



République Algérienne Démocratique et  
Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de  
la Recherche Scientifique

Université de Larbi Tébessi –Tébessa-  
Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de  
la Vie  
Département : Biologie Appliquée

## *MEMOIRE*

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

**Domaine:** Sciences de la nature et de la vie

**Filière :** Sciences biologiques

**Option :** Pharmaco-toxicologie

# **Etude des effets toxiques du pesticide Deltaméthrine sur les grandes fonctions dans l'organisme :une revue .**

**Présenté par :**

**Ahlem Salma et Mabrouka Belgasemi**

**Devant le jury :**

<b>M. Djabri Belgacem</b>	Pr.	Université de Tébessa	Président
<b>M. Goudjil Tahar</b>	MCA	Université de Tébessa	Examineur
<b>M.GASMI Salim</b>	MCB	Université de Tébessa	Rapporteur

**Date de soutenance : 27/05/2021**

# Remerciement

*En préambule à ce mémoire nous remerciant **ALLAH**, le Clément qui manifeste sa clémence, qui nous a donné la force, le courage et la patience durant ces longues années d'étude.*

*Nos doive tous les respects à notre encadreur le Mr. **GASMI. Salim**, pour son soutien moral et matériel à la réalisation de ce travail.*

*Nous tenons également à remercier à Pr. **Djabri. Belgacem** qui nous a fait un grand honneur en acceptant de présider ce jury.*

*Nos remerciements s'orientent ensuite vers Pr.**Goudjil. Taher** qui nous a fait l'honneur d'avoir accepté d'examiner et juger ce travail.*

*Je tiens à remercier infiniment, Melle. **Aounallah. Samira**, et Mr. **Aouni. Hamza** pour leurs aide, sans réserve et Leurs conseils précieux qui m'ont été très utiles.*

*Nos plus vifs remerciements vont également à :*

*La promotion de pharmaco-toxicologie*

*Nous remercions également l'ensemble des enseignants qui ont contribué à notre formation universitaire Enfin, nous tenons à remercier mes ami(e)s pour leurs soutiens et encouragement*

# *Dédicace*

*En tout premier lieu, je remercie le bon Dieu, tout puissant, de m'avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés afin de réaliser ce modeste travail.*

*Je dédie ce modeste travail :*

*A mes parents **Amara** et **Naoua** pour leur amour, leurs affections et pour le soutien dont ils m'ont toujours fait preuve tout au long de mes études.*

*A mes frères **Fadjra**, **Bilel** et **Ali** et la femme de mon frère **Samia**.*

*À mon binôme **Halouma**.*

*À mon oncle **Belgasmi Taïb** le brave homme merci beaucoup que dieu vous récompense de tout cœur.*

*À chaque membre de ma famille du plus grand au plus petit.*

*A mes proches amies :*

*Chaima, Basma, Djouhina, Biba, Ahlem, Hana, Afaf, Roumaïssa  
BMD, Nourhane, Roumaïssa, Ichrak, Chadha, Maroua GH, Maroua, Morena,  
Ines, Nesrine, Rihana, Aida, Oumaima Goudjil, Sarra, Soumia, Imen, Batta,  
Takoua, Roufida, Ibtissem,*

*À tous ceux qui ont contribué à ma réussite dédie cet humble travail  
Tous mes collègues de promotion de la classe de 2<sup>ème</sup> année Master  
Pharmaco-toxicologie.*

**Mabrouka**

# Dédicace

*Avec l'aide d'Allah, le tout puissant, ce travail est achevé  
Je dédie particulier à mon cher **Papa kamel**, qui a toujours été fier de moi, pour  
son soutien sans faille, et à tous ce qu'il a pu m'apporter pour franchir  
les obstacles les plus difficiles.*

*A ma chère **Mère sabah**,*

*A qui je dois le meilleur de moi-même, pour m'avoir aidé à prendre mon  
chemin dans la vie.*

*À mon binôme **Mabrouka** je leur souhaite la réussite et le bonheur de sa vie*

*A mon frère **wail** et ma petit sœur **Riheb**.*

*A tous les membres de ma famille **Salma** surtout à ma grand-mère bien-aimée **Wanassa**, à  
mes oncles **Lbahi, Kalil, Imed, Ramzi Rafik allah yarhmou**, et à mes tantes  
**Fatiha, Chahla, Hayette, Samiha, Awatef, Monira**, et aux femmes des oncles  
**Samah, Souad, Samia, Saida**.*

*à la famille de ma mère, Mon grand père **Mouhamed**, et ma grand mère **Aicha**, mes tantes et  
mes oncles **Maki, Hacene, Halim, Khadija, Saida, Radia, Nadia, Faiza, Houria**.*

*Aux fils et filles de mes cousines **Mouna, Manar, Jihene, Amina, karim, walid et Sami**.  
A mes proches amies :*

***Nourhane, Haloumti, Maissa BMD, kouka, Rouma, Aya, Roumaissa, Ichrak, Chadha,**  
**Maroua, Maroua, Morena,**  
**Ines, Nesrine, Yasmine, Hana, Takwa, Roufida, Ibtissem, Maissoune, Rania, Khouloud, Malak,**  
**Lydia, Razane, Khouloud D, Insef, Rime, Mariem, Basma, Lynda, Oumaima goudjil.***

*A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs. Merci pour les moments  
formidables qu'on a partagés.*

*Mes camarades de la promotion de la classe de 2<sup>ème</sup> année Master Pharmaco-toxicologie.  
A tous les personnes que j'aime y.*

**Ahlem**

## Résumé

Les pesticides sont des produits chimiques utilisés pour combattre les êtres nuisibles de l'agriculture il résulte de leur utilisation de nombreux dégâts atteignant aussi l'homme que les animaux se traduisant par des maladies touchant les grandes fonctions d'organisme.

L'objectif de ce travail a consisté à évaluer les différents toxicité causés par un Pyréthriinoïdes de synthèse de type II, utilisé principalement comme insecticide et répulsif pour les insectes en raison de ses propriétés neurotoxiques la deltaméthrine.. Au cours de cette étude on a utilisé une collection et analyses sur des articles scientifique qui a fait avec un travail pour tenter de découvrir la voie de toxicité de la deltaméthrine .L'analyse qui a fait, ont permis de obtenus des résultats sur la deltaméthrine et leur toxicités qui sont représentés par une neurotoxicité, hépatotoxicité, néphrotoxicité, cardiotoxicité, pneumotoxicité, reprotoxicité et immunotoxicité.

Les résultats de ces études montrent que la deltaméthrine cause plusieurs toxicités touchant les organes elle induit principalement stress oxydant qui se manifeste par une diminution des activités, GST, GPx et de GSH et également l'augmentation du taux de MDA qui a causé des dommages aux différents constituants des organes. Et des effets sur les neurones par l'inhibition des canaux sodique et la destruction des neurotransmetteur aussi des effets sur le les enzymes hépatique et respiratoire, la filtration rénal, les cellules immunitaire et la fertilité des spermatozoïdes.

Les résultats ces études ont démontré que l'utilisation de ce insecticide induire plusieurs effets néfastes sur l'organisme, dont la plupart visent à corrompre les organe et à l'empêcher de fonctionnes.

**Mots-clés : Deltaméthrine, Pyréthriinoïdes, Stress oxydatif, effets toxiques.**

## **Abstract**

The Pesticides are chemicals used to fight harmful organisms in agriculture. They result from their use of much damage, both human and animal, resulting in diseases mainly affecting the great functions of organism.

The objective of this work was to evaluate the different toxic effects caused by a synthetic parathyroid type 2, used mainly as an insecticide and repellent to insects because of its neurotoxic properties deltamethrin.

During this study we used a collection and analyzes on scientific articles who did with a work to try to discover the way of toxicity of deltamethrin.

The results of these studies show that deltamethrin causes several toxicities affecting organs, it mainly induces oxidative stress which manifests itself in a decrease activities, GST, GPx and GSH and also the increase in the rate of MDA which caused damage to the various constituents of organs. And effects on neurons through inhibition of sodium channels and destruction of neurotransmitters also effects on liver and respiratory enzymes, renal filtration, immune cells and sperm fertility.

The results of these studies have shown that l 'use of this insecticide induce several harmful effects on the organism, most of which aim to corrupt the organs and to prevent it from functioning.

**Keywords: Deltamethrin, Pyrethroids, oxidative stress and toxic effects.**

## ملخص

المبيدات عبارة عن مواد كيميائية تستخدم لمكافحة الحشرات الضارة لزارعة، حيث يترتب عن استخدامها العديد من الأضرار التي تصيب الإنسان والحيوان على حد سواء، فتؤدي إلى أمراض تؤثر على الوظائف الكبيرة للعضوية.

الهدف من هذا العمل هو تقييم الأثار السامة المختلفة الناجمة عن البيريثرويدات الصطناعي من النوع 2 ، الذي يستخدم أساسا كمبيد حشري بسبب خصائص السمية العصبية ألا وهو الديلتاميثرين.

خلال هذه الدراسة استخدمنا جمع وتحليل كامل للمقالات العلمية التي تم إجراؤها لمحاولة اكتشاف مسار سمية الديلتاميثرين.

لقد سمح لنا التحليل بالحصول على نتائج على الديلتاميثرين وسميته المتمثلة في السمية العصبية، السمية الكبدية، السمية الكلوية، السمية القلبية، السمية الرئوية، السمية التناسلية و السمية المناعية. تظاهراتي تؤثر على الأعضاء ويحدث في المقام الأول إجهاد مؤكسد يتجلى في انخفاض في الأنشطة GPX , GST , و GSH ، وأيضا زيادة في مستويات MDA التي تسببت في ضرر لمكونات الأعضاء المختلفة وتأثيراتها على الخلايا العصبية من خلال تثبيط قنوات الصوديوم وتدمير الناقلات العصبية تؤثر أيضًا على إنزيمات الكبد والجهاز التنفسي ، والترشيع الكلوي ، والخلايا المناعية وخصوصية الحيوانات المنوية .

وقد أظهرت نتائج هذه الدراسات أن استخدام هذا المبيد الحشري له العديد من الأثار الضارة على الكائن الحي ، والتي تهدف في معظمها إلى إفساد الأعضاء ومنعهم من العمل نتائج هذه الدراسات أن الديلتاميثرين يسبب العديد من السموم.

**الكلمات المفتاحية: الدلتاميثرين ، البيريثرويدات ، الإجهاد التأكسدي ، التأثيرات السامة.**

# Liste des abréviations

<b>%</b>	Pourcentage
<b>AchE</b>	acétylcholinestérase
<b>Ach</b>	acétylcholin
<b>ADN</b>	Acide désoxyribonucléique
<b>ALAT</b>	Alanine aminotransférase
<b>ASAT</b>	Aspartate aminotransférase
<b>ARN</b>	Acide Ribonucléique
<b>ATPase</b>	Adénosine triphosphat
<b>CL50</b>	Concentration létal 50
<b>CAT</b>	Catalase
<b>DLM</b>	Deltaméthrine
<b>DM</b>	Deltaméthrine
<b>DDT</b>	Dichlorodiphényltrichl oroéthane
<b>DES</b>	Dose sans effet
<b>DSET</b>	Dose sans effet toxique
<b>DL50</b>	Dose létale 50
<b>EPA</b>	Agence de Protection de l'Environnement
<b>FAO</b>	Food and Agriculture Organization
<b>FSH</b>	Hormone folliculo-stimulante
<b>GSH</b>	Glutathion réduit
<b>GSt</b>	Glutathion-S-transférase
<b>GPx</b>	Glutathion peroxydase
<b>GSSH</b>	Glutathion oxydée
<b>HCH</b>	hexachlorocyclohexane
<b>HAPs</b>	Hydrocarbure aromatique polycyclique
<b>H2O2</b>	Peroxyde d'hydrogène
<b>KAR</b>	Killer activation receptors
<b>KIR</b>	Killer inhibitory receptors
<b>LH</b>	Hormone lutéinisante

<b>LDH</b>	Lactate déshydrogénase
<b>LPO</b>	Lipides Peroxydés
<b>MDA</b>	Acide Malon-dialdéhyde
<b>MEC</b>	Matrice extracellulaire
<b>NOAEL</b>	No observed adverse effect level
<b>NK</b>	cellules tueuses naturelles
<b>O2</b>	Oxygène
<b>CO2</b>	Dioxyde de carbone
<b>OP</b>	Organophosphorés
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>OG</b>	Oreillettes gauche
<b>OD</b>	Oreillettes droit
<b>OH</b>	Radicales hydroxyle
<b>OPi</b>	Insecticides organophosphoré
<b>PC</b>	Poids corporel
<b>PH</b>	Potentiel hydrogène
<b>PV</b>	pression de vapeur
<b>POPs</b>	Polluant organique persistant
<b>PAL</b>	Phosphatase alcaline
<b>ROS</b>	Reactive oxygen species
<b>SN</b>	Système nerveux
<b>SOD</b>	Super oxyde-dusmitase
<b>RE</b>	Réticulum endoplasmique
<b>VG</b>	Ventricule gauche
<b>VD</b>	Ventricule Droit

# Liste des tableaux

<b>N°</b>	<b>Titre de tableau</b>	<b>Page</b>
<b>1</b>	Les familles des pesticides et leurs cibles	<b>7</b>
<b>2</b>	Mode d'action de trois grands groupes des pesticides	<b>13</b>
<b>3</b>	Principales propriétés physico-chimiques et toxicologiques de deltaméthrine	<b>19</b>

# Liste des figures

<b>N°</b>	<b>Titres des figures</b>	<b>Page</b>
<b>1</b>	Toxicologie et devenir des pesticides	<b>11</b>
<b>2</b>	Exemples des insecticides appartenant aux types I et II des pyréthrinoides	<b>17</b>
<b>3</b>	Structure de la molécules de deltaméthrine	<b>19</b>
<b>4</b>	Voies des métabolisations de deltaméthrine chez les mammifères	<b>22</b>
<b>5</b>	Structure d'un neurone	<b>27</b>
<b>6</b>	Structure et forme des cellules gliales	<b>28</b>
<b>7</b>	Le système cardiovasculaire	<b>31</b>
<b>8</b>	Représentation schématique du thymus	<b>34</b>
<b>9</b>	Représentation schématique d'un ganglion lymphatique	<b>35</b>
<b>10</b>	Vue de face de poumon	<b>37</b>
<b>11</b>	Anatomie général du système urinaire	<b>39</b>
<b>12</b>	Représentations schématique de la structure du testicule	<b>42</b>

# *Table des matières*

**Remerciement**

**Dédicace**

**Résumé**

**Abstract**

**المخلص**

**Liste des abréviations**

**Liste des tableaux**

**Liste des figures**

**Introduction**

**Synthèse bibliographique**

**Chapitre 01 : pesticides**

1. Définitions des pesticides	5
2. Propriétés des pesticides	5
2.1 Propriétés physico-chimiques	5
2.2 Propriétés chimiques	6
3. Classifications des pesticides	6
3.1 Selon leur cible	7
3.1.1 Fongicides	7
3.1.2 Insecticides	7
3.1.3 Herbicides	7
3.2 Selon leur structure chimique	8
3.2.1 Organiques	8
3.2.1.1 Organochlorées	8
3.2.1.2 Organophosphorées	8
3.2.1.3 Carbamates	8
3.2.1.4 Pyréthrinoides	8
3.2.2 Inorganiques	8
3.2.3 Organométalliques	8
3.3 Selon leur persistance dans l'environnement	9
3.3.1 Pesticide conservatif	9
3.3.2 Pesticide non conservatif	9
4. Utilisations des pesticides	9
4.1 En agriculture	10
4.2 En domestique	10
4.3 En médecine	10
4.4 En industrie	10
5. Toxicologie des pesticides	10
5.1 Toxicocénitique	10
5.2 Toxicodynamique	12
6. Toxicités des pesticides	13
6.1 Toxicité aiguë	14

6.2 Toxicité chronique	14
------------------------	----

## **Chapitre 02 : Deltaméthrine**

1. Les pyréthrinoides	16
1.1 Généralité	16
1.2 Classification	16
1.3 Mécanismes d'action des pyréthrinoides	17
2. Deltaméthrine	18
2.1 Structure moléculaire	18
2.2 Propriétés physico-chimiques	19
2.3 Utilisations	20
2.4 Toxicologie de deltaméthrine	20
2.4.1 Toxicocinétique	20
2.4.2 Toxicodynamique	23
2.4.3 Toxicité	23

## **Chapitre 03 : Toxicité de deltaméthrine sur les grandes fonctions**

1. Généralité sur les grandes fonctions de L'organisme	26
1.1 Cerveau	26
1.1.1 Rappel histo_anatomique de cerveau	26
1.1.2 Rappel physiologique du cerveau	27
1.1.3 Neurotoxicité de deltaméthrine	29
1.2 Foie	29
1.2.1 Rappel histo-anatomique de foie	29
1.2.2 Rappel physiologique de foie	30
1.2.3 Hépatotoxicité de deltaméthrine	30
1.3 Système cardio-vasculaire	31
1.3.1 Rappel histo-anatomique de cœur	31
1.3.2 Rappel physiologique de cœur	32
1.3.3 Cardiotoxicité de deltaméthrine	32
1.4 Système immunitaire	33
1.4.1 Organes lymphoïdes primaires	33
1.4.2 Organes lymphoïdes secondaires	34
1.4.3 Cellules immunitaires	35
1.4.4 Immunotoxicité de deltaméthrine	36
1.5 Poumons	37
1.5.1 Rappel histo-anatomique de poumons	37
1.5.2 Rappel physiologique de poumons	38
1.5.3 Pneumotoxicité de deltaméthrine	38
1.6 Reins	39
1.6.1 Rappel histo-anatomique des reins	39
1.6.2 Rappel physiologique des reins	40
1.6.3 Néphrotoxicité de deltaméthrine	40
1.7 Système de reproduction	41

1.7.1 Appareil reproducteur mâle	41
1.7.2 Appareil reproducteur femelle	42
1.7.3 Reprotoxicité de deltaméthrine	42
<b>Deuxième Partie : analyse bibliographique</b>	
1. Résultats	46
2. Discussions	55
<b>Conclusion</b>	
<b>Références Bibliographie</b>	

# Introduction

## *Introduction*

---

Les pesticides, encore appelés produits phytosanitaires, sont des composés chimiques dotés de propriétés toxicologiques, utilisés par les agriculteurs pour lutter contre les animaux ou les plantes jugés nuisibles aux plantations, ces substances sont considérés comme la troisième cause de pollution dans le monde (**Multinger, 2005**). Ils sont regroupés en trois grandes familles, les herbicides, les insecticides et enfin les fongicides (**Ehrmann, 2012**).

L'usage des pesticides a considérablement augmenté au cours des dernières décennies créant un danger croissant pour la santé des populations, puisque même une exposition de faible intensité a un risque à long terme qui est plus difficile à apprécier, ceux-ci sans parler des effets à court terme qui sont de mieux en mieux connus (effets neurologiques, cancers, malformations congénitales, système immunitaire affaibli et troubles de la reproduction) (**Baldi et al. 1996 ; Tron et al. 2001**).

Après les dégâts environnementaux de 1970 provoqués par quelques groupes de pesticides ; trois grandes familles d'insecticides ont dominé le marché : les organophosphorés, les organochlorés, les carbamates, Néanmoins, la résistance aux ravageurs a limité leur utilisation ce qui a poussé les fabricants à se retourner vers la synthèse chimique de nouveaux groupes de pesticides qui seraient plus efficaces et moins toxiques pour l'environnement et les mammifères (**Gasmi. 2018**). En effet les industries chimiques ont développé d'autres familles d'insecticides dont le principe actif est différent, quoiqu'il s'agisse toujours de neurotoxiques. Ces familles sont les pyréthroïdes et les nicoténoïdes (**Costa et al. 2004; Colborn, 2006**).

Les pyréthrinoïdes furent parmi les molécules synthétiques analogues aux pyréthrines naturelle dont la structure chimique a été modifiée afin d'augmenter leur **activité** (**Housset et Dickmann. 2009**). Parmi les Pyréthrinoïdes de synthèse de type II, la deltaméthrine qui est un composé fortement lipophile utilisé comme insecticide bloquent la fermeture des canaux sodium voltage- dépendants (**Rodríguez et al. 2016**). Elle est considérée comme la plus toxique parmi les autres pyréthrinoïdes, car elle n'est ni pas complètement dégradé ni rapidement métabolisée s'accumule dans les lipides (**Sayed et al, 2003**).

## ***Introduction***

---

L'objectif général de notre travail est d'évaluer les effets toxiques de la deltaméthrine sur les grandes fonctions dans l'organisme. Ce travail est décrit dans le présent manuscrit qui est composé de deux parties ; Partie bibliographique, comprend trois chapitres : la première chapitre comprend généralité sur les pesticides et leur utilisation,leur toxico-dynamique et toxico-cinétique, le deuxième chapitre consiste à étudier principalement la deltaméthrine avec leur mécanisme d'action dans l'organisme.finalement le troisième chapitre sur les toxicités de deltaméthrine dans les grandes fonctions sur l'organisme. La deuxième partie est créée pour analyser et discuter les résultats qui détaillent l'effet de la deltaméthrine sur les compartiments dans l'organisme à travers une analyse des articles.

# Synthèse Bibliographique

# Chapitre 01: Pesticides

## **1. Définition**

L'étymologie du mot pesticide s'est construite à partir du suffixe « -cide » qui signifie « tuer » et de la racine anglaise Pest (animal, insecte ou plante nuisible) provenant du latin Pestis (peste) qui désignait le fléau en général. Donc les pesticides sont des composés chimiques dotés de propriétés toxicologiques, utilisés par les agriculteurs pour lutter contre les animaux ou les plantes jugés nuisibles aux plantations (**El habib, 2013**).

Les pesticides sont, par définition, des produits dangereux. En effet, ce terme désigne l'ensemble des produits chimiques, naturels ou de synthèse, ayant pour but de repousser ou détruire les nuisibles, qu'il s'agisse de microbes, d'animaux ou de végétaux, durant la production, le stockage ou la commercialisation de produits agricoles, de denrées alimentaires, ou de bois. Ils servent également à combattre les différents vecteurs de maladies humaines ou animales (**Bonnefoy, 2013**).

La FAO « Food and Agriculture Organization » définit ainsi les pesticides « toute substance ou association de substances qui est destinée à repousser, détruire ou combattre les ravageurs, y compris les vecteurs de maladies humaines ou animales, les espèces indésirables de plantes ou d'animaux causant des dommages ou se montrant autrement nuisibles durant la production, la transformation, le stockage, le transport ou la commercialisation des denrées alimentaires, des produits agricoles, du bois et des produits ligneux, des aliments pour animaux, ou qui peut être administrée aux animaux pour combattre les insectes et les arachnides (**Mairif, 2015**).

