



Research Article

International Review of Aquatic Ressources Research, Management and Engineering

Vol 8, Serie 1 Pages 1-18

Submission (12 January 2026) Accepted and Published (09 March 2026) www.ijarme.org

Mécanisme d'action écotoxicologique d'Acétamipride sur les alevins de tilapia en Mésocosme, utilisé pour l'activité agricole en zones urbaine et périurbaine de Yaoundé

ASI QUIGGLE ATUD^{[1]*}, EBELE SERGE ALAIN^{[2]*}, ZOUA VINCENT DE PAUL^[1], AKONTUEN DALINTON BESONGAROUH^[1], AKWANGHA STEVINE^[1], ASA-AH FORLEMU^[1], ASTA SOULEYMANE MEGUIZO^[1], DZENTCHEP KAPSAH AYI ANNE IDA^[1], EBOT LIZ BRENDA AKANA^[1], NYAMBECK NGUELE HAMILTON^[1], NGENCHE TRACEY TANWIE^[1], NKENG GEROGE ELAMBO^[1]

^[1] Ecole Nationale Supérieure des Travaux Publics, BP 510, Département de Génie de l'Environnement, Yaoundé (Cameroun)

^[2] Université de Yaoundé I, BP 812, Faculté des Sciences, Département d'Informatique, Yaoundé (Cameroun)

* Correspondence: asiatud@yahoo.com et sergeebele@gmail.com

ORCID iD: 0000-0002-2658-3684

RESUME

Les pesticides sont des produits destinés à lutter contre les parasites animaux, végétaux et les adventistes indésirables des cultures, des plantes, des voiries et espaces de loisirs (insecticides, herbicides, fongicides). Ces produits contiennent des substances chimiques toxiques susceptibles de nuire à la santé environnementale et biologique. Cette étude évalue les effets écotoxicologiques du pesticide BENJI 250 SP (l'Acétamipride 250 g/kg WP) sur les alevins de tilapia (*Oreochromis niloticus*) en conditions expérimentales. Six mésocosmes ont été utilisés, dont un témoin (M1) et cinq autres avec des concentrations croissantes de pesticide (0,5, 1, 2, 4 et 8 mg/L dans M2 à M6 respectivement). L'expérimentation, conduite du 03 au 16 Janvier 2026, a consisté à observer la mortalité des poissons pendant 96 heures d'exposition. Les résultats montrent une relation dose-réponse significative, avec une mortalité augmentant proportionnellement à la concentration du pesticide. La CL50-96h de l'Acétamipride a été estimée 1,5 mg/L. L'analyse du risque écologique, basée sur le rapport PEC/PNEC avec un facteur de sécurité de 10, suggère un risque environnemental de faible à modère pour les organismes aquatiques aux concentrations testées. Cette étude confirme la toxicité aiguë du l'Acétamipride pour les poissons d'eau douce et souligne la nécessité de mesures de mitigation lors de l'utilisation de ce pesticide en zones aquatiques. Les effets de la toxicité aiguë de Acétamipride sur les alevins de poissons de tilapia constitue un risque écologique non négligeable. Et le transfert de ce toxique bioaccumulable à travers la chaîne alimentaire constitue un risque majeur pour la population environnante.

Mots-clés : BENJI 250 SP, Acétamipride, Tilapia, Toxicité aiguë, Condition expérimentale, CL50, Risque Environnemental

ABSTRACT

Pesticides are products used to combat animal pests, weeds, and undesirable plants in crops, gardens, roadsides, and recreational areas (insecticides, herbicides, fungicides). These products contain toxic chemical substances that can harm environmental and biological health. This study evaluates the ecotoxicological effects of the pesticide BENJI 250 SP (Acetamidrid 250 g/kg WP) on tilapia fry (*Oreochromis niloticus*) under experimental conditions. Six

mesocosms were used, including one control (M1) and five with increasing pesticide concentrations (0.5, 1, 2, 4, and 8 mg/L in M2 to M6, respectively). The experiment, conducted from January 3 to 16, 2026, involved observing fish mortality over 96 hours of exposure. The results show a significant dose-response relationship, with mortality increasing proportionally to the pesticide concentration. The 96-hour LC50 of Acetamiprid was estimated at 1.5 mg/L. The ecological risk analysis, based on the PEC/PNEC ratio with a safety factor of 10, suggests a low to moderate environmental risk based on the scenarios for aquatic organisms at the tested concentrations. This study confirms the acute toxicity of Acetamiprid for freshwater fish and highlights the need for mitigation measures when using this pesticide in aquatic areas. The acute toxicity effects of Acetamiprid on tilapia fry pose a significant ecological risk. Additionally, the bioaccumulative transfer of this toxic substance through the food chain presents a major risk to the surrounding population.

Keywords: BENJI 250 SP, Acetamiprid, Tilapia, Acute Toxicity, Experimental Conditions, LC50, Environmental Risk.

1. INTRODUCTION

Les pesticides, essentiels pour l'agriculture moderne, posent des problèmes environnementaux majeurs par la contamination des écosystèmes aquatiques via ruissellement, dérive ou lessivage des sols agricoles (Aktar et al., 2009). Leur utilisation a également contribué à l'amélioration de la santé publique en luttant contre certains insectes vecteurs de maladies (Ramade, 2005 ; Habes et al., 2013 ; Messiad et al., 2015). Cependant ils sont aujourd'hui de par leur utilisation massive, au cœur d'une problématique d'ordre aussi bien environnementale, avec une contamination de la faune et de la flore, que sanitaire (Schoeters et Hoogenboom, 2006; Bonde et al., 2008). Le BENJI 250 SP, formulation commerciale contenant 250 g/kg de l'Acétamipride (fongicide organochloré à large spectre), est largement utilisé contre les maladies fongiques sur diverses cultures (Van Scoy et Tjeerdema, 2014). Dans la ville de Yaoundé et ses environs, les agricultures utilisent généralement, ce pesticide pour assainir les cultures en ignorant les risques. Hors sa persistance environnementale et sa toxicité potentielle pour les organismes aquatiques en font un composé préoccupant. Le tilapia du Nil (*Oreochromis niloticus*) constitue un bioindicateur pertinent des écosystèmes aquatiques tropicaux grâce à sa disponibilité locale, son importance économique et sa sensibilité aux contaminants (Daam et Van den Brink, 2010). Les alevins sont particulièrement vulnérables aux xénobiotiques. L'étude utilise des mésocosmes, approche intermédiaire entre tests de laboratoire et milieu naturel, approximant les conditions environnementales réelles (Caquet et al., 2000). L'évaluation nécessite la détermination des concentrations létales médianes (CL50) et des concentrations environnementales prédites (PEC). Le rapport PEC/PNEC caractérise le risque pour les organismes aquatiques (EFSA, 2013). Cette étude vise à évaluer la toxicité aiguë du BENJI 250 SP sur les alevins de tilapia en mésocosmes, spécifiquement : déterminer la relation dose-réponse, estimer la CL50-96h, évaluer le risque écologique par le quotient PEC/PNEC, et comparer avec les données littéraires.

Cette recherche s'inscrit dans l'évaluation environnementale des pratiques phytosanitaires pour une gestion durable des pesticides dans les agroécosystèmes tropicaux.

2. MATÉRIEL ET MÉTHODES

2.1. Site d'étude et période expérimentale

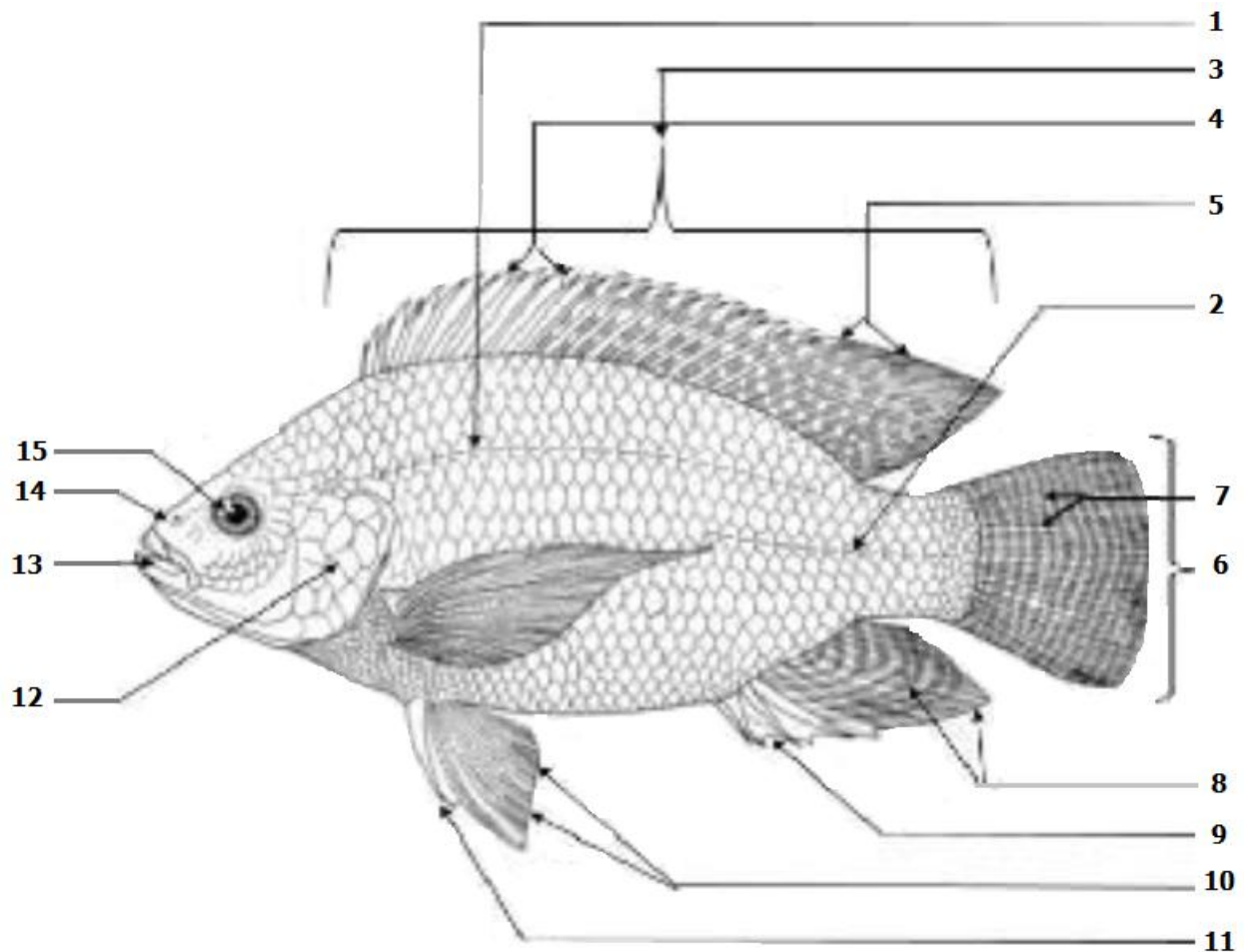
L'expérimentation a été réalisée du 3 au 16 Janvier 2026 dans des conditions semi-contrôlées permettant de maintenir les organismes testés dans leur biotope naturel. En effet, 2 jours ont été utilisés pour acclimations des organismes et 4 jours (96 heures) pour l'expérimentation. Cette approche favorise la pertinence écologique des résultats obtenus. L'expérimentation de l'écotoxicité se déroule au Laboratoire de Génie de l'Environnement, Département de Génie de l'Environnement de l'Ecole Nationale Supérieure des Travaux Publics. Les échantillons ont été collectés au lac d'Obili de la ville de Yaoundé des coordonnées géographiques 03° 84' 52 84"N et 011° 51 3 7. 81'E.

