciblés comme le tétranyque à deux points (Smith et al. 2013; Szczepaniec et al. 2013), les limaces (Douglas et al. 2015) et la pyrale du maïs (Pons & Albajes 2002). Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer l'effet sur le tétranyque à deux

points: augmentation de la fécondité (James & Price 2002; Szczepaniec et al. 2011), réduction de la compétition interspécifique (Ako et al. 2004) et diminution de la prédation (Sclar et al. 1998; Szczepaniec et al. 2011). Dans le cas des limaces, l'application de thiamétoxame ne les a pas affectées mais a tué ou affecté plus de 60% des coléoptères prédateurs *Chlaenius tricolor* (Douglas et al. 2015). L'hypothèse de réduction du nombre de punaises prédatrices est également invoquée pour expliquer l'effet positif du traitement de semences à l'imidaclopride sur la pyrale du maïs *Ostrinia nubilalis* (Pons & Albajes 2002).

1.4.4 Problèmes environnementaux

Les néonicotinoïdes ont pour particularité d'avoir une grande solubilité dans l'eau ce qui augmente leur efficacité pour lutter contre les ravageurs car cela leur permet de se translocaliser de manière systématique dans la plante via le flux du xylème (McCornack & Ragsdale 2006). Malheureusement, cela encourt également un risque environnemental car cette solubilité se traduit par un potentiel de lessivage important. Les néonicotinoïdes peuvent donc contaminer des surfaces non traitées, y compris lorsqu'ils sont appliqués sous forme de traitements de semences (Krupke et al. 2012; Simon-Delso et al. 2014). De plus, leur longue persistance dans le sol (66-990 jours) (Sage Pesticides 2018) implique un risque environnemental accru (Bonmatin et al. 2014). Le temps de demi-vie varie considérablement selon les conditions d'exposition lumineuse et d'activité des micro-organismes. Ainsi, l'imidaclopride a une persistance très élevée dans les sols en condition aérobie (demi-vie de 157 à 973 jours) mais est rapidement photolysé à la surface du sol (demi-vie de 18 heures à 39 jours) lorsqu'exposé à la lumière du soleil (Sages Pesticides 2018). Leur persistance dans l'eau entraîne une accumulation dans les aquifères ce qui représente une source de préoccupation pour l'environnement. En effet, un échantillonnage effectué sur trois années dans quatre rivières au Québec a révélé que les néonicotinoïdes étaient présents dans 97% (2012), 93% (2013), et 97% (2014) des échantillons prélevés (Giroux 2015). De manière générale, le critère de protection de la vie aquatique chronique (CVAC), correspondant à la concentration maximale d'un produit à laquelle les organismes aquatiques peuvent être exposés pendant toute leur vie sans subir d'effets néfastes, était dépassé dans 77% (2012), 74% (2013), et 92% (2014) des échantillons (Giroux 2015).

Étant donné leur présence fréquente dans les cours d'eau, la toxicité élevée des néonicotinoïdes pour les organismes aquatiques pose un problème environnemental majeur. En effet, l'imidaclopride a une toxicité aiguë très élevée pour plusieurs espèces d'invertébrés aquatiques (Sánchez-Bayo & Goka 2006; Stoughton et al. 2008, Beketov & Liess, 2008). Plusieurs de ces organismes se sont révélés beaucoup plus vulnérables aux néonicotinoïdes que les espèces modèles utilisées dans les tests de toxicité, telle *Daphnia magna*. Il y a donc une large variabilité quant à la susceptibilité des espèces testées, ce qui pourrait s'expliquer par la capacité de détoxification différente de chaque espèce (Escher et al. 2011). De plus, l'exposition prolongée entraîne une hausse de toxicité du produit en comparaison à une exposition aiguë (Beketov & Liess 2008; van den Brink et al. 2016). Ceci serait dû à l'effet agoniste du composé chimique sur les récepteurs nicotiques à l'acétylcholine (Tennekes 2011). Les neurones meurent et les conséquences deviennent létales pour l'organisme. Cette particularité expliquerait également l'effet de mortalité retardée qui a été observée dans les études de mésocosmes où les organismes commençaient à mourir en grands nombres une semaine après l'exposition (Sánchez-Bayo & Goka 2006; Beketov & Liess 2008; Hayasaka et al. 2012). Plusieurs effets sublétaux causés par ces produits ont également été observés sur des organismes aquatiques, dont la motricité (Motobayashi et al. 2012), la fécondité (Böttger et al. 2013) ou la taille (Alexander et al. 2008).

Les néonicotinoïdes ont également des effets négatifs directs ou indirects sur les populations d'oiseaux insectivores. L'imidaclopride a une toxicité modérée à élevée pour plusieurs espèces d'oiseaux, particulièrement celles de petites tailles tel le moineau domestique, *Passer domesticus* et le canari *Serinus canaria*, et une toxicité très élevée pour la perdrix grise, *Perdix perdix* (Gibbons et al. 2015). L'ingestion de seulement quelques semences traitées peut causer la mortalité ou affecter la reproduction des espèces d'oiseaux sensibles (Goulson 2013). Une étude effectuée par le réseau français de surveillance des pesticides (SAGIR) estime qu'il est "probable" que les semences traitées à l'imidaclopride soient impliquées dans 70% des cas de mortalités aviaires causés par empoisonnement (Millot et al. 2017). De plus, au Pays Bas, une forte corrélation a été observée entre le déclin des populations d'oiseaux insectivores et la présence de néonicotinoïdes dans les eaux de surface. Ainsi, une concentration d'imidaclopride supérieure à 20 ng par litre entraînait un déclin des populations d'oiseaux de 3,5% en moyenne (Hallmann et al. 2014).

La toxicité des néonicotinoïdes pour diverses espèces de pollinisateurs s'avère également une source de préoccupation environnementale majeure qui a mené à la publication de nombreuses études sur le sujet. Les néonicotinoïdes seraient l'une des causes du syndrome d'effondrement des colonies (SEC) d'abeilles (Girolami et al. 2012; Krupke et al. 2012; Lu et al. 2012; Tapparo et al. 2012; Whitehorn et al. 2012). L'exposition d'abeilles à des doses sublétales d'imidaclopride présentes dans du sirop hautement enrichi en fructose aurait causé des symptômes similaires à ceux observés lors du syndrome d'effondrement des colonies d'abeilles après 23 semaines (Lu et al. 2012). Les doses couramment employées sur le terrain seraient suffisantes pour causer des effets sublétaux tels qu'une modification du comportement d'alimentation (Schneider et al. 2012) et de navigation (Henry et al. 2012). La mortalité tardive causée par l'exposition sublétale à ces produits serait donc un mécanisme plausible du SEC.

Les abeilles seraient exposées au produit via plusieurs voies: poussières dégagées lors de la mise en terre des semences (Tapparo et al. 2012; Girolami et al. 2012), contact avec du nectar contaminé (EFSA 2013), eau de guttation (Girolami et al. 2009; Pistorius et al. 2012), flaques d'eau situées aux alentours des champs (Krupke et al. 2012; Samson-Robert et al. 2014). Cette dernière voie d'exposition aurait peut-être été sous-estimée, en effet, au Québec Samson-Robert et al. (2014) ont démontré une concentration de pesticides néonicotinoïdes dans les flaques d'eau entourant les champs suffisante pour causer une variété d'effets sublétaux chez les abeilles. Des études de laboratoires démontrent que la toxicité des néonicotinoïdes pour les abeilles augmente considérablement lorsque celles-ci sont préalablement exposées aux fongicides propiconazole et tebuconazole appartenant à la famille des triazoles (Schmuck et al. 2003; Iwasa et al. 2004), ce qui pourrait indiquer un effet synergique de certaines combinaisons de fongicides foliaires et d'insecticides néonicotinoïdes, toutefois cet effet synergique n'a pas été observé lors d'une étude de terrain de Thompson et al. (2014).

1.5 Contexte de l'étude proposée et objectifs du mémoire

Les bénéfices de l'utilisation de fongicides à des fins préventives dans la culture du soya ne sont pas clairs. Pourtant, les problèmes environnementaux ainsi que les risques pour la santé associés à l'utilisation de ces produits nécessitent que cette pratique soit justifiée d'un point de vue agronomique. De plus, l'utilisation à large échelle de fongicides foliaires de manière préventive comporte un risque potentiel pour les ennemis naturels du puceron du soya, particulièrement les champignons entomopathogènes (Koch et al. 2010). Malgré l'utilisation fréquente de ces fongicides, peu d'études ont été effectuées dans le but d'évaluer leur toxicité sur le ravageur principal du soya *Aphis glycines*. Il y a donc une nécessité d'évaluer les effets de ces produits sur le contrôle du puceron de soya au Québec.

Les bénéfices de l'utilisation de pesticides néonicotinoïdes sous forme de traitements de semences sont également peu clairs, malgré cela, et malgré leurs effets néfastes potentiels sur l'environnement (Krupke et al. 2012), ils sont largement utilisés au Québec sous cette forme (MDDELCC 2015). Il est donc nécessaire d'évaluer l'efficacité de ces produits pour contrôler le puceron du soya au Québec. De plus, des effets de ces composés sur les ennemis naturels du puceron du soya sont possibles et doivent être évalués afin de comprendre de quelle manière l'utilisation de ces produits peut affecter le contrôle du puceron du soya et la production de soya.

Le but de l'étude était d'évaluer l'effet des fongicides foliaires et des traitements de semences néonicotinoïdes sur le puceron du soya et ses ennemis naturels. D'une part, cette étude visait à déterminer si les traitements néonicotinoïdes fournissent un contrôle efficace du puceron du soya au Québec et s'ils affectent des espèces non-ciblées importantes. D'autre part, la présente étude visait à évaluer les effets des fongicides foliaires sur le puceron du soya et ses ennemis naturels et d'estimer les impacts sur le contrôle naturel du puceron du soya.

CHAPITRE 2

Effet non-ciblé des fongicides foliaires sur les populations de puceron du soya

Résumé

L'utilisation de fongicides foliaires à des fins préventives a augmenté chez les producteurs de soya d'Amérique du Nord ces dernières années. La culture du soya a comme ravageur principal le puceron du soya *Aphis glycines*. Ces fongicides sont susceptibles d'avoir un impact sur les pucerons du soya soit par effet de toxicité directe soit à travers leur effet sur les champignons entomopathogènes qui jouent un rôle important dans le contrôle biologique du puceron du soya. Une expérience de laboratoire a testé l'effet de la toxicité aigüe de fongicides communément utilisés dans la culture du soya sur le puceron du soya lorsqu'appliqués à leurs doses commerciales. Des plants de soya inoculés avec 15 pucerons ont été pulvérisés avec deux fongicides (Priaxor (BASF): fluxapyroxad + pyraclostrobine et Stratego Pro (Bayer): prothioconazole + trifloxystrobine) et le nombre de pucerons vivants a été compté après 48 h. Le Stratego Pro a significativement réduit le nombre de pucerons sur les plants de soya par rapport aux trois autres traitements. Diverses hypothèses sont proposées pour expliquer l'effet observé. Il est possible que l'application de fongicides ait un effet négatif sur les populations de pucerons du soya sur le terrain.

2. 1. Introduction

L'utilisation de fongicides foliaires dans la culture du soya de manière préventive est un phénomène en augmentation chez les producteurs en Amérique du Nord (Swoboda & Pedersen 2009). Les raisons de cet engouement récent pour ces produits demeurent peu connues, mais il pourrait s'agir d'une volonté des producteurs d'augmenter le rendement des cultures à travers un mécanisme physiologique non lié à l'action fongicide des produits utilisés (Swoboda & Pedersen 2009). Ce type d'effets physiologiques a en effet été observé dans plusieurs autres cultures comme le blé (Grossmann & Retzla, 1997; Grossmann et al. 1999; Bryson et al. 2000, Oerke et al. 2011; Wu & von Tiedemann, 2001), l'orge (Bayles & Hilton, 2000) et le maïs (Blandino et al. 2012). Ce phénomène concerne principalement les fongicides de la classe des strobilurines, dont le mécanisme d'action fongicide consiste à inhiber la respiration mitochondriale en s'attachant sur le site Qo du cytochrome b (Bartlett et al. 2002). Dans le cas de la culture du soya, certaines études ont également révélé des effets d'augmentation de croissance de la plante suite à l'application de fongicides de la classe strobilurine (Henry et al. 2011; Villamil et al. 2012; Joshi et al. 2014). Toutefois, d'autres études ne démontrent aucun effet de l'application de ces fongicides sur le rendement du soya en absence de maladies (Hanna et al. 2008; Swoboda & Pedersen 2009; Weidenbenner et al. 2014) ou lorsque celles-ci sont peu présentes (Potter 2005a; Potter 2005b; Potter 2005c; Swoboda & Pedersen 2009). De plus, une étude économique démontre qu'il est très rarement rentable d'appliquer ces produits dans un contexte préventif au Québec (Belzile 2016).

Le puceron du soya *Aphis glycines* constitue le ravageur principal du soya aux États-Unis et au Canada et peut causer des pertes économiques majeures lorsqu'il atteint des hautes densités de population (Ragsdale et al. 2007). Plusieurs champignons entomopathogènes peuvent infecter *A. glycines* (Nielsen & Hajek 2005; Noma & Brewer 2007), particulièrement *Pandora neoaphidis*, et jouent un rôle important de contrôle biologique des populations du ravageur (Nielsen & Hajek 2005).

L'utilisation accrue de fongicides foliaires dans le soya est susceptible d'affecter négativement les ennemis naturels du puceron du soya *Aphis glycines*, particulièrement les champignons entomopathogènes. L'effet négatif de l'utilisation de fongicides foliaires sur les champignons entomopathogènes a été démontré en laboratoire (Wilding & Brobyn, 1980; Latteur & Jansen, 2002) et sur le terrain pour plusieurs cultures différentes (Nanne & Radcliffe, 1971; Pickering et al. 1990; Smith & Hardee, 1996; Lagnaoui & Radcliffe, 1998; Ruano-Rossil et al. 2004; Wells et al. 2000). En laboratoire, Latteur et Jansen 2002 ont démontré une réduction d'infectivité des conidies de *P. neoaphidis* de 37 à 100% pour les fongicides appartenant à la classe des triazoles et de 17 à 68% pour les strobilurines, ces deux classes de fongicides sont communément utilisés dans le soya pour le contrôle de la rouille du soya *Phakopsora pachyrhizii* (Tenuta et al 2008). Dans la culture de la pomme de terre au Minnesota, Nanne et Radcliffe (1971) ont observé que les fongicides foliaires protégeaient les populations de *Myzus persicae* de l'infection par un champignon entomopathogène. Wells et al. (2000) ont également observé que le fongicide chlorothalonil causait un délai d'une semaine dans l'infestation d'*Aphis gossypii* par *Neozygites fresenii* sur le coton. Dans le soya, Koch et al. (2010) ont observé un effet négatif sur les champignons entomopathogènes du puceron du soya, toutefois, cet effet ne s'est pas traduit par une augmentation significative des populations de pucerons.

Les fongicides foliaires peuvent également affecter négativement les prédateurs et les parasitoïdes. Toutefois, la majorité des études à ce sujet n'observent pas d'effets toxiques (Cohen et al. 1996; Youn et al. 2003; Bueno et al. 2008; Carmo et al. 2010) ou des mortalités relativement faibles (Roger 1994; Heunis et al. 2003; James 2004).

Les fongicides foliaires peuvent également avoir un effet négatif sur les pucerons. Lagnaoui et Radcliffe (1998) ont ainsi démontré la toxicité de plusieurs classes de fongicides comme le benomyl, le chlorothalonil et l'hydroxyde de cuivre sur le puceron vert du pêcher *M. persicae* causant une mortalité cumulative respective de 65, 21, et 21% 48 h après l'exposition. Le fongicide benomyl a également démontré une toxicité pour le puceron bicolore des céréales, *Rhopalosiphum padi* sur le blé (Akhtar & Van Emden 1996) due à un effet négatif sur les symbiontes et les mycétocytes (cellules contenant les symbiontes) du puceron.

L'objectif de ce premier volet de mon projet de maîtrise était de déterminer si l'application en laboratoire de deux fongicides foliaires, parmi les plus communément utilisés dans la culture du soya, aux doses recommandées sur le terrain a un effet direct sur la survie du puceron du soya. Les deux fongicides appartiennent à des classes différentes et possèdent des mécanismes d'action différents, ils sont souvent utilisés de manière synergique. Nous avons émis l'hypothèse que l'application de fongicides foliaires n'a pas d'effet direct sur les pucerons du soya. En effet, le mécanisme d'action de ces fongicides ne devrait pas affecter les insectes puisque ces produits ne les ciblent pas. Les fongicides ayant causé des effets négatifs sur des pucerons dans d'autres études appartiennent à des classes différentes (Lagnaoui et Radcliffe 1998).

2. 2. Méthode

Deux traitements fongicides ainsi que deux contrôles (un témoin sans eau et un témoin avec eau) ont été testés pour leurs effets sur le puceron du soya en laboratoire. Les fongicides testés étaient le Priaxor (BASF), contenant comme substances actives un mélange de fluxapyroxad à 167g/L (14,33%) et de pyraclostrobine à 33g/L (28,58%), et le Stratego Pro (Bayer), contenant un mélange de prothioconazole à 175g/L (17,5%) et trifloxystrobine à 150g/L (15%). Ces produits sont les plus communément utilisés par les producteurs dans la culture du soya au Québec (A.-È. Gagnon, *communication personnelle*). Ils seront identifiés ci-dessous comme Fongicide A pour le Priaxor et Fongicide B pour le Stratego Pro. Il était intéressant d'inclure un témoin sans eau dans notre expérience étant donné que la pluie peut temporairement faire diminuer les populations de pucerons de manière importante (Krueger 2014).

Les fongicides ont été pulvérisés dans une salle du Centre de recherche sur les grains (CÉROM inc., Saint-Mathieu-de-Beloeil) à l'aide d'un banc d'essai sur un plateau de six plants de soya inoculés de pucerons du soya issus d'un élevage maintenu au CÉROM; l'unité d'échantillonnage étant un plant de soya. Pour ce faire, 15 pucerons aptères de 3^e stade ont été déposés sur la plus jeune feuille trifoliée d'un plant de soya (cultivar OAC Wallace) au stade de développement V1 (première feuille trifoliée complètement déployée). L'inoculation des pucerons a été réalisée 24 h avant l'application des fongicides et les plants étaient conservés avant et après l'expérience en milieu contrôlé (25°C, 16:8h L:D, 70% humidité relative). Les doses des fongicides correspondaient aux doses/volumes recommandées pour l'utilisation au champ, soit 300 ml/ha pour le fongicide A et 450 ml/ha pour le fongicide B. Le dénombrement des pucerons vivants sur l'ensemble du plant a été réalisé 48 h après les traitements. L'essai a été répété trois fois, à plus ou moins une semaine d'intervalle, à raison de six plants par traitement pour 4 traitements différents: Fongicide A, Fongicide B, Témoin sans eau, Témoin avec eau. L'expérience comprenait 3 réplicats, pour un total de 72 plants de soya.

Pour tester l'effet du traitement sur l'abondance de pucerons, une ANOVA a été effectuée avec un modèle linéaire généralisé mixte de Poisson généré à l'aide du package lme4 (Bates et al. 2015) du logiciel R (R Core Team 2017). Les Traitements (4 niveaux) représentaient le facteur

fixe et les Répétitions (3 niveaux) étaient considérés comme un facteur aléatoire. Un test de comparaison multiple des moyennes (TukeyHSD) a été effectué par la suite à l'aide du package multcomp (Hothorn et al. 2008). Les données extrêmes (dont la valeur dépassait l'écart interquartile de 1,5 fois) ont été conservées dans l'analyse car potentiellement indicatives de différences réelles entre les traitements.

2. 3. Résultats

L'effet du traitement fongicide était significatif ($\chi^2=19.572$, $df= 3$, $p< 0.001$). Le fongicide B a causé une diminution significative du nombre de pucerons vivants de 32,3% comparé au témoin à l'eau (TukeyHSD: $Z=-4.158$, $p< 0.001$), de 22,7% comparé au témoin sans eau (TukeyHSD : $Z=2.669$, $p=0.03784$) et de 29,3% comparé au fongicide A (TukeyHSD : $Z=-3.662$, $p=0.00145$) (Figure 1; Tableau 1). Le fongicide A n'a pas eu d'effet significatif sur le nombre de pucerons vivants après 48 h. Sur certains plants, le nombre de pucerons observés après 48h était supérieur au nombre initial de pucerons inoculés en raison de leur reproduction durant cette période.

