



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



Université de Echahid Cheikh Larbi Tébessi- Tébessa

Faculté des Sciences Exactes et Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie Appliquée

Domaine des Sciences de la Nature et de la Vie

Mémoire

Présentée en vue de l'obtention du diplôme de Master LMD

En : Sciences biologiques

Spécialité : TOXICOLOGIE

Par :

M. Halaimia Mahdi et Melle. Khiari Ibtiham

Intitulée :

**Toxicité Mixte d'un Herbicide à base de glyphosate et
d'un préthrinoloïde de synthèse chez les escargots**

Hélix aspersa

Devant le jury :

Pr. Rouabhi Rachid
Dr. Taib Chahinez
Dr. Gasmi Salim

Pr. Président
MCB Encadrante
MCA Examineur

Université de Tébessa
Université de Tébessa
Université de Tébessa

Date de soutenance : 08 /06/ 2026

Résumé

Malgré l'utilisation simultanée et croissante des herbicides et des insecticides, les études portant sur les effets des mélanges de ces substances demeurent rares, voire quasi inexistantes. Le présent travail vise à évaluer les effets individuels et combinés de deux pesticides, à savoir le pyréthrianoïde de synthèse deltaméthrine et un herbicide à base de glyphosate, sur certains paramètres chez l'escargot *Helix aspersa*.

Les escargots ont été répartis en quatre groupes, comprenant chacun dix individus : un groupe témoin et trois groupes traités respectivement par 72 mg/kg/jour de glyphosate, 3 mg/kg/jour de deltaméthrine, puis par le mélange combiné des deux pesticides. Après 13 jours de traitement, les altérations morphologiques et les marqueurs de stress oxydant ont été évalués.

Les résultats ont montré que l'exposition simultanée au glyphosate et à la deltaméthrine induit un effet synergique aggravant l'intensité des dommages observés chez les escargots. Les modifications morphologiques enregistrées traduisent un stress physiologique important associé à une perturbation des systèmes antioxydants et des mécanismes de détoxification. Par ailleurs, la diminution du taux de glutathion réduit (GSH) ainsi que l'augmentation de l'activité de la glutathion S-transférase (GST) confirment le rôle central du stress oxydatif dans les mécanismes de toxicité induits par ces pesticides.

Mots-clés:

Glyphosate ; Deltaméthrine ; Glyphosate, *Helix aspersa*, Toxicité, Effet synergique ;

Abstract

Despite the simultaneous and widespread use of herbicides and insecticides, studies investigating the effects of mixtures of these substances remain rare, if not almost nonexistent. The present work aimed to evaluate the individual and combined effects of two pesticides, namely the synthetic pyrethroid deltamethrin and a glyphosate-based herbicide, on certain parameters in the snail *Helix aspersa*.

The snails were divided into four groups, each consisting of ten individuals: a control group and three treated groups exposed respectively to 72 mg/kg/day of glyphosate, 3 mg/kg/day of deltamethrin, and a combined mixture of both pesticides. After 13 days of treatment, morphological alterations and oxidative stress markers were assessed.

The results revealed that simultaneous exposure to glyphosate and deltamethrin induced a synergistic effect that intensified the severity of damage in snails. The recorded morphological changes reflected severe physiological stress associated with disturbances in antioxidant defense systems and detoxification mechanisms. Furthermore, the decrease in reduced glutathione (GSH) levels and the increase in glutathione S-transferase (GST) activity confirmed the central role of oxidative stress in the toxic mechanisms induced by these pesticides.

Keywords:

Glyphosate; Deltamethrin, Glyphosate, *Helix aspersa*, Toxicity, Synergistic effect.

الملخص

على الرغم من الاستخدام المتزامن للعديد من المبيدات العشبية والحشرية، فإن الدراسات على مخاليط هذه المواد تظل نادرة، إن لم تكن معدومة. يهدف هذا العمل إلى تقييم التأثيرات الفردية والمختلطة لمبيدين حشريين، هما البيرثرويد الاصطناعي دلتامثرين، ومبيد أعشاب قائم على الجليفوسات، على الحلازين.

تم تقسيم الحلازين إلى أربع مجموعات تضم كل مجموعة 10 أفراد: مجموعة شاهدة، وثلاث مجموعات عولجت على التوالي بـ 72 ملغ/كغ/يوم من الجليفوسات، و 3 ملغ/كغ/يوم من دلتامثرين، ثم بالمزيج المشترك لكلا المبيدين. وبعد 13 يومًا من العلاج، تم تقييم التغيرات المورفولوجية ومؤشرات الاجهاد التأكسدي.

وأظهرت النتائج أن التعرض المتزامن للجليفوسات والدلتامثرين يؤدي إلى تأثير تآزري يزيد من حدة الأضرار لدى الحلازين، حيث تعكس التغيرات المورفولوجية المسجلة وجود إجهاد فسيولوجي شديد مرتبط بخلل في أنظمة مضادات الأكسدة وآليات إزالة السموم. كما أكد انخفاض مستوى الجلوتاثيون المختزل (GSH) وارتفاع نشاط إنزيم ناقل الجلوتاثيون (GST) الدور الأساسي للإجهاد التأكسدي في آليات السمية الناتجة عن هذه المبيدات.

الكلمات المفتاحية:

الجليفوسات ؛ الدلتامثرين ؛ *Helix aspersa*، السمية، التأثير التآزري.

Remerciements

Nous remercions avant tout Dieu, maître des cieux et de la terre, qui nous a accordé la force, la patience et la réussite pour mener à bien ce modeste travail.

Nous adressons nos sincères remerciements et toute notre considération à Monsieur Rouabhi Rachid, professeur à l'Université de Cheikh Larbi Tébéssi, qui nous a fait l'honneur de présider ce jury. Nous lui exprimons notre profond respect et notre gratitude.

Nous tenons également à adresser nos plus vifs remerciements à Madame Dr Taïb Chahinaz, qui a assuré l'encadrement de ce travail, pour ses précieux conseils, son suivi constant ainsi que ses encouragements tout au long de la réalisation de ce mémoire. Nous la remercions aussi pour sa patience, son dévouement et le temps consacré à la correction et à l'enrichissement scientifique de ce travail.

Nous remercions également Monsieur Dr Gasmi Salim, enseignant à l'Université de Cheikh Larbi Tébéssi, d'avoir accepté d'examiner ce travail et de faire partie du jury. Nous lui adressons toute notre reconnaissance et notre respect.

Nos remerciements vont aussi à l'ensemble du personnel du laboratoire pour leur aide, leur disponibilité et leur collaboration durant la réalisation de cette étude.

Enfin, nous remercions nos amis et collègues qui nous ont accompagnées tout au long de cette étape et avec qui nous avons partagé de très beaux moments et des souvenirs inoubliables.



DÉDICACES

*À mon **cher père**, mon soutien, ma force et la source de mon inspiration, merci pour ton soutien et tous les sacrifices que tu as faits pour moi.*

*À ma **chère mère**, le battement de mon cœur et l'âme de ma vie, grâce à ton amour et à tes prières, j'ai pu atteindre ce que je suis aujourd'hui.*

*À **mes frères**, mon soutien et ma force, merci pour votre présence à mes côtés et pour votre soutien constant dans toutes les circonstances.*

*À **mes sœurs**, Zoubida, Tefaha, Amira et Saïda, vous êtes la source de ma joie et de mon bonheur. Merci pour votre amour et votre soutien permanents.*

*À **mon neveu** Abd El Ghafour, mon petit amour et une partie de mon cœur, ta présence remplit ma vie de joie et de bonheur.*

*À **mon neveu** Walid, pour qui j'ai beaucoup d'estime et d'affection, ta présence dans ma vie m'apporte fierté et honneur.*

*À **Madame Taib Chahinez**, mon encadrante, j'adresse mes sincères remerciements et toute ma gratitude pour vos précieux conseils, votre patience et votre soutien continu tout au long de la réalisation de ce travail.*

*Et enfin, à **moi-même**, je suis fière de ma patience, de mon travail et de ma persévérance, et je me souhaite encore plus de réussite et de succès.*

 Khiari Ibtissam



DÉDICACES

*À ma très **chère mère**, source de tendresse, de courage et de sacrifice, aucun mot ne pourra exprimer toute ma gratitude pour ton amour, ton soutien et tous les efforts que tu as accomplis pour moi. Grâce à toi, à ta patience et à tes prières, j'ai pu poursuivre mon chemin et atteindre cette réussite. Que Dieu te protège et te garde toujours auprès de nous.*

*À la mémoire de mon **cher père**, qu'Allah lui accorde Sa miséricorde et l'accueille dans Son vaste paradis. Ton souvenir restera à jamais gravé dans mon cœur, et tes valeurs ainsi que tes conseils continueront d'illuminer mon chemin tout au long de ma vie.*

*À **mes frères et sœurs**, merci pour votre amour, votre présence et votre soutien dans tous les moments de ma vie. Vous êtes ma force et ce que j'ai de plus précieux.*

*À **R.W** en reconnaissance de son soutien inestimable de son appui constant et sincère notamment son soutien moral et ses encouragements continus tout au long de la réalisation de ce travail je vous adresse ces mots avec toute ma reconnaissance et ma gratitude*

*À **mes chers amis**, surtout **Daouadi Omrane** merci pour votre sincérité, votre encouragement et tous les beaux moments partagés ensemble. Votre présence a rendu ce parcours plus agréable et plus facile.*

*À **Madame Taïb Chahinez**, mon encadrante, je vous adresse mes sincères remerciements et toute ma reconnaissance pour vos précieux conseils, votre patience et votre accompagnement tout au long de la réalisation de ce travail. Votre soutien et vos encouragements ont grandement contribué à l'aboutissement de ce projet. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma gratitude.*

*Et enfin, à **moi-même**, je suis fier de ma patience, de ma persévérance et de tous les efforts fournis pour arriver jusqu'ici, et je me souhaite encore plus de réussite, de bonheur et de succès dans l'avenir.*

 Halaimia Mahdi

Liste des abréviations:

ADN : Acide Désoxyribonucléique

ATPases : Adénosine Triphosphatases

ASS : Activité des Sels Solubles

CAS : Chemical Abstracts Service

CAT : Catalase

CDNB : 1-chloro-2,4-dinitrobenzène

CL50 : Concentration Létale 50-

CYP19 : Cytochrome P450 19

DTNB : Acide 5,5'-Dithio-bis-(2-nitrobenzoïque)

EPI : Équipements de Protection Individuelle

EPSPS : 5-énolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase

EDTA : Acide Éthylènediaminetétraacétique

GABA : Acide Gamma-Aminobutyrique

GBHs : Glyphosate-Based Herbicides

GSH : Glutathion réduit

GST : Glutathion S-Transférase

LNH : Lymphome Non Hodgkinien

MDA : Malondialdéhyde

NMDA : N-Méthyl-D-Aspartate

ROS : Reactive Oxygen Species

SOD : Superoxyde Dismutase

Tris : Tris(hydroxyméthyl)aminométhane

C₂₂H₁₉Br₂NO₃ : Formule chimique de la deltaméthrine

C₃H₈NO₃P : Formule chimique du glyphosate

Abréviations des unités et mesures:

g/mol : gramme par mole

mg/kg/j : milligramme par kilogramme et par jour

mm Hg : millimètre de mercure

K : Constante

pH : potentiel Hydrogène

pKa : Potentiel d'acidité (constante de dissociation acide)

µl : microlitre

g/l : Gramme par litre

mg/L : Milligramme par litre

C : Degré Celsius

M : Molaire

mn : Minute

Liste des figures

Figure 1	Structure chimique du Glyphosate	08
Figure 2	Structure chimique de quelques pyréthriinoïdes de synthèse	19
Figure 3	Morphologie externe de l'escargot	32
Figure 4	Adaptation des escargots	33
Figure 5	Le gavage des escargots	35
Figure 6	L'anesthésié des escargots	36
Figure 7	Retirer les coquilles de l'escargot	36
Figure 8	Sacrifice de l'escargots	37
Figure 9	Mesure des deux diamètres D et de <i>Helix aspersa</i>	37
Figure 10	Evolution du poids corporel chez les escargots témoins et traités après 13 jours de traitement	46
Figure 11	Evolution du diamètre des coquilles chez les escargots témoins et traités après 13 jours de traitement	47
Figure 12	Evolution de la longueur des coquilles chez les escargots témoins et traités après 13 jours de traitement	48
Figure 13	Effets du glyphosate, deltaméthrine et de leurs mixtures sur le poids frais moyen des coquilles des escargot <i>Helix aspersa</i> après 13 jours de traitement	49
Figure 14	Effets du glyphosate, deltaméthrine et de leurs mixtures sur le taux de GSH chez les escargots <i>Helix aspersa</i> après 13 jours de traitement.	50
Figure 15	Effets du glyphosate, deltaméthrine et de leurs mixtures sur l'activité de GST chez les escargots <i>Helix aspersa</i> après 13 jours de traitement	51

Liste des tableaux

Tableau 1	Caractéristiques physico-chimiques de glyphosate	09
Tableau 2	Classification selon la structure chimique	19
Tableau 3	Classification selon la génération	20
Tableau 4	Classification selon l'usage	21
Tableau 5	Comparaison entre les pyréthrinoïdes de type I et type II	22
Tableau 6	Principales propriétés physico-chimiques de la deltaméthrine	24

Sommaire

Résumé

Abstract

الملخص

Rremerciement

Dédicaces

Liste des abreviation

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction

1-Les herbicides	3
1-1- Définition	3
1-2- Classification des herbicides	3
1-2-1- Selon le mode d'application.....	3
1-2-2-Selon le mode d'action.....	4
1-2-3-Selon le site cible	4
1-2-3-En fonction du moment de l'application.....	6
1-3- Voies d'exposition:	6
1-3-1- Voie d'exposition cutanée :.....	7
1-3-2- Voie d'exposition orale:.....	7
1-3-3- Voie d'exposition respiratoire:.....	7
1-4-Le glyphosate :	7
1-4-1-Définition de glyphosate :	7

1-4-2- Propriétés physico-chimiques du glyphosate :	8
1-4-3-Utilisation de glyphosate.....	9
1-4-4-Alternative du glyphosate :	11
1-4-5-Toxicité de Glyphosate	11
1-4-5-1-Effets sur les cellules.....	11
1-4-5-2-Effets reproductifs (Les hormones).....	11
1-4-5-3-Effets neurologiques	13
1-4-5-4-Effets génotoxiques.....	14
1-4-5-5-Effets sur le métabolisme énergétique et stress oxydatif	15
1-4-5-6-Toxicité pour les organismes aquatiques	15
1-4-6-Toxicodynamie du Glyphosate	16
2-Les insecticides	18
2-1- Définition	18
2-2- Pyréthrinoïdes de synthèse.....	18
2-2-1-Définition	18
2-2-2- Classification des pyréthrinoïdes de synthèse.....	19
2-3- Différence entre pyréthrines naturelles et pyréthrinoïdes de synthèse:	21
3-la deltaméthrine.....	21
3-1- Définition	21
3-2- Propriétés physico-chimiques de la deltaméthrine.....	22
3-3-Mode d'action de la deltaméthrine:	23
3-4-Devenir environnemental de la deltaméthrine	24
3-5-Toxicité de la deltaméthrine.....	25

3-6-Mécanismes de toxicité de la deltaméthrine	25
3-7- Intérêt toxicologique de la deltaméthrine chez <i>Helix aspersa</i>	26
3-8- Intérêt de la deltaméthrine dans une étude de toxicité mixte avec le glyphosate	27
partie pratique	
4-Matériels et méthodes	30
4-1- Lieu de l'étude	30
4-2- problématique et objectif de l'étude.....	30
4-3- Matériel	30
4-3-1- Matériel biologique	30
4-3-2- Produit chimique	32
4-4- Méthodes.....	32
4-4-1- Lotissement et traitement	32
4-4-2- Effets comportementaux	33
4-4-3- Mesures des paramètres physiologiques	34
4-5-Dosage du glutathion (GSH).....	36
4-6-Evaluation de l'activité de GST	37
4-7- Etude statistique	38
5- Résultats.....	45
5-1-Effet sur le comportement.....	45
5-1-1- Le poids frais moyen des escargots.....	45
5-1-2- Effet des herbicides à base de glyphosate et de deltaméthrine sur le diamètre des coquilles	46
5-1-3- Effet des herbicides à base de glyphosate et de deltaméthrine sur la longueur des coquilles	47

5-1-4- Effet des herbicides à base de glyphosate et de deltaméthrine sur le poids frais des coquilles	48
5-2-GSH.....	49
5-3-GST	50
6- Discussion.....	55
Conclusion	
Références bibliographiques	

Introduction

Introduction

Le glyphosate est un herbicide systémique largement utilisé à l'échelle mondiale dans différents secteurs tels que l'agriculture, l'horticulture, la viticulture ainsi que l'entretien des espaces verts et des zones non cultivées. Depuis les années 1990, son utilisation a connu une augmentation importante en raison de son efficacité et de son large spectre d'action contre les plantes adventices (**Agbohessi et Toko, 2021**). Cette forte consommation soulève toutefois des préoccupations croissantes concernant sa présence dans l'environnement et ses effets potentiels sur les organismes non ciblés (**Fortier et al, 2005**).