2.2. Matériel biologique

Alevins de tilapia (*Oreochromis niloticus*) ont été utilisés comme organismes test. Cette espèce a été choisie pour sa disponibilité locale, sa robustesse en élevage et sa sensibilité reconnue aux contaminants aquatiques. Les alevins ont été prélevés dans un élevage local et ont subi une période d'acclimatation de 48 heures avant le début de l'expérimentation pour minimiser le stress lié à la manipulation et au transport. Durant cette période, les poissons ont été maintenus dans l'eau du milieu naturel et nourris avec un aliment commercial adapté. Les alevins de tilapie se caractérisent par de taille et de poids peu variants sélectionnés pour réduire la variabilité interindividuelle. L'effectif a été fixé à 20 individus par Mésocosme, soit un total de 120 poissons pour l'ensemble de l'expérimentation. Les alevins de Tilapia récoltés sont âgés de 15 à 20 jours avec typiquement un poids de 0,5 – 5g et mesurent 1,5 – 3 cm longueurs totales (TL). Le genre *Oreochromis* renferme une trentaine d'espèces parmi lesquelles fait partie *Oreochromis niloticus* dont la position systématique est la suivante (Nelson, 1994).

Position systématique d'*Oreochromis niloticus*

Subphylum	: Vertebrata (Craniata)
Sous-classe	: Gnathostomata
Classe	: Actinopterygii
Ordre	: Perciformes
Famille	: Cichlidae
Genre	: <i>Oreochromis</i>
Espèce	: <i>Oreochromis niloticus</i>



Caractéristiques morphologiques spécifiques de Tilapia nilotica (FAO 2006 modifie)

Légende : 1. Première ligne latérale, 2. Deuxième ligne latérale, 3. Nageoire dorsale, 4. Rayons épineux de la nageoire dorsale, 5. Rayons mous de la nageoire dorsale, 6. Nageoire caudale, 7. Bandes verticales sur la nageoire caudale, 8. Rayons mous de la nageoire anale, 9. Rayons épineux de la nageoire anale, 10. Rayons mous de la nageoire pelvienne, 11. Rayon dur de la nageoire pelvienne, 12. Opercules, 13. Bouche, 14. Narine et 15. Œil.

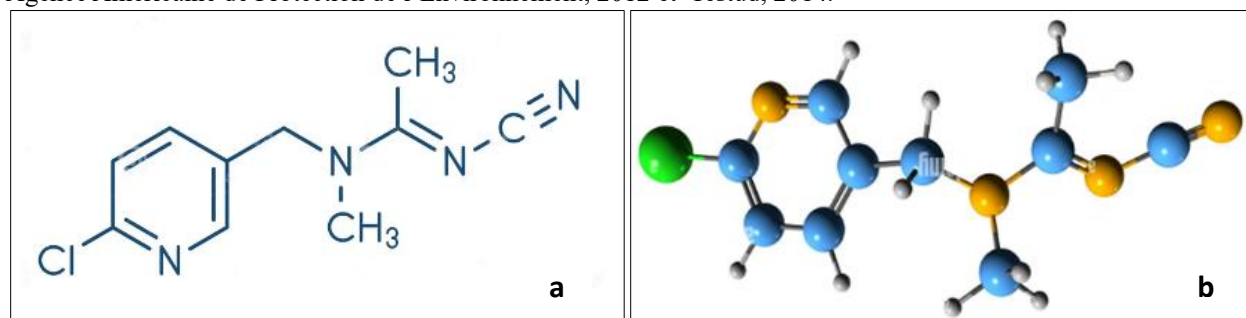
2.3. Propriétés physicochimique de l'Acétamipride

Dénomination commerciale du pesticide utilisé est BENJI 250 SP. Dont le principe actif est L'Acétamipride (ACE) ou (E)-N 1 -[(6-chloro- 3-pyridyl)méthyl]-N 2 -cyano-N 1 – méthyl. Cet insecticide appartenant à la famille des néonicotinoïde organochloré. Sa formule moléculaire est C₁₀H₁₁ClN₄, à chaîne ouverte avec un pharmacophore cyano-amidine (Jeschk et al., 2008 ; Mikiko, 2012). Cette substance est soluble dans l'eau mais n'est pas volatile selon ses propriétés physicochimiques (Tableau 1). Le coefficient de partage octanol / eau indique que l'acétamipride ne se lie pas fortement à la matière organique et a donc peu de potentiel de bioaccumulation. Il est stable à pH compris entre 4 et 7 (Aïna et al., 2015).

Tableau 1 : Propriétés physicochimique de l'Acétamipride

Paramètres	Propriétés
Nom commun	Acétamipride
Nom (IUPAC)	(E)-N- [(6-chloro-3-pyridyl)méthyl]-N'-cyano-N-méthyl)
Formule moléculaire	C ₁₀ H ₁₁ ClN ₄
Masse moléculaire (g/mol)	22268
Point d'Ebullition (°C)	98.9 °C
Solubilité dans l'eau mg/L	2.95x10 ³ à 4.25x10 ³ à 25 °C
Pression de vapeur (mm Hg)	1x10 ⁻⁸
Coefficient de Partition d' Octanol-eau	Kow=6.27 et Log Kow=0.7 à 25°C
pKa	0.7 à 25°C
Constance d' Henry	5.3 x10 ⁻⁸
Constance de dissociation	pKa : 0.7 à 25°C
Stabilité Hydrolytique DT50	pH 4 ; 5 et 6 stables à 22°C, à 35°C, à 45°C
Persistance d'action	Demi-vie sur le sol comprise entre 1 et 8 jours

Agence Américaine de Protection de l'Environnement, 2012 et Testud, 2014.



Figures 1: Structure chimiques de l'Acétamipride (formule développée : a et spatial : b) (Testud, 2014)

Calcul du principe actif (Acétamipride) et de l'Adjuvant

Principe actif : 250g/Kg

Masse=20g ; 250g→1kg=1000g X→20g

$$X = \frac{250 \times 20}{1000} = 5g$$

On dilue dans un 15L on obtient :

5g→15L and X→1L $X = \frac{5 \times 1}{15} = 0,333g$

Sachant que Poids net du sachet = 20g et Principe actif = 5g, le poids net(PN) = Adjuvant + Principe Active (P.A) donc Adjuvant = PN - P.A = 20-5=15g

15g→15L $X = \frac{15}{15} = 1$ et X→1L

X=1g

Masse totale dans (1L)= Masse (PA) +Masse (Adju)

Masse totale =1+0,333=1,33g

Mode d'action de l'Acétamipride

L'Acétamipride est un insecticide néonicotinoïde Organochloré (Yi et al. 2019). Les pesticides néonicotinoïde sont rapidement transporter par les eaux de ruissellement ou des lixiviats vers des eaux de surface issus des activités

agricoles susceptible de induire un danger de la qualité de l' eau et des organismes aquatiques (Yi et al. 2019; Marins et al. 2021). Dans le milieu, les poissons se contaminent par absorption, par les branchies, par la peau et par ingestion. Le toxique est distribuer dans le corps avant de se biotransformer pour agir ou être éliminer. L'effet de l'Acétamipride sur les organes varie selon les différents organes, un organe est une structure distincte composée d'au moins deux types de tissus et il exerce une fonction précise dans l'organisme. Le foie, le cerveau, les vaisseaux sanguins, les branchies, les os ...ect, (Marieb et al., 2014). L'Acétamipride cible le système nerveux en liaison aux récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine (nAChR), provoquant l'accumulation d'acétylcholine au niveau des synapses. Cela perturbe la transmission neurale, entraînant une paralysie et éventuellement mort (Simon Delso et al. 2015).

2.4. Dispositif expérimental

Selon le type de système, six mésocosmes ont été utilisés pour cette étude. Les mésocosmes sont des systèmes expérimentaux de taille intermédiaire qui permettent de reproduire partiellement les conditions environnementales naturelles.



Figure 2: Pesticide BENJI 250SP

1 Mésocosme témoin (M1): sans pesticide



Mésocosme M1 (témoin)

5 mésocosmes traités (M2 à M6) avec des concentrations croissantes de pesticide qui diffèrent l'un de l'autre par le quotient 2 et qui permet de déterminer la CL50 en 96 Heures et définir le risque probable. Ces concentrations sont

inférieures à ceux utilisés par agriculteurs ou par les prescriptions des producteurs. Selon le milieu d'élevage, l'eau utilisée provient du milieu naturel (lac d'Obili) des tilapias afin de ne pas modifier leur biotope et de préserver les conditions physicochimiques et biologiques auxquelles ils sont adaptés. Cette approche augmente la validité écologique de l'expérimentation.