Tableau 1: Comparaisons multiples pour l'effet des traitements fongicides sur le puceron du soya

Tukey HSD				
Traitements	Estimé	Erreur Standard	Valeur z	Pr(> z)
Fongicide A -Eau	-0.043	0.085	-0.511	0.956
Sans Eau - Eau	-0.133	0.087	-1.521	0.424
Fongicide B - Eau	-0.390	0.094	-4.158	0.0003 ***
Sans Eau - Fongicide A	-0.089	0.088	-1.011	0.742
Fongicide B - Fongicide A	-0.346	0.095	-3.662	0.001 **
Fongicide B - Sans Eau	-0.257	0.096	-2.669	0.038 *

Seuils de signification: $p<0.001$: '***', $p<0.01$: '**', $p<0.05$: '*'

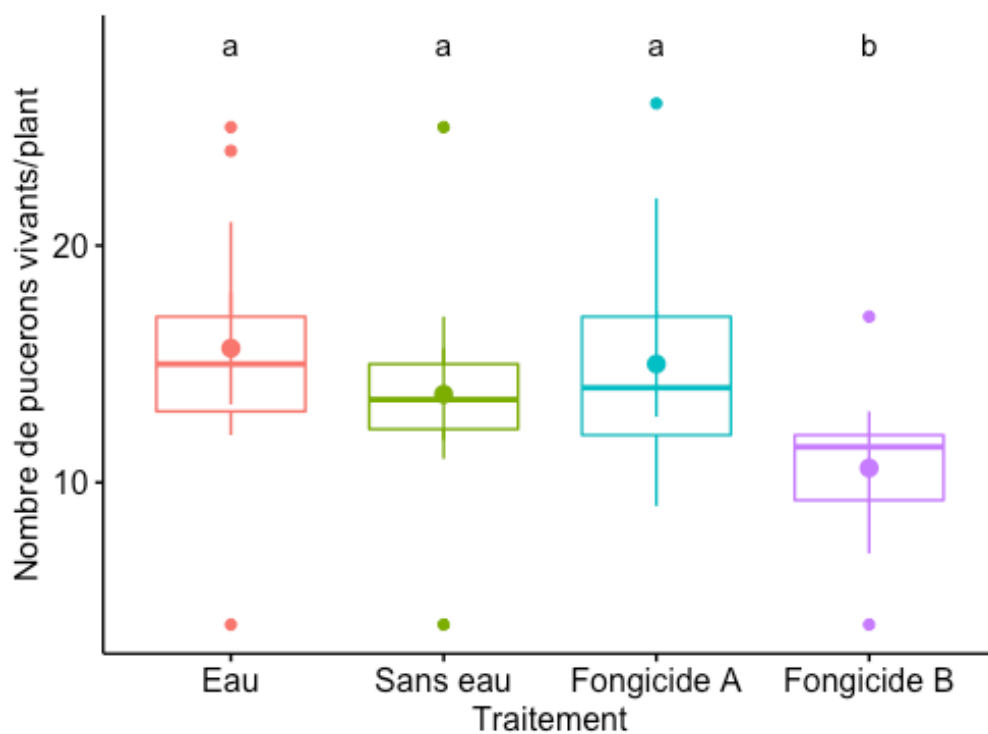


Figure 1. Nombre moyen de pucerons du soya, *Aphis glycines*, vivants par plant 48 h après l'application des traitements foliaires. Barre horizontale=médiane, point central=moyenne, boîte = écart interquartile 75%/25%. Les points isolés représentent les valeurs extrêmes considérées dans l'analyse. Les lettres différentes indiquent une différence significative entre les traitements.

2. 4. Discussion

L'application directe du Fongicide B a affecté négativement l'abondance des pucerons du soya, tandis que le fongicide A n'a pas eu d'effet. Des effets non-ciblés ont déjà été documentés pour d'autres classes de fongicides sur le puceron vert du pêcher, *Myzus persicae* (Lagnaoui & Radcliffe 1998). Les taux de mortalité observés dans notre étude (22,7 - 32,3%) étaient légèrement supérieurs à ceux des fongicides considérés modérément toxiques (l'hydroxyde de cuivre et le chlorothalonil) par Lagnaoui & Radcliffe (1998).

Contrairement à l'expérience de Krueger (2014) qui observait un effet mécanique causé par la pulvérisation de gouttes d'eau, nous n'avons observé aucun effet du fongicide A ou du témoin avec eau par rapport au témoin sans eau. Cette différence est sans doute due au fait que l'expérience de Krueger (2014) cherchait à recréer l'effet de la pluie en utilisant des gouttes de grosse taille. La pluie peut faire diminuer les populations de pucerons de manière importante bien que celles-ci retrouvent rapidement leur niveau original (Krueger 2014).

Diverses hypothèses peuvent être avancées pour expliquer l'effet du fongicide B. Cela pourrait résulter d'un effet toxique direct du produit sur le puceron puisque ce fongicide contient deux substances actives non présentes dans le fongicide A: trifloxystrobine et prothioconazole. Toutefois, le composé pyraclostrobine contenu dans le fongicide A appartient à la même classe de fongicides strobilurines que le trifloxystrobine. Cela suggère que l'effet létal proviendrait du prothioconazole, un composé fongicide de la classe des triazoles, absent du fongicide A.

Les triazoles font partie des inhibiteurs de la déméthylation et inhibent la synthèse de l'ergostérol, un composant important des parois cellulaires des champignons et un précurseur de la vitamine D2 en inhibant la déméthylation à la position 14 du lanostérol par l'enzyme CYP51 ou 24-méthylène dihydroano-stérol, deux précurseurs des stérols chez les champignons (USEPA 2007). Le mécanisme d'action des triazoles sur les champignons serait lié à leur toxicité pour les mammifères (Elskus 2014), l'enzyme CYP51 jouant un rôle important dans la synthèse du cholestérol (Strushkevich et al. 2010; Hermsen et al. 2012). Il se pourrait donc qu'un mécanisme similaire soit impliqué chez le puceron, toutefois chez les insectes, l'enzyme CYP51 est absente,

et contrairement à la majorité des organismes vivants, ils ne synthétisent pas eux-mêmes le cholestérol (Behmer & Nes 2003).

D'autres enzymes pourraient avoir été affectés par le fongicide B dans notre expérience. En effet, les inhibiteurs de la déméthylase peuvent entraîner chez l'insecte une mortalité élevée (Shiotsuki et al. 1999) et une diminution de la fécondité (Amrani et al. 2004) importante en affectant certains enzymes du cytochrome P450 causant une perturbation du système endocrinien. Des études précédentes ont ainsi démontré des effets importants des fongicides inhibiteurs de la déméthylase sur la synthèse d'hormone juvénile, de facteurs de croissance et d'ecdystéroïdes chez plusieurs espèces d'insectes (Brooks et al. 1984; Kuwano et al. 1992; Jarvis et al. 1994; Belai et al. 1995; Gelman et al. 1995; Oppermann et al. 1998; Shiotsuki et al. 1999; Hirai et al. 2002; Bannenberg et al. 2003; Amrani et al. 2004; Shiotsuki & Kuwano 2004). De plus, les composés triazoles peuvent agir comme agonistes des récepteurs gabaminergiques et causer une activité insecticide neurotoxique chez la mouche domestique (Alam et al. 2006).

Étant donné ces effets toxiques chez plusieurs espèces d'insectes, certains dérivés d'imidazoles ont été évalués pour leur utilisation en tant que synergistes de composés insecticides (Pilling et al. 1995) ou comme composés insecticides (Shiotsuki et al. 1999, Amrani et al. 2004, Shiotsuki & Kuwano, 2004). Ainsi, la toxicité du fongicide B observée pour les pucerons du soya pourrait être due à une perturbation du système endocrinien ou à un effet neurotoxique.

Le fongicide B peut également avoir un effet sur le puceron du soya en modifiant la composition en stérols de la plante. Certains fongicides, dont les triazoles, peuvent induire une modification du profil de la plante en phytostérols (Bladocha & Benveniste 1983; Taton et al. 1988; Bodnaryk et al. 1997). Les stérols sont des éléments structurels fondamentaux des cellules eucaryotes ainsi que des précurseurs de plusieurs hormones (dont l'ecdysone) (Hardie 1995). Or les insectes ne peuvent les synthétiser *de novo* (Clayton 1964) et doivent donc se les procurer à travers leur alimentation ou par l'entremise d'organismes symbiotiques (Behmer & Nes 2003). Plusieurs études rapportent que la modification de la composition en phytostérols d'une plante affecte la survie des insectes herbivores et leur composition en espèces (Biggs & Hagley 1988; Weber & Kranz 1994). Ainsi, la mortalité des pucerons du soya exposés au fongicide B pourrait

être causée par une diminution de la qualité nutritive de la plante ou indirectement par un effet toxique du fongicide sur les symbiotes intracellulaires nécessaires à la survie du puceron.

En effet, Hinde (1970, 1971a, 1971b) et Griffiths & Beck (1974) ont démontré que la mortalité et la perte de reproduction chez les pucerons *Acyrtosiphon pisum* et *Brevicoryne brassicae* élevés sur un régime artificiel contenant des antibiotiques chlortétracycline HCl (pénicilline et tétracycline) était due à leur effet destructeur sur les symbiotes des pucerons. Akhtar & Van Emden (1996) ont aussi démontré que l'application du fongicide Benomyl causait un effet toxique similaire sur le puceron bicolore des céréales *R. padi*. De même, Bodnaryk et al. (1997) concluent que l'effet toxique des fongicides tridémorphe et fenpropimorphe sur les pucerons *Myzus persicae* et *Lipaphis erysimi* résulte d'un effet destructeur sur les symbiotes, soit dû à la toxicité directe du fongicide ou à son action sur la composition de stérols de la plante.

Les 'Yeast Like Symbionts' (YLS) représentent une autre classe de symbiotes susceptibles d'être affectés par les fongicides. Shentu et al. (2016) ont démontré que plusieurs fongicides foliaires avaient un effet négatif important sur les YLS de la sauterelle *Nilaparvata lugens* (Hemiptera: Delphacidae). Les YLS jouent un rôle crucial dans la synthèse de stérols chez la sauterelle (Sasaki et al. 1996; Noda & Koizumi 2003), or le même type de symbiotes fongiques (Ascomycota: Pezizomycotina: Sordariomycetes: Hypocreales), phylogénétiquement très proches des YLS des sauterelles a été retrouvé chez les pucerons (Suh et al. 2011), mais leur rôle chez le puceron demeure mal connu. Parmi les fongicides testés par Shentu et al. (2016), le traitement composé de trifloxystrobine et de tebuconazole a causé une forte mortalité chez la sauterelle. Ce traitement contient des principes actifs appartenant aux mêmes classes (strobilurine + triazole) que ceux du fongicide B (trifloxystrobine + prothioconazole). Il se peut donc qu'un mécanisme similaire soit responsable de l'effet de toxicité que nous avons observé chez le puceron du soya.

Il est également possible que l'effet négatif du fongicide B sur le puceron du soya soit causé par une caractéristique physico-chimique du produit. En effet, la formulation commerciale de ce fongicide se caractérise par une viscosité élevée de 350 - 500 mPa.s à 20 °C (Stratego Pro® Fongicide Bayer CropScienc), soit une concentration dix fois plus élevée que celle du fongicide

A de 39 mPa.s (Priaxor® Fongicide BASF). Cette viscosité pourrait affecter la mobilité des pucerons et ainsi diminuer leur taux de reproduction et leur survie. Certains composés à base de féculé de maïs commercialisés comme insecticides reposent essentiellement sur la haute viscosité du produit pour asphyxier les insectes (Lee 1992).

Finalement, l'effet toxique du fongicide B pourrait être causé par les adjuvants. En effet, ceux-ci peuvent augmenter la toxicité du principe actif en favorisant sa pénétration dans la cellule de l'organisme, voire en étant plus toxiques que le principe actif lui-même (Acheampon & Stark 2004; Mesnage et al. 2013; Mesnage et al. 2014; Artz & Pitts-Singer 2015). Bien que 57,09% du poids du fongicide A et 70,5% du poids du fongicide B soient constitués de substances déclarées non actives, leur composition n'est pas indiquée par le fabricant. Selon Mesnage et al. (2014) la distinction entre principe actif et substances inertes par les agences régulatrices repose souvent sur des hypothèses sans bases toxicologiques réelles.

Nos tests ne permettent pas de déterminer si l'effet négatif du fongicide B sur les populations de puceron du soya est dû à une toxicité directe sur les pucerons adultes ou à un effet subléthal sur la reproduction du puceron. Lors de l'expérience, une classification des pucerons selon leur taille (gros vs petits) devait permettre de distinguer entre les pucerons présents au départ de l'expérience et ceux nés 48 h après l'exposition. Toutefois, les critères utilisés étaient peu précis et la classification variait selon les observateurs, il n'a donc pas été possible de distinguer les causes de diminution des populations de puceron.

Des études supplémentaires pourraient être effectuées afin de d'identifier les causes possibles de l'effet du fongicide B, l'exposition de pucerons à des composés sans principe actif insecticide mais de viscosité équivalente permettrait de tester l'hypothèse de l'effet de la viscosité. De manière similaire, un contrôle contenant uniquement l'adjuvant des différents fongicides pourrait permettre de déterminer si la toxicité est due au principe actif. Des analyses complémentaires au microscope pourraient permettre d'analyser visuellement si la toxicité du fongicide B est liée à un effet sur les différents symbiontes. Enfin, mesurer la présence de certains enzymes (hormone juvénile, facteurs de croissance, ecdystéroïdes) permettrait d'évaluer un effet potentiel sur le système endocrinien.

Étant donné leurs effets toxiques pour de nombreux organismes, les fongicides foliaires comportent un risque d'affecter l'environnement et la santé humaine, Leur utilisation ne peut être recommandée de manière préventive et sans justification agronomique réelle.

CHAPITRE 3

Impact des fongicides foliaires et des traitements de semences néonicotinoïdes sur le puceron du soya et ses ennemis naturels en champ

Résumé

La majorité des producteurs du soya au Québec utilisent des insecticides néonicotinoïdes sous forme de traitements de semences malgré une efficacité très variable de ces produits pour contrôler le puceron du soya, *Aphis glycines*, lequel représente le ravageur principal de cette culture. De plus, certains fongicides foliaires sont employés de manière préventive dans le but d'augmenter le rendement de la culture sans que leur utilisation soit réellement nécessaire pour contrôler des maladies fongiques. Une étude de terrain a été réalisée sur deux ans afin de déterminer les effets d'un traitement de semences néonicotinoïdes et de deux fongicides foliaires communément utilisés dans la culture du soya sur les populations du puceron du soya et de ses ennemis naturels (prédateurs, parasitoïdes, champignons entomopathogènes). Au total, 16 champs de soya ont été subdivisés en parcelles expérimentales selon un plan d'expérience de type "split-plot" et les abondances d'insectes (pucerons et ennemis naturels) ont été dénombrées chaque semaine afin de comparer les populations entre les traitements. Les deux traitements fongicides et les traitements de semences néonicotinoïdes ont entraîné une diminution des populations de puceron du soya et des insectes prédateurs, probablement due à la diminution des populations de puceron. L'effet des fongicides et des néonicotinoïdes sur les champignons entomopathogènes n'a pu être évalué pour cause de prévalences trop faibles lors de la période de dépistage. Les effets environnementaux de ces produits ne peuvent être négligés et nécessitent une réelle justification agronomique.

3.1 Introduction

L'utilisation d'insecticides néonicotinoïdes sous forme de traitements de semences dans la culture du soya a augmenté significativement ces dernières années en Amérique du Nord dans le but de contrôler le puceron du soya *Aphis glycines* (Seagraves & Lundgren 2012). *Aphis glycines*, un insecte hémiptère envahissant originaire d'Asie, constitue le ravageur principal du soya aux États-Unis et au Canada (Ragsdale et al. 2007) où il peut causer des pertes économiques importantes lorsque les populations atteignent de hautes densités (Ragsdale et al. 2007). Toutefois, l'efficacité des insecticides néonicotinoïdes demeure incertaine. En effet, bien que ces produits soient efficaces sous forme de traitement foliaire (McCornack & Ragsdale 2006; Ohnesorg et al. 2009; Regan et al. 2017) leur action varie lorsqu'ils sont employés comme traitements de semences, puisque le pesticide se dissipe dans l'environnement après environ 40-55 jours, soit généralement avant l'arrivée des ravageurs (Seagraves & Lundgren 2012; McCarville & O'Neal 2013; Krupke et al. 2017). De plus, plusieurs études ont documenté des effets néfastes de ces produits chez des organismes non-ciblés (Mullin et al. 2005; Moser & Obrycki 2009; Seagraves & Lundgren 2012; Gibbons et al. 2014; Pisa et al. 2015; Douglas & Tooker 2016). Ainsi, lors d'une expérience de laboratoire, Mullin et al. (2005) ont observé une forte mortalité chez de nombreuses espèces de carabes causée par l'utilisation de semences de maïs traitées avec des insecticides néonicotinoïdes appliqués à des doses commerciales. De manière similaire, Moser et Obrycki (2009) ont observé une mortalité importante lorsque la coccinelle *Harmonia axyridis* se nourrit de feuilles de plants de maïs traités aux néonicotinoïdes en laboratoire. Seagraves et Lundgren (2012) ont documenté des effets négatifs d'un traitement de semences néonicotinoïdes (thiamétoxame) sur la punaise prédatrice *Orius insidiosus* lors d'une expérience de laboratoire, mais n'ont pas observé d'effet pour cette même espèce lors d'une étude de terrain effectuée sur deux ans. Cette même étude a révélé des effets négatifs des traitements de semences sur *Nabis americanoferus* et *Chrysoperla sp.* En revanche, d'autres études sur les traitements de semences néonicotinoïdes n'ont pas observé d'effets négatifs sur les ennemis naturels (Regan et al. 2017). De manière générale, les expériences de terrain ont tendance à donner des résultats plus variables que les expériences de toxicité en laboratoire car elles offrent des conditions d'exposition variables. Toutefois, une méta-analyse de Douglas & Tooker (2016)

révèle un effet négatif de l'utilisation de traitements de semences néonicotinoïdes sur plusieurs espèces d'ennemis naturels.

Les fongicides foliaires sont également souvent utilisés de manière préventive, sans garantie préalable de leur nécessité. Ce phénomène s'expliquerait par une tentative d'augmenter le rendement des cultures à travers un mécanisme physiologique non lié à l'action fongicide des produits utilisés (Swoboda & Pedersen 2009). En effet, ce type d'effets physiologiques a été observé dans plusieurs autres cultures comme le blé (Grossmann & Retzla, 1997; Grossmann et al. 1999; Bryson et al. 2000, Wu & von Tiedemann, 2001; Oerke et al. 2011), l'orge (Bayles & Hilton, 2000) et le maïs (Blandino et al. 2012). Dans le soya, les effets sur le rendement étaient inconsistants, certaines études ont révélé des effets d'augmentation de croissance de la plante suite à l'application de fongicides de la classe strobilurine (Henry et al. en 2011; Villamil et al. 2012; Joshi et al. 2014) tandis que d'autres n'en ont pas observé (Potter 2005c; Hanna et al. 2008; Swoboda & Pedersen 2009; Weidenbenner et al. 2014). Les effets de l'application de ces produits sur le rendement sont rares et généralement insuffisants pour produire un bénéfice économique dans un contexte préventif (Belzile 2016). De plus, les maladies fongiques causent rarement des pertes significatives dans la culture du soya au Québec et l'utilisation de fongicides pour les contrôler s'avère rarement rentable (Tremblay et al. 2016). Les fongicides foliaires sont par contre susceptibles d'avoir des effets néfastes sur les ennemis naturels, particulièrement sur les champignons entomopathogènes qui ont un rôle important de régulation des populations de puceron du soya selon certaines études de laboratoire (Latteur & Jansen 2002) et de terrain. Lors d'une étude durant deux ans au Minnesota, Koch et al. (2010) ont démontré un effet de suppression de *Pandora neoaphidis*, un champignon entomopathogène important pour le contrôle du puceron du soya (Nielsen & Hajek 2005), causé par l'application de fongicides foliaires communément utilisés pour lutter contre la rouille du soya. Toutefois, cet effet ne s'était pas traduit par une augmentation des populations de pucerons. Au contraire, dans la culture de la pomme de terre, l'effet de suppression observé par Ruano-Rossil et al. (2004) de certains fongicides sur les champignons entomopathogènes de puceron vert du pêcher *Myzus persicae* a causé une augmentation considérable de ses populations.

Il se peut également que les fongicides aient un effet toxique direct sur le puceron du soya. En effet, notre étude de laboratoire a révélé un effet significatif du fongicide B contenant un mélange de prothioconazole à 175g/L (17,5% du poids) et trifloxystrobine à 150g/L (15% du poids) sur le puceron du soya (Chapitre 1). Lagnaoui et Radcliffe (1998) ont également démontré que plusieurs classes de fongicides peuvent affecter négativement le puceron vert du pêcher *M. persicae*. D'autres ennemis naturels tels que les prédateurs et les parasitoïdes qui ont un rôle important dans le contrôle biologique du puceron du soya (Rhainds et al. 2007; Miao et al. 2007) risquent également d'être affectés par l'application de fongicides foliaires. James (2004) démontre une mortalité faible causée par certains des fongicides foliaires sur plusieurs espèces prédatrices en laboratoire et classe ces produits comme étant sans danger pour les espèces concernées. De même, Roger (1994) observe une mortalité assez faible causée par l'exposition de *Coleomegilla maculata* au Bénomyl mais qui entraîne une diminution de l'efficacité de prédation. Youn et al. (2003) observent également que les fongicides foliaires sont généralement sans danger pour *H. axyridis* lors de leur étude de laboratoire.

Les études portant sur les effets des fongicides foliaires sur les parasitoïdes n'ont pas rapporté d'effets toxiques de manière générale (Cohen et al. 1996; Bueno et al. 2008; Carmo et al. 2010), bien que Heunis et al. (2003) aient démontré une mortalité faible associée à l'utilisation de certains fongicides sur *Aphelinus mali* lors d'une expérience de laboratoire.

Certaines études ont démontré que les fongicides inhibiteurs de la déméthylase pouvaient avoir un effet synergique avec des composés insecticides en inhibant des enzymes du cytochrome P450 (Brattsen et al. 1994; Iwasa et al. 2004). De cette manière, le propiconazole a fait augmenter jusqu'à 559 fois la toxicité du thiaclopride, un néonicotinoïde, pour l'abeille domestique *Apis mellifera* en laboratoire (Iwasa et al. 2004).

3.2. Objectifs et prédictions

Étant donné l'utilisation à large échelle des fongicides foliaires et des traitements de semences néonicotinoïdes dans la culture du soya au Québec, l'importance du puceron du soya en tant que ravageur, et le peu d'études réalisées jusqu'à présent sur leurs effets potentiels de perturbation du contrôle biologique du puceron du soya, il y a une nécessité d'étudier l'effet de ces pesticides sur les populations de puceron du soya et de leurs ennemis naturels dans des conditions de terrain.

