



Santé: les pesticides sèment le trouble

Avril 2015

LABORATOIRES DE RECHERCHES
DE GREENPEACE

GREENPEACE

Sommaire

Résumé	3
Populations particulièrement exposées ou vulnérables	4
Impacts sanitaires à grande échelle	4
La solution : l'agriculture écologique	5
1. Introduction	6
1.1 Les pesticides dans l'agriculture	6
1.2 Quelles sont les différentes voies d'exposition aux pesticides ?	9
1.3 Populations particulièrement exposées ou vulnérables	15
2. Impacts sanitaires liés à l'exposition aux pesticides	18
2.1 Effets de l'exposition <i>in utero</i> et chez les enfants en bas âge	18
2.2 Les pesticides et le cancer chez les adultes	26
2.3 Les effets des pesticides sur le système nerveux	30
2.4 Impacts sur le système immunitaire	33
2.5 Impacts sur le système hormonal	33
2.6 Empoisonnement aux pesticides	34
3. Impacts de l'agriculture industrielle sur l'habitat sauvage	36
4. Conclusions	38
5. La Solution	40
6. Références	44

Image : Pulvérisation de pesticides dans des plantations de thé au Kerala/ Inde
© Greenpeace / Vivek M.

Résumé

Depuis 1950, la population mondiale a doublé. Paradoxalement, la surface des terres cultivées pour la nourrir n'a augmenté que de 10 %. Ces terres subissent de très fortes pressions pour produire des aliments bon marché, et les sols s'en trouvent de plus en plus appauvris en nutriments. L'utilisation massive d'intrants (engrais et pesticides) n'est qu'un « pansement » qui tente de cacher les plaies profondes de l'agriculture intensive.

Les pesticides de synthèse sont largement utilisés dans le monde entier depuis les années 1950. Au fil du temps, ces produits chimiques ont envahi notre environnement, à la fois en raison de leur utilisation massive mais aussi, dans certains cas, de leur persistance. Certaines substances mettent en effet longtemps à se dégrader, si bien que des résidus de produits interdits il y a plusieurs dizaines d'années (comme le DDT et ses dérivés) sont encore présents dans l'environnement aujourd'hui.

En raison de cette persistance, et des risques potentiels pour la faune et la flore, les recherches sur les impacts des pesticides se sont multipliées au cours des 30 dernières années (Köhler et Triebkorn, 2013). Désormais, il apparaît clairement que ces impacts sont variés et de grande ampleur. En outre, la compréhension scientifique des conséquences pour la santé humaine et des mécanismes d'action des pesticides ont rapidement progressé. Des études ont notamment mis en évidence des liens entre exposition aux pesticides et risques accrus de troubles du développement, de détériorations des fonctions neurologiques, de déficiences immunitaires voire de certains cancers.

Cependant, il reste très difficile à prouver de façon incontestable que l'exposition à un pesticide donné entraîne une maladie ou un état pathologique chez l'être humain. Tous les groupes de population humaine sont, d'une façon ou d'une autre, exposés aux pesticides, et la plupart des pathologies ont de multiples causes – ce qui complique les évaluations sanitaires (Meyer-Baron *et al.* 2015). De plus, la plupart des personnes sont exposées à des cocktails chimiques complexes, qui évoluent sans cesse et ne comportent pas que des pesticides. En réalité, les pesticides sont une des composantes d'un lourd fardeau toxique que nous portons au quotidien, par le biais de plusieurs voies d'exposition.

Populations particulièrement exposées ou vulnérables

En général, la population est exposée à une multitude de pesticides via les produits alimentaires qu'elle consomme au quotidien. Dans les régions agricoles, où les pesticides sont utilisés, ces substances se retrouvent en suspension dans l'air, polluent les sols et les cours d'eau et peuvent être systématiquement absorbées par certaines espèces de plantes non ciblées. Dans les villes, le traitement des espaces verts expose également les riverains à plusieurs substances chimiques. Dans les foyers, les produits chimiques antiparasitaires peuvent également contaminer habitations et jardins.

Parmi les groupes de population fortement exposés ou vulnérables, on trouve :

- Les agriculteurs et les personnes chargées d'appliquer les pesticides, en particulier dans les serres. Cette exposition sur le lieu de travail a été clairement mise en évidence par des analyses sanguines et capillaires.
- Les fœtus et les jeunes enfants. Lorsque les femmes sont exposées aux pesticides durant leur grossesse, certains produits chimiques peuvent atteindre directement le fœtus, dans l'utérus. Or au cours du développement intra-utérin, le fœtus est particulièrement vulnérable aux impacts toxiques des pesticides. Les enfants en bas âge sont en général plus vulnérables que les adultes aussi, car ils se déplacent en rampant ou en marchant à quatre pattes, risquent davantage de toucher des surfaces contaminées et ont tendance à mettre leurs mains à la bouche. De plus, en raison de leur petite taille, les enfants sont moins capables que les adultes de métaboliser les substances toxiques

Impacts sanitaires à grande échelle

Chez les enfants exposés à des taux élevés de pesticides in utero, différents impacts ont été observés, tels que le retard du développement cognitif, des effets comportementaux et des malformations congénitales. Une corrélation forte a également été mise en évidence entre l'exposition aux pesticides et l'incidence de la leucémie chez l'enfant.

Des études ont montré que plus l'exposition aux pesticides est importante, plus l'incidence de plusieurs types de cancers (prostate, poumons, etc.) et de pathologies neurodégénératives (maladie de Parkinson et d'Alzheimer) est élevée. Des éléments indiquent que certains pesticides peuvent perturber les systèmes endocrinien et immunitaire.

Si la compréhension des mécanismes conduisant à ces impacts demeure incomplète, des perturbations des fonctions enzymatiques et de la signalisation cellulaire ont clairement été mises en évidence dans certains cas. D'après des études utilisant des méthodes fondées sur l'ADN, certaines substances chimiques perturbent l'expression génique, et ces perturbations peuvent se retrouver sur plusieurs générations non exposées aux pesticides du fait de l'hérédité épigénétique. En d'autres termes, les impacts négatifs de l'utilisation de pesticides se posent sur le long terme, même après l'interdiction de certaines substances.

Ce rapport présente un corpus de recherches sur les impacts avérés ou présumés des pesticides sur la santé humaine, sans faire l'impasse sur les incertitudes qui subsistent, ni sur les recherches non abouties ou contradictoires. Il rassemble et analyse un nombre croissant d'éléments qui montrent comment l'agriculture industrielle en général – et l'utilisation des pesticides de synthèse en particulier – est en train de ruiner la santé des agriculteurs et de leurs familles, ainsi que de l'ensemble de la population. Parmi les nombreuses substances actives potentiellement dangereuses pour la santé mais pourtant autorisées, on trouve des organophosphorés tels que le chlorpyrifos et le malathion. Des traces de chlorpyrifos sont fréquemment retrouvées dans les aliments et le lait maternel. Des études de santé publique présentent des preuves solides quant au lien entre ce composé et de nombreux cancers, des troubles du développement chez l'enfant, des détériorations des fonctions neurologiques, la maladie de Parkinson et l'hypersensibilité.

La solution : l'agriculture écologique

La seule façon sûre de réduire notre exposition aux pesticides toxiques est d'évoluer vers un modèle agricole durable. Cette transition devra s'appuyer sur des instruments juridiquement contraignants pour interdire sans délai tous les pesticides toxiques pour les organismes non ciblés, à la fois au niveau national et international. La transformation radicale de notre approche de l'agriculture passe par l'abandon du modèle agricole industriel, qui se caractérise par une dépendance envers les intrants chimiques, au profit d'une agriculture écologique qui, déployée à grande échelle, permettra de nourrir la population tout en préservant les écosystèmes. L'agriculture écologique est la seule solution moderne et efficace pour l'agriculture de demain, car elle exclut l'utilisation de produits chimiques toxiques et garantit aux populations une alimentation saine et sûre.



Fèves biologiques, protéagineux locaux en Grèce
© Greenpeace / Panos Mitsios

1. Introduction



Un travailleur sans vêtements de protection et ne portant qu'un masque en papier pulvérise des pesticides sur des légumes dans une serre en Espagne. © Greenpeace / Ángel García

1.1 Les pesticides dans l'agriculture

Les pesticides chimiques de synthèse ont commencé à être utilisés dans l'agriculture dans les années 1950, et le type de produits et les différentes variétés ont évolué avec le temps. Pesticides organochlorés, organophosphorés, carbamates et pyréthriinoïdes ont été introduits sur le marché à cette époque, marquant le début de l'agriculture industrielle ou « Révolution verte ». Depuis, d'autres types de pesticides, tels que les néonicotinoïdes, ont été introduits sur le marché mondial et l'agriculture industrielle est devenue de plus en plus dépendante de l'utilisation des pesticides chimiques de synthèse pour protéger les récoltes des ravageurs et des maladies, et pour sécuriser ou doper les rendements.

L'encadré n°1 présente certains des pesticides utilisés dans l'agriculture industrielle actuelle. Les principales classes de pesticides sont décrites ci-contre.

Que sont les pesticides?

Encadré 1.

« **Pesticide** » – Action de tuer un nuisible. Les pesticides chimiques de synthèse sont des substances chimiques ou des mélanges de substances destinés à lutter contre les nuisibles tels que les insectes, les champignons, les moisissures ou les mauvaises herbes. Les substances utilisées sont également connues sous le nom de « produits de protection des plantes » ou « produits phytosanitaires ».

Ils sont le plus souvent classés en fonction des nuisibles visés, sous les catégories suivantes par exemple :

Insecticides, pour lutter contre les insectes nuisibles

Herbicides, pour lutter contre les mauvaises herbes

Fongicides, pour lutter contre les champignons

Ces catégories regroupent un grand nombre d'ingrédients actifs individuels, de préparations et de marques. Les pesticides peuvent également être classés en fonction de leur famille chimique, dans les catégories des organophosphorés (OPP), des organochlorés (OCP), des carbamates et des néonicotinoïdes, par exemple.

1.1.1 Les différentes familles de pesticides

• LES PESTICIDES ORGANOCHLORÉS (OCP)

Utilisés à des fins agricoles ou de santé publique depuis 1950, bien que l'utilisation de certains d'entre eux ait fait l'objet de restrictions ou d'interdictions, en raison de leur toxicité avérée pour les espèces non ciblées, notamment pour les humains. Certains pesticides organochlorés sont des composés très stables et, de fait, extrêmement persistants dans l'environnement, en raison de leur résistance aux processus naturels de dégradation. C'est pourquoi un certain nombre d'entre eux ont été classés parmi les polluants organiques persistants dans le cadre de la Convention de Stockholm de 2001. Bien que le niveau de présence dans l'environnement de certains composés organochlorés ait diminué au fil des années, nombre d'entre eux contaminent encore une grande partie des compartiments de l'écosystème, tels que les sols, les sédiments des rivières, les sédiments marins côtiers, et même les eaux profondes et les pôles (Willet *et al.* 1998).

Les principaux OCP comprennent notamment le tétrachlorure de carbone, le chlordane, le DDT, le DDE, la dieldrine, l'heptachlore, le bêta HCH et le gamma HCH. (NB : leur utilisation est interdite par l'Union européenne à l'heure actuelle).

• LES PESTICIDES ORGANOPHOSPHORÉS (OPP)

Les propriétés insecticides de certains composés organophosphorés ont été découvertes lors de recherches militaires sur les gaz innervants et, depuis la seconde guerre mondiale, de nombreux pesticides organophosphorés (OPP) ont été commercialisés à des fins agricoles. Les OPP regroupent une large gamme de structures chimiques. Leur mode de toxicité les rend efficaces en tant que pesticides, car les produits chimiques qu'ils contiennent inhibent une enzyme (l'acétylcholinestérase) primordiale pour le système nerveux central et périphérique, une propriété qui explique également en partie leur toxicité pour les espèces non-ciblées.

Les principaux OPP regroupent l'acéphate, le chlorpyrifos, le coumaphos, le diazinon, le dichlorvos, le fonofos, le parathion, le malathion, le parathion méthyl et le phosmet. (NB : l'utilisation du chlorpyrifos et du malathion est actuellement autorisée par l'UE, et interdite pour les particuliers aux États-Unis.)

• LES CARBAMATES

Ils sont généralement neurotoxiques et ils inhibent également l'acétylcholinestérase. Certains ont été associés à des effets négatifs sur le développement humain, notamment chez les bébés et les enfants (Morais *et al.* 2012).

Les principaux carbamates comprennent notamment l'aldicarbe, le carbaryl, le méthiocarbe, le pirimicarbe, le manèbe et le mancozèbe (des dithiocarbamates) et l'EPTC (éthyl-S-dipropyl thiocarbamate) (un thiocarbamate). (NB : l'utilisation du méthiocarbe, du pirimicarbe, du manèbe et du mancozèbe est actuellement autorisée par l'UE).

• LES PYRÉTHRINOÏDES DE SYNTHÈSE

Ils perturbent la signalisation cellulaire (canaux ioniques). Certains ont été associés à des effets néfastes sur les fonctions reproductives mâles et sont suspectés d'être des perturbateurs endocriniens (qui affectent les fonctions hormonales) (Koureas *et al.* 2012).

Les principaux pyréthriinoïdes comprennent notamment la cyhalothrine, la cyperméthrine, la deltaméthrine et la perméthrine. (NB : l'utilisation de la cyperméthrine et de la deltaméthrine est actuellement autorisée par l'UE).

• LES NÉONICOTINOÏDES

Ils sont une nouvelle famille de pesticides comprenant notamment l'imidaclopride, qui a été commercialisée pour la première fois en 1985. Ces substances présentent une structure très semblable à celle de la nicotine, et bloquent certains passages de signalisation des cellules. Ils ont également des effets néfastes sur le développement neurologique (Kimura-Kuroda *et al.* 2012). L'Union européenne a mis en place des restrictions concernant l'utilisation de ces substances, du fait de leur toxicité suspectée pour les abeilles sauvages et domestiques.

Les principaux néonicotinoïdes comprennent notamment la clothianidine, l'imidaclopride et le thiaméthoxame.

• LES CHLOROACÉTAMIDES

Ils peuvent provoquer des anomalies du développement. L'utilisation de l'alachlore et du métolachlore n'est plus autorisée par l'UE.

• LE PARAQUAT

Il s'agit d'un herbicide neurotoxique qui inhibe la photosynthèse. Son utilisation n'est plus autorisée par l'UE.

• LE GLYPHOSATE

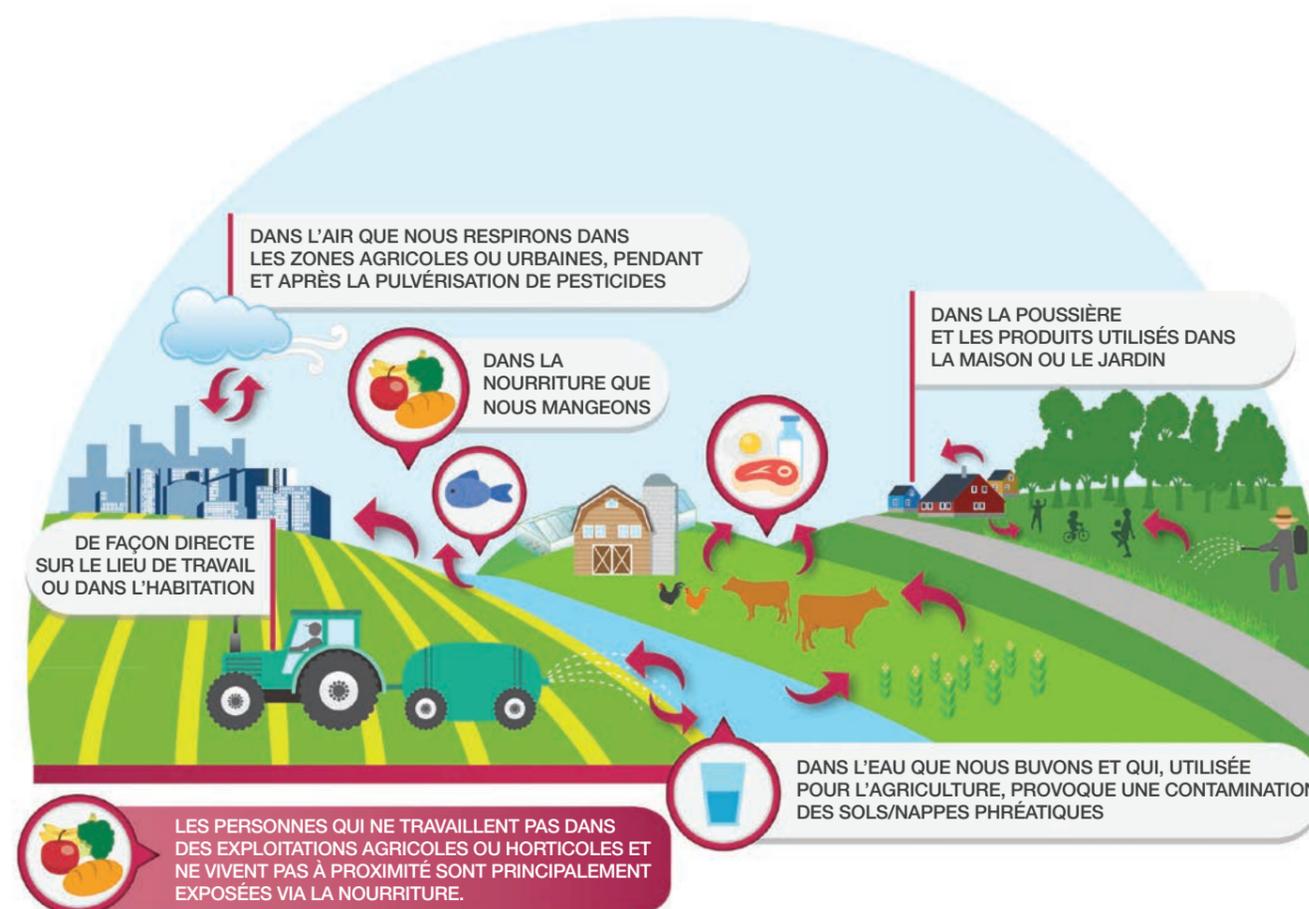
L'un des composants actifs du Roundup entre autres, il agit comme inhibiteur d'une enzyme spécifique chez les plantes. Bien que son impact sur la santé fasse encore débat, le Centre international de recherche sur le Cancer (IARC) a récemment classé le glyphosate dans le groupe 2, c'est à dire « probablement cancérigène pour l'homme » (Guyton *et al.* 2015). Cette classification s'explique par un nombre limité de preuves chez l'homme (particulièrement concernant le lien avec les lymphomes non hodgkiniens) mais un solide faisceau de preuves chez les animaux. Le glyphosate présente également un risque de perturbation endocrinienne sur des lignées cellulaires humaines et peut avoir des effets néfastes sur le système reproducteur (Gasnier *et al.* 2009, Cassault-Meyer *et al.* 2014). Cette substance est largement utilisée dans le monde entier et constitue l'ingrédient actif de plus de 750 produits utilisés dans les domaines de l'agriculture et de l'entretien des forêts, ainsi qu'en milieu urbain et dans le cadre domestique. Son utilisation a considérablement augmenté dans le cadre des cultures « Roundup Ready », qui sont génétiquement modifiées pour être résistantes au glyphosate.