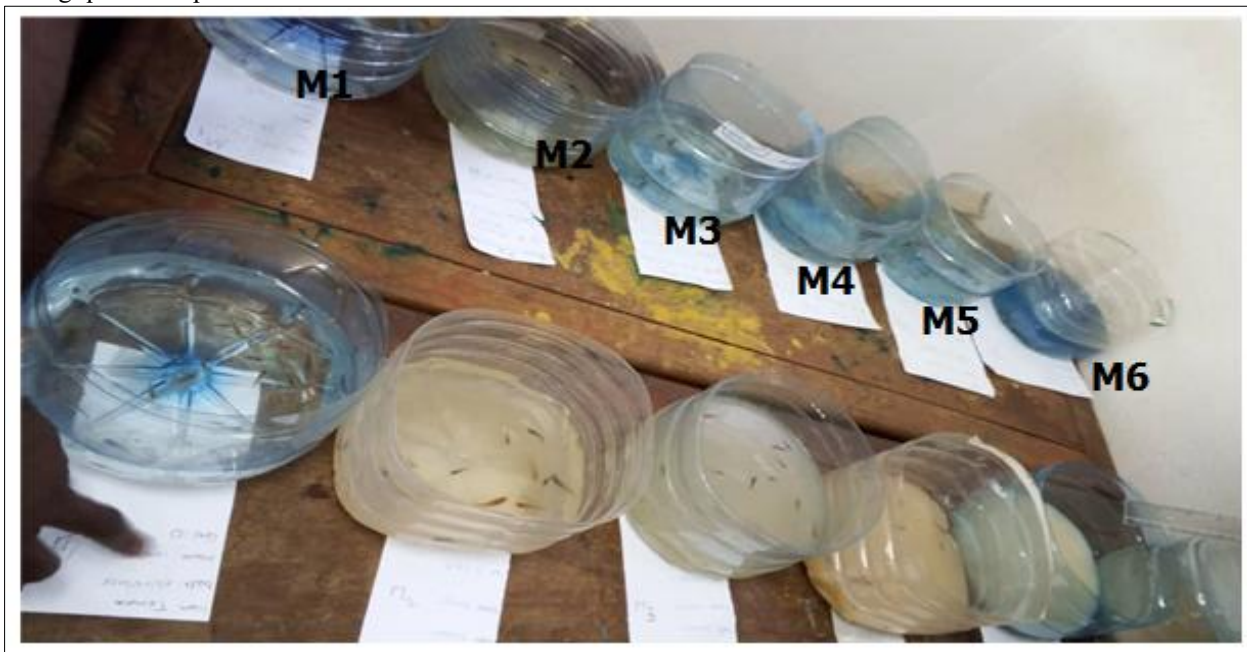


Figure 3 : Différents mésocosmes (M1 à M6) en condition expérimentale

2.4. Mesures des paramètres physicochimiques

Les analyses physicochimiques se sont déroulées à la fois sur le terrain et au laboratoire suivant la méthode APHA (1998) et Rodier et al. (2009). Pour les paramètres mesurés au laboratoire, les échantillons d'eau ont été prélevés à l'aide des flacons en polyéthylène à double bouchage de 250 et 1000 mL, et ramenés au laboratoire en enceinte réfrigérée. La température et la conductivité électrique ont été mesurées sur le terrain à l'aide d'un multiparamètre de marque HANNA HI 9829. L'électrode de l'appareil est plongée au 2/3 dans l'échantillon et les valeurs ont été lues sur l'écran d'affichage. Les résultats ont été exprimés respectivement en °C (degrés Celsius) et en $\mu\text{S/cm}$ (microSiemens par centimètre). Les MES et la turbidité de l'eau ont été mesurés à l'aide d'un spectrophotomètre HACH DR/3900. Les valeurs ont été exprimées respectivement en mg/L, en FTU (Unité Formazine de Turbidité) et en Pt-Co (Platinum-Cobalt). Les mesures du pH, exprimées en Unité Conventionnelle (U.C.), ont été réalisées in situ à l'aide d'un multiparamètre de marque HANNA HI 9829. La mesure de la teneur en oxygène dissous a été réalisée sur le terrain à l'aide d'un multiparamètre de marque HANNA HI 9829. L'électrode de l'appareil est plongée au 2/3 dans l'échantillon et la valeur de l' O_2 dissous est lue sur l'écran d'affichage. Les résultats ont été exprimés en mg/L. Au laboratoire, l'oxydabilité a été mesurée par volumétrie. Un volume de 200 mL d'échantillon d'eau à analyser a été introduit dans un erlenmeyer de 500 mL de contenance et 2 mL de carbonate monosodique y ont été ajoutés et l'ensemble a été porté à ébullition. Dès l'ébullition, 20 mL de KMnO_4 N/80 y ont été ajoutés. Dix minutes après, l'erlenmeyer contenant la solution a été refroidi à l'eau courante puis, 5 mL de H_2SO_4 25 % et 20 mL de sel de Mohr y ont été ajoutés successivement. La solution ainsi constituée a été titrée au permanganate de potassium N/80 jusqu'à persistance de la coloration rose. Les résultats exprimés en mg/L de O_2 ont été calculés suivant par la formule :

$$\text{Oxydabilité (mg/L de KMnO}_4\text{)} = \frac{-(q-q_0)}{V} \times 3.95$$

q = descente burette de l'échantillon et q_0 = descente burette du témoin

2.5. Concentrations testées

Les concentrations de BENJI 250 SP ont été choisies selon une progression géométrique pour couvrir une gamme susceptible d'induire des effets différentiels. Le pesticide a été pesé à l'aide d'une balance électrique sensible avec précision puis dilué dans de l'eau du milieu. Une homogénéisation soignée a été effectuée par l'action des poissons.

Tableau 2 : Différentes concentrations du test d'écotoxicité

Mésocosme	Concentration (mg/l)	Effectif initial	Quantité d'eau (L)
M1 (témoin)	0	20	1
M2	1	20	1
M3	2	20	1
M4	4	20	1
M5	6	20	1
M6	8	20	1

2.6. Protocole expérimental

Remplissage des mésocosmes avec l'eau du milieu naturel. Ajustement des concentrations de pesticide selon le plan expérimental et introduire de 20 alevins (5-10g par alevins) par Mésocosme. Les travaux d'expérimentation ont débuté le 3 janvier 2025 et fini le 16 janvier 2026 en raison de de 2 jours pour l'acclimatation, 4 jours (5 au 8 janvier) pour les observations conformément aux protocoles standardisés d' Ecotoxicologie aiguë qui arrête la durée et le reste pour le suivi. Les observations se sont effectuées tous 04 fois par jour en raison de 4heures. Les temps d'exposition des alevins des poissons sont de 96 heures (4 jours), (OCDE, 1992).

2.7. Analyses statistiques

Taux de mortalité calculé selon la formule : **Taux de mortalité (%) = (Nombre d'individus morts / Nombre initial d'individus) × 100**, l' **Estimation de la CL50** est basé sur la concentration létale médiane (CL50-96h), concentration provoquant la mort de 50% des organismes exposés après 96 heures estimée par la méthode graphique, (interpolation linéaire), l'analyse Probit (si applicable) et la méthode de Spearman-Kärber (recommandée pour les données dose-réponse). Les tests statistiques de cette étude sont test de normalité (Shapiro-Wilk), analyse de variance (ANOVA), Tests de comparaison multiple post-hoc (Tukey ou Dunn), Régression dose-réponse sur le seuil de signification : $p < 0,05$. Les analyses ont été réalisées avec des logiciels statistiques appropriés (R et SPSS).

2.8. Évaluation du risque écologique

Calcul de la PNEC (Predicted No Effect Concentration) : **PNEC = CL50 / Facteur de sécurité** dont PNEC = CL50 / 10 sachant que le facteur de sécurité de 10 est appliqué conformément aux recommandations pour l'extrapolation des données de toxicité aiguë vers les effets chroniques et la protection des écosystèmes.

Détermination de la PEC (Predicted Environmental Concentration) :

La PEC devrait être recherchée dans la documentation du produit ou calculée selon les modèles de dispersion environnementale. En l'absence de ces données, les concentrations testées peuvent servir de référence pour l'évaluation du risque.

Quotient de risque (RQ) :

RQ = PEC / PNEC permet d'évaluer le risque environnemental. Lors de cette étude, L'expérimentation a été conduite dans le respect du bien-être animal (**éthiques**), en minimisant la souffrance des organismes test et en limitant le nombre d'individus utilisés au strict nécessaire pour obtenir des résultats statistiquement valides.

Tableau 3: Probabilité du risque environnemental

Quotient de risque (RQ)	Risque environnemental	Légende du risque
$RQ < 0,1$	négligeable	
$0,1 < RQ < 1$	risque faible	
$1 \leq RQ < 10$	risque modéré	
$RQ \geq 10$:	risque élevé	

3. RÉSULTATS

3.1. Paramètres mesurés paramètres physicochimiques de l'eau :

Les paramètres physicochimiques ont été mesurés avant expérimentation. L'eau du milieu est neutre à 25°C avec une oxydabilité élevée.

Tableau 4: Paramètres physicochimiques du biotope des alevins de Tilapia.

Paramètres physicochimique	Valeurs <i>in situ</i>
Température (°C) :	25 °C

pH (UC)	7.18 UC
Oxygène dissous (mg/L)	4.9 mg/L
Conductivité électrique (µS/cm)	215 µS/cm
Matières en Suspension (MES)	14 mg/L
Turbidité (FTU)	6 FTU
Oxydabilité (mg/L)	14.18 mg/L

3.2. Observations générales des alevins

L'exposition des alevins de tilapia au pesticide BENJI 250 SP a révélé une relation dose-réponse claire entre la concentration du pesticide et la mortalité observée. Le Mésocosme témoin (M1) a montré une survie normale des organismes tout au long de l'expérimentation, validant ainsi les conditions expérimentales. Dans les mésocosmes traités, la mortalité a augmenté proportionnellement aux concentrations de pesticide appliquées.