Les pesticides appelés aussi produits phytosanitaires, produits agropharmaceutiques ou bien même produits antiparasitaires (**Periquet, 2004**).

## **2. Propriétés des pesticides**

C'est-à-dire, leur rétention, leur transport et leur dégradation - dépend de leurs propriétés ainsi que de celles des différents compartiments concernés, le sol, l'eau et l'atmosphère (**Calvet., 2005**). parmi les propriétés il y a les propriétés physico-chimiques et chimiques.

### **2.1 Propriétés physico-chimiques**

Placées dans un milieu comme le sol, les molécules d'une substance peuvent être soumises à des phénomènes qui modifient leur état physique sans altérer leur composition et leur

structure. Les propriétés correspondant à ces changements d'état concernent soit les substances pures, liquides ou solides (**Bouguerra et al, 2010**).

**-La tension de vapeur et volatilisation :** La tension de vapeur d'une substance est la pression de vapeur (PV) saturante à l'équilibre thermodynamique des phases solides et liquides de cette substance  $10^{-2}$  Pa est la valeur minimale de (PV) qui permet aux pesticides de s'évaporer. Nous citons les organochlorés et le 2,6-dinitroanile qui ont les (PV) les plus élevées. Les azotes, les Thio carbamates ont les valeurs les plus basses ( **Boukrou et al, 2018**).

**- La solubilité dans l'eau :** La solubilité d'un pesticide dans l'eau constitue sa concentration à l'équilibre d'une solution saturée à une température donnée (**Boukrou et al, 2018**). Elle s'exprime en mg.L(**Calvet et al, 2005**).

**- Hydrolyse :** L'hydrolyse est évaluée par le temps nécessaire à la dégradation de 50% de la substance active dans l'eau, exprimé en jours ou en heures à un pH données (**Calvet, 2005**).

**- Mobilité :** Il s'agit du potentiel de déplacement d'un pesticide dans le sol, Elle désigne aussi le temps nécessaire pour qu'un pesticide se décompose dans le sol (dégradation biologique ou abiotique) (**Barret, 2006**).

## **2.2 Les propriétés chimiques**

Les pesticides peuvent participer à des réactions chimiques qui modifient leur composition et conduisent à leur transformation en composés inorganiques lors de leur minéralisation. Ces réactions sont possibles parce que les molécules contiennent des groupes fonctionnels pouvant subir des transformations chimiques sans l'action du rayonnement ultraviolet (**Calvet., 2005**).

## **3. Les classifications des pesticides**

Les pesticides peuvent être regroupés de manière différente selon l'aspect sous lequel ils sont étudiés. Ils peuvent être classés en fonction de leur cible, de leur structure chimique, de leur persistance dans la nature, de leur mode ou mécanisme d'action (**Djeffal., 2014**). La classification basée sur le mécanisme d'action présente un intérêt moindre car les pesticides ont de structures chimiques différentes peuvent avoir des mécanismes d'action similaires ; c'est le cas par exemple des organophosphorés et des carbamates (**Gasmi., 2018**). Donc, il y a beaucoup des critères du classement pour les pesticides, parmi ces critères nous citons les suivants :

### 3.1 Selon leur cible

Il existe principalement trois grandes familles de produits phytosanitaires selon la nature des cibles visées: les herbicides, les fongicides et les insecticides.

**3.1.1 Les fongicides** : permettent de combattre la prolifération des maladies des plantes provoquées par des champignons ou encore des bactéries (Mairif, 2015).

**3.1.2 Les insecticides** : sont utilisés pour la protection des plantes contre les insectes. Ils interviennent en éliminant ou en empêchant leur reproduction. Différents types existent : les neurotoxiques, les régulateurs de croissances et ceux agissant sur la respiration cellulaire (Mairif., 2015).

**3.1.3 Les herbicides** : représentent les pesticides les plus utilisés dans le monde, toutes cultures confondues. Ils sont destinés à éliminer les végétaux rentrant en concurrence avec les plantes à protéger en ralentissant leur croissance (Mairif., 2015).

Outre, les trois grandes familles de pesticide mentionnées ci-dessus, différentes familles peuvent être citées comme par exemple (Tableau 01) (Brtles., 1988).

**Tableau 01** : Les familles des pesticides et leurs cibles (Brtles., 1988).

Les familles	Les cibles
Les molluscicides	produits destinés à éliminer les escargots et les limaces.
Les rodenticides	produits employés contre les rongeurs (rats, souris, surmulots...)
Les nématocides	produits destinés à lutter contre les nématodes.
Les acaricides	contre les acariens
Les taupicides	contre les taupes.
les parasiticides	contre les parasites.
les bactéricides	contre les bactéries.
les virucides	contre les virus

### **3.2 Selon leur structure chimique**

La classification se fait selon la nature chimique de la substance active du pesticide, on distingue trois catégories de pesticides (**Amiour., 2017**).

#### **3.2.1 Pesticides organiques**

Ils sont nombreux et appartiennent à diverses familles chimiques. Il existe actuellement plus de 80 familles ou classes chimiques dont les plus connues sont (**Amiour., 2017**).

**3.2.1.1 Les organochlorés :** Ce sont des insecticides qui contiennent du carbone, du chlore, et de l'hydrogène. Ils sont également appelés des hydrocarbures chlorés, des insecticides chlorés, et des synthétiques chlorés.

**3.2.1.2 Les organophosphorés :** Les organophosphorés (OP) sont des produits chimiques inhibiteurs de la cholinestérase, utilisés principalement en tant que pesticides. Ils sont également utilisés Comme agents de guerre chimique (agents nerveux) (**Amiour., 2017**).

**3.2.1.3 Les carbamates :** Parmi les pesticides les plus utilisés dans le monde entier, il y a les Carbamates. Ces composés dérivés de l'acide carbamique sont probablement des insecticides. Les carbamates sont des inhibiteurs de l'activité d'acétylcholinestérase (AChE).

**3.2.1.4 Les pyréthrinoides :** Sont une classe d'insecticides synthétiques, leur structure chimique est basée sur les pyréthrines naturelles, qui sont trouvés dans les fleurs de *Chrysanthemum cineraraefolium*.

#### **3.2.2 Pesticides inorganiques**

Ils sont peu nombreux mais certains sont utilisés en très grandes quantités comme le soufre et le cuivre. Ce sont aussi des pesticides très anciens dont l'emploi est apparu bien avant les débuts de la chimie organique de synthèse, il n'existe plus d'insecticides inorganiques et un seul herbicide est encore employé aujourd'hui comme désherbant total : le chlorate de sodium (**Mairif., 2015**). L'essentiel des pesticides inorganiques sont des fongicides à base de soufre et de cuivre sous diverses formes dont une des plus utilisées est la bouillie bordelaise ( $[\text{Cu}(\text{OH})_2]_x, \text{CaSO}_4$ ) (hydroxyde du cuivre, sulfate de calcium) employée pour traiter la vigne, les arbres fruitiers, la pomme de terre (**Mairif., 2015**).

### **3.2.3 Pesticides organométalliques**

Ce sont des fongicides dont la molécule est constituée par un complexe d'un métal tel que le zinc et le manganèse et d'un anion organique dithiocarbamate. Des exemples de ces pesticides sont le mancozebe (avec le zinc) et le manèbe (avec le manganèse) (**Amiour., 2017**).

### **3-3 Selon leur persistance dans l'environnement**

Les pesticides sont classés en deux types principaux :

#### **3.3.1 Pesticides conservatifs (persistants)**

Qui ne sont pas éliminés du milieu, qu'ils soient dissous dans l'eau ou fixes sur le matériel particulaire. Ce sont des pesticides organiques non biodégradables (**Belhaouchat,2014**). La classification de Polluants Organiques Persistants (POPs) regroupe tous ces polluants conservatifs tels que les HAPs, dioxines, furans, dieldrine, chlordane, DDT, HCH lindane, endrine, aldrine, Mirex, toxaphene, chlordeone, heptachlore. La production et l'utilisation de ces pesticides ne sont pas autorisées par plusieurs conventions internationales à cause de leur risque sur l'homme et l'environnement (**Ademe,2004 ;Toumi,2013 ;Utip et al .2013**).

#### **3.3.2 Pesticides non conservatifs (non persistants)**

Qui à terme, disparaissent dans peu de temps à cause de leur biodégradabilité rapide tels que certains OP, pyrèthrinoïdes, néonicotinoïdes et biopesticides (**Belhouchet., 2014**).

## **4. Utilisation des pesticides**

Le monde agricole a connu une révolution qui l'a progressivement fait passer à une activité industrielle. L'augmentation des rendements s'est faite en parallèle à une utilisation intensive de produits phytosanitaires (**Karami et al., 2011**). Aujourd'hui, on assiste à une explosion de l'utilisation de ces produits souvent désignés avec une nuance péjorative par le public sous le terme de « pesticide » dans plusieurs domaines, agricole domestique, l'industrie et en médecine, comme indiquées en dessous (**Rajapakse et al., 2012**).

### **4.1 En Agriculture**

Les pesticides sont utilisés pour lutter contre les insectes, les champignons et les herbes estimés nuisibles à la production et à la conservation de culture et produit agricoles ainsi que

pour le traitement des locaux, ils ont fortement contribué à l'amélioration des rendements agricoles ils ont ainsi permis un énorme progrès dans la maîtrise des ressources alimentaires (**Buckley et al., 2011**).

#### **4.2 En Domestiques**

Souvent utilisée dans des applications comme la protection du bois contre les champignons ou les termites, les insecticides ménagers (les mouches, les moustiques) les produits antiparasitaires (anti-acariens, antipuces ...etc.) (**Truchon et al., 2012**).

#### **4.3 En Médecine**

Les pesticides sont couramment utilisés dans le cadre de programmes de santé publique, afin de lutter contre certaines maladies humaines, surtout dans les zones rurales. Un large éventail d'« animaux » (un terme qui, en l'occurrence, comprend aussi les insectes et ravageurs assimilés) peuvent être porteurs (vecteurs) de la maladie et contribuer à la transmission de l'homme à l'homme et de l'animal à l'homme, comme Paludisme, malaria, typhus, et autres épidémies ( **IUF/UITA/IUL., 2001**).

#### **4.4 En l'industrie**

En vue de la conservation de produits en cours de fabrication (textiles, papiers), vis-à-vis des moisissures dans les circuits de refroidissement, vis-à-vis des algues et pour la désinfection des locaux ( **Ayad-Mokhtari., 2012**).

### **5. Toxicologie des pesticides**

#### **5.1 Toxicocénitique**

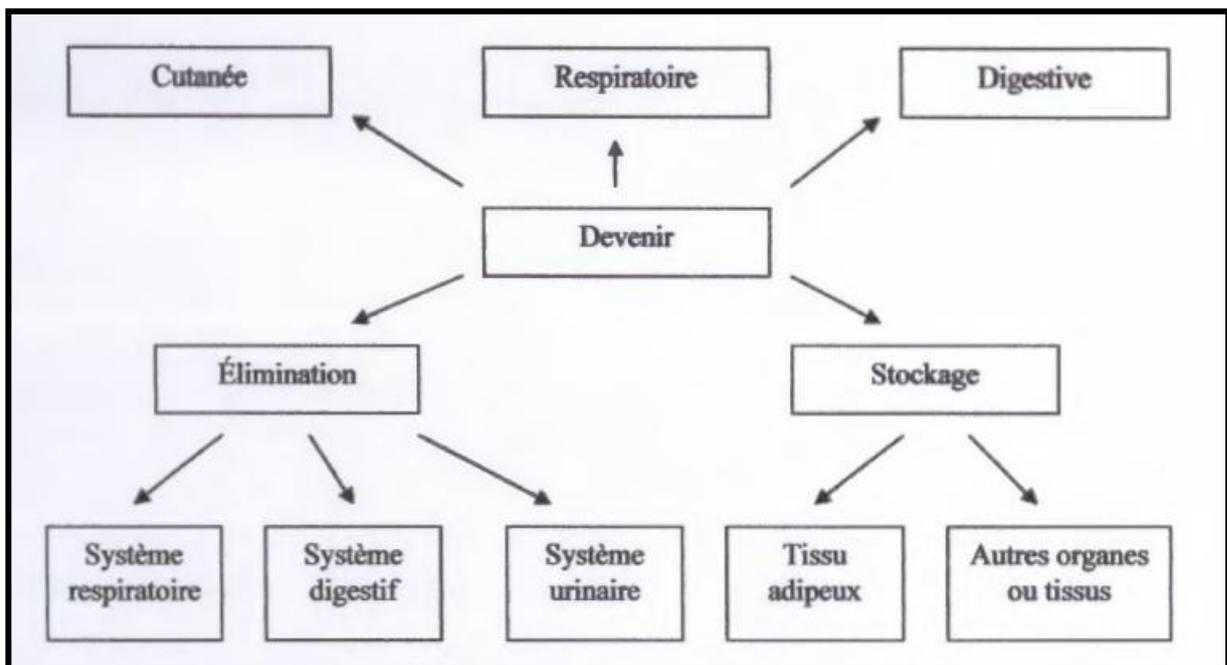
##### **5.1.1 Absorption**

Les pesticides pénètrent aisément par toutes les voies de pénétration : cutanée, respiratoire et digestive.

- **Voie respiratoire:** Dans ce cas les pesticides peuvent être absorbés sous forme d'aérosols ou de poussières, en effet, les produits toxiques vont passer directement dans la circulation en raison du contact étroit entre le sang et l'air alvéolaire (**Bouguerra et al, 2010**).

- **Voie cutanée:** Ce mode de pénétration dépend de la nature du produit et son affinité pour la peau et de l'état de la peau. La pénétration est d'autant plus aisée que le produit est lipophile; c'est le cas des organochlorés (**Calvet., 2005**).

- **Voie digestive:** Ce mode de pénétration s'observe la plupart du temps lors de la consommation des produits traités par les pesticides. Il dépend du degré de solubilité du produit considéré et des réactions de défense de l'organisme, en particulier le rôle du foie dans la détoxification de ces substances avant leur introduction dans la circulation générale (**Bougueraa et al., 2010**). L'absorption des pesticides par les organismes vivants surtout chez l'animal est très bonne quel que soit la voie de contamination. Elle est favorisée par la liposolubilité du produit mais une partie de l'hydrosolubilité doit être conservée pour assurer la dissolution du produit dans la phase aqueuse intracellulaire. Le transport sanguin se fait de façon multi compartimentale, les pesticides se fixent dans les hématies ou sur les protéines plasmatiques avant d'être distribués vers les compartiments de l'organisme. Certains pesticides comme les organochlorés se fixent à la fois sur les hématies et les protéines plasmatiques (Figure 01) (**Bouvier., 2005**).



**Figure 01** : Toxicologie et devenir des pesticides (**Elbakouri., 2006**).

### 5.1.2 La distribution

La distribution des pesticides est en fonction de la voie d'administration. Ainsi un composé administré oralement pourrait subir des dégradations au niveau de l'intestin et être éliminé sans pénétrer dans le courant sanguin, un composé administré par voie orale et/ou intra péritonéale peut être absorbé par la circulation porte et aboutit directement dans le foie, site de

son métabolisme (**Chorfi., 1982**). Les pesticides ont tendance à se répartir à tous les niveaux de l'organisme intoxiqué, néanmoins pour certains d'entre eux la distribution se fait de manière préférentielle, ainsi le tissu adipeux représente le site de stockage privilégié de la plupart des organochlorés. Il faut toutefois noter que la rétention, de ces pesticides par le tissu adipeux est limitée, elle représente un mécanisme de protection éloignant la substance toxique de ces organes ciblés (**Chorfi., 1982**).

### **5.1.3 Métabolisme**

Tous les pesticides toxiques introduits dans l'organisme provoquent des altérations plus ou moins marquées des fonctions physiologiques, mais il faut noter que réciproquement l'organisme agit sur ces substances toxiques et les transforme en d'autres produits par des réactions diverses faisant intervenir des systèmes enzymatiques (**Hayes, 1982**). L'organe principal impliqué dans ces processus de transformation des pesticides et le foie grâce à son équipement enzymatique important contenu essentiellement au niveau des microsomes hépatiques, il représente le siège du catabolisme des pesticides (**Hayes, 1982**). La transformation des pesticides comprend en général des réactions d'hydroxylation, d'oxydation d'hydrolyse et de conjugaison (**Bouvier., 2005**).

### **5.1.4 Elimination**

Les pesticides sont éliminés quand ils ne sont pas stockés par les principales voies suivantes (**Bouguerra et al., 2010**):

- Elimination par voie rénale.
- Elimination par voie digestive.
- Elimination par voie respiratoire.

D'autres voies telles que l'élimination par les glandes mammaires, l'élimination par la bile et l'élimination dans le jaune d'œufs participent aussi aux processus d'élimination (**Bouguerra et al., 2010**).

## **5.2 Toxicodynamique des pesticides**

Les pesticides sont conçus pour avoir un effet toxique sur des organismes vivants cibles. Ainsi, dans la liste des biocides on relèvera principalement trois grandes familles : les insecticides, les fongicides et les herbicides. Les insecticides peuvent avoir une action sur le système nerveux (neurotransmission), la respiration ou sur la mue. Les fongicides agissent sélectivement sur la respiration, la biosynthèse (stéroïdes, ARN), la croissance ou la perméabilité cellulaire. Enfin les herbicides peuvent avoir un effet perturbateur sur la photosynthèse, sur la synthèse des lipides et des acides aminés, sur la division cellulaire ou

sur la croissance. Les substances actives interviennent donc sur des processus métaboliques fondamentaux, et leur potentiel toxique est donc effectif à la fois sur les espèces ciblées et sur les autres espèces présentes dans les écosystèmes contaminés par leur transfert (Tableau 02) (Fauvelle.,2012).

**Tableau 02 :** Mode d'action de trois grands groupes des pesticides (El\_Mrabet et al., 2007).

Insecticides	Fongicides	Herbicides
<p>Interviennent en éliminant les insectes ou en empêchant leur reproduction.</p> <p>Différents types existent :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Les neurotoxiques.</li> <li>- Les régulateurs de croissance.</li> <li>- Ceux agissant sur la respiration cellulaire.</li> </ul>	<p>Peuvent agir différemment :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Soit en inhibant le système respiratoire ou la division cellulaire.</li> <li>- Soit en perturbant la biosynthèse des acides aminés, des protéines ou le métabolisme des glucides.</li> </ul>	<p>Possèdent différents modes d'action sur les plantes, ils peuvent être :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-des perturbateurs de la régulation d'une hormone « auxine » (principale hormone agissant sur l'augmentation de la taille des cellules).</li> <li>-des inhibiteurs de la division cellulaire, de la synthèse des lipides, de cellulose ou des acides aminés</li> </ul>

**6.Toxicité des pesticides**

Les voies de contamination de l'homme par les pesticides sont diverses : consommation d'aliments, d'eau, inhalation ou contact avec la peau. Les effets sur l'homme sont différents en raison du grand nombre de molécules de pesticides, Certains produits présentent une toxicité aigüe importante, d'autres par contre, présentent une toxicité moindre et sont capables de s'accumuler dans l'organisme tout en induisant des effets à long terme (Samba., 2020).

**6.1 Toxicité aigüe**

Les principales connaissances sur les effets aigus des pesticides sur les hommes c'est'à dire se manifestant rapidement après exposition sont issus d'observations rapportées en milieu

professionnel et des cas d'intoxications documentées par les centres antipoison. Seuls les effets aigus des pesticides sont bien répertoriés (**Cherin et al., 2012**). Les pesticides peuvent pénétrer dans le corps, par contact cutané, par ingestion et par inhalation. Les manifestations peuvent se limiter à des signes locaux : irritation de la peau, des muqueuses, réactions allergiques cutanées ou oculaires, vomissement, toux, gêne respiratoire ou bien traduire l'atteinte d'un ou plusieurs organes ou systèmes : foie, rein, système nerveux centrale ... en cas d'effets systémiques. L'intoxication massive par un pesticide peut avoir des complications graves parfois mortelles (**Cherin et al., 2012**).

La toxicité aiguë est mesurée de façon normalisée par expérimentation sur des animaux de laboratoire, c'est l'indice de mortalité (DL50) correspondant à la quantité de matière active provoquant le mort (50%) des sujets d'un échantillon exposé au pesticide, une seule fois par ingestion ou voie cutanée (**Mosbah., 2008**).

## **6.2 Toxicité chronique**

La toxicité chronique survient après des expositions répétées à faibles doses de pesticides. Le délai avant l'apparition des symptômes peut être parfois très long, dans certains cas il s'agit de plusieurs dizaines d'années (**Bettiche., 2017**).

L'exposition chronique aux pesticides est liée aux divers troubles neuro-comportementaux et neuro-dégénératifs (tels que la maladie de Parkinson et la maladie d'Alzheimer) mais également aux troubles du système nerveux périphérique (troubles neuro-moteurs et neuro-sensoriels) (**Mebouda., 2017**).

A la différence de la toxicité aiguë, la toxicité chronique ne se propose pas de déterminer un seuil de mortalité mais plutôt la dose quotidienne administrée en dessous de laquelle n'apparaissent pas d'effets sur la santé, c'est-à-dire la dose sans effets (DES, ou en anglais : NOAEL, non observable adverse Effect level), elle est évaluée de façon normalisée par expérimentation sur des animaux de laboratoire. Ces expérimentations permettent d'étudier le potentiel cancérigène, la neurotoxicité et l'effet sur la reproduction (trouble de la fertilité et effets tératogènes) d'une substance donnée (**Dorothee., 2011**).

# Chapitre 02: Deltaméthrine

## 1. Pyréthrinoïdes

### 1.1 Généralités

Les pyréthrinoïdes constituent des insecticides encore très employés puisqu'en 2008 ; ils représentaient 15,1% du marché mondial des insecticides (**Bodereau-Dubois, 2011**). Ils sont très utilisés en Afrique sub-saharienne pour lutter contre la malaria (**Adamou et al, 2010**). Cette large utilisation s'explique par leur grande et rapide efficacité pour les insectes (**Sayed et al, 2003**).

Les pyréthrinoïdes sont des dérivés synthétiques des pyréthrines, substances chimiques naturellement présentes dans certaines espèces de *chrysanthèmes*. Ils ont été introduits sur le marché au milieu des années 1970, en remplaçant les pesticides organophosphorés. Les pyréthrinoïdes constituent aujourd'hui la famille d'insecticides la plus utilisées, tant en usage agricole que domestique (**Fréry et al., 2013**).