• AUTRES PESTICIDES À LA STRUCTURE CHIMIQUE VARIABLE

Il existe également d'autres pesticides dont l'utilisation est autorisée par l'Union européenne et qui sont également utilisés ailleurs dans le monde, tels que l'abamectine (également connue sous le nom d'ivermectine), l'azoxystrobine, le boscalid, le captane, le cyprodinil, le dicamba, le dinitrol, le fipronil, la pendiméthaline et le pyriméthanol. D'autres substances existent, dont l'utilisation n'est pas autorisée par l'UE (mais qui peuvent néanmoins être autorisées ailleurs), dont notamment le bénomyl, le sulfure de carbone, le dibromure d'éthylène (1,2-dibromoéthane), l'imazéthapyr et la trifluraline. Le diéthyltoluamide (DEET), utilisé comme un répulsif anti-moustique et pour ses effets synergiques dans certaines formulations de pesticides (dont les carbamates), n'est pas mentionné dans la réglementation européenne.

1.2 Quelles sont les différentes voies d'exposition aux pesticides ?

Il existe de nombreuses façons d'être exposé aux pesticides :



1.2.1 Exposition via la nourriture

Les aliments cultivés par le biais de l'agriculture industrielle intensive contiennent généralement des résidus de pesticides. Des études montrent qu'un même aliment contient souvent de nombreux résidus, ce qui fait que nous sommes exposés à ces derniers sous forme de mélanges ou *cocktails* (Fenik *et al.* 2011). Les effets toxiques de ces *cocktails* sont particulièrement mal compris, même s'il est reconnu que certaines substances peuvent agir en synergie et créer ensemble un effet plus important que celui de chaque composant pris individuellement (Reffstrup *et al.* 2010). Il est très compliqué d'évaluer la toxicité des mélanges de résidus de pesticides étant donné le nombre élevé de combinaisons et d'interactions possibles.

D'après une étude menée par Sutton *et al.* (2011), aux États-Unis le niveau de résidus de pesticides contenus dans la nourriture est tel que les schémas classiques de consommation alimentaire peuvent entraîner une exposition hautement cumulative de la population aux pesticides. Ce phénomène semble bien s'appliquer également à d'autres pays et semble préoccupant étant donné la consommation répétée de pesticides, notamment de substances lipophiles (solubles dans les corps gras) qui s'accumulent dans le corps jour après jour.

LES PESTICIDES DANS LES FRUITS ET LÉGUMES

Les pesticides sont largement utilisés dans la production commerciale de fruits et légumes. Des résidus des pesticides peuvent persister dans les tissus des aliments cultivés ou à leur surface lors de leur introduction sur le marché. Depuis de nombreuses années, les scientifiques ont développé différentes techniques pour quantifier les niveaux de pesticides dans la nourriture. Leurs résultats suggèrent qu'il est nécessaire de surveiller ces niveaux en continu, afin de s'assurer du mieux possible que les valeurs limites établies pour les résidus de pesticides ne soient pas dépassées pour les produits vendus sur le marché (Wilkowska and Biziuk 2011; Li *et al.* 2014). La plupart des pays ont mis en place des limites maximales de résidus (LMR) pour chaque substance, que ce soit au niveau national ou au niveau régional, au-delà desquelles les aliments sont considérés comme impropres à la consommation humaine. L'Union européenne a elle aussi défini des LMR qui s'appliquent à tous les pays membres.

De nombreuses études publiées entre 2007 et 2014 suggèrent que les légumes, notamment les légumes à feuilles vertes, et les fruits, tels que les pommes et les raisins, sont généralement les aliments qui contiennent les niveaux de résidus de pesticides les plus élevés (Bempah *et al.* 2012; Jardim *et al.* 2012; Fan *et al.* 2013; Yuan *et al.* 2014). Certaines preuves conséquentes indiquent que ces substances sont régulièrement présentes sous forme de mélanges de nombreux résidus et, dans de nombreux cas, à des niveaux supérieurs aux LMR définies dans certains pays (Latifah *et al.* 2011; Jardim *et al.* 2012). Parmi de nombreux autres pesticides, la cyperméthrine, le chlorpyrifos, l'iprodione, le boscalid, les dithiocarbamates et l'acéphate sont régulièrement détectés dans la nourriture (Claeys *et al.* 2011; Lozowicka *et al.* 2012; Yuan *et al.* 2014). Bien que des recherches poussées suggèrent que le fait de nettoyer les légumes et de les cuisiner réduise le niveau de certains résidus situés à la surface, dans certains cas la préparation peut au contraire concentrer les niveaux de résidus (Keikotlhaile *et al.* 2010).

LES PESTICIDES DANS LE POISSON

Les organoétains sont largement utilisés en tant que fongicides et biocides dans l'agriculture depuis les années 1970. Les composés organostanniques (et plus particulièrement le tributylétain ou TBT) ont également été largement utilisés en tant qu'agents antisalissures sur les bateaux, donnant lieu à une pollution étendue de nombreuses eaux côtières et menant à une interdiction totale de leur utilisation par l'Organisation maritime internationale dans le cadre de la Convention internationale sur le contrôle des systèmes antisalissure nuisibles sur les navires de 2001 (ou Convention AFS, entrée en vigueur en 2008).

Une étude sur la pollution par les organoétains dans les environnements marins a déterminé qu'un composé du triphénylétain (TPT), utilisé en tant que pesticide sur terre, constituait l'un des polluants les plus répandus dans les sédiments (Yi *et al.* 2012). Les composés du triphénylétain ne sont pas facilement biotransformés par les organismes marins, ce qui entraîne leur bioaccumulation et potentiellement leur bioamplification par le biais des chaînes alimentaires marines. Les concentrations d'organoétains sont particulièrement élevées dans le sang des personnes consommant de grandes quantités de fruits de mer, et il a été suggéré que la surveillance régulière des niveaux de ces substances était nécessaire à des fins de santé publique (Yi *et al.* 2012).

LES PESTICIDES DANS LES PRODUITS ANIMAUX

Les animaux d'élevage peuvent également accumuler les pesticides par le biais d'aliments contaminés et de traitements vétérinaires. Bien que ces substances soient généralement stockées dans la graisse et les muscles des animaux, on en retrouve également dans le cerveau, le foie, les poumons et autres abats (LeDoux 2011).

Les insecticides et les acaricides sont souvent utilisés pour lutter contre les ectoparasites tels que les araignées rouges dans le cadre de la production avicole (volailles et œufs). Certains de ces pesticides s'accumulent dans les muscles, la graisse et le foie des animaux,



Utilisation de pesticides dans une plantation de pommes près de Hambourg/Allemagne.
© Greenpeace / Christian Kaiser

et peuvent être détectés dans les œufs longtemps après que les produits chimiques aient été éliminés des autres tissus (Schenck and Donoghue 2000).

Le lait et les produits laitiers en général contiennent eux aussi de nombreuses substances en raison de la bioaccumulation et du stockage des pesticides dans les tissus graisseux des animaux. Ce phénomène est particulièrement inquiétant quand on sait que le lait de vache constitue souvent un élément de base de l'alimentation chez l'homme, et qu'il est en grande partie consommé par les enfants.

NOURRITURE BIO ET NOURRITURE ISSUE DE L'AGRICULTURE INDUSTRIELLE

Des études ont montré que la première source d'exposition aux pesticides pour la plupart des enfants est leur alimentation, et que l'urine des enfants nourris avec des aliments biologiques pourraient présenter des niveaux de résidus de pesticides considérablement plus bas que celle des enfants nourris avec des aliments provenant de l'agriculture conventionnelle (Forman *et al.* 2012).

Lu *et al.* (2006) ont mené une étude ayant pour objet les métabolites de pesticides organophosphorés dans l'urine d'enfants âgés de 3 à 11 ans à Seattle, aux États-Unis. Lors de cette étude, des enfants ont été nourris avec des aliments issus de l'agriculture conventionnelle pendant 5 jours, puis avec des aliments issus de l'agriculture biologique pendant 5 autres jours. Les relevés montrent que les niveaux de malathion et de chlorpyrifos ont rapidement chuté sous les limites de détection après que les enfants aient consommé les aliments biologiques pendant 5 jours. Dès qu'ils ont repris une alimentation conventionnelle, les niveaux de ces métabolites d'OPP dans leur urine ont de nouveau augmenté.

Pour cette étude, les aliments biologiques consommés par les enfants comportaient des fruits et légumes frais, des fruits ou des légumes transformés sous forme de jus par exemple, ainsi que des aliments à base de blé ou de maïs. Les aliments issus de l'agriculture industrielle contenaient systématiquement des OPP, et l'étude a permis de conclure que l'alimentation était l'unique facteur d'exposition des enfants aux chlorpyrifos et au malathion (Lu *et al.* 2006).

1.2.2 Exposition via les pulvérisations de pesticides en milieux agricole et urbain

Les pesticides pulvérisés sur les terres agricoles et dans les zones urbaines entrent en suspension et peuvent parcourir de longues distances par les airs. Par exemple, une étude menée aux États-Unis montre que plusieurs pesticides communément utilisés peuvent être détectés très loin des sites où ils ont été pulvérisés. À des distances allant de 10 m à 150 m du lieu de pulvérisation des pesticides, des substances telles que le diazinon et le chlorpyrifos affichaient encore des niveaux supérieurs aux limites maximales définies par le gouvernement (Sutton *et al.* 2011). Les personnes vivant dans des zones agricoles sont donc susceptibles d'être hautement exposées aux pesticides suite à l'inhalation de la dérive de pulvérisation. De la même façon, lorsque les pesticides sont pulvérisés dans des parcs, dans des zones urbaines, ou dans les habitations, les personnes respirant l'air contaminé peuvent être exposées.

1.2.3 Exposition via la poussière domestique, la pulvérisation et la terre des jardins

Des études ont montré que la poussière domestique était contaminée par de nombreux produits chimiques dont certains pesticides, particulièrement ceux utilisés pour lutter contre les parasites ménagers (Naeher *et al.* 2010). Les principales substances utilisées pour lutter contre les insectes dans le cadre domestique sont des pyréthrinoides tels que la perméthrine et la cyfluthrine, et dans certains cas le chlorpyrifos. L'ingestion, l'inhalation et le contact avec la peau de poussière contaminée peuvent mener à une exposition continue et variée aux pesticides (Morgan *et al.* 2007, 2014; Starr *et al.* 2008). Il a été démontré que les habitations situées dans des zones agricoles, particulièrement celles situées à proximité de terres sur lesquelles sont pulvérisés des pesticides, sont plus contaminées que les autres (Harnly *et al.* 2009). Toutefois, la poussière contaminée représente également un problème dans les zones urbaines, où des résidus persistent dans l'air suite à l'utilisation de pesticides dans le cadre domestique (Naeher *et al.* 2010; Muñoz-Quezada *et al.* 2012).



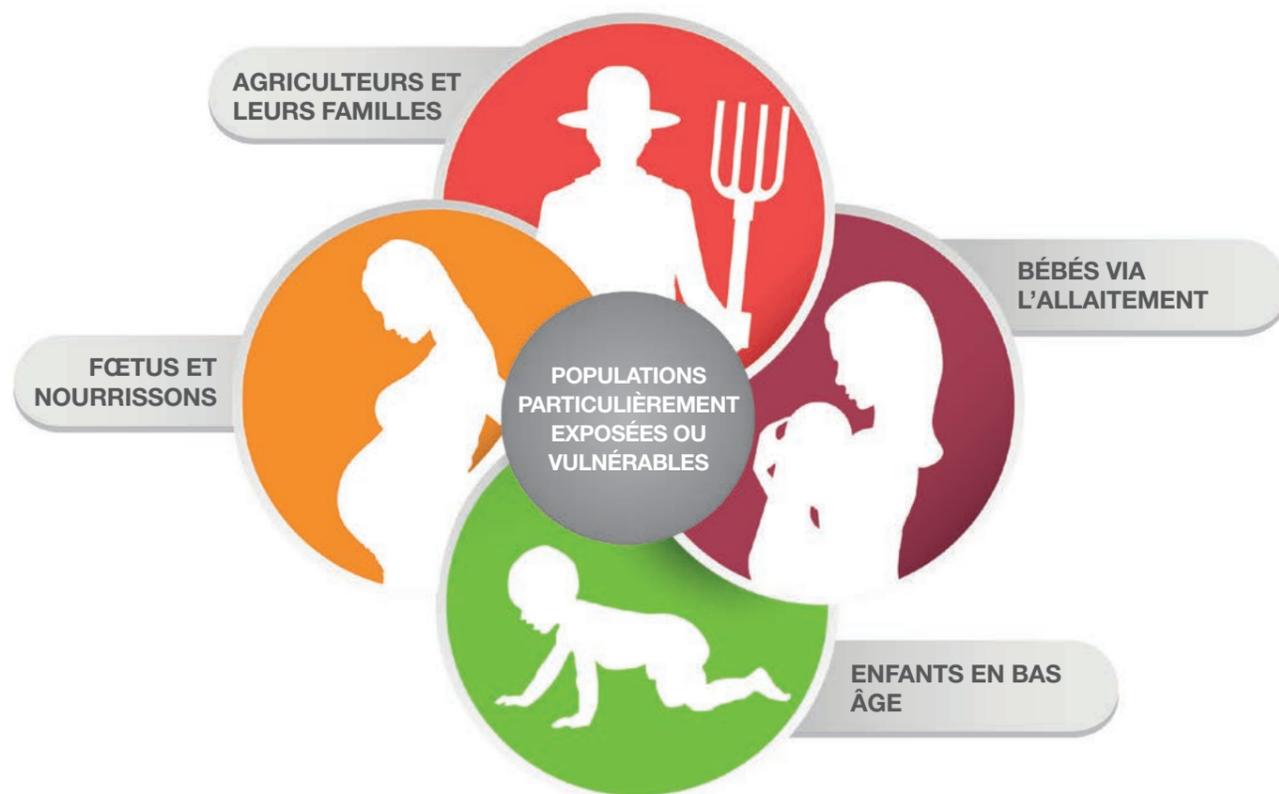
Pulvérisation de pesticides sur des choux chinois dans le Hebei/Chine

©Greenpeace / LiGang



Un producteur de pommes pulvérise des pesticides sur des arbres./Inde

© Greenpeace / Peter Caton



Nous sommes tous exposés aux pesticides à différents degrés, même lorsque l'on prend des précautions permettant de limiter cette exposition. Néanmoins, en raison de situations ou de caractéristiques spécifiques, certaines personnes sont susceptibles d'être hautement exposées aux pesticides, ou particulièrement sensibles à leurs effets néfastes. Certains exemples sont décrits ci-dessus.

1.3 POPULATIONS PARTICULIÈREMENT EXPOSÉES OU VULNÉRABLES

1.3.1 Travailleurs agricoles

Les agriculteurs et leur famille présentent un risque d'exposition plus élevé que le reste de la population. Les agriculteurs qui pulvérisent des pesticides sont en effet exposés aux niveaux les plus élevés, même si les personnes travaillant dans des serres peuvent être également hautement exposées.

Une étude menée en Europe portant sur les résidus retrouvés dans les cheveux des travailleurs agricoles a dénombré pas moins de 33 substances différentes, notamment des herbicides et des fongicides. Les pesticides les plus fréquemment rencontrés étaient le pyriméthanil, le cyprodinil et l'azoxystrobine, ce qui correspondait aux types de cultures pratiquées et aux produits utilisés. Des niveaux similaires de P, P'-DDE et de gamma HCH (qui n'est plus utilisé à l'heure actuelle) ont été trouvés sur tous les



Un travailleur sans vêtements de protection et ne portant qu'un masque en papier pulvérise des pesticides sur des légumes dans une serre./ Espagne © Greenpeace / Ángel Garcia

sujets, quelle que soit leur activité dans l'exploitation, indiquant une exposition sous-jacente à long terme aux composés organochlorés, particulièrement persistants dans l'environnement (Schummer *et al.* 2012). Ces résultats indiquent que, même lorsque les personnes qui appliquent les pesticides respectent les précautions de sécurité adéquates, elles sont toujours confrontées à des niveaux d'exposition élevés, détectables dans leurs tissus. La longévité dans l'organisme de certains pesticides toujours utilisés à l'heure actuelle est encore peu connue. Toutefois la durée de leur persistance dans le corps pourrait être moins importante dans le cas d'une utilisation et d'une exposition régulières.

Les familles des agriculteurs vivant dans des zones agricoles peuvent également être confrontées à des niveaux d'exposition légèrement plus élevés que la moyenne. Ceci est dû au fait que des pesticides entrent en suspension lors de leur pulvérisation dans les champs et se déplacent dans l'air, ainsi qu'au fait que les travailleurs agricoles introduisent leurs vêtements et chaussures contaminés dans leur habitation après leur journée de travail. Ce phénomène est particulièrement inquiétant pour les nourrissons et les enfants, plus vulnérables aux effets toxiques de certains pesticides que les adultes (Arcury *et al.* 2007).