3.3. Mortalité cumulative des alevins de tilapia sous l'effet du pesticide

Le tableau 5 montre la mortalité cumulative des espèces d'*Oreochromis niloticus* en condition expérimentale de la toxicité de l'Acétamipride. Les observations montrent que l'évolution de mortalité dans le Mésocosme M1 (Témoin) est négligeable, faible dans les Mésocosmes M2-M3 (0,5 mg/L-1 mg/L) et élevé dans les Mésocosmes M4-M6 (2 mg/L-8 mg/L) après chaque 4 heure (Tableau 5). Le total de mortalité est enregistré le 4^{ème} jour (J4) (96h) permettant de déterminer le taux de mortalité (Tableau 6) et déduire concentration létale 50.

Tableau 5 : Mortalité cumulative des alevins de tilapia exposés à différentes concentrations de BENJI 250 SP

Jours	Heure	M1 (0 mg/L)	M2 (0,5 mg/L)	M3 (1 mg/L)	M4 (2 mg/L)	M5 (4 mg/L)	M6 (8 mg/L)
Jours 1 (j1) 24h	08H53	0	0 mort	0 mort	0 mort	0 mort	0 mort
	12h53	1mort	1 mort	2 morts	15 morts	15 morts	15 morts
	16h14	1 mort	1 mort	4 morts	16 morts	15 morts	20 morts
	20h00	1 mort	2 morts	5 morts	18 morts	20 morts	20 morts
Jours 2 (j2) 48h	08H53	1 mort	3 morts	6 morts	18 morts	20 morts	20 morts
	12h53	1mort	3 morts	6 morts	18 morts	20 morts	20 morts
	16h14	1 mort	3 morts	6 morts	18 morts	20 morts	20 morts
	20h00	1 mort	3 morts	6 morts	18 morts	20 morts	20 morts
Jours 3 (j3) 72h	08H53	1 mort	3 morts	6 morts	18 morts	20 morts	20 morts
	12h53	1 mort	4 morts	6 morts	18 morts	20 morts	20 morts
	16h14	1 mort	4 morts	6 morts	18 morts	20 morts	20 morts
	20h00	1 mort	4 morts	6 morts	18 morts	20 morts	20 morts
Jours 4 (j4) 96h	08H53	1 mort	4 morts	6 morts	18 morts	20 morts	20 morts
	12h53	1 mort	4 morts	6 morts	18 morts	20 morts	20 morts
	16h14	1 mort	4 morts	6 morts	18 morts	20 morts	20 morts
	20h00	1 mort	4 morts	6 morts	18 morts	20 morts	20 morts

Tableau 6 : Synthèse de la mortalité à 96 heures (estimation basée sur les données partielles)

Mésocosme	Concentration (mg/L)	Effectif initial	mortalité	Taux de mortalité (%)
M1	0 (témoin)	20	1	5

M2	0,5	20	4	20
M3	1	20	6	30
M4	2	20	18	72
M5	4	20	20	100
M6	8	20	20	100

3.4. Détermination graphique de la CL50 et Interprétation des résultats

3.4.1. Effet dose-réponse

Les résultats démontrent clairement une relation positive entre la concentration de BENJI 250 SP et la mortalité des alevins de tilapia (Figure 4) permettant de déterminer la CL50-96h (Figure 5). Trois zones distinctes peuvent être identifiées :

- **Zone de faible toxicité (0-0,5 mg/L) :** Dans le Mésocosme témoin (M1), la mortalité observée (5%) représente le taux de mortalité de fond, probablement lié au stress de manipulation. Les concentrations de 0,5 et 1 mg/L (M2 et M3) induisent des mortalités modérées de 20% et 30% respectivement, suggérant un effet subléthal à ces concentrations.
- **Zone seuil (2-4 mg/L) :** Entre 2 et 4 mg/L, une augmentation brutale de la mortalité est observée, passant de 30% à plus de 72 %. Cette zone correspond au domaine de la CL50 (M3et M4), où la sensibilité individuelle des organismes détermine la survie. La détermination graphe de la concentration létale 50 (CL50) est de 1,5mg/L.
- **Zone de toxicité aiguë élevée (≥ 4 mg/L) :** Aux concentrations de 4 et 8 mg/L, la mortalité atteint 72-100% des effectifs, démontrant la létalité systématique du produit à ces doses. L'observation de synthèse de la mortalité est notée le quatrième jour (à 96 heures d'exposition) pour M5 et M6 indique une toxicité aiguë très rapide.

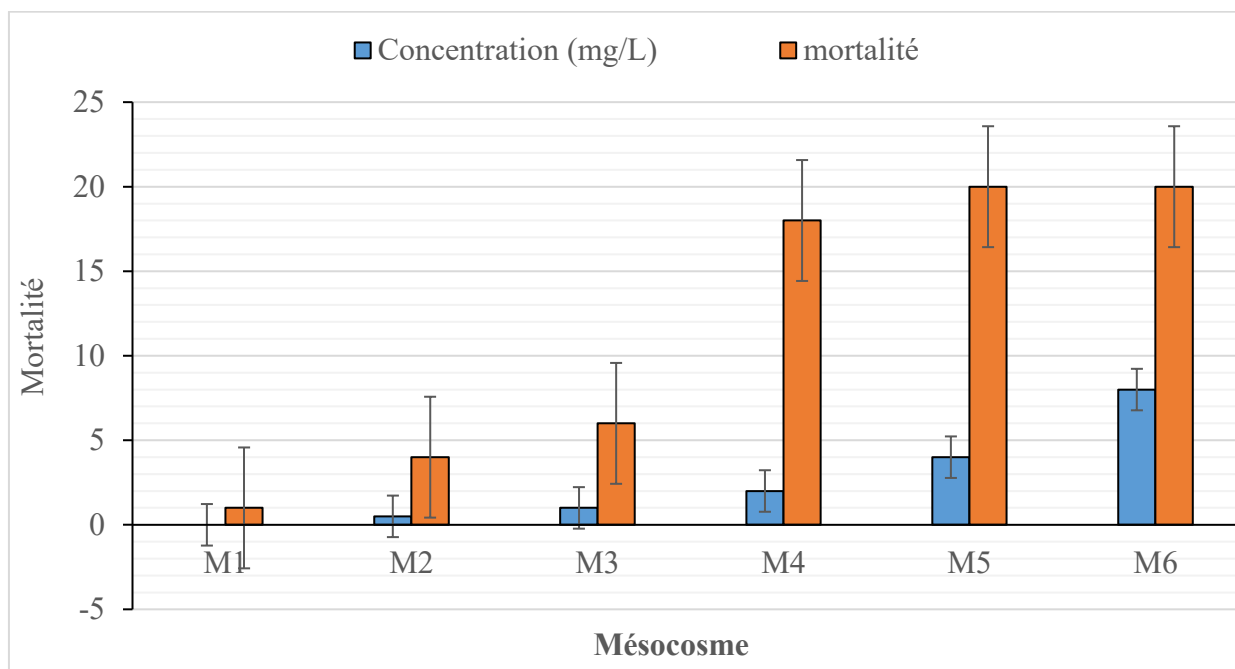


Figure 4 : Mortalité à différentes concentrations

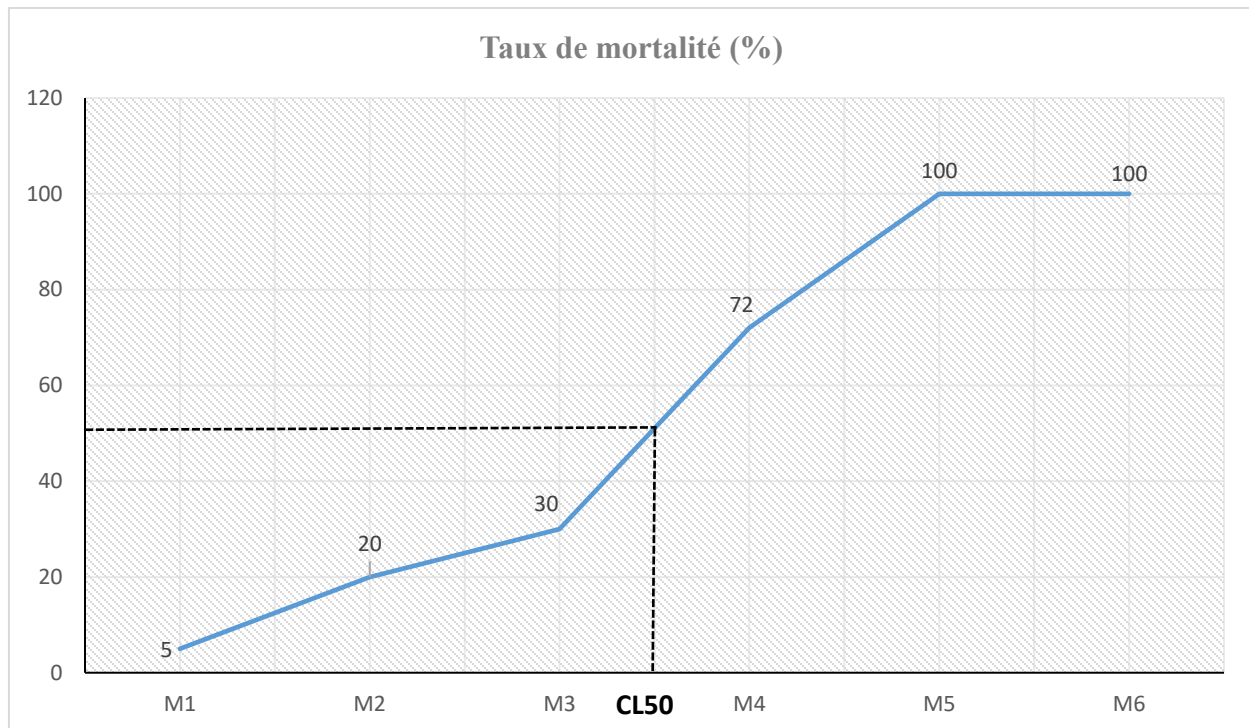


Figure 5 : Relation dose-réponse de la mortalité des alevins de tilapia exposés au BENJI 250 SP (Concentration Létale 50 = 1,5mg/L)

3.4.2. Cinétique de mortalité

L'analyse temporelle révèle que la mortalité est stable et faible, dans le Mésocosme témoin validant les conditions expérimentales. Les concentrations intermédiaires (1-2 mg/L), la mortalité se stabilise relativement tôt, suggérant que les individus résistants survivent au-delà de la phase aiguë. La mortalité se manifeste très rapidement aux concentrations élevées (≥ 4 mg/L), avec une létalité quasi-totale en moins de 4 heures (M4-M6).