Les Pyréthrinoïdes sont des insecticides utilisés pour lutter contre les parasites des grandes cultures (arachide, betterave, canne à sucre, céréales, pomme de terre, coton, mil) et contre les parasites des arbres fruitiers et les légumes (**Toumi., 2013**).

### 1.2 Classification

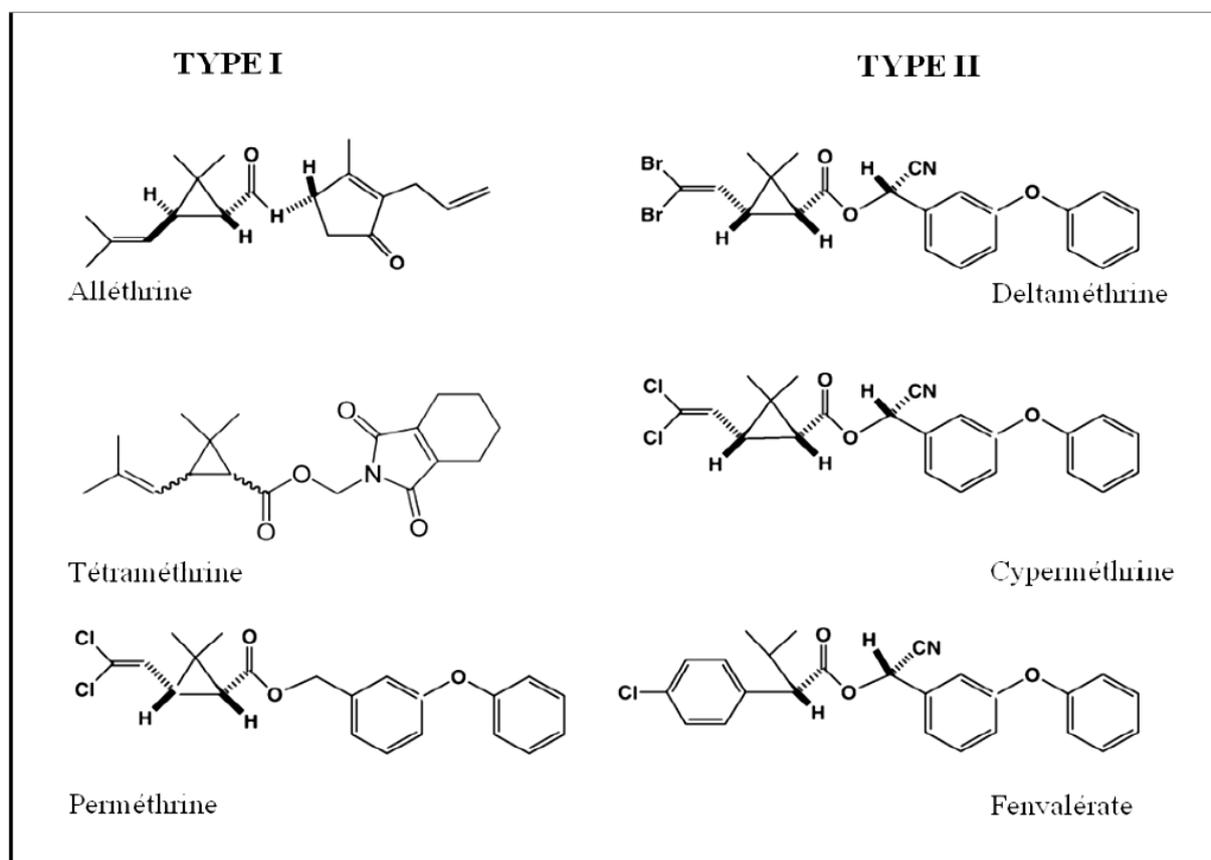
La famille des pyréthrinoïdes renferme deux groupes distincts :

**1.2.1 Les pyréthrinoïdes naturels**, (non-synthétiques) sont des insecticides d'origine végétale, extraits du pyrèthre produit par *Chrysanthemum cinerariaefolium*. Cette dernière est une plante herbacée, vivace, cultivée pour ses fleurs utilisées pour l'extraction d'une poudre insecticide contenant le pyrèthre. Ces composés sont instables, se dégradent rapidement et perdent leur pouvoir toxique à la suite d'un contact avec la lumière, l'air ou encore la chaleur (**Toumi, 2013**).

**1.2.2 Les pyréthrinoïdes synthétiques**, dont fait partie la deltaméthrine, se caractérisent par des propriétés insecticides sur un large spectre d'espèces. Ils sont divisés en deux groupes (**Figure2**).

- **les composés du type I**, dont la molécule ne contient pas le groupement  $\alpha$ -cyané, regroupent les composés suivants : alléthrine, bifenthrine, perméthrine, phénothrine, resméthrine.

- les composés du type II, dont la molécule contient le groupement  $\alpha$ -cyané, sont représentés par les composés suivants : cyhalothrine, cyperméthrine, deltaméthrine, fluvalinate, tralométhrine, Les composés de type II sont plus toxiques que ceux du type I et ce en fonction de la durée de leur mode d'action (Schleier et Peterson., 2012).



**Figure 02 :** Exemples des insecticides appartenant aux types I et II des pyréthrinoïdes (Pyabalo Aklesso., 2005).

### 1.3 Mécanismes d'action des pyréthrinoïdes

Les pyréthrinoïdes de type I provoquent une hyperexcitation et des convulsions chez les insectes l'action très brève des molécules de type I désorganise l'influx nerveux des neurones sensitifs et moteurs et même des inter-neurones du système nerveux central (Hocine Benyoub., 2017).

Les composés de type II sont plutôt responsables d'ataxie. Le blocage prolongé (plusieurs minutes) des canaux sodiques par les pyréthrinoïdes de type II entraîne une perte d'excitabilité du neurone (Hocine Benyoub., 2017).

Dans les deux cas les effets apparaissent très rapidement (une à deux minutes), c'est l'effet (Knock down). ce sont des neurotoxiques qui agissent en retardant ou empêchant la fermeture des canaux sodiques membranaires le long de l'axone, ils perturbent ainsi la transmission de l'influx nerveux au niveau des neurones centraux ou périphériques (**soderlund, 2012**).

La perturbation du message électrique le long de l'axone est responsable de la libération anormale de neurotransmetteurs au niveau synaptique et donc de effets observés, en particulier sur les mouvements de l'insecte (**Bloomquist ,1996**).

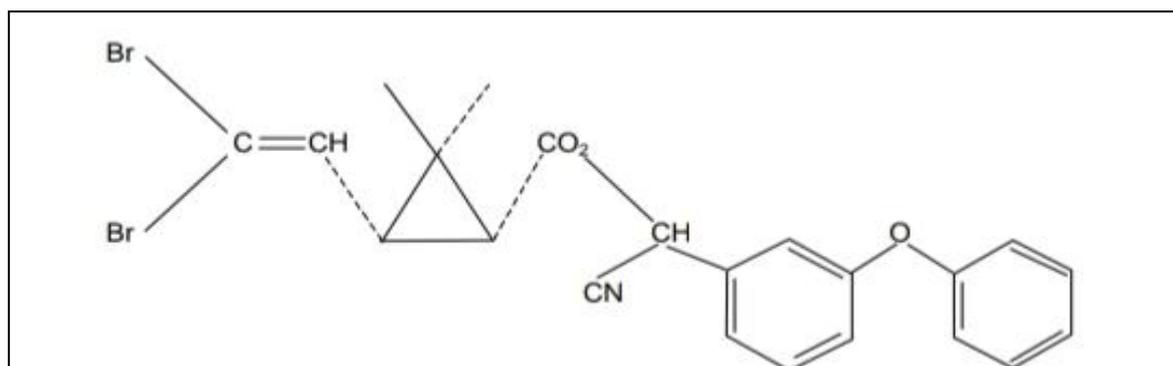
Le mécanisme d'action des pyréthrinoides chez les vertébrés est similaire à celui des insectes, principalement au niveau du système nerveux deux syndromes d'intoxication aigue distinctes sont décrits chez les mammifères, en particulier les rats. Le « syndromes T », qui est essentiellement induit par les pyréthrine naturelles et les pyréthroides de type I, est caractérisé par des tremblements, une sensibilité extrême aux stimuli sensoriels, une ataxie, des convulsions et, dans certains cas, la paralysie. Le « CS-syndromes », principalement induit par les pyréthrinoides de type II, est caractérisée par une hypersensibilité aux stimuli externes, une choréo-athétose, une salivation et dans certains cas, la paralysie (**Narahashi ,2000**).

## **2. Deltaméthrine**

C'est un Pyréthrinoides de synthèse de type II, mis au point en 1974 et est utilisé principalement comme insecticide et répulsif pour les insectes en raison de ses propriétés neurotoxiques (**Guler et al., 2010 ; Utip et al., 2013 ; Shivanoor et David, 2014**).

### **2.1 Structure moléculaire**

La deltaméthrine (C<sub>22</sub>H<sub>19</sub>Br<sub>2</sub>NO<sub>3</sub>), a été synthétisée en 1974 puis commercialisée en 1977. Nom commun DECIS EC 25, et le nom Chimique [1R-[1α(S\*),3α]-cyano (3-phenoxyphenyl) methyl 3-(2,2dibromoethenyl)-2,2- dimethylcyclopropanecarboxylate, parmi les pyréthrinoides (**Figure 03**), celle-ci est considérée comme la plus toxique, car elle n'est ni jamais complètement dégradé ni rapidement métabolisée et de ce fait s'accumule dans les lipides (**Sayeed I et al., 2003**).



**Figure 03 :** Structure de la molécule de deltaméthrine (C<sub>22</sub>H<sub>19</sub>Br<sub>2</sub>NO<sub>3</sub>). (Laurence et al., 2002).

## 2.2 Propriétés physico-chimique :

La deltaméthrine est caractérisée par les paramètres physicochimiques et toxicologiques résumés dans le tableau 03 ci après.

**Tableau 03.** Principales propriétés physico-chimiques et toxicologiques de la deltaméthrine (Gasmi., 2018).

<b>Nom chimique</b>	R-3-(2,2-dibromovinyl)-2,2-diméthyl-cyclopropane carboxylate de (S)-a-cyano-3-phénoxybenzyle
<b>Formule chimique</b>	C <sub>22</sub> H <sub>19</sub> Br <sub>2</sub> NO <sub>3</sub>
<b>Masse molaire</b>	505,20 g/mole
<b>Point de fusion</b>	90 °C
<b>Solubilité dans l'eau</b>	≤0.0002 mg/l à 25°C
<b>Etat physique</b>	Cristaux blancs
<b>DL50</b>	130 mg/kg chez le rat
<b>DJA</b>	100 à 150µg/kg/j
<b>Effets toxiques</b>	Médiatement toxique (irritation, inflammation, ...)

## 2.3 Utilisations

La deltaméthrine est utilisée dans de nombreux domaines comme celui de la protection des cultures (vignes, cultures maraîchères, vergers, coton, colza, tabac) (Merot et al., 1984).

La Deltaméthrine est utilisée pour lutter contre les moustiques adultes : la lutte adulticide qui est la plus largement pratiquée est conduite afin d'interrompre le cycle de développement des

vecteurs des grandes endémies (la dengue, le paludisme, l'onchocercose et bien sûr les trypanosomoses). Les produits commerciaux peuvent se présenter sous les différentes formes (Solutions, concentrés émulsionnables, Poudres et poudres mouillables ou Granulés...) Suspensions concentrées (INRS., 2007).

La Deltaméthrine est utilisée pour lutter contre tous les insectes : les piqueurs suceurs (pucerons, thrips, mouche blanche, cicadelles) et les chenilles (teigne du chou, noctuelles défoliatrices, noctuelle de la tomate, etc.), Par contre la Deltaméthrine est insuffisamment efficace sur des colonies existantes de pucerons (fortement développées) (**Fiche conseil pour la matière active : Deltaméthrine « insecticide », 2013**).

## **2.4 Toxicologie de deltaméthrine**

### **2.4.1 Toxicocinétique de deltaméthrine**

#### **2.4.1.1 Absorption**

La deltaméthrine est une molécule lipophile, peu soluble dans l'eau, pouvant être absorbée principalement par voie orale, et secondairement par voie cutanée ou encore par inhalation (**Utip et al, 2013**).

L'absorption de deltaméthrine peut se faire au niveau gastro-intestinal, au niveau pulmonaire ou cutané pour atteindre la circulation sanguine. C'est une molécule très peu hydrosoluble. Leur lipophilicité favorise leur transfert à travers les membranes épithéliales. Lors d'une exposition orale, entre 40 et 60 % de la dose est absorbée (**INRS., 2010**).

Le taux d'absorption de la deltaméthrine par voie orale n'est pas précisément connu ; on peut cependant considérer qu'il est important, de l'ordre de 90 %. Le taux d'absorption par inhalation est probablement faible et même par voie cutanée qui est de l'ordre de 3,6 % chez le rat (**Gasmi., 2018**).

#### **2.4.1.2 Distribution**

La deltaméthrine ont la capacité de traverser les membranes, dont la barrière hémato-encéphalique. Suite à une exposition orale, ces molécules subiront un effet de premier passage au foie et se dégraderont en métabolites secondaires dans le foie plus rapidement (**Kim et al., 2005**).

Des études chez le rat, la souris et la vache montrent qu'après ingestion, la deltaméthrine se distribue dans les différents tissus de l'organisme, avec une concentration légèrement plus importante dans les tissus adipeux (demi-vie de 7 à 9 jours chez la vache). Le pic plasmatique apparaît 1 à 2 heures après l'administration de la deltaméthrine par voie orale et reste détectable jusqu'à 48 heures. Elle passe dans le lait en faibles proportions (demi-vie estimée à 1 jour) (IPCS, 1990 ; Testud et Grillet, 2007 ; INRS, 2007).

Chez l'homme, l'administration par ingestion d'une dose unique de 3 mg de deltaméthrine (diluée dans du PEG et de l'eau) chez des volontaires a permis de montrer que le pic plasmatique apparaît 1 à 2 heures après l'administration et reste détectable jusqu'à la 48 heure (INRS, 2007).

### **2.4.1.3 Métabolisme**

Chez l'animal la deltaméthrine est métabolisée en composés non toxiques par oxydation, par hydrolyse de la fonction ester et par conversion du groupement cyano en thiocyanate. Les métabolites oxydés sont ensuite sulfo-conjugués ou gluco-conjugués, facilitant ainsi leur élimination par voie urinaire (**Figure 04**) (INRS, 2007).

Chez l'homme, elle est rapidement métabolisée au niveau de foie avec formation d'acide 3-phénoxybenzoïque, d'acide décamétrique (ou acide cis-3-(2,2-dibromovinyl) -2,2-diméthyl-cyclopropane-1-carboxylique ou cis-Br<sub>2</sub>CA) (Gasmi, 2018).

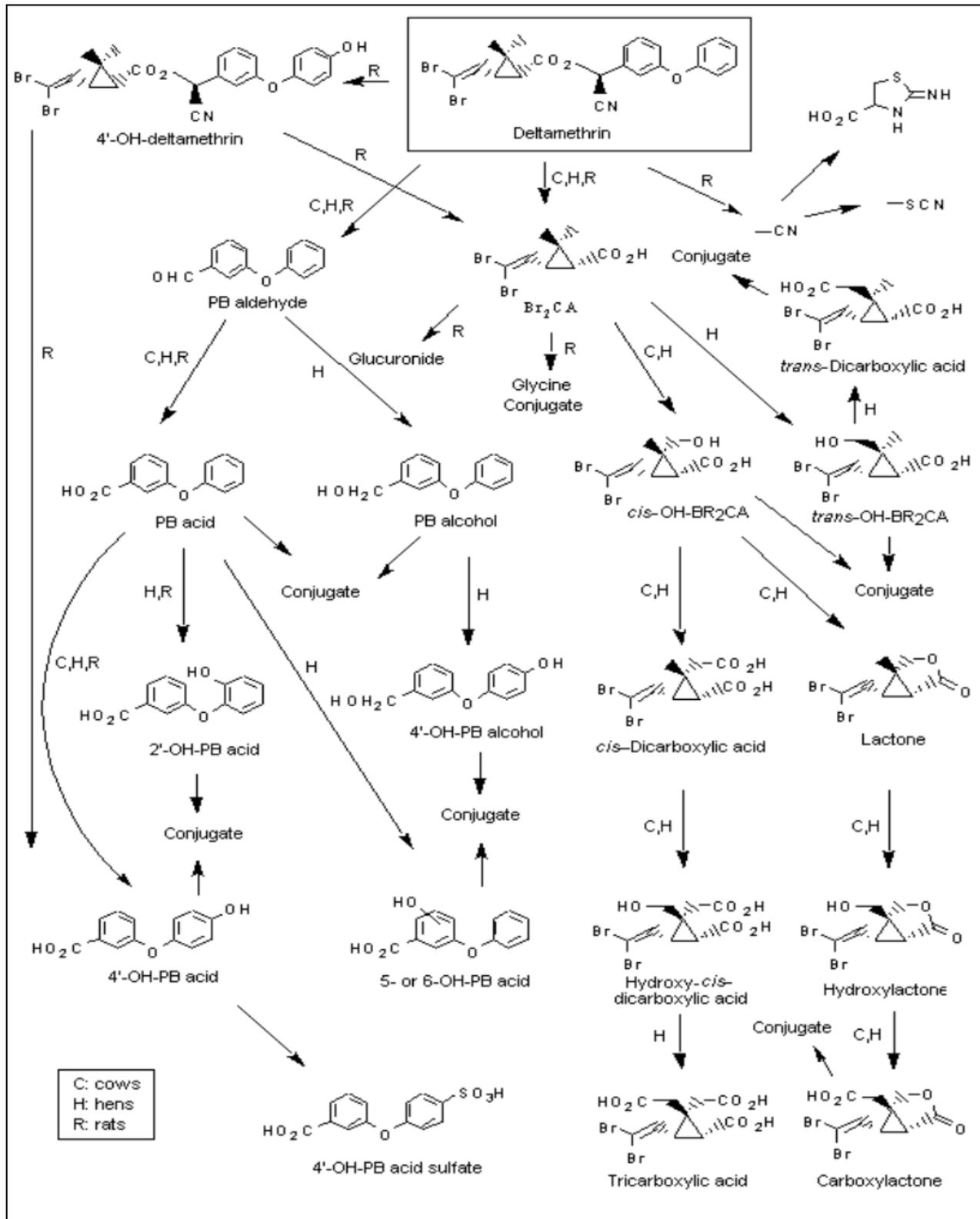


Figure 04 : Voies de métabolisation de la deltaméthrine chez les mammifères (Gasmi, 2018).

#### **2.4.1.4 Élimination**

L'excrétion de deltaméthrine se fait principalement par l'urine et les fèces de façon sensiblement équivalente, chez le rat et la souris (INRS, 2007). Chez l'homme, L'élimination urinaire représente entre 51 et 59 % de la dose absorbée ; l'élimination fécale de 10 à 26 %. La deltaméthrine peut être éliminée soit sous forme de 3-PBA, de cis-Br2CA, soit sous forme inchangée. La demi-vie d'élimination varie entre 10 et 13,5 heures (IPCS, 1990).

#### **2.4.2 Toxicodynamique**

Comme les autres pyréthrinoïdes cet insecticide entraîne un dysfonctionnement des canaux sodium. Les sites d'action concernent aussi bien le système nerveux central que périphérique. Les effets neurotoxiques et neurohormonaux additionnés entraînent certainement des déséquilibres ioniques susceptibles de modifier les activités des ATPases membranaires qui finissent par conduire à la mort (Laurence et al, 2002).

Il existe différentes phases d'action des pyréthrinoïdes sur les insectes : tout d'abord il y a une phase d'excitation intense suivie d'une paralysie générale. L'insecte peut par la suite recouvrer ses facultés motrices ou bien mourir selon la dose utilisée (Herve, 1982).

#### **2.4.3 Toxicité de deltaméthrine**

La deltaméthrine (DM) est répertoriée en classe II par l'Organisation Mondiale de la Santé(OMS) et par l'Agence de Protection de l'Environnement (EPA, USA) et dans la liste noire par la Convention de Stockholm (Green Peace) (Utip B et al., 2013).

##### **2.4.3.1 Toxicité aiguë**

La deltaméthrine est toxique par ingestion et par inhalation. Sa toxicité par voie cutanée est faible ; la DL50 correspondante est supérieure à 800 mg/kg chez le rat et supérieure à 2000 mg/kg chez le lapin. La deltaméthrine est classée toxique par inhalation en raison de propriétés liées à la substance administrée sous forme de poudre. La CL50 est de 600 mg/m chez le rat pour une exposition de 6 heures (IPCS, 1990). L'intoxication aiguë se manifeste chez le rat et la souris par les signes suivants: hypersalivation, diarrhée, dyspnée, faiblesse, défaut de coordination motrice, hypotonie, tremblements, mouvements choréiformes, tachycardie, difficultés respiratoires et convulsions cloniques. Les paralysies des muscles respiratoires sont susceptibles de conduire à la mort (INRS, 2007).

Des cas d'intoxication aiguë chez l'homme ont été décrits lors d'ingestions accidentelle ou volontaire de deltaméthrine mais aussi lors d'expositions cutanées accidentelles d'origine professionnelle. Dans ces cas, les symptômes le plus souvent réversibles en quelques heures, peuvent associer des céphalées avec asthénie, des troubles digestifs à type de douleurs abdominales, de nausées, de vomissements, des signes d'irritation des voies aériennes supérieures associés ou non à une dyspnée ; lors d'intoxications aiguës massives, parfois mortelles, des signes neurologiques à type de vertiges, d'ataxie, de myoclonies, de convulsions voire de coma peuvent être observés ; leur traitement est symptomatique (INRS,2007).

#### **2.4.3.2 Toxicité subchronique et chronique**

L'exposition par voie orale chez différentes espèces animales pendant plusieurs semaines à plusieurs mois met en évidence une diminution de poids des animaux ainsi que des effets toxiques de type hypersalivation, diarrhée, vomissements, tremblements et mouvements incontrôlés. La DSET (dose sans effet toxique) due aux signes systémiques est de 1 mg/kg/j chez le rat et chez le chien, exposés pendant 13 semaines par voie orale, ou pendant 24 mois chez la souris (IPCS, 1990).