1.3.2 Enfants, nourrissons et exposition *in utero*

Lorsque des femmes enceintes ou qui allaitent sont exposées aux pesticides, leurs enfants sont également susceptibles d'y être exposés. Certains pesticides peuvent passer dans le placenta pour atteindre le fœtus en développement dans l'utérus, ainsi que dans le lait maternel pour atteindre le nourrisson. Lors des premiers stades du développement, les organes de l'enfant se forment et se développent et ils peuvent être très vulnérables aux effets des produits toxiques. Par exemple, le cerveau en plein développement d'un enfant est plus sensible aux substances neurotoxiques, et la dose de pesticides par rapport au poids est plus importante chez les enfants en raison de leur petite taille (Weiss 2000). Enfin, les niveaux de présence et d'activité de certains enzymes contribuant à la détoxification de formes actives de pesticides sont plus bas chez les enfants (Holland *et al.* 2006).

CONTAMINATION DU LAIT MATERNEL

Le lait maternel est la meilleure forme d'alimentation pour les bébés avant la diversification alimentaire, notamment car il permet la transmission des éléments principaux du système immunitaire de la mère à l'enfant. Étant donné que l'allaitement correspond à une période particulièrement délicate du développement du nourrisson, il est vital que la contamination du lait maternel par des produits chimiques dangereux soit réduite au maximum ou, dans la mesure du possible, totalement évitée. Des analyses du lait maternel effectuées dans différents pays continuent toutefois de montrer que la contamination aux pesticides reste problématique.

Les pesticides organochlorés (OCP) sont notamment connus pour se bioaccumuler dans les tissus graisseux et le lait maternel, suite à leur ingestion quotidienne via l'alimentation. De plus, étant donné leur persistance dans l'environnement, ils continuent à contaminer notre corps tous les jours. Des statistiques ont permis d'associer ces produits chimiques à des effets néfastes sur le développement humain lors d'études épidémiologiques. Une étude menée à Taiwan a notamment détecté des OCP dans des échantillons de lait maternel datant d'une période allant de 2000 à 2001 (Choa *et al.* 2006). Les pesticides les plus détectés dans le lait maternel étaient le DDE, le DDT, le cis-chlordane, l'heptachlore époxyde, l'heptachlore, le bêta HCH et le gamma HCH. Des résultats similaires ont été mis en évidence par d'autres études dans d'autres parties du monde, notamment en Colombie, en Corée et en Allemagne (Lee *et al.* 2013a; Raab *et al.* 2013; Rojas-Squilla *et al.* 2013). Certaines études suggèrent que les niveaux de ces OCP persistants dans le lait maternel seraient actuellement en train de diminuer dans de nombreux pays où ces substances ont été interdites depuis un certain temps (Ulaszewska *et al.* 2011). L'alimentation reste l'un des facteurs d'exposition les plus importants, particulièrement dans le cas d'une consommation élevée de poisson (Solomon and Weiss 2002).

Les pesticides organochlorés, qui sont encore communément utilisés dans l'agriculture dans de nombreux pays du monde, comprennent notamment le lindane et l'endosulfan. Une étude menée en Inde et publiée en 2003 a détecté des niveaux élevés d'endosulfan dans des échantillons de lait maternel de femmes vivant à Bhopal (Sanghi *et al.* 2003). L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a établi des valeurs pour les niveaux de pesticides dans le lait

maternel jugées acceptables en fonction de leur toxicité connue (dose journalière acceptable, DJA). Les niveaux d'endosulfan relevés par Sanghi *et al.* (2003) à l'époque étaient 8,6 fois supérieurs à la DJA établie par l'OMS. Les chercheurs ont également détecté du lindane dans le lait maternel de ces femmes indiennes.

Les pesticides organophosphorés et les pyréthriinoïdes de synthèse ne sont pas considérés comme persistants dans l'environnement, c'est pourquoi leur niveau dans le lait maternel a fait l'objet de peu d'études. Toutefois, certaines études ont clairement montré que ces pesticides contaminent également le lait maternel et, bien que les niveaux d'OCP diminuent, les niveaux d'OPP et de pyréthriinoïdes de synthèse détectés ont augmenté, car ces substances ont remplacé d'autres pesticides faisant l'objet de restrictions (Sharma *et al.* 2014). L'étude menée par Sanghi *et al.* (publiée en 2003) avait d'ailleurs détecté des niveaux élevés des OPP chlorpyrifos et malathion dans le lait maternel des femmes de Bhopal. D'après cette même étude, les niveaux de chlorpyrifos dans le lait maternel étaient 4,1 fois plus élevés que la DJA établie par l'OMS. Une étude pilote plus récente menée aux États-Unis a également détecté du chlorpyrifos, du chlorpyrifos-méthyl et le carbamate propoxur dans du lait maternel (Weldon *et al.* 2011).

Lors de l'étude menée par Sharma *et al.* (2014), la cyfluthrine, un pyréthriinoïde de synthèse, était le pesticide le plus fréquemment détecté parmi les substances contaminant le lait maternel en Inde. Cette étude a relevé des niveaux qui présentent un risque sanitaire pour les nourrissons. De plus, des pyréthriinoïdes de synthèse ont été détectés dans des échantillons de lait maternel collectés dans des zones urbaines et agricoles en Espagne, au Brésil et en Colombie (Corcellas *et al.* 2012). Ces résultats suggèrent soit que ces pesticides peuvent s'accumuler dans l'organisme, malgré l'hypothèse selon laquelle ils sont rapidement métabolisés, ou bien que les niveaux de substances contaminantes se maintiennent en raison d'une exposition régulière.

DE NOMBREUX FACTEURS D'EXPOSITION

Les enfants en bas âge passent beaucoup de temps dans le foyer, par terre ou à proximité du sol, que ce soit à l'intérieur ou à l'extérieur. Ils sont souvent en contact avec la poussière et la terre et ils sont plus susceptibles d'ingérer ces produits chimiques, car ils mettent souvent leurs doigts, leurs jouets et d'autres objets dans la bouche. Certaines études sur les agents contaminants trouvés dans les foyers et les mesures directes de ces substances dans l'urine des enfants montrent clairement que les enfants, et plus particulièrement ceux en bas âge, sont susceptibles d'être exposés à ces substances par le biais de divers facteurs, tels que l'ingestion ou l'inhalation de terre ou de poussière, leur alimentation et l'air qu'ils respirent (Naeher *et al.* 2010; Muñoz-Quezada *et al.* 2012; Morgan *et al.* 2014). Il existe vraisemblablement différents schémas d'exposition dont les critères géographiques et saisonniers varient, et alors que les scientifiques essaient d'évaluer aussi bien les facteurs que les niveaux d'exposition, il apparaît clairement que les enfants sont constamment exposés à diverses substances de différentes façons. Même si les niveaux d'exposition à chaque substance prise individuellement sont faibles, cette exposition continue à différents mélanges complexes de substances est préoccupante. Morgan *et al.* (2014) font un état des lieux de l'exposition à divers pesticides des enfants en bas âge aux États-Unis et font ressortir de nombreuses sources, notamment environnementales (la poussière et l'air respirés dans le foyer et dans les crèches), les produits de soin (lingettes) et la nourriture. Les taux d'absorption varient en fonction des substances et des sources d'exposition. Des pesticides tels que le cis-chlordane, le trans-chlordane, l'heptachlore, le chlorpyrifos, le diazinon et la perméthrine ont été communément détectés dans les foyers et crèches des enfants, et l'alimentation apparaît comme le principal facteur d'exposition au chlorpyrifos et à la perméthrine.

2. Impacts sanitaires liés à l'exposition aux pesticides



Intérieur d'une serre où poussent des légumes sur lesquels sont pulvérisés des pesticides/Espagne
© Greenpeace / Ángel Garcia

2.1 Effets de l'exposition *in utero* et chez les enfants en bas âge

Le développement humain est particulièrement vulnérable aux effets des produits chimiques toxiques, dont les pesticides font partie (encadré n°2). L'exposition des femmes enceintes aux pesticides, et dans certains cas l'exposition des enfants en bas âge eux-mêmes, a été associée à des effets néfastes pour la santé des enfants, tels que :

1. Un poids et une taille réduits à la naissance et des malformations congénitales
2. Un quotient intellectuel plus faible
3. Des modifications du comportement
4. Une incidence plus importante de la leucémie et d'autres cancers
5. Une incidence plus importante de fausse couche

Des impacts négatifs sur la santé ont été reportés chez des enfants dont les mamans ont travaillé avec des pesticides pendant la grossesse, mais les effets sanitaires de l'exposition aux pesticides sont également inquiétants pour le reste des enfants, qu'ils vivent dans des zones agricoles ou urbaines.

Vulnérabilité des plus jeunes aux pesticides toxiques

Encadré 2.

Le fœtus en développement dans l'utérus et les enfants en bas âge peuvent être particulièrement vulnérables aux effets néfastes des pesticides toxiques. **Dans le cas du fœtus, cette vulnérabilité est due à la complexité des processus de son développement et à la cadence élevée de sa croissance.**

Le système nerveux central en développement peut-être particulièrement endommagé par les pesticides neurotoxiques. Les pesticides toxiques pour le système nerveux comprennent les pesticides organophosphorés (OPP) et certains carbamates, pyréthriinoïdes et néonicotinoïdes. Beaucoup de ces pesticides sont connus pour traverser la barrière du placenta ; certains OPP ont d'ailleurs été détectés dans le liquide amniotique entourant le fœtus et représentent une menace pour ce dernier pendant la période du développement cérébral (Rauh *et al.* 2011).

Le système immunitaire du fœtus et des enfants en bas âge n'est pas encore développé et les produits chimiques toxiques peuvent également avoir des effets négatifs sur ce dernier.

Les nouveau-nés et les enfants en bas âge présentent des niveaux d'enzymes de détoxification (par exemple l'enzyme *PON1*) beaucoup plus faibles que les adultes, ce qui peut les rendre particulièrement vulnérables à l'exposition aux pesticides organophosphorés, car ils mettent plus de temps à métaboliser et à détoxifier ces produits chimiques (Huen *et al.* 2012).

Les nourrissons courent également un risque étant donné que le lait maternel, connu pour être contaminé par des pesticides, est leur seule source d'alimentation, et que leur métabolisme n'est pas assez mature pour éliminer ces polluants (Corcellas *et al.* 2012). De plus, **les nourrissons comme les enfants en bas âge sont plus menacés par la toxicité des pesticides** que les adultes car la dose de substance comparée au poids est plus importante chez eux, en raison de leur petite taille (Bouchard *et al.* 2011).

Ces mêmes enfants sont non seulement exposés aux pesticides pendant leur développement, mais également à d'autres produits chimiques dangereux, de nombreuses façons différentes. Les implications possibles de ces schémas d'exposition complexes sont généralement reconnues mais font l'objet de peu d'études et sont encore mal comprises.

2.1.1 Malformations congénitales

Les niveaux de pesticides tels que le chlorpyrifos détectés dans le sang du cordon ombilical de bébés nés à New-York suggèrent qu'une forte exposition aux pesticides *in utero* pourrait nuire à la croissance du fœtus (Whyatt *et al.* 2004). Barr *et al.* (2010) ont relevé des résultats similaires pour le métolachlore et suggèrent également que l'exposition aux pesticides peut être associée à des complications, bien que ce lien de causalité n'ait pas pu être établi à partir des données de l'étude.

Aux États-Unis, les femmes ayant eu souvent recours aux pesticides dans ou autour de leur habitation avaient deux fois plus de risques de donner naissance à des enfants souffrant de malformations du tube neural (Brender *et al.* 2010). Les autres malformations congénitales des nouveau-nés dont les mamans ont été exposées de manière régulière à des niveaux de pesticides élevés comprennent notamment des problèmes de circulation et du système respiratoire, et des malformations urogénitales et squelettiques (Garry *et al.* 1996). Aux États-Unis, des études ont également montré que les femmes enceintes vivant à proximité (< 500 m) de champs de maïs de 2,4 hectares ou plus présentaient plus de risques de donner naissance à des enfants souffrant de malformations touchant les membres. Toutefois, cette association n'était pas évidente pour les femmes enceintes vivant à proximité de champs de soja, et les chercheurs n'ont pas pu déterminer si cette corrélation était le résultat de l'utilisation de produits chimiques agricoles spécifiques, de techniques d'application de ces produits, des niveaux de produit utilisés pour la culture du maïs ou de la toxicité liée à la présence d'une mycotoxine que l'on retrouve dans le maïs contaminé.

2.1.2 Neurotoxicité

Un nombre croissant d'éléments suggèrent que l'exposition prénatale aux pesticides (c'est à dire l'exposition du fœtus pendant la grossesse) pourrait avoir des effets permanents sur le quotient intellectuel et le comportement des enfants. Les pesticides organophosphorés sont plus particulièrement mis en cause. L'examen de 27 études sur l'exposition des enfants en bas âge aux pesticides dans l'alimentation et dans le foyer a montré que toutes les études sauf une confirmaient les effets néfastes des pesticides organophosphorés sur le développement neurologique

et le système nerveux des enfants (Muñoz-Quezada *et al.* 2013). Ces effets étaient la plupart du temps décrits comme cognitifs ou comportementaux, tels que des troubles du déficit de l'attention et des fonctions motrices.

TROUBLES DU DÉVELOPPEMENT INTELLECTUEL

Dans les régions agricoles, les femmes et les enfants sont exposés aux pesticides à la fois par le biais de l'alimentation et de l'exposition aux produits chimiques agricoles en suspension après pulvérisation dans les champs situés à proximité des habitations. Une étude menée dans la région agricole de la Vallée de la Salinas en Californie décrit l'exposition prénatale aux pesticides organophosphorés à travers les niveaux détectés dans l'urine des femmes enceintes (Bouchard *et al.* 2011). Des niveaux élevés de pesticides ont été statistiquement associés à un développement intellectuel moindre des enfants à l'âge de 7 ans. Les enfants des femmes enceintes les plus exposées présentaient un déficit moyen de 7 points de QI par rapport aux enfants dont les mères étaient les moins exposées. Ces effets cognitifs concernaient les enfants des femmes dont l'urine présentait des niveaux de pesticides organophosphorés situés dans la tranche haute des niveaux généralement constatés dans la population américaine.

Les pesticides organophosphorés sont toujours utilisés en tant qu'antiparasitaires dans les zones urbaines. Jusqu'en 2001, l'utilisation du chlorpyrifos y était très importante. Rauh *et al.* (2011) décrivent l'exposition des femmes enceintes de New York au chlorpyrifos et les effets potentiels sur leurs enfants. Des échantillons de sang prélevés au niveau du cordon ombilical au moment de la naissance ont montré que l'exposition prénatale au chlorpyrifos *in utero* était statistiquement associée à un développement intellectuel moindre à l'âge de 7 ans. À des niveaux élevés, elle était associée à des déficits de l'indice de la mémoire de travail et du quotient intellectuel au même âge de 7 ans. Ces résultats concordent avec ceux de l'étude la Vallée de la Salinas, dans laquelle les enfants exposés aux OPP *in utero* présentaient également des déficits de la mémoire de travail et du QI. Ces déficits risquent de contribuer à des problèmes de développement à long terme pour ces enfants, étant donné que les troubles de la mémoire de travail perturberaient la compréhension écrite, l'apprentissage et la réussite scolaire; ils pourraient également avoir des effets néfastes sur l'économie¹ (Rauh *et al.* 2011).

¹ L'ouvrage *Only One Chance* (Philippe Grandjean, Oxford University Press) évoque, entre autres, les pertes économiques potentielles. Son sous-titre : *Comment la pollution environnementale altère le développement cérébral, et comment protéger le cerveau des générations futures.*

Ces résultats concordent également avec les résultats d'une étude sur la structure cérébrale menée à New York sur des enfants (Rauh *et al.* 2012). Les chercheurs ont identifié des modifications structurelles dans le développement du cerveau humain statistiquement associées à l'exposition prénatale au chlorpyrifos. La structure du cerveau de 40 enfants entre 6 et 11 ans a été examinée à l'aide de l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Ces enfants ayant été exposés à des niveaux élevés de chlorpyrifos *in utero* présentaient plus de malformations de la structure cérébrale dans les régions du cerveau associées à certains processus cognitifs et comportementaux. Les modifications de la structure étaient visibles sur l'ensemble de la surface du cerveau, avec notamment un élargissement anormal de certaines zones et un rétrécissement d'autres zones. Les liens établis entre exposition prénatale au chlorpyrifos, modification de la structure cérébrale et déficits du développement cognitif suggèrent que ces effets neurotoxiques affectent les sujets à long terme et s'étendent sur toute l'enfance. De plus, ces découvertes concordent avec celles d'expériences réalisées en laboratoire qui suggèrent que des effets néfastes similaires sur les animaux pourraient être irréversibles (Rauh *et al.* 2012).

Ce phénomène laisse présager des problèmes de santé publique non négligeables. En effet, les niveaux d'exposition au chlorpyrifos auxquels étaient exposés les enfants de l'étude publiée par Rauh *et al.* (2012) étaient du même ordre que ceux subis par le reste de la population. C'est pourquoi il est très préoccupant de constater que les pesticides organophosphorés, dont le chlorpyrifos, sont toujours utilisés par l'agriculture pour lutter contre les nuisibles dans le monde entier. Bien que des restrictions aient été mises en place pour l'utilisation domestique du chlorpyrifos et que son utilisation dans les lieux publics soit réglementée (ex. : zones tampons), ce produit est toujours utilisé en tant qu'insecticide dans les lieux publics tels que les terrains de golf et certains parcs.



Pulvérisation de pesticides sur du soja génétiquement modifié/ Argentine
© Greenpeace Gustavo / Gilbert

EFFETS COMPORTEMENTAUX

Des effets néfastes sur le comportement des enfants (principalement des problèmes d'attention) ont été associés à l'exposition prénatale aux OPP aussi bien dans la région agricole de la Vallée de la Salinas en Californie qu'à New York (Marks *et al.* 2010; Muñoz-Quezada *et al.* 2013).

Le trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH) est un trouble complexe dont les causes précises sont inconnues. Environ 8 à 9 % des enfants scolarisés souffriraient de TDAH aux États-Unis (Pastor and Reuben 2008). Il a été établi que des problèmes d'attention d'une telle ampleur chez les enfants pouvaient perturber l'apprentissage et le développement social (Marks *et al.* 2010).

