

31.03.2014

Interview avec le Dr Jean-Marc Bonmatin, CNRS Orléans

«Les néonicotinoïdes ont été mis sur le marché sur la base d'hypothèses erronées»

Propos recueillis par Martin Forter et Stephanie Fuchs, MfE

Le Dr Jean-Marc Bonmatin est chimiste au «Centre National de la Recherche Scientifique (CNRS), Centre de Biophysique Moléculaire» à Orléans. Il étudie les effets des insecticides sur les abeilles et sur les autres pollinisateurs, sans jamais perdre de vue les conséquences pour l'écosystème dans son ensemble.

«Les Médecins en Faveur de L'Environnement» (MfE) ont eu l'occasion de mener un entretien avec Jean-Marc Bonmatin par téléphone. Une version allemande légèrement abrégée a paru dans [OEKOSKOP N° 1/14](#).



Le Dr Jean-Marc Bonmatin présente (protégé par des gants) deux fleurs de tournesol contaminées aux néonicotinoïdes (Photo : mise à disposition).

Que pensez-vous de l'interdiction des trois néonicotinoïdes que sont l'imidaclopride et la clothianidine (Bayer) ainsi que le thiaméthoxam (Syngenta)? Est-ce que cela suffit pour protéger les abeilles?

Il aura fallu une vingtaine d'années pour suspendre l'utilisation de ces trois néonicotinoïdes insecticides sur les cultures qui intéressent particulièrement les abeilles. Cependant ces molécules sont encore utilisées sur un grand nombre d'autres cultures, comme par exemple le blé, l'orge, etc. De plus il y a de nombreuses formulations encore en usage, que ce soit pour ces cultures, le traitement des charpentes (termites) ou même pour le traitement des animaux domestiques (puces, tiques). Ainsi ces molécules sont toujours présentes dans l'air, l'eau et les sols. Ceci de telle sorte qu'elles peuvent être captées par des plantes, même non-directement traitées, puis contaminer les pollens et les nectars (Bonmatin *et al.*, 2003). Or, ces nutriments sont les seules sources de nourriture pour les abeilles (les nectars fournissent les sucres, c'est-à-dire l'énergie ; les pollens apportent les protéines et oligoéléments). Ainsi les abeilles peuvent rester exposées à ces néonicotinoïdes de manière indirecte. Citons un autre exemple au

printemps, lors des semis d'une culture dont les semences sont traitées. Ici le nuage de poussières dégagé par le semoir pneumatique peut se déposer sur des plantes qui intéressent les abeilles. Il peut alors se produire de fortes intoxications (Krupke *et al.*, 2012).

Il faut savoir aussi qu'il existe d'autres néonicotinoïdes qui ne sont pas suspendus, par exemple l'acétamipride et le thiaclopride. Certains pensent qu'ils sont moins toxiques pour les abeilles, sur la base de la DL50 aiguë (la dose létale causant la mort de 50% des animaux d'essai). Mais ces produits auraient la même toxicité pour les abeilles, sur la base d'expositions chroniques à faible dose. Je pense donc que la suspension partielle des néonicotinoïdes, dictée par l'autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA) en 2013, est une première mesure, argumentée et sage. Mais elle demande une analyse plus étendue et un réexamen très attentif de l'ensemble des usages de tous les néonicotinoïdes en agriculture.

Le principe des néonicotinoïdes est qu'ils agissent de manière systémique, donc dans la plante. C'est justement pour cette raison que les sociétés phytosanitaires ont inventé cette nouvelle génération d'insecticides. Pourquoi est-on aujourd'hui étonné que les néonicotinoïdes se retrouvent également dans le nectar, le pollen et la guttation?