Les effets neurotoxiques dus à la deltaméthrine sont rares. Des anomalies de la coordination et une ataxie ont été observés chez des rats exposés à de fortes doses de poudre inhalée (56 mg/m<sup>3</sup> pendant 2 semaines) ; dans cette étude, la DSET par inhalation de la poudre est de 3 mg/m<sup>3</sup> (INRS, 2007)

Chez l'utilisateur mal protégé, ce sont surtout des dysesthésies qui sont observées, principalement faciales, à type de sensation de chaleur ou de brûlure avec prurit (sans éruption cutanée associée) apparaissant dans les 30 minutes après l'exposition et réversibles spontanément en quelques heures ; elles sont exacerbées par la chaleur ou le contact avec l'eau froide, par l'humidité et la transpiration ; des signes d'irritation transitoires, cutanée, oculaire et des voies aériennes supérieures (écoulement nasal, toux) sont également décrits (IPCS, 1990).

# Chapitre 03: Les effets toxiques de deltaméthrine sur les grandes fonctions dans l'organisme

**1.1 Généralité sur les grandes fonctions de l'organisme**

Le corps vit grâce à différents système (respiratoire, digestif, cardiovasculaire, nerveux, reproducteur). Chaque système est composé de plusieurs organes qui travaillent ensemble pour la même fonction. Les organes et les systèmes sont en relation les uns avec les autres de façon coordonnée.

**1.1 Cerveau**

Le système nerveux se divise en deux grandes parties entretenant d'étroites relations entre elles. Les centres supérieurs qui commandent l'ensemble du système nerveux sont regroupés en une masse axiale logée dans les cavités osseuses du crâne et du rachis. Ils forment le système nerveux central, qui se compose donc de l'encéphale, volumineux, et de la moelle épinière. Le système nerveux central est enveloppe par les méninges crâniennes et rachidiennes qui délimitent un espace rempli par le liquide céphalo-rachidien. Ce système nerveux central délègue de nombreux prolongements, les nerfs, crâniens ou rachidiens, se distribuant dans tout l'organisme et qui constituent le système nerveux périphérique (Tortereau., 2009).

**1.1.1. Rappel histo-anatomique de cerveau**

Chez l'adulte, le cerveau pèse environ 1,3 kg et contient des milliards de cellules nerveuses. Il est dans la boîte crânienne qui le protège des chocs. Le cerveau est également entouré de trois membranes protectrices ; les méninges (dure-mère, arachnoïde, et pie-mère) (Gasmi., 2018).

Le cerveau présente une fente sagittale médiane, la fissure longitudinale, qui le partage en deux hémisphères, droit et gauche. Les hémisphères cérébraux sont unis au niveau de leur face médiale par une commissure, le corps calleux. La surface du cerveau est irrégulière, creusée par des sillons délimitant des gyrus. Chaque hémisphère Cérébrale est subdivisé en lobes et présente (Kamina., 2013):

- Une couche périphérique, constituée de substance grise, le pallium ou cortex cérébrale (Kamina., 2013).
- Une substance blanche centrale, traversée par les voies nerveuses et comprenant les capsules interne, externe et extrême (Kamina., 2013).

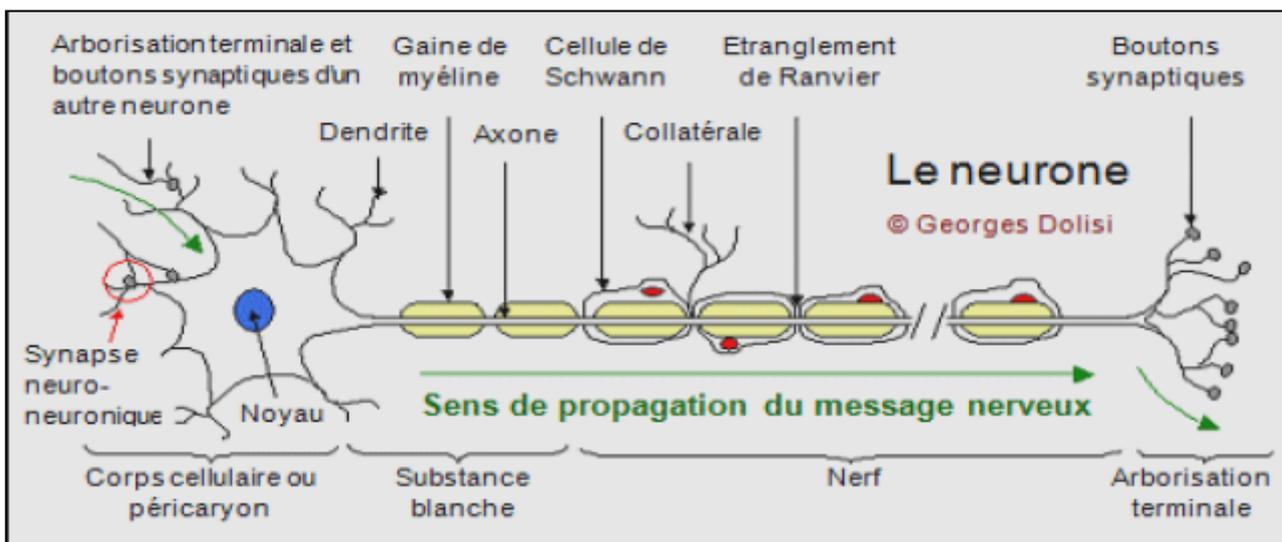
- Une substance grise centrale, formée d'amas de péricaryon, les noyaux basaux: le corps strié, le noyau caudé, le noyau lenticulaire, le claustrum et le corps amygdaliode. d) Une cavité centrale, le ventricule latéral (**Kamina., 2013**).

**1.1.2 Rappel physiologique du cerveau**

Le SN détecte les différentes stimulations (externe et interne) et réagit rapidement avec une très haute coordination, les signaux électriques sont constitués des potentiels d'action qui se propagent rapidement le long des axones d'un neurone à l'autre ou d'un neurone à une cellule effectrice (**Imbert., 2006 ; Verkhratsky et Butt, 2007 ; Bear et al., 2016**).

**- Les neurones**

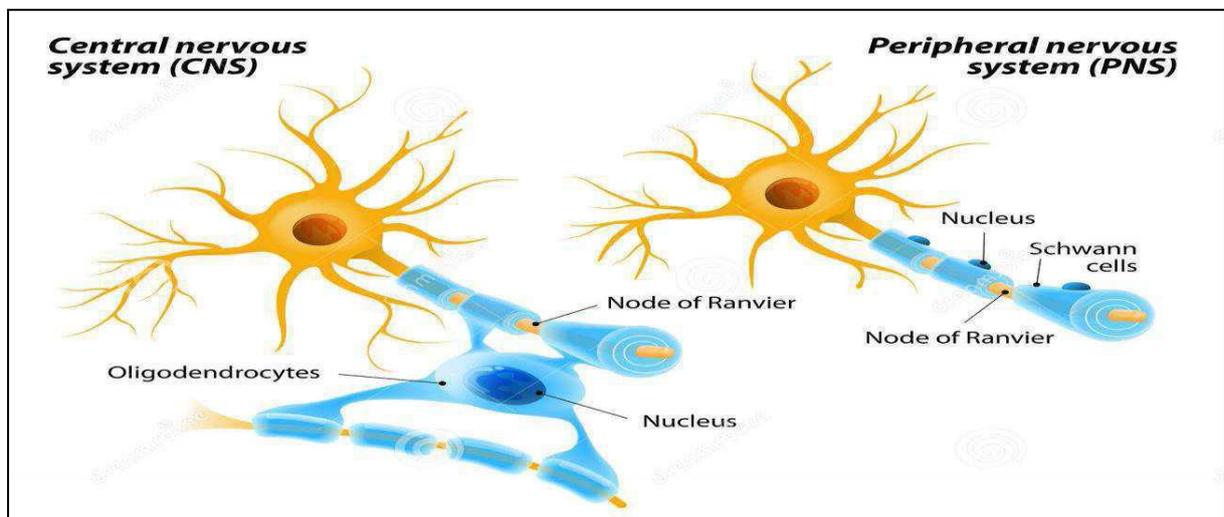
Un neurone est une cellule fondamentale du SN spécialisée dans le traitement d'informations et la communication (**Gasmi., 2018**). Le neurone est constitué par un corps cellulaire (ou soma ou péricaryon) d'où partent des prolongements (ou neurites) de deux types, les den-drites et l'axone, qui diffèrent par de nombreux caractères. Les dendrites, habituellement mul-tiples, et toujours très courts, conduisent l'influx nerveux (ou signal nerveux) vers le corps cellulaire, alors que l'axone, toujours unique, parfois très long (pouvant atteindre 1 mètre), conduit l'influx nerveux à partir du corps cellulaire et en s'en éloignant, jusqu'à ses cibles (**Figure 05**) (**André et al., 2008**).



**Figure 05 : Structure d'un neurone (Jean-François et al., 2005)**

**- Les cellules gliales**

Il existe 4 variétés de cellules gliales : les astrocytes, les oligodendrocytes, les cellules épendy-maires et les cellules microgliales (**Figure 06**) (**André et al., 2008**). Elles entourent les neurones et participent au contrôle de l'environnement chimique et électrique en leur fournissant des nutriments et en éliminant leurs déchets (**Gasmi., 2018**). Il y a de nombreuses fonctions sont assignées aux cellules gliales, nous éloignant progressivement du simple rôle de « tissu de connexion »: neuroprotection, implication dans le développement du système nerveux, maintien de l'homéostasie du milieu extracellulaire, support métabolique, plasticité, hyperhémie (**Chever., 2008**).



**Figure 06** : Structures et formes des cellules gliales (**Jean-François et al., 2005**).

**-les neurotransmetteurs**

Un neuromédiateur ou neurotransmetteur est une substance chimique de nature variable sécrétée par un neurone et reconnue par des récepteurs présents sur le neurone distal. Comme l'indique son nom, sa fonction principale est de relayer le message nerveux au niveau de la synapse (**Bussy., 2005**).

La sécrétion ou libération de neurotransmetteurs est consécutive à l'arrivée d'un influx électrique nerveux (potentiel d'action) jusqu'à la terminaison axonale pré-synaptique qui provoque une entrée massive d'ions calcium par des canaux calciques voltage-dépendants,

l'entrée d'ions calcium induit l'exocytose de vésicules synaptiques contenant les neuromédiateurs par fusion avec la membrane présynaptique dans une zone active. La libération de neurotransmetteurs dans la synapse ainsi que la synthèse des neuromédiateurs peuvent aussi être régulées par des auto-récepteurs présents à la surface présynaptique (**Bussy., 2005**).

### **1.1.3 Neurotoxicité de deltaméthrine**

L'exposition au deltaméthrine (DM) même à des doses très faibles induit l'augmentation des radicaux libres au niveau du réticulum endoplasmique donnant un stress oxydatif proapoptotique chez les neurones via l'augmentation des produits de la peroxydation lipidique et la diminution de l'activité des enzymes anti oxydantes (**Chin-Chan et al., 2015 ; Hossaine et al., 2015 ; Li et al., 2016**).

Les cibles principales de la deltaméthrine (DM) sont les canaux sodiques, elle se fixe sur ces canaux et prolonger la durée d'ouverture de ces derniers (**Raymond-Delpech et coll., 2005**). En conséquence, l'influx continu de Na<sup>+</sup> favorise une dépolarisation prolongée de la membrane plasmique et augmente la concentration intracellulaire du Ca<sup>+2</sup> ce qui induit l'activation des protéines Chops simultanément, suivie par une cascades d'activation des caspases 12, 9 et 3 respectivement ce qui provoque la fragmentation d'ADN (**He et al., 2012 ; Khalatbarry et al., 2015**).

La deltaméthrine peu bloqué les récepteurs de neurotransmetteur GABA (antagoniste non compétitif) dans les neurocytes, L'inhibition de ces récepteurs provoque une hyperexcitabilité neuronale et notamment une entrée massive de Ca<sup>+2</sup> au niveau des récepteurs glutamatergique (**Gasmi., 2018**).

## **1.2. Foie**

### **1.2.1 Rappel histo-anatomique de foie**

Le foie est l'organe le plus volumineux pesant en moyenne 1.5 Kg et constitue 2% de la masse corporelle. Il est constitué de deux parties, le lobe gauche (1/3 du volume) et le lobe droit (2/3 du volume), le foie est capable d'une régénération en masse, il possède toutes les caractéristiques d'une glande exocrine d'une part, en étant responsable de la sécrétion de la bile, et d'une glande endocrine d'autre part grâce à sa situation sur le courant sanguin et à la disposition particulière de sa vascularisation (**Nakai H., 2011**). Il est composé de différents

types cellulaires : les hépatocytes (60 à 65% des cellules hépatiques), les cellules endothéliales sinusoidales (15 à 20 %), les cellules de Kupffer (8 à 12 %), les cellules stellaires (3 à 8 %), les cholangiocytes (cellules épithéliales constituant le canal biliaire, 3 à 5%) et les cellules dendritiques hépatiques (moins de 1 %) (**Nakai H., 2011**).

### **1.2.2 Rappel physiologique de foie**

Effectue près de 500 fonctions différentes, elles peuvent se résumer à grandes fonctions, l'une exocrine ou biliaire et il synthétise de nombreuses substances passant dans le sang, comme les protéines sériques, des des lipoprotéines (**Savary., 2014 ; Rakhoun et al., 2016**). L'autre endocrine ou métabolique (**Ader et al., 2003 ; Muthayya., 2002 ; Ayache et al., 2016**). Il joue un rôle vital dans la régulation de l'homéostasie. Il est responsable du stockage des vitamines, le métabolisme de carbohydrates, de lipides et de protéines et la détoxification de xénobiotiques. Le foie participe à toutes les voies biochimiques de la croissance, du système immunitaire, du métabolisme et de la reproduction (**Ward et Daly., 1999**).

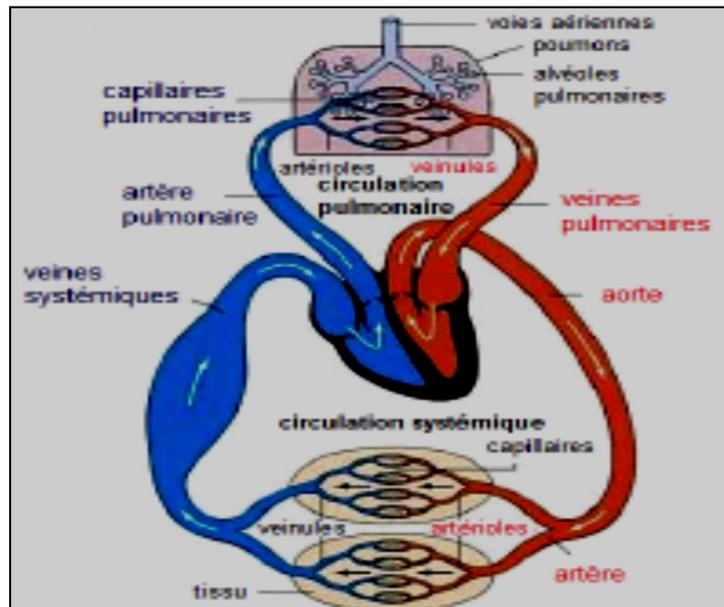
### **1.2.3 Hépatotoxicité de deltaméthrine**

L'hépatotoxicité est définie comme le pouvoir qu'a une substance de provoquer des dommages au foie (**Therrien., 2009**). Il est réfère à un dysfonctionnement hépatique ou à une lésion du foie associée à une altération de la fonction hépatique causée par l'exposition à des xénobiotiques (**Navarro et al., 2006 ; Badlis et Haderbach., 2018**).

Le foie est le premier organe qui fait face à toutes les molécules étrangères emmenées par la circulation et c'est ainsi qu'il est l'un des organes soumis à plus de dégâts. Les transaminases ASAT (Aspartate aminotransférase), ALAT (Alanine Amino Transférase) et ALKP ou PAL (phosphatases alcalines) sont des enzymes hépatiques importantes et responsables des processus de détoxification (**Abbassy et al., 2012**). Ces enzymes sont sécrétées dans la circulation sanguine et leur taux augmente dans le sang au cours des lésions hépatocellulaires (**yousef et al., 2006**). Les pesticides pyréthriinoïdes comme le DLM induit des dommages oxydatifs au foie en générant des ROS et augmentation de la peroxydation lipidique (**Rjeibi I., et al., 2016**). Le DLM induit une hépatotoxicité en modifiant les profils histopathologiques, paramètres biochimiques et hématologiques (**Abdel-Daim., 2013**).

### **1.3.Système cardio-vasculaire**

Le système cardio-vasculaire il permet la circulation du sang et le transport de diverses substances à l'intérieur de l'organisme. Il transporte l'oxygène (O<sub>2</sub>) et les nutriments aux cellules et élimine le dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>) et les autres déchets, il transporte également différents produits cellulaires comme les hormones, tout en contribuant au maintien de l'homéostasie (PH, thermorégulation, substances étrangères). Le système cardiovasculaire est composé du sang, du cœur et de différents vaisseaux sanguins (**Figure 07**) (**Moulhi., 2019**).



**Figure 07 : Le système cardiovasculaire (Guerreschi., 2013)**

### 1.3.1 Rappel histo-anatomique de cœur

Le cœur est un muscle. Il est composé de quatre cavités : deux cavités ventriculaires, le ventricule gauche (VG) et le ventricule droit (VD) et les oreillettes gauche (OG) et droite (OD). Les ventricules sont séparés par une cloison, le septum. Les ventricules et les oreillettes sont reliés par l'intermédiaire des valves : la valve mitrale à gauche et la valve tricuspide à droite (**Haddad., 2007**). Le cœur est constitué d'une paroi comportant trois couches tissulaires: le péricarde, le myocarde et l'endocarde. Le péricarde est la couche la plus extérieure. Il est constitué d'un sac externe fibreux et d'un sac interne composé d'une double couche de membrane séreuse (**Marienne., 2015**). Le myocarde est un tissu musculaire strié constitué de cardiomyocytes, cellules musculaires spécialisées dont la fonction est la contraction, en contact avec les fibroblastes, les cellules endothéliales et la matrice extracellulaire (MEC). L'endocarde est une membrane fine et lisse qui recouvre la face interne

du myocarde et des valves cardiaques permettant aux flux sanguin de s'écouler facilement à l'intérieur du cœur (**Marienne., 2015**).

### **1.3.2 Rappel physiologique de cœur**

Le cœur est une pompe propulsant le sang dans l'organisme. Il présente deux cavités, le cœur droit et le cœur gauche. Le cœur droit propulse dans la circulation pulmonaire le sang pauvre en oxygène issu du réseau veineux périphérique. Le cœur gauche propulse le sang oxygéné par le filtre pulmonaire en direction du réseau artériel périphérique (**Karine., 2014**).

### **1.3.3. Cardiotoxicité de deltaméthrine**

Les manifestations cardiovasculaires accompagnent souvent l'exposition aux insecticides, qui peuvent être graves et sont souvent mortelles (**Namba et al., 1971**). Comme d'autres insecticides, les pyréthroïdes peuvent causer des effets cardiotoxiques (**Spencer et al., 2001**). Parmi ces pyréthroïdes la deltaméthrine.

**Philip et al (1983)** démontré que la deltaméthrine a des effets cardiovasculaires confirmés chez le rat mort, contrairement au rat conscient et intact où ces changements sont compensés par des réflexes homéostatiques. Le prétraitement à la résépine dans les expériences sur le rat mort a réduit de façon significative l'augmentation de la PB moyenne due à la deltaméthrine, ce qui suggère qu'une partie de l'effet de la deltaméthrine est le résultat de la libération de catécholamine. Récemment, il a été démontré que la deltaméthrine augmentait le taux de catécholamine dans le sang du rat conscient et intact qui suivait l'injection i.v. (**Cremer et Seville., 1982**).

Des études récentes indiquent que l'intoxication aux pesticides produit un stress oxydatif par la production de radicaux libres et induit une peroxydation des lipides dans les tissus chez les mammifères et d'autres organismes (**Oruç et al., 2000; Slaninova., et al., 2009**). De plus, (**Sayeed et al., 2003**) démontré que les radicaux libres sont des médiateurs clés des lésions de reperfusion du myocarde et de la peroxydation lipidique. MDA est un produit d'oxydation majeur des acides gras polyinsaturés peroxydés et la teneur accrue en MDA est un indicateur important de peroxydation lipidique.

Dans l'étude de (**Yalin et al., 2012**), la concentration de MDA a augmenté chez les rats traités à la DLM. Le traitement à la deltaméthrine a appauvri les activités de CAT et de SOD des tissus cardiaques des rats dans cette étude. Les résultats d'étude de (**Feriania et al., 2019**)

ont montré que l'administration chronique de deltaméthrine à des rats induit un dysfonctionnement cardiaque en raison de l'augmentation de la LDH, de l'ALT, du CK, du CK-MB et du cTn-I. Et elle induire fibrose myocardique, caractérisée par une production et un dépôt excessifs de collagènes de matrice extracellulaire myocardique. La deltaméthrine a un effet cardiotoxique sur le cœur mis en évidence par une augmentation de la peroxydation lipidique, la diminution de l'activité enzymatique antioxydante, la rupture de l'activité électrique du cœur et l'ultrastructure cardiaque (Yalin et al., 2012).

#### **1.4. Système immunitaire**

Vivant dans un environnement hostile, un individu est appelé à se défendre contre un grand nombre d'agressions pour conserver son intégrité. Cette défense doit être multiple en raison du nombre d'agresseurs potentiels présents dans l'environnement et doit être aussi efficace, adaptée à chaque agresseur particulier, qualitativement et quantitativement. La défense contre ces agents au sens large, semble constituer un des raisons de l'existence du système immunitaire (Rabhi., 1991).

##### **1.4.1 Organes lymphoïdes primaires**

Les organes lymphoïdes primaires assurent la production et/ou la maturation de toutes les lignées cellulaires immunitaires. La moelle osseuse et le thymus sont les deux organes lymphoïdes primaires chez l'homme (Kouassi et al., 2003).

- **Moelle osseuse**

Correspond au tissu présent dans la partie centrale des os. Elle possède une activité hématopoïétique, autrement dit la capacité de produire les différentes lignées de cellules sanguines (Kouassi et al., 2003).

- **Thymus**

Un organe lymphoïde situé dans la partie supérieure de la poitrine, juste à côté du cœur. Ses principales fonctions sont la maturation et la destruction des lymphocytes T (Figure 08) (Kouassi et al., 2003).