Bouchard *et al.* (2010) ont étudié l'exposition d'enfants américains de 8 à 15 ans aux OPP, principalement par le biais de l'alimentation, et ont établi que les enfants présentant les taux de métabolites d'OPP dans l'urine les plus élevés étaient les plus susceptibles d'être diagnostiqués TDAH. L'étude a conclu que l'exposition aux OPP à des niveaux communément enregistrés aux États-Unis pourrait contribuer à la prévalence du TDAH chez les enfants (Bouchard *et al.* 2012). Ces conclusions sont corroborées par Jurewicz et Hanke (2008) suite à leur étude sur l'exposition prénatale et pendant l'enfance aux pesticides et sur le développement neurocomportemental. Malgré des conclusions différentes selon les études, prises dans leur ensemble, elles montrent que l'exposition des enfants aux pesticides donne lieu à des troubles du développement neurocomportemental.

AUTRES PREUVES DE NEUROTOXICITÉ

Certains éléments donnent à penser que l'exposition prénatale aux pesticides organophosphorés aurait un effet néfaste sur les fonctions motrices (c'est-à-dire le contrôle du mouvement des muscles). Dans le nord de l'Équateur, la floriculture est pratiquée de façon intensive dans des serres et l'utilisation de pesticides organophosphorés est monnaie courante. Une étude menée sur des enfants (de 6 à 8 ans) dont les mères ont travaillé dans des serres pendant leur grossesse a observé des déficits moteurs touchant à la rapidité et à la coordination, ainsi que des déficits du fonctionnement mental, par rapport aux autres enfants dont les mamans n'ont pas été exposées aux pesticides sur leur lieu de travail (London *et al.* 2012). Ces effets ont été associés à un retard de développement chez les enfants de l'ordre de 1,5 à 2 ans, même à des niveaux d'exposition ne produisant aucun effet sanitaire sur les mamans.

LES ENFANTS EMPLOYÉS DANS L'AGRICULTURE SERAIENT PARTICULIÈREMENT VULNÉRABLES

Les enfants eux-mêmes employés sur des exploitations agricoles seraient particulièrement vulnérables aux effets toxiques des pesticides. Une étude a été menée en Egypte, sur des enfants (âgés de 9 à 15 ans) et des adolescents (âgés de 16 à 19 ans) employés pour appliquer des pesticides dans des champs de coton (Rasoul *et al.* 2008). Les pesticides organophosphorés étaient généralement utilisés. D'après cette étude, pour les deux groupes d'âge, les sujets ayant été les plus exposés aux OPP obtenaient des résultats significativement plus bas lors des tests neurocomportementaux par rapport à des enfants n'ayant pas travaillé avec les pesticides. Cette étude a également montré que plus ces enfants avaient passé de temps à appliquer des pesticides, plus les déficits cognitifs étaient importants.

CONCLUSIONS SUR LA NEUROTOXICITÉ POUR LE DÉVELOPPEMENT

Prises dans leur ensemble, ces différentes études indiquent que si la situation des enfants employés dans l'agriculture est évidemment plus grave, des effets néfastes peuvent également être détectés sur le cerveau en développement et le système nerveux sur une population plus large, suite à un niveau d'exposition plus faible aux pesticides organophosphorés. De nombreuses études menées aussi bien chez les animaux que chez l'homme rassemblent un grand nombre d'éléments solides, et les scientifiques qui travaillent sur cette question ont largement exprimé leur inquiétude. Étant donné l'impact substantiel des malformations neurocomportementales sur la société et le lien potentiel avec l'exposition aux pesticides, il semble vital de diminuer cette exposition et, autant que faire se peut, de l'empêcher par le biais de véritables mesures restrictives, avec pour objectif final d'interdire totalement l'utilisation de ces substances dangereuses.

D'après des études récentes, de nombreux autres pesticides largement utilisés devraient également être considérés comme des produits toxiques pour le développement cérébral, notamment les carbamates (plus particulièrement l'aldicarb et le méthomyl), la plupart des pyrèthroïdes (tels que la perméthrine), les éthylène-bis-diithiocarbamates (tels que le manèbe et le mancozèbe) et les herbicides chlorophénoxy (comme le 2,4-D) (Ragouc-Sengler *et al.* 2000; Bjørling-Poulsen *et al.* 2008; Soderlund 2012; van Thriel 2012). D'autres études menées sur des cultures cellulaires et des animaux de laboratoire montrent que les néonicotinoïdes (et plus particulièrement l'imidaclopride) perturberaient le développement cérébral et les neurotransmissions chez l'homme (Kimura-Kuroda *et al.* 2012; Vale *et al.* 2012). La prévention contre l'exposition aux pesticides est donc vitale pour la protection des personnes vivant et travaillant dans des zones agricoles.

2.1.3 Leucémie infantile et autres cancers

Une étude récente suggère qu'il existe un risque plus élevé de leucémie chez les enfants dont la mère a été exposée aux pesticides pendant la grossesse, que ce soit dans le cadre d'un travail agricole, ou suite à l'utilisation de pesticides dans la maison ou le jardin (Alavanja *et al.* 2013). L'exposition en bas âge à certaines substances est suspectée de constituer un facteur de risque supplémentaire pour plusieurs types de leucémie infantile. Étant donné la progression de certains cancers infantiles depuis les années 1970, ce risque accru lié à l'exposition aux pesticides est évidemment très préoccupant.

EXPOSITION AUX PESTICIDES SUR LE LIEU DE TRAVAIL

Van Maele-Fabry *et al.* (2010) ont analysé les résultats de 10 études exposant en détail les risques d'exposition aux pesticides sur le lieu de travail chez les femmes, avant, pendant et après la grossesse, et les risques sanitaires pour leurs enfants. L'exposition aux pesticides sur le lieu de travail chez les femmes a été associée à un risque plus important pour leurs enfants de développer une leucémie. Cette étude montre que ce risque est 1,6 fois plus élevé que pour les enfants dont les mères n'ont pas été exposées sur leur lieu de travail.

Une méta-analyse de la littérature traitant de l'exposition paternelle et maternelle aux pesticides et des liens avec la leucémie infantile a examiné les pesticides en procédant par grands groupes, tels que les insecticides ou les herbicides (Wigle *et al.* 2009). Cette analyse a montré que toutes les études associaient la leucémie infantile à l'exposition maternelle prénatale, tandis que les risques liés à l'exposition paternelle étaient plus faibles et moins évidents. Un risque accru pour les enfants de développer une leucémie suite à une exposition maternelle aux insecticides dans le cadre du travail présente un ratio de 2,7 par rapport aux enfants non exposés. Pour les enfants exposés aux herbicides, le ratio est de 3,6.

EXPOSITION AUX PESTICIDES DANS LA MAISON ET LE JARDIN

Turner *et al.* (2010) ont analysé les résultats de 15 études examinant l'utilisation d'insecticides et d'herbicides divers dans la maison et le jardin et le lien avec la leucémie infantile. L'ensemble de ces études suggère que si les femmes étaient exposées à ces substances pendant la grossesse, le risque pour leurs enfants de développer une leucémie était plus important. Par exemple, le risque pour un enfant de développer une leucémie suite à l'exposition maternelle à des insecticides était 2 fois plus important que pour les enfants dont les mamans n'utilisaient pas de pesticides dans le foyer.

AUTRES CANCERS

Certaines observations suggèrent que l'exposition aux pesticides pendant la grossesse pourrait favoriser le risque de cancer du cerveau et des os chez les enfants (Wigle *et al.* 2009). L'exposition paternelle aux pesticides (ayant fait l'objet d'une méta-analyse basée sur de grandes catégories de pesticides) dans le cadre du travail ou au sein du foyer a également été associée à des risques plus élevés de cancers cérébraux chez les enfants, pouvant être dus à des altérations génétiques des cellules germinales (qui produisent le sperme) causées par les pesticides, ou à la contamination du foyer par des pesticides introduits dans l'habitation par le biais des vêtements (Vinson *et al.* 2011). Dans leur méta-analyse de 40 études, Vinson *et al.* (2011) ont également noté que l'exposition aux pesticides avait été associée à des risques accrus de leucémie et de lymphome.

Flower *et al.* (2004) ont identifié 50 cancers infantiles (sur un total de 17 357 enfants) et suggèrent que l'exposition parentale aux pesticides dans le cadre professionnel est associée à une incidence accrue de tous les cancers, y compris les lymphomes, tel que le lymphome hodgkinien. Sur les 16 pesticides à l'étude utilisés par les hommes avant la naissance, l'aldrine, le dichlorvos et l'EPTC sont soupçonnés d'augmenter la probabilité de cancer chez les enfants, bien que les résultats reposent sur un échantillonnage restreint.

2.1.4 Fausse couche et accouchement prématuré

D'après plusieurs études, l'exposition aux pesticides sur le lieu de travail pendant la grossesse pourrait causer des fausses couches, mais les preuves de ce lien ne sont pas encore concluantes. Les recherches semblent indiquer que la nature lipophile (tendance à être soluble dans les graisses) des pesticides organochlorés altérerait l'équilibre œstrogène-progestérone, particulièrement important pour le maintien de la grossesse (Sharma *et al.* 2012). Pathak *et al.* (2009) ont montré que des taux élevés de bêta HCH dans le sang du cordon ombilical étaient associés à des accouchements prématurés, et Pathak *et al.* (2010) rapportent que des niveaux élevés de gamma-HCH sont associés à un risque accru de fausse-couche.

Bretveld *et al.* (2008) ont mené une étude aux Pays-Bas sur des femmes travaillant dans des serres où de grandes quantités de pesticides tels que l'abamectine, l'imidaclopride, le méthiocarbe, la deltaméthrine et le pirimicarbe (des substances actuellement autorisées par l'Union européenne) étaient utilisés régulièrement. Cette étude a montré que le risque de fausse couche était 4 fois plus élevé chez ces femmes.

Encadré 3.

Les pesticides pourraient affecter les générations futures par le biais de l'expression génique

Des études expérimentales ont montré que certaines substances pouvaient provoquer des maladies par le biais de l'hérédité épigénétique transgénérationnelle. L'épigénétique est l'étude des modifications génétiques héréditaires (activation/désactivation de gènes) sans modification de la séquence d'ADN.

Par exemple, une femme enceinte exposée à des substances telles que la perméthrine ou le DEET serait non seulement plus susceptible de tomber malade, mais également de transmettre un risque accru à ses petits-enfants, même si ces derniers n'ont jamais été exposés à ces toxines. Ce phénomène a été observé lors d'expériences chez les animaux et pourrait être lié à l'activation ou à la désactivation de certains gènes (Manikkam *et al.* 2012). Anway et Skinner (2006) signalent que l'exposition de rats à la vinclozoline (un fongicide anti-androgénique) aurait des effets particulièrement néfastes sur les quatre générations suivantes. Ce phénomène est également mécaniquement possible chez l'homme et de nombreuses études suggèrent que les pesticides affectent l'expression génique (Collota *et al.* 2013). Il semblerait donc que l'hérédité épigénétique transgénérationnelle soit l'un des mécanismes via lesquels les pesticides altèrent la santé humaine.

2.2 Les pesticides et le cancer chez les adultes

L'étude de cohorte Agricultural Health Study (AHS) a commencé aux États-Unis en 1993 et a pour but d'étudier les impacts potentiels des pesticides sur les agriculteurs et leur famille, dans l'Iowa et en Caroline du Nord (Alavanja *et al.* 1996). Cette étude mesure les risques sanitaires liés ou non au cancer sur de nombreuses années chez environ 75 000 personnes, dont 77 % appliquent officiellement des pesticides. L'AHS a été critiquée par de nombreux scientifiques qui lui reprochent son incapacité à quantifier avec certitude l'intensité de l'exposition ainsi que le fait qu'elle ne prend pas en compte d'autres facteurs de confusion tel que le style de vie des sujets et les mélanges de substances auxquels ces travailleurs sont exposés. De plus, le nombre d'incidences de cancer étant parfois faible par rapport à l'échantillonnage, la robustesse scientifique de cette étude a été remise en question. Toutefois, un examen des données émanant des études liées au AHS suggère que l'exposition à 12 pesticides sur le lieu de travail serait liée à un risque accru de développer tous types de cancers (Weichenthal *et al.* 2010). Des expériences portant sur la toxicité chez les animaux appuient également la plausibilité de la cancérogénicité de nombreux pesticides, dont l'alachlore, le carbaryl, le métolachlore, la pendiméthaline, la perméthrine et la trifluraline (Weichenthal *et al.* 2010).

Il est très difficile d'établir qu'un pesticide en particulier peut engendrer un risque accru de contracter un cancer précis étant donné qu'il existe généralement de nombreux facteurs de confusion lors de toute expérience ou étude de population. Toutefois, d'après Alavanja *et al.* (2013), selon les éléments de preuve apportés par des études liées aussi bien au AHS qu'à d'autres études robustes sur les pesticides et leur association avec le cancer, l'utilisation des pesticides représente un problème non négligeable pour la santé publique. De plus, certains éléments suggèrent que les risques de contracter un cancer seraient élevés non seulement pour les personnes qui appliquent des pesticides, mais également pour l'ensemble de la population vivant dans des zones où l'exposition aux pesticides est importante (Parrón *et al.* 2013).

Bien que le lien de causalité directe entre exposition aux pesticides et cancer reste plus ou moins équivoque, il semble tout de même que des schémas d'association ressortent entre certains pesticides et de nombreux cancers (Tableau 1). Les substances visées font l'objet d'une classification établie par l'OMS allant de «peu dangereuse» à «extrêmement dangereuse». Toutefois, aucune d'entre elles n'est désignée comme cancérogène. Cela souligne la difficulté de présenter des preuves irréfutables dans le but de modifier les politiques en la matière, et le fait qu'un grand nombre de ces substances continue à être utilisées dans l'agriculture.

Tableau 1. Pesticides clairement associés à certains cancers spécifiques chez les agriculteurs/personnes qui appliquent des pesticides dans des études publiées dans le cadre de l'AHS (Weichenthal *et al.* 2010), et classification de l'OMS selon la base de données de l'IUPAC répertoriant les propriétés des pesticides*. La classification de l'OMS comporte les catégories suivantes : U= sans risque dans le cadre d'une utilisation normale ; O = obsolète ; SH = peu dangereux, MH = modérément dangereux, EH = extrêmement dangereux. Les informations concernant les restrictions mises en place en Europe proviennent de la base de données des pesticides de l'Union européenne**.

Pesticide	Classe	Type de cancer	Classification OMS	Utilisation restreinte en Europe
Alachlore**	OCP	tous les cancers lymphohématopoïétiques****	MH	Oui
Aldicarbe***	carbamate	colon	EH	Oui
Carbaryl***	carbamate	mélanome	MH	Oui
Diazinon***	OPP	tous les cancers lymphohématopoïétiques, poumon et leucémie	MH	Oui
Dicamba***	Acide benzoïque	poumon, colon	MH	Non
Dieldrine	HCH	poumon	O	Oui
Chlordane	OCP	rectum, leucémie	MH	Oui
Chlorpyrifos***	OPP	tous les cancers lymphohématopoïétiques, poumon, rectum, cerveau	MH	Non
EPTC*** (éthyl-S-dipropyl thiocarbamate)	thiocarbamate	leucémie, colon, pancréas	MH	Oui
Fonofos	OPP	leucémie, prostate (pour les applicateurs avec antécédents familiaux)	O	Oui
Imazethapyr***	imidazolinone	colon, vessie	U	Oui
Métolachlore***	chloroacétamide	poumon	SH	Oui
Pendiméthaline**	dinitroaniline	poumon, rectum pancréas	MH	Non
Permethrin***	pyréthrianoïde de synthèse	myélome multiple	MH	Oui
Trifluraline***	dinitroaniline	colon	U	Oui

* <http://sitem.herts.ac.uk/aeru/ppdb/en/index.htm>

** http://ec.europa.eu/sanco_pesticides/public/?event=homepage&language=EN

*** preuves de cancérogénicité établies en mars 2009 par l'Agence américaine de protection de l'environnement selon lesquelles l'exposition à cette substance serait associée à au moins un cancer.

**** y compris tous les lymphomes, la leucémie et de nombreux myélomes.

2.2.2 Cancer de la prostate

Plusieurs études, dont des recherches sur des travailleurs agricoles, suggèrent qu'un risque accru de cancer de la prostate serait associé à l'utilisation de pesticides, plus particulièrement les OCP (Band *et al.* 2010).

Le risque de cancer de la prostate était plus important pour les sujets exposés aux OCP et ayant un antécédent familial (Alavanja *et al.* 2003; Alavanja and Bonner 2012; Mills and Shah 2014).

2.2.3 Cancer du poumon

La plupart des cancers du poumon étant liés au tabac, il est particulièrement difficile d'étudier l'impact d'autres substances. C'est pourquoi les études doivent prendre en compte les effets du tabac afin d'identifier la contribution d'autres produits chimiques. De manière générale, bien qu'il semble que les travailleurs agricoles fument moins que d'autres groupes de la population en raison de leur mode de vie et de leur activité en extérieur, en cas d'exposition prolongée à certains pesticides (tels que le chlorpyrifos), des preuves ont été établies selon lesquelles ces travailleurs présenteraient une incidence accrue de cancer du poumon (Lee *et al.* 2004a; Lee *et al.* 2004b, Alavanja et Bonner 2012).

2.2.5 Cancers rares

Il existe certains cancers, rarement diagnostiqués, pour lesquels des études ont établi un lien avec l'activité professionnelle. Parmi les nombreuses substances auxquelles nous sommes exposés, l'utilisation de pesticides dans un cadre professionnel serait associée à un risque accru de contracter de nombreux myélomes, des sarcomes osseux et d'Ewing qui se développent dans les os et les tissus périphériques (Merletti *et al.* 2006; Perrota *et al.* 2008; Vinson *et al.* 2011; Pahwa *et al.* 2012; Charbotel *et al.* 2014). Des incidences de la maladie de Hodgkin (un cancer lymphatique) peuvent également être associées à l'exposition aux pesticides, particulièrement au chlorpyrifos (Khuder *et al.* 1999; Orsi *et al.* 2009; Karunanayake *et al.* 2012).

