



**République Algérienne Démocratique et Populaire**

**Ministère de L'enseignement supérieur et de la recherche scientifique**

**Université-Abbas Laghrou -khenchela**

**Institut des sciences de la nature et de la vie**

**Faculté : des sciences de la nature et de la vie**

## **Mémoire de formation**

**En vue de l'obtention du diplôme de Master**

**Option : Génie de l'environnement**

**Thème**

---

**Etude de l'effet d'un insecticide L'aldecarbe sur  
Environnement et santé**

---

**Présenté par :**

**Boutamine Lynda Slimani Samira Mezdaout Nawel**

**Devant le jury:**

**Président : Derouiche. F MAA Université-Abbas laghrou- khenchela**

**Examineur 01: Nadji .H MAB Université-Abbas laghrou-khenchela**

**Examineur 02 : Rachid. R MAB Université-Abbas laghrou-khenchela**

**Rapporteur: Djemil .R MAA Université-Abbas laghrou -khenchela**

**2012/2013**

## *Dédicaces*

*Je dédie ce travail à deux personnes que je l'aime beaucoup et qui ne jamais des oublie pour mon éducation et ma culture*

*à mon très chère père « bouzied » et UNCLÉ « DJAMEL » de leur amour et tendresse*

*À celle que le soleil a brillé pour éclairer ses yeux, qui a offert la beauté aux fleurs et le charme à tout ce qui est beau pour la personne qui na jamais cesse de me porter aide et courage : à toi ma maman HOURIA*

*À mes chers frères : AMINE . khireddine . Samir . ACHREF*

*À mes sœurs : widad et AHLEM*

*À madame « RANDA » pour ses conseils et son orientation.*

*À ma cher NOSA*

*AFAF , SOUHILA , SOUMIA , NADIA , SABRINA , NORA , AMEL  
FATMA , HANANE et qui considéré tout jour comme mes sœurs.*

*À toute la famille « mokadme » et « boutamine »*

*Et mes cher amies NAWEL et SAMIRA.*

*Et bien sur sans oublier TATA MALIKA , ZAHIA , TAFIHA , BECHRA et tata Fadhila.*

*Enfin je remercie tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette mémoire.*

*À tous qui j'aime et qui m'aime.*

*Lynda*

# *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail*

*A ma mère*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon immense amour mon  
estime .ma profonde affection et ma reconnaissance pour tous les  
sacrifices consentis pour mon bonheur et ma réussite .Merci pour  
votre soutien et votre amour .Que Dieu tous puissant te protège  
et t'accorde longue vie*

*A celui qui a sacrifié sa vie pour mon bonheur en mon bien être mon chère père.*

*A mes très chères sœur Karima Samia Hayat Narimene*

*et à mon unique chère frère Fatouh*

*Que ce travaille soit le témoignage de mon amour et de  
toute l'affection que je vous porte .Je vous souhaite tout le  
succès et le bonheur du monde*

*A tous ceux qui me chers*

*A celle qui est chère et très proche qui partage avec moi*

*ce travaille Midou*

*A Takrouk*

*A mes copines Samira et Lynda*

*A mon encadreur M me Randa Djmile*



*Nawel*

A handwritten signature in black ink.

# Dédicaces

Je dédie ce travail à deux personnes que je l'aime beaucoup et qui ne jamais des oublie à mon très chère père « AZZEDIN » et UNCLE « DJAMEL »

À celle que le soleil a brillé pour éclairer ses yeux, qui a offert la beauté aux fleurs et le charme a tout ce qui est beau pour la personne qui na jamais cesse de me porter aide et courage : à toi ma maman DALILA

À mes chers frères : ISSAM .AMER.FARES.ESSAMA.

A TOUTE MA FAMILLE

À madame « RANDA » pour ses conseils et son orientation.

À MES CHER NADIA, ASMA, SALIHA,

SABAH, NAIMA, Hanane, A, HANAN, H, SEMIA, HASNA,  
ZHOUR

Tout jour comme mes sœurs.

Et mes cher amies NAWEL et LYNDA.

Et bien sur sans oublier LYNDA, AMEL .MAYSA. NAJET

DOUAA, MAROI, HADIL, ZINA, chayma.

A TOUS MES ENSEIGNANTS ET MES CAMARADS DE G.E.

À tous qui j'aime et qui m'aime.

SAMIRA

## Remerciement

*Au terme de ce travail, nous tenant à exprimer nos remerciements et notre profonde gratitude, avant tout à ALLAH, dieu le Miséricordieux qui nous a éclairé la voix de la science et de la connaissance et par sa grâce on a réussi à achever ce travail.*

*Nous tenons à exprimer notre profond attachement, notre gratitude et notre sincère reconnaissance à Madame D. RANDA, encadreur de notre mémoire de Master II, pour ses conseils et discussions scientifiques, sa compétence et sa grande patience qui ont permis de mener à bon terme ce travail.*

*Au membre de jury, qui ont bien vouloir accepter de superviser ce mémoire.*

*A tous les enseignants du département des sciences de la vie sans exception qui ont contribué à notre formation.*

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.*

*Nous tenons aussi à remercier nos familles pour leur soutien moral et leur patience pendant les moments difficiles dans la réalisation de ce travail.*

## Liste de tableau

<b>N°de tableau</b>	<b>Titer de tableau</b>	<b>Page</b>
Tableau N°=1	Propriétés physico-chimiques de l'dicarbe	<b>38</b>

## Liste des figure

<b>N°de figure</b>	<b>Titre de figure</b>	<b>page</b>
Figure N°=1	Structure générale de lindane.	<b>18</b>
Figure N°=2	Structure générale de pyréthri-noïdes.	<b>18</b>
Figure N°=3	Structure générale d'organophosphorés.	<b>19</b>
Figure N°=4	Structure générale de Les phénylpyrazolés (le fipronil).	<b>20</b>
Figure N°=5	Structure générale de carbamates.	<b>21</b>
Figure N°=6	Formule chimique développée de l'dicarbe	<b>37</b>
Figure N°=7	Formule développée de l'acétylcholine.	<b>39</b>
Figure N°=8	Mode d'action de l'acétylcholine.	<b>40</b>

## *Liste des abréviations*

---

**CL<sub>50</sub>** : concentration létale pour 50 % des individus

**C** : quantité d'aliments consommée chaque jour (Kg /j)

**°C** : Degré Celsius (centigrade)

**DAR** : délai avant récolte

**DDT** : dichlorée-diphényle-trichloré éthane

**DJA** : la dose journalière admissible

**DL<sub>50</sub>** : Dose létale pour 50% des individus

**DSF** : la dose sans effet

**DT<sub>50</sub>** :demi-vie. Temps de dégradation à50% de la quantité initiale

**ERU** : Excès de Risque Unitaire

**G /L** : gramme/Litre

**I.C. 95 %** : Intervalle de Confiance à 95%

**INERIS** : Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques

**INRS** : Institut National de Recherche et de Sécurité

**ISO** : International Standards Organisation

**LD** : dose létale

**LMR** : la limite maximale de résidus

**LNH** : Lymphome Non Hodgkinien

**LOAEL** : LowObserved Adverse EffectsLevel (dose minimale entraînant un effet observé)

**Log Poe** : logarithme des coefficients de partage ectonol-eau

**NOPES** : Nonoccupational Pesticide ExposureStudy

## *Liste des abréviations*

---

**OMS : Organisation Mondiale de la Santé**

**P : poids d'un homme on Kg**

**Pa : pascal**

**POP : Polluants Organiques Persistants**

**1PPM : 1mg de produit analysé par Kg de nourriture**

**S.A : Substance active**

## **TABLE DES MATIERES**

---

<i>Résumé</i> .....	<i>I</i>
<i>ABSTRACT</i> .....	<i>II</i>
<i>LISTE DES ABRIVIATION</i> .....	<i>III</i>
<i>LISTE DES TABLAUX ET FIGURES</i> .....	<i>VI</i>
<i>SOMMAIRE</i> .....	<i>V</i>
<i>Introduction</i> .....	<i>1</i>

### **Chapitre I : les pesticides**

<b>I.1- définition</b> .....	<b>2</b>
<b>I.2- l'historique</b> .....	<b>2</b>
<b>I.3-classification des pesticides</b> .....	<b>3</b>
<b>I.3.1- classification chimique</b> .....	<b>3</b>
<b>I.3.2- classification biologique</b> .....	<b>4</b>
<b>I.3.2.1-Les herbicides</b> .....	<b>4</b>
<b>I.3.2.2-Les insecticides</b> .....	<b>4</b>
<b>I.3.2.3-Les fongicides</b> .....	<b>5</b>
<b>I.4- les résidus des pesticides</b> .....	<b>6</b>
<b>I.4.1- définition</b> .....	<b>6</b>
<b>I.4.2- Elaboration des limites maximales des résidus</b> .....	<b>7</b>
<b>I.4.2.1-la dose soue effet et dose journalière admissible</b> .....	<b>7</b>
<b>I.4.2.2-la limite maximal des résides</b> .....	<b>7</b>

<b>I.4.3-Résidus des pesticides dans l'environnement .....</b>	<b>8</b>
<b>I.4.3.1-Contamination des différents compartiments de l'environnement.....</b>	<b>8</b>
<b>I.4.3.2-La contamination du sol est due à des traitements spécifiques.....</b>	<b>9</b>
<b>I.5-les pesticides et la santé.....</b>	<b>9</b>
<b>I.5.1-voies d'entrée directe.....</b>	<b>9</b>
<b>I.5.1.1-Inhalation (voie respiratoire).....</b>	<b>9</b>
<b>I.5.1.2-absorption dermique (voie cutanée).....</b>	<b>10</b>
<b>I.5.1.3-Ingestion (voie oral) .....</b>	<b>10</b>
<b>I.5.2-voie d'entrée indirecte.....</b>	<b>11</b>
<b>I.5.2.1-le transfert de la mère au fœtus.....</b>	<b>11</b>
<b>I.5.2.2-les pesticides entrent dans l'organisme à partir des résidus présents dans les aliments et dans l'eau.....</b>	<b>11</b>
<b>I.6-les effets des pesticides sur la sante.....</b>	<b>12</b>
<b>I.6.1-toxicité aigues .....</b>	<b>12</b>
<b>I.6.1.1-Irritation.....</b>	<b>12</b>
<b>A-Irritation de la voie respiratoire.....</b>	<b>12</b>
<b>B-Irritation de la peau et les yeux.....</b>	<b>12</b>
<b>I.6.1.2-sensibilité.....</b>	<b>12</b>
<b>I.6.1.3-Intoxication.....</b>	<b>13</b>
<b>I.6.2-toxicité chroniques.....</b>	<b>13</b>
<b>I.6.3-santé génésique.....</b>	<b>14</b>
<b>I.6.4-cancer professionnel.....</b>	<b>14</b>

I.6.5- L'Immunité.....	14
I.6.6-dysfonctionnement du système endocrinien (polluants hormonaux).....	15
I.7-L'effet des pesticides sur l'environnement.....	15

## Chapitre II. Les insecticides

II.1.II-Composition des insecticides : .....	16
II.1.1.Les substances actives : .....	16
II.1.1.1 Les substances d'origine végétale .....	16
II.1.1.2les substances d'origine organique de synthèse .....	17
II.1.1.2 Les substances d'origine microbiologique .....	21
II.1.2- Les additifs ou substances « inertes » .....	21
II.2-Mode d'action sur les insectes .....	23
II.3- Les voies d'exposition aux insecticides .....	24
II.3.1-Voie cutanée .....	24
II.3.2 -Voie respiratoire .....	25
II.3.2-Voie orale: .....	26
II.4-Toxicité .....	26
II.4.1Toxicocinétique: .....	26
II.4.1.1- Organochlorés .....	27
II.4.1.2-Organophosphorés .....	27
II.4.1.3-Pyréthrénoïdes .....	28
II.4.1.4-Fipronil (Pyrazol) .....	28
II.4.1.5-Carbamates .....	28
II.4.2- Toxicité expérimentale .....	29
II.4.2.1- Toxicité aiguë expérimentale .....	29
II.4.2.2-Toxicité sub- chronique expérimentale .....	31
II.4.3-Toxicité chez l'Homme .....	35

## **Chapitre III : L'aldicarbe**

<b>III.1-Définition .....</b>	<b>36</b>
<b>III.2-Utilisation.....</b>	<b>37</b>
<b>III.3-Propriétés biologiques.....</b>	<b>37</b>
<b>III.4-Propriétés physico-chimiques de l'aldicarbe .....</b>	<b>37</b>
<b>III.4-1-tableaux sur les propriétés physico-chimiques de l'aldicarbe.....</b>	<b>38</b>
<b>III.5-Toxicologie.....</b>	<b>39</b>
<b>III.5.1-Mécanisme d'action .....</b>	<b>40</b>
<b>III.6-Toxicocinitique .....</b>	<b>41</b>
<b>III.6.1- Métabolisme .....</b>	<b>41</b>
<b>III.6.1.1- l'absorption et la distribution.....</b>	<b>41</b>
<b>III.6.1.2-l'élimination.....</b>	<b>42</b>
<b>III.7-Toxicité sur l'homme .....</b>	<b>42</b>
<b>III.7.1-Aiguë.....</b>	<b>42</b>
<b>III.7.2-Chronique.....</b>	<b>43</b>
<b>III.8-Impact environnemental.....</b>	<b>43</b>
<b>III.8.1-L'impact sur les Vertébrés terrestres .....</b>	<b>43</b>
<b>III.8.1.1-Espèces aquatiques .....</b>	<b>44</b>
<b>III.8.1.2-Abeilles autres arthropodes.....</b>	<b>44</b>
<b>III.8.1.3- Vers de terre.....</b>	<b>44</b>

## Introduction

---

### Introduction :

La pollution est l'introduction directe ou indirecte des substances, chaleur ou bruit dans l'environnement, susceptibles de contribuer ou de causer un danger pour la santé de l'homme ou des détériorations des ressources biologiques et des écosystèmes naturels (1). Un polluant est défini comme une substance chimique responsable d'une pollution des familles de polluants se distinguent en fonction de l'élément contaminé. Les principaux polluants sont par exemple les matières organique fermentescibles (par exemple les graisse), les élément minéraux nutritifs provenant essentiellement de l'agriculture (nitrate et phosphates), l'hydrocarbure, les composés organiques de synthèse ou produits phytosanitaires (pesticides) (2).