Notre étude avait pour objectif de déterminer si l'application de fongicides foliaires ou de traitements de semences aux néonicotinoïdes a des effets directs ou indirects sur le puceron du soya et ses ennemis naturels (prédateurs, parasitoïdes et champignons entomopathogènes). Étant donné le rôle important des champignons entomopathogènes pour le contrôle du puceron du soya, et compte tenu de la nature de la substance active du fongicide, nous anticipons un effet néfaste des fongicides foliaires sur les populations de champignons entomopathogènes. La suppression des champignons se traduira par une augmentation subséquente des populations de pucerons du soya, bien que le fongicide puisse avoir un effet toxique sur le puceron (Chapitre 2). Toutefois, dans le cas des autres ennemis naturels du puceron du soya, comme les prédateurs ou les parasitoïdes, nous estimons qu'un effet du produit fongicide est peu probable sur la base d'études antérieures (Roger 1994; Cohen et al. 1996; Youn et al. 2003; James 2004; Bueno et al. 2008; Carmo et al. 2010). Dans le cas des prédateurs, il est toutefois possible que certains effets sublétaux puissent avoir un effet significatif au cours de la saison. En ce qui concerne les traitements de semences néonicotinoïdes, nous n'anticipons pas d'effet sur les populations de pucerons du soya étant donné la fenêtre d'efficacité limitée des traitements de semences, soit de l'ordre de 40-55 jours (Seagraves & Lundgren 2012; Krupke et al 2017) et l'arrivée généralement tardive des pucerons dans les champs de soya (McCarville & O'Neal 2013). Un effet négatif des traitements de semences sur les ennemis naturels n'est pas anticipé car les résultats d'études effectuées précédemment étaient très variables sur le terrain (Seagraves & Lundgren 2012; Regan et al. 2017) et parce que l'abondance de nombreuses espèces d'ennemis naturels est dépendante de celle du puceron.

3.3 Méthode

3.3.1 Dispositif expérimental

L'expérience a été effectuée en 2015 et 2016 sur un total de 16 champs de soya (7 champs en 2015, 9 champs en 2016), situés dans trois régions du Québec (Centre du Québec, Montérégie Est et Montérégie Ouest). Chaque champ était subdivisé en six bandes de soya (cultivar RR Montero 2600 UTM) traitées et non-traitées avec un enrobage de semences aux néonicotinoïdes Cruiser Maxx Vibrance (Thiametoxam 20,8%, Mefenoxam 3,13%, Fludioxonil 1,04%, Sedaxane 1,04%). Toutes les semences (traitées et non-traitées) étaient également enrobées d'un ensemble fongicides Maxim Quattro (Fludioxonil: 3,32%, Metalaxyl-M: 2,65%, Azoxystrobin 1,33%, et Thiabendazole 26,5%, Figure 1).

Chacune des six bandes de soya contenait trois parcelles de six mètres de long par quatre mètres de large. Trois traitements fongicides foliaires ont été appliqués (A: Témoin sans pesticide, B : Fongicide A 0,3 L/ha, stade R2,5, C : Fongicide A 0,45 L/ha stade R1,5 + Fongicide B 0,57L/ha; stade R3) (Tableau 2). Les fongicides utilisés correspondent aux produits les plus communément utilisés dans la culture du soya au Québec. Les parcelles expérimentales étaient disposées selon un plan d'expérience de type "split-plot" avec chaque bloc expérimental constitué de bandes traitées aux néonicotinoïdes comme parcelles principales au sein desquelles les traitements fongicides foliaires se retrouvaient comme parcelles secondaires. Les blocs expérimentaux étaient répétés trois fois dans chacun des champs (Figure 1).

Les traitements fongicides foliaires étaient appliqués à l'aide d'un pulvérisateur sur rampe d'une largeur de 3 m (modèle AS, R&D Sprayers, Bellspray, Inc, LA, USA), muni de buses à double jet plat (TJ60). Le volume d'eau pour toutes les applications était de 200 L/ha. Le traitement était appliqué au centre des parcelles (un seul passage).

Paramètres observés:

Des dépistages hebdomadaires des insectes foliaires (puceron du soya, ennemis naturels) ont été effectués entre la première semaine de juillet et la dernière du mois d'août (ou jusqu'à l'atteinte du stade R6 de la culture), soit en moyenne durant sept semaines consécutives. Pour ce faire, cinq plants choisis aléatoirement par parcelle étaient observés méticuleusement et tous les insectes présents étaient notés. Les insectes dénombrés étaient répartis parmi les classes suivantes : puceron du soya aptère ou ailé, coccinelle adulte et larve (toutes espèces confondues), punaise anthocoride adulte ou nymphe (toutes espèces confondues), larve de *Leucopis* (toutes espèces confondues), larve de cécidomyies (toutes espèces confondues), larves de syrphes (toutes espèces confondues), larve de chrysopes (toutes espèces confondues), larve d'hémérobes (toutes espèces confondues), momie de *Aphelinus certus* (noires, vides et pleines), momie de *Aphidius ervi* (beiges, vides et pleines), champignon entomopathogène (toutes espèces confondues). Les champignons entomopathogènes étaient identifiés visuellement par la présence de sporulations sur des cadavres de pucerons infectés. L'unité d'échantillonnage correspondait au nombre d'insectes échantillonnés par plant pour chaque catégorie.

Figure 2: Schéma du dispositif expérimental de terrain

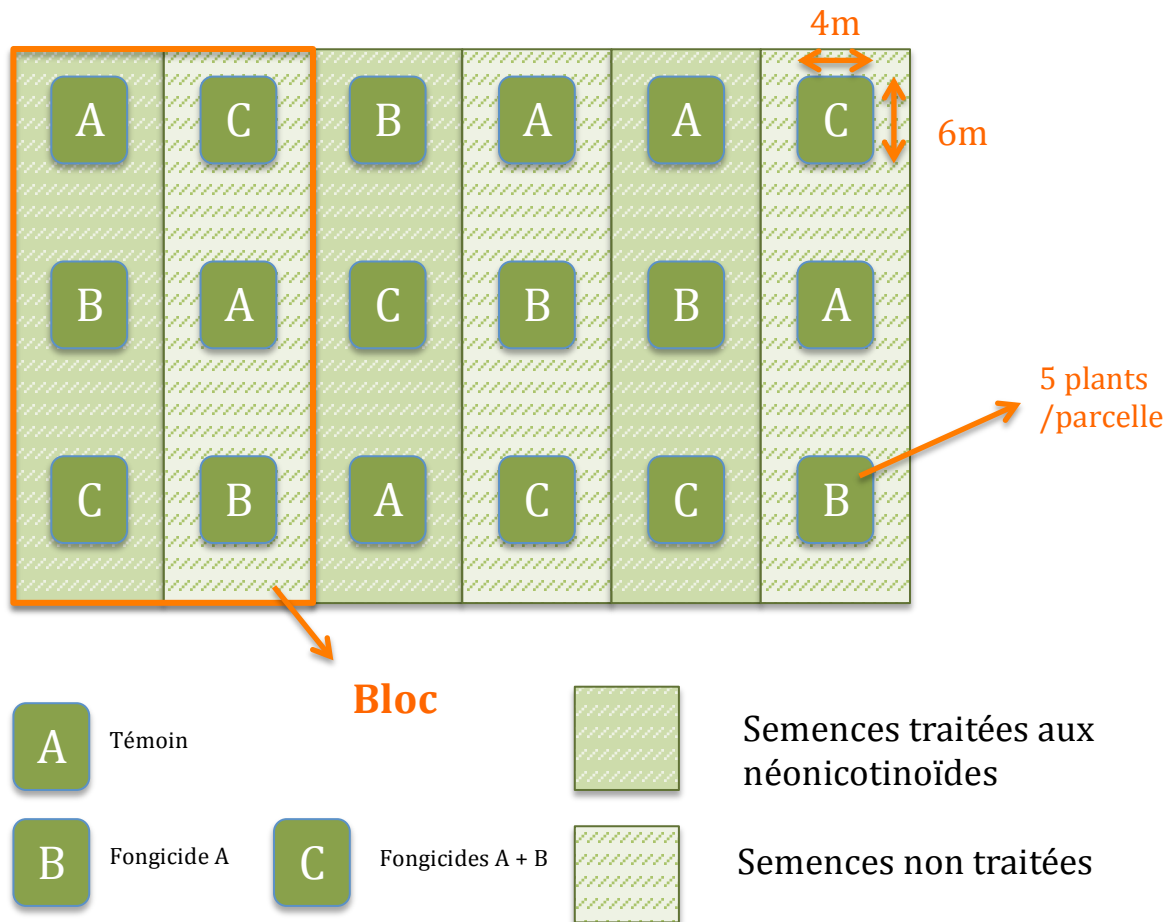


Tableau 2: Calendrier d'application des fongicides foliaires.

Nom	Traitement foliaire	Composés actifs	Dose	Moment d'application (stade de croissance du soya)
A	Témoin sans pesticide	-	-	-
B	Fongicide A	fluxapyroxade 167g/L (14,33%) + pyraclostrobine 33g/L (28,58%) (Priaxor, BASF)	0,3L/ha	R2.5
C	Fongicide A + Fongicide B	1) fluxapyroxade + pyraclostrobine (Priaxor, BASF) 2) prothioconazole 175g/L (17,5%) + trifloxystrobine 150g/L (15%) (Stratego Pro, Bayer)	1) 0,45 L/ha 2) 0,57 L/ha	1) R1.5 2) R3

3.3.2 Analyses statistiques

Afin de permettre une analyse sur les données des deux années, le facteur Bloc a été considéré comme unique facteur aléatoire prenant en compte la variabilité due aux facteurs Site et Année. Étant donné la variabilité de date de semis entre les différents sites et de stades de croissance du soya entre les sites pour une même semaine d'échantillonnage, une seule date a été choisie en fonction du temps écoulé depuis le semis afin que les données soient comparables entre elles. La semaine d'échantillonnage a été choisie après que les trois traitements fongicides aient été appliqués au champ dans chacun des sites, et de manière à correspondre à une date pour laquelle tous les sites avaient été échantillonnés et à minimiser l'écart temporel entre les échantillonnages des différents sites pour cette semaine. Cette date correspondait en moyenne à 83 jours soit 12 semaines après le semis.

Puisque les populations du puceron du soya étaient très faibles en 2015 et 2016, seuls les sites ayant une abondance moyenne de plus de 75 pucerons/plant dans les parcelles témoins 12 semaines après la date de semis ont été considérés dans l'analyse (6 sites: 2 sites pour l'année 2015, 4 sites pour l'année 2016).

L'effet du traitement fongicide et du traitement de semences sur les populations de pucerons a été analysé à l'aide d'un modèle linéaire mixte après transformation logarithmique de la variable réponse (nombre de pucerons par parcelle). Le modèle a été généré à l'aide du package lme 4 (Bates et al. 2015) et prenait en compte comme facteurs fixes le Fongicide (3 niveaux: Témoin, Fongicide A, Fongicides A+B) et le Traitement de semences (2 niveaux: Témoin, Traitement néonicotinoïdes) ainsi que l'interaction entre ces facteurs et comme facteur aléatoire le Bloc (trois par champ). L'unité d'échantillonnage considérée dans l'analyse était le plant (N=540).

Pour analyser l'effet du traitement foliaire fongicide et du traitement de semences sur les ennemis naturels, les données des différentes espèces d'ennemis naturels ont été groupées en trois variables réponses "Prédateurs", "Parasitoïdes" et "Champignons entomopathogènes" et analysées séparément afin d'éviter les problèmes liés à un excès de données nulles, car les ennemis naturels étaient trop rarement observés pour une analyse par espèce (Tableau 3). Un modèle linéaire mixte généralisé avec régression de Poisson a été utilisé dans l'analyse avec comme variable réponse le nombre d'ennemis naturels par parcelle. La structure du modèle était identique à celle utilisée pour les pucerons. L'analyse a été effectuée séparément pour une espèce lorsque les données le permettaient. Une analyse a également été effectuée sur le ratio prédateurs/pucerons afin de permettre de séparer un effet direct du fongicide sur les prédateurs d'un effet indirect causé par la diminution de la quantité de proies disponibles (pucerons du soya).

Suite à une absence d'interaction entre le facteur Fongicide et le facteur Traitement de Semences sur le modèle complet, une ANOVA mixte à mesures répétées a été effectuée afin d'identifier l'effet de la variable temporelle Semaine après le semis sur le facteur Traitement de Semences et faire l'analyse de l'effet du Traitement de Semences sur les pucerons et les ennemis naturels au cours de la saison. Pour ce faire, un modèle a été généré à l'aide du package lme4 (Bates et al. 2015) prenant en compte le facteur Traitement de Semences (2 niveaux) comme facteur fixe, le facteur Semaine après le semis (6 semaines) comme facteur fixe répété, ainsi que l'interaction entre ces facteurs et comme facteur aléatoire le Bloc (trois par champ). L'unité d'échantillonnage considérée dans l'analyse était le plant (N=2880).

Suite à un effet significatif d'un traitement, un test de comparaison multiple des moyennes de Tukey a été effectué à l'aide du package lsmeans (Lenth 2016) afin de connaître la direction de l'effet. Les valeurs extrêmes ont été conservées dans l'analyse car potentiellement indicatives de différences réelles entre les traitements. Une donnée était considérée comme extrême lorsqu'elle sa valeur dépassait l'écart interquartile de 1,5 fois. Les analyses ont été effectuées à l'aide du logiciel R (R Core Team 2017).

3.6. Résultats

L'effet du traitement de semences néonicotinoïdes était hautement significatif sur les populations de pucerons aptères après 83 jours suivant le semis du soya ($F= 24,9569$, $dl=1$, $p < 0,001$, Figure 3) causant ainsi une diminution du nombre de pucerons moyens par parcelle de 43,63% par rapport au traitement témoin.

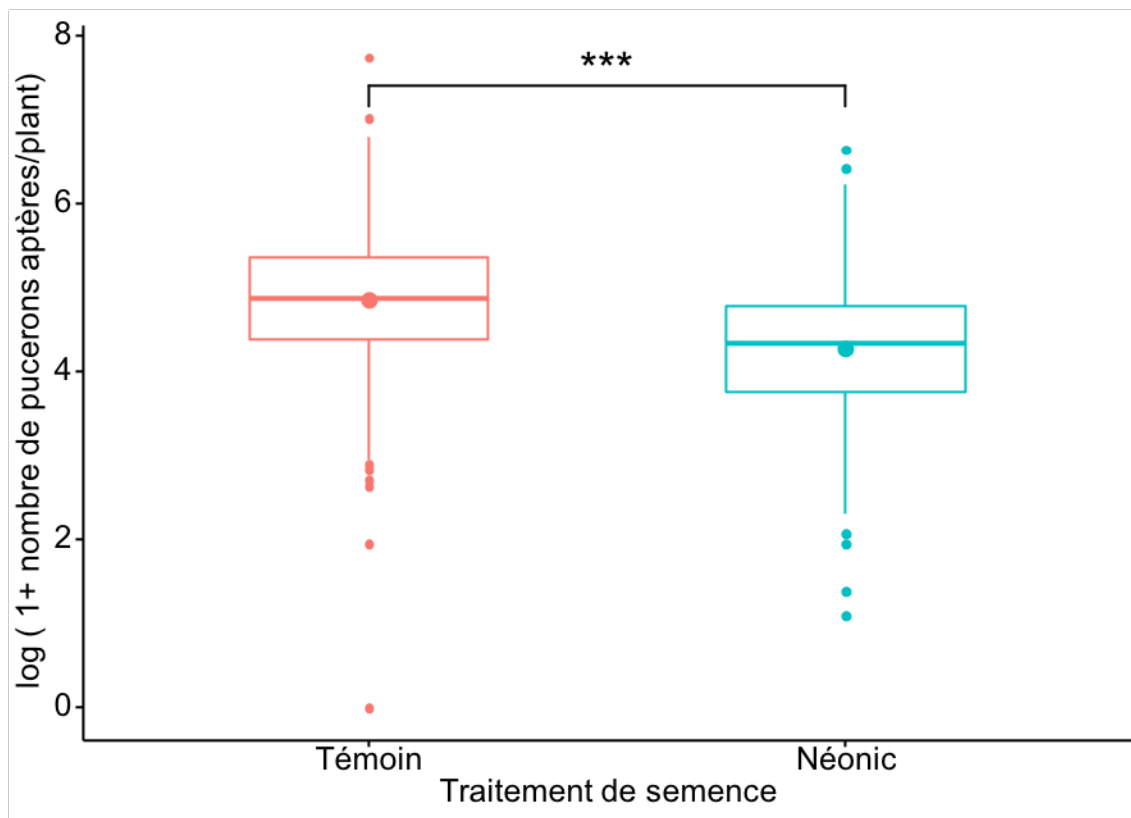


Figure 3: Logarithme du nombre de pucerons du soya aptères par plant en fonction du traitement de semences pour l'ensemble des plants échantillonnés (Témoin = sans traitement insecticide, Néonic = avec traitement de semences aux néonicotinoïdes) 12 semaines après le semis lors des deux années d'étude. Barre horizontale=médiane, point central=moyenne, boîte = écart interquartile 75%/25%. Les points isolés représentent les valeurs extrêmes pour un plant donné (incluses dans l'analyse). Le sigle *** indique une différence extrêmement significative au seuil de $\alpha=0,001$ avec le témoin.

En ce qui concerne l'effet des fongicides sur les pucerons aptères, le facteur Fongicide a eu un effet global significatif et négatif ($F= 9,1976$, $dl=2$, $p < 0,001$). Les traitements fongicides A et A+ B ont tous deux fait diminuer le nombre de pucerons de manière significative, avec une diminution de 27,15% (Tukey HSD: $t\text{-ratio}= 3,246$, $dl=34$, $p= 0,0072$) causée par le fongicide A et de 32,58% % (Tukey HSD: $t\text{-ratio}= -4,051$, $dl=34$, $p < 0,001$) par le traitement aux fongicides A + B par rapport au témoin (Figure 4) sur tous les niveaux du Facteur Traitement de semences..

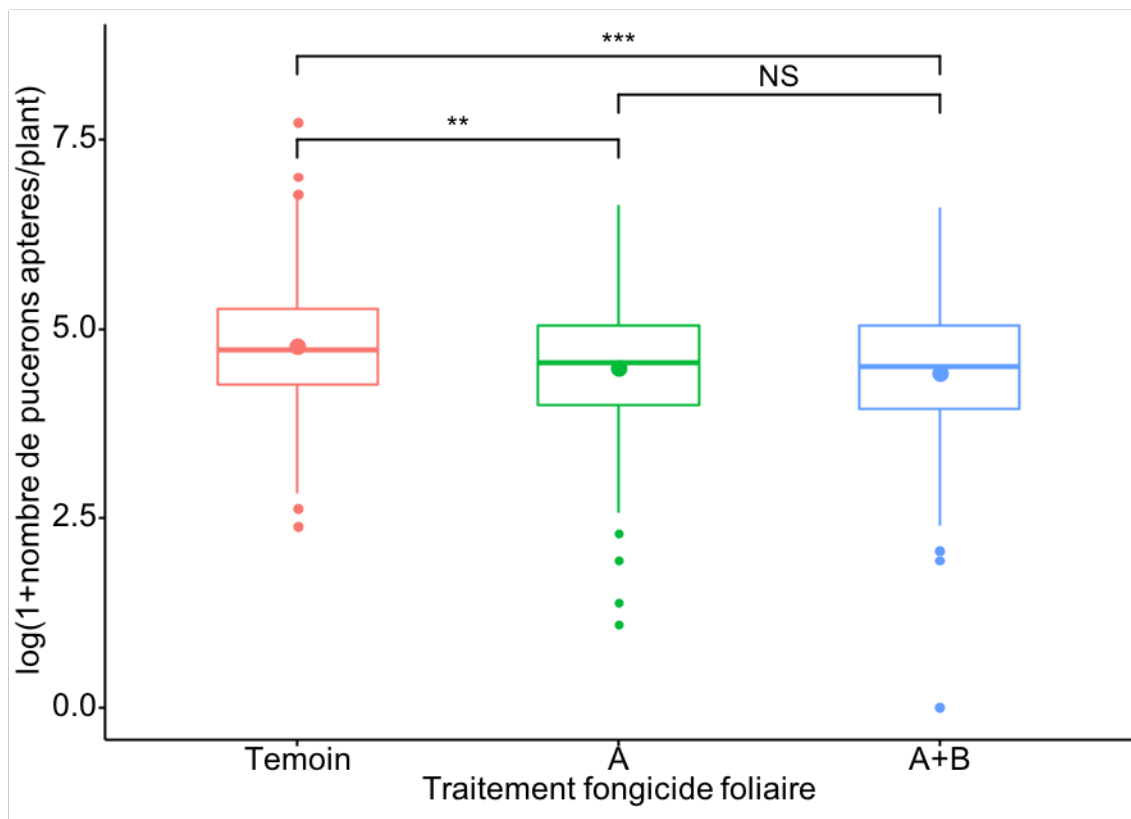


Figure 4: Logarithme du nombre de pucerons du soya aptères par plant en fonction du traitement fongicide pour l'ensemble des plants échantillonnés 12 semaines après le semis lors des deux années d'étude. Barre horizontale=médiane, point central=moyenne, boîte = écart interquartile 75%/25%. Les points isolés représentent les valeurs extrêmes mesurées pour un plant donné. Les sigles "***" et "**" indiquent respectivement une différence hautement significative au seuil de $\alpha=0,01$ et extrêmement significative au seuil de $\alpha=0,001$ avec le témoin. NS=non significatif.

L'interaction des facteurs Fongicide et Traitement de Semences n'était pas significative ($F=1,8186$, $df=2$, $p = 0,1776$), ce qui permet d'effectuer une analyse complémentaire avec une Anova à mesures répétées. Celle-ci révèle que l'effet du Traitement de Semence sur les pucerons

aptères est significatif sur toute la saison ($F= 66.9352$, $df=1$, $p<0,001$) et que l'interaction entre le Traitement de Semence et la Semaine après le semis est significative ($F= 1758.64$, $df=5$, $p<0,001$). L'effet du traitement de Semence sur les pucerons aptères est significatif pour chaque semaine analysée (Figure 5): 8ème semaine (Tukey HSD: $p=0.0179$), 9ème semaine (Tukey HSD: $p=0,0034$), 10ème-13ème semaine (Tukey HSD: $p<0.001$).