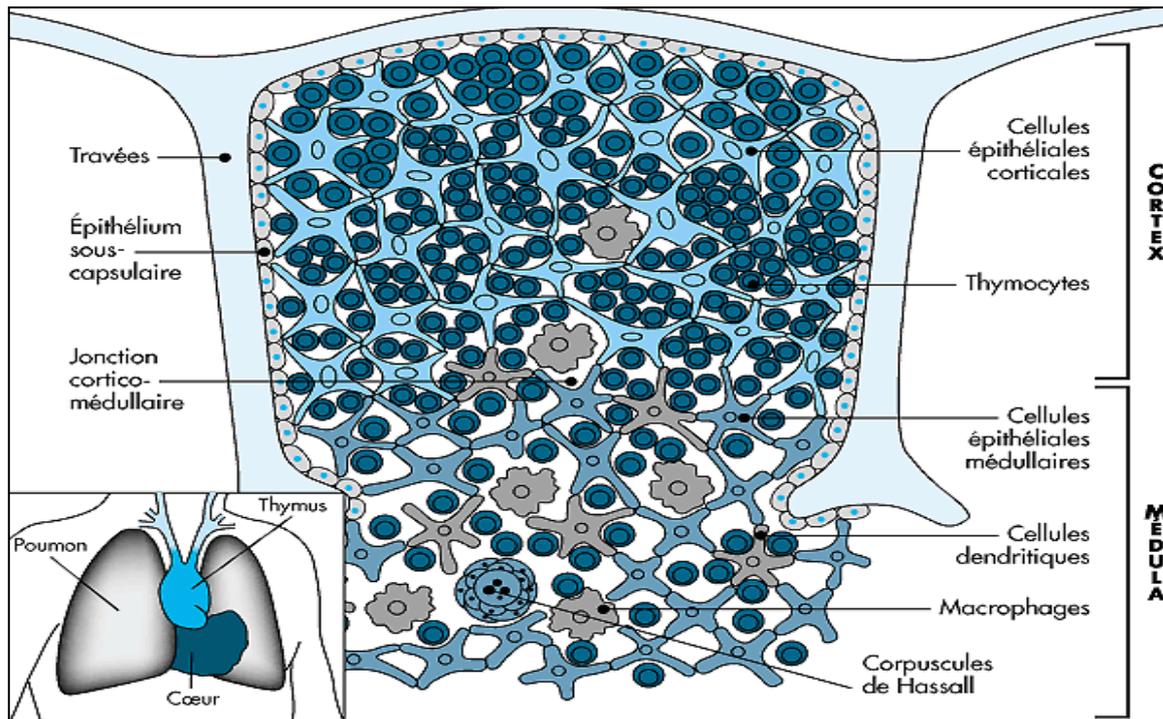


Figure 08 : Représentation schématique du thymus (Berrih-Aknin et Eymard., 1999).

#### 1.4.2 Organes lymphoïdes secondaires

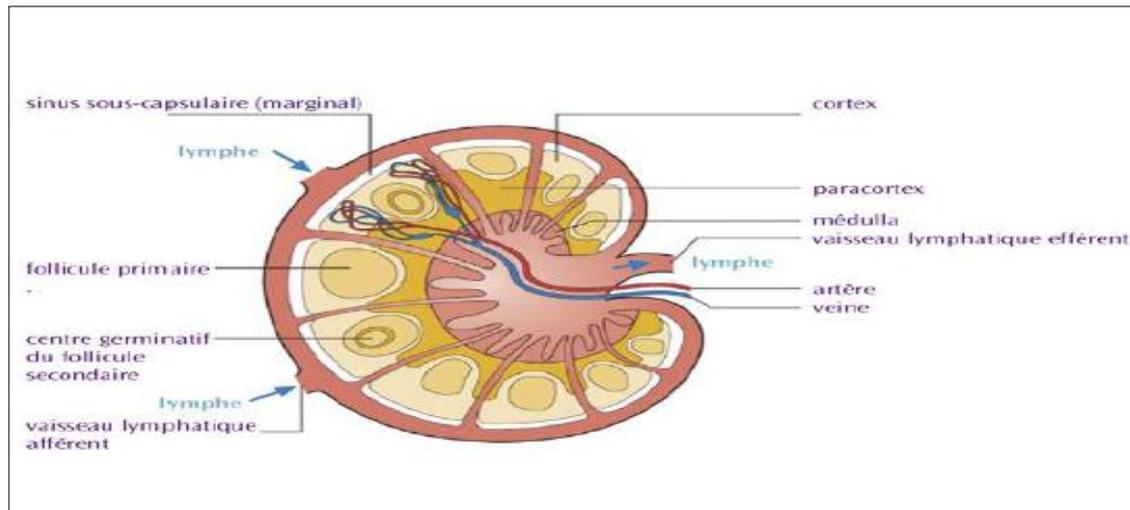
Tels que la rate et les ganglions constituent des sites de la réponse immunitaire adaptative où les lymphocytes migrent et réagissent aux stimulations antigéniques que subit l'organisme.

- **Rate**

Est un organe abdominal intra-péritonéal, situé dans l'hypochondre gauche. Elle n'est pas branchée sur la circulation lymphatique, mais sur la circulation sanguine (Kouassi et al., 2003).

- **Ganglions lymphatiques**

Sont des petits organes en forme de rein (Figure 09). Ils forment des jonctions à l'endroit où plusieurs vaisseaux lymphatiques afférents drainent la lymphe provenant des tissus, en formant ainsi un seul et plus grand vaisseaux lymphatique efférents, ce qui permet à la lymphe de rester suffisamment longtemps dans le ganglion pour que les macrophages et les lymphocytes puissent faire leur travail vis-à-vis des corps étrangers qu'elle contient (Brooker., 2001 ; Praham., 2003).



**Figure 09** : Représentation schématique d'un ganglion lymphatique (Kouassi et al., 2003).

### 1.4.3 Cellules immunitaires

Chez l'homme les lymphocytes représentent 5 à 15% des lymphocytes sanguin (Allain., 2006) et se composent de :

- **Lymphocytes B** : sont produites dans la moelle osseuse et tout comme les cellules T, elles migrent vers les tissus lymphoïdes secondaires où elles répondent aux antigènes étrangers. Les anticorps qui se trouvent sur leur surface sont les récepteurs d'antigènes. Lorsqu'elles sont activées par l'antigène, la plupart du temps avec l'aide de la cellule T, elles prolifèrent et se différencient formant des cellules à mémoire capables de répondre à l'antigène lors d'une réinfection et en plasmocytes qui secrètent de grande quantité d'anticorps (Lydyard et al., 2002).
- **Lymphocytes T** : sont générés dans le thymus et expriment à leur surface un récepteur appelé TCR (pour T-cell receptor) capable de reconnaître des déterminants antigéniques spécifiques (Bergereau., 2010). Qui joue un grand rôle dans la réponse immunitaire primaire mais également secondaire. Il existe différentes variantes des lymphocytes T. Leur rôle est d'attaquer les cellules infectées (Allain., 2006).
- **Cellules NK (Natural Killer)** : Les lymphocytes NK sont des cellules de l'immunité innée des mammifères capables de lyser des cellules étrangères à l'organisme de manière indépendante de l'antigène et sans activation préalable (Bergereau., 2010). Elles sont produites dans la moelle osseuse et sont retrouvées dans les tissus et plus particulièrement dans la circulation. Les cellules NK possèdent des récepteurs activateurs pour certaines

molécules de surface appelés en anglais Killer Activation Receptors (KAR) et des récepteurs inhibiteurs (KIR : Killer Inhibitory Receptor) (**Lydyard et al., 2002**).

#### **1.4.4 Immunotoxicité de deltaméthrine**

Les pesticides sont capables d'agir sur le système immunitaire selon différents mécanismes entraînant des pathologies immunitaires plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte (**Merhi., 2008**). Les effets destructeurs de ces substances sur le système immunitaire sont encore principalement, étudiés sur des animaux de laboratoire ou des cultures cellulaires et sur des utilisateurs de pesticides professionnels. Un rapport scientifique a récemment analysé et résumé les résultats de plus de 100 études expérimentales sur les conséquences de diverses familles de pesticides sur le système immunitaire (**Mairif., 2015**).

Des études récentes ont montré que l'exposition des rats F344 à des pyréthroïdes synthétiques (deltaméthrine et  $\alpha$ -cyperméthrine) pendant 28 jours, des doses de 5 ou 10 mg / kg de deltaméthrine induit plusieurs effets, une augmentation du poids des ganglions lymphatiques mésentériques, une diminution du poids du thymus chez les animaux immunisés et une augmentation du nombre de sRBC-Plaques forming cells et de l'activité des cellules NK splénique ont été enregistrées (**Madsen et al., 1996**).

Dans une étude la deltaméthrine a induit une atrophie du thymus chez les souris Balb /c et a altéré la phosphorylation des protéines-kinases ce qui pourrait induire la mort cellulaire programmée (**Enan et al., 1996**). Dans l'étude de **Emara et Draz (2007)**, réalisée sur l'imiprothrine et la deltaméthrine montrant des effets immunotoxiques chez le rat exposé par inhalation à des aérosols plusieurs fois par jour durant deux à trente jours, tel qu'évalué par une réduction de la concentration de lymphocytes CD4 et CD8. Cette exposition entraînerait comme conséquences des changements au niveau de l'immunité générale (réponse lymphocytaire) et l'immunité non spécifique (activité phagocytaire des macrophages) (**Ratelle., 2014**).

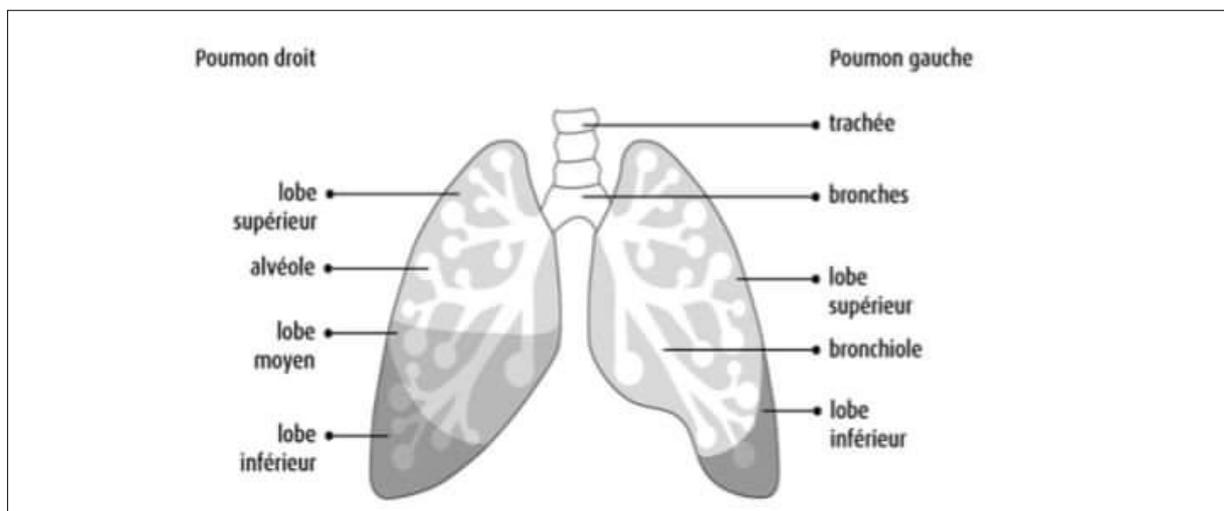
Dans une autre étude, l'administration de la deltaméthrine pendant 28 jours selon les doses 0, 1, 5 ou 10 mg/kg.pc/j, entraîne chez les groupes recevant 5 ou 10 mg/kg une augmentation de l'activité des cellules NK splénique (**Madsen et al., 1996**).

#### **1.5. Poumons**

Le système respiratoire constitue le lieu privilégié d'échanges avec l'environnement extérieur, on peut distinguer les voies aériennes de conduction (nez, pharynx, larynx, trachée et bronches) et la partie respiratoire, c'est-à-dire les voies aériennes inférieures qui constituent la plus grande surface d'échanges gazeux (majeure partie des poumons : bronchioles, canaux alvéolaires et alvéoles) (Raoul., 2005).

### 1.5.1. Rappel histo-anatomique de Poumons

Les poumons sont les organes de la respiration dans lesquels le sang veineux se transforme en sang artériel (hématose). Ils sont situés à l'intérieur des deux cavités pleurales, de part et d'autre du médiastin. Ils sont des organes pairs mais dissymétriques par leur morphologie, leur volume et leur segmentation (**Figure 10**) (Fahkri., 2017). Tout l'arbre respiratoire, du larynx sous-glottique jusqu'aux bronchioles terminales, est tapissé par un revêtement respiratoire pseudo stratifié cilié associant trois types cellulaires principaux : des cellules épithéliales ciliées, des cellules mucosécrétantes et des cellules basales (Westeel., 2012). L'histologie de l'arbre bronchique et pulmonaire se caractérise par le passage progressif d'un type d'épithélium à l'autre au fur et à mesure des ramifications (Bouhraoua et Meziane., 2018). L'épithélium de type trachéal, pseudo-stratifié, cilié et contenant des cellules caliciformes, devient de moins en moins haut dans les bronches segmentaires pour céder la place, dans les bronchioles terminales, à un épithélium cylindrique simple, dépourvu de cellules caliciformes et caractérisé par un type cellulaire spécialisé, la cellule de Clara. Les bronchioles terminales s'ouvrent sur les alvéoles pulmonaires, tapissées de pneumocytes de type I et II (Bouhraoua et Meziane., 2018).



**Figure 10:** vue de face du poumon (Bouhraoua et Meziane., 2018).

**1.5.2. Rappel physiologique des poumons**

La majorité des êtres vivants dépend fortement de la respiration cellulaire et donc de l'oxygène (O<sub>2</sub>). Chez l'homme et l'animal adapté au milieu aérien, les poumons ont pour rôle de fournir en oxygène le système circulatoire sanguin ainsi que de débarrasser ce dernier du dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>), afin d'accomplir leur fonction, les poumons mobilisent 6 litres d'air par minute (L/min) en moyenne au repos et jusqu'à 200 L/min en cas d'exercice intense (**parpaleix., 2016**). Ces organes sont situés dans le thorax et sont reliés par la trachée avec les voies aériennes supérieures (nez-bouche, larynx et une partie de la trachée). Ils forment avec ces dernières l'appareil respiratoire (**Fig3**). Le parenchyme pulmonaire est recouvert par une séreuse, la plèvre : elle est constituée de deux feuillets séparés par un espace vide, la cavité pleurale. L'un des feuillets appelé plèvre viscérale est accolé aux poumons alors que limiter les frottements occasionnés par les mouvements respiratoires (**parpaleix, 2016**).

**1.5.3 Pneumotoxicité de deltaméthrine**

La deltaméthrine est relativement sécuritaire, ses effets sur les poumons devraient être pris en compte dans les environnements où les gens vivent. L'étude de (**Erdogana et al., 2004**). A démontré que l'inhalation de deltaméthrine peut causer des lésions pulmonaires. Semblables aux changements d'intoxication organophosphorée (**Durham et al., 1988**). L'emphysème, la forte congestion et l'hémorragie sont les principaux composants de l'altération histopathologique avec un motif supplémentaire de pneumonie lipoïde. Ces découvertes peuvent s'expliquer par les effets cytotoxiques directs de la deltaméthrine sur les cellules endothéliales et alvéolaires. Une lésion indirecte due à un métabolite de la deltaméthrine pourrait être un autre mécanisme. En 1978, 20 métabolites de la deltaméthrine ont été trouvés chez le rat (**Ruzo et coll., 1978**). Mais (**Anadon et al., 1996**) ont montré que le principal métabolite de la 4-HO-deltaméthrine peut accroître le risque de toxicité. L'inhalation de deltaméthrine peut également causer des effets semblables en provoquant une inflammation pulmonaire et une accumulation de macrophages (**Erdogana et al., 2004**).

L'examen microscopique optique a révélé une forte congestion, un œdème périvasculaire marqué et infiltration lymphoplasmocytaire avec pneumonie interstitielle focale non spécifique, accumulation de macrophages mousseux, emphysème, hyperplasie du tissu lymphoïde péribronchique et hémorragie focale. Ultrastructuralement, les cellules ciliées des voies respiratoires sont apparues gonflé avec quelques cils structurellement anormaux. Les cellules de la muqueuse alvéolaire ont révélé une légère dégénérescence et une légère

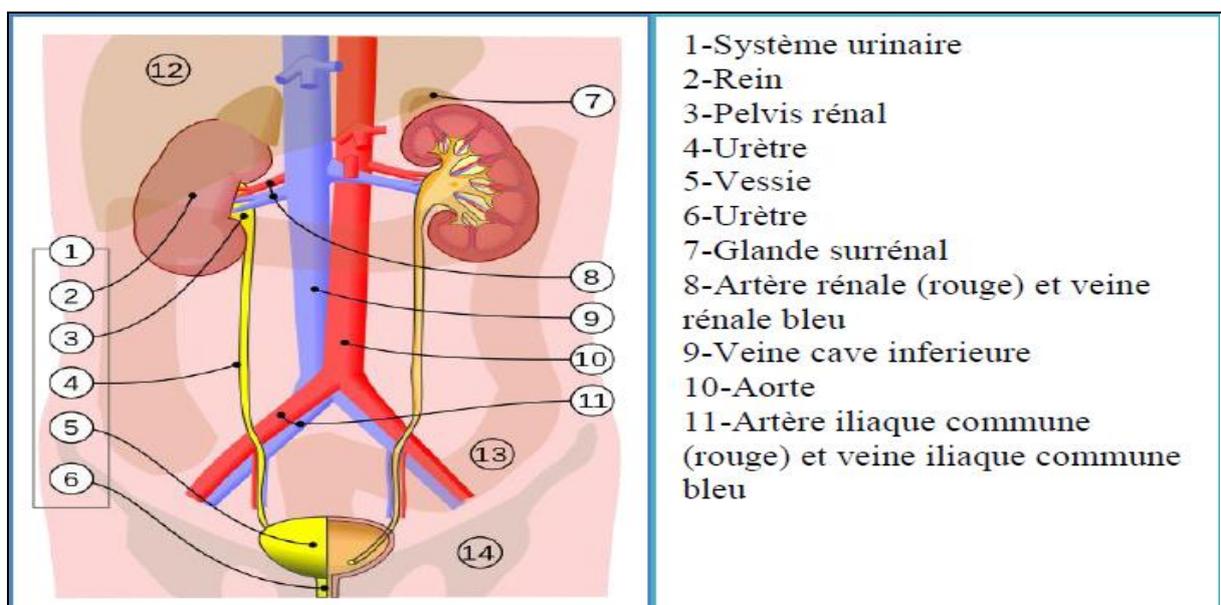
hyperplasie de cellules. Des augmentations du nombre de faisceaux de collagène et un œdème dans les septa alvéolaires (**Erdogana et al., 2004**).

**1.6. Reins**

**1.6.1. Rappel histo-anatomique des reins**

Les reins ont une forme d’haricot, de consistance ferme, une surface lisse et une capsule très solide. Possédant deux pôles, deux bords et deux faces. Un pôle supérieur : celui du rein gauche est en rapport avec le bord supérieur de la 11ème cote, alors que le pôle supérieur du rein droit est en rapport avec le bord inférieur de la 11ème cote (**Kreit, 2012**). Un pôle inférieur : est environs de 5 cm au-dessus de la crête iliaque postérieure pour le rein gauche. Le rein droit est plus bas et plus caudal, il est à 3 cm de la crête iliaque postérieure. C’est en fait la glande hépatique qui appuie sur le rein droit et lui donne cette position plus caudale (Figure 11) (**Kreit, 2012**).

Les reins font partie de l’appareil urinaire qui comprend par ailleurs la vessie, deux longs canaux qui relient les reins et la vessie, les uretères, et un autre canal qui relie la vessie à l’extérieur, l’urètre. Les reins sont des organes pleins, sécréteurs de l’urine. Ils sont situés de part et d’autre du rachis, dans la région lombaire, contre la paroi postérieure de l’abdomen (**Mustapha., 2019**).



**Figure 11** : Anatomie générale du système urinaire (**Prudhomme et al.2010**).

**1.6.2. Rappel physiologique des reins**

Le rein est un organe complexe essentiel dans le maintien de l'homéostasie de l'organisme. Il est doué de plusieurs fonctions : il est responsable de la formation de l'urine et de l'excrétion des déchets, on parle de fonction exocrine, mais il agit également comme une glande endocrine (**Mombazet, 2010**)

- D'une part, il épure l'organisme de ses déchets endogènes (produits du catabolisme : urée, ammoniacque...) ou exogènes (toxiques, médicaments, pesticides...).
- D'autre part, il joue un rôle crucial dans l'homéostasie du milieu intérieur car il assure le maintien de l'équilibre de l'eau et de nombreux ions et solutés [sodium, potassium, calcium, phosphore, protons...], ce qui permet, entre autre, le contrôle du pH et de la pression sanguine.
- Enfin, le rein exerce un certain nombre de fonctions endocrines. En réponse à l'hypoxie, les cellules rénales produisent de l'érythropoïétine qui stimule la prolifération et la différenciation des érythrocytes au niveau de la moelle osseuse hématopoïétique ainsi que la synthèse d'hémoglobine. Le rein est également un site de production majeur de la rénine, une enzyme impliquée dans la voie de synthèse de l'angiotensine II (**Julie., 2009**).

**1.6.3 Néphrotoxicité de deltaméthrine**

Le rein est l'organe cible critique, qui fait intervenir des cellules tubulaires et des glomérulus, pour les composés de pesticides pyréthroïdes synthétiques, qui produisent une variété d'effets toxiques rénaux (**Mohamed et coll., 2003**).

Des études ont démontré que l'exposition aux pyréthroïdes augmentait la concentration sérique d'urée et de créatinine chez le rat (**Sankar et al., 2012; Fetoui et al., 2010**). La créatinine est connue comme un bon indicateur de la fonction rénale, c'est-à-dire une augmentation de la créatinine signifie qu'il y a des dommages évidents aux néphrons fonctionnels (**Rahman et al., 2001; Lameire., et al., 2005**).