Les pesticides sont des produits obtenus le plus souvent par synthèse chimique et dont les propriétés permettent de lutter contre les organismes nuisibles (3).

Sont utilisés principalement pour la protection des végétaux et sont divisés en trois catégories principales : *les fongicides, les insecticides, les herbicides* (4).

Permis ces pesticides nous avons étudié les insecticides qui sont des substances actives ou des préparations ayant la propriété de tuer les insectes, leurs larves et/ou leurs œufs, Ils font partie de la famille des pesticides eux-mêmes inclus dans la famille des biocides, le terme générique « insecticide » inclut aussi les pesticides destinés à lutter contre des arthropodes qui ne sont pas des insectes (ex : acariens tels qu'araignées ou tiques) ainsi parfois que des répulsifs (5), Les familles chimiques des insecticides sont : organophosphorés, carbamates, pyréthrénoïdes de synthèse, organochlorés, benzoylurées. Comme un Exemples de carbamates industriels l'aldicarbe ; qui est une substance active de produit phytosanitaire (ou produit phytopharmaceutique, ou pesticide) qui présente un effet d'insecticide et nématocide, et qui appartient à la famille chimique des carbamates a notre mémoire on étudie l'effet d'un insecticide l'aldicarbe sur l'environnement et leur effet sur la santé humaine .

**I.1-Les pesticides :**

Les pesticides qui signifient étymologiquement « tures de fléaux », sont des produits obtenus le plus souvent par synthèse chimique et dont les propriétés permettent de lutter contre les organismes nuisibles (6), les pesticides utilisés principalement pour la protection des végétaux, appelés produits phytopharmaceutiques ou plus communément produits phytosanitaires, se distinguent des autres pesticides appelés biocides par exemple, un insecticide sera un produit phytosanitaire s'il est utilisé sur du blé, mais, un biocide dès lors qu'il est utilisé sur du bois de charpentes, en revanche, sous l'angle des résidus retrouvés dans les eaux, le terme pesticides inclut tous les produits permettant de lutter contre les organismes nuisibles, qu'ils soient utilisés en agriculture ou non (7). Les produits phytosanitaires regroupent des composés organiques et inorganiques à action plus ou moins spécifiques et sont divisés en trois catégories principales :

*-fongicides* : dont le but est d'éviter le développement de champignons.

*-les insecticides* : dont le but est de lutter contre le parasitage d'insectes.

*-les herbicides* : dont le but est d'éliminer une concurrence herbacée (8).

**I.2-Historique :**

De tout temps la lutte contre les espèces nuisibles aux cultures et à l'homme a été une grande préoccupation. C'est surtout aux XIX<sup>ème</sup> et XX<sup>ème</sup> siècles que les propriétés biocides de divers produits chimiques ont été mises en évidence. Au XIX<sup>ème</sup> siècle les pesticides prennent une importance considérable en raison de diverses épidémies en Europe. Au cours du XX<sup>ème</sup> siècle, on peut distinguer deux périodes pour décrire le développement des pesticides, avant et après la seconde guerre mondiale

(Avant 1950), il utilise beaucoup les composés à base d'arsenic. Néanmoins, l'utilisation des insecticides organiques (naturels ou synthétiques) est en plein

Développement. Parmi les premiers insecticides organiques, ils peuvent citer la pyréthrine (issue des fleurs séchées), et la roténone (extraite de racines de diverses plantes). Après 1950 beaucoup de molécules telles que le marathion, le parathion, le carburol (insecticides), et la resméthrine premier insecticide de la famille des pyréthrénoïdes, ont été synthétisées. Durant cette période les fongicides organiques sont en pleine expansion et appartiennent à diverses familles chimiques, comme les composés hétérocycliques par exemple. Néanmoins, le soufre et le cuivre sont encore utilisés comme fongicide, de 1950 à 2000 ils notent l'apparition de plusieurs herbicides de la famille des thiazines, des urées substituées, des sulfonilurées et bien d'autres encore. Aujourd'hui, il existe une multitude des produits phytosanitaires très efficaces et dont les substances sont de plus en plus actives. Ceci se traduit par des quantités appliquées nettement plus faibles. Cette abondance de produits et les faibles quantités appliquées ont deux conséquences: la nécessité d'étudier ces molécules, afin de connaître leur devenir dans les sols et les eaux (souterraines et de surface) et la difficulté de détecter et doser les substances actives qui se retrouvent à de faibles concentrations dans les sols et les eaux(9).

### **I.3- Classification des pesticides :**

Il y a deux façons de classer les pesticides : selon l'organisme vivant visé et selon leur nature chimique.

#### **I.3-1-Classification chimique :**

Dans cette classification chimique les pesticides ont été répartis en trois catégories : *les pesticides inorganiques, les pesticides organométalliques et les pesticides organiques*, Cette classification distingue les pesticides selon les groupements chimiques fonctionnels qui les composent et permet ainsi une meilleure compréhension des propriétés des pesticides et donc de leur devenir dans les milieux

Naturels. Les pesticides inorganiques sont peu nombreux mais utilisés en grande quantité. C'est notamment le cas du soufre et du cuivre qui ont une action fongicide. Ils sont principalement destinés au traitement des vignes, des arbres fruitiers, de la pomme de terre et des cultures maraîchères. Aujourd'hui, il n'existe plus

d'insecticides inorganiques et le seul herbicide en coré utilisé est le chlorate de sodium (désherbant total) **(10)**.

Les pesticides organométalliques sont des fongicides constitués d'un cation métallique (zinc, manganèse) et d'un anion organique dithiocarbamates. Parmi ces pesticides il peut citer le mancozèbe (avec le zinc) et le manège (avec le manganèse).

Les pesticides organiques représentent la catégorie la plus importante.

Ils sont nombreux et appartiennent à diverses familles chimiques **(11)**; c'est l'ensemble des molécules qui dérivent d'un groupe d'atomes qui constituent une structure.

Il est à noter que les propriétés d'un pesticide ne dépendent pas seulement d'un groupe fonctionnel particulier mais également de l'existence de motifs moléculaires particuliers. Le nombre de substances appartenant à une même famille est variable et parfois une famille n'est représentée que par un seul pesticide, il peut citer les acides carboxyliques, les carbamates, les dithiocarbamates, les hétérocycles azotés (thiazines, pyrimidine et bipyramidaux), les dérivés organophosphorés, les aroles, les pyréthrénoïdes et les sulfonylurées...etc., Cependant l'appellation de ces familles est parfois arbitraire et peut donc varier selon les ouvrages **(3)**.

### **I.3-2-Classification biologique :**

Il y a Troie principales classes : *les herbicides, les insecticides et les Fongicides.*

**I.3.2.1-Les herbicides :** Ces pesticides sont destinés à éliminer les mauvaises herbes et à combattre les adventices des cultures. Ils sont classés en deux grandes catégories, en fonction de leur mode d'action sur les plantes, les herbicides systémiques ces substances agissent à l'intérieur de la plante, ils pénètrent soit par les organes Souterrains, graines, racines... (Pénétration racinaire), soit par les organes aériens de la plantes, feuilles, tiges.... (Pénétration foliaire). Les matières actives absorbées sont Véhiculées par le flux de sève et de diffusent alors dans toute la plante. Ce systémier qui s'exerce vers le bas ou vers le haut de la plante est dite « Descendante » ou «Ascendante », Les produits absorbés sont amenés jusqu'aux sites d'action, aux points de multiplication végétative (bourgeons, . . .) **(4)**.

Les herbicides de contact ces produits agissent après pénétration plus ou moins profonde dans les tissus, sans aucune migration d'un organe à un autre de la plante traitée. Par ailleurs ces produits peuvent être soit sélectifs, s'ils peuvent respecter certaines cultures et permettent de lutter contre certaines mauvaises herbes de ces cultures, soit non sélectifs (totaux), ils sont susceptibles de détruire ou d'empêcher le développement de toute la végétation.

**I.3.2.2-Les insecticides** : ils sont destinés à protéger les plantes contre les insectes nuisibles. Leur mécanisme d'action se fait soit directement sur les parasites cibles par simple contact digestion ou inhalation, soit indirectement dans ce cas le pesticide pénètre et diffuse dans la plante (effet systémique). Ces différents modes de pénétration sont souvent à l'origine de l'intoxication du parasite, même si chaque insecticide possède des voies d'entrée préférentielles **(12)**.

**I.3.2.3-Les fongicides** : ils servent à combattre la croissance des champignons parasites sur les végétaux. En se basant sur leur mode d'action à vis de la plante, deux groupes principaux peuvent être distingués : *les fongicides systémiques* qui pénètrent et se déplacent dans la plantes par les vaisseaux et *les fongicides de contact* que une fois sont appliqués ils forment à la surface de la plante une barrière protectrice. Leur effet peut être préventif lorsque leur action se situe avant la pénétration du parasite dans les tissus de la plante ou curatif. Pour une application, les pesticides sont très Variés. En plus de leur classement selon la cible qu'ils visent, il existe, des sous-classes en fonction de leurs groupes chimiques, *les insecticides organophosphorés* ou *organochlorés*, chacun étant caractérisé par un mode d'action propre à sa famille Chimique. Les organophosphorés, par exemple, agissent sur le système nerveux des ravageurs **(13)**.

**I.4-Les résidus des pesticides :****I.4.1- définitions :**

Dans le cas d'utilisation un produit phytosanitaire sur les cultures au cours de leur croissance ou lors de la conservation des récoltes, ils peuvent rester des traces du produit utilisé ou de Ces métabolites sur les denrées alimentaires. C'est appelle résidus (14) ., Donc On peut qualifier le terme de résidus comme étant la somme de la molécule mère, et de tous ses métabolites issus de sa dégradation, ou de sa métabolisation.

L'accumulation de résidus de pesticides est en fonction de cinq facteurs

- L'espèce cultivée et l'organe récolte.
- La dose d'utilisation du produit.
- La fréquence des traitements.
- Les conditions climatiques.

Le degré du respect des conditions d'emploi en particulier le délai de carence (DAR) : Temps qui sépare le dernier traitement à la récolte.

Ces résidus sont les plus souvent présents à de faibles concentrations, souvent Inférieures à une partie analysée par million = 1ppm (1mg de produit analysé par kg de Nourriture).Avant la mise en vente d'un produit phytosanitaire, des études Toxicologiques sont réalisées pour déterminer son innocuité vis-à-vis de l'homme et de L'environnement. C'est pourquoi plusieurs paramètres sont définis.

Ils citent en Particulier la dose sans effet (DSE), la dose journalière admissible (DJA) (15).

**I.4.2--Elaboration des limites maximales des résidus :****I.4.2.1-La dose sans effet et dose journalière admissible :**

La dose sans effet (DES); c'est la dose la plus élevée d'une substance qui ne provoque Aucun effet toxique détectable chez les animaux soumis à des études expérimentales. La DES est généralement exprimée en mg de substance par kg de poids corporel et par jour (16) .La dose journalière admissible (DJA) c'est la quantité d'une substance pouvant être quotidiennement consommée au cours d'une vie entière sans présenter le moindre risque ou effet secondaire (17). Elle s'exprime en milligramme (ou microgramme) de résidus par kilogramme de poids corporel (18).

Elle est déterminée en divisant la dose Sans effet (DSE) de l'animal le plus sensible par 100.

#### **I.4.2.2-La Limite maximale de résidus (LMR) :**

La limite maximale de résidus (LMR) c'est la concentration en résidus la plus élevée légalement acceptable pour que les denrées restent commercialisables (19). Elle est donnée par l'équation suivante :

$$\text{LMR} = (\text{DJA} \times \text{P}) / \text{C}$$

**DJA** : dose journalière admissible.

**P** : poids d'un homme en kg.

**C** : quantité d'aliments consommée chaque jour (kg/j).

LMR est exprimées en milligrammes (mg) de résidus par kilogramme (kg) de produit Récolté, ou en part par million (ppm).

#### **I.4.3-Résidus des pesticides dans l'environnement :**

##### **I.4.3.1-Contamination des différents compartiments de l'environnement :**

Les pesticides appliqués en agriculture contaminent significativement l'environnement. Ces dernières années, de nombreux pesticides ont fait l'objet d'interdiction ou de réévaluation. Face à ce marché en continuelle évolution, les études Scientifiques passées ne sont pas toujours représentatives de l'état actuel de la pollution par les produits Phytosanitaires. Néanmoins, elles soulignent clairement la présence de pesticides et de leurs produits de dégradation dans tous les compartiments de l'environnement. Toutes ces molécules imprègnent les sols, contaminent les aliments, Affectent la biodiversité et la santé de l'homme. Elles agissent aussi indirectement sur l'environnement à partir des vecteurs de dispersion que sont l'air et l'eau. La Contamination dans et à travers l'air, est très importante dans le cas des traitements aériens, qui sont caractérisés par leur grande extension et par la petite dimension de la particule d'aérosol. Des effets semblables ou plus atténués sont observés dans le cas des Traitements par un ultra bas volume, bas volume et même dans la pulvérisation. En Effet plus la dimension de la particule ou de la goutte est petit, plus elle persiste dans l'air et peut en corète transporté plus loin. La contamination de l'air par les Traitements aériens peut affecter la santé humaine, la phytotoxicité des cultures par l'usage des herbicides et dans la faune ornithologique.