Les leucémies (cancers du sang) sont une forme de cancer, et bien que l'on ignore encore les types de pesticides associés aux formes spécifiques de la maladie, il semble qu'il existe un lien entre l'exposition aux pesticides dans le cadre professionnel en général et la leucémie aiguë myéloblastique (Van Maele-Fabry *et al.* 2007; Alavanja *et al.* 2013). Ce type de leucémie, bien que rare, est le plus répandu chez les adultes. Un risque accru de contracter une autre maladie rare, la leucémie à tricholeucocytes, est également associé à l'exposition aux OCP et aux OPP dans le cadre professionnel (Orsi *et al.* 2009).

2.2.5 Vulnérabilité génétique

Les mécanismes par lesquels les pesticides peuvent provoquer le cancer sont nombreux. Les travailleurs agricoles, en contact avec les organophosphorés, les carbamates, les pyréthriinoïdes ainsi qu'avec des mélanges complexes de pesticides, seraient victimes d'altérations directes de l'ADN (génotoxicité), même si d'autres mécanismes pourraient également entrer en jeu (Bolognesi 2003; Bolognesi *et al.* 2011). Certaines personnes au sein d'une population présenteraient un risque accru par rapport aux autres en raison de caractéristiques génétiques spécifiques. Plusieurs gènes codent pour des enzymes connues pour détoxifier les pesticides, et pour d'autres, spécialement dédiés à la réparation de l'ADN. Certains individus portent des variantes de ces gènes qui codent pour des enzymes qui ne sont pas aussi efficaces et par conséquent, leur corps est moins à même de faire face à certains produits chimiques lorsqu'ils y sont exposés. Ceci est l'un des mécanismes qui expliqueraient pourquoi certaines personnes sont plus susceptibles de contracter un cancer que d'autres, mais les incertitudes dans ce domaine restent nombreuses.

Alavanja *et al.* (2013) indiquent que la vulnérabilité génétique aux effets cancérigènes de certains pesticides constituerait un aspect important du mécanisme de la maladie. De plus, les sujets présentant une vulnérabilité génétique seraient nombreux, et il serait trop compliqué d'essayer de les identifier afin d'éviter qu'ils ne soient exposés.

Encadré 4.

Certains agriculteurs seraient plus susceptibles de subir des altérations de l'ADN

La vulnérabilité accrue de certains individus à l'exposition aux pesticides a été observée lors d'une étude sur les cultivateurs de fruits menée dans la partie centrale de l'île de Taïwan (Liu *et al.* 2006). Ces agriculteurs étaient exposés à presque 30 pesticides dans le cadre de leur activité quotidienne. L'étude avait pour objectif de déterminer si l'exposition des agriculteurs aux pesticides était liée aux niveaux d'altération génétique relevés, et si certains agriculteurs étaient plus susceptibles de subir des altérations de l'ADN en raison de leurs caractéristiques génétiques.

Il apparaît qu'une famille de gènes en particulier, appelés gènes GST, code pour les enzymes qui détoxiquent les substances organiques, dont de nombreux pesticides. Les recherches menées par Liu *et al.* (2006) sur des agriculteurs indiquent que **les sujets porteurs d'une variante spécifique de gène GST (appelée GSTP1 Ile-Ile) présentent un risque plus élevé d'altération de l'ADN, particulièrement s'ils font partie des groupes les plus exposés.**

2.3 Les effets des pesticides sur le système nerveux

De nombreux pesticides, particulièrement les insecticides, sont conçus spécialement pour attaquer le système nerveux des nuisibles. C'est pourquoi ces substances peuvent également être neurotoxiques pour les animaux non ciblés, dont, dans certains cas, les hommes et autres mammifères (Bjørning-Poulsen 2008). Les effets sur le développement neurologique d'une exposition significative aux pesticides chez les enfants ont fait l'objet de nombreuses études. Le lien avec certaines maladies neurodégénératives chez les adultes est moins connu, mais il semble que leur développement peut être dû à une combinaison de facteurs environnementaux et de prédisposition génétique. Bien que la vieillesse constitue sûrement le facteur de risque le plus élevé, l'exposition à de petites doses de pesticides à long terme a été identifiée parmi les facteurs. La compréhension des mécanismes sous-jacents de l'interaction entre ces facteurs environnementaux et ces composantes génétiques constituera un sujet important d'études à venir (Baltazar *et al.* 2014).

2.3.1 Maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson est une maladie neurodégénérative commune caractérisée par une perte neuronale au niveau du mésencéphale. Les cellules chargées de réguler les mouvements situées dans cette zone du cerveau sont désactivées, et les personnes atteintes souffrent de tremblements, leurs mouvements sont ralentis, ils ont des problèmes d'équilibre et présentent également parfois des modifications comportementales (Chhillar *et al.* 2013). Les causes de la maladie de Parkinson sont complexes. Elle est souvent associée à la vieillesse, au sexe du sujet et à certains facteurs génétiques, auxquels viennent s'ajouter des facteurs environnementaux, tels que l'exposition aux pesticides (Wang *et al.* 2014).

Plusieurs études ont toutefois montré que l'exposition aux pesticides chez les travailleurs agricoles et les personnes qui appliquent des pesticides était statistiquement associée à un risque accru de développer la maladie de Parkinson (Van Maele-Fabry *et al.* 2012). Van der Mark *et al.* (2012) ont passé en revue 46 études sur le lien entre les pesticides et la maladie de Parkinson et leur évaluation globale suggère fortement que le risque de développer la maladie de Parkinson est amplifié par l'exposition aux pesticides, particulièrement les herbicides et/ou les insecticides.

Le chlorpyrifos et les OCP pourraient avoir une influence plus importante sur le développement de la maladie de Parkinson, même s'il est difficile d'établir fermement une relation de causalité, tout comme dans le cas de l'exposition aux pesticides et du cancer (Elbaz *et al.* 2009; Freire and Koifman 2012). Dans une population vivant au nord de l'Inde, des taux plus élevés que la moyenne de bêta HCH et de diéldrine ont été relevés dans le sang de sujets associés à un risque élevé de contracter la maladie de Parkinson (Chhillar *et al.* 2013).

D'après une étude menée dans une région agricole de Californie, l'exposition aux OPP due au fait de travailler ou de vivre dans la région serait également associée à un risque accru de développer la maladie de Parkinson (Wang *et al.* 2014). La totalité des 26 OPP faisant l'objet de cette étude ont été associés à un risque accru de développer la maladie. Pezzoli et Cereda (2013) suggèrent que l'exposition à l'herbicide paraquat sur le lieu de travail est également associée à un risque 2 fois plus élevé de développer la maladie de Parkinson ; bien qu'elle soit interdite aux États-Unis et en Europe, cette substance est toujours utilisée dans de nombreux pays à travers le monde.

VULNÉRABILITÉ GÉNÉTIQUE ET MALADIE DE PARKINSON

Tout comme pour le cancer, des études à l'échelle de la population ont montré que les personnes dotées de certaines variantes génétiques jouant un rôle dans la dégradation des pesticides dans le corps sont plus vulnérables, dans le sens où elles ont plus de risques de développer la maladie de Parkinson suite à une exposition aux pesticides. Ces variantes génétiques sont répandues au sein de la population.

Fong *et al.* (2007) indiquent que les agriculteurs du sud-ouest de Taïwan dotés d'une variante de deux gènes particuliers (MnSOD et NQO1) présentent un risque accru de contracter la maladie de Parkinson par rapport au reste de la population. Les agriculteurs dotés de ces variantes génétiques fabriquent des enzymes défectueuses qui pourraient faire augmenter le risque d'altération du tissu cérébral et entraîner une vulnérabilité accrue à la maladie. Le risque de développer la maladie de Parkinson pour ces personnes est 2,4 fois plus élevé que pour le reste de la population. Les agriculteurs dotés de la variante spécifique des deux gènes avaient 4 fois plus de risque de développer la maladie de Parkinson.

Une autre enzyme, la paraoxonase 1, qui est codée par le gène PON1, constitue un élément clé de la détoxification des pesticides organophosphorés dans le corps (Manthripragada *et al.* 2010). Les personnes dotées de certaines variantes des gènes PON1, qui les rendent moins efficaces pour la détoxification des organophosphorés, sont nombreuses. En effet, les personnes vivant et travaillant dans une région agricole de Californie et dotées d'une variante génétique particulière des deux gènes étaient celles qui présentaient le plus de risques de contracter la maladie de Parkinson (de 2,8 à 3,5 fois plus de risques que les personnes dotées de gènes normaux et vivant hors de la région, et n'étant pas exposées aux pesticides) (Lee *et al.* 2013b).

Des variantes des gènes GSTP (particulièrement le GSTP-1) pourraient également produire des protéines qui, au lieu de détoxifier les pesticides spécifiques, pourraient faire augmenter la toxicité du substrat et former un métabolite encore plus toxique pouvant avoir des effets néfastes sur le cerveau. Le cas échéant, les personnes dotées de certaines variantes du GSTP-1 seraient plus vulnérables pour contracter la maladie de Parkinson (Menegon *et al.* 1998).

LES PESTICIDES DOMESTIQUES ET LA MALADIE DE PARKINSON

Tout comme l'exposition aux pesticides sur le lieu de travail, l'exposition dans le cadre domestique peut entraîner une vulnérabilité à la maladie de Parkinson. Narayan *et al.* (2013) ont établi que l'utilisation de pesticides dans les foyers américains, particulièrement des OPP, était associée à un risque 70 à 100% plus élevé de développer la maladie de Parkinson. De nouveau, les personnes utilisant fréquemment les pesticides organophosphorés dans le cadre domestique et dotées d'une variante particulière du gène PON1 courraient 2,6 à 3,7 fois plus de risques de développer la maladie de Parkinson.

2.3.2 Démence et maladie d'Alzheimer

La maladie d'Alzheimer est la forme de démence la plus répandue. Les facteurs génétiques constituent jusqu'à 70 % des facteurs de risque de contracter la maladie, avec l'obésité, le tabagisme, l'inactivité, l'hypertension et le diabète (Ballard *et al.* 2011). En plus de ces facteurs bien connus, de plus en plus d'éléments suggèrent que l'exposition à certains pesticides, particulièrement l'exposition chronique aux OPP, pourrait contribuer au risque de développer la maladie d'Alzheimer (Zaganas *et al.* 2013). Par exemple, certaines études ont montré que les dysfonctionnements cognitifs, comportementaux et psychomoteurs étaient plus nombreux dans le cas d'une exposition à long terme (Costa *et al.* 2008). Les risques de démence vasculaire, une autre forme de démence répandue, peuvent également être accrues suite à l'exposition aux pesticides. Tout comme dans le cas d'autres maladies dégénératives, il semble qu'il existe une vulnérabilité génétique à ce type de démence et à l'exposition aux pesticides, très probablement due au rôle des enzymes de détoxification et à leur encodage par des gènes particuliers (Zaganas *et al.* 2013).

2.3.3 Autres impacts sur le système nerveux

SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE (SLA)

La SLA est une maladie rare qui affecte 1 à 2 personnes sur 100 000 et qui entraîne une dégénérescence rapide des neurones moteurs du cerveau et de la moelle épinière. Environ 10 % des sujets affectés ont des antécédents familiaux, mais il semblerait que les facteurs environnementaux tels que l'exposition à des solvants, des métaux et des OCP augmenterait le risque de développer la maladie (Kamel *et al.* 2012). L'intoxication aiguë par les OPP pourrait également être liée au développement de l'ALS et des recherches complémentaires sont nécessaires pour quantifier l'exposition aux différentes classes de pesticides, et pour tester la force de la corrélation avec le développement de la maladie (Baltazar *et al.* 2014).

ALTÉRATION GÉNÉRALE DES FONCTIONS NEUROLOGIQUES

Les agriculteurs qui appliquent des pesticides sont parfois victimes d'incidents lors desquels ils sont exposés à des taux élevés de substances. Ces incidents peuvent être assez courants parmi les personnes qui appliquent des pesticides. Ils peuvent être dus à un mauvais fonctionnement de l'équipement ou à de mauvaises méthodes de travail pendant les mélanges, le chargement et l'application des pesticides, ou pendant la réparation de l'équipement (Starks *et al.* 2012a). Des sujets de l'Agricultural Health Study ayant vécu ce genre d'incidents (regroupés sous une catégorie générale «pesticides») présentaient, en moyenne, des réponses plus lentes lors de deux tests neurocomportementaux de balayage visuel. Starks *et al.* (2012a) ont conclu que ces incidents pouvaient être associés à des altérations à long terme des fonctions neurologiques.

Les agriculteurs et les personnes qui appliquent des pesticides qui exercent depuis longtemps peuvent être soumis à une exposition moins élevée, mais sur le long terme. Cette exposition, aux pesticides organophosphorés plus particulièrement, affecterait aussi bien le système nerveux central (cerveau et moelle épinière) que le système nerveux périphérique (nerfs reliant les organes et les membres au cerveau et à la moelle épinière). Ismail *et al.* (2012) ont passé en revue 17 études publiées qui dans leur ensemble, suggèrent qu'une exposition chronique peu élevée aux OPP chez les travailleurs agricoles aurait des effets néfastes sur le fonctionnement du cerveau, dont notamment des modifications de l'attention, du discours, de la vue, de la mémoire et des émotions (ainsi qu'une incidence d'affections telles que la dépression).

Starks *et al.* (2012b) indiquent que l'exposition à long terme à dix OPP est associée à un affaiblissement des fonctions du système nerveux périphérique constaté à l'aide de tests médicaux spécifiques. Le dysfonctionnement de la proprioception de l'orteil en particulier (incapacité de sentir si l'orteil est levé ou pas lorsque les yeux sont fermés) était lié à des antécédents d'utilisation des pesticides chlorpyrifos, coumaphos, dichlorvos, fonofos, phosmet et tétrachlorvinphos.

Ces résultats concordent avec les conclusions d'une méta-analyse de 14 études (1 600 participants), visant toutes à évaluer statistiquement le lien entre faible exposition aux organophosphorés et troubles des fonctions neurologiques (Mackenzie Ross *et al.* 2013). Ces études mettent en évidence des impacts

significativement faibles à importants sur les fonctions cognitives (particulièrement la vitesse psychomotrice, la mémoire et les fonctions visuo-spatiales) suite à une exposition prolongée aux organophosphorés, même à faible niveau. En outre, Mackenzie Ross *et al.* (2010), ont constaté des déficits significatifs des fonctions neurologiques chez des éleveurs de moutons exposés aux organophosphorés à de faibles niveaux, par le biais des méthodes de lutte contre les parasites (bains parasitocides organophosphorés). Les impacts de ces substances, particulièrement à de faibles niveaux d'exposition, étaient jusqu'à maintenant sous-estimés, ce qui entraîne des conséquences graves pour les personnes travaillant dans d'autres industries. Par exemple dans l'aviation, où le carburant est mélangé à un certain nombre d'organophosphorés utilisés en tant que lubrifiant.

2.4 Impacts sur le système immunitaire

Les résultats des nombreuses études menées sur l'immunotoxicité des pesticides dressent un tableau complexe. Des méthodologies expérimentales diverses, et la difficulté d'établir des groupes témoins (sujets non exposés) et de quantifier l'exposition aux pesticides, compliquent la déduction du lien de causalité. Toutefois, des études chez les animaux suggèrent que le système immunitaire serait une autre cible de l'action des pesticides, un phénomène mécaniquement possible chez l'homme, et qui pourrait mener à une augmentation de l'hypersensibilité à certains produits chimiques (immunostimulation) ou, dans certains cas, à l'immunosuppression, particulièrement chez les enfants (Corsini *et al.* 2013).

Par exemple, certains éléments indiquent que l'exposition à différents produits chimiques agricoles sur le lieu de travail pourrait être liée à un asthme chronique ou allergique, ou à des rhinites allergiques, bien que les résultats soient peu concluants (Corsini *et al.* 2013). Autre exemple, ces agriculteurs sujets de l'AHS présentaient un risque d'asthme 2 fois plus élevé, risque qui pourrait être lié à l'exposition à des niveaux élevés à de nombreux pesticides, dont le coumaphos, l'heptachlor, le parathion, le dibromoéthane, ainsi qu'à des mélanges contenant du tétrachlorure de carbone et du sulfure de carbone (Hoppin *et al.* 2009). De plus, Slager *et al.* (2010) indiquent que l'utilisation de pesticides tels que le glyphosphate, le diaznon, le chlorpyrifos, le dichlorvos, le malathion, le carbaryl, la perméthrine et le captane pourrait contribuer à des épisodes accrus de rhinites allergique

chez les agriculteurs. L'utilisation de pesticides spécifiques (la pendiméthaline et l'aldicarb) pourrait exacerber les symptômes chez les sujets déjà asthmatiques (Henneberger *et al.* 2014).

Les maladies auto-immunes qui pourraient être potentiellement liées à l'exposition aux pesticides dans les cadres professionnel et domestique chez les femmes ménopausées comprennent notamment l'arthrite rhumatoïde et le lupus érythémateux systémique (Parks *et al.* 2011).

2.5 Impacts sur le système hormonal

2.5.1 Troubles de la glande thyroïde

Des études expérimentales identifient de nombreux pesticides comme des perturbateurs endocriniens pouvant altérer le fonctionnement de différentes hormones (Mnif *et al.* 2011; Mandrich *et al.* 2014). Il apparaît que la production d'hormones thyroïdiennes serait inhibée par des substances telles que l'amitrole, la cyhalothrine, le fipronil et le pyriméthanol. Des niveaux élevés d'hormones thyroïdiennes ont été relevés chez les travailleurs de la floriculture ayant été exposés à de nombreux OPP (Lacasaña *et al.* 2010).

D'autres pesticides pourraient également altérer les niveaux d'hormones thyroïdiennes et mener potentiellement à des troubles de la glande thyroïde. D'après l'AHS, les femmes de travailleurs chargés d'appliquer des pesticides vivant et/ou travaillant dans des régions agricoles seraient plus vulnérables aux troubles de la glande thyroïde que le reste de la population (Goldner *et al.* 2010). Il semblerait que l'incidence accrue de troubles de la glande thyroïde chez ces sujets serait due à leur exposition à de nombreux insecticides organochlorés ainsi qu'aux fongicides bénomyl et manèbe/mancozèbe (carbamates).