Parallèlement, la deltaméthrine est un insecticide de synthèse appartenant à la famille des pyréthrinoides, largement utilisé pour lutter contre divers insectes ravageurs en agriculture ainsi que dans les programmes de santé publique. Malgré son efficacité, cet insecticide est de plus en plus étudié en raison de sa toxicité potentielle sur les organismes non ciblés, incluant la faune terrestre et aquatique. Plusieurs travaux ont mis en évidence des effets néfastes possibles sur différents systèmes biologiques, ce qui nécessite une meilleure évaluation de ses impacts environnementaux (**Abdel-Daim et Mahmoud, 2014**).

Dans le contexte de l'utilisation simultanée de ces deux pesticides, les études portant sur leur toxicité combinée restent relativement limitées. Or, dans les milieux naturels, les organismes sont souvent exposés à plusieurs substances chimiques en même temps, ce qui peut entraîner des effets additifs, synergiques ou antagonistes. Les gastéropodes terrestres, tels que *Helix aspersa*, constituent de bons modèles biologiques pour l'évaluation de la contamination environnementale en raison de leur sensibilité aux polluants et de leur rôle écologique (**Ameziani et Houmani, 2019**).

Ainsi, le présent travail a pour objectif d'évaluer les effets toxicologiques, à la fois individuels et combinés, d'un herbicide à base de glyphosate et de la deltaméthrine chez l'escargot *Helix aspersa*. L'étude porte sur l'analyse de paramètres comportementaux et physiologiques afin de mieux comprendre les impacts de ces substances sur cet organisme modèle.



Introduction

Ce mémoire est structuré en deux parties principales :

- La première partie est consacrée à la synthèse bibliographique et comprend deux chapitres. Le premier chapitre traite des herbicides, en présentant leur définition, leur classification, leurs voies d'exposition ainsi que les caractéristiques du glyphosate, notamment son utilisation et sa toxicité. Le deuxième chapitre est consacré aux insecticides, en particulier les pyréthréinoïdes de synthèse, avec un focus sur la deltaméthrine, ses propriétés physico-chimiques, son mode d'action et sa toxicité.
- La deuxième partie présente l'étude expérimentale, qui vise à analyser les effets physiologiques et comportementaux de l'herbicide à base de glyphosate, de la deltaméthrine et de leur mélange chez *Helix aspersa* exposé en conditions de laboratoire.

Revue Bibliographique

1-Les herbicides

1-1- Définition

Les herbicides, appelés également désherbants surtout dans le domaine de l'horticulture, sont des substances actives ou des préparations commerciales destinées à détruire les végétaux indésirables (**Edelahid, 2004**).

Il s'agit de produits chimiques dont la structure peut être complexe. Chaque herbicide se distingue par sa composition, son mode de pénétration dans la plante, son mécanisme d'action ainsi que par la manière dont il se dégrade dans l'environnement. Toutefois, les herbicides appartenant à une même famille chimique présentent généralement des similitudes structurales et partagent plusieurs propriétés communes.

Ces produits sont utilisés pour éliminer ou freiner la croissance des plantes envahissantes et des mauvaises herbes. Leur action peut s'exercer de deux façons : soit par contact direct, en détruisant uniquement les parties de la plante touchées, soit de manière systémique, après absorption par les feuilles ou les racines, ce qui permet au produit de se diffuser dans toute la plante et d'y exercer son effet toxique (**AmiratetMeniker, 2014**).

1-2- Classification des herbicides

1-2-1- Selon le mode d'application

Les herbicides peuvent être classés selon leur mode d'application en deux grandes catégories (**Farmi, 2022**):

- **Herbicides foliaires** : Ces herbicides sont appliqués directement sur les feuilles des adventices, qui constituent la première surface d'absorption du produit. Ils sont généralement utilisés lorsque les mauvaises herbes sont déjà levées et bien visibles. Après leur application, ils peuvent agir soit par contact, en détruisant uniquement les parties touchées de la plante, soit de manière systémique, en pénétrant dans les tissus végétaux puis en se diffusant dans l'ensemble de la plante jusqu'aux organes internes. (**Farmi, 2022**)

- Herbicides racinaires : Les herbicides racinaires sont appliqués sur le sol avant ou au moment de la levée des adventices. Le produit est ensuite absorbé par les racines ou par les jeunes plantules lors de leur germination. L'herbicide agit alors à partir du sol en perturbant le développement de la plante dès ses premiers stades de croissance, ce qui limite son installation et sa propagation dans la culture. **(Farmi, 2022)**

1-2-2-Selon le mode d'action

On distingue les herbicides de contact, qui n'agissent que sur les parties directement touchées lors de l'application, et les herbicides systémiques, qui sont absorbés par la plante puis circulent dans ses tissus, assurant ainsi une action plus étendue et complète **(Farmi, 2022)**.

- Herbicides sélectifs : Ces produits visent des espèces végétales précises tout en préservant les cultures. Ils permettent ainsi de lutter contre les mauvaises herbes sans endommager les plantes cultivées, ce qui en fait un outil adapté à la protection des cultures **(Farmi, 2022)**.
- Herbicides non sélectifs : À l'inverse, les herbicides non sélectifs agissent sur un large éventail de plantes. Leur efficacité est importante, mais leur utilisation doit être maîtrisée afin d'éviter toute détérioration accidentelle des cultures ou de la végétation souhaitée **(web, 2024)**.

1-2-3-Selon le site cible

Les herbicides peuvent être appliqués soit au sol, soit sur les parties aériennes des plantes (application foliaire) **(Surinder, 2020)**.

Application au sol

L'application au sol consiste à déposer l'herbicide directement sur ou dans le sol afin d'agir sur les graines d'adventices ou sur les jeunes plantules en cours de germination. **(Surinder, 2020)**

- Application en surface : Les herbicides sont appliqués à la surface du sol par pulvérisation ou par épandage. Après l'application, ils peuvent être laissés en surface ou incorporés au sol afin d'améliorer leur efficacité et de limiter les pertes dues à l'évaporation ou au ruissellement. **(Surinder, 2020)**
- Application souterraine : Dans cette méthode, l'herbicide est déposé dans le sol à une profondeur d'environ 7 à 10 cm sous forme de bandes. Cette technique est généralement utilisée pour lutter contre les adventices vivaces. Le produit est injecté dans le sol à l'aide d'un équipement muni d'une buse spécifique. **(Surinder, 2020)**
- Application en bande : L'herbicide est appliqué uniquement le long des rangs de culture, tandis que les espaces entre les rangs restent non traités. Ces inter-rangs sont ensuite travaillés mécaniquement pour éliminer les mauvaises herbes. Cette méthode permet de réduire la quantité d'herbicide utilisée et de diminuer les coûts. **(Surinder, 2020)**
- Fumigation du sol : La fumigation consiste à introduire des substances chimiques volatiles dans le sol afin de produire un gaz capable de détruire les graines d'adventices et certains organismes nuisibles. Les produits utilisés dans ce cas sont appelés fumigants. **(Surinder, 2020)**

Application foliaire

L'application foliaire consiste à pulvériser l'herbicide directement sur les parties aériennes des adventices, principalement les feuilles, qui assurent l'absorption du produit.

- Aspersión en couverture : L'herbicide est pulvérisé de manière uniforme sur toute la surface de la culture et des adventices. Cette méthode nécessite l'utilisation d'herbicides sélectifs afin d'éviter d'endommager les plantes cultivées.
- Aspersión dirigée : Dans ce cas, la pulvérisation est orientée uniquement vers les mauvaises herbes situées entre les rangs de culture, afin d'éviter le contact direct avec la plante cultivée.
- Aspersión protégée : Cette technique consiste à appliquer des herbicides non sélectifs sur les adventices tout en protégeant les cultures à l'aide d'équipements ou

d'écrans protecteurs. Elle est souvent utilisée dans les cultures largement espacées. Bien que cette méthode soit relativement coûteuse, elle est parfois employée pour l'application de produits comme le glyphosate afin de contrôler les mauvaises herbes.

- **Aspersion localisée** : L'herbicide est appliqué uniquement sur les zones fortement infestées par les adventices, dans le but de détruire les foyers de mauvaises herbes et de limiter leur propagation.

1-2-3-En fonction du moment de l'application

Le moment auquel un herbicide est appliqué influence directement son efficacité. C'est pourquoi on distingue les traitements selon qu'ils interviennent avant ou après la levée des plantes ((n.d.), s.d.).

- **Herbicides pré-plantation** : utilisés avant la culture pour éliminer les adventices présentes dans le sol et nettoyer les parcelles avant le semis ou la plantation.
- **Herbicides prélevée** : caractérisés par une longue rémanence, ils empêchent la germination des graines d'adventices après le semis.
- **Herbicides résiduels** : destinés à maintenir le sol propre, leur application se fait avant la levée des adventices pour limiter leur développement.
- **Herbicides Post-levée** : appliqués sur les plantes après leur levée, ces herbicides agissent principalement par voie foliaire. Ils doivent être très sélectifs pour préserver les cultures. La majorité des herbicides utilisés en prairie appartiennent à cette catégorie.

1-3- Voies d'exposition:

Les herbicides sont toxiques par trois voies, orale(bouche, œsophage, appareil digestif), respiratoire (nez, trachée, poumons), cutanée(y compris les yeux et les muqueuses).

1-3-1- Voie d'exposition cutanée :

La voie cutanée est la plus fréquente lors de la manipulation des herbicides. Le contact direct avec la peau, les yeux ou les muqueuses peut provoquer des réactions locales telles que des dermites, des ulcérations ou des allergies. Les intoxications peuvent être aiguës, lorsqu'un contact accidentel provoque rapidement des symptômes, ou chroniques, avec l'accumulation progressive de substances toxiques entraînant des atteintes à long terme.

1-3-2- Voie d'exposition orale:

L'exposition orale se produit généralement par ingestion accidentelle, par exemple lorsque les mains souillées entrent en contact avec la bouche ou lors de la consommation d'aliments contaminés. Cette voie peut provoquer des troubles digestifs et, selon la quantité absorbée, des intoxications aiguës avec des symptômes rapides, ou des intoxications chroniques lorsque de petites quantités s'accumulent dans l'organisme sur le long terme.

1-3-3- Voie d'exposition respiratoire:

La voie respiratoire résulte de l'inhalation de poussières, de particules fines ou de brouillard de produit lors de la préparation et de l'application des herbicides. Elle peut provoquer des rhinites, des crises d'asthme ou d'autres affections respiratoires professionnelles. Comme pour les autres voies, l'exposition peut être aiguë, avec des symptômes immédiats après inhalation massive, ou chronique, avec des effets plus subtils mais cumulatifs sur le long terme.

1-4-Le glyphosate :

1-4-1-Définition de glyphosate :

Le glyphosate est un herbicide organophosphoré très répandu dans le monde. Sa formule moléculaire est $C_3H_8NO_5P$, et en chimie, il est connu sous le nom de N-phosphonométhylglycine. Selon la nomenclature de l'Union Internationale de Chimie

Pure et Appliquée, il est enregistré sous le numéro CAS 107-83-6 (**Bertonnier et Duran, 2012**).

Il s'agit d'un herbicide organique systémique, absorbé par le feuillage des plantes et transporté dans toute la plante jusqu'aux racines. Lorsqu'il est présent dans le sol, il est généralement dégradé rapidement par les micro-organismes, ce qui limite sa persistance dans l'environnement (**Rose et Claassens, 2017**).

Le glyphosate seul est peu efficace, car il n'adhère pas aux feuilles et les pénètre difficilement. Pour accroître sa solubilité, il est donc habituellement préparé sous forme de sel d'isopropylamine ou bien des additifs ou des surfactants lui sont ajoutés pour le fixer sur les plantes (**Brahimi et Nadjeh, 2017**).

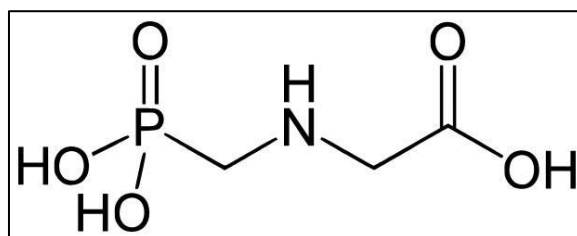


Figure 1: Structure chimique du Glyphosate (**Picque, 2016**)

1-4-2- Propriétés physico-chimiques du glyphosate :

Le glyphosate se présente sous la forme d'une poudre cristalline blanche, inodore, modérément soluble dans l'eau et pratiquement insoluble dans la plupart des solvants organiques. C'est un acide faible organique amphotère, capable d'exister sous différentes formes ionisées selon le pH. Sa tension de vapeur est faible, ce qui limite son évaporation (**Brahimi et Nadjeh, 2017**).

D'un point de vue chimique, le glyphosate attaque le fer et l'acier galvanisé en libérant de l'hydrogène et peut réagir vigoureusement avec les bases fortes, donnant lieu à une réaction exothermique. En cas de combustion, il se décompose en produisant des fumées toxiques contenant notamment des oxydes d'azote, des oxydes de phosphore et des oxydes de carbone.