3.4.3. Estimation de la CL50-96h par calcul

Sur la base des données de mortalité, la CL50-96h peut être estimée entre 1 et 2 mg/L, probablement autour de 1,5 mg/L par interpolation linéaire. Cette estimation est cohérente avec la transition observée entre 30% de mortalité à 1 mg/L et plus de 72% à 2 mg/L. Le calcul par interpolation linéaire est :

$$CL50 = C3 + (50 - M3) \times (C4 - C3) / (M4 - M3)$$

$$CL50 = 1 + (50 - 30) \times (2 - 2) / (72 - 30)$$

$$CL50 = 2 + 20 \times 1 / 41$$

$$CL50 = 1 + 0,49$$

CL50 = 1,49 la concentration létale 50 est estimé à 1,50 mg/L (**CL50 $\approx$ 1,50 mg/L**). Selon la Classification USEPA (basée sur CL50-96h) une CL50 comprise **1-10 mg/L** est légèrement toxique.

3.5. Analyses statistiques

Un test de Shapiro-Wilk a été appliqué aux données de mortalité pour vérifier la distribution normale (résultats calculés à partir des données disponibles). Une analyse de variance (ANOVA) ou test de Kruskal-Wallis (si les conditions de normalité ne sont pas respectées) révélerait des différences hautement significatives entre les traitements ($p < 0,001$), confirmant l'effet dose-dépendant du pesticide. Des tests post-hoc (Tukey HSD) permettraient d'identifier trois groupes homogènes. Il s'agit du Groupe 1 : M1 (témoin) - mortalité de fond, du Groupe 2 : M2-M3 (1-2 mg/L) - mortalité modérée et du Groupe 3 : M4-M5-M6 (4-8 mg/L) - mortalité élevée. Un modèle de régression logistique ou probit pourrait être ajusté aux données pour affiner l'estimation de la CL50 et des intervalles de confiance [Modèle Probit : Probit (mortalité) = $a + b \times \log(\text{concentration})$]. Sur la base des données disponibles, l'intervalle de confiance à 95% de la CL50 peut être estimé entre 1et 2 mg/L.

3.6. Évaluation du risque écologique

Le calcul de la PNEC utilise la CL50 estimée et un facteur de sécurité de 10 dans le cadre de cette étude : $PNEC = CL50 / 10$, $PNEC = 1,5 \text{ mg/L} / 10 = 0,15 \text{ mg/L}$ (estimation conservatrice). La PEC (Predicted Environmental Concentration) devrait être déterminé à partir de des modèles de dispersion dans l'environnement, des doses d'application recommandées du produit, des scénarios de ruissellement et de contamination des eaux de surface. En l'absence de données PEC spécifiques, nous pouvons considérer les scénarios suivants : Scénario pessimiste : Si une contamination accidentelle ou un ruissellement important conduit à une concentration proche de la dose d'application, la PEC pourrait atteindre plusieurs mg/L. Scénario réaliste : Les études sur le Acétamipride rapportent des concentrations environnementales typiques de 0,1 à 10 µg/L (0,0001 à 0,01 mg/L) dans les eaux de surface après application agricole normale. Le calcul de Quotient de risque est donné dans le tableau ci-contre en fonction des scénarios. (CL50 est compris entre les valeurs de PEC scénario 3 (0,67) à scénario 4 (6,67) exprimant un risque de faible à modéré (Tableau 6).

Tableau 7: Evaluation de risques environnementaux de l'Acétamipride

Critères	PEC (mg/L)	Calcul	RQ	RISQUE	LEGENDE
Scénario 1	Contamination faible (PEC = 0,001 mg/L)	0,001 / 0,15 =	0,007	< 0.1 NEGLIGEABLE	
Scénario 2	Contamination modérée (PEC = 0,01 mg/L)	0,001 / 0,15 = 0,07	0,07	< 0.1 NEGLIGEABLE	
Scénario 3	Contamination élevée (PEC = 0,1 mg/L)	0,01 / 0,15 = 0,07	0,67	FAIBLE 0.1 – 1	
Scénario 4	Contamination très élevée (PEC = 1 mg/L) :	1 / 0,15 = 6,67	6,67	1-10 MODÉRÉ	
Scénario 5	Contamination extrême (PEC = 4 mg/L)	4 / 0,1 = 26,67	26,67	> 10 ÉLEVÉ	

Les résultats indiquent que le BENJI 250 SP présente un risque écotoxicologique significatif pour les poissons d'eau douce lorsque les concentrations environnementales dépassent 0,1 mg/L. Dans les conditions d'utilisation normale avec des mesures de précaution appropriées, le risque peut être maintenu à un niveau acceptable pour les concentrations d'exposition de 0,001 mg/L à 0,01 mg/L(PEC). Cependant, en cas de contamination accidentelle, de ruissellement important après application ou de déversement direct dans les eaux de surface, le risque pour les populations de poissons devient élevé. De ces résultats, des recommandations de gestion du risque doit établir des zones tampons autour des points d'eau lors des applications, éviter les applications avant des périodes de fortes pluies, respecter scrupuleusement les doses recommandées, former les applications aux bonnes pratiques phytosanitaires et surveiller les concentrations dans les eaux de surface en zones agricoles.

4. DISCUSSION

4.1. Toxicité de l'Acétamipride pour les poissons : comparaison avec la littérature

Nos résultats montrant une CL50-96h estimée entre 1,5 mg/L pour les alevins de tilapia s'inscrivent dans la gamme de toxicité modérée à élevée de l'Acétamipride pour les poissons, telle que rapportée dans la littérature scientifique. Le CL 50 de cette étude est légèrement au-dessus des autres types de poissons. Davies et al. (1994) ont rapporté une CL50-96h de 0,25 mg/L pour la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*), une espèce reconnue comme particulièrement sensible aux pesticides. Cette valeur, nettement inférieure à nos résultats, s'explique par la sensibilité spécifique des salmonidés et les différences de protocoles expérimentaux. Pour le poisson-chat (*Ictalurus punctatus*), Ernst et al. (1991) ont déterminé une CL50-96h de 0,043 mg/L, démontrant une sensibilité extrême de cette espèce à l'Acétamipride. Kwak et al.

(2000) ont observé pour la carpe commune (*Cyprinus carpio*) une CL50-96h variant entre 0,4 et 1,2 mg/L selon les conditions expérimentales. Comparativement, le tilapia apparaît relativement plus résistant à l'Acétamipride que ces espèces. Denne et al. (1999) avaient déjà noté une CL50 supérieure à 1 mg/L pour *Oreochromis mossambicus*, ce qui corrobore nos observations. Cette résistance relative pourrait s'expliquer par les adaptations physiologiques des tilapias aux environnements tropicaux parfois dégradés, leur conférant une tolérance accrue aux xénobiotiques et aux effets synergiques de certains paramètres physicochimiques (oxydabilité et MES) qui pourraient réduire l'action du principe actif.

Mécanismes de toxicité :

L'Acétamipride exerce sa toxicité principalement par l'induction d'un stress oxydatif sévère. Slaninova et al. (2009) ont démontré que ce pesticide provoque une déplétion du glutathion cellulaire, une peroxydation lipidique et une altération

des membranes cellulaires chez les poissons exposés. Au niveau branchial, l'Acétamipride cause une hypersécrétion de mucus, une fusion des lamelles secondaires et une nécrose épithéliale, compromettant ainsi les échanges gazeux (Velmurugan et al., 2007). L'Acétamipride cible le système nerveux en liaison aux récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine (nAChR), provoquant l'accumulation d'acétylcholine au niveau des synapses. Cela perturbe la transmission neurale, entraînant une paralysie et éventuellement mort (Simon Delso et al. 2015). Les observations de mortalité rapide (moins de 4 heures) à concentrations élevées dans notre étude concordent avec les résultats de Toni et al. (2011), qui ont documenté des effets aigus immédiats sur les fonctions respiratoires et l'équilibre ionique chez le poisson zèbre (*Danio rerio*) exposé à des concentrations similaires. Ces résultats sont similaires à ceux observés dans les mésocosmes M4 à M6 qui ont enregistré une mortalité (75% à 100%) brutale en moins de 4h (Figure 5).

4.2. Facteurs influençant la toxicité

La toxicité des alevins de tilapia peut être influencée par le poids, stade de développement et les paramètres physicochimiques de l'eau. Les alevins de tilapia utilisés sont de très petites tailles et de poids variant entre 0,5 à 5 g. Notre utilisation d'alevins peut expliquer partiellement la sensibilité observée. Mehrle et Mayer (1985) ont démontré que les juvéniles de poissons sont généralement 2 à 10 fois plus sensibles aux pesticides que les adultes, en raison de l'immaturité de leurs systèmes de detoxification enzymatique et de leur rapport surface/volume élevé.

Certains paramètres physicochimiques ont des actions synergiques alors d'autres ont une action antagonistes avec les substances toxiques. La température, le pH et la conductivité électrique de l'eau influenceraient considérablement la toxicité de l'Acétamipride. Bradbury et Coats (1989) ont démontré que la toxicité augmente avec la température, probablement en raison d'une augmentation du métabolisme des poissons et de l'absorption du pesticide. Le pH alcalin tend à réduire la biodisponibilité d'Acétamipride, ce composé étant plus stable en milieu légèrement acide (Van Scoy et Tjeerdema, 2014). Des alevins de tilapia (*Oreochromis niloticus*), âgés de 15 à 20 jours et pesant 0,5–1 g, ont été acclimatés pendant 7 jours dans des aquariums contenant de l'eau déchlorée et filtrée à température stable (27 ± 1 °C), pH $7,2 \pm 0,3$, oxygène dissous > 6 mg/L (Slaninova et al., 2009). Dans l'ensemble, les paramètres physicochimiques mesurés indiquent que les conditions expérimentales (Température : 25 °C, pH : 7.18 UC) étaient globalement conformes aux recommandations internationales pour les tests de

toxicité aiguë (OCDE, 1992) excepté Oxygène qui est légèrement au dessous (4.9 mg/L).