Ici la systémie est la capacité à être transporté à l'intérieur du végétal, notamment par la sève. La systémie traduit aussi la capacité de stockage dans le végétal. Lorsqu'on utilise un produit chimique extrêmement toxique comme les néonicotinoïdes qui sont systémiques, cela permet une stratégie prophylactique comme l'enrobage des semences par exemple (*seed-dressing*). C'est un traitement chimique initial et préventif. La matière active se dissout dans l'eau du sol, elle est captée par les racines et remonte dans la jeune plante. Mais elle est aussi stockée dans les feuilles et dans la plante. L'hypothèse de départ était que les fleurs n'étaient pas contaminées et supposait donc que les pollens et les nectars ne pouvaient l'être, par simple conséquence. Mais en réalité, même si les quantités de néonicotinoïdes sont faibles (ng/g), elles sont significatives par rapport à la toxicité de ces molécules pour les abeilles, pour les bourdons et certainement pour tous les pollinisateurs sauvages (Bonmatin *et al.*, 2005).



Une abeille sur du maïs. Outre les pollens et les nectars, la guttation de la plante peut aussi être contaminée par les néonicotinoïdes. Les abeilles se servent de la guttation pour s'hydrater et pour le couvain. Photo: Jean-Marc Bonmatin

C'est donc une question de rapport de quantité et de toxicité. Ce rapport est crucial dans cette problématique et il définit le risque. Lorsque les néonicotinoïdes sont utilisés en pulvérisation pour les arbres fruitiers, leurs propriétés systémiques font qu'ils perdurent dans ces arbres et peuvent aussi contaminer les pollens et les nectars.

Pourquoi cette situation aujourd'hui? Que s'est-il passé lors du processus d'autorisation des néonicotinoïdes?

Lors de l'autorisation de mise sur le marché, il y a environ 20 ans en France, ces insecticides ont été évalués comme les autres matières actives, selon les mêmes procédures, bien qu'ils soient systémiques. Cela signifie qu'un des paramètres principaux pour l'évaluation était simplement la masse par hectare. Ceci sans vraiment tenir compte du mode d'action tout à fait original de ces insecticides systémiques

(puissante activation des récepteurs nicotiques de l'acétylcholine). En particulier, les doses à l'hectare sont beaucoup plus faibles pour l'enrobage de semences (quelques dizaines de grammes pour 110 000 plants de maïs par exemple). Or ces produits sont environ 1 000 à 10 000 fois plus toxiques pour les abeilles que les matières actives traditionnelles comme le DDT (Bonmatin *et al.*, 2009). Ainsi les autorités n'ont pas vraiment tenu compte du rapport quantité sur toxicité. De plus, les techniques analytiques à l'époque des autorisations n'étaient pas suffisamment développées pour détecter les matières actives dans les pollens et les nectars. Les nicotinoïdes ont donc été mis sur le marché sans disposer des bons outils d'évaluation et sur la base des hypothèses erronées des fabricants.

Le seuil de détection était-il trop élevé? Ou est-ce qu'on ne disposait pas encore des méthodes d'analyse nécessaires?

Les deux éléments ont joué. Les seuils de détection étaient trop hauts en regard de la toxicité. L'effort de disposer de méthodes analytiques adaptées n'avait pas été réalisé ; que ce soit de manière intentionnelle ou non (Maxim *et al.*, 2007).

Est-ce que les autorités de régulation ne pouvaient pas mieux maîtriser la question? Ne voulaient-elles pas savoir, ou n'ont-elles pas compris que les néonicotinoïdes étaient un type d'insecticide tout à fait différent?

Difficile de répondre à cette question sans rentrer dans la controverse et sans risquer de déroger à mon devoir de réserve. Je pense qu'il y a eu un certain nombre de négligences favorisant des décisions prises en tenant surtout compte de l'intérêt agricole potentiel et peut-être aussi des intérêts industriels.

Est-ce que ces grossières erreurs d'évaluation par les autorités sont encore possibles, par exemple dans le cas de la production de toxiques par des plantes transgéniques?