En plus, la possibilité que les Particules les plus légères se déplacent à des régions distantes du point du traitement Explique la présence des pesticides dans des endroits qui n'ont jamais été traités (20). La contamination des eaux a deux origines :

La première est directe et provient de l'usage des pesticides consacré à l'Hygiène Publique (pour lutter contre les larves des moustiques dans les puits et lacs). L'autre Indirecte est issue du transport des contaminants qui peuvent se retrouver à des Concentrations très élevées dans les rivières et lacs, même loin du point d'application Elle peut impacter la faune et les êtres humains qui consomment l'eau contaminée (21).

#### **I.4.3.2-La contamination du sol est due à des traitements spécifiques :**

Les Insecticides du sol désinfectant et spécialement les herbicides, et également à des contaminations qui viennent Des traitements lorsqu'une partie de la matière active se dépose sur le sol ou par un lessivage des particules déposées sur les plantes par la pluie. Cette contamination présente des aspects importants (22). La contamination du sol peut affecter les micro-organismes comme ceux qui agissent en faveur de la dégradation des substances organiques. La persistance des pesticides dans le sol dépend de leur lipophilité, de la minéralogie du sol et de son contenu en matière organique. En général les sols argileux qui contiennent des concentrations élevées en matière organique favorisent l'interaction des pesticides avec le Sol. Les plus grands risques se présentent dans l'application des dérivés chlorés qui sont difficiles à éliminer, raison pour laquelle. Ils sont toujours impliqués dans le problème de résidu, accumulation et contamination En général (23).

#### **I.5- les pesticides et santé :**

Les pesticides pénètrent dans le corps selon deux voies ; Voies d'entrée directe et Voies d'entrée indirecte.

##### **I.5.1-Voies d'entrée directe :**

Les principales voies d'entrée directe sont:

- L'inhalation par les voies respiratoires (nez, larynx, trachée, bronches, Poumons et plèvre)
- L'absorption cutanée, à travers la peau
- L'ingestion par le tube digestif (estomac, intestins) (24).

**I.5.1.1-Inhalation (voie respiratoire) :**

L'inhalation de pesticides, que ce soit sous la forme de gouttelettes de la pulvérisation, de fines poussières, de fumigations, de fumée ou de gaz, est l'une des principales voies de pénétration. Les gouttelettes ou les particules plus grandes sont filtrées au niveau du nez. En revanche, les particules plus petites, ou celles qui sont inhalées par la bouche, se fixent sur les parois des voies respiratoires supérieures ou, au-delà de la gorge, sont repoussées plus haut au moyen de la toux, puis soit expulsées par les crachats ou avalées (ingestion). Les plus petites gouttelettes ou particules, qui sont si petites, ou si dispersées, qu'elles ne sont pas visibles à l'œil nu, peuvent être inhalées par les poumons, où elles peuvent causer des dommages locaux ou être absorbées dans le sang et transportées vers d'autres parties du corps (25).

**I.5.1.2.-Absorption dermique (voie cutanée) :**

L'exposition cutanée est l'une des voies les plus communes d'intoxication car, s'il ne fait rien pour l'empêcher, les pesticides peuvent facilement pénétrer à travers la peau et causer des dommages locaux ou être absorbés dans le flux sanguin. Certaines formulations sont particulièrement dangereuses, car elles sont toxiques et contiennent des solvants pénétrants. Elles peuvent passer à travers les équipements de protection personnelle, y compris les vêtements, sans que le/la travailleur/euse ne s'en aperçoive. Le travail dans la chaleur, qui ouvre les pores de la peau, la peau en dommage par des coupures, des abrasions ou des maladies de la peau, constituent autant de risques supplémentaires d'absorption cutanée plus rapide (26).

**I.5.1.3-Ingestion (voie oral) :**

L'ingestion de produits chimiques peut avoir des conséquences très graves, souvent mortelles. Rappelons que les particules inhalées peuvent être repoussées plus haut par la toux, puis avalées. L'ingestion peut survenir de diverses manières. Lorsque les doigts contaminés sont mis dans la bouche, ou utilisés pour manipuler de la nourriture ou des cigarettes, le nettoyage d'une buse du pulvérisateur bloqué en la mettant entre les lèvres pour souffler à travers les pesticides est versé, de grands conteneurs bien étiquetés, dans des bouteilles plus petites, sans étiquette, pour être vendues. Ces bouteilles peuvent être ensuite facilement confondues avec des boissons gazeuses et consommées (27).

**I.5.2-Voies d'entrée indirecte :**

Les principales voies d'entrée indirecte sont:

**I.5.2.1-Le transfert de la mère au fœtus :**

L'entrée dans le corps se fait par le transfert du pesticide à travers le placenta de la femme enceinte à l'enfant à naître(24).

**I.5.2.2-Les pesticides entrent dans l'organisme à partir des résidus présents dans les aliments et Dans l'eau :**

La consommation involontaire de résidus de pesticides dans les aliments et l'eau est une autre voie d'entrée. On trouve des résidus de pesticides, aussi bien naturels que de synthèse, dans tout ce que nous mangeons : les fruits, les légumes, comme le riz, le pain, la viande, la volaille, le poisson et les aliments transformés partir de ces denrées. L'eau de boisson, comme celle utilisée pour se baigner ou se laver peut être Mauvaise pour la santé, en raison de la pollution des nappes phréatiques et des eaux de surface (25). Si l'eau D'irrigation est également contaminée, il en résulte une accumulation excessive de résidus de pesticides Dans les cultures. Les poissons et crevettes D'élevage commercialisé peuvent également contenir des Niveaux excessifs de résidus de pesticides résultant de la pollution des eaux. Un certain niveau de résidus contaminants est souvent admis par la loi dans les denrées alimentaires et Même dans l'eau, ce qui ne veut pas dire qu'ils soient « inoffensifs ». Il n'en demeure pas moins qu'une Bonne partie de ces résidus sont illégaux, vu qu'ils dépassent les limites maximales de concentration Permises par la loi, Lorsque des produits chimiques interdits sont utilisés dans un pays, les denrées Alimentaires importées dans un autre pays peuvent contenir des pesticides interdits ou limités dans ce Dernier.

Les concentrations de résidus de pesticides sont souvent faibles, mais on ne sait que peu de chose, et les Recherches sont rares, sur leurs effets à long terme sur la santé, en particulier sur les groupes vulnérables Comme les enfants en bas âge et les bébés(26).

**I.6-Les effets des pesticides sur la santé :****I.6.1-Toxicité aiguës :**

Les conséquences aiguës ou «immédiates» se développent généralement pendant l'exposition, ou Peu après, généralement quelques minutes à plusieurs heures après l'exposition à une dose unique De pesticide (Il arrive, toutefois, que les conséquences ne se manifestent qu'après quelques jours). Les victimes intoxiquées ont généralement des symptômes visibles et, même lorsque ce n'est pas le cas, la Cause peut généralement être identifiée, bien que les symptômes varient selon les pesticides utilisés. Parmi les symptômes courants, on peut citer les suivants(27).

**I.6.1.1-Irritation :**

**A-Irritation des Voies respiratoires :** Les pesticides peuvent irriter le nez et la partie supérieure des poumons, Causant des éternuements et des quintes de toux voire dans certains cas une bronchite, Ils peuvent également irriter la surface de l'appareil respiratoire et en dommage les tissus Pulmonaires(24).

**B- Irritation De la peau et les yeux :** La dermatite (une éruption cutanée) est une réaction qui se produit en Cas de contact avec la peau. La peau se dessèche, devient Rugueuse et douloureuse à cause de La destruction des huiles protectrices. Les yeux sont très vulnérables, et les dommages causés, Par les pesticides peuvent aller d'une légère gêne temporaire, à des dommages permanents (Chroniques) (25).

**I.6.1.2-Sensibilité :**

Des voies respiratoires. Certains pesticides peuvent entraîner une sensibilité, qui peut aller Jusqu'à l'asthme, ou d'autres réactions allergiques. Une fois qu'un/e travailleur/eusse est sensible, Toute exposition, même minime, peut donner lieu à une réaction allergique. L'effet n'est pas Toujours immédiat et peut se produire plusieurs heures après l'exposition Dermique. La peau peut être sensibilisée et tout contact ultérieur de la peau, même en quantités Infimes, avec le produit chimique, peut causer des démangeaisons, des éruptions cutanées et d'autres gênes(26).

**I.6.1.3-Intoxication :**

L'intoxication peut donner lieu à une vaste gamme de réactions, allant d'effets légers, tels que des Irritations locales des yeux ou de la peau, à des symptômes plus graves, tels que maux de tête, nausées, Fatigue, et Our pissements vomissements, et difficultés respiratoires, qui peuvent entraîner la mort. Toute fois, parmi les conséquences aiguës, on trouve parfois des symptômes semblables à ceux d'un Refroidissement ou du rhume des foins, dont la cause passe souvent inaperçue. À l'exception des accidents mortels, les conséquences de l'intoxication aiguë sont généralement «Réversibles», c'est à dire guérissables, si elles sont correctement traitées. Les réactions aiguës moins Sévères ne durent souvent que peu de temps, et la plupart des victimes s'en remettent complètement. Toutefois, on dispose d'indices toujours plus nombreux tendant à prouver qu'une exposition répétée à De faibles doses de pesticides peut causer des dommages permanents divers à la santé (27).

**I.6.2 Toxicité chroniques :**

Les conséquences chroniques à plus long terme sur la santé ne sont pas curables. La victime peut souffrir de problèmes de santé permanents et peut même en mourir. L'apparition de la maladie peut se produire bien des années après la première exposition à la substance. La victime peut même ne pas être la personne qui a été effectivement exposés au(x) pesticides. Dans le cas de la santé génésique, la victime peut être un bébé né avec des malformations congénitales dues à l'exposition de la mère ou du Père au pesticide. Etablir le lien de causalité d'une affection chronique de nombreuses années plus tard est toujours difficile. Il peut être difficile de prouver que le problème de santé dont souffre la victime, ou qui a causé sa mort, Est dû à l'exposition à un pesticide de nombreuses années plus tôt.

Les effets chroniques sont plus difficiles à reconnaître, car il faut parfois des années avant que les Symptômes n'apparaissent, et ils ne sont pas nécessairement graves, en tout cas au début. Il y a un risque Qu'ils soient minimisés, qu'on se limite à penser simplement qu'une personne se sent mal, qu'elle est «Constamment fatiguée à cause

De la chaleur», ou bien qu'elle « vieillit » tout simplement parmi les conséquences chroniques on peut citer(24).

**I.6.3-Santé génésique :**

Les problèmes génésiques dus à l'exposition aux pesticides peuvent toucher aussi bien les hommes que Les femmes, et occasionner, par exemple, une infertilité, ou une perte de libido. L'exposition à des agents mutagènes (substances qui provoquent des mutations génétiques) ou tératogènes (substances qui provoquent des malformations à la naissance) transmet en outre le problème à la génération suivante, Elle peut donner lieu à des malformations du fœtus, et pose des risques particuliers pour les femmes en âge d'avoir des enfants(25).

**I.6.4-Cancer professionnel :**

Il est connu que beaucoup matières actives des pesticides sont à l'origine ou sont soupçonnés d'être à l'origine du cancer. Les pesticides sont associés, soit par des éléments de preuve en laboratoire ou des études épidémiologiques, à une longue liste de cancers, y compris le myélome multiple, les sarcomes des tissus mous, le sarcome d'Ewing, le lymphome, le lymphome non hodgkinien, la leucémie, le mélanome, le neuroblastome ou de la tumeur de Wilm, les tumeurs à cellules germinales, le rétinopathie (tumeur de l'œil) et le cancer de l'œsophage, de l'estomac, de la prostate, du testicule, du sein, de l'ovaire, du col de l'utérus, de la vessie thyroïde, des poumons, du cerveau, des reins, du pancréas, du foie, du colon et du rectum(28).

**I.6.5- l'Immunité :**

Les symptômes décrits par bon nombre de personnes exposées aux pesticides sont semblables à ceux dus à des virus ou à la grippe. Nez qui coule, douleurs musculaires, les yeux qui pleurent et fatigue suggèrent une exposition à des pesticides. Si ces symptômes apparaissent après l'utilisation de pesticides, il est important qu'un Médecin, une infirmière ou un autre membre du corps médical soit contacté et mis au courant du problème(26).

**I.6.6-Dysfonctionnement du système endocrinien :**

Au cours des dernières années, les scientifiques ont également découvert que de nombreux pesticides de synthèse peuvent perturber le système endocrinien chez les humains et les animaux, et de causer un mélange d'affections aiguës et chroniques. Le système endocrinien et les hormones qu'il produit et contrôle jouent un rôle clé dans la croissance et le développement, et en particulier dans la différenciation Sexuelle des êtres humains et des animaux. L'exposition à des pesticides ou produits chimiques qui Perturbent le système endocrinien peut entraîner:

- Des malformations à la naissance
- Des troubles du système immunitaire
- Des transformations sexuelles : masculinisation ou féminisation
- Une réduction de la production de spermatozoïdes
- Une diminution de l'intelligence et

Des changements comportementaux La contamination par des agents qui perturbent le système endocrinien pourrait ne pas être visible et causer néanmoins des modifications qui menacent la façon dont un organisme fonctionne et survit. Les conséquences néfastes pour la santé pourraient également ne pas apparaître jusqu'à la génération Suivante, et se transmettre à un enfant non encore conçu. Les agents qui perturbent le système endocrinien sont parfois dénommés polluants hormonaux (27).