Tableau 1 : Caractéristiques physico-chimiques de glyphosate (Benkrima et Boublal, 2021)

Caractéristiques	Identification /valeurs
Nom chimique	N-(phosphonométhyl) glycine
Forme	Cristal
Couleur	Blanc
Odeur	Inodore
Formule chimique	$C_3H_8NO_5P$
Masse moléculaire (g/mole)	169.1
Densité (g/mole)	1.74
Point de fusion (°C)	200
Point d'éclair (°C)	> 93 (visions)
Pression de vapeur (mm Hg à 25 °C)	$< 7.5 \times 10^{-8}$
Solubilité dans l'eau mg/l à 25 °C	12000
Solubilité dans les solvants organiques	Insoluble dans la plupart des solvants Organiques
Coefficient d'adsorption (K)	16.5
Constante de dissociation (pka)	< 2 ; 2,6 ; 5,6 et 10,6

1-4-3-Utilisation de glyphosate

Dans le monde agricole : Le glyphosate est l'herbicide le plus vendu au monde. Ses ventes ont fortement augmenté au fil des années, atteignant environ 22 milliards de dollars en 2008, avec près d'un million de tonnes utilisées en 2010 contre 200 000 tonnes en 2000, ce qui montre l'expansion importante de son utilisation dans l'agriculture (Archambeaud, 2011).

Technique agronomique pour réaliser un désherbage mécanique : Avant l'utilisation des herbicides, le travail du sol était la principale méthode pour contrôler les mauvaises herbes. Parmi ces techniques, on trouve le déchaumage ou faux semis, qui consiste à travailler superficiellement le sol après la récolte pour favoriser la germination des graines d'adventices puis les détruire lors de passages successifs.2

Désherbage chimique : Le désherbage chimique utilise des herbicides comme le glyphosate pour éliminer les mauvaises herbes sans labourer le sol. Cette méthode est plus rapide, plus simple et moins coûteuse, et elle évite aussi de stimuler la germination des graines dormantes présentes dans le sol (**Powles, 2010**).

Phénomène de résistance au glyphosate : L'utilisation intensive du glyphosate a entraîné l'apparition de résistances chez certaines mauvaises herbes dans plusieurs pays. Cette résistance peut être liée à des mutations du gène EPSPS, empêchant le glyphosate de bloquer la synthèse des acides aminés aromatiques, ce qui réduit l'efficacité de l'herbicide (**Powles, 2010**).

Dans les espaces verts, voiries et jardins :

Les herbicides en quelques chiffres : Les herbicides représentent la majorité des produits phytosanitaires utilisés dans les espaces verts et le jardinage. Selon une étude du Sénat (2000), ils constituent 87 % des produits utilisés. Leur utilisation en jardinage représente environ 18 % de la consommation totale, tandis que les espaces verts en représentent environ 5 % (**Miquel, 2003**).

Utilisation dans les jardins : Les produits à base de glyphosate sont facilement accessibles dans les magasins de jardinage pour les particuliers. Toutefois, leur utilisation n'est pas toujours correcte, car certains utilisateurs ne respectent pas les doses, les équipements de protection individuelle (EPI) ou les délais de sécurité avant de retourner dans la zone traitée (**Sénat, 2014**).

Utilisation dans les espaces verts et les voiries : Le glyphosate est largement utilisé pour l'entretien des trottoirs, routes, parkings, caniveaux et espaces verts. Il sert aussi à éliminer la végétation avant l'aménagement d'une pelouse ou la plantation de nouvelles plantes. Son utilisation est réglementée : les agents doivent suivre une formation CertiPhyto, utiliser des équipements de protection et respecter des conditions précises d'épandage (faible vent, forte humidité, absence de pluie). Après traitement, l'accès à la zone est interdit au public pendant au moins 12 heures (**Miquel, 2003**).

1-4-4-Alternative du glyphosate :

Depuis plusieurs années, des chercheurs explorent des solutions naturelles pour remplacer le glyphosate. Le Professeur Haïssam Jijakli et son équipe, à travers la spin-off APEO, ont développé un bioherbicide à base d'une huile essentielle capable de détruire à la fois les monocotylédones et les dicotylédones. Contrairement au glyphosate, ce composé agit sur plusieurs sites cellulaires, limitant le risque de résistance des plantes, et se dégrade rapidement dans le sol, ce qui réduit son impact environnemental. Ce produit est en cours d'homologation et pourra être utilisé par les particuliers et les professionnels, tandis que d'autres huiles essentielles sont également étudiées comme fongicides naturels pour certaines cultures (**Tech., 2023**).

1-4-5-Toxicité de Glyphosate

1-4-5-1-Effets sur les cellules

Le glyphosate peut provoquer une toxicité cellulaire en perturbant le fonctionnement normal des cellules et leur cycle de division. Il peut altérer la croissance, le métabolisme et la communication entre cellules, entraînant parfois la mort de cellules sensibles. Ces effets dépendent de la concentration et de la durée d'exposition, et sont pris en compte pour évaluer le potentiel risque sanitaire du glyphosate (**Mesnager et Bernay, 2013**).

1-4-5-2-Effets reproductifs (Les hormones)

- **Effets sur la reproduction**

De nombreuses recherches ont mis en évidence que le glyphosate peut altérer la reproduction chez différents modèles animaux. Une étude menée en 1995 sur des mâles a montré qu'une exposition chronique à cet herbicide entraînait une diminution de la concentration en spermatozoïdes, accompagnée d'une augmentation des cellules anormales ou mortes. Ces effets pourraient résulter d'une toxicité directe sur la spermatogenèse, ou d'une toxicité indirecte via l'axe hypothalamo-hypophyso-testiculaire, qui régule l'efficacité de la production spermatique (**M.H & Salem, 1995**).

Chez les femelles, des modifications des hormones sexuelles ont été observées après exposition au glyphosate, ainsi qu'une réduction de la ponte et de la viabilité des embryons. Une étude récente réalisée sur le poisson zèbre a également démontré que le glyphosate peut provoquer des dommages de l'ADN des spermatozoïdes, réduire la fonctionnalité mitochondriale de leurs membranes et diminuer la motilité spermatique.

Ces données suggèrent que le glyphosate exerce des effets reproductifs multiples, touchant à la fois la qualité des gamètes, l'intégrité de l'ADN et les fonctions hormonales, chez les mâles comme chez les femelles (**Lopesa et al, 2014**).

- **Effets sur la grossesse:**

Une étude menée sur des rats gestants a évalué les effets du glyphosate administré par gavage à différentes doses : 0, 300, 1000 et 3500 mg/kg de poids corporel/jour. À la dose de 300 mg/kg/j, aucune altération du développement fœtal ni de la santé maternelle n'a été observée. En revanche, les deux doses les plus élevées ont entraîné une réduction du poids des petits, une diminution du nombre de fœtus viables, un retard d'ossification ainsi qu'une augmentation des anomalies squelettiques et viscérales. Par ailleurs, ces doses élevées ont provoqué des effets toxiques chez les mères, incluant des troubles respiratoires, une hypersalivation et une augmentation de la mortalité maternelle.

Une autre étude, réalisée chez des lapines gestantes, a administré le glyphosate par gavage à des doses de 0, 20, 100 et 500 mg/kg/j. À partir de 100 mg/kg/j, des signes de toxicité maternelle ont été observés, notamment diarrhées et râles respiratoires. Les anomalies fœtales, telles que des dilatations cardiaques, ont été notées, avec une incidence particulièrement élevée à la dose maximale de 500 mg/kg/j.

Ces résultats indiquent que les effets tératogènes et maternels du glyphosate sont dose-dépendants, affectant à la fois la santé de la mère et le développement des fœtus à des concentrations élevées.

- **Effet perturbateur endocrinien du glyphosate**

Le glyphosate agit principalement comme herbicide en inhibant l'enzyme EPSPS de la voie du shikimate, présente uniquement chez les plantes et certains micro-organismes, ce qui bloque la synthèse des acides aminés aromatiques (phénylalanine, tyrosine et tryptophane). Cependant, plusieurs études indiquent que le glyphosate et ses formulations commerciales (GBHs) peuvent également perturber le système endocrinien des mammifères, notamment lorsqu'il est combiné à des agents tensioactifs **(Gasnier et al, 2009)**.

Des expériences in vitro sur des cellules placentaires humaines ont montré que le glyphosate seul est toxique à des concentrations inférieures à celles utilisées en agriculture, mais que la toxicité augmente avec la durée d'exposition, la concentration et la présence d'adjuvants, le Roundup étant systématiquement plus nocif que le glyphosate pur. **(Gasnier et al, 2009)**

Le glyphosate interfère également avec l'activité de l'aromatase (CYP19), une enzyme clé dans la synthèse des œstrogènes. Cette inhibition semble modifiée en présence d'adjuvants : le Roundup® peut provoquer une augmentation de la production d'œstrogènes, tandis que le glyphosate isolé n'affecte pas autant cette enzyme. La présence d'adjuvants améliore la biodisponibilité et la pénétration cellulaire du glyphosate, amplifiant ainsi ses effets cytotoxiques, génotoxiques et perturbateurs hormonaux **(Marc et al, 2004)**.

Des études récentes ont aussi montré que le glyphosate peut moduler l'expression des récepteurs aux œstrogènes α et β dans des cellules cancéreuses du sein, de manière dose-dépendante, et agir comme un xéno-œstrogène, stimulant la prolifération des cellules hormono-dépendantes sans affecter les cellules non hormono-dépendantes.

Enfin, l'exposition au glyphosate peut être combinée à la présence naturelle de génistéine dans le soja, un phytoestrogène aux propriétés pseudo-œstrogéniques, pouvant entraîner des effets additifs ou synergiques sur la prolifération cellulaire dans les cellules tumorales sensibles aux hormones **(Thongprakaisang et al, 2013)**.

1-4-5-3-Effets neurologiques

Le glyphosate possède une structure chimique proche de celle de certains acides aminés, ce qui pourrait faciliter son interaction avec les transporteurs spécifiques de ces molécules. Cette similarité suggère que l'herbicide pourrait s'accumuler dans des organes caractérisés par une forte activité de transport des acides aminés, notamment le cerveau. La mise en évidence de glyphosate dans le tissu cérébral ainsi que dans le liquide céphalo-rachidien après exposition aux formulations à base de glyphosate (GBHs) démontre sa capacité à franchir la barrière hémato-encéphalique **(Huang et Donovan, 2016)**.

Des études expérimentales indiquent qu'une exposition subchronique aux GBHs peut entraîner des altérations neurobiologiques importantes. Ces effets comprennent une excitotoxicité liée au glutamate, une perturbation de la neurotransmission cholinergique, une augmentation du stress oxydatif ainsi qu'un dysfonctionnement des astrocytes. L'ensemble de ces modifications peut se traduire par des troubles comportementaux tels que des manifestations dépressives et anxieuses **(Menkes et al, 1991)**.

Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer cette neurotoxicité. Parmi eux figurent l'interaction du glyphosate avec les récepteurs NMDA, l'inhibition de l'acétylcholinestérase, la libération accrue de la protéine S100B et une altération du microbiote intestinal. Étant donné l'utilisation massive de cet herbicide à l'échelle mondiale, certaines hypothèses suggèrent qu'une exposition prolongée pourrait contribuer, au moins partiellement, à des troubles neurocomportementaux observés chez les populations professionnellement exposées, notamment les agriculteurs **(Huang et Donovan, 2016)**.

1-4-5-4-Effets génotoxiques

Plusieurs recherches ont montré que le glyphosate est capable d'induire divers types de dommages au niveau de l'ADN. Parmi eux figurent des cassures simples et doubles brins, ainsi que des modifications oxydatives des bases azotées telles que les purines et les pyrimidines. Il a également été observé que cet herbicide favorise la formation de micronoyaux, des échanges entre chromatides sœurs et diverses anomalies chromosomiques **(Cattani & Cesconetto, 2017)**.

Lorsque ces lésions génétiques ne sont pas réparées correctement par les mécanismes cellulaires, elles peuvent conduire à l'apparition de mutations et, à plus long terme, contribuer au développement de processus cancérogènes. Ces observations positionnent le glyphosate comme un agent ayant un potentiel génotoxique significatif (Cattani et Cesconetto, 2017).

1-4-5-5-Effets sur le métabolisme énergétique et stress oxydatif

Le glyphosate et ses formulations commerciales (GBHs) peuvent induire un stress oxydatif, un mécanisme reconnu pour contribuer à la cancérogenèse, notamment dans le cas du lymphome non hodgkinien (LNH). Bien que le stress oxydatif ne soit pas spécifique à ce type de cancer, il provoque des dommages cellulaires et moléculaires qui perturbent le fonctionnement normal des cellules (Deffaf et Oukemoum, 2024).

Ces altérations peuvent affecter les mitochondries, réduisant leur capacité à produire efficacement de l'énergie, et entraînant ainsi un dysfonctionnement du métabolisme énergétique. Par conséquent, les cellules exposées à long terme aux GBHs peuvent présenter une moindre efficacité énergétique et un stress métabolique accru.

De plus, plusieurs études indiquent que les formulations commerciales de GBHs sont souvent plus toxiques que le glyphosate pur, suggérant que les adjuvants ou leur combinaison avec le glyphosate pourraient intensifier ces effets délétères. Ces observations soulignent la nécessité de poursuivre les recherches, notamment des études longitudinales allant de la vie intra-utérine à l'âge adulte, pour mieux comprendre l'impact des GBHs sur la santé humaine, animale et sur l'environnement (Deffaf et Oukemoum, 2024).

1-4-5-6-Toxicité pour les organismes aquatiques

La toxicité du glyphosate sur les organismes aquatiques varie selon l'espèce, le stade de développement, le sexe et l'état physiologique, ainsi que les caractéristiques physico-chimiques de l'eau. Globalement, les études montrent que le glyphosate est relativement peu toxique pour de nombreuses espèces (CCME, 2012), mais sa

toxicité peut être accentuée par les tensioactifs présents dans les formulations commerciales.

Les valeurs de CL50 à 96 heures (concentration létale médiane) varient considérablement selon les espèces : certaines sont très sensibles, comme *Ictalurus punctatus* (0,03 mg/L) ou *Oncorhynchus keta* (0,04 mg/L), tandis que d'autres sont beaucoup moins sensibles, comme *Tilapia zillii* (211,8 mg/L) ou *Cyprinus carpio* (620 mg/L) (**Agbohessi et Imorou, 2021**).

L'exposition au glyphosate peut provoquer des effets sublétaux dès les premières heures : mouvements erratiques, hyperactivité, respiration rapide, surfacage, hypoactivité, épuisement et parfois la mort. Des troubles physiologiques et biochimiques ont également été observés, comme une baisse de l'activité de certaines enzymes, des anomalies dans le foie et les muscles, et des signes de neurotoxicité, liés à l'inhibition de l'activité de l'acétylcholinestérase dans le système nerveux central.

À des concentrations plus élevées, des altérations cellulaires et organiques sont notées, notamment gonflement des mitochondries, modifications des hépatocytes et perturbations des fonctions respiratoires. Ces effets montrent que le glyphosate, même à faibles doses, peut affecter le métabolisme, la physiologie et le comportement des organismes aquatiques (**Agbohessi et Imorou, 2021**).