Aujourd'hui avec l'exemple des néonicotinoïdes ou du fipronil (qui agit sur les récepteurs du GABA), il y a eu une forte mobilisation de la communauté scientifique pour comprendre ce qui pouvait expliquer les dépopulations mondiales d'abeilles et celle des pollinisateurs en général. A l'échelle de la

connaissance scientifique, de très grands progrès ont été faits, en particulier sur la toxicité des néonicotinoïdes, leur biodisponibilité dans la nature, leurs impacts sur les abeilles et quant aux synergies entre les maladies et ces insecticides (Pettis *et al.*, 2012 ; Augauvre *et al.*, 2012). La communauté scientifique s'accorde à dire que les troubles des abeilles ont des causes multiples, certaines naturelles, d'autres pas: les néonicotinoïdes, le parasite acarien *varroa destructor*, les pathogènes de type *nosema*, les virus et le manque de diversité alimentaire, surtout en zone de grandes cultures. Ces causes peuvent agir ensemble et conduire à l'effondrement des colonies d'abeilles.

Aujourd'hui, on peut espérer que les autorisations de nouveaux pesticides, notamment OGM, seront plus étudiées, en raison de la réaction de la communauté scientifique, mais également de la communauté des apiculteurs qui se sont fédérés pour défendre les abeilles, défendant par la même occasion tous les insectes utiles et l'équilibre des écosystèmes.

Les expériences en laboratoire prouvent que les insecticides systémiques ont un effet neurotoxique dramatique sur les pollinisateurs. Mais sur le terrain, on n'observe souvent rien. Pourquoi?

En laboratoire, on essaie toujours de maîtriser les paramètres expérimentaux. On peut donc faire des expériences en ne variant que la quantité de toxique, le mode d'exposition, la nature des abeilles, la température, etc. Cela permet de mieux cerner l'influence de chacun des paramètres. Dans la nature, le nombre de paramètres qui intervient est immense. Toutes les expérimentations de terrain ne permettent pas de tirer des conclusions significatives, du fait de la multiplicité de ces paramètres très variables. De plus, un toxique dans la nature se trouve forcément « dilué » de sorte qu'il n'y a souvent pas de relation de cause à effet directement observable. Par exemple, si un pollen d'une culture traitée est nocif pour les abeilles, mais que ces abeilles vont butiner ailleurs que sur cette culture traitée, on pourrait en conclure faussement qu'il n'y a aucun risque. Ou encore, si un nectar toxique est récolté par les abeilles puis stocké dans la ruche, la santé des abeilles n'en sera affectée que lors du déstockage, plusieurs mois plus tard (souvent en hiver). Ici le problème est d'autant



Une abeille dans le «bain de pollen» d'une fleur de tournesol. Après trois semaines de vie comme abeille ouvrière à l'intérieur de la ruche, l'abeille femelle s'en va butiner et rapportera aussi les pesticides dans la ruche. Photo: Jean-Marc Bonmatin

plus complexe que, la plupart du temps, les abeilles disparaissent des ruches lors du butinage ou les ruches sont retrouvées vides par les apiculteurs.

Est-il possible d'étudier les interactions entre différents pesticides et leurs métabolites en ce qui concerne les effets combinés sur les pollinisateurs?

Des expériences ont été faites par exemple sur l'imidaclopride (Bayer) et sur ses métabolites, individuellement. Tous les composés ont montré une très forte toxicité pour les abeilles lors d'expositions chroniques, c'est-à-dire ce qui ressemble le plus aux conditions dans la nature. Ces composés ont démontré une toxicité 1 000, 10 000 ou 100 000 fois plus élevée que celle attendue (Suchail *et al.*, 2001). En clair, la DL50 en intoxication chronique est au moins 1000 ou 10 000 fois plus basse qu'en intoxication aiguë. Ce qui est valable pour

l'imidaclopride l'est très probablement pour les autres néonicotinoïdes, lesquels partagent les mêmes métabolites, notamment l'acide 6-chloro nicotinique.