**I.7-L'effet des pesticides sur l'environnement :**

Lorsque les pesticides sont mal utilisés, ou utilisés en trop grandes quantités, les substances chimiques peuvent contaminer l'eau, l'air et les sols et exercer des effets néfastes sur les végétaux et les espèces Sauvages, ainsi que sur la diversité biologique (cette dernière étant également influencée par toute une série d'autres facteurs). Ainsi, Les produits phytopharmaceutiques disséminés dans l'environnement de manière incontrôlée par dérive de pulvérisation, lixiviation ou ruissellement peuvent polluer les sols, les eaux superficielles et les eaux souterraines. La contamination de L'environnement peut également se produire pendant et après l'application, lors du nettoyage de l'équipement ou en cas d'élimination non contrôlée et illégale des pesticides ou des récipients qui les contenaient (sources ponctuelles). D'après

l'organisation européenne des distributeurs d'eau, la contamination par les pesticides est particulièrement forte dans le cours aval des fleuves et rivières, puisqu'elle dépasse bien souvent la valeur seuil (0,1 µg/L), d'où la nécessité d'éliminer les pesticides avant que l'eau ne puisse être distribuée comme eau potable. Le risque de contamination des eaux de surface et des eaux souterraines doit faire l'objet d'une surveillance constante Et – compte tenu du laps de temps nécessaire à la contamination et à la régénération d'un suivi étroit au niveau du processus réglementaire **(24)**.

**II- Les insecticides :**

Les insecticides sont des substances utilisés pour détruire les insectes nuisibles et quelques autres animaux appartenant à des groupes systématiques proches .tels que les chélicérates (araignées rouge et jaunes) .Ils peuvent agir à tous les stades du développement des insectes : sur les œuf. Les chenilles et les insectes adultes, Plusieurs méthodes de contrôle chimique ont été utilisées dans le passé pour lutter contre les insectes nuisibles des milieux agricole, forestier et aquatique. Cependant, plusieurs études ont démontré que l'utilisation de ces insecticides chimiques était d'efficacité douteuse, de rentabilité incertaine. De plus, ces produits constituaient un risque pour l'environnement et la santé humaine et animale(5).

**II.1Composition des insecticides :**

La majorité des insecticides modernes sont composés de différents éléments : une substance active (ou plusieurs pour éviter l'apparition de résistances de la part des insectes) et un ou plusieurs additifs dits "inertes". La nature exacte des additifs n'est généralement pas communiquée au public. Pourtant, bon nombre de ces ingrédients ne sont ni biologiquement, ni toxicologiquement, ni chimiquement « inertes »(5).

**II.1.1 Les substances actives :**

La substance active est l'ingrédient principal sélectionné pour sa capacité d'action contre l'insecte visé. Elle peut avoir une origine végétale, minérale, organique de synthèse, microbiologique. Énumérer les principales substances entrant dans la composition des insecticides à usage domestique pour chacune de ces failles (5).

**II.1.1.1 Les substances d'origine végétale :**

Ce sont les substances les plus anciennement connues. Les plus utilisées sont :

- les huiles essentielles de plantes choisies pour leurs composés aromatiques

Répulsifs (la citronnelle, le clou de girofle, le camphre ...).

- le pyrèthre naturel, extrait des plantes de la famille des astéracées (pyrèthre,

Chrysanthèmes...) dont les fleurs desséchées ont des propriétés insecticides. Le

Pyrèthre est un mélange d'esters des acides pyrèthrique et chrysanthémique, deux dérivés de l'acide cyclopropane-carboxylique.

Ces substances ne présentent pas d'effets indésirables pour l'environnement et sont peu dangereuses pour l'Homme. Elles peuvent tout de même être à l'origine de réactions allergiques dues à des impuretés de la plante (pollens) (5).

**II.1.1.2 les substances d'origine organique de synthèse :** Les grandes familles de produits organiques de synthèse présentant une activité insecticide (parfois également acaricide, anti-arachnide et nématocide) sont les organochlorés, les organophosphorés, les carbamates et les pyrèthrinoïdes. Certains composés issus d'autres familles sont également très utilisés ; on peut citer le fipronil de la famille des phénylpyrazolés, l'amitraz de la famille des foramidines, la liste n'étant pas exhaustive(5).

#### **A. Les organochlorés :**

Les organochlorés ont été les premiers insecticides organiques utilisés. Issus de l'industrie du chlore, ce sont pour la plupart des Pops (Polluants Organiques Persistants). Certains de ces produits, comme l'aldrine, le dieldrine et l'endrine, font partie des substances interdites par la Convention de Stockholm. Le DDT est le plus ancien organochloré commercialisé (1942). Il a joué un rôle très important dans la lutte contre les vecteurs du typhus, de la malaria et du choléra. Il a cependant été interdit au début des années 1970 du fait de sa toxicité et de sa rémanence.

Le lindane, interdit en agriculture depuis 1998, est susceptible d'être transporté par les courants atmosphériques. On l'a ainsi retrouvé jusque dans les glaces des régions arctiques. De plus, il s'accumule dans les graisses et y reste stocké pendant des années. Pourtant, le lindane est toujours présent dans les rayons droguerie et les pharmacies (lotions anti poux, insecticides à usage ménager) (5).

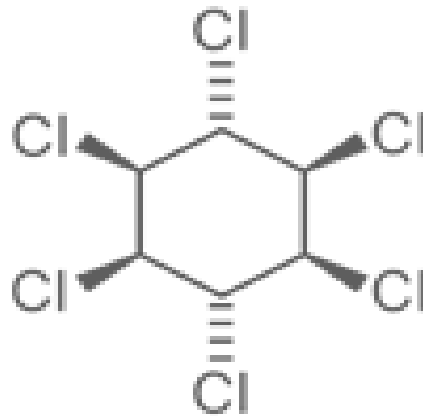


Figure 01: Structure générale de lindane

### B-Lespyréthriinoïdes de synthèse :

Les pyréthriinoïdes sont les insecticides les plus courants en usage domestique (29). Ce sont des molécules de synthèse copiées sur les principes actifs de la fleur de pyrèthre. Ils ont l'avantage d'être peu rémanents et peu toxiques pour les mammifères C'est un groupe varié qui comprend des composés assez photo labiles (alléthrine, et des halogénés plus stables et plus persistants comme (perméthrine, deltaméthrine, fenvalérate et cyperméthrine) (30).

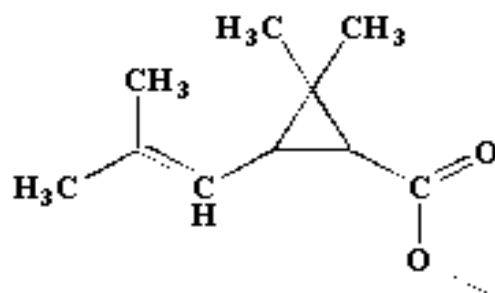
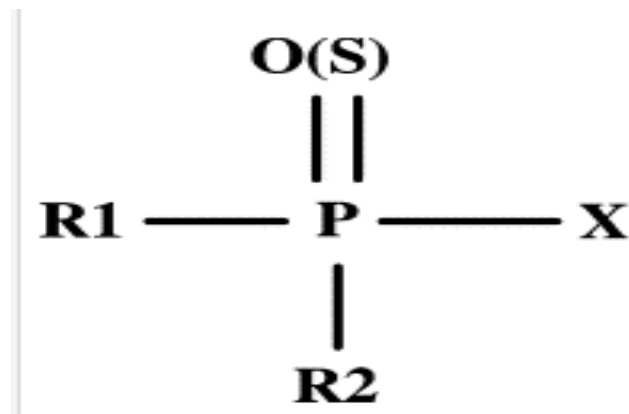


Figure 02: Structure générale de pyréthriinoïdes

**C- Les organophosphorés:**

Les insecticides organophosphorés sont la 2<sup>ème</sup> famille la plus représentée. Ce sont des substances de la génération précédant les pyréthrinoïdes. Ils ont en général une toxicité aiguë plus élevée que les organochlorés mais ils se dégradent beaucoup plus rapidement. En effet, contrairement aux pyréthrinoïdes, la plupart des composés sont peu rémanents dans l'environnement car ils sont hydrolysés rapidement (dégradation en quelques heures à quelques jours). Cependant, les aromatiques et les dérivés soufrés sont plus persistants. Ils ne s'accumulent pas dans les organismes vivants. Ils sont en général peu volatils, sauf le chlorpyrifos, le dichlorvosetlefenthion, et très lipophiles. Comme les organochlorés, ce sont des neurotoxiques(31)



**Figure 3: Structure générale d'organophosphorés**

**D-Les phénylpyrazolés (le fipronil):**

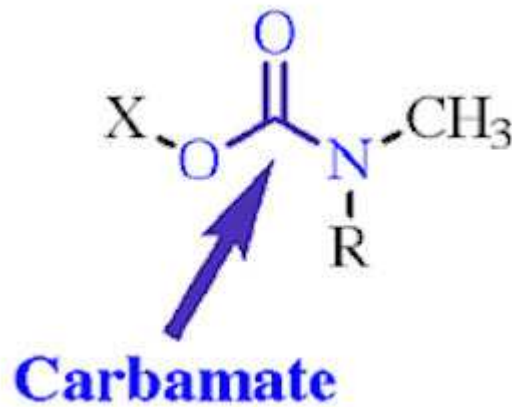
Le fipronil est le principal membre de la famille des phénylpyrazolés. Le fipronil était utilisé en agriculture dans la protection des semences, mais sa probable toxicité pour les abeilles a conduit à son interdiction provisoire (suspension d'autorisation de commercialisation) en France depuis février 2004 pour les usages agricoles en vertu du principe de précaution. En revanche, il reste très utilisé pour la désinsectisation des locaux (lutte contre les cafards et blattes) et dans les produits antiparasitaires à usage vétérinaire (32).



**Figure 04: Structure générale de Les phénylpyrazolés (le fipronil)**

**E-Les carbamates:**

Les carbamates, et plus particulièrement les N-méthyle carbamates d'aryle, de formule générale  $\text{CH}_3\text{-NH-CO-O-R}$  sont des insecticides puissants ; la première molécule, le dimétan, a été synthétisée par Ciba-Geigy en 1945, puis le carbaryl, toujours très utilisé, par Union Carbide en 1957. Les N-méthyl carbamates d'oxime, comme l'aldicarbe, sont également nématocides et mitocides. La plupart sont peu volatils et liposolubles (sauf le pirimicarbe, très hydrosoluble). Les principaux carbamates retrouvés dans les insecticides à usage domestique sont le carbaryl et le propoxur. Les carbamates sont principalement présents dans les aérosols anti-cafards et dans les colliers antiparasitaires pour chien(33).



**Figure 05: Structure générale de carbamates:**

### II.1.1.2 Les substances d'origine microbologique :

A partir de 1975, suite à la prise de conscience de la toxicité de certains produits, la recherche insecticide se tourne vers d'autres substances radicalement différentes d'origine microbologique. Des substances, produites par la fermentation des actinomycètes (champignons), sont alors découvertes.

A l'heure actuelle, la recherche vise à développer l'utilisation de bactéries, de virus et de protozoaires pour lutter contre les insectes tout en limitant les risques pour l'environnement et les populations humaines (34).

### II.1.2- Les additifs ou substances « inertes » :

Dans les produits vendus dans le commerce, un certain nombre d'additifs sont associés à la substance active. On trouve ainsi des solvants (dérivés du pétrole) et des adjuvants (tensioactifs, huiles minérales ou végétales)

Ces adjuvants renforcent l'efficacité et améliorent l'utilisation du produit. Ils peuvent être de plusieurs types :

- agents mouillants qui réduisent la tension superficielle de l'eau et permettent à la

Gouttelette de bien couvrir la surface de l'organisme nuisible

- émulsifiants qui favorisent un bon mélange entre l'insecticide et l'eau
- agents adhésifs qui permettent de faire adhérer l'insecticide sur la surface traitée
- agents anti-moussants qui préviennent la formation de mousse lors de l'agitation de

L'emballage

- agents épaississants qui réduisent le fractionnement des gouttelettes
- agents activateurs qui facilitent l'absorption du produit dans la cuticule de l'insecte
- agents de prolongation qui servent à prolonger l'activité de l'insecticide
- agents anti-agglutinants qui maintiennent une bonne dispersion de la substance

Active dans le mélange.

Il faut souligner que l'étiquetage des spécialités commerciales ne renseigne que sur le nom ou la famille de la substance active contenue dans la préparation. Une spécialité commerciale peut donc s'avérer plus dangereuse que la substance active elle-même, notamment car les additifs peuvent améliorer l'absorption cutanée de la substance active. Cependant, étant donné le manque de données concernant les adjuvants, nous intéresserons par la suite uniquement aux substances actives.

La dégradation de la substance active peut être plus ou moins rapide et plus ou moins totale. Dans certains cas, la substance active sera dégradée totalement et rapidement alors que dans d'autres cas la dégradation sera incomplète et aboutira à la formation de composés secondaires appelés métabolites. Ces produits de dégradation (comme l'isomalathion, contaminant le malathion), ainsi que les impuretés de fabrication (des dioxines par exemple) ou les isomères (l'alpha-HCH dans le cas du lindane) sont parfois beaucoup plus toxiques que la substance active elle-même, ou augmentent son potentiel toxique(31).

**II.2-Mode d'action sur les insectes :**

Les insecticides présentent deux voies d'action :

- **la voie externe** : l'insecticide pénètre dans l'organisme de l'insecte au travers de sa cuticule après contact.

- **la voie interne** : l'insecticide est soit ingéré par l'insecte et pénètre dans son organisme lors de la digestion, soit inhalé.