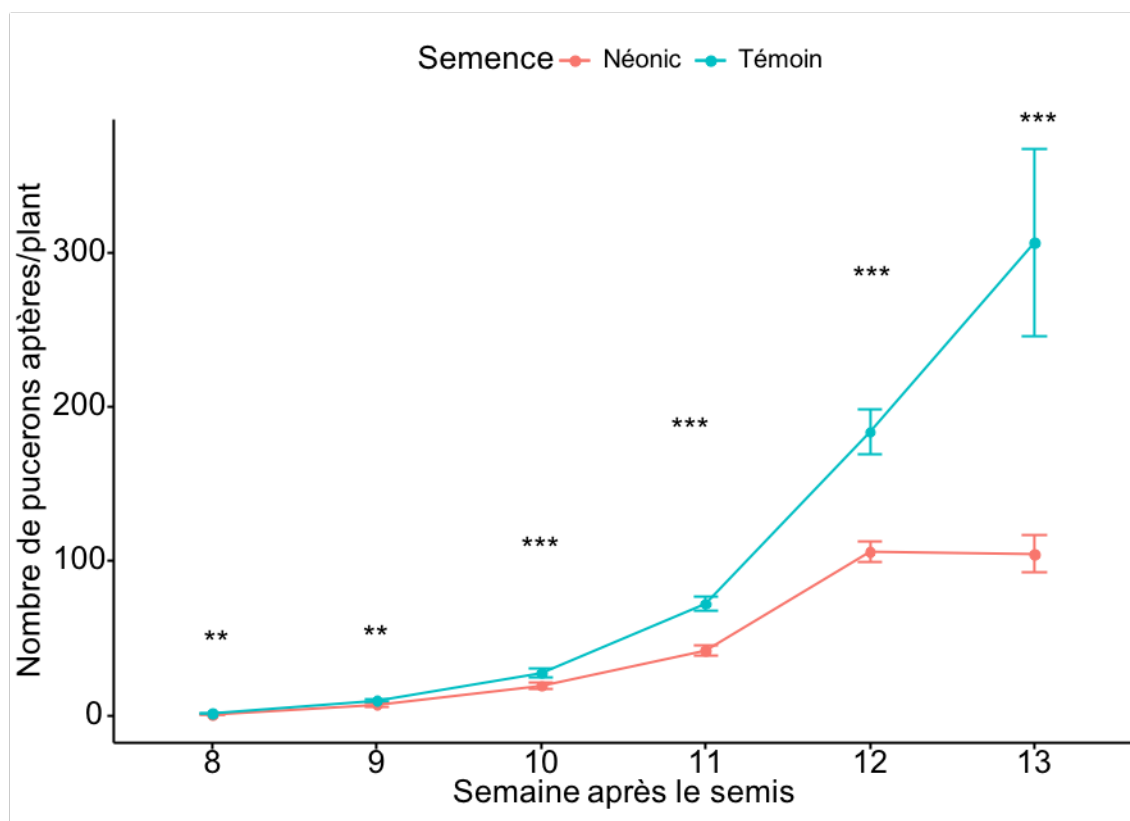


Figure 5: Nombre de pucerons aptères en fonction de la semaine après le semis pour les 6 sites à l'étude. Les sigles "***" et "**" indiquent respectivement une différence hautement significative au seuil de $\alpha=0,01$ et extrêmement significative au seuil de $\alpha=0,001$ avec le témoin. Néonic=Traitement de semences néonicotinoïdes

Dans le cas des pucerons ailés, l'effet du traitement de semences n'était pas significatif ($F= 0,9053$, $df=1$ $p= 0,3547$) mais l'effet du traitement fongicide était significatif ($F= 5,2298$, $df=2$, $p= 0,0105$). Le traitement fongicide A n'a pas eu d'effet significatif (Tukey HSD: $t\text{-ratio}= 2,035$, $dl=34$, $p= 0,1192$). Toutefois, le traitement aux fongicides A + B a causé une augmentation significative du nombre de pucerons ailés par rapport au témoin de l'ordre de 37,53% (Tukey HSD: $t\text{-ratio}= 3,194$, $dl=34$, $p= 0,0083$; Figure 6) sur tous les niveaux du Facteur Traitement de semences. L'analyse à mesure répétées sur la saison ne trouve pas non plus d'effet du traitement

de semences sur les pucerons ailés ($F= 0,0112$, $df=1$, $p= 0,9157$), ni d'interaction entre le facteur Traitement de semences et Semaines après le semis ($F= 1.2920$, $df=9$, $p=0,2356$).

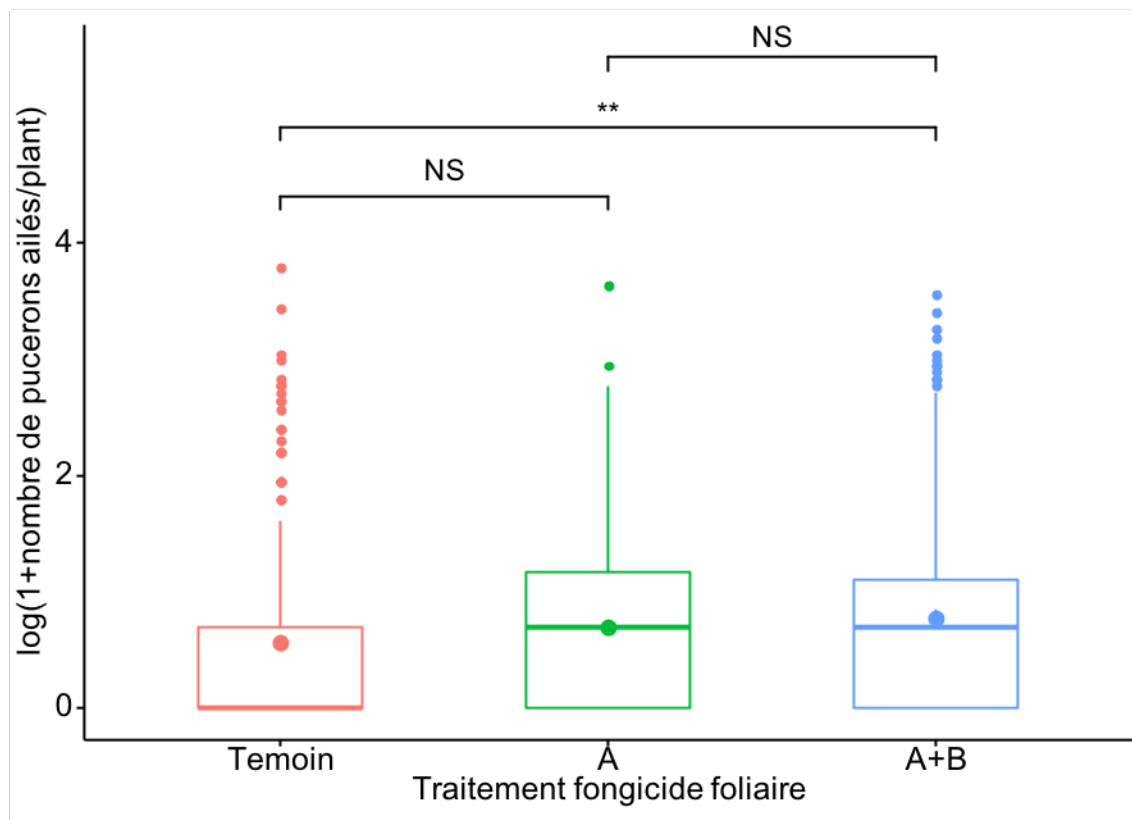


Figure 6: Logarithme du nombre de pucerons du soya ailés par plant en fonction du traitement fongicide pour tous les plants échantillonnés. Barre horizontale=médiane, point central=moyenne, boîte = écart interquartile 75%/25%. Les points isolés représentent les valeurs extrêmes mesurées pour un plant donné. Le sigles "**" indique une différence hautement significative au seuil de $\alpha=0,01$ avec le témoin. NS=non significatif.

Les densités de pucerons dans les parcelles témoins étaient nettement sous le seuil de dégâts économiques au cours des deux années échantillonnées, et ce durant toute la saison de croissance (Figure 7).

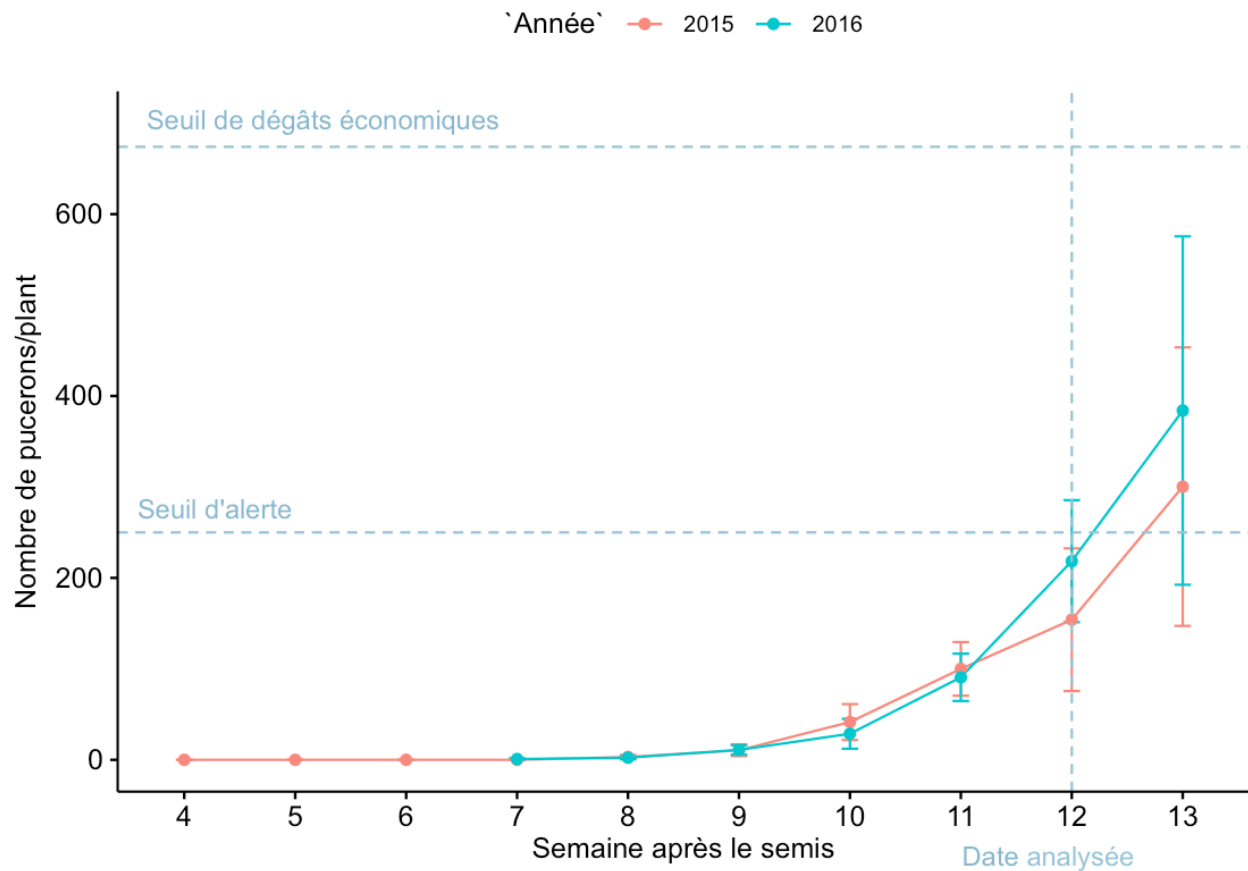


Figure 7: Abondance moyenne des pucerons du soya échantillonnés selon la semaine après le semis dans les parcelles témoins pour les six sites inclus dans l'analyse lors des deux années d'étude. La barre d'erreur correspond à la déviation standard.

En ce qui concerne les ennemis naturels, le traitement de semences a eu un effet négatif significatif sur le nombre de prédateurs présents dans les parcelles 12 semaines après le semis (Wald: $\chi^2 = 7,9033$, dl=1, p=0,00493; Figure 8) causant une diminution des populations de 50,38%. Le traitement Fongicide a également eu un effet significatif (Wald: $\chi^2 = 12,2304$, dl=2, p= 0,0022; Figure 9) causant une diminution des populations de 48,45% pour le fongicide A et de 49,48% pour le traitements aux fongicides A+B sur tous les niveaux du Facteur Traitement de semences. L'interaction entre le facteur Fongicide et Traitement de semences n'était pas significative (Wald: $\chi^2 = 1.0201$, dl=2, p= 0,6005), toutefois une analyse à mesures répétées n'a pas pu être effectuée sur les prédateurs car le modèle contenait trop de valeurs nulles pour fournir de résultats.

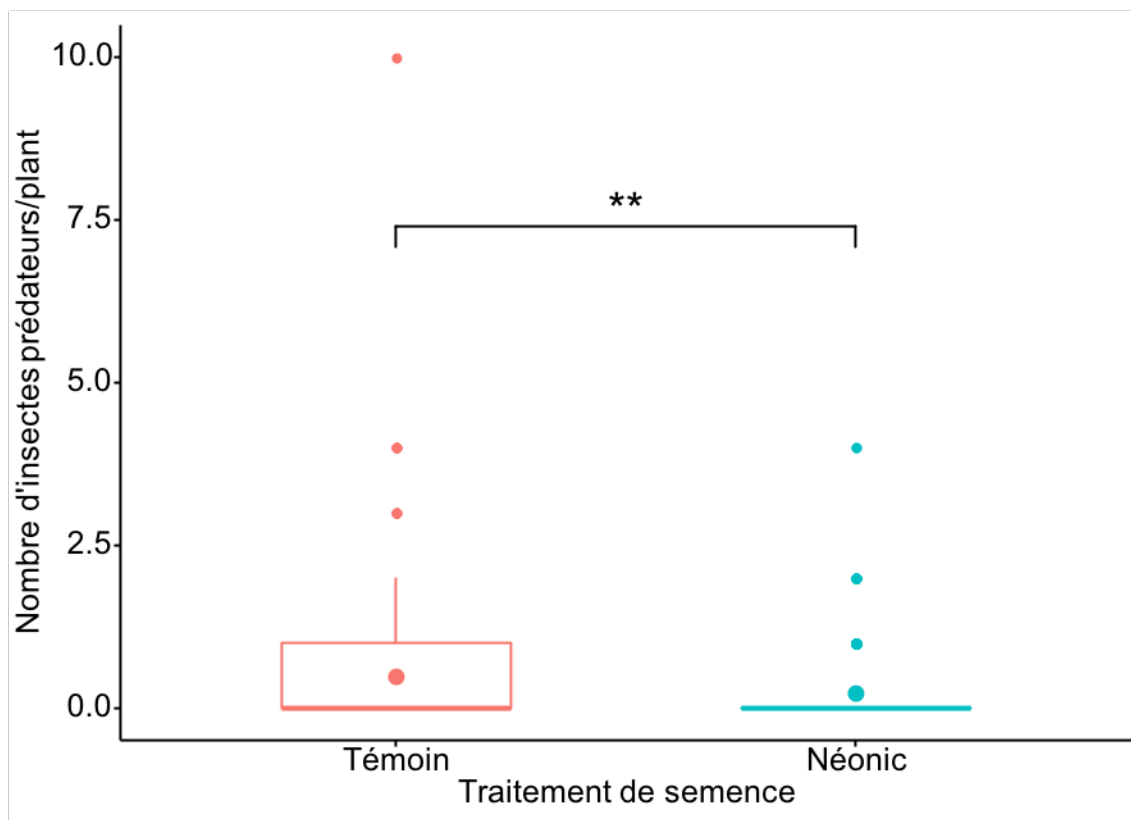


Figure 8: Nombre d'insectes prédateurs par plant en fonction du traitement de semences (Témoin = sans traitement insecticide, Néonic = avec traitement de semences aux néonicotinoïdes) pour tous les plants échantillonnés. Barre horizontale=médiane, point central=moyenne, boîte = écart interquartile 75%/25%. Les points isolés représentent les valeurs extrêmes mesurées pour une plant donné. Le sigle "***" indique une différence hautement significative au seuil de $\alpha=0,01$ par rapport au témoin.

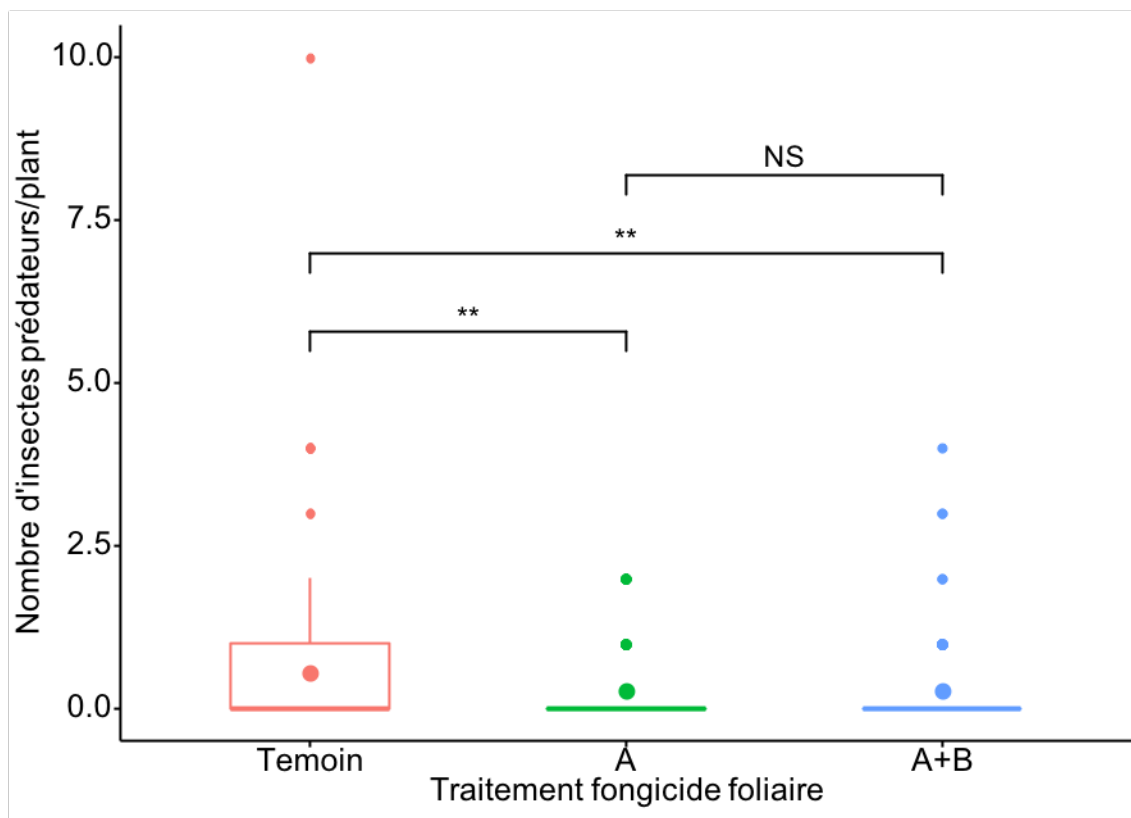


Figure 9: Nombre d'insectes prédateurs par plant en fonction du traitement fongicide pour tous les plants échantillonnés. Barre horizontale=médiane, point central=moyenne, boîte = écart interquartile 75%/25%. Les points isolés représentent les valeurs extrêmes mesurées pour un plant donné. Le sigle "***" indique une différence hautement significative au seuil de $\alpha=0,01$ par rapport au témoin. NS=non significatif.

Une analyse effectuée séparément sur les cécidomyies a démontré un effet significatif du traitement de semences après 12 semaines causant une diminution de 46,51% ($\chi^2= 3,9802$, dl=1, $p=0,04604$). L'effet du traitement fongicide sur les cécidomyies n'était pas significatif au seuil de $\alpha =0,05$ malgré une tendance marginale proche du seuil de signification ($\chi^2= 5,7243$, dl= 2, $p=0,0571$).

L'analyse effectuée sur le ratio du nombre de prédateurs/pucerons (Tableau 3) n'était ni significative pour le traitement de semences ($F= 0,6566$, dl=1, $p=0,4289$), ni pour le traitement fongicide ($F= 2,5914$, dl=2, $p= 0,0759$).

Dans le cas des parasitoïdes, aucun effet significatif n'a été observé pour les traitements Fongicide ($\chi^2= 4,8004$, $df= 2$, $p= 0,0907$) et Traitement de semences ($\chi^2= 1,7620$, $df= 1$, $p= 0,1844$).

En ce qui concerne les champignons entomopathogènes, l'analyse ne pouvait être fiable étant donné la faible fréquence de détection des champignons (5/126 parcelles) lors des années d'échantillonnage.

Discussion

Contrairement à notre hypothèse de départ, et conformément aux résultats obtenus en laboratoire (Chapitre 2), deux traitements fongicides ont eu un effet supprimeur sur les populations de pucerons du soya aptères de l'ordre de 25,35% pour le fongicide A et 31,04 % pour le traitement fongicide A+B. Les résultats d'études précédentes suggéraient que l'application de fongicides foliaires est susceptible d'affecter les ennemis naturels du puceron (Koch et al. 2010) et que l'effet de suppression du composé fongicide sur les champignons entomopathogènes cause en retour une croissance des populations de puceron du soya. Il est fort probable que les effets globaux de l'application de fongicide sur les populations de puceron de soya aient été différents en présence d'une plus grande prévalence d'infection fongique. En effet, les champignons entomopathogènes étaient rares lors des deux années d'échantillonnage.