L'exposition à la DLM s'exerçait par stress oxydatif en améliorant la production d'espèces réactives d'oxygène (ROS), y compris les radicaux superoxydes ( $O_2^-$ ), les radicaux hydrogène ( $H_2O_2$ ) et les radicaux hydroxyles (OH) chez les rats et les souris (**Yousef et al., 2006; Rehman et al., 2006**). Plusieurs cas d'intoxication par insecticide organophosphoré

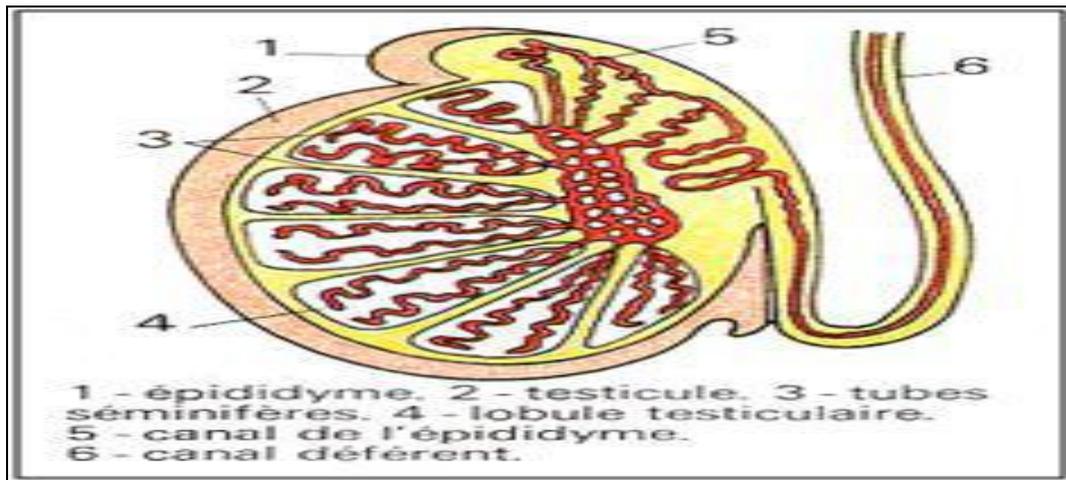
(OPI) chez des rats comme le fenthion (**Ikizceli et coll., 2005**) et la deltaméthrine ont entraîné une augmentation du poids de tissus mous comme le rein et le pancréas (**Kamath et Rajini, 2007**). Cela pourrait être dû à un œdème et à une inflammation. L'apoptose ou la nécrose cellulaire peut inévitablement affecter le taux de filtration glo-mérulaire et la fonction endothéliale, ce qui entraîne une insuffisance rénale (**Bonegio et Lieberthal, 2002; De Vries et al., 2003**).

L'observation histopathologique chez les rats traités à la deltaméthrine a montré une congestion glomérulaire, une dégénérescence tubulaire, une nécrose et un gonflement des tubules et une vacuolisation à différents foyers dans le cortex des tissus rénaux des rats (**Mohamed SA El-Gerbed., 2012**).

## **1.7. Système de Reproduction :**

### **1.7.1. Appareil reproducteur mâle**

L'appareil reproducteur mâle est constitué: de deux testicules, des voies excrétrices (canaux efférents, épидидymes, canaux déférents) permettant la sécrétion des spermatozoïdes vers l'extérieur, des glandes annexes (vésicules séminales, prostate et glandes de Cowper) sécrétrices du liquide qui permet de constituer avec les spermatozoïdes le sperme et du tractus uro-génital formé par l'urètre qui s'ouvre à l'extérieur par le méat urinaire (**Lakhdari., 2013**). Les testicules sont situés en annexe de la verge, à l'extérieur de la cavité pelvienne dans une poche entourée d'une peau plissée appelée "scrotum". Ils sont directement entourés d'un tissu conjonctif solide et protecteur appelé "albuginée" (**Figure 12**). Les testicules sont divisés en plusieurs lobules testiculaires qui contiennent les tubes séminifères, lieu de la spermatogénèse. Entre les tubes séminifères se situe le tissu interstitiel réalisant la fonction endocrine (**Lakhdari., 2013**).



**Figure 12** : Représentation schématique de la structure du testicule (Lakhdari., 2013).

### 1.7.2. Appareil reproducteur femelle

L'ovaire est une glande sexuelle paire, de forme ovale, à la surface mamelonnée, de couleur blanchâtre, contrastant avec les organes de voisinage, de couleur rosée. En moyenne, l'ovaire fait 4 cm de long, 2 cm de large et 1 cm d'épaisseur (Kamina p et al., 2003), mais ses dimensions varient selon l'âge, le statut hormonal et le cycle menstruel. L'ovaire n'est pas recouvert de péritoine (il est rétropéritonéal) et présente 2 faces, médiale et latérale, 2 bords, libre et mésovarique, et 2 extrémités, tubaire et utérine (Lejeune., 2013).

### 1.7.3 Reprotoxicité de deltaméthrine

Les effets endocriniens généralement rapportés sont des interactions avec des récepteurs des organes et structures sexuels (Kim et al., 2005) ont réalisé une étude chez des rats en administrant un traitement sous-cutané de pyréthrinoïdes. Ils ont pu observer des effets estrogéniques chez des rats femelles et anti androgéniques chez des rats mâles exposés à une dose de plus de 200 mg/kg. Chez les rats femelles. (Issam et al. 2009) a également montré que suite à l'administration sous-cutanée de faibles doses de deltaméthrine pendant 30 à 60 jours chez le rat, une baisse de production d'hormones folliculo-stimulante (FSH), d'hormone lutéinisante (LH) et de testostérone était observée, en plus d'une diminution de la synthèse des spermatozoïdes (Ratelle., 2014).

L'étude de Utip et al (2013), a montré que l'administration par voie orale de 100mg/ kg du deltaméthrine pendant 9 semaines chez les rats induit une diminution significative dans la

numération des spermatozoïdes et la motilité des sperms.et la diminution des hormones de reproduction (FSH, LH et testostérons) (**Utip et al., 2013**).

# Deuxième partie: analyse bibliographique



**1- Résultats**

**- Foie**

Molécule	Dose	Durée	Les effets	Auteur
DLM	Suspension de DLM1/10 de DL50 (15 mg/kg de pc .par voie oral	6 semaines	-une augmentation significative des concentrations de MDA (7,56 m mol/mg) par rapporte au groupe témoin (3,51m mol/mg) -une augmentation significative des activités sérique de l'ASA, de l'ALAT de PAL et de la LDH. - une changements morphologique dans le foie des rats (des lésions) notamment des dégradation des membranes cellulaire, une vacuolisation des lipides et une congestion vasculaire majeure.	<b>(Rjibi et al., 2016)</b>
DLM	Group1 : 0,003mg/kg Pc/jour Group 2 : 0,03mg/kg Pc/jour Group 3 : 0,3mg/kg Pc/jour Par voie sous cutanée.	30 jours Du31 aux 45 jours.  Du 46 aux 60 jours	-une augmentation significative des concentrations de MDA. -Une augmentation significative des concentrations d'ALT. -l'administration de dose faible de DM induit des congestions vasculaire, vacuolisation de cytoplasme des hépatologies et la nécrose zonale. -la dose la plus élevée de DM induit une dislocation de la paroi de la veine centrale et une augmentation des cellules nécrotiques.	<b>(Charguie, et al.,2012)</b>

DLM	15mg /kg Intra – péritonéal	30 jours	-réduction ou d'activité d'enzyme glutathion peroxydase. -Augmentation de malondialdehyde. -des blessures hépatique comme le nécrose dégénération et augmentation de l'espace sinusoïdal.	(Sajjad, S et al., 2019)
-----	-----------------------------------	----------	---	--------------------------

**-Cœur**

<b>Molécule</b>	<b>Dose</b>	<b>Durée</b>	<b>Les effets</b>	<b>Auteur</b>
DLM	1,28 mg /kg, pc, dissoute dans 0,5 ml d'huile de mais. Par voie orale	Une dose par 48 h administrées en 30 jours	la fréquence cardiaque était significativement plus élevée. -augmentation des concentrations de MDA. -diminution d'activité CAT. -diminution des citernes sarcoplasmique réticulées et la désorganisation. -l'amincissement et la rupture dans certaines myofibrilles.	<b>(Yalin et al., 2012 )</b>
DLM	4mg/kg pc (1/10 DL50) Par voie orale	60 jours.	-élévation des taux de LDH, d'ACT de CK de CK-MB et de cTn-1 dans le plasma. -le traitement au DLM a induit un stress oxydatif grave dans les tissus cardiaques indiqué par une augmentation des niveaux de MDA et PC. -augmentation d'activité CAT.SOD et GSH. -une perte importante de myofibrille. -une vacuolisation des cardiomyocytes et une infiltration de cellules inflammatoires.	<b>(Feriani et al., 2019)</b>

**- Système reproducteur**

<b>Molécule</b>	<b>Dose</b>	<b>Durée</b>	<b>Les effets</b>	<b>Auteur</b>
DLM	100 mg /kg de poids corporel	84 heures pendant 9 semaines.	-diminution significative dans la numération des spermatozoïdes et la motilité des spermatozoïdes de FSH, LH et de testostérone.	<b>(Utip et al., 2013)</b>
DLM	-Group A: témoin -Group B: 1/10 de DL50 6m/kg PC. -Groupe C : 1/20 de DL50, 3mg kg. PC. -Groupe D : 1/30 de DLM50 2mg/kg PC.	28 =jour. 28=jour. 28=jour. 28=jour.	-la poids des testicules à montrer une diminution significative. -la diminution de poids de l'épididyme. La numération des spermatozoïdes et la mortalité des spermatozoïdes sont diminuée dans les trois groupes traités. -l'anomalie des spermatozoïdes à montrer une augmentation. -le taux des hormones de reproduction testostérone LH et FSH dans le sérum étaient significative réduit. -une forte dégénérescence des tubules séminifères. -le tissu inter tubulaire était dégénéré et présentait de nombreuses vacuoles avec hémorragie sanguin. -les tubules séminifères étaient dépourvus de cellules germinal. -le niveau de peroxydation lipidique est augmenté. - le niveau de GSH diminue. -Augmentation dans la concentration de SOD. -Diminution dans la concentration de GPX.	<b>(Sharma P, et al 2014).</b>

**- Reins**

<b>Molécule</b>	<b>Dose</b>	<b>Durée</b>	<b>Les effets</b>	<b>Auteur</b>
DLM	Group 1: 0, 003 mg/kg. PC/jour. Group 2: 0,03mg /kg .PC/jour. Groupe 3: 0,3mg/kg. PC/jour.Par voie sous-cutanée.	30 jours.  Du 31 au jour.  Du 46 au 60 jour.	-une augmentation significative du poids absolue des reins. -une augmentation significative du MDA. -changement de la concentration de créatinine (augmentation) de plasma. -diminution de la concentration d'urée dans le plasma. -une expansion de la chambre glomérulaire qui à révèle une atrophie de glomérule.	<b>(Chargu i et al,2012)</b>
DLM	-Groupe 1: témoin. -Groupe 2: 1/10 de DL50 6mg/kg. PC. -Groupe 3: 1/20 de DL50 3mg/kg. PC. -Groupe 4: 1/30 de DL50 2mg/kg. PC Par voie oral	28 jours.  28 jours.  23 jours.	-le poids des reins augmenté de façon significative. -les tubules rénaux étaient dégénérés. Les cellules inflammatoires leucocytaires sont propagées dans les grandes zones des tissus inters tubulaires. -les reins ont également montré une congestion des vaisseaux sanguins. -les veines rénales étaient hypertrophies et congestionnée. -le niveau de peroxydation lipidique est augmenté. -le niveau de GGSH diminue de façon significative. -augmentation dans la concentration de SOD.	<b>(Sharma et al., 2014).</b>

			-diminution dans la concentration de GPX.	
DLM	-1/10 de DL50 (0,6 mg /kg. PC) Par voie orale	6 semaines	-les veines rénales étaient hypertrophiées et congestionnées par le sang. - les infiltrations leucocytaires étaient abondantes. -déformation de l'architecture rénale et une atrophie des glomérules. -les tubules rénaux étaient dégénérés. -augmentation de concentration d'urée sérique et de créatinine. -augmentation de la MDA rénal. -diminution de SOD.	<b>(Saber et al., 2012).</b>

**- Cerveau**

<b>Molécule</b>	<b>Dose</b>	<b>Durée</b>	<b>Les effets</b>	<b>Auteur</b>
DLM	0,32 mg/kg. Voie orale .	90 jours.	<ul style="list-style-type: none"> <li>-augmentation des taux de protéines céréales dans l’hippocampe et le striatum.</li> <li>-augmentation de lipides cérébraux.</li> <li>-augmentation des glucides cérébraux.</li> <li>-réduction des niveaux de GSH dans l’hippocampe et la striation.</li> <li>-augmentation très importante des concentrations de MDA dans l’hippocampe et le striatum.</li> <li>-Diminution de l’activité GPx dans l’hippocampe. Augmentation de l’activité SOD.</li> <li>-Augmentation de l’activité GSt (TPS) dans l’hippocampe. Diminution de catalase dans l’hippocampe et striatum.</li> <li>-Augmentation de la perméabilité mitochondriale de l’hippocampe et striatum (gonflement mitochondrial).</li> <li>-diminution de la respiration mitochondriale.</li> <li>-augmentation de la quantité de cytochrome.</li> <li>-augmentation de l’activité de l’AChE dans l’hippocampe et striatum.</li> <li>-un changement morphologique dans les régions cérébrales (hippocampe et striatum).</li> <li>-une hyperplasie éclatement cérébrales et les lésions vésiculaires.</li> <li>-Un changement graver de la structure affectent le fonctionnement des neurones et peuvent contribuer au dysfonctions de cette organisme.</li> </ul>	<b>(Gasmi et al 2017).</b>
DLM	0,32 mg/kg de Pc.	90 jours.	-augmentation des GSH cérébraux et de l’activité GPx.	<b>(Gasmi</b>

	-1/40 de DL50. Par voie orale.		-augmentation de l'activité cérébrale de CAT. -diminution de MDA. -altération sévère de l'architecture du cerveau avec des zones dilatées dans certains régions une taille irrégulière.	<b>et al., 2016)</b>
--	-----------------------------------	--	---	--------------------------

**2-Discussions****- Foie**

Les résultats des études collectés révélés une augmentation de l'activité enzymatique de l'ASAT, l'ALAT, LDH et ALP sur le foie des rats traité par la deltaméthrine. Ces résultats sont semblables à ceux d'Abdel-Daim et al. (**Abdel-Daim et al., 2014**). L'augmentation de l'activité de ces enzymes dans le sang peut être due pratiquement à l'effet nocif de la DLM sur la membrane des cellules hépatiques qui conduit à la dysfonction hépatique. De plus, l'augmentation de l'activité sérique de la LDH peut s'expliquer par la fuite de l'enzyme dans le sang. Suite à la nécrose hépatocellulaire (**Rjeibi et al., 2016**).

Une augmentation des niveaux de MDA hépatique. Ce en raison de la formation d'espèces d'oxygène réactives (ROS) (**Rjeibi et al., 2016**). Les résultats ont montré que l'activité du SOD, du CAT, du GPx et du GSH était significativement réduite dans les tissus hépatiques de rats traités par DLM, ce qui peut être lié à la réponse à un stress oxydatif accru. Les résultats obtenus sont en accord avec les études d'Abdel-Daim et al. (**Abdel-Daim et al., 2013**).

Les altérations observées dans l'histoarchitecture globale du foie peuvent être attribuées aux effets toxiques de la DLM par la génération de ROS, qui a causé des dommages aux différents constituants membranaires des hépatocytes (**Rjeibi et al., 2016**).

**- Reins**

La créatinine et l'urée sont produits de dégradation du métabolisme protéique. Ils sont éliminés par les reins, et utilisés généralement comme indicateur d'une fonction rénale correcte. Lorsqu'une insuffisance rénale s'installe, les taux sériques de ces paramètres augmentent (**Boukerche et al., 2007; Almadal et Vilstrup., 1988**).

Les résultats collectés ont montré que la deltaméthrine provoqué une augmentation de l'urée sérique et de la créatinine. Cela indique une capacité réduite des reins à filtrer ces déchets du sang. De même, **Mongi et coll., (2011)** ont signalé une augmentation de l'urée sérique et de la créatinine chez les rats et cette toxicité pourrait être attribuée à ses dommages oxydatifs induits par les radicaux libres. On a signalé que la concentration sérique de créatinine et d'urée dépend en grande partie de l'infiltration glomérulaire. La modification de ces deux paramètres ainsi que les résultats histologiques indiquent une réduction de la vitesse de filtration glomérulaire en raison de intoxication à la deltaméthrine (**Saber et al., 2012**).

Dans ces études, le poids des reins a augmenté considérablement en raison de l'administration de doses différentes de deltaméthrine. Les reins sont associés au métabolisme et de l'excrétion des toxiques. L'augmentation du poids de ce organe peut être une réponse compensatoire pour augmenter la demande fonctionnelle pour métaboliser et excréter une dose plus élevée de DLM (**Sharma, et al., 2014**).

L'administration de deltaméthrine a entraîné une augmentation significative de la teneur rénale en MDA, ce qui indique une peroxydation lipidique accrue qui implique le stress oxydatif rénal. Il est donc raisonnable de conclure que cet insecticide peut agir comme oxydant ou radical libre dans les tissus, provoquant un stress oxydatif (**chargui et al, 2012**).

#### **- Cœur**

Les résultats des études collecté ont montré que l'administration chronique de deltaméthrine induit une dysfonction cardiaque marquée était évidente par une augmentation de la LDH, de l'ALAT, de la CK, de la CK-MB et de la cTn-I. Les variations observées dans les enzymes plasmatiques du cœur semblaient être une réaction à la mort des cellules myocardiques et/ou à une altération de la perméabilité membranaire, résultant de l'intoxication par la deltaméthrine, conduisant alors à la libération de contenu cytosolique dans la circulation générale, (**Peer et coll., 2008**).

Les données de ces études ont révélé que le traitement à la deltaméthrine augmentait les dommages oxydatifs, par l'augmentation des produits de peroxydation lipidique comme le MDA. Des rapports antérieurs ont laissé entendre que l'augmentation des niveaux de MDA est un marqueur expérimental et clinique reconnu des dommages cardiaques (**Feriani et al., 2017**). Les enzymes antioxydantes endogènes dans le tissu myocardique SOD, CAT et GSH-Px protègent les tissus contre les dommages oxydatifs (**Manickam et coll., 2017**). Les résultats de ces études ont montré que l'intoxication à la deltaméthrine a entraîné une diminution de la quantité de ces enzymes, ce qui pourrait clarifier en partie les dommages cardiaques observés (**Feriani et al., 2019**). Les causes possibles de la baisse des activités de CAT et de SOD des tissus cardiaques pourraient être leur utilisation pour contester le stress oxydant sous l'influence de radicaux libres générés par la deltaméthrine et/ou inhibition de la synthèse enzymatique par la deltaméthrine. ces résultats sont conformes aux résultats obtenus par (**Yousef et al., 2006**).

**- Système reproducteur**

Les résultats de ces études une diminution du poids des testicules. En raison de la nature lipophile du tissu testiculaire, la deltaméthrine peut s'être accumulée dans ce tissu entraînant une production excessive de ROS et des lésions tissulaires. La diminution du poids peut être due à la diminution du nombre de cellules germinales (**Sharma et al., 2014**).

La réduction de la numération des spermatozoïdes peut être due à la dégénérescence des cellules de Leydig, à la réduction de la production de testostérone, ou même à la nécrose des tubules séminifères (**Uzunhisarcikli., 2007**).et la réduction de la motilité des spermatozoïdes et l'augmentation des anomalies des spermatozoïdes peut être due à la génération ROS. Le lien entre la ROS et la motilité réduite peut être dû à une cascade d'événements qui entraîne une diminution de la phosphorylation de la protéine anoxémie et l'immobilisation des spermatozoïdes. (**Utip et al., 2013**).

**-Cerveau**

Les résultats de ces études enregistré une augmentation significative de la perméabilité et de l'enflure mitochondrie dans l'hippocampe et le striatum peut être dû à la production des radicaux libres (**Fethi et al. 2014**).

Après l'exposition, la ROS est augmentée et le système antioxydant (GSH, MDA, SOD, CAT, GPx, GST...) est activé (**Dinu et al., 2010**). Une autre fois, cette activation est responsable de nécrose ou l'apoptose (**Zou et al. 1999**).

Les résultats montrent une augmentation significative de l'activité AchE dans l'hippocampe et le striatum. Cette augmentation a entraîné une diminution de l'Ach, qui s'est traduite par un changement clair de comportement, une perturbation du mouvement et un entreposage; ces résultats concordent avec beaucoup de travail (**Bhutada et al., 2011; Pernot, 2009; Williams et Kauer, 1997**).L'observation de coupes histologiques du cerveau total chez montre une altération structurale du cerveau qui est marquée par la présence de taches noires, elles sont des zones dilatées et dégradées dans de nombreuses zones par rapport aux rats témoins (**Ming-Yuan et coll., 2015**). En outre, il y a un changement morphologique dans la taille des régions du cerveau. Ces changements sont le résultat d'une nécrose, d'une inflammation ou d'une apoptose cellulaire (**Yuan et coll., 2016**) dans le cerveau causé par les ROS.

**Conclusion**

### **Conclusion :**

L'exposition aux pesticides et autres polluants a ravivé la préoccupation des toxines environnementales avec les problèmes de santé associés aux pesticides, et leur potentiel de toxicité importante qui peut éventuellement conduire à un certain nombre de maladies.

L'administration de deltaméthrine dans l'organisme induit plusieurs effets toxiques. Dans ce travail nous avons trouvé qu'il y a une perturbation au niveau des paramètres évalués, conclure comme suit :

- une augmentation ou diminution hautement significative du poids relatif des organes. - une augmentation hautement significative dans le taux de protéine, de lipide et de glucide. - une augmentation hautement significative dans le taux de MDA. - une diminution hautement significative dans l'activité de GPx, GSH et de GST. - Des changements histologiques des organes. - des perturbations au niveau des enzymes hépatiques, respiratoires et des biomarqueurs rénaux. - des altérations des spermatozoïdes et des neurotransmetteurs.

### **Perspective :**

Comme perspective pour ce travail, nous croyons qu'il est important de :

- Faire des études histopathologiques et physiologiques et génétiques, même comportementales pour bien étudier les effets de ce pesticide.
- Développer des recherches étudiant les effets de ces insecticides sur le système reproducteur.
- Déterminer les effets de métabolites finaux de la DM sur l'organisme.