Pour chaque matière active, à un moment ou un autre les métabolites vont apparaître. La plante et les abeilles produisent ces métabolites. La toxicité peut être due à la matière active ou aux métabolites. Autre exemple, le thiaméthoxam (Syngenta) a pour métabolite la clothianidine (Bayer). C'est donc le couple de ces deux produits qui est toxique pour les abeilles lors du traitement d'une culture avec le thiaméthoxam. Et ils produiront l'acide 6-chloro nicotinique. Enfin il faut savoir que les cultures reçoivent plusieurs traitements (20 à 30 traitements pesticides pour les fruitiers, vignes, etc.) et plusieurs nicotinoïdes peuvent être présents dans les pollens ou nectars (Paradis *et al.*, 2014). Il faudrait donc tenir compte des associations entre insecticides eux-mêmes, avec les fongicides et les herbicides. Or, on ne connaît rien des effets de ces cocktails de produits.

L'Etat devrait-il mener des essais pour prouver l'innocuité des produits?

Je ne pense pas que ce soit à l'Etat de financer de tels essais. Les pratiques agricoles sont assez bien connues, on sait quels types de mélanges de produits phytosanitaires sont utilisés pour quels types de cultures. Par exemple pour les arbres fruitiers, qui intéressent au plus haut point les abeilles, on devrait mener des essais sur les mélanges de produits appliqués. Et ces essais devraient être à la charge de celui qui fait des bénéfices en vendant les produits phytosanitaires, me semble-t-il. Donc des essais à la charge financière des industries chimiques, mais conduits par des organismes réellement indépendants ; j'insiste sur ce dernier point.

Malgré tout, Syngenta déclare que le responsable du dépérissement des abeilles est le parasite varroa. Qu'est-ce que vous en pensez?

Des scientifiques français et américains ont montré qu'il existait une synergie entre les insecticides systémiques et des pathogènes de type *nosema*. Je ne serais pas étonné qu'il existe aussi des synergies entre ces insecticides et les parasites, de même qu'avec les virus. De toute façon, les insecticides peuvent affaiblir les abeilles de sorte que s'expriment davantage les

effets des autres pathogènes naturels. La question de la responsabilité du varroa dans les causes du dépérissement des abeilles fait peu de doute. Mais peut-on définir une part de responsabilité si diverses causes agissent en synergie? En clair, si les abeilles disparaissent en raison d'un acarien, de maladies et d'insecticides, il faut surtout se poser la question de savoir ce que nous pouvons faire pour mieux les sauvegarder. On doit lutter contre le varroa qui est un parasite naturel des abeilles, on doit lutter contre leurs maladies, mais ne peut-on pas, avant tout, supprimer les poisons que nous introduisons nous-mêmes?

Qu'est-ce que tout cela signifie pour la santé humaine? Est-ce que la dose journalière admissible (DJA) (acceptable daily intake ADI) pour les produits phytosanitaires systémiques est fixée avec suffisamment de prudence?

La science a souvent montré que ce qui était mauvais pour les insectes bénéfiques, révélait un problème plus général pour les écosystèmes, dont l'Homme fait partie. Beaucoup de pesticides ont été retirés du marché pour cette raison. Lorsque les abeilles vont mal, c'est que les pollinisateurs en général vont mal. Ce que nous révèlent les abeilles traduit une atteinte grave des écosystèmes (van der Sluijs *et al.*, 2013), y compris s'agissant de la contamination des sols, des plantes, des eaux, de l'air et plus particulièrement de notre nourriture. Nous n'avons pas vraiment de recul, ni les connaissances, pour savoir, comme pour les abeilles, quels pourraient être les effets à long terme de molécules ciblant le système nerveux central, ceci à de très faibles doses répétées dans toute notre alimentation. Les néonicotinoïdes sont omniprésents: dans le pain, les céréales, l'eau, les fruits, les légumes,