Dans notre expérience de terrain, contrairement à l'expérience de laboratoire les deux fongicides ont eu un effet délétère sur les pucerons aptères du soya. Ceci pourrait s'expliquer par la présence d'effets sublétaux causés par le fongicide A qui ne pouvaient être détectés lors d'une expérience de toxicité à court terme (48 h). Les observations étaient effectuées en moyenne 10 jours après l'application du fongicide B, 3 semaines après l'application du fongicide A dans les parcelles traitées uniquement au fongicide A, et 4 semaines après l'application du fongicide A dans les parcelles traitées au fongicides A et B ce qui permettait d'estimer des effets sur le long terme.

Lors de notre expérience de laboratoire, nous avons suggéré que l'effet négatif du fongicide B sur le puceron du soya soit dû à son composé actif triazole, puisque celui-ci était absent du fongicide A qui ne causait pas de toxicité apparente. Ici, malgré un effet de suppression légèrement plus fort (31,04 %) pour le traitement fongicide A+B que pour le fongicide A (25,35%), les deux fongicides semblent avoir eu un effet similaire. Il serait intéressant de refaire l'expérience en testant un traitement contenant uniquement du fongicide B pour isoler son effet.

La toxicité du fongicide A pourrait s'expliquer par les composés actifs fluxapyroxade ou pyraclostrobine, considérés comme très toxiques pour les invertébrés aquatiques (Cui et al. 2017; SAGE Pesticides 2018) mais relativement peu d'études se sont intéressées à leurs effets sur les insectes. Le pyraclostrobine est un inhibiteur de la respiration mitochondriale et des études précédentes ont révélé des effets toxiques sur le ver à soie *Bombyx mori* (Jiang et al. 2016), et l'arpenreuse du houblon *Hypona humuli* (Woods & Gent 2014). Le pyraclostrobine et le fluxapyroxade ont tous les deux causé une augmentation de mortalité à une espèce de cécidomyie *Sitadiplosis mosellano* (Chavalle et al. 2015).

Un effet étonnant du fongicide a été observé chez les pucerons ailés, soit une augmentation significative du nombre de pucerons ailés par rapport au témoin de l'ordre de 37,53% causée par le fongicide B. Il se peut que le traitement fongicide engendre une production plus importante d'individus ailés et que ce phénomène constitue un mécanisme de défense. En effet, cela permettrait de privilégier les individus les plus mobiles et leur dispersion vers des plants non traités. Il est intéressant de noter que l'effet d'augmentation de la proportion des pucerons ailés du fongicide B est beaucoup plus prononcé que celui du fongicide A (0,8%). Ceci pourrait indiquer que le composé triazole (prothioconazole) présent dans le fongicide B mais non dans le fongicide A soit impliqué. En effet, de nombreuses études ont démontré que les fongicides triazoles perturbent le système endocrinien des insectes à travers leur action d'inhibiteurs de la déméthylase et affectent entre autres l'hormone juvénile, l'hormone de croissance et les composés ecdystéroïdiens (Brooks et al. 1984; Kuwano et al. 1992; Belai et al. 1993; Gelman et al. 1995; Shiotsuki et al. 1999; Hirai et al. 2002; Bannenberg et al. 2003; Shiotsuki & Kuwano 2004).

En ce qui concerne l'effet des fongicides foliaires sur les prédateurs et les parasitoïdes, notre hypothèse estimait qu'il n'y aurait pas d'effet délétère sur leurs populations étant donné les études effectuées précédemment sur le sujet (Roger 1994; Cohen et al. 1996; Youn et al. 2003; James 2004; Bueno et al. 2008; Carmo et al. 2010). Dans le cas des parasitoïdes, notre hypothèse a été validée car l'effet du fongicide était marginal et non significatif. Par contre, les prédateurs ont été négativement affectés par les deux traitements fongicides. L'effet était similaire pour les deux traitements fongicides A et A+B ce qui suggère que le fongicide A soit déterminant dans la toxicité observée. Toutefois, l'analyse sur le ratio prédateurs/pucerons n'a pas indiqué d'effet significatif du traitement fongicide ce qui suggère que l'effet observé sur les prédateurs est indirectement dû à l'effet du fongicide sur les pucerons. Chez les prédateurs, seules les larves de coccinelles et les cécidomyies étaient suffisamment abondantes pour analyser les résultats par groupes d'espèces et ni les coccinelles ni les cécidomyies n'ont été affectées par le traitement fongicide de manière significative.

Nous avons également comme objectif de tester l'effet des traitements de semences sur les populations de puceron du soya et sur les ennemis naturels. Nos résultats ne supportent pas notre hypothèse qui prédisait une absence d'effets des traitements de semences sur les populations de puceron du soya. Cette prédiction découlait du fait qu'en Amérique du Nord, l'arrivée du puceron du soya dans les champs est tardive par rapport à la présence effective du produit dans la plante. Contrairement aux résultats obtenus dans d'autres études (Seagraves & Lundgren 2012; Krupke et al. 2017), nos résultats suggèrent qu'il y aurait un effet négatif important de l'utilisation des traitements de semences sur le puceron du soya avec une diminution du nombre de pucerons de 42,98% observé dans les parcelles traitées par rapport aux parcelles témoins. Ceci pourrait indiquer que le traitement de semences néonicotinoïdes était encore présent dans la plante 8 semaines après le semis (Figures 5 et 7), correspondant au stade de croissance R1 de la plante (Figure 10). En effet, McCornack & Ragsdale (2006) trouvent que le produit se dissipe après 55 jours et la 8ème semaine correspondait en moyenne à 52.83 jours après le semis pour nos sites, toutefois Seagraves & Lundgren (2012), et McCarville & O'Neal (2013) observent que le produit est déjà dissipé après 46 et 42 jours respectivement.

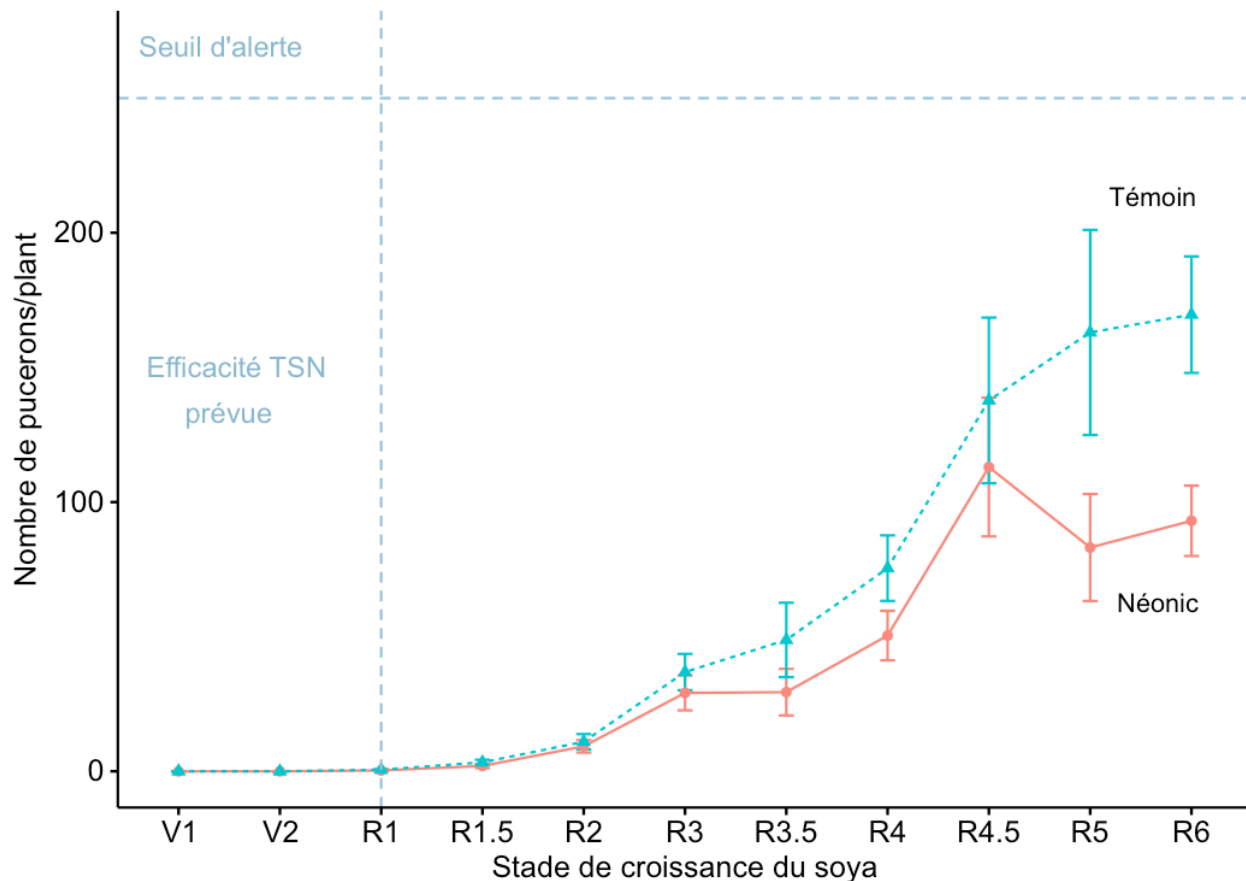


Figure 10: Évolution du nombre de pucerons du soya en fonction du stade de croissance des plants de soya dans les parcelles témoins pour tous les sites inclus dans l'analyse. Les points correspondent à la moyenne et la barre d'erreur correspond à la déviation standard. La ligne verticale discontinue indique la fin de la période d'efficacité du traitement de semences qui était prévue en raison d'études précédentes. TSN= Traitement de semences néonicotinoïdes. Témoin = sans traitement insecticide, Néonic = avec traitement de semences aux néonicotinoïdes

Cette variabilité dans les estimations de la durée effective des traitements de semences néonicotinoïdes pourrait s'expliquer par des différences dans les conditions environnementales qui auraient ralenti la dégradation du pesticide. En effet, la persistance d'insecticides néonicotinoïdes est influencée par plusieurs facteurs comme le type, le contenu en matières organiques et le pH du sol, la température, le type de culture (rotation), et l'utilisation de fertilisants (Sarkar et al. 2001; Morrisey et al. 2015). Ainsi, l'activité microbienne du sol joue un rôle clé dans la persistance des néonicotinoïdes (Liu et al. 2011). L'utilisation de fertilisants a également tendance à faire augmenter la persistance des néonicotinoïdes dans le sol (Rouchaud et al. 1994). Ce phénomène expliquerait la disparition du produit plus rapide en serre que sur le

terrain lors de l'étude de McCornack & Ragsdale (2006) et pourrait également expliquer l'effet observé dans notre étude.

Il est également possible que des faibles densités de pucerons étaient déjà affectées par le produit lors des semaines précédentes et qu'un effet du traitement de semences tôt en saison ait eu des répercussions par la suite. Cette période n'était pas analysable pour cause du peu de sites échantillonnés, et les abondances mesurées étaient très faibles (Figure 10).

Au contraire des pucerons aptères, les pucerons ailés ne semblent pas affectés par l'exposition aux néonicotinoïdes. Ces morphes sont généralement plus mobiles et il est possible que les pucerons ailés fassent un choix de plante ou qu'ils se retrouvent sur des feuilles différentes de la plante.

Puisque les populations de pucerons se retrouvaient bien en dessous du seuil de dégâts économiques durant toute la saison de croissance pour les deux années à l'étude dans les parcelles témoins, l'utilisation de traitements de semences néonicotinoïdes était non justifiée d'un point de vue agronomique (Figure 7). L'étude effectuée par Labrie et al. (2017) sur les rendements de soya obtenus dans nos champs n'a pas observé de différence significative entre les parcelles lors des deux années d'étude (Année 2015: $F= 2.77$; $P = 0.11$; Année 2016: $F= 0.33$; $P = 0.57$). En ce qui concerne l'aspect agroéconomique, seule l'année 2016 était rentable lorsque le prix du traitement de semences était pris en compte. Un gain économique de 23,24\$/ha a été observé pour les deux années prises ensemble (Labrie et al. 2017).

Les traitements de semences ont causé une diminution de 46,37% des populations de prédateurs dans les parcelles traitées par rapport aux parcelles témoins. Ces résultats corroborent plusieurs études de laboratoire, toutefois les diminutions de population observées dans notre étude sont plus importantes. Ceci peut s'expliquer par la courte durée des études de toxicité menées au laboratoire et par le fait que ces études mesurent rarement les effets sublétaux susceptibles d'avoir des conséquences à plus long terme sur les populations. Dans notre étude, l'analyse a été réalisée 83 jours après le semis afin de pouvoir estimer les effets liés à l'application de fongicide. L'effet négatif observé s'avère donc surprenant puisque la fenêtre

d'efficacité des traitements de semences est de l'ordre de 42-55 jours (McCornack & Ragsdale 2006; Seagraves & Lundgren 2012; Krupke et al 2017).

L'effet sur les prédateurs peut s'expliquer soit de manière directe par la toxicité des néonicotinoïdes, soit de manière indirecte, par la diminution de la quantité de proies disponibles. L'analyse complémentaire effectuée sur le ratio prédateurs/pucerons n'a pas démontré d'effet significatif du traitement de semences 12 semaines après le semis, il semblerait donc que l'effet observé sur les ennemis naturels résulte de l'effet indirect sur la densité de pucerons. Pour valider cette hypothèse, il aurait été souhaitable d'effectuer une analyse supplémentaire à mesures répétées pour observer l'effet du traitement de semences au cours de la saison. Ceci aurait permis de tester si un effet était observés au début de la saison, lorsque le produit est encore présent dans la plante. Toutefois, les données d'abondance d'ennemis naturels récoltées étaient trop faibles et cette analyse n'a pas pu être effectuée. Dans le cas des parasitoïdes, le traitement de semences n'a pas eu d'effet négatif, peut-être parce que les phénomènes de densité-dépendance sont plus marqués chez les interactions prédateurs-proies que chez celles entre les parasitoïdes et leurs hôtes. Il est également possible que les parasitoïdes soient moins affectés que les prédateurs car ils sont moins exposés au produit lors de leur développement pupal à l'intérieur de la momie.

Nous souhaitons également tester l'effet des fongicides foliaires sur les champignons entomopathogènes puisqu'ils représentent les ennemis naturels les plus susceptibles d'être affectés par un fongicide. Malheureusement, dû à la faible prévalence d'infections fongiques pendant les années 2015 et 2016, cette hypothèse n'a pas pu être testée. Les conditions environnementales influencent grandement la prévalence des infections fongiques. Dans le but de s'émanciper partiellement de l'aspect aléatoire des conditions climatiques et d'assurer une quantité de données suffisantes à analyser, il serait judicieux d'inoculer les pucerons avec des champignons entomopathogènes au début de l'expérience. Cette procédure a été utilisée par Koch et al. (2010) et permettrait également de mesurer l'effet du traitement fongicide avec une densité plus uniforme de champignons entomopathogènes.

Bien que les fongicides et les semences enrobées de néonicotinoïdes ne semblent pas avoir causé d'augmentation des populations du puceron du soya par l'entremise d'un effet négatif

sur les ennemis naturels, le caractère non nécessaire de leur utilisation ainsi que les effets toxiques potentiels sur l'environnement devraient exclure leur utilisation sous forme préventive. Des études supplémentaires sont nécessaires pour évaluer l'effet des traitements fongicides et néonicotinoïdes sur les champignons entomopathogènes sur le terrain. Des études de laboratoire supplémentaires pour mieux élucider les effets de toxicité des fongicides sur les parasitoïdes et des effets sublétaux sur les espèces prédatrices sont également recommandées.

Tableau 3:

Abondance des espèces d'ennemis naturels

échantillonnées 12 semaines après le semis selon les traitements

Fongicide	A	A	A+B	A+B	Témoin	Témoin
Semence	Néonic	Témoin	Néonic	Témoin	Néonic	Témoin
Coccinelles Adultes	0	0	2	1	1	10
Coccinelles Larves	4	17	4	17	12	18
Punaises Adultes	3	1	1	0	1	4
Punaises Nymphes	0	0	0	0	0	2
Cecidomyies	3	11	5	12	15	20
Leucopis	0	0	0	0	0	0
Syrphes	3	6	4	3	5	7
Chrysopes	0	0	0	0	0	1
Hemerobes	1	1	0	0	1	0
Momies Brunes	6	9	5	6	6	6
Momies Noires	23	35	40	37	47	84
Prédateurs	14	36	16	33	35	62
Parasitoïdes	29	44	45	42	58	90
Champignons	0	7	2	57	4	82
Moyenne ratio Prédateurs/Pucerons	0,0297	0,0204	0,0319	0,0378	0,0275	0,0202
Moyenne ratio Parasitoïdes/Pucerons	0,0039	0,0042	0,0094	0,0064	0,0090	0,0058

4. Discussion générale

Difficultés expérimentales

Les faibles abondances de prédateurs au cours des deux années d'échantillonnage ne nous ont pas permis d'analyser les résultats par espèces ou par regroupement d'espèces lors de notre étude de terrain. Une analyse à mesures répétées pour l'effet des traitements de semences sur toute la saison n'a pas pu être effectuée. Il est possible que des effets des traitements aient été observés avec des abondances plus élevées. Nous étions particulièrement intéressés par les effets potentiels des fongicides sur les champignons entomopathogènes qui étaient les ennemis naturels les plus susceptibles d'être affectés par l'application de fongicide, malheureusement leur faible prévalence durant les deux années d'étude n'a pas permis de tester cette hypothèse. Lors de notre expérience de laboratoire, nous n'avons pas été en mesure de distinguer les effets de mortalité et de reproduction du puceron.

Effet des traitements de semences néonicotinoïdes sur le puceron du soya

Notre étude de terrain a montré que l'utilisation de traitements de semences insecticides contribue à contrôler les populations de puceron du soya, suggérant soit que l'efficacité du traitement de semences persiste plus longtemps que ce qui était rapporté dans d'autres études (Seagraves & Lundgren 2012; Krupke et al. 2017), soit qu'il y ait eu un effet sur les pucerons en début de saison qui s'est maintenu au cours de la saison. Ceci peut être dû à des différences de conditions environnementales ou microbiologiques du sol, augmentant la persistance du pesticide. Toutefois durant les deux années de l'étude, les populations de pucerons de soya sont restées largement en dessous du seuil de dégâts économiques de 674 pucerons/plants (Figure 7; Ragsdale et al. 2007). De plus, l'étude de Labrie et al. (2017), effectuée en parallèle avec la présente étude, n'a trouvé aucune différence de rendement suite à l'utilisation de traitements de semences. Il aurait donc été injustifié d'employer ces produits dans le cas présent.

Effet des traitements de semences néonicotinoïdes sur les ennemis naturels

En ce qui concerne l'effet des traitements de semences néonicotinoïdes sur les ennemis naturels du puceron du soya, nos résultats ont démontré une diminution des populations d'insectes prédateurs 12 semaines après le semis, mais celle-ci semble être liée avec la diminution de la quantité de proies disponibles causée par l'effet du traitement pesticide sur les pucerons. Ces résultats corroborent ceux d'autres études (Al-Deeb et al. 2001; Jeschke et al. 2011; Regan et al. 2017) et indiquent que les effets de toxicité observés par certaines études (Magalhaes et al. 2009; McCornack & Ragsdale, 2006; Ohnesorg et al. 2009; Seagraves & Lundgren, 2012; McCarville & O'Neal, 2013) sont inconstants.

Effet des fongicides foliaires sur le puceron du soya

En ce qui concerne l'utilisation de fongicides foliaires, nous avons observé un phénomène intéressant et quelque peu inattendu de toxicité de certains composés fongicides sur le puceron du soya tant au laboratoire qu'en champ. Nous avons émis plusieurs hypothèses pour expliquer ces résultats, notamment que le composé triazole, causant une perturbation du système endocrinien chez l'insecte (Brooks et al. 1984; Gelman et al. 1995, Hirai et al. 2002; Iwasa et al. 2004), ait un effet délétère sur les symbiotes bactériens ou fongiques (Akhtar & Van Emden. 1996; Bodnaryk et al. 1997; Shentu et al. 2016), ou diminue la qualité nutritionnelle de la plante en modifiant sa composition en stérols (Bladocha & Benveniste 1983; Bodnaryk et al. 1997; Taton et al. 1988). Toutefois notre étude de terrain a révélé que cet effet serait également causé par l'application du fongicide A ne contenant pas ce composé. Ce qui pourrait être dû aux composés fluxapyroxade ou pyraclostrobine contenus dans le fongicide A. Une autre hypothèse concerne l'effet toxique potentiel de composés considérés comme "inertes" par les agences régulatrices, malheureusement la composition du produit n'est pas déclarée par le fabricant en dehors des principes actifs.

Effet des fongicides foliaires sur les ennemis naturels

Nous étions particulièrement intéressés par les effets potentiels des fongicides sur les champignons entomopathogènes qui étaient les ennemis naturels les plus susceptibles d'être affectés par l'application de fongicide, malheureusement leur faible prévalence durant les deux années d'étude n'a pas permis de tester cette hypothèse. Nos résultats ne trouvent pas de toxicité des fongicides pour les parasitoïdes. Dans le cas des prédateurs, un effet négatif des fongicides a été observé mais celui-ci semble résulter de la diminution des quantités de proies disponibles via l'effet du fongicide sur le puceron. Ces résultats rejoignent donc ceux observés dans la plupart des études précédentes (Roger 1994; Cohen et al. 1996; Youn et al. 2003; James 2004; Bueno et al. 2008 ; Carmo et al. 2010).