Les insecticides peuvent être rémanents, c'est à dire agir pendant une période de plusieurs jours à plusieurs mois, après leur application.

Les cibles des insecticides sont, selon les composés, le système nerveux, les cellules Responsables de la biosynthèse de la chitine (qui constitue la cuticule), de la production d'énergie ou encore de l'hydratation des insectes. Les hormones qui contrôlent les métabolites les médiateurs chimiques permettant la communication entre insectes ou entre les insectes et les plantes peuvent également être visés par les insecticides. Une description des insectes est disponible(32).

Il y a donc de nombreux modes selon d'action des substances active :

**II.2.1- Les pyréthrinoïdes:** sont des perturbateurs endocriniens, agissant par contact et par ingestion. Ils bloquent la liaison entre une hormone et son récepteur ce qui entraîne la sidération immédiate puis la mort de l'insecte indésirable. Des synergistes, comme le pipéronal-but oxyde, augmentent leur activité insecticide(34).

**II.2.2- Les organophosphorés:** agissent par contact et par ingestion, parfois également par inhalation, sur une grande variété d'insectes et de vers. Certains ont une diffusion systémique dans la plante ou l'animal(34).

**II.2.3- Les organochlorés:** sont attaquent le système nerveux de l'insecte, en inhibant la transmission de la cholinestérase, ce qui perturbe la transmission de l'influx nerveux(34).

**II.2.4- Le fipronil:** quant à lui, agit comme antagoniste non compétitif et réversible du récepteur GABA, en bloquant le canal chlore des cellules(34).

**II.2.5-Les carbamates:** sont un large spectre d'action ; certains sont systémiques Ils Agissent par contact et par ingestion, parfois également par inhalation, sur une grande Variété d'insectes et de vers, par effet neuraux toxique.pteur GABA, (34).

### **II.3- Les voies d'exposition aux insecticides:**

Les risques d'exposition aux insecticides à l'intérieur de l'habitat sont multiples plusieurs facteurs peuvent en être responsables. Les intoxications aiguës sont généralement dues à une mauvaise manipulation ou à un non-respect des consignes d'utilisation, notamment en termes de quantité de produit utilisé et de ventilation. Tous les insecticides sont potentiellement dangereux pour l'homme. Le caractère toxique des insecticides est fonction du type de molécule, de la dose, mais également des adjuvants, solvants ou diluants compris dans la formulation du produit. Cependant, le principal facteur de toxicité pour l'homme dépend du mode de pénétration dans l'organisme. En effet, il ne faut pas nécessairement respirer les insecticides pour être exposé de manière significative. Dans les faits, l'exposition peut se faire par les voies cutanée, respiratoire et orale (35).

#### **II.3.1-Voie cutanée:**

La peau est protégée par une barrière, la couche cornée, qui la rend relativement imperméable aux substances chimiques. Certains toxiques peuvent néanmoins emprunter cette voie, surtout s'ils sont solubles dans les graisses (liposolubles) dont l'épiderme et le derme sont riches. La pénétration des produits à travers la peau est donc accélérée avec les formulations huileuses ou additionnées de solvants, ce qui est le cas des insecticides. Ils peuvent notamment être absorbés plus facilement par certaines régions corporelles comme le cuir chevelu, le front, les yeux, et les organes génitaux. Bien que les propriétés physico-chimiques du produit (qui dépendent de sa formulation) puissent être des facteurs qui influencent de façon importante le degré

d'exposition cutanée, d'autres facteurs externes peuvent également avoir un impact considérable sur le risque induit par une telle exposition. Ainsi, les plaies cutanées sont autant de passages facilités pour la pénétration d'insecticides dans l'organisme (35).

### **II.3.2 -Voie respiratoire:**

L'exposition par les voies respiratoires constitue la voie d'intoxication la plus directe. C'est également la voie la plus redoutable car les produits sont acheminés rapidement au sang par l'intermédiaire de l'air pulmonaire. L'adsorption est d'ailleurs d'autant plus rapide que le gaz est soluble dans le sang.

L'inhalation constitue souvent la principale voie d'entrée dans l'organisme pour les insecticides très volatils. Lors d'une inhalation, les insecticides pénètrent dans les poumons, tant par les poussières émises par les formulations solides, que par les gouttelettes, brouillards et vapeurs émis lors des aspersion (les poussières et les gouttelettes véhiculant la substance active dans l'air). Les produits peuvent parfois aussi adhérer à la fumée de cigarette. L'exposition aux insecticides par la voie respiratoire dépend des caractéristiques d'inhalation. Celles-ci sont par exemple dépendantes de la taille des gouttelettes émises.

En effet, les particules atmosphériques sont adsorbées en fonction de leur dimension. Les plus grosses sont rapidement éliminées alors que les plus petites sont aspirées et adsorbées dans les voies lymphatiques ou le sang. 75% des particules inhalées sont adsorbées, dont 50% se déposent dans les zones supérieures et 25% dans les zones profondes des voies respiratoires. Certains facteurs individuels peuvent également influencer l'inhalation, comme par exemple la capacité pulmonaire de chaque personne. D'autres éléments peuvent contribuer à l'augmentation du risque d'intoxication par inhalation : l'utilisation dans un espace clos et mal ventilé, l'application du produit en hauteur (à hauteur d'homme)... On peut facilement inhaler :

- les fumées des fumigènes placés à terre ou sur des tables ;
- les vapeurs issues des nébulisateurs à chaud qui produisent un brouillard qui flotte dans l'air

- les vapeurs issues des nébulisateurs à froid : l'insecticide est alors atomisé sous forme de gouttelettes d'aérosol de 5 à 30  $\mu\text{m}$  qui restent un moment en suspension dans l'air(35).

### **II.3.2-Voie orale:**

Les insecticides peuvent également être absorbés par voie orale. Les molécules sont adsorbées, selon leurs propriétés, par des organes différents. Au niveau du tube digestif, l'estomac et l'intestin sont les sites d'adsorption principaux. Les toxiques gagnent ensuite le foie par la circulation veineuse où ils s'accumulent.

Les insecticides peuvent se déposer sur un aliment (ou dans l'eau) qui est ensuite consommé. On peut toutefois considérer l'intoxication par voie alimentaire comme négligeable. Le plus probable reste le contact involontaire « main-bouche », notamment chez les enfants en raison de comportements qui leur sont propres (porter les objets et leurs doigts à la bouche). Les adultes peuvent également être soumis à une intoxication par voie orale lorsque la personne mange ou fume sans s'être lavée les mains après avoir manipulé des insecticides ou avoir été en contact avec des surfaces contaminées.

Cette voie d'intoxication reste exceptionnelle et souvent le fait d'une méprise (d'enfant notamment) lorsqu'un produit par exemple a été conditionné dans un flacon non prévu à cet usage. Elle est dangereuse parce qu'elle est insidieuse (intoxication à long terme par accumulation)(35).

**II.4-Toxicité:****II.4.1 Toxicocinétique:****II.4.1.1- Organochlorés:**

Les organochlorés étant très lipophiles, ils peuvent être absorbés chez l'animal et chez l'Homme par les différentes voies (orale, respiratoire et cutanée).

Ils s'accumulent dans les tissus riches en graisses (tissus adipeux, foie, système nerveux Central ...). Ils franchissent la barrière placentaire et peuvent être, par cette route, retrouvés chez le fœtus. Ils passent facilement dans le lait maternel et le nourrisson allaité peut y être exposé. La concentration d'organochlorés dans le sang semble être en équilibre avec la quantité stockée dans les autres tissus. La détermination de leur concentration plasmatique permet ainsi d'apprécier leur charge corporelle. Le métabolisme varie beaucoup selon la substance et l'espèce. Donc tout de même citer les données concernant le lindane. Des études in vitro suggèrent que les enzymes hépatiques de l'homme transforment le lindane en pentachlorocyclohexène (un chlorophénol) puis de façon ultime en époxyde chloré stable. Chez le rat, des chlorophénols sont également retrouvés comme métabolites du lindane. Les métabolites du lindane retrouvés chez l'homme et chez le rat étant similaires, cela indique une bonne cohérence inter-espèces. Ils sont lentement éliminés par les urines et les selles lorsque toute exposition cesse (35).

**II.4.1.2- Organophosphorés:**

L'absorption cutanée n'est pas uniforme mais elle peut être très importante dans les zones les plus sensibles (visage, ventre). Les températures élevées et l'humidité relative favorisent cette absorption. L'absorption par inhalation est importante pour les aérosols d'organophosphorés et l'absorption orale non négligeable.

Une fois absorbés, les organophosphorés et leurs métabolites sont rapidement distribués dans tous les organes et les tissus, bien que les concentrations les plus importantes soient observées dans le foie et les reins. L'élimination par les urines et la bile est pratiquement totale (entre 24 et 48 heures après l'administration) sauf pour les

composés les plus lipophiles qui peuvent être stockés en petite proportion dans les tissus gras et le tissu nerveux, d'où une possible libération à posteriori. Les métabolites apparaissent rapidement après absorption du fait de l'action d'enzymes hépatiques. Ce sont des phénols phosphorés(36).

#### **II.4.1.3-Pyréthroïdes:**

En théorie, le caractère liposoluble des pyréthroïdes autorise leur passage transcutané. Mais une controverse existe au sein du monde scientifique quant à cette absorption. L'absorption par voie respiratoire est faible, car les pyréthroïdes sont très peu volatils.

L'absorption orale des pyréthroïdes est limitée, les composés étant hydrolysés par des enzymes du tube digestif. Ces substances se répartissent de façon homogène dans l'organisme du fait de leur lipophilie et de leur neutralité acido-basique. Elles se concentrent d'abord dans le foie puis dans les tissus adipeux, le cœur et la rate. Dans le plasma sanguin et dans le sang des mammifères, les pyréthroïdes subissent des hydrolyses et des oxydations rapides et intenses. Ces biotransformations expliquent leur faible toxicité pour les mammifères.

Du fait de leur lipophilie et de leur forte densité, ces substances sont principalement éliminées par les selles. Mais l'élimination peut être contrecarrée par la présence d'organophosphorés dans l'organisme(5).

#### **II.4.1.4-Fipronil (Pyrazol):**

Le fipronil est bien absorbé par voie orale alors que sa biodisponibilité est faible par la voie cutanée. Les résidus d'une exposition par voie orale s'accumulent dans les tissus adipeux mais se retrouvent également dans les surrénales, la thyroïde et les ovaires. Il n'existe pas d'études démontrant clairement que le fipronil n'est pas bioaccumulable suite à des expositions répétées.

Le fipronil est efficacement métabolisé au niveau du foie, majoritairement en sulfone. La majorité des métabolites sont éliminés par la bile et dans une moindre mesure par l'urine (36).

**II.4.1.5-Carbamates:**

L'absorption des carbamates est importante et rapide quelle que soit la voie d'exposition. Leur métabolisme est complexe et fournit des composés plus polaires et plus hydrosolubles dont l'élimination (urinaire en majorité) est rapide, quasiment complète en 2 à 3 jours après absorption orale (5).

**II.4.2- Toxicité expérimentale:**

Cette toxicité est évaluée en laboratoire sur des populations animales (principalement rats, souris mais aussi lapins, chiens, chats...). Elle permet d'avoir une idée sur le comportement des substances sur les organismes et d'entamer une éventuelle comparaison avec l'homme (35, 5 et 37).

**II.4.2.1- Toxicité aiguë expérimentale:**

Pour chaque famille de substances organiques de synthèse la toxicité aiguë expérimentale. Les DL50 et CL50 varient énormément selon la substance, l'espèce animale, le sexe et les conditions environnementales. Nous citerons donc dans les paragraphes qui suivent des valeurs moyennes ou des intervalles (35, 5 et 37).

**A. Organochlorés:**

L'effet toxique à fortes doses est une stimulation du système nerveux central (SNC) avec tremblements, convulsions puis coma. Sont également recensés, pour des expositions aiguës uniques ou répétées (jusqu'à 14 jours), des effets hépatiques ainsi que des effets sur le développement embryofœtal, pour des doses relativement fortes (de 15 mg/kg pour la dieldrine à 25-30 mg/kg pour le lindane et 125 mg/kg pour le chlordécone). La peau et les muqueuses oculaires et respiratoires. Pour le lindane, chez le rat, la DL50 orale varie de 88 à 125 mg/kg et la DL50 cutanée est comprise entre 900 et 1000 mg/kg. Chez la souris on observe des DL50 comprises entre 72 et 480 mg/kg en exposition orale (35, 5 et 37).

**B-Organophosphorés:**

Les organophosphorés sont responsables d'une inhibition irréversible de l'acétylcholinestérase. L'activité cholinestérasique de départ est récupérée en trois mois environ. Certains composés peuvent également favoriser l'apparition de neuropathies retardées (dus à une dégénérescence axonale et à une démyélinisation secondaire) après intoxication. Le parathion-éthyl, extrêmement dangereux, présente une DL50 orale de 3,6 à 13 mg/kg selon la formulation et l'espèce animale alors que le malathion, très utilisé dans la lutte contre les vecteurs de parasitoses, est très peu toxique, sa DL50 orale variant de 480 à 1150 mg/kg (5). Pour le dichlorvos, on observe des DL50 orales de 17-80 mg/kg pour le rat, 61-135 mg/kg pour la souris, 10-12,5 mg/kg chez lapin, 100 mg/kg pour le chien, Une DL50 cutanée a été mesurée à 107 mg/kg chez le rat (35,5 et 37).