Une ruche muette. Ces colonies ont succombé aux poussières de néonicotinoïdes, malgré des prescriptions plus sévères pour les semoirs pneumatiques. Pomurje 2011, Slovénie. Photo: bijensterfte.nl

le thé, etc., mais aussi un peu partout dans nos habitations. Les nicotinoïdes représentent un quart du marché mondial des insecticides (Jeschke *et al.*, 2011). Il serait étonnant que toutes ces molécules «disparaissent» alors qu'elles sont conçues pour être très persistantes. D'une manière générale, les autorités prennent conscience des effets négatifs des pesticides sur la santé humaine et elles ont tendance à toujours abaisser les doses journalières admissibles (DJA). En même temps, elles ont tendance à élever les limites maximales de résidus (LMR), parce qu'une proportion toujours plus grande de denrées alimentaires dépasse les LMR et devrait donc finir à la poubelle. Il y a donc, d'un côté la tendance à relever les LMR (pour des considérations économiques) et de l'autre côté celle d'abaisser les DJA (en raison des risques pour la santé). Le consommateur se retrouve dans une situation difficile: il ne doit pas dépasser une certaine dose, alors que sa nourriture contient de plus en plus de contaminants. Ce pourrait bien être ce qui est arrivé à nos abeilles...

Références:

- Aufauvre J, Biron DG, Vidau C, Fontbonne R, Roudel M, Diogon M, Viguès B, Belzunces LP, Delbac F. Parasite-insecticide interactions: a case study of *Nosema ceranae* and fipronil synergy on honeybee. *Blot N.Sci Rep.* 2012;2:326.
- Bonmatin JM, Moineau I, Charvet R, Fleche C, Colin ME, Bengsch ER. A LC/APCI-MS/MS method for analysis of imidacloprid in soils, in plants, and in pollens. *Anal Chem.* 2003 May 1;75(9):2027-33.
- Bonmatin JM, Moineau I, Charvet R, Colin ME, Fléché C, Bengsch ER. Behaviour of imidacloprid in fields. Toxicity for honey bees. *Environmental Chemistry, Green Chemistry and pollutants in Ecosystems*, 2005, XXVI, 483-494.
- Bonmatin JM. Intoxication of bees due to pesticides: results from scientists (Plenary lecture), APIMONDIA Congress 2009, Montpellier (France), 15-19/09/2009.

Jeschke P, Nauen R, Schindler M, Elbert A. Overview of the status and global strategy for neonicotinoids. *J Agric Food Chem*. 2011 Apr 13;59(7):2897-908.

Krupke CH, Hunt GJ, Eitzer BD, Andino G, Given K. Multiple routes of pesticide exposure for honey bees living near agricultural fields. *PLoS One*. 2012;7(1):e29268.

Maxim, L., van der Sluijs, J. Uncertainty: Cause or effect of stakeholders' debates? Analysis of a case study: the risk for honeybees of the insecticide Gaucho', *Science of the Total Environment*, 2007, (376) 1–17. <http://glossary.eea.europa.eu/terminology/sitesearch?term=maxim+bees+bayer>

Paradis D, Bérail G, Bonmatin JM, Belzunces LP. Sensitive analytical methods for 22 relevant insecticides of 3 chemical families in honey by GC-MS/MS and LC-MS/MS. *Anal Bioanal Chem*. 2014 Jan;406(2):621-33.

Pettis JS, vanEngelsdorp D, Johnson J, Dively G. Pesticide exposure in honey bees results in increased levels of the gut pathogen Nosema. *Naturwissenschaften*. 2012 Feb;99(2):153-8.

Suchail S, Guez D, Belzunces LP. Discrepancy between acute and chronic toxicity induced by imidacloprid and its metabolites in *Apis mellifera*. *Environ Toxicol Chem*. 2001 Nov;20(11):2482-6.

van der Sluijs JP, Simon-Delso N, Goulson D, Maxim L, Bonmatin JM & Belzunces LP. « Neonicotinoids, bee disorders and the sustainability of pollinator Services », *Current Opinion in Environmental Sustainability* 2013, 5, pp 293–305.