1-4-6-Toxicodynamie du Glyphosate

Le glyphosate agit en bloquant l'enzyme EPSPS (5-énolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase), qui est essentielle à la voie du shikimate, responsable de la production d'acides aminés aromatiques et d'autres composés chez les plantes. Cette inhibition entraîne une accumulation de shikimate et perturbe le métabolisme de la plante, ce qui conduit à sa mort. (**Hachichi et Saci, 2025**)

Le glyphosate se fixe sur le site actif de l'EPSPS en imitant un substrat naturel. L'EPSPS I est sensible au glyphosate, tandis que l'EPSPS II, présente dans certaines cultures génétiquement modifiées, est résistante. L'efficacité du glyphosate dépend de sa capacité à se déplacer vers les tissus méristématiques, bien que ce transport ne dure

que 48 à 72 heures après l'application. Sa faible dégradation dans les plantes explique son action efficace contre de nombreuses mauvaises herbes, annuelles ou vivaces.

Cependant, certaines plantes peuvent développer une résistance, soit par mutation de l'EPSPS, soit par une réduction de l'absorption ou du transport du glyphosate. Ces résistances, rares au départ, touchent aujourd'hui 11 espèces, avec des niveaux de résistance pouvant atteindre 10 fois la dose normale (**Hachichi et Saci, 2025**).

2-Les insecticides

2-1- Définition

Les insecticides sont des biocides destinés à détruire les insectes : largement utilisés en agriculture et en santé communautaire (lutte antivectorielle), ils sont également présents dans l'environnement domestique sous forme de spécialités contre les poux, de médicaments vétérinaires, d'insecticides ménagers, de produits de jardinage ou encore de xyloprotecteurs.

Les insecticides sont – et de loin – la famille de produits phytosanitaires la plus souvent responsable d'effets sur la santé. Ce sont en effet des substances puissamment toxiques pour le système nerveux, central et/ou périphérique : inhibition des cholinestérases pour les organophosphorés et les carbamates, action sur le canal sodique pour les pyréthriinoïdes de synthèse, interaction avec le récepteur de l'acide gamma aminobutyrique (GABA) pour le fipronil, blocage des récepteurs nicotiniques pour l'imidaclopride. Leur neurotoxicité explique à la fois leur efficacité sur les insectes et leur effets toxiques chez l'homme. (**Testud et Grillet, 2007**).

2-2- Pyréthriinoïdes de synthèse

2-2-1-Définition

Ce sont des insecticides de synthèse dérivés des pyréthrines. Ces derniers sont des composés naturels extraits à partir des fleurs du pyrèthre (chrysanthémus). Les pyréthriinoïdes sont stables à la lumière et sont en général efficaces à de faibles doses sur un large spectre d'insectes. Ils présentent des toxicités aiguës faibles chez l'homme, mais demeurent écologiquement dangereux particulièrement pour les abeilles et pour certains organismes aquatiques (**Coly , 2000**)

Cette toxicité faible couplée à une faible solubilité de la matière active dans l'eau et à une métabolisation rapide chez les mammifères expliqueraient leur recommandation dans la lutte antiacridienne (**Seck, 2001 ; Ramade, 1991**).

Suite à leur évolution, les pyréthrinoïdes sont subdivisés en quatre génération depuis l'allethrine aux derniers composés de la quatrième génération avec : le bifenthrine, la lamdacyhalothrine, la cyperméthrine, la deltaméthrine et l'esfenvalate.

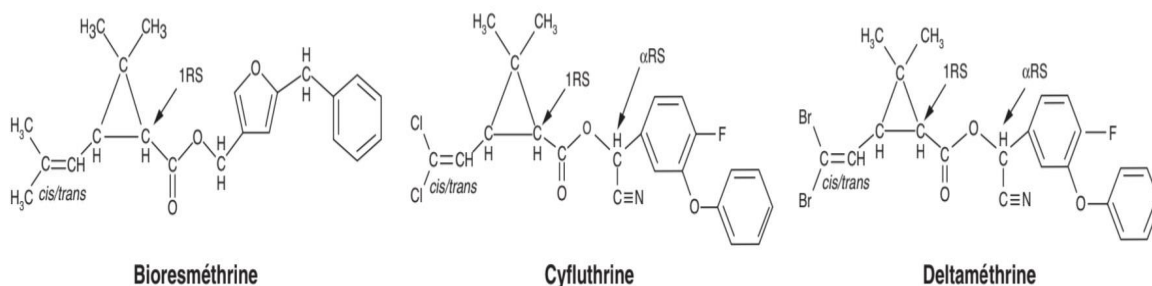


Figure 2 : Structure chimique de quelques pyréthrinoïdes de synthèse.

2-2-2- Classification des pyréthrinoïdes de synthèse

Les tableau N° 2, 3 et 4 herbicides. Présente une classification synthétique des pyréthrinoïdes de synthèse selon trois critères principaux : la structure chimique, la génération de développement et le domaine d'utilisation.

Tableau 2 : Classification selon la structure chimique (Soderlund et Bloomquist, 1989; Narahashi, 1986; Soderlund et al, 2002).

Type	Présence du groupement α-cyano	Exemples	Caractéristiques	Effets neurotoxiques
Type I	Absence	Alléthrine, Tétraméthrine, Resméthrine, Phénothrine, Perméthrine, Bifenthrine	Effet knock-down rapide ; action sur les canaux sodiques	Tremblements, hyperexcitabilité, agitation, incoordination motrice
Type II	Présence	Cyperméthrine, Deltaméthrine, Fenvalérate, Fluvalinate, Lambda-cyhalothrine, Cyfluthrine, Esfenvalérate	Activité insecticide plus élevée ; toxicité neurologique plus marquée	Choréoathétose, salivation, convulsions, troubles neuromusculaires sévères

Tableau 3: Classification selon la génération Source (Casida, 1980; Elliott 1977).

Génération	Exemples	Caractéristiques	Limites / avantages
Première génération	Alléthrine, Tétraméthrine	Molécules proches des pyréthrinés naturelles	Faible photostabilité ; faible persistance
Deuxième génération	Resméthrine, Phénothrine, Perméthrine	Stabilité améliorée ; meilleure efficacité	Action plus prolongée ; utilisation plus large
Troisième génération	Cyperméthrine, Deltaméthrine, Lambda-cyhalothrine, Cyfluthrine	Forte activité insecticide ; meilleure résistance à la dégradation	Large usage agricole et santé publique ; toxicité accrue possible

Tableau 4 : Classification selon l'usage (WHO, 1990, Bradberry et al. 2005)

Domaine d'utilisation	Exemples	Applications	Remarques toxicologiques
Usage agricole	Deltaméthrine, Cyperméthrine, Lambda-cyhalothrine	Cultures céréalières, maraîchage, arboriculture	Risque pour les organismes non cibles et les invertébrés
Usage domestique	Alléthrine, Tétraméthrine, Phénothrine	Aérosols, diffuseurs électriques, sprays anti-moustiques	Exposition humaine fréquente mais généralement à faibles doses

Tableau 5 : Comparaison entre les pyréthrinoïdes de type I et type II.

Critère	Type I	Type II	Référence
Groupe ment acyano	Absent	Présent	PubChem ,2026
Intensité neurotoxique	Modérée à élevée	élevée	Lu et al ,2019
Symptômes dominants	Tremblements, hyperactivité	Paralysie , troubles moteurs sévères	Lu et al ,2019
Exemples	Alléthrine , Perméthrine	Deltaméthrine, Cyperméthrine	PubChem ,2026

2-3- Différence entre pyréthrines naturelles et pyréthrinoïdes de synthèse:

Les pyréthrines naturelles sont des composés végétaux rapidement biodégradables, ce qui limite leur persistance dans l'environnement. Elles ont une action insecticide intéressante, mais leur faible stabilité réduit leur durée d'efficacité après application (**PubChem, 2026**).

À l'inverse, les pyréthrinoïdes de synthèse ont été modifiés pour être plus stables, plus persistants, souvent plus lipophiles et plus efficaces sur les systèmes nerveux des insectes. Cette amélioration de la stabilité est bénéfique sur le plan de l'efficacité phytosanitaire, mais elle augmente aussi le risque d'exposition prolongée des organismes non cibles (**Lu et al., 2019**).

3-la deltaméthrine

3-1- Définition

La deltaméthrine est un insecticide appartenant à la famille des pyréthrinoïdes de synthèse, largement utilisé dans les domaines agricole, vétérinaire, domestique et sanitaire en raison de sa forte efficacité insecticide, de son action rapide et de son activité à faibles doses (**Lu et al., 2019 ; WHO/JMPR, 2000/2002**). Elle est

particulièrement employée contre un large éventail d'insectes nuisibles et ravageurs, ce qui explique sa diffusion importante dans les écosystèmes agricoles. Toutefois, au-delà de son efficacité contre les espèces cibles, la deltaméthrine peut également affecter divers organismes non cibles, y compris les invertébrés terrestres et les mollusques, ce qui lui confère un intérêt majeur en écotoxicologie (Lu et al., 2019).

Sur le plan chimique, la deltaméthrine est un ester cyclopropanecarboxylate dont la formule brute est $C_{22}H_{19}Br_2NO_3$, avec une masse molaire d'environ 505,2 g/mol (PubChem, 2026). Son nom chimique complet est : trans-[(S)-cyano-(3-phénoxyphényl)méthyl] (1R,3R)-3-(2,2-dibromoéthényl)-2,2-diméthylcyclopropane-1-carboxylate (PubChem, 2026).

Dans le cadre d'une étude de toxicité mixte, la deltaméthrine constitue un contaminant particulièrement pertinent, car elle présente un mode d'action neurotoxique marqué et peut induire des perturbations oxydatives, métaboliques et comportementales susceptibles d'interagir avec les effets d'autres pesticides, comme le glyphosate (Lu et al., 2019). Son étude est donc essentielle pour comprendre les mécanismes de toxicité potentiels chez des organismes bioindicateurs tels que l'escargot terrestre *Helix aspersa*.

3-2- Propriétés physico-chimiques de la deltaméthrine

L'étude des propriétés physico-chimiques de la deltaméthrine est indispensable pour comprendre sa biodisponibilité, sa mobilité dans l'environnement, sa persistance et son potentiel d'exposition chez les organismes non cibles. La deltaméthrine est un composé organobromé, nitrilé et aromatique appartenant à la famille des esters cyclopropanecarboxylates. Sa structure chimique lui confère à la fois une grande affinité pour les membranes biologiques, une bonne capacité d'adsorption et une activité neurotoxique élevée (PubChem, 2026).

Tableau 6 : Principales propriétés physico-chimiques de la deltaméthrine

Paramètre	Valeur / caractéristique	Référence
Nom usuel	Deltaméthrine	PubChem, 2026
Classe	Pyréthrinoïde de synthèse	PubChem, 2026
Type	Type II	PubChem, 2026
Formule brute	C ₂₂ H ₁₉ Br ₂ NO ₃	PubChem, 2026
Masse molaire	505,2 g/mol	PubChem, 2026
Numéro CAS	52918-63-5	PubChem, 2026
Solubilité dans l'eau	Faible	PubChem, 2026
Lipophilie	Élevée	PubChem, 2026
Affinité pour le sol	Forte	Khan et al., 1993
Mode d'action principal	Neurotoxique	Lu et al., 2019

3-3-Mode d'action de la deltaméthrine:

Le mode d'action de la deltaméthrine est principalement neurotoxique. Elle agit essentiellement au niveau des canaux sodiques voltage-dépendants des membranes neuronales. En perturbant le fonctionnement normal de ces canaux, elle modifie profondément la transmission de l'influx nerveux. Ce mécanisme explique l'efficacité insecticide élevée de cette molécule, mais aussi son potentiel de toxicité chez d'autres organismes sensibles (Lu et al., 2019).

En physiologie normale, les canaux sodiques s'ouvrent brièvement lors du passage de l'influx nerveux puis se referment rapidement. La deltaméthrine retarde la fermeture de ces canaux, provoquant une dépolarisation prolongée, une hyperexcitabilité neuronale, des décharges répétées, puis un épuisement fonctionnel du système nerveux (Lu et al., 2019). Ce mécanisme peut se traduire par agitation ou hyperactivité initiale, tremblements, perte de coordination, paralysie et mort dans les cas sévères.

En plus de son effet sur les canaux sodiques, la deltaméthrine pourrait interagir avec d'autres cibles cellulaires, notamment certains canaux calciques, le système GABAergique, certaines ATPases membranaires, et des voies intracellulaires

impliquées dans le stress oxydatif et la régulation ionique (**PubChem, 2026**). Ces interactions secondaires peuvent amplifier la toxicité de la molécule, en particulier lors d'expositions répétées ou combinées avec d'autres contaminants chimiques.

3-4-Devenir environnemental de la deltaméthrine

La compréhension du devenir environnemental de la deltaméthrine est fondamentale pour évaluer son risque écotoxicologique. En effet, la toxicité d'un pesticide ne dépend pas uniquement de sa puissance intrinsèque, mais également de sa capacité à persister, à se déplacer et à atteindre les organismes exposés.

Après application, la deltaméthrine a tendance à se fixer fortement aux particules du sol et à la matière organique, en raison de sa lipophilie et de sa faible solubilité dans l'eau. Cette adsorption limite généralement sa mobilité verticale, mais favorise sa persistance locale dans les couches superficielles du sol (**Khan et al., 1993 ; PubChem, 2026**). Cette caractéristique est particulièrement importante pour les organismes vivant à l'interface sol-surface, comme les escargots, qui peuvent être exposés de façon directe ou indirecte par contact avec le substrat contaminé.

La deltaméthrine peut également persister à la surface des feuilles, des tiges, des débris végétaux et des micro-surfaces humides. Les organismes phytophages ou détritivores, tels que certains mollusques terrestres, peuvent ainsi être exposés par ingestion de végétaux contaminés, contact cutané ou contact via le mucus (**PubChem, 2026**).

La dégradation de la deltaméthrine dépend de plusieurs facteurs environnementaux, notamment la lumière, la température, l'humidité, le pH et l'activité microbienne (**Khan et al., 1993**). Même si elle n'est pas classée parmi les insecticides les plus persistants à très long terme dans tous les contextes, elle peut néanmoins subsister suffisamment longtemps dans les environnements agricoles pour exposer les organismes non cibles de manière répétée.

3-5-Toxicité de la deltaméthrine

La deltaméthrine est considérée comme un insecticide à forte activité neurotoxique, dont les effets peuvent varier selon la dose, la durée d'exposition, la voie d'absorption, l'espèce concernée et l'état physiologique de l'organisme exposé (**Lu et al., 2019**). Les effets toxiques observés peuvent inclure des troubles nerveux, des perturbations comportementales, un stress oxydatif, des altérations enzymatiques, des dérèglements métaboliques, ainsi que des lésions cellulaires et tissulaires.

Chez les insectes, la deltaméthrine provoque une action rapide caractérisée par hyperactivité, tremblements, désorganisation motrice, paralysie puis mort. Cette efficacité explique son utilisation très répandue dans les stratégies de lutte antiparasitaire et phytosanitaire (**WHO/JMPR, 2000/2002**).