Pistes de recherche futures

Étant donné que les abondances répertoriées étaient assez faibles au cours des deux années d'échantillonnage, l'analyse de terrain ne permet pas d'exclure tout à fait un effet de toxicité des fongicides ou des traitements de semences sur certaines espèces d'ennemis naturels. Plusieurs espèces d'ennemis naturels sont susceptibles d'être affectées par les néonicotinoïdes (Albajes et al. 2003; Moser & Obrycki 2009; Seagraves & Lundgren 2012; Hallett et al. 2014; Douglas & Tooker 2016), particulièrement les espèces zoophytophages qui se nourrissent également de tissus végétaux (Lundgren et al. 2008; Seagraves et Lundgren 2010). Des études supplémentaires de terrain lors d'années avec des densités de populations de pucerons et d'ennemis naturels plus élevées sont recommandées ainsi que des études de laboratoires complémentaires dans le but d'élucider un mécanisme de toxicité potentiel. Afin de pouvoir analyser l'effet des fongicides sur les pucerons, une inoculation préalable des pucerons permettrait d'assurer une prévalence suffisante lors d'études ultérieures. Le rôle des fongicides sur les symbiotes bactériens ou fongiques devrait également être étudié plus en profondeur dans de futures études car il est possible qu'ils soient impliqués dans la toxicité observée.

Recommandations pour l'emploi de produits phytosanitaires

Étant donné la toxicité importante des fongicides foliaires pour l'environnement et la santé humaine (SAGE Pesticides 2018), leur potentiel de suppression des champignons entomopathogènes (Koch et al. 2010) et la faible prévalence de maladies fongiques dans le soya au Québec (Tremblay et al. 2016), leur utilisation préventive ne peut être recommandée au Québec. De plus, l'utilisation répétée de ces pesticides comporte un risque important de développement de résistance de la part des organismes ciblés, particulièrement pour les composés strobilurines (Henry et al. 2011). Nos résultats suggèrent que les fongicides foliaires contribuent dans une certaine mesure à faire diminuer les populations de puceron de soya dans le champ, toutefois leur utilisation dans ce but est non recommandable.

Les motivations qui poussent les producteurs de soya à utiliser couramment les fongicides foliaires méritent une attention particulière. En effet, les analyses de rentabilité effectuées dans la culture du soya au Québec ne trouvent que très rarement des gains de rendement correspondant à un gain économique (Belzile 2016). Il semblerait donc qu'en plus des risques importants pour la santé et l'environnement, leur utilisation soit coûteuse dans la majorité des cas. Ils ne devraient donc être utilisés que lorsque le risque d'infection fongique est réel. Des méthodes alternatives pour lutter contre les maladies fongiques, plus en accord avec les principes de la lutte intégrée, peuvent être envisagées: comme l'emploi de cultivars résistants aux maladies fongiques, la rotation des cultures, l'utilisation de semences saines, le nettoyage de la machinerie, ou la gestion des résidus de culture (Dorrance & Mills 2008).

Dans le cas des traitements de semences néonicotinoïdes, étant donné la grande variabilité rapportée dans la littérature concernant l'efficacité de ces produits pour le contrôle du puceron (McCornack & Ragsdale 2006; Magalhaes et al. 2009; Ohnesorg et al. 2009; Seagraves & Lundgren 2012; McCarville & O'Neal 2013), leurs effets toxiques potentiels sur l'environnement (Giroux 2015; Hallmann et al. 2014, Millot et al. 2017) et sur plusieurs espèces non-cibles, notamment les abeilles (Lu et al. 2012; Whitehorn et al. 2012) et les invertébrés aquatiques (Sánchez-Bayo et Goka 2006; Stoughton et al. 2008; Beketov & Liess 2008), leur utilisation devrait être exclue lorsque non strictement nécessaire. La présence d'ennemis naturels suffit déjà

souvent à contrôler les populations de puceron du soya de manière efficace et ne nécessite pas d'intervention supplémentaire (Fox et al. 2004; Costamagna & Landis 2006; Rhainds et al. 2007; Schmidt et al. 2007). De plus, l'utilisation de traitements de semences néonicotinoïdes ne semble pas être rentable économiquement (Myers et al. 2014).

Dans le cas où l'action combinée des différents ennemis naturels du puceron ne permet pas de contrôler l'augmentation des populations du ravageur, il est justifié d'employer des insecticides en application foliaire (McCornack & Ragsdale 2006; Ohnesorg et al. 2009; Regan et al. 2017). Cette option devrait être envisagée uniquement lorsque les conditions d'utilisation sont réunies, c'est à dire que l'infestation débute relativement tôt dans la saison, qu'elle progresse rapidement et que le seuil d'alerte de 250 pucerons/plant est dépassé avant le stade de croissance R6 du soya (Ragsdale et al. 2007). Les néonicotinoïdes ont été bannis dans l'Union Européenne (Official Journal of the European Union 2018) en raison de leur toxicité pour les pollinisateurs. Au Québec, leur utilisation exige à présent d'être justifiée par un professionnel en agronomie. Ils sont désormais interdits pour l'entretien des pelouses et des plates-bandes (MDDELCC 2015).

Pour conclure, l'utilisation répétée de produits phytosanitaires selon une logique de prévention s'avère contraire aux principes de la lutte intégrée, et pose un réel problème d'un point de vue éthique. En outre, dans le cas présent, ces produits comportent un risque d'affecter négativement les ennemis naturels et d'avoir des effets contre productifs sur le rendement des cultures via une augmentation indirecte des populations de pucerons. Il convient d'encadrer l'utilisation de ces produits de manière adéquate afin d'éviter des conséquences néfastes sur l'environnement, sur la santé humaine et sur la rentabilité de production du soya.

Références

- Acheampong, S., & Stark, J. D. (2004).** Effects of the agricultural adjuvant Sylgard 309 and the insecticide pymetrozine on demographic parameters of the aphid parasitoid, *Diaeretiella rapae*. *Biological Control*, 31(2), 133-137.
- Akhtar, S., & Van Emden, H. F. (1996).** Effect of the systemic fungicide benomyl on the symbionts and mycetocytes of the bird cherry—oat aphid (*Rhopalosiphum padi*) (Homoptera: Aphididae) reared on wheat plants. *Bulletin of entomological research*, 86(4), 319-328.
- Ako, M., Poehling, H. M., Borgemeister, C., & Nauen, R. (2006).** Effect of imidacloprid on the reproduction of acaricide-resistant and susceptible strains of *Tetranychus urticae* Koch (Acari: Tetranychidae). *Pest Management Science: formerly Pesticide Science*, 62(5), 419-424.
- Alam, M. S., Kajiki, R., Hanatani, H., Kong, X., Ozoe, F., Matsui, Y., ... & Ozoe, Y. (2006).** Synthesis and Structure– Activity Relationships of 1-Phenyl-1 H-1, 2, 3-triazoles as Selective Insect GABA Receptor Antagonists. *Journal of agricultural and food chemistry*, 54(4), 1361-1372.
- Albajes, R., López, C., & Pons, X. (2003).** Predatory fauna in cornfields and response to imidacloprid seed treatment. *Journal of Economic Entomology*, 96(6), 1805-1813.
- Al-Deeb, M. A., Wilde, G. E., & Zhu, K. Y. (2001).** Effect of insecticides used in corn, sorghum, and alfalfa on the predator *Orius insidiosus* (Hemiptera: Anthocoridae). *Journal of Economic Entomology*, 94(6), 1353-1360.
- Alexander, A. C., Heard, K. S., & Culp, J. M. (2008).** Emergent body size of mayfly survivors. *Freshwater Biology*, 53(1), 171-180.
- Alleman, R. J., Grau, C. R., & Hogg, D. B. (2002).** Soybean aphid host range and virus transmission efficiency. In *Proceedings: Wisconsin Fertilizer Agrline Pest Management Conference*.
- Amrani, L., Zerguine, K., Farine, J. P., Smaghe, G., & Soltani-Mazouni, N. (2004).** Imidazole derivative KK-42 reduces ecdysteroid titers and interferes with reproductive processes in adult females of *Tenebrio molitor*. *Pesticide biochemistry and physiology*, 80(3), 163-172.
- Alston, D. G., & Thomson, S. V. (2004).** Effects of fungicide residues on the survival, fecundity, and predation of the mites *Tetranychus urticae* (Acari: Tetranychidae) and *Galendromus occidentalis* (Acari: Phytoseiidae). *Journal of economic entomology*, 97(3), 950-956.

- Artz, D. R., & Pitts-Singer, T. L. (2015).** Effects of fungicide and adjuvant sprays on nesting behavior in two managed solitary bees, *Osmia lignaria* and *Megachile rotundata*. *PLoS one*, 10(8), e0135688.
- Avenot, H. F., & Michailides, T. J. (2010).** Progress in understanding molecular mechanisms and evolution of resistance to succinate dehydrogenase inhibiting (SDHI) fungicides in phytopathogenic fungi. *Crop Protection*, 29(7), 643-651.
- Bahlai, C. A., Welsman, J. A., Schaafsma, A. W., & Sears, M. K. (2007).** Development of soybean aphid (Homoptera: Aphididae) on its primary overwintering host, *Rhamnus cathartica*. *Environmental entomology*, 36(5), 998-1006.
- Bannenberg, G., Martin, H. J., Bélai, I., & Maser, E. (2003).** 11 β -Hydroxysteroid dehydrogenase type 1: tissue-specific expression and reductive metabolism of some anti-insect agent azole analogues of metyrapone. *Chemico-biological interactions*, 143, 449-457.
- Bartlett, D. W., Clough, J. M., Godwin, J. R., Hall, A. A., Hamer, M., & Parr-Dobrzanski, B. (2002).** The strobilurin fungicides. *Pest management science*, 58(7), 649-662.
- Bates, D., Mächler, M., Bolker, B., & Walker, S. (2015).** Fitting Linear Mixed-Effects Models Using lme4. *Journal of Statistical Software*, 67(1), 1-48.
- Bayles, R. A., & Hilton, G. J. (2000).** Variety as a factor in the response of cereals to strobilurins. In *The BCPC Conference: Pests and diseases, Volume 2. Proceedings of an international conference held at the Brighton Hilton Metropole Hotel, Brighton, UK, 13-16 November 2000* (pp. 731-738). British Crop Protection Council.
- Behmer, S. T., & Nes, W. D. (2003).** Insect sterol nutrition and physiology: a global overview. *Advances in Insect Physiology*, 31, 1-72.
- Biggs, A. R., & Hagley, E. A. C. (1988).** Effects of two sterol-inhibiting fungicides on populations of pest and beneficial arthropods on apple. *Agriculture, ecosystems & environment*, 20(4), 235-244.
- Beketov, M. A., & Liess, M. (2008).** Acute and delayed effects of the neonicotinoid insecticide thiacloprid on seven freshwater arthropods. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 27(2), 461-470.
- Bélai, I., Darvas, B., Bauer, K., & El-Din, M. H. T. (1995).** Effects of anti-ecdysteroid azole analogues of metyrapone on the larval development of the fleshfly, *Neobellieria bullata*. *Pesticide science*, 44(3), 225-232.
- Belzile, L. (2016).** Utilisation des fongicides foliaires en grandes cultures (volet économique). Rapport final. IRDA, 19 pages.

- Bladocha, M., & Benveniste, P. (1983).** Manipulation by tridemorph, a systemic fungicide, of the sterol composition of maize leaves and roots. *Plant physiology*, 71(4), 756-762.
- Blandino, M., Galeazzi, M., Savoia, W., & Reyneri, A. (2012).** Timing of azoxystrobin+ propiconazole application on maize to control northern corn leaf blight and maximize grain yield. *Field Crops Research*, 139, 20-29.
- Bodnaryk, R. P., Luo, M., & Kudryk, L. (1997).** Effects of modifying the phytosterol profile of canola, *Brassica napus* L., on growth, development, and survival of the bertha armyworm, *Mamestra configurata* Walker (Lepidoptera: Noctuidae), the flea beetle, *Phyllotreta cruciferae* (Goeze)(Coleoptera: Chrysomelidae) and the aphids, *Lipaphis erysimi* (Kaltenbach) and *Myzus persicae* (Sulzer)(Homoptera: Aphididae). *Canadian journal of plant science*, 77(4), 677-683.
- Bonmatin, J. M., Giorio, C., Girolami, V., Goulson, D., Kreutzweiser, D. P., Krupke, C., ... & Noome, D. A. (2015).** Environmental fate and exposure; neonicotinoids and fipronil. *Environmental Science and Pollution Research*, 22(1), 35-67.
- Böttger, R., Feibicke, M., Schaller, J., & Dudel, G. (2013).** Effects of low-dosed imidacloprid pulses on the functional role of the caged amphipod *Gammarus roeseli* in stream mesocosms. *Ecotoxicology and environmental safety*, 93, 93-100.
- Bradshaw, J. D., Rice, M. E., & Hill, J. H. (2003).** Efficacy of a pyrethroid and systemic neonicotinoid to manage an insect and pathogen complex. In *The BCPC International Congress: Crop Science and Technology*, vols (Vol. 1, pp. 53-60).
- Brattsten, L. B., Berger, D. A., & Dungan, L. B. (1994).** In vitro inhibition of midgut microsomal P450s from *Spodoptera eridania* caterpillars by demethylation inhibitor fungicides and plant growth regulators. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 48(3), 234-243.
- Breault J., Duval, B., Labrie, G., Meloche, F., Parent, C., & Rondeau, A. (2014).** Stratégie d'intervention recommandée au Québec contre le puceron du soya. *Bulletin d'information no23 – 4 juillet 2014, RAP Grandes Cultures*, 9p.
- Brodeur, J., Roy, M., & Mignault, M. P. (2003).** Réseau de surveillance du puceron du soya. Programme agroenvironnemental de soutien à la Stratégie phytosanitaire du Plan d'action Saint-Laurent Vision, 44.
- Brodeur, J. (2009).** Gestion intégrée des insectes ravageurs des grandes cultures au Québec: une stratégie pour préserver la qualité de l'environnement et la compétitivité du secteur. [En ligne]: <https://www.agrireseau.net>
- Brooks, G. T., Pratt, G. E., Mace, D. W., & Cocks, J. A. (1985).** Inhibitors of juvenile hormone biosynthesis in corpora allata of the cockroach *Periplaneta americana* (L.) in vitro. *Pesticide science*, 16(2), 132-142.

- Bryson, R. J., Leandro, L., & Jones, D. R. (2000).** The physiological effects of kresoxim-methyl on wheat leaf greenness and the implications for crop yield. In *The BCPC Conference: Pests and diseases, Volume 2. Proceedings of an international conference held at the Brighton Hilton Metropole Hotel, Brighton, UK, 13-16 November 2000* (pp. 739-746). British Crop Protection Council.
- Buckner, F., Yokoyama, K., Lockman, J., Aikenhead, K., Ohkanda, J., Sadilek, M., ... & Gelb, M. H. (2003).** A class of sterol 14-demethylase inhibitors as anti-*Trypanosoma cruzi* agents. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100(25), 15149-15153.
- Burrows, M. L., Boerboom, C. M., Gaska, J. M., & Grau, C. R. (2005).** The relationship between *Aphis glycines* and Soybean mosaic virus incidence in different pest management systems. *Plant disease*, 89(9), 926-934.
- Bueno, A. D. F., Bueno, R. C. O. D. F., Parra, J. R. P., & Vieira, S. S. (2008).** Effects of pesticides used in soybean crops to the egg parasitoid *Trichogramma pretiosum*. *Ciência Rural*, 38(6), 1495-1503.
- Carmo, E. L., Bueno, A. F., & Bueno, R. C. O. F. (2010).** Pesticide selectivity for the insect egg parasitoid *Telenomus remus*. *BioControl*, 55(4), 455-464.
- Chavalle, S., Jansen, J. P., & De, M. P. (2015).** Toxicity of several fungicides for orange wheat blossom midge, *Sitodiplosis Mosellana* (Géhin)(Diptera : Cecidomyiidae). *Communications in agricultural and applied biological sciences*, 80(2), 101-110.
- Clark, A., & Perry, K. (2002).** Transmissibility of field isolates of soybean viruses by *Aphis glycines*. *Plant Disease* 86(11): 1219-1222
- Clayton, R. B. (1964).** The utilization of sterols by insects. *Journal of lipid research*, 5(1), 3-19.
- Cohen, H., Horowitz, A. R., Nestel, D., & Rosen, D. (1996).** Susceptibility of the woolly apple aphid parasitoid, *Aphelinus mali* (Hym.: Aphelinidae), to common pesticides used in apple orchards in Israel. *Entomophaga*, 41(2), 225-233.
- Costamagna, A. C., & Landis, D. A. (2006).** Predators exert top-down control of soybean aphid across a gradient of agricultural management systems. *Ecological Applications*, 16(4), 1619-1628.
- Cui, F., Chai, T., Liu, X., & Wang, C. (2017).** Toxicity of three strobilurins (kresoxim-methyl, pyraclostrobin, and trifloxystrobin) on *Daphnia magna*. *Environmental toxicology and chemistry*, 36(1), 182-189.
- Dai, Z., & Fan, J. (1991).** Effects of aphid population dynamics and damage period on soybean yield. *Journal of Shenyang Agricultural University*, 22(2), 135-139.

- Davidse, L. C. (1973).** Antimitotic activity of methyl benzimidazol-2-yl carbamate (MBC) in *Aspergillus nidulans*. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 3(3), 317-325.
- Denholm, I., & Rowland, M. W. (1992).** Tactics for managing pesticide resistance in arthropods: theory and practice. *Annual review of entomology*, 37(1), 91-112.
- Dennis, M. (2006).** Soybean Foliar Fungicides: Yield Benefit or an Extra Expense? Economic Return of Strobilurin Fungicide on Soybean Results of 2006 NY On-Farm Research <https://ecommons.cornell.edu/bitstream/handle/1813/42389/soybean-foliar-fungicides-NYSIPM.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Département de Conservation Environnementale de l'État de New York (2004).** Pyraclostrobin - NYS Registrations: Insignia, Headline, and Cabrio 12/04 disponible à l'adresse:
http://pmep.cce.cornell.edu/profiles/fungnemat/febuconazolesulfur/pyraclostrobin/pyraclo_s_let_1204.html, page consultée le 15 octobre 2018
- Desneux, N., Decourtye, A., & Delpuech, J. M. (2007).** The sublethal effects of pesticides on beneficial arthropods. *Annu. Rev. Entomol.*, 52, 81-106
- Diaz-Montano, J., Reese, J. C., Schapaugh, W. T., & Campbell, L. R. (2007).** Chlorophyll loss caused by soybean aphid (Hemiptera: Aphididae) feeding on soybean. *Journal of economic entomology*, 100(5), 1657-1662.
- Dorff E. (2007).** Le soya, la culture « bonne à tout faire » de l'agriculture, gagne du terrain dans tout le Canada. *Statistique Canada* : 96-325-XIF2007000. [En ligne] Consulté le 2019/01/04 <http://publications.gc.ca/site/eng/9.806611/publication.html>
- Dorrance, A. E., & Mills, D. (2008).** Sclerotinia stem rot (white mold) of soybean. *Agriculture and Natural Resources. The Ohio State University Extension Fact Sheet AC-45-08.* <http://www.dekalb.ca/soybeans/85-white-mould-management-in-soybeans>
- Douglas, A. E. (1988).** On the source of sterols in the green peach aphid, *Myzus persicae*, reared on holidic diets. *Journal of insect physiology*, 34(5), 403-408.
- Douglas, A.E. (1989).** Mycetocyte symbiosis in insects. *Biological Reviews* 64, 409-434.
- Douglas, M. R., Rohr, J. R., & Tooker, J. F. (2015).** EDITOR'S CHOICE: Neonicotinoid insecticide travels through a soil food chain, disrupting biological control of non-target pests and decreasing soya bean yield. *Journal of Applied Ecology*, 52(1), 250-260.
- Douglas, M. R., & Tooker, J. F. (2016).** Meta-analysis reveals that seed-applied neonicotinoids and pyrethroids have similar negative effects on abundance of arthropod natural enemies. *PeerJ*, 4, e2776.

Elskus, A.A. (2014). Toxicity, sublethal effects, and potential modes of action of select fungicides on freshwater fish and invertebrates (ver. 1.1, November 2014): U.S. Geological Survey Open-File Report 2012–1213, 42 p.

Escher, B. I., Ashauer, R., Dyer, S., Hermens, J. L., Lee, J. H., Leslie, H. A., ... & Warne, M. S. (2011). Crucial role of mechanisms and modes of toxic action for understanding tissue residue toxicity and internal effect concentrations of organic chemicals. *Integrated environmental assessment and management*, 7(1), 28-49.

European Chemicals Agency (2018). Record Name: prothioconazole (ISO); 2-[2-(1-chlorocyclopropyl)-3-(2-chlorophenyl)-2-hydroxypropyl]-2,4-dihydro-3H-1,2,4-triazole-3-thione Disponible à l'adresse: <https://echa.europa.eu/fr/substance-information/-/substanceinfo/100.114.615> page consultée le 15 décembre 2018.

European Food Safety Authority (2013). "Conclusion on the peer review of the pesticide risk assessment for bees for the active substance clothianidin" *EFSA Journal* 11(1):3066.

FAO JMPR Evaluations (2008). Prothioconazole
http://www.fao.org/fileadmin/templates/agphome/documents/Pests_Pesticides/JMPR/Evaluation08/Prothioconazole.pdf

Fon Tacer, K., Haugen, T. B., Baltzen, M., Debeljak, N., & Rozman, D. (2002). Tissue-specific transcriptional regulation of the cholesterol biosynthetic pathway leads to accumulation of testis meiosis-activating sterol (T-MAS). *Journal of lipid research*, 43(1), 82-89.

Fox, T. B., Landis, D. A., Cardoso, F. F., & Difonzo, C. D. (2004). Predators suppress *Aphis glycines* Matsumura population growth in soybean. *Environmental Entomology*, 33(3), 608-618.

Gagnon A-E., Labrie G., & Breault J. (2015). Amélioration d'un outil d'aide à la décision pour le contrôle du puceon du soya en intégrant la présence de champignons entomopathogènes. Volet 1: Inventaire des espèces de champignons [En ligne], http://www.mapaq.gouv.qc.ca/SiteCollectionDocuments/Agroenvironnement/1648_rapport.pdf

Gelman, D. B., Bell, R. A., DeMilo, A. B., & Kochansky, J. P. (1995). Effect of KK-42 on growth, development, molting, and metamorphosis of the european corn borer, *Ostrinia nubilalis* (Hübner). *Archives of insect biochemistry and physiology*, 28(1), 1-15.