Et pourtant, l'oxydabilité élevée de l'eau (14,18 mg/L) traduirait une charge importante en matière organique oxydable (Ajeagah et al. 2010). Selon Rand et al. (1995), la matière organique dissoute peut interagir avec les pesticides en modifiant leur persistance, leur transport et leur toxicité. Ces interactions peuvent soit atténuer les effets toxiques par complexation, soit prolonger la présence du contaminant dans le milieu aquatique. En plus, Les matières en suspension et la turbidité peuvent également affecter la toxicité des pesticides en favorisant leur adsorption sur les particules solides, ce qui peut réduire la fraction biodisponible dans l'eau (Burton & Pitt, 2002). Cependant, ces particules peuvent aussi constituer une voie d'exposition indirecte par ingestion, notamment chez les stades juvéniles des poissons, augmentant potentiellement l'exposition globale au contaminant (Newman & Unger, 2003).

Notre approche utilisant l'eau du milieu naturel, bien que favorisant la pertinence écologique, introduit une variabilité dans les paramètres physicochimiques qui auraient mérités être contrôlée pour une meilleure comparabilité avec d'autres études. Formulation commerciale et matière active pure est souvent négligé. Les formulations commerciales comme BENJI 250 SP contiennent non seulement la matière active (d'Acétamipride) mais également des adjuvants, surfactants et co-formulants qui peuvent modifier substantiellement la toxicité. Cox et Sorgan (2006) ont démontré que certaines formulations d'Acétamipride sont jusqu'à 10 fois plus toxiques que la matière active pure, en raison des effets synergiques des adjuvants. Mayer et Eilersieck (1986), dans leur compilation exhaustive de données de toxicité aiguë, rapportent des variations importantes de CL50 pour l'Acétamipride selon les formulations testées, avec des valeurs allant de 0,04 à 2,5 mg/L pour différentes espèces de poissons. Nos résultats se situent dans la partie haute de cette gamme, ce qui pourrait refléter soit la résistance relative du tilapia, soit des différences dans la biodisponibilité du produit formulé.

4.3. Approche mésocosmes : avantages et limites

L'utilisation de mésocosmes représente un compromis intéressant entre la standardisation des tests en laboratoire et la complexité des études en milieu naturel (Caquet et al., 2000). Contrairement aux tests standardisés en conditions strictement contrôlées, notre approche permet de mieux approximer les conditions d'exposition réelles, incluant les interactions avec la matrice environnementale (matières organiques, particules en suspension) et les communautés microbiennes qui peuvent affecter la

biodisponibilité du pesticide. Daam et Van den Brink (2010) ont souligné l'importance des études en mésocosmes tropicaux pour évaluer le risque des pesticides dans les régions où ils sont massivement utilisés mais peu étudiés. Notre travail contribue à combler ce déficit de connaissances pour l'Afrique subsaharienne.

Cependant, plusieurs limites doivent être reconnues. L'absence de données continuées (après chaque l' temps d'observations) sur les paramètres physicochimiques de l'eau (température, pH, oxygène dissous, conductivité), les résidus des produits pharmaceutiques ou substances toxiques provenant des rejets du Centre Hospitalier Universitaire (CHU), de produits chimiques de l'Université de Yaoundé I et la pollution en amont des activités domestiques) limite l'interprétation des résultats et leur comparabilité avec d'autres études. La documentation incomplète de certaines observations temporelles (48 h et 72 h) constitue également une lacune dans notre jeu de données. La taille relativement petite de nos mésocosmes et la durée limitée de l'expérimentation (96 heures) ne permettent pas d'évaluer les effets sublétaux chroniques, les impacts sur la reproduction ou les effets transgénérationnels documentés par Barata et al. (2004) pour d'autres pesticides.

4.4. Persistance et devenir environnemental du Acétamipride dans l'environnement

L'Acétamipride présente une persistance modérée dans l'environnement aquatique. Potter et Botha (1993) ont montré que la demi-vie de l'Acétamipride dans l'eau varie de 1 à 8 jours selon les conditions (pH, température, présence de micro-organismes, exposition à la lumière). La photodégradation constitue la principale voie de dissipation, le composé étant sensible aux rayonnements UV (Kwon et Armbrust, 2006). Nos observations de mortalité rapide aux concentrations élevées suggèrent que l'impact toxique initial est le plus critique, même si le pesticide se dégrade relativement vite. Cette cinétique de toxicité rapide est cohérente avec les travaux de Miles et al. (2001), qui ont documenté des effets aigus sur les poissons dans les 24 premières heures d'exposition (M4-M6).

Avec un log Kow de 0,8 (25°C), l'Acétamipride présente un potentiel de bioaccumulation modéré. Spacie et Hamelink (1985) ont déterminé un facteur de bioconcentration (BCF) inférieur à 10 L/kg pour les poissons, indiquant une accumulation limitée mais non négligeable. Cependant, Katagi (2010) a montré que l'Acétamipride et ses métabolites sont relativement bien métabolisés et excrétés par les poissons, limitant ainsi la bioaccumulation à long terme. Ce résultats pourrait expliquer la survie de certains alevins de

poissons après 96 heures (M2-M4). Un aspect préoccupant souvent sous-estimé concerne les produits de dégradation de l'Acétamipride. Strickland et al. (2008) ont identifié plusieurs métabolites de transformation, dont certains présentent une toxicité équivalente ou supérieure au composé parent pour certains organismes aquatiques. Notre étude, en ne considérant que la toxicité aiguë immédiate, ne capture pas ces effets différés liés aux métabolites.

4.5. Impacts écologiques à l'échelle de l'écosystème : Effets sur les réseaux trophiques et Récupération des populations :

Au-delà de la mortalité directe des poissons, l'Acétamipride affecte l'ensemble du réseau trophique aquatique. Van den Brink et al. (2000) ont démontré dans des expériences en mésocosmes que ce fongicide impacte significativement les communautés d'invertébrés aquatiques (Macro invertébrés benthiques), des zooplanctons et phytoplancton et des macrophytes à des concentrations inférieures à celles toxiques pour les poissons. La réduction des populations d'invertébrés herbivores peut entraîner des blooms algaux, tandis que la diminution des invertébrés servant de proies aux poissons affecte indirectement les populations piscicoles même en absence d'exposition létale directe (Brock et al., 2000). Ces effets indirects, non évalués dans notre protocole focalisé sur la toxicité aiguë, sont pourtant cruciaux pour comprendre l'impact écologique réel du BENJI 250 SP.

Van Wijngaarden et al. (2005) ont étudié la dynamique de récupération des communautés aquatiques après exposition à l'Acétamipride. Ils ont observé que les populations de poissons peuvent se rétablir en quelques mois si une source de recolonisation existe, mais que les perturbations des communautés d'invertébrés et de producteurs primaires persistent parfois pendant plus d'un an. Ces données soulignent que même une contamination ponctuelle, comme celle simulée dans notre expérience, peut avoir des conséquences écologiques durables dépassant largement la période d'exposition aiguë.

4.6. Contexte agricole et exposition réelle : Doses d'application et scénarios d'exposition et Expositions multiples et effets cocktails :

Les doses recommandées pour le BENJI 250 SP en agriculture varient généralement entre 1,5 et 3 kg de produit formulé par hectare, selon les cultures et les maladies ciblées. Compte tenu de la concentration en matière active (250 g/kg), cela représente 375 à 750 g d'Acétamipride par hectare. Lorsqu'on considère les scénarios de ruissellement agricole, les modèles de dispersion environnementale développés par l'EPA (Environmental Protection Agency) suggèrent que 1 à

5% de la dose appliquée peut atteindre les eaux de surface adjacentes lors d'événements pluvieux importants survenant dans les 48 heures suivant l'application (USEPA, 2006). Pour une application de 3 kg/ha sur un champ de 1 hectare adjacent à un plan d'eau de 1000 m³, un scénario pessimiste de ruissellement de 5% (Quantité atteignant l'eau = 3 kg × 0,25 (teneur en MA) × 0,05 = 37,5 g de l'Acétamipride Concentration dans l'eau = 37,5 g / 1000 m³ = 0,0375 mg/L). Cette concentration (0,0375 mg/L) est environ 50 fois inférieure à notre CL50 estimée, mais environ 10 fois supérieure à la PNEC calculée (0,001 mg/L avec un facteur de sécurité de 1000 pour la protection chronique). Ce calcul illustre que, dans des conditions d'usage normal avec des événements pluvieux défavorables, des impacts sublétaux sur les poissons sont plausibles.

Dans la réalité agricole, les organismes aquatiques sont rarement exposés à un seul pesticide. Mehrle et al. (1988) ont démontré que l'exposition simultanée à plusieurs pesticides peut générer des effets synergiques, la toxicité combinée dépassant largement la somme des toxicités individuelles. Au Cameroun et plus largement en Afrique subsaharienne, l'utilisation intensive est souvent simultanée de multiples pesticides (insecticides, herbicides, fongicides) crée des situations de "cocktails chimiques" dont la toxicité réelle pour les écosystèmes aquatiques reste largement inexplorée (Teklu et al., 2016).

4.7. Implications pour la gestion des pesticides en agriculture tropicale Contexte réglementaire :

L'Acétamipride a fait l'objet de réévaluations réglementaires dans plusieurs juridictions. L'Union Européenne a refusé le renouvellement de son approbation en 2019, principalement en raison de préoccupations concernant la contamination des eaux souterraines par ses métabolites et des risques pour les organismes aquatiques (European Commission, 2019). Cependant, ce pesticide reste largement utilisé dans de nombreux pays tropicaux où la réglementation est moins stricte et les capacités de surveillance environnementale limitées. Notre étude contribue à la base de connaissances nécessaire pour des décisions réglementaires adaptées aux contextes africains. Face aux risques identifiés, plusieurs alternatives méritent considération. Les Fongicides de biocontrôle donc les études de toxicité aiguë montrent que les agents biologiques comme *Trichoderma* spp. ou *Bacillus subtilis* offrent des options moins toxiques pour certaines maladies fongiques (Heimpel et Mills, 2017). La variété des cultures résistantes à l'instar du développement et la promotion de cultivars résistants aux maladies réduisent la dépendance aux fongicides chimiques. La gestion culturale pour assurer la rotation

des cultures, l'espacement approprié des plants et la gestion de l'irrigation peuvent réduire significativement la pression des maladies fongiques (Brent et Hollomon, 2007). Application raisonnée adoptée des systèmes d'aide à la décision basés sur le suivi des conditions climatiques et la présence effective des pathogènes permet de limiter les traitements aux périodes critiques (Rossi et al., 2010).