La littérature toxicologique indique également que la deltaméthrine peut affecter plusieurs groupes non cibles, notamment les poissons, les invertébrés aquatiques, certains oiseaux, les amphibiens et divers invertébrés terrestres (**PubChem, 2026 ; Lu et al., 2019**). Les effets observés chez ces organismes incluent souvent une réduction de l'activité, une altération des systèmes antioxydants, un déséquilibre énergétique et une perturbation de fonctions physiologiques essentielles.

3-6-Mécanismes de toxicité de la deltaméthrine

La toxicité de la deltaméthrine ne se limite pas à son effet neurotoxique primaire. Elle implique plusieurs mécanismes cellulaires et physiologiques qui peuvent interagir entre eux et aggraver les effets de l'exposition.

La neurotoxicité constitue le mécanisme principal de la deltaméthrine. En perturbant les canaux sodiques et potentiellement d'autres systèmes ioniques, elle modifie profondément le fonctionnement neuronal, ce qui entraîne hyperexcitabilité, troubles moteurs, perturbation du comportement et paralysie fonctionnelle (**Lu et al., 2019**).

Le stress oxydatif représente également l'un des mécanismes les plus importants associés à la toxicité de la deltaméthrine. Plusieurs travaux ont montré que cette molécule peut induire une surproduction d'espèces réactives de l'oxygène (ROS),

conduisant à un déséquilibre entre la production de radicaux libres et les capacités antioxydantes de l'organisme (Lu et al., 2019). Ce déséquilibre peut provoquer une peroxydation lipidique, une oxydation des protéines, une altération des membranes cellulaires, des dommages à l'ADN et un dysfonctionnement mitochondrial.

Les biomarqueurs les plus souvent associés à ce phénomène sont l'augmentation du MDA, la perturbation des activités de CAT, SOD et GST, ainsi qu'une diminution possible du GSH (Lu et al., 2019). Dans le cadre du présent mémoire, cette partie est particulièrement importante, car le glyphosate est lui aussi capable d'induire un stress oxydatif. Ainsi, l'exposition conjointe aux deux pesticides pourrait conduire à une amplification des dommages oxydatifs chez *Helix aspersa*.

L'exposition à la deltaméthrine peut aussi entraîner une perturbation du métabolisme énergétique, en augmentant les besoins liés au stress physiologique, à la détoxification, à la réparation cellulaire et au maintien de l'homéostasie. Cela peut se traduire par une mobilisation anormale des réserves de glycogène, de lipides et de protéines (Lu et al., 2019).

3-7- Intérêt toxicologique de la deltaméthrine chez *Helix aspersa*

L'escargot terrestre *Helix aspersa* représente un bioindicateur particulièrement intéressant pour l'étude de la deltaméthrine, pour plusieurs raisons : il vit en contact direct avec le sol et les végétaux, il peut accumuler des contaminants via l'ingestion et le contact cutané/muqueux, il présente des réponses comportementales et biochimiques sensibles à la contamination, et il est fréquemment présent dans les milieux agricoles (Khan et al., 1993 ; Lu et al., 2019).

Chez cette espèce, la deltaméthrine pourrait affecter le comportement (mobilité, rétraction, alimentation, production de mucus), le métabolisme (réserves énergétiques, état physiologique, consommation de ressources internes), le statut oxydatif (activité des enzymes antioxydantes, intensité de la peroxydation lipidique) et la survie (mortalité directe, altérations sublétales conduisant à une baisse de fitness). Cette sensibilité rend *Helix aspersa* particulièrement pertinent dans les études d'écotoxicologie terrestre.

3-8- Intérêt de la deltaméthrine dans une étude de toxicité mixte avec le glyphosate

Dans les conditions réelles du milieu agricole, les organismes ne sont presque jamais exposés à une seule molécule. Ils sont le plus souvent confrontés à une co-exposition à plusieurs pesticides. La deltaméthrine, en tant qu'insecticide largement utilisé, peut donc se retrouver en association avec des herbicides comme le glyphosate (Lu et al., 2019).

L'intérêt toxicologique de cette association réside dans le fait que les deux molécules possèdent des modes d'action primaires différents, mais des conséquences cellulaires et physiologiques potentiellement convergentes. En particulier, les deux pesticides peuvent contribuer à l'augmentation du stress oxydatif, à la perturbation du métabolisme énergétique, à l'altération des fonctions physiologiques et à la diminution de la capacité d'adaptation de l'organisme.

Cette co-exposition peut donner lieu à différents types d'interactions toxicologiques : effet additif, effet synergique ou effet antagoniste. Dans le cadre de ce mémoire, cette partie est fondamentale, car elle justifie scientifiquement l'hypothèse selon laquelle la deltaméthrine pourrait renforcer ou moduler les effets toxiques du glyphosate chez *Helix aspersa*.

Matériel et Méthodes

Partie pratique

4-Matériels et méthodes

4-1- Lieu de l'étude

- Les préparations des doses d'exposition sont réalisées au sein des laboratoires pédagogiques de la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Université Cheikh Larbi Tébéssi – Tébessa.
- Le traitement des escargots par les pesticides, les mesures morphométriques et le prélèvement des organes ont été effectuée au sein des laboratoires pédagogiques de la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Université Cheikh Larbi Tébéssi – Tébessa.

4-2- problématique et objectif de l'étude

L'ensemble des données bibliographiques montre que la deltaméthrine est une molécule à fort potentiel écotoxique, capable d'induire chez les organismes non cibles des altérations comportementales, neurophysiologiques, métaboliques et oxydatives. Ces caractéristiques en font un pesticide particulièrement pertinent à étudier chez *Helix aspersa*, notamment dans une perspective de toxicité mixte avec le glyphosate.

L'approche expérimentale permettra donc d'évaluer concrètement si l'exposition à la deltaméthrine, seule ou en combinaison avec le glyphosate, provoque chez cette espèce des modifications significatives des paramètres de survie, de comportement, de métabolisme et de stress oxydatif.

4-3- Matériel

4-3-1- Matériel biologique

Le matériel biologique retenu pour la réalisation de ce travail est un gastéropode pulmoné, communément appelé « escargot petit gris », appartenant à l'espèce *Helix aspersa*.

L'escargot Petit-Gris (*Helix aspersa*) appartient à l'embranchement des Mollusques et à la classe des Gastéropodes. Doté d'un poumon (cavité palléale), il est classé dans la sous-classe des Pulmonés, au sein de l'ordre des Stylommatophores, caractérisés par des yeux situés à l'extrémité des tentacules. Il relève enfin de la famille des Hélicidés.

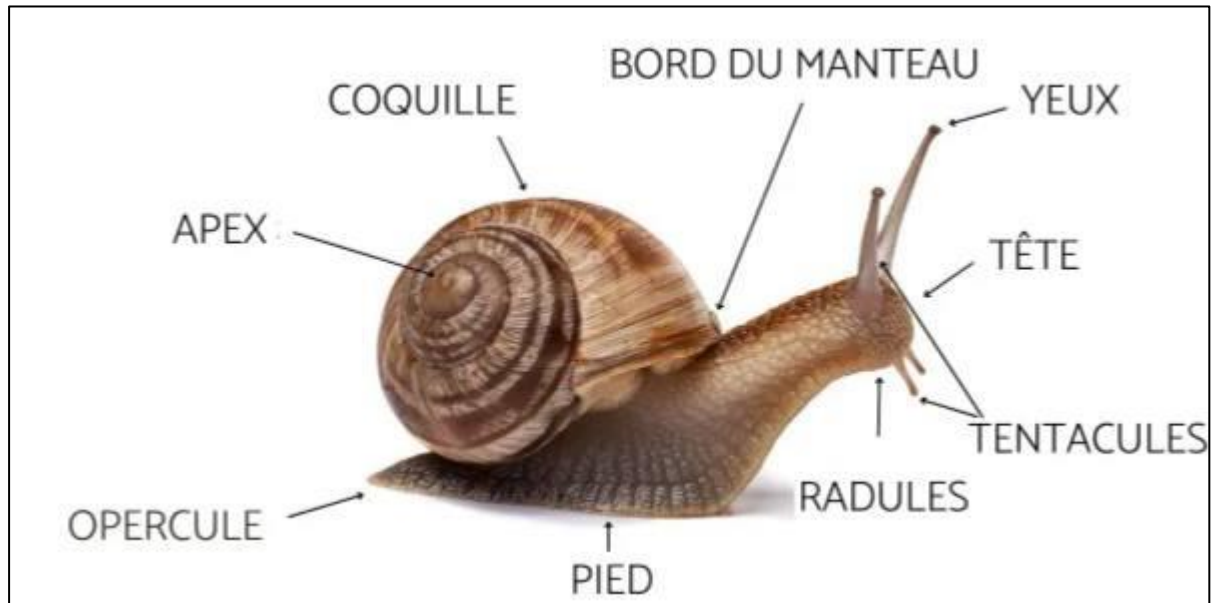


Figure 3 : Morphologie externe de l'escargot (Adapté de Barker (2001)).

Des escargots adultes de l'espèce *Helix aspersa* ont été prélevés dans la wilaya de Guelma, puis ils ont été maintenus en élevage dans des conditions de laboratoire contrôlées, avec une photopériode de 12 heures de lumière et 12 heures d'obscurité, ainsi qu'une alimentation composée de farine (semoule fine) et de salade.

Les individus ont été placés dans des boîtes transparentes en polystyrène, perforées afin d'assurer l'aération, avec la présence d'une éponge humidifiée permettant de maintenir un niveau d'humidité adéquat.



Figure 4: Adaptation des escargots (photo personnelle)

4-3-2- Produit chimique

Les produits utilisés pour effectuer les différentes analyses sont : l'eau distillée, des herbicides à base de glyphosate, la deltaméthrine, un aliment spécifique pour les escargots.

4-4- Méthodes

4-4-1- Lotissement et traitement

Les quarante escargots sont répartis en 4 groupes de 10 animaux chacun. Les produits à tester ont été administrés quotidiennement pendant 14 jours.

Pendant la période de traitement, les animaux sont observés de près, chaque jour pour des signes de toxicité. La température dans l'animalerie expérimentale est de 22 °C (± 3 °C). L'humidité est d'au moins 30% et de préférence ne pas dépasser 70%. La séquence d'éclairage étant de 12 heures de lumière et 12 heures d'obscurité.

Les groupes expérimentaux sont traités comme ce suit :

- **Lot N°01** : lot témoin de 10 escargots, les escargots reçoivent l'eau distillée uniquement.
- **Lot N°02** : lot de 10 escargots recevant 72 mg/kg/jour de glyphosate dissous dans l'eau distillée.
- **Lot N°03** : lot de 10 escargots recevant 3 mg/kg/jour de deltaméthrine dissous dans l'eau distillée.
- **Lot N°04** : lot de 10 escargots recevant 72 mg/kg/jour de glyphosate + 3 mg/kg/jour de deltaméthrine dissous dans l'eau distillée..

4-4-2- Effets comportementaux

Au cours de l'exposition aux différents traitements, nous avons également cherché à caractériser les effets du glyphosate, de la deltaméthrine et de la combinaison glyphosate/deltaméthrine sur les comportements plus ou moins perturbés *d'Hélix aspersa*.

À partir de nos observations, certains comportements peuvent être observés, comme se nourrir normalement ou fuir la nourriture, ainsi que l'activité des animaux et leur position spatiale dans l'enceinte d'essai (par exemple : actif ou inactif, en position haute ou sur les supports). Nous pouvons également noter s'il y a des changements de couleur et de mouvement.

Tous ces signes peuvent être observés à l'œil nu.



Figure 5 : Le gavage des escargots (photo personnelle)

4-4-3- Mesures des paramètres physiologiques

- **Mesure du poids frais de l'escargot :** Le poids frais de l'escargot (tissus mous + coquille) est mesuré tous les quatre jours pendant une période de 14 jours, à l'aide d'une balance de précision, afin d'évaluer l'évolution des effets du glyphosate, du deltaméthrine ainsi que de leur mélange sur les escargots *Helix aspersa*



Figure 6: l'anesthésié des escargots (photo personnelle)

➤ **Mesure du poids frais de la coquille :**

Le poids frais de la coquille ainsi que celui de la glande digestive sont déterminés uniquement après sacrifice des animaux, à la fin de la période de traitement, à l'aide d'une balance de précision.



Figure 7: Retirer les coquilles de l'escargot (photo personnelle)

➤ **Mesure du diamètre et de la longueur de la coquille :**

Le diamètre et la longueur de la coquille sont mesurés à l'aide d'un pied à coulisse tous les quatre jours pendant les 14 jours de l'expérimentation, au même rythme que les mesures du poids. Les mesures sont réalisées avec précaution afin de ne pas endommager le bord des coquilles des escargots.

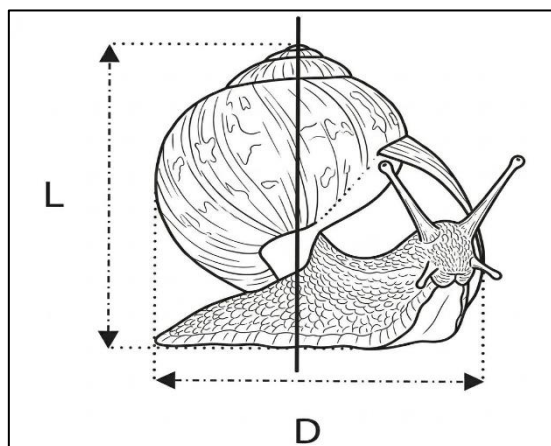


Figure 9 : Mesure des deux diamètres d'*Hélix aspersa* (Adapté de Van Osselaer & Tursch ·2000).



Figure 8 : sacrifice de l'escargot (photo personnelle)

4-5-Dosage du glutathion (GSH)

Le dosage du glutathion (GSH) est réalisé selon la méthode de WekberkeretCory (1988). Le principe de cette méthode repose sur la mesure colorimétrique de l'acide 2-nitro-5-mercaptopurique résultant de la réduction de l'acide 5-5'-dithio-bis-2-nitrobenzoïque (DTNB) par les groupements thiol (-SH) du glutathion. La lecture est effectuée à une longueur d'onde de 412 nm.

a- Préparation des échantillons: Les échantillons témoins et traités sont homogénéisés dans 1 ml d'une solution d'EDTA à 0,02 M : 0,744 g d'EDTA, 100 ml d'eau distillée.

b- Déprotéinisation: Afin de protéger les groupements thiols du glutathion, l'homogénat subit une déprotéinisation à l'aide d'acide sulfosalicylique (ASS) à 0,25

% :0,025 g d'ASS.10 ml d'eau distillée. La déprotéinisation est réalisée par addition de 0,2 ml d'ASS à 0,8 ml d'homogénat.

Après agitation, le mélange est placé dans un bain de glace pendant 15 min puis centrifugé à 1000 trs/min pendant 5 min.

c- Préparation du mélange réactionnel: Une fraction aliquote de 500 μ l du surnageant est ajoutée à un 1 ml du tampon Tris/EDTA (0,02 M ; pH = 9,6) contenant 6,304 g de Tris, 0,7444 g d'EDTA et 100 ml d'eau distillée. 0,025 ml de DTNB à 0,01 M préparé à partir de 0,396 g de DTNB et 100 ml de méthanol absolu.

d- Conditions de lecture :La lecture des absorbances est effectuée à 412 nm après 5 min de repos afin d'assurer la stabilisation de la coloration. Le blanc est préparé en remplaçant les 500 μ l de surnageant par 500 μ l d'eau distillée.