Goulson, D. (2013). An overview of the environmental risks posed by neonicotinoid insecticides. *Journal of Applied Ecology*, 50(4), 977-987.

Gibbons, D., Morrissey, C., & Mineau, P. (2015). A review of the direct and indirect effects of neonicotinoids and fipronil on vertebrate wildlife. *Environmental Science and Pollution Research*, 22(1), 103-118.

- Girolami, V., Mazzon, L., Squartini, A., Mori, N., Marzaro, M., Di Bernardo, A., ... & Tapparo, A. (2009).** Translocation of neonicotinoid insecticides from coated seeds to seedling guttation drops: a novel way of intoxication for bees. *Journal of economic entomology*, 102(5), 1808-1815.
- Girolami, V., Marzaro, M., Vivan, L., Mazzon, L., Greatti, M., Giorio, C., ... & Tapparo, A. (2012).** Fatal powdering of bees in flight with particulates of neonicotinoids seed coating and humidity implication. *Journal of Applied Entomology*, 136(1-2), 17-26.
- Giroux, I. (2015).** Présence de pesticides dans l'eau au Québec : Portrait et tendances dans les zones de maïs et de soya – 2011 à 2014, Québec, ministère du Développement durable, de l'Environnement et de la Lutte contre les changements climatiques, Direction du suivi de l'état de l'environnement, ISBN . 978-2-550-73603-5, 47 p. + 5 ann. [En ligne] <http://www.mddelcc.gouv.qc.ca/eau/flrivlac/pesticides.htm>
- Glaab, J., & Kaiser, W. M. (1999).** Increased nitrate reductase activity in leaf tissue after application of the fungicide Kresoxim-methyl. *Planta*, 207(3), 442-448.
- Griffiths, G. W., & Beck, S. D. (1974).** Effects of antibiotics on intracellular symbiotes in the pea aphid, *Acyrtosiphon pisum*. *Cell and tissue research*, 148(3), 287-300.
- Grossmann, K., Kwiatkowski, J., & Caspar, G. (1999).** Regulation of phytohormone levels, leaf senescence and transpiration by the strobilurin kresoxim-methyl in wheat (*Triticum aestivum*). *Journal of Plant Physiology*, 154(5-6), 805-808.
- Grossmann, K., & Retzlaff, G. (1997).** Bioregulatory effects of the fungicidal strobilurin kresoxim-methyl in wheat (*Triticum aestivum*). *Pesticide Science*, 50(1), 11-20.
- Haile, F. J., Peterson, R. K., & Higley, L. G. (1999).** Gas-exchange responses of alfalfa and soybean treated with insecticides. *Journal of economic entomology*, 92(4), 954-959.
- Hallett, R. H., Bahlai, C. A., Xue, Y., & Schaafsma, A. W. (2014).** Incorporating natural enemy units into a dynamic action threshold for the soybean aphid, *Aphis glycines* (Homoptera: Aphididae). *Pest management science*, 70(6), 879-888.
- Hallmann, C. A., Foppen, R. P., van Turnhout, C. A., de Kroon, H., & Jongejans, E. (2014).** Declines in insectivorous birds are associated with high neonicotinoid concentrations. *Nature*, 511(7509), 341.
- Hanna, S. O., Conley, S. P., Shaner, G. E., & Santini, J. B. (2008).** Fungicide application timing and row spacing effect on soybean canopy penetration and grain yield. *Agronomy Journal*, 100(5), 1488-1492.
- Hardie, J., (1995).** Hormones and reproduction. In: Leather, S.R., Hardie, J. (Eds.), *Insect Reproduction*. CRC Press, New York, pp. 95–108.

- Hayasaka, D., Korenaga, T., Sánchez-Bayo, F., & Goka, K. (2012).** Differences in ecological impacts of systemic insecticides with different physicochemical properties on biocenosis of experimental paddy fields. *Ecotoxicology*, 21(1), 191-201.
- Heimpel, G. E., Frelich, L. E., Landis, D. A., Hopper, K. R., Hoelmer, K. A., Sezen, Z., ... & Wu, K. (2010).** European buckthorn and Asian soybean aphid as components of an extensive invasional meltdown in North America. *Biological Invasions*, 12(9), 2913-2931.
- Henry, R. S., Johnson, W. G., & Wise, K. A. (2011).** The impact of a fungicide and an insecticide on soybean growth, yield, and profitability. *Crop Protection*, 30(12), 1629-1634.
- Henry, M., Beguin, M., Requier, F., Rollin, O., Odoux, J.-F., Aupinel, P., ... & Decourtye, A. (2012).** A Common Pesticide Decreases Foraging Success and Survival in Honey Bees. *Science*, 336(6079), 348–350.
- Hermsen, S. A., Pronk, T. E., van den Brandhof, E. J., van der Ven, L. T., & Piersma, A. H. (2012).** Triazole-induced gene expression changes in the zebrafish embryo. *Reproductive Toxicology*, 34(2), 216-224.
- Heunis, J. M., & Pringle, K. L. (2003).** The susceptibility of *Aphelinus mali* (Haldeman), a parasitoid of *Eriosoma lanigerum* (Hausmann), to pesticides used in apple orchards in the Elgin area, Western Cape Province, South Africa. *Afr. Entomol*, 11, 91-95.
- Hinde, R. (1970).** Structural and physiological studies of the mycetome symbiotes of aphids. 314 pp. PhD Thesis, University of Sydney.
- Hinde, R. (1971a).** The control of the mycetome symbiotes of the aphids *Brevicoryne brassicae*, *Myzus persicae* and *Macrosiphum rosae*. *Journal of Insect Physiology* 17, 1791-1800.
- Hinde, R. (1971b).** The fine structure of the mycetome symbiotes of the aphids *Brevicoryne brassicae*, *Myzus persicae* and *Macrosiphum rosae*. *Journal of Insect Physiology* 17, 2035—20
- Hirai, M., Kamimura, M., Kikuchi, K., Yasukochi, Y., Kiuchi, M., Shinoda, T., & Shiotsuki, T. (2002).** cDNA cloning and characterization of *Bombyx mori* juvenile hormone esterase: an inducible gene by the imidazole insect growth regulator KK-42. *Insect biochemistry and molecular biology*, 32(6), 627-635.
- Hirano, K., (1996).** "Ecological characteristics and causes of the occurrence of the soybean aphid, *Aphis glycines*". *Japanese Plant Protection Association* 50: 17–21.
- Hothorn, T., Bretz, F., & Westfall, P. (2008).** Simultaneous Inference in General Parametric Models. *Biometrical Journal* 50(3), 346--363.

- Iwasa, T., Motoyama, N., Ambrose, J. T., & Roe, R. M. (2004).** Mechanism for the differential toxicity of neonicotinoid insecticides in the honey bee, *Apis mellifera*. *Crop Protection*, 23(5), 371-378.
- James, D. G. (2004).** Beneficial arthropods in Washington hop yards: screening the impact of pesticides on survival and function. Final Report for Washington State Commission for Pesticide Registration.
- James, D. G., & Price, T. S. (2002).** Fecundity in twospotted spider mite (Acari: Tetranychidae) is increased by direct and systemic exposure to imidacloprid. *Journal of Economic Entomology*, 95(4), 729-732.
- Jarvis, T. D., Earley, F. G. P., & Rees, H. H. (1994).** Inhibition of the ecdysteroid biosynthetic pathway in ovarian follicle cells of *Locusta migratoria*. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 48(2), 153-162.
- Jeschke, P., Nauen, R., Schindler, M. & Elbert, A. (2011).** Overview of the status and global strategy for neonicotinoids. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 59, 2897–2908
- Jiang, X., Xie, D., Chai, J., Yang, Z., & Luo, Y. (2016).** Acute toxicity and risk assessment of 9 fungicides to larvae of *Bombyx mori*. *Southwest China Journal of Agricultural Sciences*, 29(10), 2501-2504.
- Johnson, K. D., O’Neal, M. E., Bradshaw, J. D., & Rice, M. E. (2008).** Is preventative, concurrent management of the soybean aphid (Hemiptera: Aphididae) and bean leaf beetle (Coleoptera: Chrysomelidae) possible?. *Journal of Economic Entomology*, 101(3), 801-809.
- Joshi, J., Sharma, S., & Guruprasad, K. N. (2014).** Foliar application of pyraclostrobin fungicide enhances the growth, rhizobial-nodule formation and nitrogenase activity in soybean (var. JS-335). *Pesticide biochemistry and physiology*, 114, 61-66.
- Kaser, J. M., & Heimpel, G. E. (2018).** Impact of the parasitoid *Aphelinus certus* on soybean aphid populations. *Biological Control*, 127, 17-24.
- Kelly, S. L., & Kelly, D. E. (2013).** Microbial cytochromes P450: biodiversity and biotechnology. Where do cytochromes P450 come from, what do they do and what can they do for us?. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 368(1612), 20120476.
- Kelly, S. L., Lamb, D. C., Jackson, C. J., Warrilow, A. G., & Kelly, D. E. (2003).** The biodiversity of microbial cytochromes P450.
- Kjærstad, M. B., Taxvig, C., Nellemann, C., Vinggaard, A. M., & Andersen, H. R. (2010).** Endocrine disrupting effects in vitro of conazole antifungals used as pesticides and pharmaceuticals. *Reproductive Toxicology*, 30(4), 573-582.

- Koch, K. A., Potter, B. D., & Ragsdale, D. W. (2010).** Non-target impacts of soybean rust fungicides on the fungal entomopathogens of soybean aphid. *Journal of invertebrate pathology*, 103(3), 156-164.
- Koch, R. L., & Costamagna, A. C. (2017).** Reaping benefits from an invasive species: role of *Harmonia axyridis* in natural biological control of *Aphis glycines* in North America. *BioControl*, 62(3), 331-340.
- Köhle, H., Grossmann, K., Jabs, T., Gerhard, M., Kaiser, W., Glaab, J., ... & Herms, S. (2002).** Physiological effects of the strobilurin fungicide F 500 on plants. p. 61–74. In H. Lyr et al. (ed.) *Modern fungicides and antifungal compounds, III*. Intercept, Andover, UK.
- Korashy, H. M., Shayeganpour, A., Brocks, D. R., & El-Kadi, A. O. (2007).** Induction of cytochrome P450 1A1 by ketoconazole and itraconazole but not fluconazole in murine and human hepatoma cell lines. *Toxicological sciences*, 97(1), 32-43.
- Krueger, C. C. (2014).** The effects of rainstorms on soybean aphids, *Aphis glycines* (Matsumura).
- Krupke, C. H., Hunt, G. J., Eitzer, B. D., Andino, G., & Given, K. (2012).** Multiple routes of pesticide exposure for honey bees living near agricultural fields. *PLoS one*, 7(1), e29268.
- Krupke, C. H., Alford, A. M., Cullen, E. M., Hodgson, E. W., Knodel, J. J., McCornack, B., ... & Welch, K. (2017).** Assessing the value and pest management window provided by neonicotinoid seed treatments for management of soybean aphid (*Aphis glycines* Matsumura) in the Upper Midwestern United States. *Pest management science*, 73(10), 2184-2193.
- Kuwano, E., Hisano, T., Eto, M., Suzuki, K., Unnithan, G. C., & Bowers, W. S. (1992).** Insect growth regulating activity of 1,5-disubstituted imidazoles against *Bombyx mori* and *Oncopeltus fasciatus*. *Pesticide science*, 34(3), 263-268.
- Labrie, G. (2010).** Synthèse de la littérature scientifique sur le puceron du soya, *Aphis glycines* Matsumura
- Labrie, G., Gagnon, A.-È., Rioux, S., de Almeida, Jennifer., CÉROM., Tremblay, G., Duval, B., MAPAQ. (2017)** Impacts des néonicotinoïdes et des fongicides foliaires sur les maladies, les ravageurs des semis, le puceron du soya et les ennemis naturels ainsi que sur les paramètres agronomiques du soya au Québec. Rapport final PV- 3.2 - 2014 - 020
- Lagnaoui, A., & Radcliffe, E. B. (1998).** Potato fungicides interfere with entomopathogenic fungi impacting population dynamics of green peach aphid. *American Journal of Potato Research*, 75(1), 19-25.
- Lattéur, G., & Jansen, J. P. (2002).** Effects of 20 fungicides on the infectivity of conidia of the aphid entomopathogenic fungus *Erynia neoaphidis*. *Biocontrol*, 47(4), 435-444.

- Leblanc, A., & Brodeur, J. (2018).** Estimating parasitoid impact on aphid populations in the field. *Biological Control*, 119, 33-42.
- Lee, M. (1992).** U.S. Patent No. 5,110,804. Washington, DC: U.S. Patent and Trademark Office.
- Lenth, R. (2016).** Least-Squares Means: The R Package lsmeans. *Journal of Statistical Software*, 69(1), 1-33.
- Lepesheva, G. I., & Waterman, M. R. (2007).** Sterol 14 α -demethylase cytochrome P450 (CYP51), a P450 in all biological kingdoms. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects*, 1770(3), 467-477.
- Li, C., Luo, R., Yang, C., Shang, Y., Zhao, J., & Xin, X. (2000).** Study on Biology and Control of *Aphis Glycines*. *Soybean Science*, 19(4), 337-340.
- Lin, C., Li, L., Wang, Y., Xun, Z., Zhang, G., & Li, S. (1993).** Effects of aphid population on the major economic parameters of soybean. *Soybean Science*, 12(3), 252-254.
- Liu, J., Wu, K., Hopper, K. R., & Zhao, K. (2004).** Population dynamics of *Aphis glycines* (Homoptera: Aphididae) and its natural enemies in soybean in northern China. *Annals of the Entomological Society of America*, 97(2), 235-239.
- Liu, Z., Dai, Y., Huang, G., Gu, Y., Ni, J., Wei, H., & Yuan, S. (2011).** Soil microbial degradation of neonicotinoid insecticides imidacloprid, acetamiprid, thiacloprid and imidaclothiz and its effect on the persistence of bioefficacy against horsebean aphid *Aphis craccivora* Koch after soil application. *Pest management science*, 67(10), 1245-1252.
- Lu, C., Warchol, K. M., & Callahan, R. A. (2012).** In situ replication of honey bee colony collapse disorder. *Bulletin of Insectology*, 65(1), 99-106.
- Macedo, T. B., Bastos, C. S., Higley, L. G., Ostlie, K. R., & Madhavan, S. (2003).** Photosynthetic responses of soybean to soybean aphid (Homoptera: Aphididae) injury. *Journal of Economic Entomology*, 96(1), 188-193.
- Magalhaes, L. C., Hunt, T. E., & Siegfried, B. D. (2009).** Efficacy of neonicotinoid seed treatments to reduce soybean aphid populations under field and controlled conditions in Nebraska. *Journal of economic entomology*, 102(1), 187-195.
- Maisonhaute, J. É., Labrie, G., & Lucas, E. (2016).** Population dynamics of the soybean aphid (Homoptera: Aphididae) in Quebec (Canada). *Journal of economic entomology*, 109(3), 1465-1468.
- McCarville, M. T., & O'Neal, M. E. (2013).** Soybean aphid (Aphididae: Hemiptera) population growth as affected by host plant resistance and an insecticidal seed treatment. *Journal of economic entomology*, 106(3), 1302-1309.

- McCornack, B. P., Ragsdale, D. W., & Venette, R. C. (2004).** Demography of soybean aphid (Homoptera: Aphididae) at summer temperatures. *Journal of Economic Entomology*, 97(3), 854-861.
- McCornack, B. P., & Ragsdale, D. W. (2006).** Efficacy of thiamethoxam to suppress soybean aphid populations in Minnesota soybean. *Crop Management*, 5(1).
- McPherson, R. M., Jones, D. C., Garner, J. C., & Douce, G. K. (2003).** Soybean aphid now established in Georgia. Service CE, University of Georgia College of Agricultural and Environmental Sciences.
- Mesnager, R., Bernay, B., & Séralini, G. E. (2013).** Ethoxylated adjuvants of glyphosate-based herbicides are active principles of human cell toxicity. *Toxicology*, 313(2-3), 122-128.
- Mesnager, R., Defarge, N., Spiroux de Vendômois, J., & Séralini, G. E. (2014).** Major pesticides are more toxic to human cells than their declared active principles. *BioMed research international*, 2014.
- Miao, J., Wu, K., Hopper, K. R., & Li, G. (2007).** Population dynamics of *Aphis glycines* (Homoptera: Aphididae) and impact of natural enemies in northern China. *Environmental entomology*, 36(4), 840-848.
- Mignault, M. P., Roy, M., & Brodeur, J. (2006).** Soybean aphid predators in Quebec and the suitability of *Aphis glycines* as prey for three Coccinellidae. *BioControl*, 51(1), 89-106.
- Millot, F., Decors, A., Mastain, O., Quintaine, T., Berny, P., Vey, D., ... & Bro, E. (2017).** Field evidence of bird poisonings by imidacloprid-treated seeds: a review of incidents reported by the French SAGIR network from 1995 to 2014. *Environmental Science and Pollution Research*, 24(6), 5469-5485.
- Ministère du Développement durable, de l'Environnement et de la Lutte contre les changements climatiques (2015).** Stratégie québécoise sur les pesticides 2015-2018. 24 pages. [En ligne]. <http://www.environnement.gouv.qc.ca/pesticides/strategie2015-2018/strategie.pdf> (page consultée le 2019/01/06).
- Minnesota Department of Agriculture (2012).** "Fluxapyroxad". New Active Ingredient Review. Consulté le 15 octobre 2018 à l'adresse suivante: <http://www.mda.state.mn.us/sites/default/files/inline-files/nair-fluxapyroxad.pdf>
- Morrissey, C. A., Mineau, P., Devries, J. H., Sanchez-Bayo, F., Liess, M., Cavallaro, M. C., & Liber, K. (2015).** Neonicotinoid contamination of global surface waters and associated risk to aquatic invertebrates: a review. *Environment international*, 74, 291-303.
- Moser, S. E., & Obrycki, J. J. (2009).** Non-target effects of neonicotinoid seed treatments; mortality of coccinellid larvae related to zoophytophagy. *Biological Control*, 51(3), 487-492.

- Motobayashi, T., Genka, M., Phong, T. K., & Watanabe, H. (2012).** Effects of formulation and treatment method of imidacloprid in nursery boxes on aquatic insects inhabiting rice paddy fields. *Japanese Journal of Applied Entomology and Zoology*, 56(4), 169-172.
- Mullin, C. A., Saunders, M. C., Leslie, T. W., Biddinger, D. J., & Fleischer, S. J. (2005).** Toxic and behavioral effects to Carabidae of seed treatments used on Cry3Bb1-and Cry1Ab/c-protected corn. *Environmental Entomology*, 34(6), 1626-1636.
- Munkvold, G. P. (2009).** Seed pathology progress in academia and industry. *Annual review of phytopathology*, 47, 285-311.
- Murdoch, W. W., Chesson, J., & Chesson, P. L. (1985).** Biological control in theory and practice. *The American Naturalist*, 125(3), 344-366.
- Myers, C., Hill, E., Jones, A., & Kiely, T. (2014).** Benefits of neonicotinoid seed treatments to soybean production. United States Environmental Protection Agency.
- Nanne, H. W., & Radcliffe, E. B. (1971).** Green peach aphid populations on potatoes enhanced by fungicides. *Journal of Economic Entomology*, 64(6), 1569-1570.
- Nes, W. R., & McKean, M. L. (1977).** *Biochemistry of steroids and other isopentenoids.* University Park Press.
- Nielsen, C., & Hajek, A. E. (2005).** Control of invasive soybean aphid, *Aphis glycines* (Hemiptera: Aphididae), populations by existing natural enemies in New York State, with emphasis on entomopathogenic fungi. *Environmental Entomology*, 34(5), 1036-1047.
- Noda, H., & Mittler, T. E. (1983).** Sterol biosynthesis by symbiotes of aphids and leafhoppers. *Metabolic Aspects of Lipid Nutrition in Insects*, 41-55.
- Noda, H., & Koizumi, Y. (2003).** Sterol biosynthesis by symbiotes: cytochrome P450 sterol C-22 desaturase genes from yeastlike symbiotes of rice planthoppers and anobiid beetles. *Insect biochemistry and molecular biology*, 33(6), 649-658.
- Noma, T., & Brewer, M. J. (2008).** Seasonal abundance of resident parasitoids and predatory flies and corresponding soybean aphid densities, with comments on classical biological control of soybean aphid in the Midwest. *Journal of Economic Entomology*, 101(2), 278-287.
- Oerke, E. C., Beck, C., & Dehne, H. W. (2001).** Physiological effects of strobilurins on wheat yield. *Phytopathology*, 91(supp 6), S67.
- Official Journal of the European Union (2018).** L 132, Volume 61, 30 May 2018, disponible au site: <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?uri=OJ:L:2018:132:TOC> consulté le 2019/08/01