**C-Pyréthroïdes:**

Ils sont peu toxiques pour les mammifères, notamment grâce à leur rapide inactivation par hydrolyse en acides et alcools. Les effets systémiques diffèrent globalement selon le type de pyréthroïdes, qui ont été classés historiquement selon leur structure chimique en deux types. Ceux de type I provoquent un syndrome dit « T », caractérisé par des tremblements, des convulsions et une hyperexcitation, ceux de type II provoquent un syndrome dit « CS », caractérisé par une choréoathétose et une hypersalivation. Cependant, certains composés peuvent provoquer une symptomatologie mixte, ce qui démontre les limites de cette classification en deux groupes. En fait, les pyréthroïdes sont des perturbateurs endocriniens. Les DL50 orales varient de 50 mg/kg (deltaméthrine) à plus de 8000 mg/kg (bioresméthrine). (5) La tétraméthrine présente une DL50 orale de 4640 mg/kg et une CL50 de 2,5 mg/l pour le rat. Les vétérinaires et les centres antipoison vétérinaires ont remarqué de nombreuses intoxications aux Pyrétroïdes chez les chats (35,5 et 37).

**D-Fipronil (Pyrazol):**

L'intoxication, due à une inhibition du récepteur GABA, conduit à des troubles de la marche, une léthargie, puis des tremblements et des convulsions. Un état de coma peut s'installer. De nombreux essais de toxicité aiguë ont été réalisés chez le rat, la souris, le lapin et le cobaye pour le fipronil ainsi que pour certaines présentations commerciales (appâts...) et certains de ses métabolites.

La DL50 orale moyenne du fipronil, pour le rat, est de 97 mg/kg, elle augmente pour les préparations commerciales (entre 117 et 290 mg/kg) et la plupart des métabolites (de 83 à 467 mg/kg).

Des essais de toxicité aiguë par voie respiratoire chez le rat ont permis de calculer une CL50 de 0,39 mg/l pour le fipronil. Celles des présentations commerciales étudiées sont très proches (entre 0,26 mg/l et 0,63 mg/l).

Des essais de toxicité cutanée ont montré qu'une dose de 2 g/kg n'entraînait aucune toxicité pour le rat, alors que chez le lapin, la toxicité cutanée du fipronil s'observe pour une DL50 de 354 mg/kg. Pour cette substance, de nombreuses intoxications chez les chats et les chiens ont été relevées par les centres de pharmacovigilance et les vétérinaires (même lors d'utilisations en conditions normales) **(36)**.

**E-Carbamates:**

Les carbamates inhibent aussi l'acétylcholinestérase, en quelques heures. Les symptômes régressent en 24 heures la plupart du temps. L'enzyme n'est pas détruite comme avec les organophosphorés. Cependant, l'intoxication massive avec commandé faillance respiratoire entraînant la mort ou des séquelles de type neuropathie retardée sont observées, notamment avec l'aldicarbe ou le carbofuran. La toxicité aiguë des carbamates varie selon la substance : l'aldicarbe est extrêmement toxique avec une DL50 orale de 1 mg/kg, alors que le carbaryl présente une DL50 de 850 mg/kg et le fénoxy crabe une DL50 de 10 g/kg (très peu toxiques) **(5)**. Le propoxur présente une DL50 orale de 100 mg/kg et une DL50 cutanée de 800 mg/kg pour le rat **(35,5 et 37)**.

### II.4.2.2-Toxicité sub- chronique expérimentale:

Les différentes familles d'insecticides étudiées ont été testées sur des animaux pour déterminer les effets qu'ils induisent lors d'une exposition chronique

Lors d'une exposition chronique aux organochlorés, les principaux effets rencontrés sont hématologiques, rénaux, immunologiques ainsi que des lésions hépatiques et des troubles de la reproduction.

Le système nerveux central est une des cibles de la toxicité du lindane. Les effets

Rapportés aux plus faibles doses chez l'animal sont des convulsions, pour des expositions orales chroniques et sub chroniques. Les LOAEL orales les plus basses rapportées dans la littérature sont de l'ordre de 10 mg/kg/j.

Les effets rénaux (inflammation et augmentation du poids du rein) du lindane chez le rat ont été mis en évidence pour des LOAEL orales de 2 à 20 mg/kg/j. Des LOAEL orales de 22 à 25 mg/kg/j ont été observées chez le rat, pour une diminution de certains paramètres hématologiques (concentration en hémoglobine et nombre de leucocytes\*, érythrocytes), pour une exposition de 1 mois. La réponse immunologique (production d'anticorps) semble être diminuée chez plusieurs espèces animales (rat, souris, lapin) après une exposition sub chronique au lindane. Les effets apparaissent pour des doses plus faibles et une LOAEL de 0,012 mg/kg/j a été identifiée.

Le lindane est cancérigène par voie orale chez la souris. Les tumeurs les plus souvent rapportées concernent le foie. Toutefois, des tumeurs pulmonaires ont également été mises en évidence dans une étude. Les quantités de toxique varient de 13 à 34 mg/kg/chez la souris et de 50 mg/kg/j chez le rat (exposition de 18 à 26 mois). Certains auteurs estiment que les métabolites du lindane sont en partie responsables de l'activité cancérigène.

Les tests de mutagenèse sont généralement contradictoires et aucun effet tératogène n'a été mis en évidence. D'une manière générale, les mécanismes d'action conduisant à la toxicité des organochlorés ne sont pas tous élucidés (38).

**A-Organophosphorés:**

Les organophosphorés sont à l'origine de troubles neurologiques. Certains composés ont une toxicité testiculaire. Certaines études portant sur l'animal montrent que l'exposition à certains organophosphorés pendant la gestation et en période post-natale affecte le développement neurologique et est responsable d'une diminution du poids de naissance ainsi que d'une altération de la croissance. Mais ils ne sont pas reconnus comme mutagènes. Les études de cancérogenèse animale sont négatives, sauf pour le dichlorvos qui a provoqué l'apparition de cancers (adénome pancréatique, leucémie et cancer de l'estomac) chez l'animal(5).Le dichlorvos présente une LOAEL orale pour des effets neurologiques de 2,5 mg/kg/j pour le rat, 10 mg/kg/j pour souris et 3,2 mg/kg/j pour le chien lors d'une exposition de 2ans par la nourriture.

La NOAEL par inhalation est de 0,05 mg/m<sup>3</sup>/j pour une exposition de 2 ans.

Des cancers apparaissent pour une exposition de 20-40 mg/kg/j, 5 jours/semaine durant 103 semaines chez la souris (cancer de l'estomac). Chez le rat, des cancers du pancréas, des leucémies et des fibroses mammaires apparaissent pour une exposition de 4-8 mg/kg/j ,5 jours/semaine pendant 103 semaines (38).

**B-Pyréthroïdes:**

Les pyréthroïdes sont très peu tératogènes et mutagènes. Aucune valeur de LOAEL/NOAEL n'a été trouvée pour le propoxur et la tétraméthrine (5).

**C-Fipronil (Pyrazol):**

Pour de nombreux animaux (rats, chiens, souris), l'exposition orale à moyen terme et long terme au fipronil et à certains de ses métabolites est responsable :

- de diminutions de la consommation d'aliments, du poids corporel ou de gain de poids corporel.

- d'augmentations de la masse du foie avec dégénérescence des hépatocytes, de la

Masse de la thyroïde (pour le rat seulement), de certains paramètres sanguins

Hématologiques et biochimiques

- d'effets neurotoxiques : agressivité, hyper salivation, convulsions, tremblements et irritabilité.

Les effets neurotoxiques sont observés après administration orale de fipronil selon les doses suivantes :

- LOAEL de 10 mg/kg/j dans une étude de 90 jours sur le chien ;
- NOAEL de 0,2 mg/kg/j et LOAEL de 1 mg/kg/j pour une étude de 1 an sur le chien ;
- NOAEL de 0,07 mg/kg/j pour le rat pour l'étude de 90 jours ;
- NOAEL comprise entre 0,019 et 0,025 mg/kg/j chez le rat pour une étude de 2 ans.

Les mêmes effets sont observés chez le rat et la souris, pour des doses de métabolites administrées inférieures à celles du fipronil (LOAEL de 1 mg/kg/j et NOAEL entre 0,025 et 0,032 mg/kg/j dans des études de 28 jours et 90 jours). Les études de tératogénèse et de mutagénèse sont négatives ; cependant, des tumeurs d'origine non mutagène sont observées à forte dose (**5 et 36**).

#### **D- Carbamates :**

Les études de cancérogénèse et de tératogénèse chez l'animal Toxicité chez l'Homme sont négatives, origine non mutagène sont observées à forte dose (**36**).

### **II.4.3-Toxicité chez l'Homme:**

#### **A-Organochlorés:**

Les principaux effets reportés chez l'homme dans le cas d'expositions à long terme (quelques mois à toute la vie) aux organochlorés sont essentiellement des effets hépatiques et des effets endocriniens. La question d'une éventuelle altération des fonctions endocriniennes par les molécules organochlorées est actuellement soulevée. Le chlordécone, le lindane ou la diandrie, sont impliqués dans des perturbations de l'équilibre hormonal chez l'homme ou chez la femme.

Des effets cancérogènes sont fortement suspectés et investigués aujourd'hui par la Communauté scientifique, en particulier, les lymphomes non hodgkiniens (LNH), les leucémies, les sarcomes des tissus mous, les cancers du pancréas, du poumon, du sein .Le lindane, comme facteur de risque des LNH des cancers de la Prostate et des cancers du sein, est particulièrement étudié mais les résultats sont Toujours équivoques du fait de nombreux facteurs de confusion (exposition à des Cocktails). Ces études ne permettent généralement pas de conclure sur l'incrimination de telle ou telle molécule organochlorée ni sur la réalité d'une relation causale entre l'exposition aux organochlorés et certains cancers hormonaux-dépendants (**5 et 35**)

**B-Organophosphorés:**

Chez l'homme, les effets à long terme d'une exposition chronique chez les professionnels sont discutés : certains auteurs ont décrit un syndrome neuropsychique alliant troubles de l'humeur, céphalées, asthénie et baisse de la libido avec des anomalies de l'électroencéphalogramme et de l'électromyogramme, d'autres études n'ont pas retrouvé d'effets significatifs. Certaines mettent également en évidence une diminution de la vitesse de conduction au niveau des nerfs moteurs et sensitifs, ainsi qu'une diminution des seuils de sensibilité thermique et vibratoire, combinés à une baisse des capacités de mémorisation, d'abstraction et d'attention. Des liens ont été établis entre une exposition chronique aux organophosphorés et l'apparition de LNH et de leucémies (**5et 37**).

**C-Pyréthroïdes:**

Les produits évalués par le CIRC ont été classés dans le groupe 3 (cancérogénicité non évaluable) ; les pyrétroïdes sont très peu tératogènes et mutagènes. Aucun effet chronique n'a été décelé chez l'Homme à l'heure actuelle (**5**).

**D-Fipronil (Pyrazol):**

Les données disponibles proviennent encore des 458 cas d'intoxication relevés par les centres antipoison et de toxico vigilance français, entre 1994 et 2005. Les

intoxications chroniques concernent majoritairement des professionnels mais aussi des particuliers dont l'habitat ou l'animal ont été traités par des produits à base de fipronil. Les symptômes décrits sont des réactions allergiques, des forts taux de fipronil dans le sang, des neuropathies, des douleurs musculaires, gastriques, des urticaires généralisés, des prurits. Le fipronil est classé "cancérogène humain possible avec mis en évidence limitée sur animal" par l'US EPA (classe C). Les données disponibles proviennent encore des 458 cas d'intoxication relevés par les centres antipoison et de toxico vigilance français, entre 1994 et 2005. Les intoxications chroniques concernent majoritairement des professionnels mais aussi des particuliers dont l'habitat ou l'animal ont été traités par des produits à base de fipronil. Les symptômes décrits sont des réactions allergiques, des forts taux de fipronil dans le sang, des neuropathies, des douleurs musculaires, gastriques, des urticaires généralisés, des prurits. Le fipronil est classé "cancérogène humain possible avec mis en évidence limitée sur animal" (36).

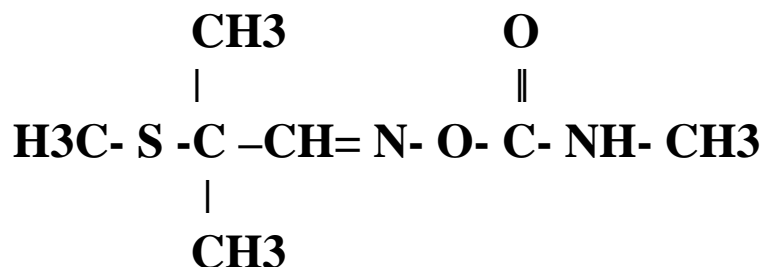
**E-carbamates:**

Chez l'homme, les effets cancérogènes d'une exposition des agriculteurs à certains carbamates sont suspectés, notamment dans le cas des LNH (5).

### III.1-Définition

L'Aldicarbe (2-méthyle-2 (méthylthio) propane o-[(éthylamine)- carbonyle] oxime) est un pesticide à usage agricole manufacturé depuis 1965, a formule chimique  $C_7H_{14}N_2O_2S$ . Il s'agit d'un carbamate ester commercialisé sous le nom de Temik et utilisé comme insecticide et nématocide. Cet insecticide de synthèse se présente sous la forme de cristaux blancs peu solubles dans l'eau. Le produit étant très toxique par inhalation et par contact, il est commercialisé sous la forme de granules de silice renfermant 5 à 10 % de substance active. Le Temik est une association d'Aldicarbe et de Lindane. Ce produit phytosanitaire s'utilise en épandage, le passage du principe actif dans le sol étant réalisé par sa solubilisation par l'humidité ou les eaux de pluie (38).

L'aldicarbe a été enregistré comme produit destiné à l'utilisation dans les cultures d'agrumes, de haricots secs, de blé, de sorgho, de pacanes, de cacahuètes, de pommes de terre, de luzerne de semence, de soja, de betterave à sucre, de canne à sucre, de patates douces et de tabac, de même Que dans les cultures d'agrément (39).