Dans une région brésilienne largement contaminée par les OCP, Freire *et al.* (2013) ont constaté que sur une population de 608 adultes (303 hommes et 305 femmes), il existait une prévalence accrue d'hyperthyroïdie. Cette étude faisait également ressortir des différences spécifiques au sexe, les femmes présentant des taux d'hormones thyroïdiennes plus élevés, alors que les hommes présentaient quant à eux des taux plus faibles que ceux observés dans le reste de la population.

2.5.2 Pesticides et hormones sexuelles

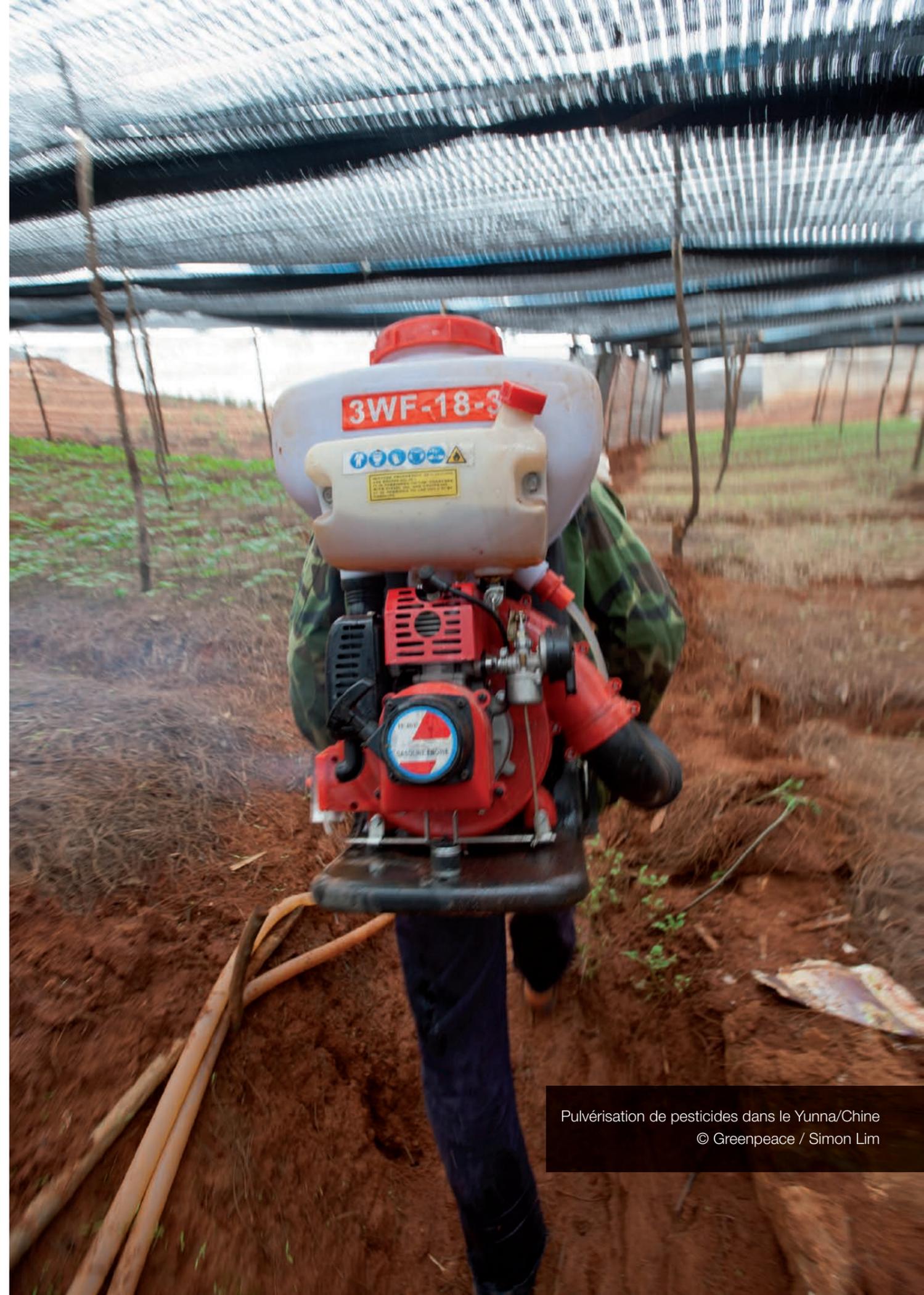
Des études expérimentales menées in vitro (dans un tube à essai ou sur des lignées cellulaires de culture) confirmeraient les observations selon lesquelles l'équilibre des hormones sexuelles peut être perturbé par l'exposition à certains pesticides (Kjeldsen *et al.* 2013). D'après Andersen *et al.* (2008), les fils de femmes ayant été exposées à des pesticides pendant la grossesse alors qu'elles travaillaient dans des serres pourraient souffrir de troubles du développement. Quant aux filles de femmes ayant travaillé dans des serres au Danemark pendant le premier trimestre de leur grossesse, leur poitrine se développerait plus rapidement que chez les autres jeunes filles, même à taux d'hormones égaux en âge d'aller à l'école (Wohlfahrt Veje *et al.* 2012).

Certains éléments suggèrent également que la fertilité serait réduite aussi bien chez l'homme que chez la femme suite à une exposition prolongée aux pesticides (Abell *et al.* 2000; Oliva *et al.* 2001). Ce phénomène est particulièrement problématique pour les personnes souffrant déjà de facteurs génétiques ou médicaux qui altéreraient leur fertilité.

2.6 Empoisonnement aux pesticides

Malgré un grand nombre de preuves d'effets nocifs graves, les données disponibles sont trop limitées pour permettre une analyse complète de l'impact global des pesticides suite à une exposition chronique. Toutefois, en 2002, le nombre de morts par auto-empoisonnement intentionnel à l'aide de pesticides a été estimé à 186 000, et certaines estimations montaient même jusqu'à 258 000 (Pruss-Ustun *et al.* 2011). En 2002, l'auto-empoisonnement intentionnel (suicide) à l'aide de pesticides représentait environ un tiers des suicides dans le monde et en 2004, 71 % des empoisonnements non intentionnels auraient pu être évités en améliorant les méthodes de sécurité en matière de produits chimiques (WHO 2008; Gunnell *et al.* 2008). Les personnes les plus à risque pour l'empoisonnement non intentionnel aux pesticides sont les enfants, plus particulièrement entre 0 et 4 ans (Perry *et al.* 2014). Dans le cas des décès dus à un empoisonnement aux pesticides, la plupart étaient dus à l'ingestion d'OPP. Les cas les plus sévères d'empoisonnement aux OPP se manifestent sous la forme du syndrome cholinergique, qui se caractérise par des troubles du système nerveux central entraînant une vision brouillée, des maux de tête, des troubles de l'élocution, le coma, des convulsions et le blocage respiratoire. Dans certains cas l'empoisonnement peut engendrer une neuropathie tardive entraînant une dégénérescence progressive des cellules nerveuses. Toutefois les mécanismes à l'origine de cette pathologie sont encore peu connus (Bjorling-Poulsen *et al.* 2008). Ainsi, de nombreux éléments suggèrent que les personnes qui survivent à un empoisonnement aigu aux OPP pourraient souffrir d'effets négatifs à long terme sur le système nerveux.

Ce rapport est destiné à décrire les menaces des pesticides pour la santé humaine, aussi bien dues à leur utilisation qu'aux conséquences plus larges de leur utilisation. Ces menaces ne constituent évidemment pas le seul problème induit par notre dépendance aux pesticides et aux systèmes non durables d'agriculture industrielle qu'ils sous-tendent.



Pulvérisation de pesticides dans le Yunna/Chine
© Greenpeace / Simon Lim

3. Impact de l'agriculture industrielle sur l'habitat sauvage



Paysage de monoculture en France
© Greenpeace / Emile Loreaux

On sait depuis longtemps que les pesticides ont un impact sur de nombreuses espèces. L'utilisation à grande échelle des pesticides organochlorés dans les années 1960 et 1970 a entraîné un déclin considérable de certaines espèces de la faune sauvage tout autour du monde, particulièrement bien illustré par une étude sur les pesticides et le déclin des rapaces (Köhler *et al.* 2013). Le DDT, la diéldrine et d'autres pesticides organochlorés ayant contaminé les oiseaux et d'autres espèces sauvages à l'époque ont ensuite été interdits pour l'agriculture. Toutefois, le déclin de certains oiseaux et des abeilles sauvages, ainsi que les modifications subies par les espèces aquatiques (Beketov *et al.* 2013; Kennedy *et al.* 2013; Hallmann *et al.* 2014) ont été associés à l'application répétée et à grande échelle de nouvelles générations de pesticides qui remplacent les anciennes substances. Les pesticides sont présents dans tous les habitats du monde et sont régulièrement détectés dans l'organisme de mammifères marins et terrestres (Carpenter *et al.* 2014; Law 2014).

La propagation de l'agriculture industrielle en Europe a entraîné la destruction d'une grande partie de l'habitat des espèces sauvages dans les fermes pour de multiples raisons, et pas uniquement à cause de l'utilisation de pesticides à l'échelle industrielle. Les haies, les bois et les bordures des champs, qui abritaient naguère les nids et les provisions de nombreuses espèces, ont été détruits dans le but d'obtenir des champs plus grands, caractéristiques de l'agriculture industrielle. La perte de cet habitat a entraîné le déclin de nombreuses espèces y compris les abeilles, d'autres pollinisateurs, des invertébrés prédateurs et des oiseaux des champs (Kennedy *et al.* 2013; Goulson 2014; Hallmann *et al.* 2014; Allsopp *et al.* 2014).

En effet, les insecticides ne tuent pas seulement les espèces parasites ciblées mais également les espèces invertébrées, dont se nourrissent les oiseaux. De plus, l'application

d'herbicides destinés à lutter contre les espèces adventices détruisent également d'autres espèces végétales bénéfiques dans les champs, que ce soit au cœur de ces derniers ou dans les bordures, qui servaient d'abris et de nourriture à certains oiseaux et à d'autres espèces.

Les amphibiens font désormais partie des espèces les plus menacées et qui disparaissent le plus rapidement sur la planète. Des recherches menées par Brühl *et al.* (2013) suggèrent que les grenouilles sont extrêmement vulnérables aux effets toxiques des pesticides à des niveaux actuellement utilisés dans l'agriculture.

Christin *et al.* (2013) ont prélevé des échantillons de grenouilles léopards, l'une des espèces les plus répandues en Amérique du Nord, et ont découvert que les sujets qui vivaient dans des régions agricoles (avec principalement des cultures intensives de maïs et de soja) étaient plus petits et présentaient un système immunitaire affaibli qui les rendait potentiellement plus vulnérables aux maladies et infections.

Ce ne sont que quelques exemples destinés à illustrer l'impact des pesticides polluants sur la faune, la flore et les écosystèmes, qui fait l'objet d'autres rapports plus complets. Toutefois, il est évident que si la nécessité de mieux protéger les êtres humains de l'exposition aux pesticides constitue à elle seule une bonne raison d'adopter un modèle d'agriculture plus durable, ce n'est en aucun cas la seule justification en faveur d'un tel changement, ni le seul bénéfice à en tirer.

4. Conclusions



Emballages de pesticides utilisés dans des champs de laitues asperges dans le Hebei/Chine
© Greenpeace / LiGang

La santé des travailleurs agricoles et de la population dans son ensemble, y compris les enfants, est menacée par les pesticides utilisés dans les zones agricoles et potentiellement par ceux contenus dans les aliments que nous consommons.

De nombreux éléments montrent que l'exposition à certains pesticides représente un facteur de risque supplémentaire non négligeable de contracter de nombreuses maladies chroniques, y compris différentes formes de cancers et de maladies neurodégénératives telles que la maladie de Parkinson et celle d'Alzheimer, et de développer des malformations congénitales. Il existe également un solide faisceau de preuves selon lesquelles l'exposition aux pesticides serait associée à l'affaiblissement du système immunitaire et à des déséquilibres hormonaux. Bien qu'il existe des problèmes inhérents à la conduite d'expériences à grande échelle et à l'identification directe de la cause de ces problèmes de santé chez l'homme, les associations statistiques entre l'exposition à certains pesticides et l'incidence de certaines maladies sont irréfutables et ne doivent pas être ignorées. Les mécanismes par lesquels ces produits chimiques peuvent provoquer la maladie ne sont peut-être pas encore bien compris, mais les recherches suggèrent un rôle important dans l'altération des fonctions de détoxification des enzymes, ainsi que des impacts sur les canaux ioniques et les récepteurs de l'ensemble de l'organisme (Mostafalou and Abdollahi 2013).

De plus, certains membres de la population présentent une vulnérabilité génétique inhérente aux effets sanitaires de l'exposition aux pesticides et sont par conséquent plus à risque que les autres. La difficulté d'identifier de telles différences et de mettre en place des politiques assurant un niveau de protection élevé pour tous risque de rester insurmontable tant que nous continuerons à dépendre de l'application régulière de pesticides.

En outre, les futures générations qui n'ont pas encore été exposées à ces substances risqueraient de contracter ces maladies en raison de l'hérédité épigénétique transgénérationnelle.

De nombreux pesticides de synthèse utilisés dans l'agriculture étant persistants et répandus dans l'environnement, nous sommes donc exposés à un cocktail de produits chimiques par le biais des aliments que nous consommons et de l'environnement dans lequel nous vivons. Les données semblent indiquer que cette exposition se compose en grande partie de mélanges de produits chimiques dont les effets toxiques sont inconnus, particulièrement sur le long terme (Reffstrup *et al.* 2010). Ces substances peuvent interagir de telle sorte que ces mélanges peuvent présenter une toxicité imprévisible, parfois même plus élevée que pour chaque composant pris séparément. Malgré certaines initiatives destinées à décrire la toxicité de ces interactions, il n'existe aucune directive ni règlement international pour l'évaluation des risques encourus. En outre, les pesticides ne sont pas les seuls produits chimiques dangereux auxquels notre corps est exposé tous les jours.

C'est pourquoi il paraît nécessaire et urgent de réduire et, dans la mesure du possible, d'éviter toute exposition humaine à des produits chimiques dangereux. Dans le cas des produits chimiques agricoles, nous allons devoir repenser totalement notre système agricole afin d'éliminer l'exposition aux pesticides de synthèse et protéger la santé des personnes subissant une exposition élevée et/ou des groupes vulnérables, tels que les travailleurs agricoles et les enfants, mais également de la population dans son ensemble, ainsi que des écosystèmes sauvages.

5. La Solution



Légumes dans une ferme biologique en Hongrie
© Greenpeace / Bence Jardany

Étant donné qu'il existe un éventail de pesticides très large ayant des effets néfastes sur la santé et les écosystèmes en général, les stratégies impliquant une simple réduction de l'utilisation de certains pesticides ne suffiront pas pour protéger la santé humaine. En effet, pour éviter les risques liés aux pesticides, il est essentiel de les supprimer progressivement mais totalement et de passer à une agriculture écologique.

Les cultures doivent être protégées grâce à une approche à plusieurs niveaux favorisant l'hétérogénéité des paysages dans le but de fournir un habitat aux pollinisateurs et aux espèces luttant contre les parasites de façon naturelle. Cette biodiversité fonctionnelle peut être favorisée grâce à une gestion active de la végétation. La diversité des types de culture et des cultivars, ainsi que la rotation et la jachère, augmentent la fertilité des sols et la résistance aux nuisibles. Les agents naturels de lutte biologique tels que les bactéries, les virus, les insectes et les nématodes bénéfiques sont déjà utilisés avec succès pour améliorer la protection des récoltes (Forster *et al.* 2013).

LES STRATÉGIES NATIONALES ET MONDIALES DOIVENT S'APPUYER SUR LES ÉLÉMENTS SUIVANTS :

1. La suppression progressive de l'utilisation des pesticides chimiques de synthèse dans l'agriculture (en priorité les pesticides cancérigènes, mutagènes ou à l'origine de troubles de la reproduction (CMR de catégorie I et II), ainsi que ceux qui affectent le système hormonal (EDC) et les produits chimiques neurotoxiques) ;
2. La mise en œuvre effective de la directive sur l'utilisation durable des pesticides (en s'assurant que les États membres mettent en place des mesures et objectifs concrets visant une réduction substantielle de l'utilisation des pesticides chimiques dans l'agriculture) ;
3. L'amélioration du processus d'évaluation des risques liés aux pesticides de l'Union européenne (en s'assurant que les contrôles de sécurité prennent en compte tous les impacts directs et indirects, à moyen et long terme sur la santé et l'environnement liés à l'exposition à différents produits chimiques) ;
4. La réorientation des dépenses publiques liées à la recherche sur l'agriculture écologique dans le but de contribuer à l'adoption concrète de pratiques agro-écologiques par les agriculteurs (en mettant un terme à la dépendance actuelle aux produits chimiques de synthèse et en ayant recours à des méthodes écologiques utilisant la biodiversité pour lutter contre les parasites et préserver la santé des terres cultivées et des écosystèmes).



1.



2.



3.



4.

- 1: Pommes biologiques sur un marché en Allemagne © Greenpeace / Sabine Vielmo
- 2: Gros plan sur des pommes de terre dans un magasin biologique à Friesland/Pays Bas © Greenpeace / Ben Deiman
3. Fèves biologiques, protéagineux locaux en Grèce © Greenpeace / Panos Mitsios
4. Légumes dans une ferme biologique en Hongrie © Greenpeace / Nagy Szabolcs

Agriculture écologique

Encadré 5.

L'agriculture écologique est la seule solution efficace et réalisable pour protéger la santé humaine et l'environnement. Elle est déjà pratiquée avec succès dans de nombreuses régions du monde et des experts internationaux s'accordent à dire que l'agriculture doit devenir de plus en plus durable. La progression récente de l'agriculture biologique en Europe montre qu'une agriculture sans pesticides est tout à fait faisable, évolutive, économiquement rentable et sûre pour l'environnement. La superficie des terres utilisées par l'agriculture biologique est passée de 5,7 millions d'hectares en 2002 à 9,6 millions d'hectares en 2011, occupés par des cultures arables et des vergers ainsi que des élevages (Commission européenne, 2013).