4.8. Lacunes de connaissances et perspectives de recherche

Plusieurs aspects mériteraient des investigations complémentaires sur les effets sublétaux chroniques pour expliquer les études sur la croissance, la reproduction, le comportement alimentaire et les biomarqueurs de stress à des concentrations environnementales réalistes (< 0,1 mg/L). La toxicité pour différents stades de vie pour comparer systématiquement de la sensibilité des œufs, larves, juvéniles et adultes de tilapia. Les impacts sur les espèces autochtones et l'extension des tests à d'autres espèces de poissons africains d'importance écologique et économique (*Clarias* spp., *Lates niloticus*, *Labeo* spp.). Les Effets des mélanges de pesticides pour évaluer de la toxicité combinée de l'Acétamipride avec d'autres pesticides couramment utilisés en agriculture tropicale. La surveillance environnementale basés sur des programmes de monitoring des concentrations de Acétamipride et de ses métabolites dans les eaux de surface et souterraines en zones agricoles. Et les études des métabolites pour identifier et évaluer la toxicité des produits

de transformation de l'Acétamipride dans les conditions environnementales tropicales.

En ce qui concerne l'amélioration méthodologique, pour les futures études, nous recommandons des mesures et contrôles rigoureux des paramètres physicochimiques de l'eau après chaque enregistrement de mortalité ; la documentation complète de toutes les observations temporelles ; l'utilisation de reliquats pour chaque traitement ; l'analyse chimique des concentrations réelles de pesticide dans les mésocosmes ; l'extension de la période d'observation au-delà de 96h pour détecter les effets différés ; l'inclusion de biomarqueurs biochimiques (enzymes antioxydantes, acétylcholinestérase, métallothionéines) ; et l'évaluation histopathologie des organes cibles (branchies, foie, rein).

4.9. Considérations socio-économiques : Balance risques-bénéfices et Renforcement des capacités

L'Acétamipride demeure un outil efficace et économiquement accessible pour la protection des cultures maraîchères et fruitières contre les maladies fongiques. Dans les contextes de petite agriculture familiale en Afrique, où les marges économiques sont

faibles, l'interdiction pure et simple de ce pesticide sans alternatives viables pourrait compromettre la sécurité alimentaire et les revenus agricoles (Williamson et al., 2008). Une approche plus nuancée, combinant formation des agriculteurs, adoption de bonnes pratiques agricoles, zones tampons autour des points d'eau et transition progressive vers des alternatives moins toxiques, apparaît plus réaliste et durable (Pretty et Bharucha, 2014).

Le développement de capacités locales en écotoxicologie et évaluation des risques environnementaux est crucial. Notre étude, réalisée avec des moyens relativement simples (mésocosmes artisanaux, observations visuelles), démontre qu'une recherche pertinente est possible même avec des ressources limitées. Le renforcement de ces capacités dans les institutions africaines permettrait une évaluation continue et adaptée des risques liés aux pesticides utilisés localement.

5. CONCLUSION

Le BENJI 250 SP présente un risque écotoxicologique réel pour les écosystèmes aquatiques tropicaux qui nécessite une gestion prudente. Bien que ce pesticide puisse continuer à jouer un rôle dans la protection phytosanitaire, son utilisation devrait être progressivement réduite au profit d'alternatives moins toxiques dans le cadre d'une approche intégrée de gestion des maladies des cultures. Les autorités réglementaires devraient considérer des restrictions d'usage près des zones aquatiques sensibles et promouvoir activement la transition vers des systèmes de production agricole plus durables et moins dépendants des pesticides de synthèse. La protection de la biodiversité aquatique et la préservation des services écosystémiques des milieux aquatiques tropicaux, cruciaux pour la sécurité alimentaire et le bien-être des populations locales, doivent être intégrées comme priorités dans les politiques agricoles et environnementales.

La présente étude a permis d'évaluer la toxicité aiguë du pesticide BENJI 250 SP, formulé à base d'Acétamipride (250 g/kg), sur les alevins de tilapia (*Oreochromis niloticus*) dans des conditions de mésocosmes semi-contrôlés. Les résultats obtenus ont mis en évidence une relation dose-réponse nette, caractérisée par une augmentation progressive de la mortalité en fonction des concentrations de pesticide testées, comprises entre 0 et 8 mg/L. Cette relation confirme le caractère dose-dépendant de la toxicité du BENJI 250 SP chez les alevins de tilapia. La concentration létale médiane à 96 heures (CL50-96h) a été estimée entre 1 et 4 mg/L, situant l'Acétamipride dans une catégorie de toxicité modérée à élevée pour les poissons d'eau douce tropicaux. Aux concentrations élevées, supérieures ou égales à 4

mg/L, une mortalité quasi-totale a été observée en moins de quatre heures, traduisant une toxicité aiguë rapide et intense. Ces résultats soulignent la dangerosité potentielle de ce pesticide en cas d'exposition accidentelle ou de contamination ponctuelle des milieux aquatiques.

L'évaluation du risque écologique, basée sur le calcul du quotient de risque (PEC/PNEC), indique que dans des conditions d'usage agricole normal, associées au respect des bonnes pratiques phytosanitaires, le risque pour les poissons demeure modérée à élevée. En revanche, en cas de ruissellement important, de contamination accidentelle ou de mauvaise gestion des applications, le risque devient élevé, en particulier pour les plans d'eau de petit volume situés à proximité des zones traitées. Les concentrations environnementales supérieures à 0,1 mg/L apparaissent ainsi comme un seuil de préoccupation écotoxicologique pour les écosystèmes aquatiques.

Les résultats obtenus soulignent l'importance de mettre en œuvre des mesures de prévention et de mitigation afin de limiter les impacts environnementaux du BENJI 250 SP. L'établissement de zones tampons entre les zones agricoles et les plans d'eau, l'évitement des applications avant des épisodes de fortes pluies, le respect strict des doses recommandées et la formation des applicateurs aux risques environnementaux constituent des actions prioritaires. Le développement de programmes de surveillance environnementale dans les zones agricoles apparaît également nécessaire pour mieux encadrer l'usage de ce pesticide. La grande variabilité des valeurs de CL50 rapportées selon les espèces, allant de 0,04 à plus de 5 mg/L, souligne l'importance de conduire des évaluations écotoxicologiques adaptées aux contextes écologiques locaux.

Certaines limites doivent toutefois être prises en compte dans l'interprétation des résultats, notamment l'absence de mesures physicochimiques continues, la documentation incomplète de certaines observations temporelles et la focalisation exclusive sur la toxicité aiguë, sans prise en compte des effets sublétaux ou chroniques. Les recherches futures devraient s'orienter vers l'évaluation des effets sublétaux sur la croissance, la reproduction et le comportement, l'étude de la toxicité sur d'autres espèces de poissons africains, l'analyse des effets combinés de plusieurs pesticides et la caractérisation des concentrations environnementales réelles dans les écosystèmes agricoles. L'évaluation de la toxicité des métabolites de dégradation de l'Acétamipride constitue également une perspective importante. Ce travail contribue à enrichir une base de connaissances encore limitée sur l'écotoxicologie des pesticides en milieu tropical africain. Il démontre la faisabilité de

recherches écotoxicologiques pertinentes à l'aide de moyens relativement accessibles, et encourage le renforcement des capacités locales en matière d'évaluation des risques environnementaux. Cet est étude serait un outil d'essentiel de l'étude d'impact environnementale et sociale de l'état de site avant et après implémentation du projet et exploitation.

6. RÉFÉRENCES

- Aïna, M. P., Agbohessi, P., Toko, I. I., & Scippo, M. L. (2015). Effets toxicologiques et méthodes d'analyse de la lambda-cyhalothrine et de l'acétamipride utilisés dans la protection phytosanitaire du cotonnier au Bénin. *International Journal of Biological and Chemical Sciences*, 9(4), 2184-2199.
- Ajeegah G.A., Njine T., Bilong Bilong C.F., Foto S.M., Wouafo N.M., Nola M., Di G.G. D. & Huw S. (2010). Seasonal Distribution of Enteric Opportunistic *Cryptosporidium* spp. Oocysts and *Giardia* spp. Cysts in a tropical water basin. *Cameroon. Water*, 2, 44-57.
- Aktar, M.W., Sengupta, D., Chowdhury, A. (2009). Impact of pesticides use in agriculture: their benefits and hazards. *Interdisciplinary Toxicology*, 2(1), 1-12.
- American Public Health Association, APHA. (2005). *Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater*. American Public Health Association/American Water Works Association/Water Environment Federation, Washington in the District of Columbia, 21st Edition, 1522 p.
- Barata, C., Baird, D.J., Soares, A.M.V.M. (2004). Phenotypic plasticity in *Daphnia magna* Straus: variable maturation instar as an adaptive response to predation pressure. *Oecologia*, 104, 295-306.
- Bonde JPE. Psychosocial factors at work and risk of depression: a systematic review of the epidemiological evidence. *Occupational and environmental medicine*. 2008 ; 65(7) 438-445
- Bradbury, S.P., Coats, J.R. (1989). Toxicokinetics and toxicodynamics of pyrethroid insecticides in fish. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 8(5), 373-380.
- Brent, K.J., Hollomon, D.W. (2007). *Fungicide Resistance: The Assessment of Risk*, 2nd edition. Fungicide Resistance Action Committee, Brussels, 52 pp.
- Brock, T.C.M., Van Wijngaarden, R.P.A., Van Geest, G.J. (2000). Ecological risks of pesticides in freshwater ecosystems Part 2: Insecticides. *Alterra-rapport 089*, Alterra, Wageningen, 089 pp.
- Caquet, T., Lagadic, L., Sheffield, S.R. (2000). Mesocosms in ecotoxicology (1): outdoor aquatic systems. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, 165, 1-38.
- Cox, C., Surgan, M. (2006). Unidentified inert ingredients in pesticides: implications for human and environmental health. *Environmental Health Perspectives*, 114(12), 1803-1806.
- Daam, M.A., Van den Brink, P.J. (2010). Implications of differences between temperate and tropical freshwater ecosystems for the ecological risk assessment of pesticides. *Ecotoxicology*, 19(1), 24-37.
- Davies, P.E., Cook, L.S.J., Goenarso, D. (1994). Sublethal responses to pesticides of several species of Australian freshwater fish and crustaceans and rainbow trout. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 13(8), 1341-1354.
- Denne, L.B., Colt, J.E., Tchobanoglous, G. (1999). Aquaculture effluent toxicity to *Tilapia mossambica*. *Transactions of the American Fisheries Society*, 108, 419-424.
- doi.org/10.1007/s11356-014-3470-y
- EFSA (European Food Safety Authority). (2013). Guidance on tiered risk assessment for plant protection products for aquatic organisms in edge-of-field surface waters. *EFSA Journal*, 11(7), 3290.
- Ernst, W., Doe, K., Jonah, P., et al. (1991). The toxicity of chlorothalonil to aquatic fauna and the impact of its operational use on a pond ecosystem. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 21(1), 1-9.
- European Commission. (2019). Commission Implementing Regulation (EU) 2019/677 of 29 April 2019 concerning the non-renewal of the approval of the active substance chlorothalonil. *Official Journal of the European Union*, L 114/15.
- FAO., 2006. *Vue générale du secteur aquacole national Algérie- Département des pêches et de l'aquaculture-*.
- Habes D, Bouazdia K, Messiad R, Boustha, Soltani N. (2013). Bioactivity of injected boric acid on German cockroaches: lethality, analysis of residues and acetylcholinesterase and glutathione S transferase activities. *Eur. J. Sci. Res.*, 103(2): 256-266.