**Figure 6 : formule chimique développée de l'aldicarbe**

### III.2-Utilisation :

L'aldicarbe intervient comme matière active pour la formulation d'insecticides et de nématocides à usage agricole. En plusieurs pays, son utilisation est autorisée pour le traitement des sols dans certaines cultures (Pépinières, cultures florales, betteraves, bananiers).

Les produits commerciaux se présentent sous la forme de granulés colorés ne contenant pas plus de 10% d'aldicarbe fixé sur un support tel que le gypse(40).

### III.3-Propriétés biologiques :

L'aldicarbe est un insecticide systémique qui agit comme acaricide, miticide et nématocide: une fois solubilisé dans l'eau du sol, il se métabolise rapidement en deux produits actifs le sulfoxyde d'aldicarbe et le sulfone d'aldicarbe dont une partie sera absorbée par les racines des plants de pommes de terre, et diffusée à travers toute La plante et être ensuite ingérée par les insectes nuisibles. L'aldicarbe est conçu pour offrir une bonne protection des cultures sur une période s'étendant de 50 à 70 jours environ (41).

### III.4-Propriétés physico-chimiques de l'aldicarbe :

#### III.4-1-tableaux sur les propriétés physico-chimiques de l'aldicarbe :

Propriétés physico-chimiques	Les mesures
- Masse moléculaire	190,3
- Point de fusion	102-103°C
- Tensions de vapeur :	1,33.10 <sup>-2</sup> Pa à 25 °C 9,33.10 <sup>-2</sup> Pa à 50 °C 5,33.10 <sup>-1</sup> Pa à 75 °C
- Densité relative	1,195(à 25o C)
- Tension de vapeur	3,4.10 <sup>-3</sup> Pa à 25°C
- Solubilité <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dans l'eau</li> <li>• Dans l'hexane</li> <li>• Dans l'acétone</li> <li>• Dans le dichlorométhane</li> </ul>	pH 5 : 5,29 g/l à 20°C pH 7 : 4,93 g/l à 20°C pH 9 : 4,95 g /l à 20 °C  1 g/l 373 g/l 578 g/l
- Coefficient de partage (log Poe)	1,15 à 25°C
- Stabilité photo lytique	4,1 j (pH 5 à 25°C) dans l'eau

### III.5-Toxicologie :

L'acétylcholine est une molécule de petite taille flexible, c'est-à-dire susceptible d'adopter un certain nombre de conformations privilégiées et de stimuler plusieurs types de récepteurs nerveux. Sa formule brute est  $C_7H_{16}O_2N$ . Sa masse molaire est de 146,2 g/mol (42).

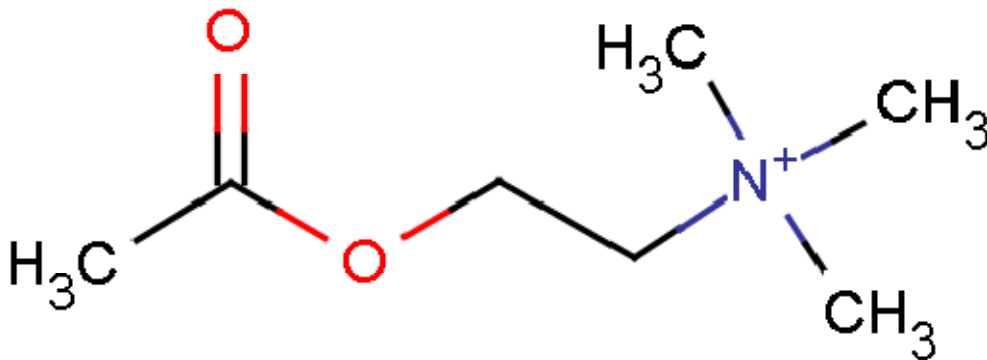


Figure 7 : la structure chimique de L'acétylcholine

#### III.5.1-Mécanisme d'action :

Se sont des inhibiteurs des cholinestérase (43), analogues structuraux de l'acétylcholine, ils agissent en compétition avec celle-ci sur les sites actifs des cholinestérase entraînant ainsi la diminution voire le blocage complet de son hydrolyse. Cette dernière s'accumulant dans les synapses, la dépolarisation induite par sa fixation sur les récepteur post-synaptique est prolongée et par conséquent la dépolarisation inadaptée d'où les symptômes observés dans la fugue (44).

L'acétylcholine agit sur de nombreux sites (45).

-elle intervient dans la contraction volontaire des muscles striés, au niveau des quelques nerfs.

-elle intervient également dans la conduction nerveuse des systèmes nerveux :

- Au niveau du relai ganglionnaire pour le système nerveux orthosympathique (notons que les glandes surrénales, font office de « relais » ganglionnaires à rapprocher de son origine embryologique)

- Au niveau du relai ganglionnaire et de l'effecteur final pour le système parasympathique (46).

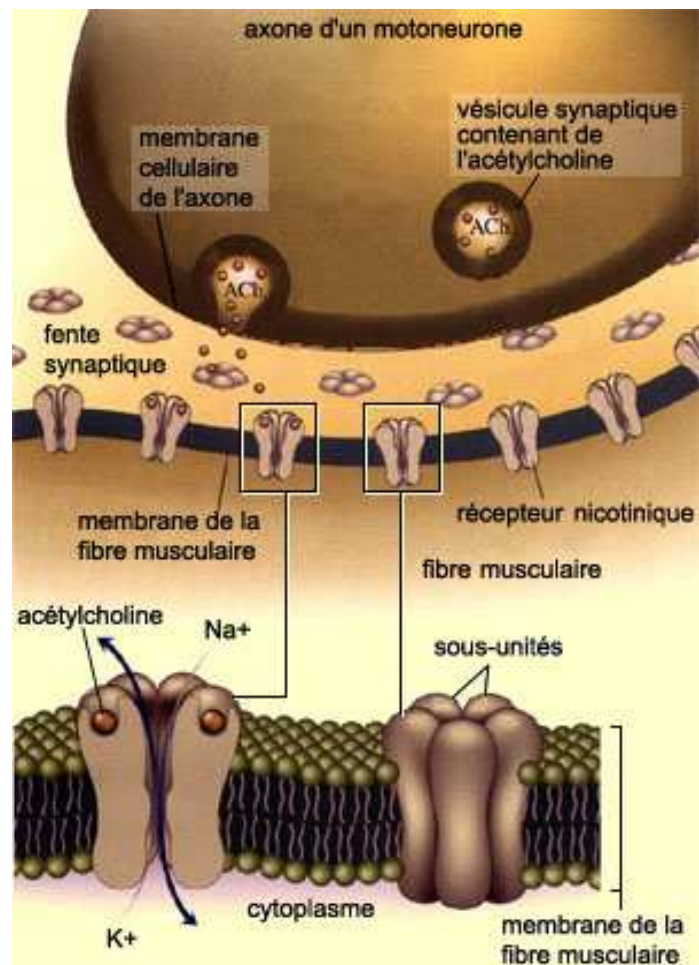


Figure 8 : le mode d'action de l'acétylcholine

**III.6-Toxicocinitique :****III.6.1- Métabolisme :****III.6.1.1- l'absorbation et la distribution :**

L'aldicarbe est absorbé rapidement par voie digestive (par le biais d'aliments). En milieu professionnel, il est absorbé principalement par voies cutanée mais aussi respiratoire (poussières ou aérosols) et oculaire. Chez le rat, l'absorption digestive est rapide et quasi-complète puisque 90 % de dose administrée par voie orale sont reproduites dans l'urine. Le passage percutané de l'aldicarbe en solution aqueuse ou organique a été démontré chez le rat et le lapin. Chez le rat, après administration orale (0,4 mg/kg, dose unique), l'aldicarbe se distribue dans l'ensemble des tissus,

Notamment dans ceux du fœtus. Chez le rat, l'aldicarbe est transformé énuquai-totalité par les enzymes microsomiales hépatiques par le biais d'une s-oxydation, en sulfoxyde et sulfone d'aldicarbe. Puis l'aldicarbe et ses métabolites sont détoxifiés par hydrolyse en oximes et nitriles. La principale voie d'excrétion de l'aldicarbe s métabolites est urinaire (47).

**III.6.1.2-l'élimination :**

Tandis qu'une faible quantité est éliminée dans les fèces ou exhalée sous forme de dioxyde de carbone Il ne s'accumule pas dans l'organisme. Chez le rat, environ 80 % d'une dose orale unique sont éliminés dans les urines 5 % dans les fèces, dans les 24 h qui suivent l'administration. L'excrétion biliaire est faible mais supérieure à l'excrétion fécale, ce qui indique un cycle enlérohépatique. Les principaux métabolites Urinaires sont le sulfoxyde, le nitrile sulfoxyde et l'oxime sulfoxyde d'aldicarbe. Une faible quantité d'aldicarbe, d'oxime et de sulfone d'aldicarbe se retrouvent dans les urines (48).

**III.7-Toxicité sur l'homme :****III.7.1-Aiguë :**

L'aldicarbe, puissant inhibiteur des cholinestérases, est un pesticide extrêmement Dangereux. Les effets d'une surexposition peuvent être graves mais réversibles. Plusieurs cas d'intoxication, dont certains mortels, ont été décrits en milieu professionnel, le plus souvent par pénétration cutanée du produit : ils sont liés pour la plupart à des erreurs de manipulation ou au non-respect des mesures de protection individuelle. Les cas rapportés d'intoxication accidentelle dans la population générale sont principalement dus à la consommation de cucurbitacés traités par de l'aldicarbe(49). Quelle que soit la voie de pénétration, l'intoxication par l'aldicarbe est responsable de symptômes de type cholinergique. Un associe à des degrés variables des signes d'intoxication muscarinique et nicotinique. Parmi les signes d'intoxication

Muscarinique, les troubles digestifs (nausées, vomissements, hyper salivation, crampes abdominales, diarrhées) sont les premiers à apparaître, ils doivent entraîner un arrêt Immédiat de l'exposition ; s'y associent asthénie, myosis, hyperlacrymation, sueurs profuses, mictions involontaires, bradycardie, hypotension, dyspnée, douleurs Thoraciques. Les signes nicotiniques regroupent faiblesse, fasciculations et crampes musculaires, mouvements involontaires (48).

**III.7.2-Chronique :**

Les effets de l'exposition chronique à l'aldicarbe sont peu documentés. Des contacts cutanés répétés ou prolongés avec le produit peuvent entraîner des dermatoses irritatives. Lors d'ingestions répétées d'eaux contaminées par de l'aldicarbe, ont été rapportés des troubles neurologiques et des anomalies immunologiques isolées sans manifestation clinique associée, intéressant les lymphocytes T (augmentation des lymphocytes CD8, baisse du rapport CD4/CD8) (49).

**III.8-Impact environnemental :**

L'aldicarbe a fait l'objet de mesures de réglementation finales visant à protéger les organismes non ciblé En particulier les oiseaux et les vers de terre. Les points ci-après suscitaient des préoccupations(43).

**III.8.1-L'impact sur les Vertébrés terrestres :**

Les estimations, les utilisations de l'aldicarbe conduisent à des risques inacceptables pour les oiseaux. Selon une évaluation plus précise présentée par l'auteur de la notification sur les risques pour les oiseaux niveau local fussent possibles. Dans le cas de l'aldicarbe, l'épandage à la volée était inadmissible en raison des risques pour les oiseaux et les mammifères. L'incorporation dans le sol était examinée dans l'évaluation mais les quantités réelles de granulés qui restaient à la surface, accessibles aux petits oiseaux, dépendaient fortement des circonstances de l'application. Il était, par conséquent, impossible de ramener à des niveaux acceptables les risques qu'une telle exposition faisait courir aux petits oiseaux. Le risque posé aux oiseaux et aux mammifères par l'ingestion de vers de terre était considéré comme acceptable(49).

**III.8.1.1-Espèces aquatiques :**

L'aldicarbe est très toxique pour les espèces aquatiques.

Les risques posés par l'épandage d'aldicarbe à la volée à des taux supérieurs à 2,5 kg S.A. /ha étaient inacceptables(45).

**III.8.1.2-Abeilles autres arthropodes :** jusqu'à 3,7 kg S.A. /ha, il n'y avait aucun risque pour les abeilles; les études n'étaient pas allées de là de ce taux. Pour les autres arthropodes non ciblés, il avait été constaté que le risque était élevé.

**III.8.1.3- Vers de terre :** jusqu'à 1 kg S.A. /ha, le risque aigu était acceptable. Au-delà de ce taux, des données de terrain plus fournies sur le risque aigu pour les vers de terre étaient requises : une étude dans les conditions naturelles en milieu agricole n'a révélé aucun effet notable sur ces derniers jusqu'à des taux de 3,36 kg s.a./ha. de toutefois ,à l'époque la mise en place des mesures de réglementation, les informations obtenues des études sur le terrain au sujet des effets de l'aldicarbe ou de ses métabolites sur les vers de terre étaient considérées comme encore insuffisantes pour conclure que les risques étaient acceptables(48).

### IV-Discussion :

En milieu agricole, les pesticides sont utilisés pour protéger les cultures et les animaux d'élevage contre plusieurs organismes nuisibles : insectes, acariens, plantes indésirables, maladies parasitaires et rongeurs. Les pesticides peuvent se retrouver dans l'environnement consécutivement à leur utilisation contre les organismes nuisibles. Ils peuvent occasionner une contamination ponctuelle ou une contamination diffuse de l'environnement et engendrer des effets sur la santé humaine et sur celles des autres organismes vivants. Une fois dispersés dans l'environnement, les pesticides peuvent se retrouver dans l'eau, l'air ou le sol, qui constituent autant de voies d'exposition à ces produits pour les humains et les organismes de divers écosystèmes.