Les aliments produits par le biais de l'agriculture écologique sont sûrs pour la santé. Aucun pesticide chimique de synthèse n'est utilisé et les pratiques durables favorisent la biodiversité végétale et animale (fonctionnelle) dans les zones agricoles.

Grâce à la mise en place de l'agriculture écologique, il est possible de créer un futur sans produits toxiques et un environnement sûr pour nos enfants. Le développement de l'agriculture écologique dans le monde entier offrira aux différentes communautés la possibilité de se nourrir et d'assurer à tous une agriculture et une nourriture saines pour l'avenir.

Les sept principes de Greenpeace pour l'agriculture écologique sont les suivants :

1. RENFORCER LA SOUVERAINETÉ ALIMENTAIRE
2. ENCOURAGER LA RURALITÉ
3. AMÉLIORER LA PRODUCTION ET LES RENDEMENTS ALIMENTAIRES
4. FAVORISER LA BIODIVERSITÉ
5. PRÉSERVER LA SANTÉ DES SOLS
6. CHOISIR DES METHODES ECOLOGIQUES POUR LUTTER CONTRE LES PARASITES
7. DÉVELOPPER LA RESILIENCE DES SYSTÈMES ALIMENTAIRES



Légumes dans une ferme biologique en Hongrie
© Greenpeace / Bence Jardany

6. Références

- Abell, A., Juul, S., Bonde, J.P. (2000). Time to pregnancy among female greenhouse workers. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health* 26: 131–136.
- Alavanja, M.C., Sandler, D.P., McMaster, S.B., Zahm, S.H., McDonnell, C.J., Lynch, C. F., Pennybacker, M., Rothman, N., Dosemeci, M., Bond, A.E., Blair, F.A. (1996). The Agricultural Health Study. *Environmental Health Perspectives* 104: 362.
- Alavanja, M., C., Samanic, C., Dosemeci, M., Lubin, J., Tarone, R., Lynch, C., Knott, C., Thomas, K., Hoppin, J.A., Barker, J., Coble, J., Sandler, D., Blair, A. (2003). Use of agricultural pesticides and prostate cancer risk in the agricultural health study cohort. *American Journal of Epidemiology* 157: 800-814.
- Alavanja, M. C., Bonner, M.R. (2012). Occupational pesticide exposures and cancer risk: a review. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B*, 15: 238-263.
- Alavanja, M.C.R., Ross, M.K., Bonner, M.R. (2013). Increased cancer burden among pesticide applicators and others due to pesticide exposure. *CA: A Cancer Journal for Clinicians* 63: 120-142.
- Allsopp, M., Tirado, R., Johnston, P., Santillo, D., Lemmens, P. (2014). Plan Bee – Living without pesticides: Moving towards ecological farming. Greenpeace Research Laboratories Technical Report (Review) 01-2014, publ. Greenpeace International: 80 pp.
- Andersen, H.R., Schmidt, I.M., Granjean, P., Jensen, T.K., Budtz-Jorgensen, E., Kjaerstad, M.B., Baelum, J., Nielsen, J.B., Skakkebaek, N.E., Main, K.M. (2008). Impaired reproductive development in sons of women occupationally exposed to pesticides during pregnancy. *Environmental Health Perspectives* 116: 566–572.
- Anway, M.D., Skinner, M.K. (2006). Epigenetic transgenerational actions of endocrine disruptors. *Endocrinology* 147 (Supplement): S43-S49.
- Arcury, T.A., Grzywacz, J.G., Barr, D.B., Tapia, J., Chen, H., Quandt, S. A. (2007). Pesticide urinary metabolite levels of children in eastern North Carolina farmworker households. *Environmental Health Perspectives* 115: 1254-1260.
- Band, P.R., Abanto, Z., Bert, J., Lang, B., Fang, R., Gallagher, R.P., Le, N.D. (2011). Prostate cancer risk and exposure to pesticides in British Columbia farmers. *The Prostate* 71: 168-183.
- Ballard, C., Gauthier, S., Corbett, A., Brayne, C., Aarsland, D., Jones, E. (2011). Alzheimer's disease. *Lancet* 377: 1019–1031.
- Baltazar, M.T., Dinis-Oliveira, R.J., de Lourdes Bastos, M., Tsatsakis, A.M., Duarte, J.A., Carvalho, F. (2014). Pesticides exposure as etiological factors of Parkinson's disease and other neurodegenerative diseases—A mechanistic approach. *Toxicology Letters* 230: 85-103.
- Barr, D.B., Ananth, C.V., Yan, X., Lashley, S., Smulian, J.C., Ledoux, T.A., Hore, P., Robson, M.G. (2010). Pesticide concentrations in maternal and umbilical cord sera and their relation to birth outcomes in a population of pregnant women and newborns in New Jersey. *Science of the Total Environment* 408: 790-795.
- Beketov, M.A., Kefford, B.J., Schäfer, R.B., Liess, M. (2013). Pesticides reduce regional biodiversity of stream invertebrates. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 110: 11039-11043.
- Bempah, C.K., Buah-Kwofie, A., Enimil, E., Blewu, B., Agyei-Martey, G. (2012). Residues of organochlorine pesticides

in vegetables marketed in Greater Accra Region of Ghana. *Food Control* 25: 537-542.

- Bjørling – Poulsen, M., Andersen, H.R., Grandjean, P. (2008). Potential developmental neurotoxicity of pesticides used in Europe. *Environmental Health* 7: 50.
- Bidleman, T. F., Leone, A. D. (2004). Soil–air exchange of organochlorine pesticides in the Southern United States. *Environmental Pollution* 128: 49-57.
- Bolognesi, C. (2003). Genotoxicity of pesticides: a review of human biomonitoring studies. *Mutation Research/Reviews in Mutation Research* 543: 251-272.
- Bolognesi, C., Creus, A., Ostrosky-Wegman, P., Marcos, R. (2011). Micronuclei and pesticide exposure. *Mutagenesis* 26: 19–26.
- Boobis, A.R., Ossendorp, B.C., Banasiak, U., Hamey, P.Y., Sebestyen, I., Moretto, A. (2008). Cumulative risk assessment of pesticide residues in food. *Toxicology Letters* 180: 137-150.
- Bouchard, M.F., Bellinger, D.C., Wright, R.O., Weisskopf, M.G. (2010). Attention-deficit/hyperactivity disorder and urinary metabolites of organophosphate pesticides. *Pediatrics*, 125: e1270-e1277.
- Bouchard, M.F., Chevrier, J., Harley, K.G., Kogurt, K., Vedar, M., Calderon, N., Trujillo, C., Johnson, C., Bradman, A., Barr, D.B., Eskenazi, B. (2011). Prenatal exposure to organophosphate pesticides and IQ in 7-year-old children. *Environmental Health Perspectives* 119: 1189-1195.
- Brender, J.E., Felkner, M.N., Suarez, L., Canfield, M.A., Henry, J.P. (2010). Maternal pesticide exposure and neural tube defects in Mexican Americans. *Annals of Epidemiology* 20: 16-22.
- Bretveld, R.W., Hooiveld, M., Zielhuis, G.A., Pellegrino, A., van Rooij, A., Roeleveld, N. (2008). Reproductive disorders among male and female greenhouse workers. *Reproductive Toxicology* 25: 107-114.
- Brühl, C.A., Schmidt T., Pieper, S., Alscher, A. (2013). Terrestrial pesticide exposure of amphibians: An underestimated cause of global decline? *Scientific Reports* 3: doi: 10.1038/srep011135
- Carpenter, S.K., Mateus-Pinilla, N.E., Singh, K., Lehner, A., Satterthwaite-Phillips, D., Bluett, R.D., Rivera, N.A., Novakofski, J.E. (2014). River otters as biomonitors for organochlorine pesticides, PCBs, and PBDEs in Illinois. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 100: 99-102.
- Cassault-Meyer, E., Gress, S., Séralini, G., Galeraud-Denis, I. (2014). An acute exposure to glyphosate-based herbicide alters aromatase levels in testis and sperm nuclear quality. *Environmental Toxicology and Pharmacology* 38: 131-140.
- Chagnon, M., Kreutzweiser, D., Mitchell, E.A., Morrissey, C.A., Noome, D.A., Van der Sluijs, J.P. (2014). Risks of large-scale use of systemic insecticides to ecosystem functioning and services. *Environmental Science and Pollution Research*: 1-16.
- Charbotel, B., Fervers, B., Droz, J.P. (2014). Occupational exposures in rare cancers: A critical review of the literature. *Critical Reviews in Oncology/Hematology* 90: 99-134.
- Chao H-R., Wang S-L., Lin, T-C., Chung, X-H.(2006). Levels of organochlorine pesticides in human milk from central Taiwan. *Chemosphere* 62: 1774-1785.
- Chien W-C., Chung, C-H., Jaakkola, J.J.K., Chu, C-M., Kao, S., Su, S-L., Lai, C-H. (2012). Risk and prognosis of inpatient mortality associated with unintentional insecticide and herbicide poisonings: a retrospective cohort study. *PLoS ONE* 7: e45627.
- Chhillar, N., Singh, N, K., Banerjee, B.D., Bala, K., Mustafa, M., Sharma, D. & Chhillar, M. (2013). Organochlorine pesticide levels and risk of Parkinson's disease in North Indian population. *ISRN Neurology Volume 2013, Article ID 371034*.
- Christin, M.S., Ménard, L., Giroux, I., Marcogliese, D.J., Ruby, S., Cyr, D., Fournier, M., Brousseau, P. (2013). Effects

of agricultural pesticides on the health of *Rana pipiens* frogs sampled from the field. *Environmental Science and Pollution Research* 20: 601-611.

- Claeys, W.L., Schmit, J-F., Bragard, C., Maghuin-Rogister, G., Pussemier, L., Schiffers, B. (2011). Exposure of several Belgian consumer groups to pesticide residues through fresh fruit and vegetable consumption. *Food Control* 22: 508-516.
- Collota, M., Bertazzi, P.A., Bollati, V. (2013). Epigenetics and pesticides. *Toxicology* 307: 35-41.
- Corcellas, C., Feo, M.L., Torres, J. P., Malm, O., Ocampo-Duque W., Eljarrat, E., Barcelo. D. (2012). Pyrethroids in human breast milk: occurrence and nursing daily intake estimation. *Environment International* 47: 17-22.
- Corsini, E., Sokooti, M., Galli, C.L., Moretto, A. & Colosio, C. (2013). Pesticide induced immunotoxicity in human: a comprehensive review of the existing evidence. *Toxicology* 307: 123-135.
- Costa, L., Giordano, G., Guizzetti, M., Vitalone, A. (2008). Neurotoxicity of pesticides: A brief review. *Frontiers in Bioscience* 13: 1240-1249.
- European Commission (2013). Facts and figures on organic agriculture in the European Union. http://ec.europa.eu/agriculture/markets-and-prices/more-reports/pdf/organic-013_en.pdf
- Elbaz, A., Clavel, J., Rathouz, P.J., Moisan, F., Galanaud, J-P., Delemotte, B., Alperovitch A. & Tzourio, C. (2009). Professional exposure to pesticides and Parkinson disease. *Annals of Neurology* 66: 494-504.
- Fan, S., Zhang, F., Deng, K., Yu, C., Liu, S.M., Zhao, P., Pan, C. (2013). Spinach or Amaranth contains highest residue of metalaxyl, fluazifop-p-butyl, chlorfyrifos, and lamda-cyhalothrin on six leaf vegetables upon open field application. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 61: 2039-2044.
- Fenik, J., Tankiewicz, M., Biziuk, M. (2011). Properties and determination of pesticides in fruits and vegetables. *Trends in Analytical Chemistry* 30: doi:10.1016/j.trac.2011.02.008
- Flower, K.B., Hoppin, J.A., Lynch, C.F., Blair, A., Knott, C., Shore, D.L., Sandler, D. P. (2004). Cancer risk and parental pesticide application in children of Agricultural Health Study participants. *Environmental Health Perspectives* 112: 631.
- Freire, C., Koifman, S. (2012). Pesticide exposure and Parkinson's disease: Epidemiological evidence if association. *Neurotoxicology* 33: 947-971.
- Freire, C., Koifman, R., Sarcinelli, P., Simões Rosa, A., Clapauch, R., Koifman, S. (2013). Long-term exposure to organochlorine pesticides and thyroid status in adults in a heavily contaminated area in Brazil. *Environmental Research* 127: 7-15.
- Fong C-S., Wu, R-M., Shieh, J-C., Chao, Y-T., Fu, Y-P., Kuao, C-L., Cheng, C-W. (2007). Pesticide exposure on southwestern Taiwanese with MnSOD and NQO1 polymorphisms is associated with increased risk of Parkinson's disease. *Clinica Chimica Acta* 378: 136-141.
- Forman, J., Silverstein, J., Bhatia, J.J., Abrams, S.A., Corkins, M.R., de Ferranti, S.D., Wright, R.O. (2012). Organic foods: health and environmental advantages and disadvantages. *Pediatrics* 130: e1406-e1415.
- Forster, D., Adamtey, N., Messmer, M.M., Pffnner, L., Baker, B., Huber, B., Niggli, U. (2013). Organic agriculture – driving innovations in crop research. In: *Agricultural Sustainability: Progress and Prospects in Crop Research*. G.S. Bhuller and N.K. Bhuller (eds.). Elsevier Inc., Oxford, UK. ISBN 978-0-12-404560-6.
- Garry, V.F., Schreinemachers, D.M., Harkins, E., Griffith, J. (1996). Pesticide applicers, biocides, and birth defects in rural Minnesota. *Environmental Health Perspectives* 104: 394-399.
- Gasnier, C., Dumont, C., Benachour, N., Clair, E., Chagnon, M-C., Séralini G-E (2009). Glyphosphate-based herbicides are toxic and endocrine disruptors in human cell lines. *Toxicology* 262: 184-191.
- Goldner, W.S., Sandler, D.P., Yu, F., Hoppin, J.A., Kamel, F., LeVan, T.D. (2010). Pesticide use and thyroid disease

among women in the Agricultural Health Study. *American Journal of Epidemiology* 171: 455-464.

- Goulson, D. (2014). Ecology: Pesticides linked to bird declines. *Nature*: doi: 10.1038/nature13642
- Gunnell D., Eddleston M., Phillips M.R., Konradsen F. (2007). The global distribution of fatal pesticide self-poisoning: systematic review. *BMC Public Health* 7: 357-371.
- Guyton K., Loomis D., Grosse Y., El Ghissassi F., Brenbrahim-Tallaa L., Guha, N., Scocciati C., Mattock H., Straif K. (2015). Carcinogenicity of tetrachlorvinphos, parathion, malathion, diazinon, and glyphosate. *Lancet Oncology*. Published online, March 20. [http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045\(15\)70134-8](http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045(15)70134-8)
- Hallman, C.A., Foppen, R.P.D., van Turnhouse C.A.M., de Kroon, H., Jongejans, E. (2014). Declines in insectivorous birds are associated with high neonicotinoid concentrations. *Nature*: doi: 10.1038/nature13531
- Harnley, M.E., Bradman, A., Nishioka, M., McKone, T.E., Smith, D., McLaughlin, R., Kavanagh-Baird G., Castorina, R., Eskenazi, B. (2009). Pesticides in dust from homes in agricultural area. *Environmental Science and Technology*, 43: 8767-8774.
- Henneberger, P.K., Liang, X., London, S.J., Umbach, D.M., Sandler, D.P., Hoppin, J.A. (2014): Exacerbation of symptoms in agricultural pesticide applicators with asthma. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 87: 423-432.
- Holland N, Furlong C, Bastaki M, Richter R, Bradman A, Huen K, *et al.* (2006). Paraoxonase polymorphisms, haplotypes, and enzyme activity in Latino mothers and newborns. *Environmental Health Perspectives* 114: 985-991.
- Hoppin, J.A., Umbach, D.M., London, S.J., Henneberger, P.K., Kullman, G.J., Coble, J., Alavanja, M.C., Bean Freeman L.E., Sandler, D.P. (2009). Pesticide use and adult-onset asthma among male farmers in the Agricultural Health Study. *European Respiratory Journal* 34: 1296-1303.
- Hsu, C. F., Tsai, M. J., Chen, K. C., Wu, R. C., Hu, S. C. (2013). Can mortality from agricultural pesticide poisoning be predicted in the emergency department? Findings from a hospital-based study in eastern Taiwan. *Tzu Chi Medical Journal*, 25: 32-38.
- Huen, K., Bradman, A., Harley, K., Yousefi, P., Barr, D.B., Eskenazi, B. (2012). Organophosphate pesticide levels in blood and urine of women and newborns living in an agricultural community. *Environmental Research* 117: 8-16.
- Ismail, A.A., Bodner, T.E., Rohlman, D.S. (2012). Neurobehavioral performance among agricultural workers and pesticide applicators: a meta-analytic study. *Occupational Environmental Medicine* 69: 457-464.
- Jardim, A.N.O., Caldas, E.D. (2012). Brazilian monitoring programs for pesticide residues in food – results from 2001 to 2010. *Food Control* 25: 607-616.
- Jurewicz, J., Hanke, W. (2008). Prenatal and childhood exposure to pesticides and neurobehavioural development: Review of epidemiological studies. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health* 21: 121-132.
- Kamel, F., Umbach, D.M., Bedlack, R.S., Richards, M., Watson, M., Alavanja, M.C., Blair, A., Hoppin, J.A., Schmidt, S., Sandler, D.P. (2012). Pesticide exposure and amyotrophic lateral sclerosis. *Neurotoxicology* 33: 457-462.
- Karunanayake, C.P., Spinelli, J.J., McLaughlin, J.R., Dosman, J.A., Pahwa, P., McDuffie, H.H. (2012). Hodgkin lymphoma and pesticides exposure in men: a Canadian case-control study. *Journal of Agromedicine* 17:30-9.
- Keikotlhaile, B.M., Spanoghe, P., Steurbaut, W. (2010). Effects of food processing on pesticide residues in fruits and vegetables: A meta-analysis approach. *Food and Chemical Toxicology* 48: 1-6.
- Kennedy, C. M., Lonsdorf, E., Neel, M. C., Williams, N. M., Ricketts, T. H., Winfree, R. *et al.* (2013). A global quantitative synthesis of local and landscape effects on wild bee pollinators in agroecosystems. *Ecology Letters* 16: 584-599.
- Khuder, S.A., Mutgi, A.B., Schaub, E.A., Tano, B.D. (1999). Meta-analysis of Hodgkin's disease among farmers. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health* 25: 436-441.