# Références Bibliographiques

## *Références Bibliographiques*

---

- Abbassy MA. Et Mossa AH.** (2012): Haemato-biochemical effects of formulated and technical Cypermethrin and deltamethrin insecticides in male rats. *J. Pharmacol.Toxicol*; 7(7): 312-321.
- Abdel-Daim M.M, M.A. Abd Eldaim, M.M. Mahmoud,** Trigonella foenum- graecum protection against deltamethrin-induced toxic effects on haematological biochemical, and oxidative stress parameters in rats, *Can. J. Physiol. Pharm.* 92 (2014) 679–685.
- Abdel-Daim M.M, S.M. Abuzead, S.M. Halawa,** Protective role of Spirulina platensis against acute deltamethrin-induced toxicity in rats, *PLoS One* 8 (2013) e72991.
- Adamou A., Abdoulaye A., Soumaïla M., Moussa I., Coly A., Tine A. & Ikhiri K.,** 2010. Dégradation abiotique de la Deltaméthrine et de l'Etufenprox dans les eaux naturelles du Niger = Abiotic degradation of Deltamethrin and Etufenprox in Niger natural waters. *J. Soc. Ouest-Afr. Chim.*, 29, 45–54.
- Ader JL, Carré F, Dinh-Xuan AT, Duclos M, Kubis N, Mion F, Préfaut C, Rومان S.** 2003. *Physiologie course + exos. Physiologie digestive*, Ed Masson, Paris, 257-260.
- Ajith, T., Nivitha, V. and Usha, S.,** 2007. Zingiberofficinale Roscoe alone and in combination with  $\alpha$ -tocopherol protect the kidney against cisplatin-induced acute renal failure. *Food and Chemical Toxicology*, 45(6), pp.921-927.
- Allain P.** Les médicaments 3ème édition. 2006, Magazine pharmacorama.
- Almdal, T. and Vilstrup, H.,** 1988. Strict insulin therapy normalises organ nitrogen contents and the capacity of urea nitrogen synthesis in experimental diabetes in rats. *Diabetologia*, 31(2), pp.114-118.
- Amiour CH,** étude de la toxicité chez les rats d'un mélange de pesticides commercialisés, 2017, thèse de magister, Université Mohamed Seddik Benyahia, 112p.
- André, J. M., Catala, M., Morère, J. J., Escudier, E., Katsanis, G., & Poirier, J.** (2008). *Histologie: les tissus*. Faculté de Médecine, Université Pierre et Marie Curie, PAES) (2007–2008), 119pp.
- Aurélié Garnier.**, 2015. Dynamiques neuro-gliales locales et réseaux complexes pour l'étude de la relation entre structure et fonction cérébrales. Optimisation et contrôle. Thèse de doctorat de l'Université Pierre et Marie Curie - Paris VI. Pp :144.
- Ayache Madiha, Boural Nedjma, Benchabia Imén.** 2016. Hépatotoxicité des plantes médicinales, Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master, Universités des Frères Mentouri Constantine, 21p.

## *Références Bibliographiques*

---

- Ayad-Mokhtari N**, 2012, identification des pesticides dans l'agriculture et les problèmes d'environnement liés, mémoire de magister, Université d'Oran, p 8.
- Badlis, Haderbach**. 2018. L'effet hépatoprotecteur d'*Elettaria Cardamomum* vis-à-vis L'hépatotoxicité induite par la gentamicine Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master, Universités des Frères Mentouri Constantine, 09, 12, 13p.
- Baldi, I., Mohamed Brahim, B., Brochard, P., Dartigues, J. F. & Salamon, R.** (1998). Effets retardés des pesticides sur la santé: état des connaissances épidémiologiques. Elsevier Masson, Issy les Moulineaux, France. Vol. 46, No 2, PP. 134-142.
- Barret E**. 2006. Pesticides et eau souterraine: prévenir la contamination en milieu agricole. Direction des politiques en milieu terrestre, ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs, Québec. ISBN : 2-550-4678
- Bavoux C, Bonnard N, Jargot D, Pillière F, Serre F** INRS. 2007. base de données fiche toxicologique n°193, Institut national de la recherche scientifique.
- Belhaouchet N.**, 2014. Evaluation de la toxicité du Spinosad « insecticide nouvellement introduit en Algérie » sur un modèle expérimental bioindicateur de la pollution « *Helix aspersa* ». Thèse Doctorat LMD. Université Badji Mokhtar-Annaba. p 94.
- Bear MF, Connors BW, Paradiso MA** (2016) Neuroscience, Exploring the Brain. Fourth Edition. New York. ISBN 978-0-7817-7817-6. 612.8-dc23. 1019pp.
- Ben-Hai D, Hoshan S** (2014) Assays of mitochondrial Ca<sup>2+</sup> transport and Ca<sup>2+</sup> efflux via the MPTP. Cold Spring Harb Protoc. Doi:10.1101/073163.
- Bettiche F**, 2017, usage des produits phytosanitaires dans les cultures sous serres des Ziban (Algérie) et évaluation des conséquences environnementales possibles, thèse de doctorat, Université Mohamed Khider-Biskra, p 49.
- Bloomquist JR** (1996). Ion channels as Targets for insecticides. Ann Rev Entomol 41:163-190.
- Bodereau-Dubois B.**, 2011. Récepteurs nicotiniques neuronaux d'insectes et insecticides : caractérisation de facteurs cellulaires impliqués dans la modulation de l'efficacité des néonicotinoïdes. Thèse de Doctorat, spécialité : Biologie des Organismes. Université Angers. P195.
- Bouguerra, A., Boulassel, L., Geussab, A., & Bouhafs, L. E.** (2010). Toxicité des pesticides (Doctoral dissertation, université de jijel).

## *Références Bibliographiques*

---

- Boukrou, L., & Chaboub, T.** (2018). Etude préliminaire portant sur l'adsorption de deux pesticides (abamectine et deltaméthrine) sur quelques biomasses bactériennes sèches (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).
- Boukerche, S., Aouacheri, W., Saka, S.,2007.** The toxic effects of nitrates: biological study in humans and animals. *Ann. Biol. Clin.*65. 385-391.
- Bouvfoy N.,**les pesticides et leur impact sur la santé et l'environnement nre.,2013.,348p.
- Bouvier G.,**contribution à l'évaluation de l'exposition de la population francilienne aux pesticides.,2005.,thèse de doctorat., Université Rene Descartes-paris 5.
- Brtles.,** 1988. Guide des plantes du bassin méditerranéen Ed française p :252.
- Buckley NA., Eddleston M., Li Y., Bevan M., Robertson J., Oximes.** 2011. « For acute organophosphate pesticide poisoning». *Cochrane SystRev.*
- Bussy, C.** (2005). Effets chimique et radiologique d'une ingestion chronique d'uranium sur le cerveau du rat: effets sur les neurotransmissions dopaminergique, sérotoninergique et cholinergique (Doctoral dissertation, Paris 7)., UNIVERSITE PARIS 7-DENIS DIDEROT., 212p.
- Cremer, J.E. and M. Seville,** 1982, Comparative effects of two pyrethroids, deltamethrin and cismethrin on plasma catecholamines, blood glucose and lactate, *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 66, 124.
- Chargui, I., Grissa, I., Bensassi, F., Hrira, M. Y., Haouem, S., Haouas, Z., & Bencheikh, H.** (2012). Oxidative stress, biochemical and histopathological alterations in the liver and kidney of female rats exposed to low doses of deltamethrin (DM): a molecular assessment. *Biomedical and Environmental Sciences*, 25(6), 672-683.
- Chever, O.** (2008). Implication du canal glial Kir4. 1 dans la régulation du potassium extracellulaire: étude in vivo chez la souris knock-out Kir4. 1 sous anesthésie.département d'anatomie-physiologie faculté de médecine Université laval québec.- Chin-Chan M,
- Cherin, P., Voronska, E., Fraoucene, N., & De Jaeger, C.** (2012). Toxicité aiguë des pesticides chez l'homme. *Médecine & Longévit*, 4(2), 68-74
- Chorfi, Z.,**1982., toxicologie des pesticides., mémoire présente en vue de l'obtention du diplôme d'études supérieures en biologie animale., univesité de constantine institut de science biologique., p:31-34.
- Clarkson, E. D., Bahr, B. A., and Parsons, S. M.** (1993). Classical noncholinergic neurotransmitters and the vesicular transport system for acetylcholine. *J Neurochem* 61, 22-28.

## *Références Bibliographiques*

---

- Calvet, R.** (2005). Les pesticides dans le sol: conséquences agronomiques et environnementales. France agricole éditions.
- Colborn T.**, 2006. «A case for revisiting the safety of pesticides: a closer look at Neurodevelopment». *Environ Health Perspect.* 114: 10-17.
- Corsini EM., Sokootib M., Galli CL., MorettocA. Et Colosio C.** (2013). Pesticide induced immunotoxicity in humans: A comprehensive review of the existing evidence. *Toxicol*; 307: 123-135.
- Costa L.G., Aschner., M., Vitalone., A., Syversen., T., and Soldin., O. P.**, 2004. «Developmental neuropathology of environmental agents». *Annu Rev Pharmacol Toxicol.* 44 : 87-110.
- Djeffal A.**, 2014. Evaluation de la toxicité d'un insecticide carbamate « méthomyl » chez le rat Wistar : Stress oxydant et exploration des effets protecteurs de la supplémentation en sélénium et/ou en vitamine C. These Doctorat Université Badji Mokhtar-Annaba. Pp : 132.
- Dorothee Batsch .**, 2018 .L'impact des pesticides sur la santé humaine, Thèse Doctorale, Université de Nancy1, France ; 165p.
- Ehrmann D.A.**, (2012). Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med.* 352: 1223.
- El Bakouri., H.** (2006). Développement de nouvelles techniques de détermination des pesticides et contribution à la réduction de leur impact sur les eaux par utilisation des Substances Organiques Naturelles (SON).
- El habib El.**, (2013). Processus physico-chimique d'élimination des pesticides dans l'environnement:cas de l'Imazéthapyrm thèse de doctorat., univesité Mohammed V-AGDAL Rabat., pp 109
- EL MRABET, K.**, (2006) :. Chimie des pesticides. Technique et documentation-lavoisier. Paris.
- Emara AM, Draz EI.** Immunotoxicological study of one of the most common over-the-Counter pyrethroid insecticide products in Egypt. *Inhal Toxicol* 2007; 19: 997-009.
- **Enan E., Pinkerton EK., Peake J. ET Matsumura F.** (1996): Deltamethrin-induced thymus atrophy in male Balb/c mice. *Biochem.Pharmacol*; 51(4): 447-454
- Fetoui H, Makni M, Garoui EIM, Zeghal N.** Toxic effects of lambda cyhalothrin, a synthetic pyrethroid pesticide, on the rat kidney: involvement of oxidative stress and protective role of ascorbic acid. *Exp Toxicol Pathol* 2010;62:593–9.
- Feriani, A., Tir, M., Gómez-Caravaca, A. M., del Mar Contreras, M., Talhaoui, N., Taamalli, A., ... & Allagui, M. S.** (2020). HPLC-DAD-ESI-QTOF-MS/MS profiling of

## *Références Bibliographiques*

---

Zygophyllum album roots extract and assessment of its cardioprotective effect against deltamethrin-induced myocardial injuries in rat, by suppression of oxidative stress-related inflammation and apoptosis via NF- $\kappa$ B signaling pathway. Journal of ethnopharmacology, 247, 112266.

**-Fethi, B.K., Issam, C., Ali, M.M. et al.**(2014).Effects of sub-chronic exposure to coinjection of deltamethrin and methyl linoleate on gonads. Comp Clin Pathol 23(3):695–701. doi: 10.1007/s00580-012-1673-5.

**-Fréry, N., Guldner, I., Saoudi, A., Garnier, R., Zeghnoun, A., Bidondo,M.,** (2013).Exposition de la population française aux substances chimiques de l'environnement.Tome 2 -Polychlorobiphényles (PCB-NDL) / Pesticides. Institut de veille sanitaire.

**-Fiche conseil pour la matière active, Deltaméthrine (insecticide),** Famille pyréthrinoïdes. 20/09/2013. Réseau National des Chambres d'Agriculture du Niger, Rédaction équipe technique RECA et atelier de validation PPAAO.

**-Gasmi Salim,** Neurotoxicité de deux pesticides (Acetamipride et Deltaméthrine) et la prévention de cette toxicité par la quercétine chez le rat, 2018, Thèse Doctorat, Université de Tébessa. 217p.

**-Gasmi, S., Rouabhi, R., Kebieche, M., Boussekine, S., Salmi, A., Toualbia, N., ... & Djabri, B.** (2017). Effects of Deltamethrin on striatum and hippocampus mitochondrial integrity and the protective role of Quercetin in rats. Environmental Science and Pollution Research, 24(19), 16440-16457.

**-Hayes W J.,** (1982) Handboof of pesticides toxicology. 1576p.

**-He J, Liu Y, Fan M, and Liu X .**(2012). Isolation and Identification of the DNA Aptamer Target to Acetamiprid. Journal Agric Food Chem 59: 1582-1586.

**-Herve J.J .**(1982). «Le mode d'action des pyréthrinoïdes et le problème de résistance à ces composés In : Deltaméthrine monographie.» .ROUSSEL-UCLAF.67.

**-Hocine Benyoub leila.** (2017). Evaluation des effets métaboliques de la consommation d'un régime contenant des insecticides chez la rat wistar gestaute obèse ou non. These de doctorat.univesité Abou Bekr Belkaid tlemcen.

**-Hossain MM, Suzuki T, Jason R, Richardson RJ, Kobayashi H** (2015) Acute effects of pyrethroids on serotonin release in the striatum of awake rats: an in vivo microdialysis study. Biochem Mol Toxicol 27(2): 150-156.

## *Références Bibliographiques*

---

- Housset, P., Dickmann, R.** (2009). A promise fulfilled – pyrethroid development and the benefits for agriculture and human health. *Bayer Crop Science Journal*, 62(2):135-143.
- Imbert M.** (2006). *Traité du cerveau*. Odile Jacob. 532pp.
- IPCS INCHEM.** (1990). Deltamethrin. Environmental health criteria EHC 97. WHO. Consultable sur le site [www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc97.htm](http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc97.htm).
- Issam C, Samir H, Zohra H, Monia Z, Hassen V.** (2009). Toxic responses to deltamethrin low doses on gonads, sex hormones and lipoperoxidation in male rats following subcutaneous treatments. *J Toxicol Sci* 2009; 34 : 663–70.
- IUF/UITA/IUL.** (2001). Manuel de formation sur les pesticides. Projet PNUE - Sustainlabour: Renforcer la participation des syndicats dans les processus environnementaux internationaux.p.44.
- Johnson E, Deckwerth T.** (1993). Molecular mechanisms of developmental neuronal death.
- Julie K.** (2009). Les recepteur B1 des kinines dans la fibrose rénale des mécanismes au potential thérapeutique. Thèse de doctorat université de Toulouse. P.146.
- KAMINA P, RICHER J-P, SCEPI M, et al.** Anatomie clinique de l'appareil génital féminin. EMC, Gynécologie. Mise à jour 2003, 10-A-10, 28p
- Kamina, P.** (2013). Anatomie clinique tome 5: Neuro-anatomie. Maloine dit, Paris.
- Karami Mohajeri S, Abdollahi M.** (2011). Toxic influence of organophosphate, carbamate, and organochlorine pesticides on cellular metabolism of lipids, proteins, and carbohydrates. *Asystematic review.Human.And.Exp.Toxicol*, 30(9): 1119-1140.
- Khalatbari S and Hadi T.** Inflammation and L-carnitine therapy in hemodialysis patients. *Clin Exp Nephrol*. Doi: 10.1007 s10157-014-1061-3
- Kim D, Heo HJ, Kim YJ, Yang HS, Lee CY.** (2005). Sweet and sour cherry phenolics and their protective effects on neuronal cells. *Journal of Agric Food Chem* 53(26): 9921-9937.
- Kuok, K.I., In Ng, P.C., Ji, X., Wang, C., Yew, W.W., Chan, D.P.C., Wang, R.** (2018). Supramolecular strategy for reducing the cardiotoxicity of bedaquiline without compromising its antimycobacterial efficacy. *Food Chem. Toxicol.* 119, 425–429.
- Kreit. S.**(2012). Le bilan radiologique de Pré-Greffe rénale chez 27 donneurs vivants. Thèse de doctorat en médecine. Université Mohammed V-Souissi. P82
- Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R.** Acute renal failure. *Lancet* 2005;365:417–30.

## *Références Bibliographiques*

---

- Lakhdari, N.** (2013). Programmation néonatale de l'infertilité mâle: rôle de la dérégulation de l'expression des microARNs dans l'apoptose des cellules germinales (Doctoral dissertation, Université Paris Sud-Paris XI), pp 305.
- Laurence, Marthe, Irène PETIT.** (2002) . efficacite comparee, en laboratoire, du fipronil et de la deltamethrine par contact tarsal sur glossina morsitans morsitans et glossina palpalis gambiensis, these de doctorat, université paul-sabatier de toulouse, p 35.
- Lejeune, J.** (2011). Caractéristiques médico-légales de l'examen gynécologique normal comparé à celui de victimes d'agression sexuelle (Doctoral dissertation, UHP-Université Henri Poincaré) pp 224.
- Li J, Galley M, Brockett C, GAO J, Dolan BA.** (2016) Diversity-Promoting Objective Function for Neural Conversation Models.
- Lydyard P., Whelam A. Et Fanger MW.** (2002): L'essentiel en immunologie.paris .Edition Berti; 384p.
- Madsen C., Claesson MH. Et Ropke C.** (1996). Immunotoxicity of the pyrethroid insecticides deltamethrin and alpha-cypermethrin. Toxicol; 107(3): 219-227.
- Manickam, V., Periyasamy, M., Dhakshinamoorthy, V., Panneerselvam, L.,Perumal,E.,** 2017. Recurrent exposure to ferric oxide nanoparticles alters myocardial oxidative stress, apoptosis and necrotic markers in male mice. Chem-Biol. Interact. 278, 54–64.
- Mairif S.,** contribution à l'étude de l'effet toxique des pesticides à usage domestique utilisé en Algérie.,2015., thèse de doctorat., univesité 8 mai 1945 Guelma.,154p.
- Merhi M.** (2008) : Etude de l'impact de l'exposition à des mélanges de pesticides à faibles doses : caractérisation des effets sur des lignées cellulaires humaines et sur le système hématopoïétique murin, Thèse Doctorale, Université de Toulouse, France; 140 p.
- Mérot, P., Politzar, H., Tamboura, I., & Cuisance, D.** (1984). Résultats d'une campagne de lutte contre les glossines riveraines *Glossina tachinoïdes*, *Glossina palpalis gambiensis* en Burkina par l'emploi d'écrans imprégnés de deltaméthrine. Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, 37(2), 175-184.
- Mebdoua S.,** recherche des résidus de pesticides dans quelques cultures stratégique en Algérie., 2017., thèse de doctorat., école nationale supérieure agronomique El Harrach.,p 25.
- Messaoudi, D.**2017. Effets hepatoratecteur et propriétés antixydantes de santolina chamaecyparissus. Thèse de doctorat, université Ferhat Abbas Sétif 1. P123

## *Références Bibliographiques*

---

- Mongi S.**, Mahfoud M., Amel B., Kamel J., Abdelfattah F. Protective effects of vitamin C against haematological and biochemical toxicity induced by deltamethrin in male Wistar rats. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2011; 74(6):1765-9.
- Mosbah R.** (2008) . Contribution à l'étude toxicologique de l'insecticide Lorsban sur les paramètres hématologiques, biochimiques et de la reproduction chez le rat Wistar, Thèse Doctorale, Université d'annaba, Algérie ; 134p.
- Multigner., L.** (2005). Effets retardés des pesticides sur la santé humaine. *Environnement, Risques & Santé.* Volume 4.
- Mustapha, H.** (2019). Facteurs pronostique de l'insuffisance rénale aigue chez l'adulte a l'hôpital militaire régional université d'oran. Thèse de doctorat université de oran
- Muthayya., N.M.** (2002). *Human Physiology* .Jaypee Brothers Publishers, Page, 142-147.
- Nakai H** (2011) Hepatic gene therapy. In: Monga Satdarshan P S, editor. *Molecular pathology of liver diseases.* . pp. 343-371.
- Namba T, Nolte CT, Jackrel J, Grob D.** Poisoning due to or-ganophosphate insecticides. Acute and chronic manifestations. *Am J Med* 1971; 50:475-492.
- Narahashi T.** (2000). Neuroreceptor and ion channels as basis for drug action: past, present, and future. *Journal of pharmacology experimental therapeutics* 294(1): 1-26.
- Navarro Victor, John R Senior.** (2006). Drug-related hepatotoxicity, the *New England Journal of Medicine*, Vol 16, 731-739.
- Navarro-Yepes J and Quintanilla-Vega B.** (2015). Environmental pollutants as risk factors for neurodegenerative disorders: Alzheimer and Parkinson diseases. *Frontiers in Cellular Neuroscience* 9(124): 22p doi: 10.3389/fncel.2015.00
- Nouar, M A.Kadir, M A** .(2014) .Etude rétrospective de l'association entre le polymorphisme C677T de la méthylène tétrahydrofolate réductase (MTHFR) et le risque de développer un cancer broncho \_pulmonaire dans l'est Algérien. Mémoire de master. Université constantine1.
- Oruç EÖ, Üner N.** Combined effects of 2, 4-d and azinphosmethyl on antioxidant enzymes and lipid peroxidation in liver of *Oroch- romis niloticus*. *Comp Biochem Physiol* 2000; 127:291–296.
- Parsons, S. M., Prior, C., and Marshall, I. G.** (1993). Acetylcholine transport, storage, and release. *Int Rev Neurobiol* 35, 279-390.
- Peer, P.A., Trivedi, P.C., Nigade, P.B., Ghaisas, M.M., Deshpande, A.D.** (2008).

## *Références Bibliographiques*

---

Cardioprotective effect of *Azadirachta indica* A. Juss. On isoprenaline induced myocardial infarction in rats. *Inter. J. Cardiol.* 126, 123–126.

-**Periquet A., et al.** (2004). « Pesticides risques et sécurité alimentaire ». Paris.

-**Rahman MF, Siddiqui MK, Jamil K.** Effects of vepacide (*Azadirachta indica*) on aspartate and alanine aminotransferase profiles in a subchronic study with rats. *Hum Exp Toxicol* 2001;20:243–9.

-**Rakhom Malika, Bouatrous Meriem, Bouhabila Hadjer.** (2015). Effet protecteur de quelque plantes médicinales contre l'hépatotoxicité du paracétamol, Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master. Université des Frères Mentouri Constantine, P3,10.

-**Rajapakse, B. N., Thiermann, H., Eyer, P., Worek, F., Bowe, S. J., Dawson, A. H., & Buckley, N. A.** (2011). Evaluation of the Test-mate ChE (cholinesterase) field kit in acute organophosphorus poisoning. *Annals of emergency medicine*, 58(6), 559-564.