Un pesticide comprend une ou des matières actives et des matières additives. Une formulation peut se présenter sous forme liquide (homogène ou suspension) ou solide, de granulés ou de poudre, etc.... Selon les nuisibles ciblés, sont:

- Insecticide (utilisé contre les insectes)
- Fongicide (utilisé contre les champignons)
- Herbicide (utilisé contre les mauvaises herbes)

L'ensemble de la population est exposé quotidiennement à un mélange d'insecticides. Le grand public est très peu informé des risques pour la santé et pour l'environnement de l'utilisation domestique d'insecticides. L'étiquetage de ces produits est souvent incomplet. Même si la substance active est indiquée, il n'est généralement pas fait mention des substances additives. Le grand public ne dispose donc en général que de l'information publicitaire des fabricants de ces produits et de quelques conseils d'utilisation.

Par ailleurs, *les insecticides* à usage domestique ne sont actuellement soumis à aucune autorisation de mise sur le marché. La législation a donc un rôle à jouer en imposant la réalisation d'études (sur les effets des substances et les interactions de celles-ci avec les autres produits ménagers par exemple) pour obtenir une autorisation de mise sur le marché. A l'heure actuelle, les informations disponibles ne permettent donc pas une analyse de risques pour chaque insecticide. Toutefois, elles permettent de

## Résultats et discussion

---

conclure à la nécessité de l'adoption d'une attitude de précaution, d'autant plus à l'égard des enfants qui constituent une population sensible à l'exposition aux insecticides en milieu domestique. En attendant, il faut continuer d'encourager une utilisation modérée et raisonnée des insecticides, ainsi que le recours aux méthodes alternatives, encore mal connues ou ignorées.[Daston et al. 1997 ; Cocco, 2002 ; Calle et al. 2002].

Les carbamates dont fait partie de l'aldicarbe, inhibent l'action de certaines enzymes tout comme le font les insecticides organophosphorés. Leur cibled'action majeure t'in vivo" est inhibition de l'enzyme acétylcholinestérase. L'acétylcholinestérase contrôle l'hydrolyse de l'acétylcholine, générée aux fonctions nerveuses qui se fractionne alors en choline, laquelle permet la transmission nerf-impulsion (Kuhr et Dorough, 1976).

**Références bibliographiques :**

- (1) Marc, Milner, l'orillon & belle (2003), embryon celle cycle for Risc assissent of pesticides at. the moléculaire level, environ cham lettres 1 ,8-12.
- (2) alvanja, hoppin & Kamel, (2004).health affects et chronique pesticide, exposure : cancer and neunotoxicity.annu revu public Heath 25 ,155-197.
- (3) Gil Y, & Sin fort C., 2005. Amos. Environ. 39, 5183.
- (4) Cross, Wallace, P.J& Murray, R.A., Richardson, (2001), Croup Protection, 20, 13.
- (5) McDuffie, HH., Pahwa, P., McLaughlin, JR., Spinelle, JJ., Fincham, S., Dosman, JA., Robson, D., Skinnider, LF., Choi, NW. (2001). Non-Hodgkin's lymphoma and specific pesticides exposures in men: Cross-Canada study of pesticides and health. Cancer epidemiology, Biomarkers&Prevention, vol. 10: 1156-63.
- (6) Connil .W. (1997).BASIC contents of environnemental chimistry.lewis Publisher, New York.
- (7) Maroni, M., Colosio, c, c. Ferioli, A, A., & fait, A. (2000).Biologisa Monitoring of pesticide expo sure : review.Introduction.Toxicology 143,1-118.
- (8) Weiss., Amers., & Ambler, R.W. (2004).pesticides.Pediatrics 113,1030-1036.
- (9) Finlayson-Pitt, B.J. et Pitt Jr, J.N. (1986). Atmosphérique Chemiser: Fundamentals and expérimental Techniques. New York, Wiles Inter science Editions, 1125 pp.
- (10) Hayon M.G 1998. Van der Werfel et Christophe Rimmer Un indicateur d'impact environnemental de pesticides basé sur un système expert à logique floue. INRA, Le Courier de l'Environnement n°34, juillet.
- (11) Van Der Werfel H.M.G., 1996, Agriculture Ecosystèmes and Environnent, 60, 81.
- (12) Bidermann, M D Wall, R Rouera, E Carr, S Schmidt1993, Organochlorée pesticides in the atmosphère of the Soutier Océan and Antarctique. Marine pollution Bulletin; 26; 258-262.
- (13) ARPAM/ASQAB (2005). Présentation des activités de la fédération des associations agréées de surveillance De la qualité de l'air, Magazine de la Fédération ATMO.

## ***Références bibliographiques***

---

(14) ASQAB (2005). Les pesticides dans l'air de Franche-Comté, Analyse en 2003 des pesticides présents dans l'air De plusieurs villes de Franche-Comté, Rapport d'étude.

(15) Rapport Lignai ' les pesticides en milieu atmosphérique-étude en région centre' 2000/2001.

(16) Briand, O., Bertrand, F., S'eux, R., Millet, M. 2002. The Science of The Total Environnement, 288, 3, 99-213.

(17) Carole Bedos, Pierre Cellier et al (2002) « Mass transfert of pesticides into the atmosphere by volatilisation from Sils and plants: verve agronomie 22 21-33 INRA, EDP sciences ,2002.

(18) Glotfelty, D. E., Taylor, A. W., Turner, B.C., Zöllner, W.H. 1984. J. Agric. Food Chem, 32, 638-643.

(19) Lysa, W. J., Réel, W.F., Rosenblatt, D.H. 1990. Hand book of Chemisa Society, Washington, DC.

(20) Rude H., 1997. Homosphère, 35,143-152.

(21) Storm, A., Witte, R., Fur, F. 1994, Environmental Science & Pollution Resarci, 1, 234.

(22) FOCUS Waring Group. 2008. Pesticides in Air: Considérations for Expos ure Assissent, Européen Union, Brussels, SANCO/10553/2006 Revu, J' une 2, 2008.

(23) Jung C. E., 1977. Basic considérations about trace constituent in the atmosphère as relate to the faite of Global pollutants. Faite of pollutants in air and water environnements. I. H. Suffect. Wiles, New York. Part I.

(24) Yama saki H., Kunata K., Minamoto H. 1982, Environ. SCI. Techno., 16, 189.

(25) Kob, C.E., Workshop, D.R., Aniser, M.S., Dévidoirs, P., Keyser, L., Leu, M.E., Molina, M.J., Hanson, D.R., Ravisankara, A.R., Williams, L.R., Colbert, M.A. 1994. Laboratoire 'studios of atmosphérique Heterogeneous chemisé. In Progress and Problèmes in Atmosphérique; Chemiser. Barker, J.R. (Ed.).

Avances in Physico Chemiser Séries, World Scientifique, Singapore, 771-875.

(26) Ma, L. 2000. Pesticides in the atmosphère in Minnesota: Partitionna, déposition, and signifiante: Minneapolis, Min., Université of Minnesota, P. dissertation, 161.

(27) Guiche rit R., Baker D.J., De Vogt P., Van den Berg F., Van Dick H.F.G., Van Pull W.A.J. 1999. Water Air Soli Polluât., 115, 5.

## ***Références bibliographiques***

---

- (28) Fayoum, E.B. (1999). Vente et emploi des pesticides : Comportements et gestes qui protègent l'homme et l'environnement. Guide de formateur communautaire. 29 p.
- (29) Daniels, J.L., Olshan, A.F., Teschke, K., Hertz-Picciotto, I., Savitz, D.A., Blatt, J., Bondy, M.L., Neglia, J.P., Pollock, B.H., Cohn, S.L., Look, T., Seeger, R.C., Castleberry, R.P. (2001). Residential pesticide exposure and neuroblastoma. *Epidemiology*, 12: 20-27.
- (30) PEETERS J. (1999). Pesticides à usage domestique : Risques pour la santé. Pesticides Action Network (PAN) Belgium.
- (31) Gillette, E.A. Meza, M.M. Aquilar, M.G. Soto, A.D., Garcia, I.E (1998). An anthropological approach to the evaluation of preschool children exposed to pesticides in Mexico. *Environ Health Perspect*, 106(6): 347-353.
- (32) EPHY. Catalogue officiel français des produits phytopharmaceutiques et de leurs usages. <http://e-phy.agriculture.gouv.fr/wiphy/> : Ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation, de la Pêche et des Affaires rurales, Paris, France, 2004
- (33) Séverin F., Delemotte B. L'utilisation des produits phytosanitaires. In : Testud F., Garnier R., Delemotte B., eds. Toxicologie humaine des produits phytosanitaires. Paris : Eska - Lacassagne, 2001:17-24.
- (34) BONVALLOT N., DOR F. Insecticides organochlorés aux Antilles : Identification des dangers et valeurs toxicologiques de référence (VTR).
- (35) ARNICH N., CERVANTES P., GALLOTTI S., LOULERGUE M.-H., SOLAL C. Evaluation des risques pour la santé humaine liés à une exposition au Fipronil. Groupe de travail AFSSA/AFSSE. Mars 2005.
- (36) PESTICIDES ACTION NETWORK, Pas de pesticides à la maison, Solutions sans danger pour le contrôle de bestioles indésirables, 1999
- (37) Fiche toxicologique INRS n°116 Dichlorvos Services techniques et médicaux de l'INRS

## *Références bibliographiques*

---

- (38) Haines R.G. Ingestion of aldicarbe by humane volontiers: a controlled study of the affect of aldicarbe on man. Terryton, NY, Union Carbide Corporation. In Aldicarbe. IPCS 1991.
- (39) LEE M.H., R A N S D E L L J. F. - A farmworker death due to pesticide toxicité a case report. Journal of Toxicologie and Environnemental Health, 1 9 8 4, 1 4, pp 2 3 9 - 2 4 6
- (40)- Aldicarbe -Environnemental Health Criteria 1 2 1. Genève, OMS, 1 9 9 1, 1 3 0 p.
- (41) IARC manographes on the évaluation ol carcinogène risks of chemicals to humans. Lyon, Centre international de recherche sur le cancer, 1 9 9 1, vol 5 3, pp. 9 3 - 1 1 3.
- (42) Andersen, H. R., Nielsen, J. B., & Grandjean, P. (2000). Toxicologie évidence of développemental neurotoxicity of environnemental chemicals. *Toxicologie* 144, 121-127.
- (43) RISHER J. F., MINK F.L., S T A R A J. F., The toxicologie affects of the carbamate insecticide Aldicarbe in mammals. A rêviez. Environnemental Health Perspectives, 1 9 8 7, 7 2, pp. 2 6 7 - 2 8 1.
- (44) B U R G E S S L. et coll. - Aldicarbe poisoning : a case of sévère carbamate poisoning characterized by prolonged Cholinestérase inhibition and improved after pralidoxime administration. Vétérinaire and Human Toxicology, 1 9 9 2, 34, p. 3 4 0.
- (45) L A U W E R Y S R.R. H O E T P. – Biological monitoring of exposure to organic substances. In : Industriel chemical exposure : Guidelines for biological Monitoring, 2 E éd. Londres, Lewis Publ., 1 9 9 3, pp. 2 5 9 - 2 6 0.
- (46) STERWAN A.B., V A R M A A. – Evaluating human neurotoxicity of the pesticide Aldicarbe : when man becomes the Expérimental animal. Neurobehavioral Toxicology and Teratology, 1 9 8 3, 5, pp. 4 9 3 - 4 9 5.
- (47) HONG R. - Affects of environnemental toxines on lymphocyte fonction. Étudies in rhésus and man. Annal of Allergy, 1 9 9 1, 66, pp. 4 7 4 - 4 8 0.

## *Références bibliographiques*

---

(48) Fiori M.C. et AL - Chronique exposure to Aldicarbe-contammated grounds water and human immune fonction. Environnemental Research. 1 9 8 6, 41, pp. 6 3 3 - 6 4 5.

(49) MtRKiN I.R. et coll. - Changes in T-lymphocyte distribution associated with Ingestion of Aldicarbe-contaminated drinking water a follow-up study. Environnemental Research, 1 9 9 0, 51, pp. 3 5 - 5 0.

**Thème : Etude de l'effet d'un insecticide L'aldecarbe sur Environnement et santé**

---

**Nature du diplôme :** Mastère

**Domaine :** science de la vie

**Mention :** Ecologie

**Option :** Génie de l'environnement

---

**Résumé :**

Un pesticide est une substance répandue sur une culture pour lutter contre des organismes considérés comme nuisibles. C'est un terme générique qui rassemble les insecticides, les fongicides, les herbicides.

Permet ces pesticides les insecticides qui sont utilisés pour détruire les insectes nuisibles et quelques autres animaux, ils peuvent agir à tous les stades du développement des insectes : sur les œufs, les chenilles et les insectes adultes.

Il s'agit des familles critiques qui sont : les organophosphates, carbamates, pyréthrénoïdes de synthèses, organochlorés, benzoylurés. Comme un Exemples de carbamates industriels l'aldecarbe ; qui est une substance active de produit phytosanitaire (ou produit phytopharmaceutique, ou pesticide) qui présente un effet d'insecticide et nématicide, et qui appartient à la famille chimique des carbamates ,ces aldecarbes à des effets toxique sur notre Environnement et notre santé.

**Les mots clés :** Pesticides, insecticides , aldecarbe , toxicité , environnement, santé

---

**Devant le jury :**

**Président :** Derouiche Fouzia

**Examineur 01 :** Nadji H

**Examineur 02 :** Rachid R

**Rapporteur:** Djemil R