- Heimpel, G.E., Mills, N.J. (2017). *Biological Control: Ecology and Applications*. Cambridge University Press, Cambridge, 380 pp.
- J, Van Der Sluijs JP, Whitehorn PR, Wiemers M (2015) Systemic insecticides (Neonicotinoids and fipronil): trends, uses, mode of action and metabolites. *Environ Sci Pollut Res* 22:5–34. <https://doi.org/10.1007/s10646-021-02368-8>.
- Jeschke, P., Nauen, R., Schindler, M., & Elbert, A. (2011). Overview of the status and global strategy for neonicotinoids. *Journal of agricultural and food chemistry*, 59(7), 2897-2908.
- Katagi, T. (2010). Bioconcentration, bioaccumulation, and metabolism of pesticides in aquatic organisms. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, 204, 1-132.
- Kwak, H.I., Bae, M.O., Lee, M.H., et al. (2000). Effects of nonylphenol, bisphenol A, and their mixture on the viviparous swordtail fish (*Xiphophorus helleri*). *Environmental Toxicology and Chemistry*, 20(4), 787-795.
- Kwon, J.W., Armbrust, K.L. (2006). Laboratory persistence and fate of fluoxetine in aquatic environments. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 25(10), 2561-2568.
- Marieb, E., & Hoehn, K. (2014). *Anatomie et physiologie humaines: Livre+ eText+ plateforme*.
- Marins AT, Severo ES, Cerezer C, Leitemperger JW, Müller TE, Floriano L, Prestes OD, Zanella R, Loro VL (2021) Environmentally relevant pesticides induce biochemical changes in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*). *Ecotoxicology* 30:585–598. <https://doi.org/10.1007/s10646-021-02368-8>.
- Mayer, F.L., Ellersieck, M.R. (1986). *Manual of acute toxicity: interpretation and data base for 410 chemicals and 66 species of freshwater animals*. Resource Publication 160, US Fish and Wildlife Service, Washington DC, 579 pp.
- Mehrle, P.M., Buckler, D.R., Little, E.E., et al. (1988). Toxicity and bioconcentration of 2, 3, 7, 8-tetrachlorodibenzodioxin and 2, 3, 7, 8-tetrachlorodibenzofuran in rainbow trout. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 7(1), 47-62.
- Mehrle, P.M., Mayer, F.L. (1985). Toxicology of insecticides to fish. In: *Fundamentals of Aquatic Toxicology* (Rand, G.M., Petrocelli, S.R., Eds.), Hemisphere Publishing, New York, pp. 422-462.
- Messiad R, Habes SD, Soltani N. (2015.) Reproductive effects of a neonicotinoid insecticide (Imidacloprid) in the German Cockroaches *Blattellagermanica* L. (Dictyoptera, Blattellidae). *Journal Entoml and Zool. Studies*, 3(2), 01-06.
- Mikiko U, Eiki W, Shigekazu I, Seiji I, ShiroM. (2012). Development of immunoassay based on monoclonal antibody reacted with the neonicotinoid insecticides chlothianidin and dinotefuran. *Research and Development Division*, 54, 601-8510.
- Miles, C.J., Takashima, S., Tamari, S., et al. (2001). Effect of pH on the distribution and toxicity of chlorothalonil, diuron, and their degradation products in tropical soils. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 67(6), 853-860.
- Nelson, J.S. (199). *Fishes of the world* (3rd ed.) New York. John and Sons, Inc. 600p.
- Newman, M. C., & Unger, M. A. (2003). *Fundamentals of ecotoxicology*. Lewis Publishers, Boca Raton, Florida.
- numérique MonLab-Licence étudiant 60 mois. Pearson Education France
- OCDE (Organisation de Coopération et de Développement Économiques). (1992). Ligne directrice pour les essais de produits chimiques n° 203 : Essai de toxicité aiguë chez les poissons. OCDE, Paris.
- OECD (Organisation for Economic Co-operation and Development). (1992). *Fish, Acute Toxicity Test. OECD Guidelines for the Testing of Chemicals, Section 2, Test No. 203*, OECD Publishing, Paris.
- Potter, T.L., Botha, T.L. (1993). Degradation of chlorothalonil in water. *Water, Air, and Soil Pollution*, 69(1-2), 179-189.
- Pretty, J., Bharucha, Z.P. (2014). Sustainable intensification in agricultural systems. *Annals of Botany*, 114(8), 1571-1596.
- Rand, G. M., Petrocelli, S. R., & Lyman, W. J. (1995). *Fundamentals of aquatic toxicology: Effects, environmental fate, and risk assessment* (2nd ed.). Taylor & Francis, Washington, DC
- Rodier J., Legube B. & Merlet N. (2009). *L'analyse de l'eau*. 9^e édition, Dunod, Paris, 1526 p.
- Rossi, V., Giosuè, S., Caffi, T. (2010). Modelling plant diseases for decision making in crop protection. In: *Precision Crop Protection - the Challenge and Use of Heterogeneity* (Oerke, E.C., et al., Eds.), Springer, Dordrecht, pp. 241-258.
- Schoeters G et Hoogenboom R. (2006). Contamination of free-range chicken eggs with with dioxins and dioxin-like polychlorinated biphenyls. *Molecular nutrition and food research*, 50, 908- 914.

- Simon-Delso N, Amaral-Rogers V, Belzunces LP, Bonmatin JM, Chagnon M, Downs C, Furlan L, Gibbons DW, Giorio C, Girolami
- Slaninova, A., et al. (2009). Oxidative stress in fish induced by pesticides. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C*, 149(1), 122–130.
- Slaninova, A., Smutna, M., Modra, H., Svobodova, Z. (2009). A review: oxidative stress in fish induced by pesticides. *Neuroendocrinology Letters*, 30(1), 2-12.
- Spacie, A., Hamelink, J.L. (1985). Bioaccumulation. In: *Fundamentals of Aquatic Toxicology* (Rand, G.M., Petrocelli, S.R., Eds.), Hemisphere Publishing, New York, pp. 495-525.
- Strickland, J.D.H., Colwell, R.R., Faust, M.A. (2008). Chlorothalonil metabolites in aquatic microcosms: degradation pathways and toxic effects. *Environmental Science and Technology*, 42(8), 3035-3040.
- Teklu, B.M., Hailu, A., Wiegant, D.A., et al. (2016). Impacts of conservation agriculture on runoff, soil loss and crop yield on a Vertisol in the northern Ethiopian highlands. *Soil Use and Management*, 32(1), 20-29.
- Testud F (2014) Insecticides néonicotinoïdes. EMC-Pathologie professionnelle et de l'environnement. EMC-Toxicologie-Pathologie. doi: 10.1016/S1877-7856(13)62786-5
- Toni, C., Menezes, C.C., Loro, V.L., et al. (2011). Oxidative stress biomarkers in *Cyprinus carpio* exposed to commercial herbicide bispyribac-sodium. *Journal of Applied Toxicology*, 31(7), 590-594.
- USEPA (United States Environmental Protection Agency). (2006). Reregistration Eligibility Decision for Chlorothalonil. EPA 738-R-99-004, Office of Pesticide Programs, Washington DC.
- V, Goulson D, Kreutzweiser DP, Krupke CH, Liess M, Long E, Mcfield M, Mineau P, Mitchell EA, Morrissey CA, Noome DA, Pisa L, Settele J, Stark JD, Tapparo A, Van Dyck H, Van Praagh
- Van den Brink, P.J., Van Donk, E., Gylstra, R., et al. (2000). Chronic toxicity of pentachlorophenol to freshwater microalgae and zooplankton. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 19(4), 1013-1019.
- Van Scoy, A.R., Tjeerdema, R.S. (2014). Environmental fate and toxicology of chlorothalonil. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, 232, 89-105.
- Van Wijngaarden, R.P.A., Brock, T.C.M., Van den Brink, P.J. (2005). Threshold levels for effects of insecticides in freshwater ecosystems: a review. *Ecotoxicology*, 14(3), 355-380.
- Velmurugan, B., Selvanayagam, M., Cengiz, E.I., Unlu, E. (2007). Histopathology of lambda-cyhalothrin on tissues (gill, kidney, liver and intestine) of *Cirrhinus mrigala*. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 24(3), 286-291.
- Williamson, S., Ball, A., Pretty, J. (2008). Trends in pesticide use and drivers for safer pest management in four African countries. *Crop Protection*, 27(10), 1327-1334.
- Yi X, Zhang C, Liu H, Wu R, Tian D, Ruan J, Zhang T, Huang M, Ying G (2019) Occurrence and distribution of neonicotinoid insecticides in surface water and sediment of the Guangzhou section of the Pearl River, South China. *Environ Pollut* 251:892–900. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2019.05.062>.