-**Ratelle M.** (2014). Étude de la cinétique des pesticides pyréthrinoïdes en conditions contrôlées et en milieu de travail dans un objectif de biosurveillance. Thèse présentée à l'École de santé publique en vue de l'obtention du grade de doctorat en Santé publique. Université de Montréal. PP303.

-**Raymond-Delpech V, Matsuda K, Sattelle BM, Rauh JJ, Sattelle DB.** (2005). Ion channels: molecular targets of neuroactive insecticides. *Invert Neurosci* 5: 119-133.

-**Rodriguez ME, Martinez F, Espinosa M, Maldonado S.** (2016). Mitochondrial Dysfunction in the Hippocampus of Rats Caused by Chronic Oxidative Stress. *Neuroscience* 08-018.

-**Saber, S. A., & Al-Amoudi, W. M.** (2012). Effect of leave extract of *Ocimum basilicum* on deltamethrin induced nephrotoxicity and oxidative stress in albino rats. *Journal of Applied Pharmaceutical Science*, 2(5), 22.

-**Sajjad, S., Khadem, M., Pourbabaki, R., Ghazi-Khansari, M. ET Shahtaheri, SJ.** (2019). Effet protecteur de l'extrait de *Salvia officinalis* sur l'hépatotoxicité induite par la deltaméthrine chez le rat. *Journal de l'Université Mazandaran des sciences médicales*, 29 (178), 134-140.

-**Salim, G., Rachid, R., & Mohamed, K.** (2016). Deltamethrin induced neurodegeneration and behavioral effect by dysfunction cytosolic antioxidant system in rat's brain.

-**Samba., B., caractérisation de pesticides** (Deltaméthrine et lambda cyhalothrine) dans les eaux par la chromatographie en phase liquides à haute performance au laboratoire nationale de la santé de BAMAKO.,2020., thèse de doctorat., univesité de Bamako.,110p.

- Sankar P, Telang AG, Manimaran A.** Protective effect of curcumin on cypermethrin-induced oxidative stress in Wistar rats. *Exp Toxicol Pathol* 2012.
- Sharma, P., Singh, R., & Jan, M.** (2014). Dose-dependent effect of deltamethrin in testis, liver, and kidney of wistar rats. *Toxicology international*, 21(2), 131.
- **Savary C.** 2014. Etude de toxicité chronique et du potentiel cancérigène de contaminants de l'environnement séparément et en mélange sur les cellules HepaRG. Université de Rennes 1, p13-14.
- Sayeed I, Parvez S, Pandey S, Bin-Hafeez B, Haque R, Raisuddin S.,** 2003. Oxidative stress biomarkers of exposure to deltamethrin in freshwater fish, Channa.
- Schleier J.J. & Peterson R.K.D.** (2012). The joint toxicity of type I, II and non-ester pyrethroid insecticide. *J. Econ. Entomol.*, 105(1) , 85–91.
- Slaninova A, Smutna M, Modra H, Svobodova Z.** A review: oxidative stress in fish induced by pesticides. *Neuro Endocrinol Lett* 2009; 30 Suppl 1:2-12.
- Soderlund DM.** (2012). Molecular mechanisms of pyrethroid insecticide neurotoxicity recent advances. *Archive of toxicology* 86: 165-181.
- Spencer CI, Yuill KH, Borg JJ, Hancox JC, Kozlowski RZ.** Actions of pyrethroid insecticides on sodium currents, action potentials and contractile rhythm in isolated mammalian ventricular myocytes and perfused hearts. *J Pharmacol Exp Ther* 2001; 298:1067–1082.
- Stocker R, Keaney JF.** Role of oxidative modifications in atherosclerosis. *Physiol Rev* 2004; 84:1381–1388.
- Testud, F., & Grillet, J. P.** (2007). Insecticides organophosphorés, carbamates, pyréthrinoïdes de synthèse et divers. *Encycl med chir*, 16.
- Therrien Rachel.** (2009). Hépatotoxicité, tibotec, une division de janssen-ortho inc.
- Thompson JA, Hess ML.** The oxygen free radical system: A fundamental mechanism in the production of myocardial necrosis. *Prog Cardiovasc Dis* 1986; 28: 449-462.
- Tortereau A.** (2009). La radiothérapie appliquée aux tumeurs du système nerveux central intercrânien chez le chien. Thèse de doctorat.
- Toumi Héla.,** (2013). Ecotoxicité de la deltaméthrine et du malathion sur différentes souches de *Daphnia magna* (Crustacea, Cladocera): apport de la protéomique dans la recherche de nouvelles cibles cellulaires., these de doctorat., université de Lorraine (France) et l'université de Carthage ( Tunisie),. 43.

## Références Bibliographiques

---

- Truchon G., Tardif R J., Drolet D., Levesque M., Boucher J.**, (2012). « Guide technique T-03. Guide de surveillance biologique de l'exposition. Stratégie de prélèvement et interprétation des résultats ». Québec : L'institut de recherche Robert- Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST).
- Tron, I., Piquet, O. & Cohuet, S.**, (2001). Effets chroniques des pesticides sur la santé : état actuel des connaissances. Eds : ORS Bretagne, p. 9.
- Uzunhisarcikli, M.** Acute, Subacute and Subchronic administration of methyl parathion - induced testicular damage in male rats and protective role of vitamins C and E. *Pestic Biochem Phys.* 87, 115-122.
- **Utip B, Young B, Ibiang E, Victor I, Bassey E, Francis A** .(2013). Effect of Deltamethrin and Ridomil on Sperm Parameters and Reproductive Hormones of Male Rats. *Toxicol Environ Health* 9-14.
- Verkhatsky A and Butt A.** (2007). *Glial neurobiology: a textbook*, edition: illustrée, editeur: John Wiley and Sons. 215.
- Vincent.,F.**, Évaluation de la contamination en pesticides des tributaires du Bassin d'arcachon et développement d'un échantillonneur passif spécifique des herbicides Anioniques.,2012., thèse de doctorat., université de Bordeaux 1.,259p.
- Ward FM, Daly MJ.** (1999). Hepatic disease. In: *Clinical pharmacy and therapeutics* (Walker R, Edwards C. (eds.). New York, Churchill Livingstone, pp 195 à 212.
- Yahn, S., Çömelekoğlu, Ü., Mazmanlı, B., Ballı, E., Eroğlu, P., Sögüt, F. ... & Ünyayar, A.** (2012). Effect of *Funalia trogii* in heart tissue of rats exposed to deltamethrin. *Turkish Journal of Biochemistry/Turk Biyokimya Dergisi*,37(3).
- Yuan J., Yankner A.**(2016). Apoptosis in the nervous system. *Nature.* 407:802-809.
- Yousef MI., Awad TI. Et Mohamed EH.**(2006): Deltamethrin-induced oxidative damage and biochemical alterations in rat and its attenuation by Vitamin E. *Toxicol*; 227:240–247.
- Zidani A.** 2011. Diagnostic biologique, histologique et physiopathologique de l'hépatite C chez les maladies de la région de BATNA.Memoire présentée pour l'obtention du diplôme de Magister en biologie, université \_ El Hadj Lakhder Batna. P115.
- Zou H, Li Y, Liu X, Wang X** (1999) An APAF-1 cytochrome c multimeric complex is a functional apoptosome that activates procaspase-9. *J Biol Chem* 274:11549–11556.



Université Larbi Tébessi- Tébessa

Faculté des sciences exactes et des sciences de la nature et de la vie

Département ..... Biologie Appliquée .....

Filière : ..... Sciences Biologique .....

Spécialité : ..... pharmacotoxicologie .....

Année universitaire 2020/2021



### Formulaire de levée de réserves après soutenance d'un Mémoire de Master

**Données d'identification du candidats(es) :**

Nom et prénom du candidat : ..... Selma Ahle .....

et ..... Belkacem Makrouf .....

Intitulé du Sujet : ..... Etude des effets toxicologiques du pesticide .....

..... Beltamit Pro sur les grandes fonctions .....

..... dans l'organisme .....

**Données d'identification du membre de jury :**

Nom et prénom : ..... Djahir Belgacem, Goudil Tahar, Gami Salim .....

Grade : ..... P.V., M.C.D., M.C.B. ....

Lieu d'exercice : Université Larbi Tébessi- Tébessa

Vu le procès-verbal de soutenance de la thèse sus citée comportant les réserves suivantes :

.....  
.....  
.....  
.....

Et après constatation des modifications et corrections suivantes :

.....  
.....  
.....

Je déclare en ma qualité de président de jury de soutenance que le mémoire cité remplit toutes les conditions exigées et permet au candidat de déposer son mémoire en vue de l'obtention de l'attestation de succès.

Le.....

Président de jury de soutenance : (Nom/Prénom et signature)



Université Larbi Tébessi- Tébessa

Faculté des sciences exactes et des sciences de la nature et de la vie

Département ..... Biologie ..... Appliquée.....

Filière : ..... Sciences Biologiques

Spécialité : .. pharmacologie .. toxicologie

Année universitaire 2020/2021



### Formulaire de levée de réserves après soutenance d'un Mémoire de Master

**Données d'identification du candidats(es) :**

Nom et prénom du candidat : ..... Salma Ahle .....

..... et  
Belkacem Makrouka .....

Intitulé du Sujet : ..... Etude des effets toxicologiques du pesticide  
Deltaméthrin sur les grandes fonctions  
dans l'organisme .....

**Données d'identification du membre de jury :**

Nom et prénom : ..... Djahri Belgacem ..... Goudij Talha ..... Gemi Salin .....

Grade : ..... P.V. ..... M.C.T.O ..... M.C.B. ....

Lieu d'exercice : Université Larbi Tébessi- Tébessa

Vu le procès-verbal de soutenance de la thèse sus citée comportant les réserves suivantes :

.....  
.....  
.....

Et après constatation des modifications et corrections suivantes :

.....  
.....  
.....

Je déclare en ma qualité de président de jury de soutenance que le mémoire cité remplit toutes les conditions exigées et permet au candidat de déposer son mémoire en vue de l'obtention de l'attestation de succès.

Le.....

Président de jury de soutenance : (Nom/Prénom et signature)



### Déclaration sur l'honneur de non-plagiat

(à joindre obligatoirement au mémoire, remplie et signée)

Je soussigné(e),

Nom, Prénom : *Salma Ahlem*

Régulièrement inscrit(e) en **Master** au département : *Biologie Appliquée*

N° de carte d'étudiant :

Année universitaire : *2020-2021*

Domaine : *Sciences de la nature et de la vie*

Filière : *Sciences biologiques*

Spécialité : *pharmaco-toxicologie*

Intitulé du mémoire : *Etude des effets toxiques des pesticides  
Deltaméthrine sur les grandes fonctions dans  
l'organisme*

Atteste que mon mémoire est un travail original et que toutes les sources utilisées ont été indiquées dans leur totalité. Je certifie également que je n'ai ni recopié ni utilisé des idées ou des formulations tirées d'un ouvrage, article ou mémoire, en version imprimée ou électronique, sans mentionner précisément leur origine et que les citations intégrales sont signalées entre guillemets.

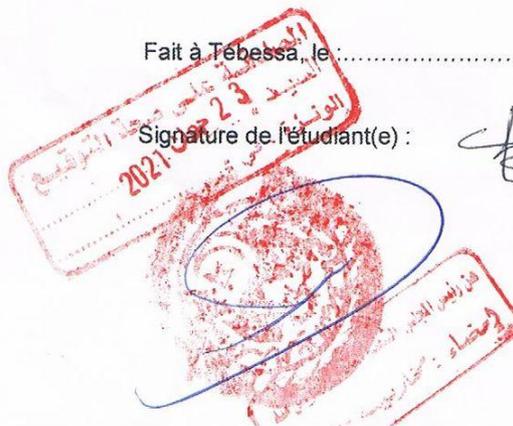
#### Sanctions en cas de plagiat prouvé :

L'étudiant sera convoqué devant le conseil de discipline, les sanctions prévues selon la gravité du plagiat sont :

- L'annulation du mémoire avec possibilité de le refaire sur un sujet différent ;
- L'exclusion d'une année du master ;
- L'exclusion définitive.

Fait à Tébessa, le :

Signature de l'étudiant(e) :



## Références Bibliographiques

معلومات حول الأطروحة أو المذكرة

الاسم: Ahlem

اللقب: Salma

الكلية: .. Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la vie

القسم . Biologie appliquée

التخصص: ... pharmacopée\_Toxicologie

المستوى: ... 2 ème année Master

عنوان المذكرة أو الأطروحة: étude des effets toxiques du pesticides deltaméthrine sur les grandes fonctions dans l'organisme

المؤطر: .. Gasmi Salim

تاريخ المناقشة للأطروحة (اليوم والشهر والسنة): 27\_05\_2021

السنة الجامعية: 2021 / 2020

الملخص كاملا بجميع اللغات المتوفرة:

### Résumé

Les pesticides sont des produits chimiques utilisés pour combattre les êtres nuisibles de l'agriculture il résulte de leur utilisation de nombreux dégâts atteignant aussi l'homme que les animaux se traduisant par des maladies touchant les grandes fonctions d'organisme.

L'objectif de ce travail a consisté à évaluer les différents toxicité causés par un Pyréthrinoïdes de synthèse de type II, utilisé principalement comme insecticide et répulsif pour les insectes en raison de ses propriétés neurotoxiques la deltaméthrine.. Au cours de cette étude on a utilisé une collection et analyses sur des articles scientifique qui a fait avec un travail pour tenter de découvrir la voie de toxicité de la deltaméthrine .L'analyse qui a fait, ont permis de obtenus des résultats sur la deltaméthrine et leur toxicités qui sont représentés par une neurotoxicité, hépatotoxicité, néphrotoxicité, cardiotoxicité, pneumotoxicité, reprotoxicité et immunotoxicité.

Les résultats de ces études montrent que la deltaméthrine cause plusieurs toxicités touchant les organes elle induit principalement stress oxydant qui se manifeste par une diminution des activités, GST, GPx et de GSH et également l'augmentation du taux de MDA qui a causé des dommages aux différents constituants des organes. Et des effets sur les neurones par l'inhibition des canaux sodique et la destruction des neurotransmetteur aussi des effets sur le les enzymes hépatique et respiratoire, la filtration rénal, les cellules immunitaire et la fertilité des spermatozoïdes.

Les résultats ces études ont démontré que l'utilisation de ce insecticide induire plusieurs effets néfastes sur l'organisme, dont la plupart visent à corrompre les organe et à l'empêcher de fonctionnes.

### **Abstract**

The Pesticides are chemicals used to fight harmful organisms in agriculture. They result from their use of much damage, both human and animal, resulting in diseases mainly affecting the great functions of organism.

The objective of this work was to evaluate the different toxic effects caused by a synthetic parathyroid type 2, used mainly as an insecticide and repellent to insects because of its neurotoxic properties deltamethrin.

During this study we used a collection and analyzes on scientific articles who did with a work to try to discover the way of toxicity of deltamethrin.

The results of these studies show that deltamethrin causes several toxicities affecting organs, it mainly induces oxidative stress which manifests itself in a decrease activities, GST, GPx and GSH and also the increase in the rate of MDA which caused damage to the various constituents of organs. And effects on neurons through inhibition of sodium channels and destruction of neurotransmitters also effects on liver and respiratory enzymes, renal filtration, immune cells and sperm fertility.

The results of these studies have shown that l 'use of this insecticide induce several harmful effects on the organism, most of which aim to corrupt the organs and to prevent it from functioning.

### ملخص

المبيدات عبارة عن مواد كيميائية تستخدم لمكافحة الحشرات الضارة لزارعة، حيث يترتب عن استخدامها العديد من الأضرار التي تصيب الإنسان والحيوان على حد سواء، فتؤدي إلى أمراض تؤثر على الوظائف الكبيرة للعضوية.

الهدف من هذا العمل هو تقييم الأثار السامة المختلفة الناجمة عن البيرينثينويدات الصطناعي من النوع 2 ، الذي يستخدم أساسا كمبيد حشري بسبب خصائص السمية العصبية ألا وهو الديلتاميثرين.

خلال هذه الدراسة استخدمنا جمع وتحليل كامل للمقالات العلمية التي تم إجراؤها لمحاولة اكتشاف مسار سمية الديلتاميثرين.

لقد سمح لنا التحليل بالحصول على نتائج على الديلتاميثرين وسميته المتمثلة في السمية العصبية، السمية الكبدية، السمية الكلوية، السمية القلبية، السمية الرئوية، السمية التناسلية و السمية المناعية. تظاهراتي تؤثر على الأعضاء ويحدث في المقام الأول إجهاد مؤكسد يتجلى في انخفاض في الأنشطة GPX , GST , و GSH ، وأيضا زيادة في مستويات MDA التي تسببت في ضرر لمكونات الأعضاء المختلفة وتأثيراتها على الخلايا العصبية من خلال تثبيط قنوات الصوديوم وتدمير الناقلات العصبية تؤثر أيضا على إنزيمات الكبد والجهاز التنفسي ، والترشيع الكلوي ، والخلايا المناعية وخصوصية الحيوانات المنوية .

وقد أظهرت نتائج هذه الدراسات أن استخدام هذا المبيد الحشري له العديد من الأثار الضارة على الكائن الحي ، والتي تهدف في معظمها إلى إفساد الأعضاء ومنعهم من العمل نتائج هذه الدراسات أن الديلتاميثرين يسبب العديد من السموم

## Références Bibliographiques

المكتبة الجامعية المركزية

معلومات حول الأطروحة أو المذكرة

الاسم: Mabrouka

اللقب: Belgasmi

الكلية: .. Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la vie

القسم . Biologie appliquée

التخصص: ... pharmacopée\_Toxicologie

المستوى: ... 2 ème année Master

عنوان المذكرة أو الأطروحة: étude des effets toxiques du pesticides deltaméthrine sur les grandes fonctions dans l'organisme

المؤطر: .. Gasmi Salim

تاريخ المناقشة للأطروحة (اليوم والشهر والسنة): 27\_05\_2021

السنة الجامعية: 2021 / 2020

الملخص كاملا بجميع اللغات المتوفرة:

## Résumé

Les pesticides sont des produits chimiques utilisés pour combattre les êtres nuisibles de l'agriculture il résulte de leur utilisation de nombreux dégâts atteignant aussi l'homme que les animaux se traduisant par des maladies touchant les grandes fonctions d'organisme.

L'objectif de ce travail a consisté à évaluer les différents toxicité causés par un Pyréthrinoïdes de synthèse de type II, utilisé principalement comme insecticide et répulsif pour les insectes en raison de ses propriétés neurotoxiques la deltaméthrine.. Au cours de cette étude on a utilisé une collection et analyses sur des articles scientifique qui a fait avec un travail pour tenter de découvrir la voie de toxicité de la deltaméthrine .L'analyse qui a fait, ont permis de obtenus des résultats sur la deltaméthrine et leur toxicités qui sont représentés par une neurotoxicité, hépatotoxicité, néphrotoxicité, cardiotoxicité, pneumotoxicité, reprotoxicité et immunotoxicité.

Les résultats de ces études montrent que la deltaméthrine cause plusieurs toxicités touchant les organes elle induit principalement stress oxydant qui se manifeste par une diminution des activités, GST, GPx et de GSH et également l'augmentation du taux de MDA qui a causé des dommages aux différents constituants des organes. Et des effets sur les neurones par l'inhibition des canaux sodique et la destruction des neurotransmetteur aussi des effets sur le les enzymes hépatique et respiratoire, la filtration rénal, les cellules immunitaire et la fertilité des spermatozoïdes.

Les résultats ces études ont démontré que l'utilisation de ce insecticide induire plusieurs effets néfastes sur l'organisme, dont la plupart visent à corrompre les organe et à l'empêcher de fonctionnes.

### **Abstract**

The Pesticides are chemicals used to fight harmful organisms in agriculture. They result from their use of much damage, both human and animal, resulting in diseases mainly affecting the great functions of organism.

The objective of this work was to evaluate the different toxic effects caused by a synthetic parathyroid type 2, used mainly as an insecticide and repellent to insects because of its neurotoxic properties deltamethrin.

During this study we used a collection and analyzes on scientific articles who did with a work to try to discover the way of toxicity of deltamethrin.

The results of these studies show that deltamethrin causes several toxicities affecting organs, it mainly induces oxidative stress which manifests itself in a decrease activities, GST, GPx and GSH and also the increase in the rate of MDA which caused damage to the various constituents of organs. And effects on neurons through inhibition of sodium channels and destruction of neurotransmitters also effects on liver and respiratory enzymes, renal filtration, immune cells and sperm fertility.

The results of these studies have shown that l 'use of this insecticide induce several harmful effects on the organism, most of which aim to corrupt the organs and to prevent it from functioning.

### ملخص

المبيدات عبارة عن مواد كيميائية تستخدم لمكافحة الحشرات الضارة لزارعة، حيث يترتب عن استخدامها العديد من الأضرار التي تصيب الإنسان والحيوان على حد سواء، فتؤدي إلى أمراض تؤثر على الوظائف الكبيرة للعضوية.

الهدف من هذا العمل هو تقييم الأثار السامة المختلفة الناجمة عن البيرينثينويدات الصطناعي من النوع 2 ، الذي يستخدم أساسا كمبيد حشري بسبب خصائص السمية العصبية ألا وهو الديلتاميثرين.

خلال هذه الدراسة استخدمنا جمع وتحليل كامل للمقالات العلمية التي تم إجراؤها لمحاولة اكتشاف مسار سمية الديلتاميثرين.

لقد سمح لنا التحليل بالحصول على نتائج على الديلتاميثرين وسميته المتمثلة في السمية العصبية، السمية الكبدية، السمية الكلوية، السمية القلبية، السمية الرئوية، السمية التناسلية و السمية المناعية. تظاهراتي تؤثر على الأعضاء ويحدث في المقام الأول إجهاد مؤكسد يتجلى في انخفاض في الأنشطة GPX , GST , و GSH ، وأيضا زيادة في مستويات MDA التي تسببت في ضرر لمكونات الأعضاء المختلفة وتأثيراتها على الخلايا العصبية من خلال تثبيط قنوات الصوديوم وتدمير الناقلات العصبية تؤثر أيضا على إنزيمات الكبد والجهاز التنفسي ، والترشيع الكلوي ، والخلايا المناعية وخصوصية الحيوانات المنوية .

وقد أظهرت نتائج هذه الدراسات أن استخدام هذا المبيد الحشري له العديد من الأثار الضارة على الكائن الحي ، والتي تهدف في معظمها إلى إفساد الأعضاء ومنعهم من العمل نتائج هذه الدراسات أن الديلتاميثرين يسبب العديد من السموم