4-6-Evaluation de l'activité de GST

L'activité de GST est déterminé selon la méthode de Habig et al., (1974). Elle est basée sur la réaction de conjugaison entre la GST et le CDNB (1-chloro2,4di-nitrobenzène) en présence de GSH comme cofacteur. La conjugaison la formation d'une nouvelle molécule appelée 1-S-Glutathionyl 2-4 di nitrobenzène. L'absorbance est proportionnelle à la quantité de conjugué formé qui est liée à l'intensité de l'activité de GST.

Des parties d'hepatopancreas sont homogénéisés dans 1 ml de tampon phosphate de sodium (0.1 M, pH 6). L'homogénat est centrifugé à 9 000 tour/min pendant 10 mn et le surnageant récupéré servira comme source d'enzyme. Une aliquote de 200 μ l du surnageant est additionné de 1.2 ml de substrat CDNB (1mM) dans un tampon phosphate 0,1M, pH 6. La lecture des absorbances est effectuée toutes les minutes pendant 5mn à une longueur d'onde de 340 nm contre un blanc contenant 200 μ l d'eau distillée à la place du surnageant.

L'activité spécifique est déterminée d'après la formule suivante :

$$x = \frac{\Delta Do / mn}{9,6} \times \frac{Vt}{Vs} / mg \text{ de protéines}$$

X: millimoles de substrat hydrolysé par minute et par mg de protéines (mM/min/mg de protéines).

A Do: pente de la droite de régression obtenue après hydrolyse du substrat en fonction du temps.

9,6: coefficient d'extinction molaire du CDNB (mM⁻¹ cm).

Vt: volume total dans la cuve: 1,4 ml (0,2 ml surnageant + 1,2 ml du mélange CDNB/GSH).

Vs: volume du surnageant dans la cuve: 0,2 ml.

mg de protéines: quantité de protéines exprimée en mg.

4-7- Etude statistique

Les résultats obtenus ont représenté par des histogrammes. Elles sont présentes sous forme (moyenne plus/moins Ecart type).

On a déterminé les paramètres statistiques pour chaque lot expérimental. Les données ont été analysées par l'analyse de la variance avec un facteur de risque α égale à 5 % ; un seuil de signification moins que 5 % est considéré comme significatif.

Les résultats des groupes traités sont comparés par rapport aux témoins par le test de Dunnett, alors qu'entre elles sont comparés par le test de Tukey. Ces calculs ont été effectués à l'aide de logiciel MINITAB 19.0.

Résultats

5- Résultats

5-1-Effet sur le comportement

Les escargots exposés au Glyphosate et à la Deltaméthrine ont présenté plusieurs modifications comportementales et morphologique par rapport au lot témoin. Les symptômes observés variaient selon la durée d'exposition

Les symptômes observés:

- Diminution de prise de nourriture : les escargots traités par le Glyphosate et la Deltaméthrine n'étaient plus attirés normalement par la nourriture
- Réduction de l'activité locomotrice avec un déplacement lent et irrégulier
- Rétraction prolongée du corps à l'intérieur de la coquille, traduisant un état de stress important
- Hypersécrétion de mucus observée chez la majorité des individus exposés
- Diminution de la capacité d'adhésion aux surfaces et perte partielle de l'équilibre
- Réduction de la réactivité des tentacules avec une faible sensibilité aux stimuli externes
- Changement de coloration des tissus mous devenant légèrement brunâtres
- Apparition d'un dessèchement partiel des tissus et d'une fragilité de la coquille chez certains individus

5-1-1- Le poids frais moyen des escargots

Le poids moyen des escargots témoins et traités par les herbicides à base de glyphosate et la deltaméthrine seul et en association en fonction du temps sont documentés dans la (figure 10). Les valeurs sont exprimées en moyennes $\pm$ Ecartype, $n = 10$.

Nous observons que le poids moyen des escargots ne semble pas affecté par le glyphosate et par la deltaméthrine seul ou en association pendant les premiers cinq jours.

Après 9 jours, on a remarqué une diminution de poids des escargots, l'étude statistique constate que cette diminution est non significative chez les escargots traités par le glyphosate et celles traités par les insecticides uniquement par rapport au témoin,

tandis que les poids de escargots traités par les mixtures sont diminuées de façon hautement significative ($p= 0.004$).

Après 13 jours de traitement, nous remarquons une diminution hautement significative du poids des tous les groupes des escargots traités ($p\leq 0.001$).

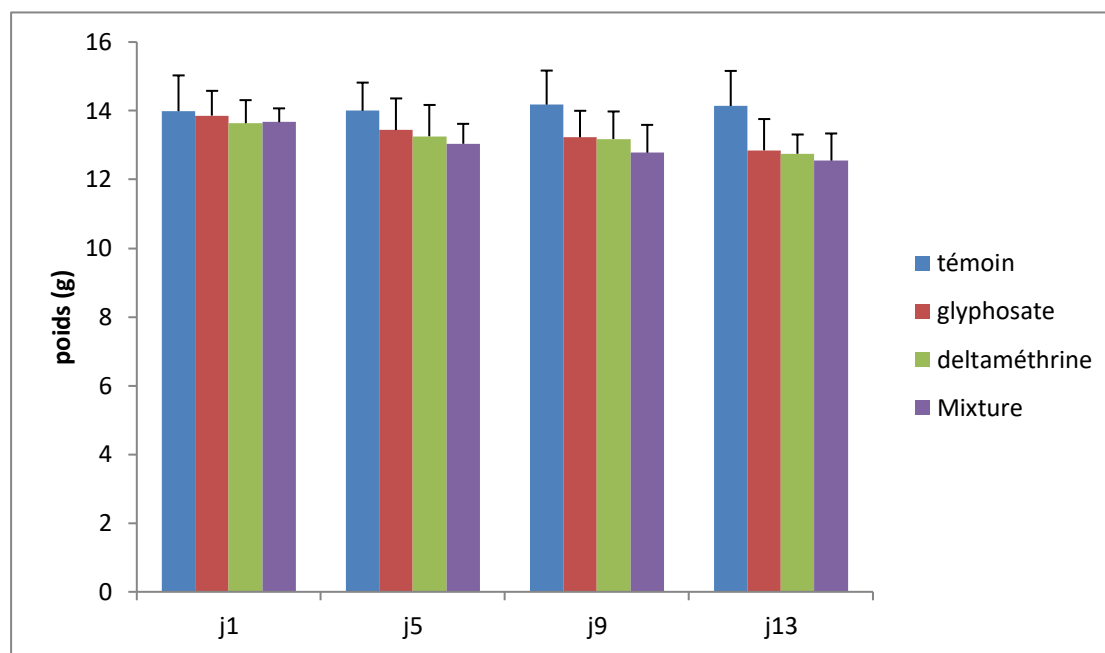


Figure 10 : Evolution du poids corporel chez les escargots témoins et traités après 13 jours de traitement

5-1-2- Effet des herbicides à base de glyphosate et de deltaméthrine sur le diamètre des coquilles

- Le diamètre des coquilles des escargots témoins et traités par les herbicides à base de glyphosate et la deltaméthrine seul et en association en fonction du temps sont documentés dans la (figure 11). Les valeurs sont exprimées en moyennes $\pm$ Ecartype, $n = 10$.
- Nous observons que le diamètre des coquilles des escargots ne semble pas affecté par le glyphosate et par la deltaméthrine seul ou en association pendant les premiers cinq jours.
- Après 9 jours, on a remarqué une diminution de diamètre des coquilles des escargots, l'étude statistique constate que cette diminution est significative chez les

escargots traités par le glyphosate seul ($p=0.016$) et hautement significative chez celles traitées par les mixtures ($p= 0.009$).

- Après 13 jours de traitement, nous remarquons une diminution significative des diamètre des coquilles des escargots des tous les groupes traités ($p\leq 0.05$).

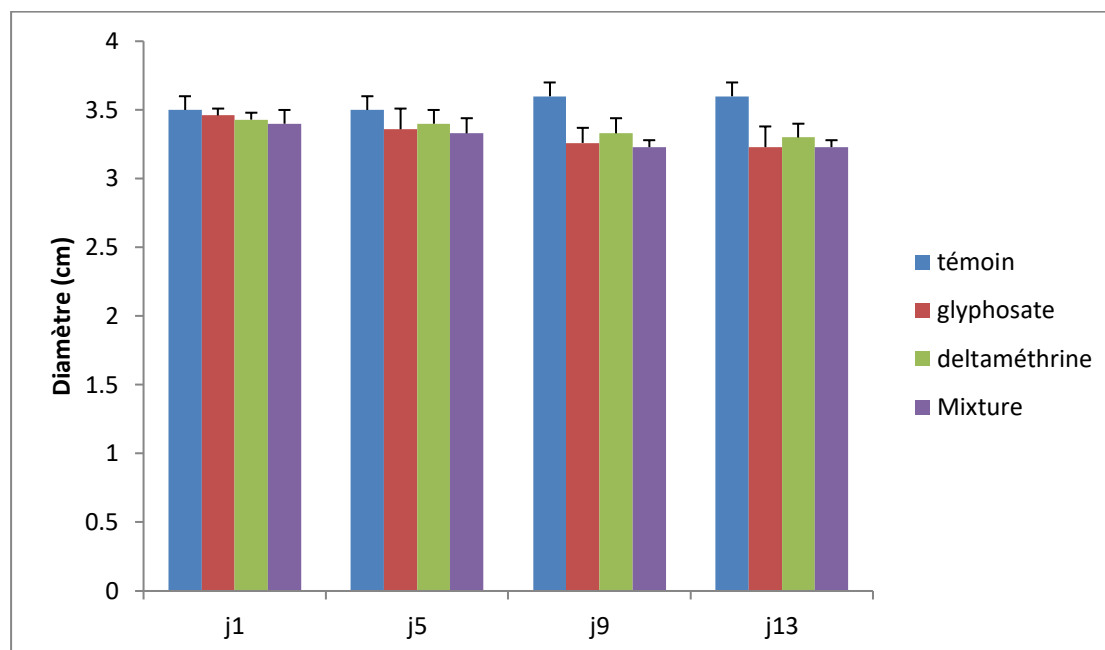


Figure 11: Evolution du diamètre des coquilles chez les escargots témoins et traités après 13 jours de traitement

5-1-3- Effet des herbicides à base de glyphosate et de deltaméthrine sur la longueur des coquilles

- La longueur des coquilles des escargots témoins et traités par les herbicides à base de glyphosate et la deltaméthrine seul et en association en fonction du temps sont documentés dans la (figure 12). Les valeurs sont exprimées en moyennes $\pm$ Ecartype, $n = 10$.
- Nous remarquons que la longueur des coquilles des escargots ne semble pas changés par le glyphosate et par la deltaméthrine seul ou en association pendant les premiers cinq jours.
- Après 9 jours, on a observé une diminution de la longueur des coquilles des escargots, l'étude statistique constate que cette diminution est significative chez les escargots traités par le deltaméthrine seul ($p=0.042$).

- Après 13 jours de traitement, nous remarquons une diminution hautement significative de la longueur des coquilles des escargots des tous les groupes traités ($p \leq 0.001$).

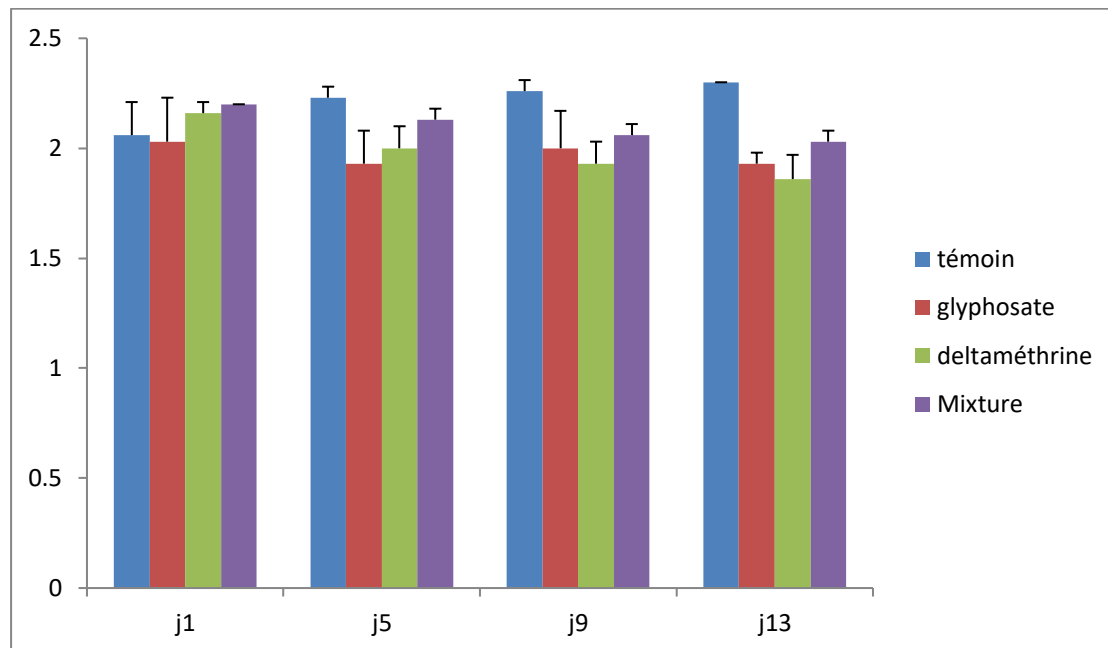


Figure 12: Evolution de la longueur des coquilles (cm) chez les escargots témoins et traités après 13 jours de traitement

5-1-4- Effet des herbicides à base de glyphosate et de deltaméthrine sur le poids frais des coquilles

Le poids frais des coquilles des escargots témoins et traités par les herbicides à base de glyphosate et la deltaméthrine seul et en association en fonction du temps sont documentés dans la (figure N13). Les valeurs sont exprimées en moyennes $\pm$ Ecartype, $n = 10$.

Nous remarquons que le poids frais des coquilles des escargots se diminue de façon significative chez les escargots traités par les mixtures uniquement.