- Ohnesorg, W. J., Johnson, K. D., & O'neal, M. E. (2009).** Impact of reduced-risk insecticides on soybean aphid and associated natural enemies. *Journal of economic entomology*, 102(5), 1816-1826.
- Oppermann, U. C., Nagel, G., Belai, I., Bueld, J. E., Genti-Raimondi, S., Koolman, J., ... & Maser, E. (1998).** Carbonyl reduction of an anti-insect agent imidazole analogue of metyrapone in soil bacteria, invertebrate and vertebrate species. *Chemico-biological interactions*, 114(3), 211-224.
- Parker, J. E., Warrilow, A. G., Cools, H. J., Fraaije, B. A., Lucas, J. A., Rigdova, K., ... & Kelly, S. L. (2013).** Prothioconazole and prothioconazole-desthio activities against *Candida albicans* sterol 14- α -demethylase. *Appl. Environ. Microbiol.*, 79(5), 1639-1645.
- Pickering, J., Dutcher, J. D., & Ekbow, B. S. (1990).** The effect of a fungicide on fungal-induced mortality of pecan aphids (Homoptera: Aphididae) in the field. *Journal of economic entomology*, 83(5), 1801-1805.
- Pilling, E. D., Bromleychallenor, K. A. C., Walker, C. H., & Jepson, P. C. (1995).** Mechanism of synergism between the pyrethroid insecticide λ -cyhalothrin and the imidazole fungicide prochloraz, in the honeybee (*Apis mellifera* L.). *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 51(1), 1-11.
- Pisa, L. W., Amaral-Rogers, V., Belzunces, L. P., Bonmatin, J. M., Downs, C. A., Goulson, D., ... & Morrissey, C. A. (2015).** Effects of neonicotinoids and fipronil on non-target invertebrates. *Environmental Science and Pollution Research*, 22(1), 68-102.
- Pistorius, J., Brobyn, T., Campbell, P., Forster, R., Lortsch, J. A., Marolleau, F., ... & Becker, R. (2012).** Assessment of risks to honey bees posed by guttation. *Julius-Kühn-Archiv*, (437), 199.
- Pons, X., & Albajes, R. (2002).** Control of maize pests with imidacloprid seed dressing treatment in Catalonia (NE Iberian Peninsula) under traditional crop conditions. *Crop Protection*, 21(10), 943-950.
- Pont, A., Williams, P. L., Azhar, S., Reitz, R. E., Bochra, C., Smith, E. R., & Stevens, D. A. (1982) a.** Ketoconazole blocks testosterone synthesis. *Archives of internal medicine*, 142(12), 2137-2140.
- Pont, A., Williams, P. L., Loose, D. S., Feldman, D., Reitz, R. E., Bochra, C., & Stevens, D. A. (1982) b.** Ketoconazole blocks adrenal steroid synthesis. *Annals of internal medicine*, 97(3), 370-372.
- Potter, B. (2005) a.** Foliar fungicide effects on soybean disease suppression, senescence and yield. University of Minnesota, Southwest Research and Outreach Center 8 p.
[En ligne] Consulté le 2019/04/01
https://swroc.cfans.umn.edu/sites/swroc.cfans.umn.edu/files/2005_foliar_fungicide_effect_s_on_soybean_disease_suppression_senescence_and_yield.pdf

- Potter, B. (2005) b.** Foliar fungicide timing and interaction with soybean maturities: Effect on soybean disease suppression and yield. University of Minnesota, Southwest Research and Outreach Center, 6 p. [En ligne] Consulté le 2019/04/01
https://swroc.cfans.umn.edu/sites/swroc.cfans.umn.edu/files/2005_foliar_fungicide_timing_and_interaction_with_soybean_maturities.pdf
- Potter, B. (2005) c.** Triazole and Strobilurin foliar fungicide effects on soybean disease suppression, senescence and yield. University of Minnesota, Southwest Research and Outreach Center, 5 p. [En ligne] Consulté le 2019/04/01
https://swroc.cfans.umn.edu/sites/swroc.cfans.umn.edu/files/2005_triazole_and_strobilurin_foliar_fungicide_effects_on_soybean.pdf
- PPD (2014). Fluxapyroxad.** Pesticide properties database. [En ligne] Consulté le 2019/04/01
<http://sitem.herts.ac.uk/aeru/ppdb/en/Reports/2002.htm>
- Pratissoli, D., Milanez, A. M., Barbosa, W. F., Celestino, F. N., Andrade, G. S., & Polanczyk, R. A. (2010).** Side effects of fungicides used in cucurbitaceous crop on *Trichogramma atopovirilia* Oatman & Platner (Hymenoptera: Trichogrammatidae). *Chilean Journal of Agricultural Research*, 70(2), 323-327.
- Priaxor® Fungicide**, SDS: 30551533, Safety Data Sheet BASF Canada Inc. Mississauga 2013/04/10, [En ligne] Consulté le 2019/04/01 à l'adresse:
https://agro.basf.ca/West/Products/MSDS/Priaxor_MSMS.pdf (consulté le 2018/10/15)
- R Core Team (2017).** R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <https://www.R-project.org/>.
- Ragsdale, D.W., Voegtlin, D.J., O'Neil, R.J., (2004).** Soybean aphid biology in North America. *Ann. Entomol. Soc. Am.* 97, 204–208.
- Ragsdale, D. W., McCornack, B. P., Venette, R. C., Potter, B. D., MacRae, I. V., Hodgson, E. W., ... & Hunt, T. E. (2007).** Economic threshold for soybean aphid (Hemiptera: Aphididae). *Journal of Economic Entomology*, 100(4), 1258-1267.
- Ragsdale, D. W., Landis, D. A., Brodeur, J., Heimpel, G. E., & Desneux, N. (2011).** Ecology and management of the soybean aphid in North America. *Annual review of entomology*, 56, 375-399.
- Rhainds, M., Roy, M., Daigle, G., & Brodeur, J. (2007).** Toward management guidelines for the soybean aphid in Quebec. I. Feeding damage in relationship to seasonality of infestation and incidence of native predators. *The Canadian Entomologist*, 139(5), 728-741.
- Regan, K., Ordosch, D., Glover, K. D., Tilmon, K. J., & Szczepaniec, A. (2017).** Effects of a pyrethroid and two neonicotinoid insecticides on population dynamics of key pests of soybean and abundance of their natural enemies. *Crop Protection*, 98, 24-32.

- Rioux, S., Michelluti, R., Roy, M., Brodeur, J. (2007).** Dépistage de maladies virales dans les champs de soya du Québec: bilan 2002-2006. Journées scientifiques en Montérégie Ouest. 22 février 2007.
- Rioux, S., Tremblay, G., Lafontaine, P. (2011).** Évaluation de l'application de fongicide dans la culture de maïs-grain et de soya en parcelles expérimentales. Rapport final réalisé dans le cadre du programme Prime-Vert, sous-volet 11.1 – Appui à la Stratégie phytosanitaire québécoise en agriculture et Agroalimentaire Canada. Québec, pp. 7
- Roelofs, M. J., Temming, A. R., Piersma, A. H., van den Berg, M., & van Duursen, M. B. (2014).** Conazole fungicides inhibit Leydig cell testosterone secretion and androgen receptor activation in vitro. *Toxicology reports*, 1, 271-283.
- Roger, C., Coderre, D., & Vincent, C. (1994).** Mortality and predation efficiency of *Coleomegilla maculata lengi* (Coleoptera: Coccinellidae) following pesticide applications. *Journal of economic entomology*, 87(3), 583-588.
- Rouchaud, J., Gustin, F., & Wauters, A. (1994).** Soil biodegradation and leaf transfer of insecticide imidacloprid applied in seed dressing in sugar beet crops. *Bulletin of environmental contamination and toxicology*, 53(3), 344-350.
- Ruano-Rossil, J. M., Radcliffe, E. B., Ragsdale, D. W., Simon, J. C., Dedryver, C. A., Rispe, C., & Hullé, M. (2004).** Disruption of entomopathogenic fungi of green peach aphid, *Myzus persicae* (Sulzer), by fungicides used to control potato late blight. In *Aphids in a new millennium. Proceedings of the Sixth International Symposium on Aphids*, September, 2001, Rennes, France. (pp. 365-370). Institut National de la Recherche Agronomique.
- Rutledge, C. E., O'Neil, R. J., Fox, T. B., & Landis, D. A. (2004).** Soybean aphid predators and their use in integrated pest management. *Annals of the Entomological Society of America*, 97(2), 240-248.
- SAGE Pesticides (2018).** Effets toxiques des matières actives. Disponible à l'adresse <http://www.sagepesticides.qc.ca/Recherche/RechercheMatières.aspx> consultée le 15 octobre 2018
- Samson-Robert, O., Labrie, G., Chagnon, M., & Fournier, V. (2014).** Neonicotinoid-contaminated puddles of water represent a risk of intoxication for honey bees. *PLoS One*, 9(12), e108443.
- Sánchez-Bayo, F., & Goka, K. (2006).** Ecological effects of the insecticide imidacloprid and a pollutant from antidandruff shampoo in experimental rice fields. *Environmental toxicology and chemistry*, 25(6), 1677-1687.
- Sanderson, J. T. (2006).** The steroid hormone biosynthesis pathway as a target for endocrine-disrupting chemicals. *Toxicological sciences*, 94(1), 3-21.

- Sarkar, M. A., Roy, S., Kole, R. K., & Chowdhury, A. (2001).** Persistence and metabolism of imidacloprid in different soils of West Bengal. *Pest Management Science: formerly Pesticide Science*, 57(7), 598-602.
- Sasaki, T., Kawamura, M., & Ishikawa, H. (1996).** Nitrogen recycling in the brown planthopper, *Nilaparvata lugens*: involvement of yeast-like endosymbionts in uric acid metabolism. *Journal of insect physiology*, 42(2), 125-129.
- Schmidt, N. P., O'Neal, M. E., & Singer, J. W. (2007).** Alfalfa living mulch advances biological control of soybean aphid. *Environmental Entomology*, 36(2), 416-424.
- Schmuck, R., Stadler, T., & Schmidt, H. W. (2003).** Field relevance of a synergistic effect observed in the laboratory between an EBI fungicide and a chloronicotinyl insecticide in the honeybee (*Apis mellifera* L, Hymenoptera). *Pest Management Science: formerly Pesticide Science*, 59(3), 279-286.
- Schneider, R. W., Hollier, C. A., Whitam, H. K., Palm, M. E., McKemy, J. M., Hernandez, J. R., ... & DeVries-Paterson, R. (2005).** First report of soybean rust caused by *Phakopsora pachyrhizi* in the continental United States. *Plant disease*, 89(7), 774-774.
- Schneider, C. W., Tautz, J., Grünewald, B., & Fuchs, S. (2012).** RFID tracking of sublethal effects of two neonicotinoid insecticides on the foraging behavior of *Apis mellifera*. *PLoS one*, 7(1), e30023.
- Sciar, D. C., Gerace, D., & Cranshaw, W. S. (1998).** Observations of population increases and injury by spider mites (Acari: Tetranychidae) on ornamental plants treated with imidacloprid. *Journal of Economic Entomology*, 91(1), 250-255.
- Seagraves, M. P., & Lundgren, J. G. (2012).** Effects of neonicotinoid seed treatments on soybean aphid and its natural enemies. *Journal of Pest Science*, 85(1), 125-132.
- Shentu, X. P., Li, D. T., Xu, J. F., She, L., & Yu, X. P. (2016).** Effects of fungicides on the yeast-like symbiotes and their host, *Nilaparvata lugens* Stål (Hemiptera: Delphacidae). *Pesticide biochemistry and physiology*, 128, 16-21.
- Shiotsuki, T., Yukuhiro, F., Kiuchi, M., & Kuwano, E. (1999).** Effect of 1-(4-phenoxyphenoxypropyl) imidazole (KS-175) on larval growth in the silkworm *Bombyx mori*. *Journal of insect physiology*, 45(12), 1049-1055.
- Shiotsuki, T., & Kuwano, E. (2004).** Detection of proteins with a high affinity for imidazole insect growth regulator, KK-42. *Journal of Pesticide Science*, 29(2), 121-123.
- Simon-Delso, N., Amaral-Rogers, V., Belzunces, L. P., Bonmatin, J. M., Chagnon, M., Downs, C., ... & Goulson, D. (2015).** Systemic insecticides (neonicotinoids and fipronil): trends, uses, mode of action and metabolites. *Environmental Science and Pollution Research*, 22(1), 5-34.

- Smith, M. T., & Hardee, D. D. (1996).** Influence of fungicides on development of an entomopathogenic fungus (Zygomycetes: Neozygiteae) in the cotton aphid (Homoptera: Aphididae). *Environmental entomology*, 25(3), 677-687.
- Smith, J. F., Catchot, A. L., Musser, F. R., & Gore, J. (2013).** Effects of aldicarb and neonicotinoid seed treatments on twospotted spider mite on cotton. *Journal of economic entomology*, 106(2), 807-815.
- Soto-Arias, J. P., & Munkvold, G. P. (2011).** Impacts of foliar fungicides on infection of soybean by *Phomopsis* spp. in Iowa, USA. *Crop Protection*, 30(5), 577-580.
- Statistics Canada, (2018) a.** CATSNET Analytics, 2018; Soy Canada Calculations. [En ligne] Consulté le 2019/01/06 à l'adresse: <https://soycanada.ca/statistics/soybean-exports-dollars/>
- Statistics Canada, (2018) b.** Table 001-0017 - Estimated areas, yield, production and average farm price of principal field crops, in metric units, annual. [En ligne] Consulté le 2019/01/06 à l'adresse: <https://soycanada.ca/statistics/seeded-area-hectares/>
- Stoughton, S. J., Liber, K., Culp, J., & Cessna, A. (2008).** Acute and chronic toxicity of imidacloprid to the aquatic invertebrates *Chironomus tentans* and *Hyaella azteca* under constant-and pulse-exposure conditions. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 54(4), 662-673.
- Stratego Pro® Fungicide, SDS:** 102000010777, Bayer CropScience Inc Calgary, Alberta Canada, 2017/07/03, document disponible à l'adresse: <https://www.cropscience.bayer.ca/~media/Bayer%20CropScience/Country-Canada-Internet/Products/Stratego-PRO/Stratego-PRO-MSDS.ashx> (consulté le 2018/10/15).
- Strushkevich, N., Usanov, S. A., & Park, H. W. (2010).** Structural basis of human CYP51 inhibition by antifungal azoles. *Journal of molecular biology*, 397(4), 1067-1078.
- Suh, S.O., Noda, H. & Blackwell, M. (2001).** Insect symbiosis: derivation of yeast-like endosymbionts within an entomopathogenic filamentous lineage. *Mol. Biol. Evol.*, 18, 995–1000.
- Swoboda, C., & Pedersen, P. (2009).** Effect of fungicide on soybean growth and yield. *Agronomy Journal*, 101(2), 352-356.
- Szczepaniec, A., Creary, S. F., Laskowski, K. L., Nyrop, J. P., & Raupp, M. J. (2011).** Neonicotinoid insecticide imidacloprid causes outbreaks of spider mites on elm trees in urban landscapes. *PLoS One*, 6(5), e20018.
- Szczepaniec, A., Raupp, M. J., Parker, R. D., Kerns, D., & Eubanks, M. D. (2013).** Neonicotinoid insecticides alter induced defenses and increase susceptibility to spider mites in distantly related crop plants. *PloS one*, 8(5), e62620.

- Tapparo, A., Marton, D., Giorio, C., Zanella, A., Soldà, L., Marzaro, M., ... & Girolami, V. (2012).** Assessment of the environmental exposure of honeybees to particulate matter containing neonicotinoid insecticides coming from corn coated seeds. *Environmental science & technology*, 46(5), 2592-2599.
- Taton, M., Ullmann, P., Benveniste, P., & Rahier, A. (1988).** Interaction of triazole fungicides and plant growth regulators with microsomal cytochrome P-450-dependent obtusifoliol 14 α -methyl demethylase. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 30(2), 178-189.
- Taxvig, C., Vinggaard, A. M., Hass, U., Axelstad, M., Metzdorff, S., & Nellemann, C. (2008).** Endocrine-disrupting properties in vivo of widely used azole fungicides. *International journal of andrology*, 31(2), 170-177.
- Tennekes, H. A. (2011).** The significance of the Druckrey–Küpfmüller equation for risk assessment—The toxicity of neonicotinoid insecticides to arthropods is reinforced by exposure time: Responding to a Letter to the Editor by Drs. C. Maus and R. Nauen of Bayer CropScience AG. *Toxicology*, 280(3), 173.
- Tenuta, A., Hershman, D.E., Draper, M., & Dorrance, A. (2008).** Fungicide basics. dans: Dorrance, A., Draper, M., Hershman, D.E. (Eds.), *Using Foliar Fungicides to Manage Soybean Rust*, 48–56. Consulté le 14 décembre 2018 à <http://ssnavi.public.iastate.edu/MF2680-1.pdf>
- Theiling, K.M., Croft, B.A., (1988).** Pesticide side effects on arthropod natural enemies: a database summary. *Agric. Ecosyst. Environ.* 21,191–218.
- Thompson, H. M., Fryday, S. L., Harkin, S., & Milner, S. (2014).** Potential impacts of synergism in honeybees (*Apis mellifera*) of exposure to neonicotinoids and sprayed fungicides in crops. *Apidologie*, 45(5), 545-553.
- Thompson, D. F., & Carter, J. R. (1993).** Drug-induced gynecomastia. *Pharmacotherapy* 13, 37–45.
- Tomizawa, M., & Casida, J. E. (2005).** Neonicotinoid insecticide toxicology: mechanisms of selective action. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, 45, 247-268.
- Tremblay, G., Maisonhaute, J-E., Rioux, S., Faucher, Y. (2016).** Utilisation des fongicides foliaires en grandes cultures. Rapport Final. CEROM. Numéro du Projet: CERO-2-14-1695
https://www.mapaq.gouv.qc.ca/SiteCollectionDocuments/Agroenvironnement/1695_Rapport.pdf, consulté le 2019/01/06.
- Trzaskos, J. M., Ko, S. S., Magolda, R. L., Favata, M. F., Fischer, R. T., Stam, S. H., ... & Gaylor, J. L. (1995).** Substrate-based inhibitors of lanosterol 14. α -methyl demethylase: I. Assessment of inhibitor structure-activity relationship and cholesterol biosynthesis inhibition properties. *Biochemistry*, 34(30), 9670-9676.

- USEPA (2007).** Prothioconazole Human Health Risk Assessment. Document ID: EPA-HQ-OPP-2005-0312-0005. p.20. Consulté le 2019/01/06 à l'adresse suivante:
<http://www.regulations.gov/#!documentDetail;D=EPA-HQ-OPP-2005-0312-0005>
- Van den Brink, P. J., Van Smeden, J. M., Bekele, R. S., Dierick, W., De Gelder, D. M., Noteboom, M., & Roessink, I. (2016).** Acute and chronic toxicity of neonicotinoids to nymphs of a mayfly species and some notes on seasonal differences. *Environmental toxicology and chemistry*, 35(1), 128-133.
- Van der Sluijs, J. P., Amaral-Rogers, V., Belzunces, L. P., Van Lexmond, M. B., Bonmatin, J. M., Chagnon, M., ... & Girolami, V. (2015).** Conclusions of the Worldwide Integrated Assessment on the risks of neonicotinoids and fipronil to biodiversity and ecosystem functioning.
- Villamil, M. B., Davis, V. M., & Nafziger, E. D. (2012).** Estimating factor contributions to soybean yield from farm field data. *Agronomy journal*, 104(4), 881-887.
- Warrilow, A. G., Parker, J. E., Kelly, D. E., & Kelly, S. L. (2013).** Azole affinity of sterol 14 α -demethylase (CYP51) enzymes from *Candida albicans* and *Homo sapiens*. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 57(3), 1352-1360.
- Weber, A., & Kranz, J. (1994).** Investigations on the influence of fungicides on pests in the agroecosystem winter wheat. *Zeitschrift fuer Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz (Germany)*.
- Weidenbenner, N. H., Rowntree, S. C., Wilson, E. W., Suhre, J. J., Conley, S. P., Casteel, S. N., ... & Naeve, S. L. (2014).** Fungicide management does not affect the rate of genetic gain in soybean. *Agronomy Journal*, 106(6), 2043-2054.
- Wells, M. L., McPherson, R. M., Ruberson, J. R., & Herzog, G. A. (2000).** Effect of fungicide application on activity of *Neozygites fresenii* (Entomophthorales: Neozygitaceae) and cotton aphid (Homoptera: Aphididae) suppression. *Journal of economic entomology*, 93(4), 1118-1126.
- Whitehorn, P. R., O'Connor, S., Wackers, F. L., & Goulson, D. (2012).** Neonicotinoid Pesticide Reduces Bumble Bee Colony Growth and Queen Production. *Science*, 336(6079), 351-352.
- Wilding, N., & Brobyn, P. J. (1980).** Effects of fungicides on development of *Entomophthora aphidis*. *Transactions of the British Mycological Society*, 75(2), 297-302.
- Woods, J. L., & Gent, D. H. (2014).** Suppression of Hop Looper (Lepidoptera: Noctuidae) by the Fungicide Pyraclostrobin. *Journal of Economic Entomology*, 107(2), 875-879.
- Wu, Y. X., & von Tiedemann, A. (2001).** Physiological effects of azoxystrobin and epoxiconazole on senescence and the oxidative status of wheat. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 71(1), 1-10.

- Wu Z, Schenk-Hamlin D, Zhan W, Ragsdale D, et Heimpel G. (2004).** The soybean aphid in China: a historical review. *Annals of the Entomological Society of America* 97(2): 209-218
- Yamamoto, I. (1999).** Nicotine to Nicotinoids: 1962 to 1997. In *Nicotinoid insecticides and the nicotinic acetylcholine receptor* (pp. 3-27). Springer, Tokyo.
- Youn, Y. N., Seo, M. J., Shin, J. G., Jang, C., & Yu, Y. M. (2003).** Toxicity of greenhouse pesticides to multicolored Asian lady beetles, *Harmonia axyridis* (Coleoptera: Coccinellidae). *Biological Control*, 28(2), 164-170.
- Yu, Z., Nordin, G. L., Brown, G. C., & Jackson, D. M. (1995).** Studies on *Pandora neoaphidis* (Entomophthorales: Entomophthoraceae) infectious to the red morph of tobacco aphid (Homoptera: Aphididae). *Environmental entomology*, 24(4), 962-966.
- Zarn, J. A., Brüschweiler, B. J., & Schlatter, J. R. (2003).** Azole fungicides affect mammalian steroidogenesis by inhibiting sterol 14 alpha-demethylase and aromatase. *Environmental Health Perspectives*, 111(3), 255.