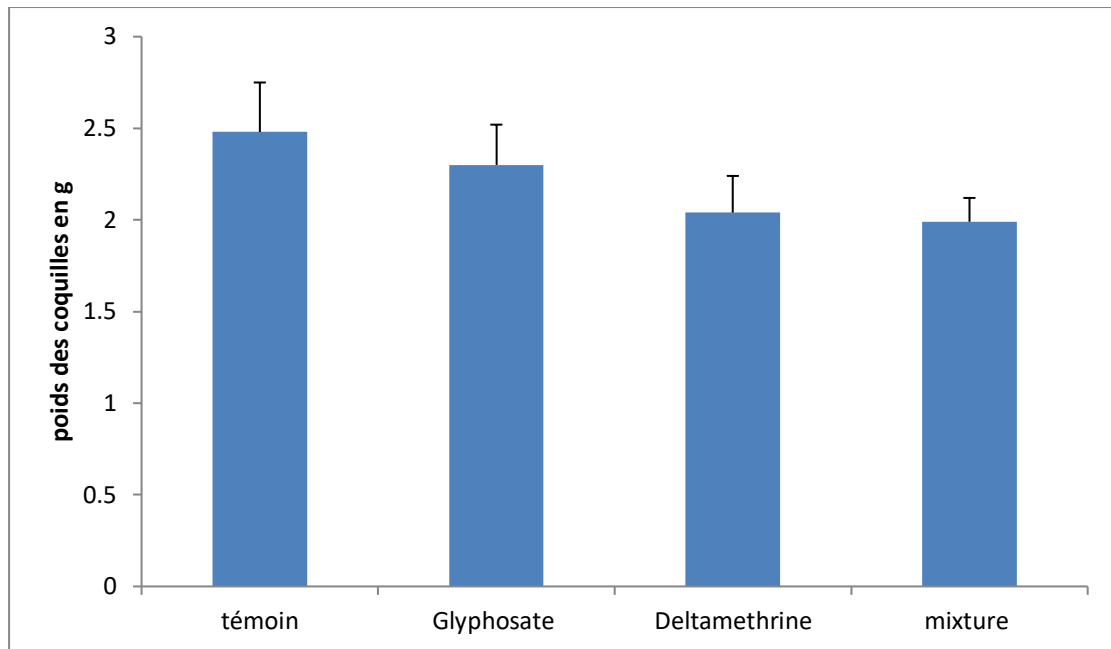


Figure 13 : Effets du glyphosate, deltaméthrine et de leurs mixtures sur le poids frais moyen des coquilles des escargot *Helix aspersa* après 13 jours de traitement.

5-2-Effet des pesticides sur le taux de GSH

La figure 14 illustre le taux de GSH chez les escargots traités et témoins. Nous constatons que chez les traités par les différents pesticides, le taux de GSH tend à diminuer par rapport aux témoins.

L'analyse statistique révèle qu'il y a une différence hautement significative entre les traités et les témoins.

On note également une différence hautement significative avec ($P \leq 0,01$) entre le taux de GSH chez les traités par les pesticides seuls par rapport aux traités par les mixtures.

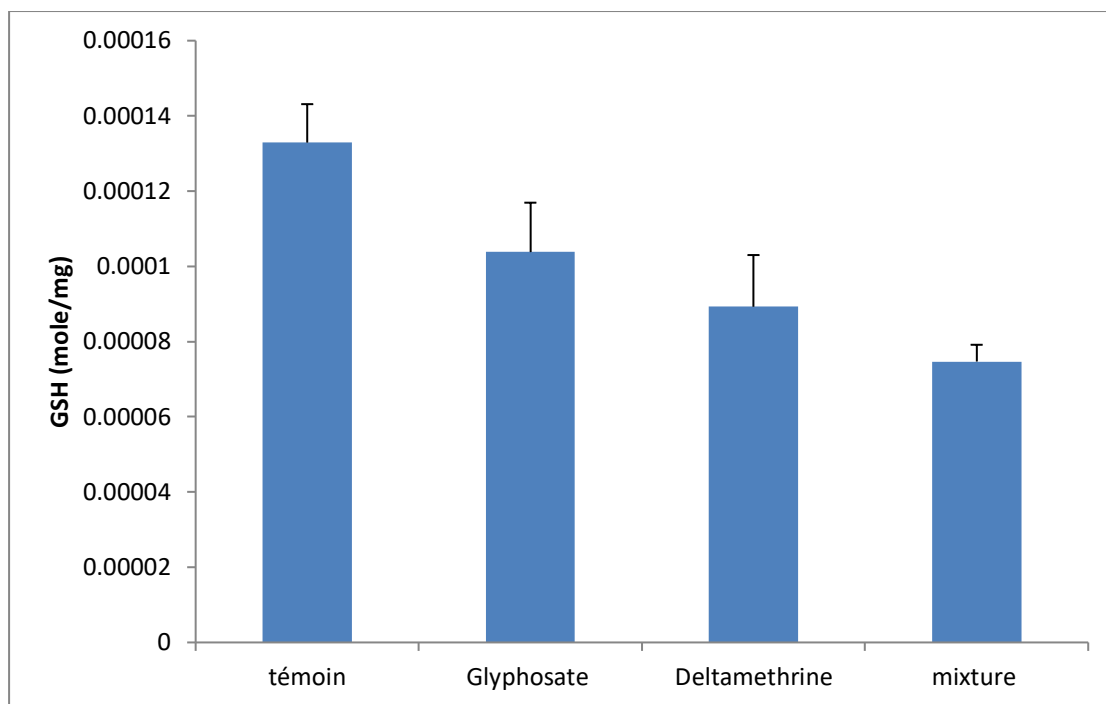


Figure 14: Effets du glyphosate, deltaméthrine et de leurs mixtures sur le taux de GSH chez les escargots *Hélix aspersa* après 13 jours de traitement.

5-3-l'effet des pesticides sur l'activité de GST

La figure (15) illustre l'activité de GST chez les escargots traités et témoins. Nous constatons que chez les traités par les différents pesticides, l'activité de GST augmente par rapport aux témoins.

L'analyse statistique révèle qu'il y a une augmentation hautement significative entre les traités par la deltaméthrine seule et en association avec l'herbicide et les témoins.

On note également une différence hautement significative avec ($P \leq 0,01$) entre l'activité de GST chez les traités par les herbicides seuls par rapport aux traités par les mixtures.

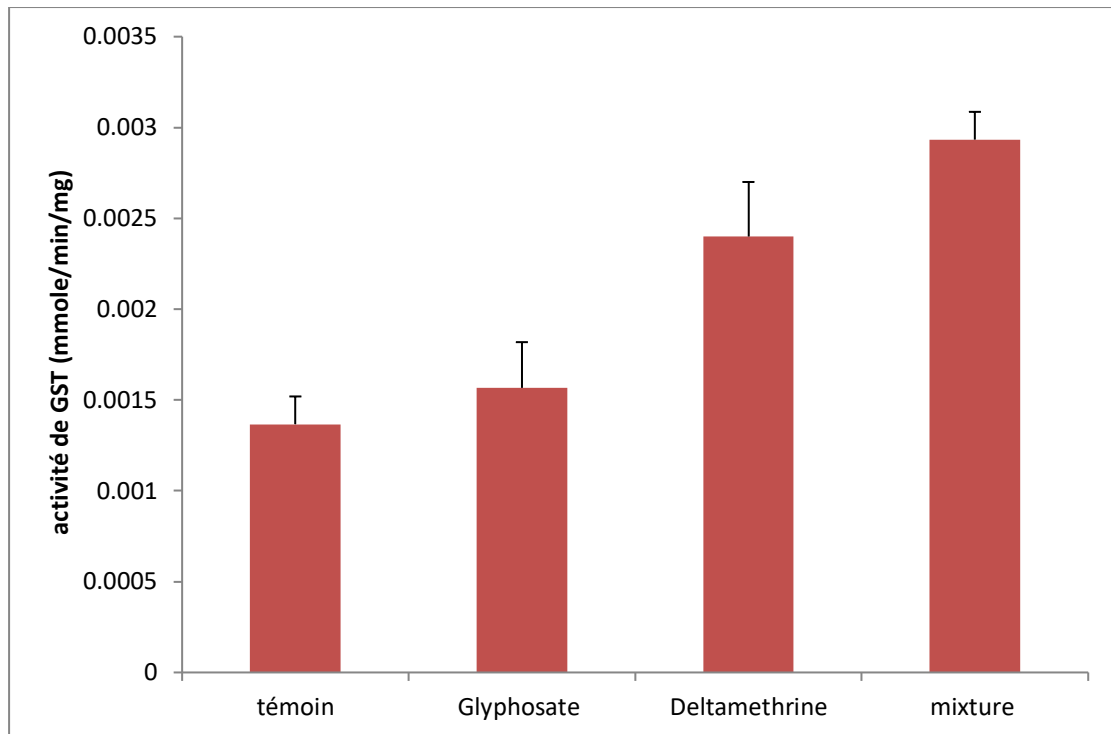


Figure 15: Effets du glyphosate, deltaméthrine et de leurs mixtures sur l'activité de GST chez les escargot *Helix aspersa* après 13 jours de traitement.

Discussion

6- Discussion

Notre étude a montré que l'exposition des escargots au glyphosate et à la deltaméthrine a provoqué plusieurs perturbations morphologiques et comportementales traduisant un état de stress physiologique important chez les organismes exposés (**Banaee et al, 2019 ; Regoli et Giuliani, 2014**). Les principales modifications observées concernaient une diminution de l'activité locomotrice, un repli prolongé à l'intérieur de la coquille, une hypersécrétion de mucus ainsi qu'une réduction de prise des aliments.

Les changements morphologiques et comportementaux observés chez les escargots représentent des indicateurs précoces de toxicité. Les pyréthrinoïdes de synthèse, notamment la deltaméthrine, agissent principalement sur les canaux sodiques des membranes nerveuses, provoquant des perturbations de la transmission nerveuse et des troubles moteurs (**Ncir et al, 2016**).

L'augmentation importante de la sécrétion de mucus observée chez les escargots exposés pourrait représenter un mécanisme de protection contre les substances toxiques (**Demirci et al, 2020**). Le repli prolongé des escargots à l'intérieur de la coquille constitue également une réponse défensive fréquente face aux contaminants environnementaux (**Abdel-Halim et al, 2020**).

Les résultats obtenus dans cette étude montrent que l'exposition au glyphosate et à la deltaméthrine, seuls ou en mélange, provoque des perturbations importantes du système antioxydant chez les escargots *Helix aspersa*, particulièrement au niveau de l'hépatopancréas. Cet organe joue un rôle essentiel dans les fonctions de digestion, de stockage et surtout de détoxification chez les gastéropodes terrestres, ce qui explique sa forte sensibilité aux contaminants chimiques. Le hépatopancréas représente l'organe principal de détoxification chez les gastéropodes. Il joue un rôle essentiel dans le métabolisme, le stockage des réserves énergétiques ainsi que dans les mécanismes de biotransformation et d'élimination des substances toxiques. De ce fait, cet organe constitue une cible privilégiée des contaminants chimiques et un excellent indicateur des perturbations physiologiques induites par les pesticides (**Regoli et Giuliani, 2014 ; Valavanidis et al, 2006**).

Notre étude a montré une diminution du taux de GSH accompagnée d'une augmentation de l'activité GST chez les escargots exposés. La diminution du GSH pourrait être liée à son utilisation importante dans la neutralisation des radicaux libres générés par les pesticides. En revanche, l'augmentation de l'activité GST représente probablement une réponse adaptative visant à renforcer les mécanismes de détoxification cellulaire (**Abdel-Halim et al, 2020 ; Regoli et Giuliani, 2014**).

Des résultats comparables ont été rapportés chez différents organismes exposés aux contaminants chimiques. **Abdel-Halim et al, 2020**) ont observé une diminution du GSH associée à une augmentation des enzymes impliquées dans les mécanismes de défense antioxydante chez *Monacha cartusiana*. **Yonar et al, 2014**) ont montré que l'exposition à la deltaméthrine entraîne une diminution du GSH et des modifications importantes de l'activité GST chez *Cyprinus carpi*.

Cette perturbation pourrait être liée à une production excessive d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) induite par ces pesticides. Des résultats similaires ont été rapportés par **(Helander et al, 2012)**, qui ont montré que le glyphosate peut provoquer un stress oxydatif dans plusieurs systèmes biologiques. Selon ces auteurs, l'exposition prolongée au glyphosate entraîne une altération progressive des mécanismes cellulaires de défense.

Nos résultats semblent également confirmer les observations de **(Banaee et al., 2019)**, qui ont signalé que les pesticides à base de glyphosate peuvent modifier l'activité des enzymes antioxydantes et perturber le métabolisme cellulaire.

Cette toxicité pourrait s'expliquer par le mode d'action neurotoxique de ces pesticides ainsi que par leur capacité à générer un stress oxydatif important au niveau cellulaire. **(Lu et al. 2019)** ont indiqué que la deltaméthrine favorise la production des radicaux libres et peut provoquer des dommages oxydatifs au niveau des membranes cellulaires et des tissus métaboliquement actifs.

De plus, plusieurs travaux antérieurs ont montré que les pyréthrinoïdes de synthèse affectent particulièrement les tissus métaboliquement actifs, notamment l'hépatopancréas chez les mollusques. Les travaux de **(Radwan et al, 2010)** ont

révélé que l'exposition aux insecticides pyréthrinoïdes entraîne des lésions cellulaires et une diminution des capacités de défense antioxydante chez les gastéropodes terrestres.

Des effets similaires ont également été observés chez certains vertébrés, invertébrés et mollusques exposés aux pyréthrinoïdes. Chez les poissons, la deltaméthrine provoque des troubles locomoteurs, une diminution de l'activité natatoire et un comportement anormal associé à un état de stress oxydatif (**Yonar et al, 2014 ; Parlak et al, 2008**). Des études réalisées sur les vers de terre et certains insectes non ciblés ont montré que les mélanges de pesticides peuvent provoquer des perturbations physiologiques sévères et une augmentation des biomarqueurs du stress oxydatif (**Alves et al, 2022 ; Valavanidis et al, 2006**). Chez les rats et les souris, l'exposition au glyphosate ou à la deltaméthrine entraîne des altérations morphologiques et comportementales importantes, notamment une perte d'appétit, une diminution de l'activité motrice et des lésions histopathologiques au niveau du foie, des reins et du cerveau (**Ncir et al, 2016 ; Banaee et al, 2019**). Chez les lapins et certaines espèces d'oiseaux, l'exposition chronique aux pesticides a entraîné une baisse de l'activité physiologique, des troubles de croissance et des modifications histologiques des organes internes (**Valavanidis et al, 2006 ; Banaee et al, 2019**).

L'exposition combinée au glyphosate et à la deltaméthrine a entraîné les modifications les plus importantes des biomarqueurs étudiés. Les variations enregistrées dans le groupe mixte étaient supérieures à celles observées lors des expositions individuelles, ce qui pourrait traduire un effet synergique entre les deux substances. Cette augmentation de la toxicité pourrait être due à une accumulation des effets oxydatifs induits par les deux pesticides.

Ces observations rejoignent les travaux de (**Cedergreen, 2014; Ferreira et al, 2018**), qui a montré que les mélanges de pesticides peuvent produire des effets plus sévères que ceux provoqués par chaque molécule séparément. Selon ces auteurs, les interactions entre contaminants chimiques peuvent amplifier les perturbations physiologiques et métaboliques chez les organismes exposés.) chez des invertébrés exposés à plusieurs pesticides





Conclusion

Conclusion

L'exposition au glyphosate entraîne des perturbations notables sur les paramètres physiologiques et comportementaux chez *Helix aspersa*. Cette substance herbicide peut induire des modifications de l'activité, de l'alimentation ainsi que des variations du poids frais de l'escargot, traduisant une altération globale de l'état physiologique. Ces effets témoignent d'une sensibilité de ce gastéropode aux contaminants chimiques présents dans son environnement.

De son côté, la deltaméthrine, insecticide de la famille des pyréthrinoïdes, provoque également des effets biologiques significatifs chez *Helix aspersa*. Elle peut être associée à des changements comportementaux tels que la diminution de l'activité, des troubles de l'alimentation et une modification de la position des individus. Sur le plan physiologique, son action peut se traduire par des variations du poids de l'escargot ainsi que des paramètres morphométriques de la coquille, reflétant un impact sur la croissance et le développement.

Plus encore, l'exposition simultanée au glyphosate et à la deltaméthrine semble engendrer des effets combinés plus marqués que ceux observés lors des expositions individuelles. Cette association peut accentuer les perturbations comportementales et physiologiques, suggérant un possible effet synergique entre les deux pesticides. L'intensification de ces effets met en évidence la complexité des interactions toxiques lorsque plusieurs substances chimiques sont présentes simultanément dans le milieu.

Ces résultats soulignent l'importance d'une évaluation approfondie de la toxicité mixte des pesticides, notamment dans les organismes non ciblés comme *Helix aspersa*, qui constitue un bon modèle biologique pour l'étude de la pollution environnementale. Ils mettent également en évidence la nécessité de mieux comprendre les impacts des mélanges de pesticides sur les écosystèmes afin de limiter les risques écologiques associés à leur utilisation.

Références Bibliographiques

Références bibliographiques

- Abdel-Daim M.M, M.M. Mahmoud, (2014), *Trigonella foenum- graecum* protection against deltamethin-induced toxic effects on haematological biochemical and oxidative stress parameters in rats, *Can. J. Physiol. Pharm.* 92.
- Abdel-Halim, K. Y., Osman, S. R., & Abdou, G. Y. (2020). In vivo evaluation of oxidative stress and biochemical alteration as biomarkers in glass clover snail, *Monacha cartusiana* exposed to zinc oxide nanoparticles. *Environmental Pollution*, 257, 113120.
- Agbohessi P., Toko I.I., (2021), Effets toxiques des herbicides à base du glyphosate sur les poissons et autres animaux aquatiques : approche bibliographique, *International Journal of Biological and Chemical Sciences*, Vol. 15 No. 6.
- Agbohessi, P. T. et Imorou Toko, I. (2021). Effets toxiques des herbicides à base du glyphosate sur les poissons et autres animaux aquatiques : approche bibliographique. *International Journal of Biological and Chemical Sciences*, Consulté le 7 mars 2026
- Alves, P. R. L., et al. (2022). Oxidative stress induced by mixed exposure to glyphosate and silver nanoparticles. *Journal of Toxicology and Environmental Health Part A*, 85(14), 586–590.
- Ameziani Nassima , Houmani Nacera, (2019), Inventaire qualitatif et quantitatif des gastéropodes terrestres au niveau de la région de Tizi-Ouzou (Yakourene et Azazga), Mémoire de Master en Sciences Agronomiques, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou.
- Amirat A. Meniker S. 2014. Isolement et caractérisation morphologique de souches l'actinomycètes capables de tolérer et utiliser l'herbicide Apyros comme seule source de carbone et d'énergie, Thèse de master en microbiologie générale, Université de Constantine 1.
- Anadon, M.R. Martinez-Larranaga, M.A. Martinez, V.J. Castellano, M. Martínez, M.T. Martin, M.J. Nozal, J.L. Bernal. Toxicokinetics of glyphosate

Références bibliographiques

- and its metabolite aminomethyl phosphonic acid in rats. *Toxicology Letters*, 2009, volume 190.
- Archambeaud M , Le glyphosate est-il le 4e pilier de l'agriculteur de conservation? TCS, 2011, n°62.p112.
 - Banaee, M., Sureda, A., Mirvaghefi, A. R., & Ahmadi, K. (2019). Effects of glyphosate on antioxidant defense and oxidative stress in aquatic organisms. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 68, 1–12.
 - Benkarima M , Boublal D, 2021, Etude de l'effet du glyphosate sur la densité microbienne des sols oasiens.Cas de la région de Ouargla , Master en Sciences Agronomiques, Université Kasdi Merbah De Ouargla, p 10.
 - Bertonnier L., Bonansea V., Bonnet F., Duran R. C., 2012.Etude du glyphosate (Roundup); Rapport : ProductionetEnvironnement, 5p.
 - Bradberry, S. M., Cage, S. A., Proudfoot, A. T., et Vale, J. A. (2005). Poisoning due to pyrethroids. *Toxicological Reviews*, 24(2), 93–106.
 - Brahimi H, Nadjeh A, 2017, Enquête sur l'utilisation du glyphosate dans quelques wilayas d'Algérie, Master en Sciences Agronomiques, Université M'Hamed Bougara de Boumerdès, p 4.
 - Brewster, D. W., Warren, J., & Hopkins, W. E. (1991). Metabolism of glyphosate in Sprague-Dawley rats: tissue distribution, identification, and quantitation of glyphosate-derived materials following a single oral dose. *Fundamental and Applied Toxicology*, 17.
 - Casida, J. E. (1980). Pyrethrum flowers and pyrethroid insecticides. *Environmental Health Perspectives*, 34, 189–202.
 - Cattani D., Cesconetto P.A (2017). Developmental exposure to glyphosate-based herbicide and depressive-like behavior in adult offspring: Implication of glutamate excitotoxicity and oxidative stress, 67-80.

Références bibliographiques

- Cedergreen, N. (2014). Quantifying synergy: A systematic review of mixture toxicity studies within environmental toxicology. PLoS ONE, 9(5), e96580. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0096580>
- Coly A, 2000. Recherche et dosage des pesticides organochlorés dans le maternel au niveau de la région de Dakar. Thèse de doctorat en pharmacie, UCAD, Dakar, 236 p.
- Deffaf Kh, Oukemoum I, Toxicité du glyphosate: Etude bibliographique, mémoire de master de sciences de la nature et de la vie, Université Mohamed El Bachir El Ibrahimi B.B.A, 2024, P 40.
- Demirci, Ö., Çakmak, F., & Özkan, A. İ. (2020). Toxic effects of glyphosate-based herbicide on *Melanopsis praemorsa*. Adıyaman University Journal of Science, 10(1), 10–21.
- Edelahid .M.C., 2004 Contribution à l'étude de dégradation un situ des pesticides par procédés d'oxydation avancés faisant intervenir le fer. Application aux herbicides phénylurées. Thèse (docteur de l'Université de Marne la Vallée) .pp : 22-25.
- Elliott, M. (1977). Synthetic pyrethroids. ACS Symposium Series, 42, 1–28.
- Elliott, M., Janes, N.F. 1977. Synthetic pyrethroids—a new class of insecticide. Chemical Society Reviews, 7: 473–505
- Farmi . Comment utiliser les herbicides ? 2022.
- Ferreira, P., Fontainhas-Fernandes, A., & Peixoto, F. (2018). Oxidative stress biomarkers and glutathione alterations in invertebrates exposed to pesticides. Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology, 203, 1–10.
- Fortier, J., Messier, C., et Coll, L., (2005) : La problématique de l'utilisation des herbicides en foresterie: le cas du Québec, Volume 6, Numéro 2 | septembre.
- Fourrages M. Les herbicides : définition et classification.
- Gasnier, C., Dumont, C., Benachour, N., et al. (2009). Herbicides glyphosate are endocrine disruptors and toxic to human cells. *Toxicology*, 262, 184–191.

Références bibliographiques

- Hachichi Amir, Saci Islam, Toxicité Mixte d'un pyréthrianoïde de synthèse et d'un herbicide à base de glyphosate chez les rats Wistar. Mémoire de Master en sciences biologiques, Université de Echahid Cheikh Larbi Tébessi-Tébessa, 2025.
- Helander, M., Saloniemi, I., & Saikkonen, K. (2012). Glyphosate in northern ecosystems. *Trends in Plant Science*, 17(10), 569–574. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2012.05.008>
- Huang J. et Donovan M. D. (2016). 'The role of L-type amino acid transporters in the uptake of glyphosate across mammalian epithelial tissues', *Chemosphere*, 145, p: 487-94.
- Khan, S. U., Schnitzer, M., et Schulten, H. R. (1993). Fate of deltamethrin after nine years of incubation in an organic soil under laboratory conditions. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 41(7), 1143–1151.
- Krieger. *Handbook of Pesticide Toxicology*. Academic Press, 2001, volume 2. P 98.
- Lopes, F., Junior, A., Silva, A., & Guazzelli, V. (2014). Effect of glyphosate on the sperm quality of zebrafish *Danio rerio*. *Aquatic Toxicology*, 155, 322–326.
- Lu, Q., Sun, Y., Ares, I., Anadón, A., Martínez, M., Martínez-Larrañaga, M. R., Yuan, Z., Wang, X., et Martínez, M. A. (2019). Deltamethrin toxicity: A review of oxidative stress and metabolism. *Environmental Research*, 170, 260–281.
- Lu, Q., Sun, Y., Ares, I., Anadón, A., Martínez, M., Martínez-Larrañaga, M. R., Yuan, Z., Wang, X., & Martínez, M. A. (2019). Deltamethrin toxicity: A review of oxidative stress and metabolism. *Environmental Research*, 170, 260–281.
- Lushchak, V. I. (2011). Environmentally induced oxidative stress in aquatic animals. *Aquatic Toxicology*, 101(1), 13–30.
- Maibach, H. (1983). Roundup formulation: Elimination and dermal penetration in monkeys (No. 81, p. 115). University of California.

Références bibliographiques

- Marc, J., Mulner-Lorillon, O., & Bellé, R. (2004). A pesticide glyphosate affects the regulation of the cell cycle. *Biology of the Cell*, 96, 245–249.
- Menkes D. B., Temple W. A. et Edwards I. R. (1991). Intentional self-poisoning with glyphosate containing herbicides. *Hum. Exp. Toxicol.* P 103-107.
- Mesnage, R., Bernay, B., et Séralini, G.E. (2013). Glyphosate exposure in human cells results in cytotoxicity, oxidative stress, and disruption of cell cycle. *Toxicology in Vitro.* p : 140- 142.
- Miquel G.2003. Annexe 45 - Données statistiques sur les pesticides. Rapport de l'OPECST, n° 2152.
- Narahashi, T. (1986).Toxins that modulate sodium channel gating.*Annals of the New York Academy of Sciences*, 479, 133–151.
- Ncir, M., et al. (2016). Histopathological, oxidative damage, biochemical, and genotoxicity alterations in hepatic rats exposed to deltamethrin: modulatory effects of garlic (*Allium sativum*). *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 94(6), 571–578.
- Parlak, H., et al. (2008). Effects of deltamethrin on antioxidant status and oxidative stress biomarkers in freshwater mussel, *Unio elongatulus eucirrus*. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 81, 388–391.*Pharmacology*, 68, 1–12.
- Picque ,A (2016) Évaluation des impacts dy glyphosate sur la santé humaine (Thèse d'exercice , Diplôme d'État de Docteur en Pharmacie). Université de Picardie Jules Verne ,p 20 .
- Powles. SB. 2010 , Gene amplification delivers glyphosate-resistant weed evolution. *PNAS*, volume 107, n°3.p76
- PubChem. (2026). Deltamethrin (CID 40585). National Center for Biotechnology Information (NCBI).
- PubChem. 2026. Deltamethrin. National Center for Biotechnology Information (NCBI), U.S. National Library of Medicine. Consulté en 2026. [.https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/deltamethrin](https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/deltamethrin)

Références bibliographiques

- Radwan, M. A., El-Gendy, K. S., & Gad, A. F. (2010). Oxidative stress biomarkers in terrestrial snails exposed to pesticides. *Chemosphere*, 79(1), 40–46.
- Regoli, F., & Giuliani, M. E. (2014). Oxidative pathways of chemical toxicity and oxidative stress biomarkers in marine organisms. *Marine Environmental Research*, 93, 106–117.
- Rose T J., Claassens A., Scanlan C., Zwitter L V. Et Rose M T., 2017 .Glyphosate residues in Australian soils and implications for crop growth. Proceedings of the 18th Australian. Society of Agronomy Conference 24-26. Southern Cross Plant Science. 1-3.
- Seck, 2001 ; Ramade, 1991, Perception des risques liés à l’usage des pesticides : enquête menée dans la communauté rurale de M’boro. Thèse de doctorat en pharmacie à l’université de Dakar.
- Sénat. LOI n° 2014-110 du 6 février 2014 visant à mieux encadrer l'utilisation des produits phytosanitaires sur le territoire national. JORF, n°0033.
- Soderlund, D. M., Clark, J. M., Sheets, L. P., Mullin, L. S., Piccirillo, V. J., Sargent, D., Stevens, J. T., et Weiner, M. L. (2002). Mechanisms of pyrethroid neurotoxicity: implications for cumulative risk assessment. *Toxicology*, 171(1), 3–59.
- Soderlund, D. M., et Bloomquist, J. R. (1989). Neurotoxic actions of pyrethroid insecticides. *Annual Review of Entomology*, 34, 77–96.
- Soderlund, D.M., Clark, J.M., Sheets, L.P., et al. 2002. Mechanisms of pyrethroid neurotoxicity: implications for cumulative risk assessment. *Toxicology*, 171(1): 3–59.
- Surinder, S. R. 2020. Herbicides classification. Department of Agronomy, CSK Himachal Pradesh Krishi Vishvavidyalaya, Palampur 176062, HP, India .
- Testud, F., & Grillet, J.-P. (2007). Insecticides organophosphorés, carbamates, pyrèthroïdes de synthèse et divers (p. 1).
- Thongprakaisang, S., Thiantanawat, A., Rangkadilok, N., Suriyo, T., & Satayavivad, J. (2013). Glyphosate induces human breast cancer cells growth



Références bibliographiques

- via estrogen receptors. *Food and Chemical Toxicology*, 59, 129–136. sales@awiner.com.
- Valavanidis, A., Vlahogianni, T., Dassenakis, M., & Scoullou, M. (2006). Molecular biomarkers of oxidative stress in aquatic organisms in relation to toxic environmental pollutants. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 64(2), 178–189.
 - Wang, X., & Martínez, M. A. (2019). Deltamethrin toxicity: A review of oxidative stress and
 - Ware et Whitacre, 2004. . An introduction to insecticides, 4th Ed. in *The Pesticide Book*, 6th Ed. Meister Media Worldwide, Willoughby, Ohio, 496pp.
 - Wester, R. C., Melendres, J., Sarason, R., McMaster, J., & Maibach, H. I. (1991). Glyphosate skin binding, absorption, residual tissue distribution, and skin decontamination. *Fundamental and Applied Toxicology*, 16.
 - WHO. 1990. Deltamethrin. Environmental Health Criteria 97. World Health Organization, Geneva.
 - World Health Organization (WHO) / Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (JMPR). (2000/2002). Deltamethrin – Inventory of evaluations performed by the Joint Meeting on Pesticide Residues.
 - World Health Organization. (1990). Deltamethrin: Environmental Health Criteria Geneva: WHO, pp. 1–133.
 - Yonar, S. M., et al. (2014). Determination of oxidative stress in scaly carp (*Cyprinus carpio*) exposed to deltamethrin under different water temperatures. *Ege Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 31(1), 9–13.
 - Yousef, M., Salem, M. H., & H. Z. (1995). The toxic effects of carbofuran and glyphosate on semen characteristics in rabbits. *Journal of Environmental Science and Health*, 30, 513–534.