- Kimura-Kuroda J., Komuta, Y., Kuroda, Y., Hayashi, M., Kawano, H. (2012). Nicotine-like effects of the neonicotinoid insecticides acetamiprid and imidacloprid on cellular neurons from neonatal rats. *PLoS ONE* 7: e32432
- Kjeldsen, L.S., Ghisari, M., Bonefeld-Jørgensen, E.C. (2013). Currently used pesticides and their mixtures affect the function of sex hormone receptors and aromatase enzyme activity. *Toxicology and Applied Pharmacology* 272: 453-464.
- Köhler, H. R., Triebkorn, R. (2013). Wildlife ecotoxicology of pesticides: can we track effects to the population level and beyond? *Science* 341: 759-765.
- Koureas, M., Tsakalof, A., Tsatsakis, A. & Hadjichritodoulou, C. (2012). Systematic review of biomonitoring studies to determine the association between exposure to organophosphorus and pyrethroid insecticides and human health outcomes. *Toxicology Letters* 201: 155-168.
- Lacasaña M., López-Flores, I., Rodríguez-Barranco, M., Aguilar-Garduño C., Blanco-Muñoz J., Pérez-Méndez, O., Gamboa, R., Bassol, S. & Cebrian, M.E. (2010). Association between organophosphate pesticides exposure and thyroid hormones in floriculture workers. *Toxicology and Applied Pharmacology* 243: 19-26.
- Latifah, Y., Sherazi, S.T.F., Bhangar, M.I. (2011). Assessment of pesticide residues in commonly used vegetables in Hyderabad, Pakistan. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 74: 2299-2303.
- Law, R.J. (2014). An overview of time trends in organic contaminant concentrations in marine mammals: Going up or down? *Marine Pollution Bulletin* 82: 7-10.
- LeDoux, M. (2011). Analytical methods applied to the determination of pesticide residues in foods of animal origin: A review of the past two decades. *Journal of Chromatography A* 1218:1021-1036.
- Lee, W., Blair, A., Hoppin, J., Lubin, J., Rusiecki, J., Sandler, D., Dosemeci, M., Alavanja, M. (2004a). Cancer incidence among pesticide applicators exposed to chlorpyrifos in the Agricultural Health Study. *Journal of the National Cancer Institute* 96: 1781-1789.
- Lee, W.J., Hoppin, J.A., Blair, A., Lubin, J.H., Dosemeci, M., Sandler, D.P., Alavanja, M.C. (2004b). Cancer incidence among pesticide applicators exposed to alachlor in the Agricultural Health Study. *American Journal of Epidemiology* 159: 373-380.
- Lee, C.-C., Wang, T., Hsieh, C.-Y., Tien, C.J. (2005). Organotin contamination in fishes with different living patterns and its implications for human health risk in Taiwan. *Environmental Pollution* 137: 198-208.
- Lee, H.I., Lin, H.J., Yeh, S.T., Chi, C.H., Guo, H.R (2008). Presentations of patients of poisoning and predictors of poisoning-related fatality: findings from a hospital-based prospective study. *BMC Public Health* 8: 7.
- Lee, S., Kim, S., Lee, H.K., Lee, I.S., Park, J., Kim, H.J. *et al.* (2013a). Contamination of polychlorinated biphenyls and organochlorine pesticides in breast milk in Korea: Time-course variation, influencing factors, and exposure assessment. *Chemosphere* 93: 1578-1585.
- Lee, P.-C., Rhodes, S.L., Sinsheimer, J.S., Bronstein, J. and Ritz, B. (2013b). Functional paraoxonase 1 variants modify the risk of Parkinson's disease due to organophosphate exposure. *Environment International* 56: 42-47.
- Li, W., Tai, L., Liu, J., Gai, G., Ding, G. (2014). Monitoring of pesticide residues levels in fresh vegetable from Heibei Province, North China. *Environmental Monitoring Assessment*: doi: 10.1007/s10661-014-3858-7
- Liu, Y.-J., Huang P.-L., Chang Y.-F., Chen, Y.-H., Chiou, Y.-H., Xu, Z.-L., Wong, R.-H. (2006). GSTP1 genetic polymorphism is associated with a higher risk of DNA damage in pesticide-exposed fruit growers. *Cancer Epidemiological Biomarkers Preview* 15: 659-66.
- Lu, C., Toepel, K., Irish, R., Fenske, R.A., Barr, D. B., Bravo, R. (2006). Organic diets significantly lower children's dietary exposure to organophosphorus pesticides. *Environmental Health Perspectives* 114: 260-263.
- London, L., Beseler, C., Bouchard, M. F., Bellinger, D. C., Colosio, C., Grandjean, P. *et al.* (2012). Neurobehavioral and neurodevelopmental effects of pesticide exposures. *Neurotoxicology* 33: 887-896.

- Lozowicka, B., Jankowska, M., Kaczy ski, P. (2012). Pesticide residues in Brassica vegetables and exposure assessment of consumers. *Food Control* 25: 561-575.
- Mackenzie Ross S., Brewin C., Curran H., Furlong C., Abraham-Smith K., Harrison V. (2010). Neuropsychological and psychiatric functioning in sheep farmers exposed to low levels of organophosphate pesticides. *Neurotoxicology and Teratology* 32: 452-459.
- Mackenzie Ross S., McManus I., Harrison V., Mason O. (2013). Neurobehavioural problems following low-level exposure to organophosphate pesticides: a systematic and meta-analytic review. *Critical Reviews in Toxicology* 43: 21-44.
- Manthripragada AD, Costello S, Cockburn MG, Bronstein JM, Ritz B. (2010). Paraoxonase 1, agricultural organophosphate exposure, and Parkinson disease. *Epidemiology* 21:87-94.
- Mandrich, L. (2014). Endocrine disruptors: The hazards for human health. *Cloning & Transgenesis* 3: 1.
- Manikkam, M., Tracey, R., Guerrero-Bosagna, C., Skinner, M. K. (2012). Pesticide and insect repellent mixture (permethrin and DEET) induces epigenetic transgenerational inheritance of disease and sperm epimutations. *Reproductive Toxicology* 34: 708-719.
- Marks, A.R., Harley, K., Bradman, A., Kogut, K., Barr, D.B., Johnson, C., Calderon, N., Eskenazi, B. (2010). Organophosphate pesticide exposure and attention in young Mexican-American children: The CHAMACOS Study. *Environmental Health Perspectives* 118: 1768-1774.
- Menegon, A., Board, P. G., Blackburn, A. C., Mellick, G. D., Le Couteur, D. G. (1998). Parkinson's disease, pesticides, and glutathione transferase polymorphisms. *The Lancet* 352: 1344-1346.
- Merletti, F., Richiardi, L., Bertoni, F., Ahrens, W., Buemi, A., Costa Santos, C., *et al.* (2006). Occupational factors and risk of adult bone sarcomas: A multicentric case control study in Europe. *International Journal of Cancer* 118: 721-727.
- Meyer-Baron, M., Knapp, G., Schäper, M., van Thriel, C. (2015). Meta-analysis on occupational exposure to pesticides—Neurobehavioral impact and dose–response relationships. *Environmental Research* 136: 234-245.
- Mills, P.K., Shah, P. (2014). Cancer incidence in California farm workers, 1988–2010. *American Journal of Industrial Medicine* 57: 737-747.
- Mnif, W., Hassine, A., Bouaziz, A., Bartegi, A., Thomas, O., Roig, B. (2011). Effect of endocrine disruptor pesticides: A review. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 8: 2265-2303.
- Morais, S., Dias, E., Pereira, M.L. (2012). Carbamates: human exposure and health effects. M. Jokanovic (ed.), *The Impact of Pesticides*, WY Academy Press, Cheyenne, pp. 21–38.
- Morgan, M.K., Sheldon, L., Croghan, C., Jones, P., Chuang, J., Wilson, N. (2007). An observational study of 127 preschool children at their homes and daycare centers in Ohio: environmental pathways to cis-and trans-permethrin exposure. *Environmental Research* 104: 266-74.
- Morgan, M.K., Wilson, N.K., Chuang, J.C. (2014). Exposures of 129 Preschool Children to Organochlorines, Organophosphates, Pyrethroids, and Acid Herbicides at Their Homes and Daycares in North Carolina. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 11: 3743-3764.
- Mostafalou, S., Abdollahi, M. (2013). Pesticides and human chronic diseases: evidences, mechanisms, and perspectives. *Toxicology and Applied Pharmacology* 268: 157-177.
- Muñoz-Quezada, M.T., Iglesias, V., Lucero, B., Steenland, K., Barr, D.B., Levy, K., Ryan, P., Alvarado, S., Concha, C. (2012). Predictors of exposure to organophosphate pesticides in schoolchildren in the Province of Talca, Chile. *Environment International* 47: 28-36.
- Muñoz-Quezada, M.T., Lucero, B.A., Barr, D.B., Steenland, K., Levy, K., Ryan, P.B., Iglesias, V., Alvarado, S., Concha, C., Rojas, E., Vega, C. (2013). Neurodevelopmental effects in children associated with exposure to organophosphate pesticides: a systematic review. *Neurotoxicology* 39: 158-168.

- Naeher, L.P., Tulve, N.S., Egeghy, P.P., Barr, D.B., Adetona, O., Fortmann, R.C., Needham, L., Bozeman, E., Hilliard, A., Sheldon, L. S. (2010). Organophosphorus and pyrethroid insecticide urinary metabolite concentrations in young children living in a southeastern United States city. *Science of the Total Environment* 408:1145-1153.
- Narayan, S., Liew, Z., Paul, K., Lee, P-C., Sinsheimer, J.S., Bronstein, J.M., Ritz, B. (2013): Household organophosphorous pesticide use and Parkinson's disease. *International Journal of Epidemiology* 42: 1476-1485.
- Ochoa-Acuña, H., Carbajo, C. (2009). Risk of limb birth defects and mother's home proximity to cornfields. *Science of the Total Environment* 407: 4447-4451.
- Oliva, A., Spira, A., Multigner, A. (2001). Contribution of environmental factors to the risk of male infertility. *Human Reproduction* 16: 1768–1776.
- Ollerton J., Winfree, R., Tarrant, S., (2011). How many flowering plants are pollinated by animals? *Oikos* 120: 321-326.
- Orsi, L., Delabre, L., Monnereau, A., (2009). Occupational exposure to pesticides and lymphoid neoplasms among men: results of a French case-control study. *Occupational Environmental Medicine* 66: 291–8.
- PAN (2008). Which pesticides are banned in Europe. Updated April 2008. Pesticide Action Network. http://www.pan-europe.info/Resourses/Links/Banned_in_the_EU.pdf
- Pahwa P., Karunanayake C.P., Dosman J.A., Spinelli J.J., McDuffie H.H., McLaughlin J.R. (2012). Multiple myeloma and exposure to pesticides: A Canadian case-control study. *Journal of Agromedicine* 17:40–50.
- Parks, C.G., Wallit, B.T., Pettinger, M., Chen, J.C., de Roos, A.G., Hunt, J., Sarto, G., Howard, B.V. (2011). Insecticide use and risk of rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus in the Women's Health Initiative Observational Study. *Arthritis Care Research (Hoboken)* 63: 184–194.
- Pathak, R., Ahmed, R.S., Tripathi, A.K., Guleria, K., Sharma, C.S., Makhijani, S.D., Banerjee. (2009). Maternal and cord blood levels of organochlorine pesticides: association with preterm labour. *Clinical Biochemistry* 42: 746–749
- Pathak, R., Mustafa, M., Ahmed, R.S., Tripathi, A.K., Guleria, K., Banerjee, B.D. (2010). Association between recurrent miscarriages and organochlorine pesticide levels. *Clinical Biochemistry* 43: 131–135.
- Parrón, T., Requena, M., Hernández, A.F., Alarcón, R. (2013). Environmental exposure to pesticides and cancer risk in multiple human organ systems. *Toxicology Letters* 230: 157-165.
- Pastor, P. and Reuben, C. (2008). Diagnosed attention deficit hyperactivity disorder and learning disability: United States, 2004-2006. *Vital and Health Statistics. Series 10, Data from the National Health Survey* 237: 1-14.
- Perrotta C., Staines A., Cocco P. (2008). Multiple myeloma and farming. A systematic review of 30 years of research. Where next? *Journal Occupational Medicine and Toxicology* 2008; 3:27.
- Perry, L., Adams, R.D., Bennett, A.R., Lupton, D.J., Jackson, G., Good, A.M., Thomas, S.H., Vale, J.A., Thompson, J.P., Bateman, D.N., Eddleston, M. (2014). National toxicovigilance for pesticide exposures resulting in health care contact – An example from the UK's National Poisons Information Service. *Clinical Toxicology* 52: 549-555.
- Pezzoli, G., Cereda, E. (2013). Exposure to pesticides or solvents and risk of Parkinson disease. *Neurology* 80: 2035-2041.
- Pruss-Ustun, A., Vickers, C., Haefliger, P., Bertollini, R. (2011). Knowns and unknowns on burden of disease due to chemicals: a systematic review. *Environmental Health* 10: 9–24.
- Raab, U., Albrecht, M., Preiss, U., Völkel, W., Schwegler, U., Fromme, H. (2013). Organochlorine compounds, nitro musks and perfluorinated substances in breast milk—Results from Bavarian Monitoring of Breast Milk 2007/8. *Chemosphere* 93: 461-467.
- Ragouc-Sengler, C., Tracqui, A., Chavonnet, A., Daijardin, J.B., Simonetti, M., Kintz, P., Pileire, B. (2000). Aldicarb poisoning. *Human & Experimental Toxicology* 19: 657-662.

- Rasoul, G.M.A., Salem, M.E.A., Mechael, A.A., Hendy, O.M., Rohlman, D.S., Ismail, A.A. (2008). Effects of occupational pesticide exposure on children applying pesticides. *Neurotoxicology* 29: 833-838.
- Rauh, V., Arunajadadai, S., Horton, M., Perera, F., Hoepner, L., Barr, D.B., Whatt, R. (2011). Seven-year neurodevelopment scores and prenatal exposure to chlorpyrifos, a common agricultural pesticide. *Environmental Health Perspectives* 119: 1196-1201.
- Rauh, V.A., Perera, F.P., Horton, M.K., Whyatt, R.M., Bansal, R., Hao, X., Liu, J., Barr, D.B., Slotkin, T.A., Peterson B.S. (2012). Brain anomalies in children exposed prenatally to a common organophosphate pesticide. *Proceedings of the National Academy of Sciences (US)* 109: 7871-7876.
- Ray, D.E., Richards, P.G. (2001). The potential for toxic effects of chronic, low-dose exposure to organophosphates. *Toxicology Letters* 120: 343-351.
- Reffstrup, T.K., Larsen, J.L., Meyer, O. (2010). Risk assessment of mixtures of pesticides: Current approaches and future strategies. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 56: 174-192.
- Rojas-Squella, X., Santos, L., Baumann, W., Landaeta, D., Jaimes, A., Correa, J. C. *et al.* (2013). Presence of organochlorine pesticides in breast milk samples from Colombian women. *Chemosphere* 96: 733-739.
- Sanghi, R., Pillai, M.K.K., Jaylekshmi, Nair, A. (2003). Organochlorine and organophosphorus pesticide residues in breast milk from Bhopal, Madhya Pradesh, India. *Human & Experimental Toxicology* 22: 73-76.
- Schenck, F.J., Donoghue, D.J. (2000). Determination of organochlorine and organophosphorus pesticide residues in eggs using a solid phase extraction cleanup. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 48: 6412-6415.
- Schummer, C., Salquèbre, G., Briand, O., Millet, M., Appenzeller, B.M. (2012). Determination of farm workers' exposure to pesticides by hair analysis. *Toxicology Letters* 210: 203-210.
- Sharma, E., Mustafa, M., Pathak, R., Guleria, K., Ahmed, R.S., Vaid, N.B., Banerjee, B. D. (2012). A case control study of gene environmental interaction in fetal growth restriction with special reference to organochlorine pesticides. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 161: 163-169.
- Sharma, A., Gill, J.P.S., Bedi, J.S., Pooni, P.A. (2014). Monitoring of Pesticide Residues in Human Breast Milk from Punjab, India and Its Correlation with Health Associated Parameters. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 93: 465-471.
- Shim, W.J., Hong, S.H.m Kim, N.S., Yim, U.H., Li, D., Oh, J.R. (2005). Assessment of butyl- and phenyltin pollution in the coastal environment of Korea using mussels and oysters. *Marine Pollution Bulletin* 51: 922-931.
- Slager, R.E., Simpson, S.L., Levan, T.D., Poole, J.A., Sandler, D.P., Hoppin, J.A. (2010). Rhinitis associated with pesticide use among private pesticide applicators in the agricultural health study. *Journal of Toxicology and Environmental Health A* 73: 1382–1393.
- Soderlund, D.M. (2012). Molecular mechanisms of pyrethroid insecticide neurotoxicity: recent advances. *Archives of Toxicology* 86: 165-181.
- Solomon, G. M., Weiss, P. M. (2002). Chemical contaminants in breast milk: time trends and regional variability. *Environmental Health Perspectives* 110: A339.
- Starks, S.E., Gerr, F., Kamel, F., Lynch, C.F., Jones, M.P., Alavanja, M.C., Sandler, D.P., Gerr, F., Hoppin, J.A (2012a). High pesticide exposure events and central nervous system function among pesticide applicators in the Agricultural Health Study. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 85: 505-515.
- Starks, S.E., Hoppin, J.A., Kamel, F., Lynch, C.F., Jones, M.P., Alavanja, M.C., Sandler, D.P., Gerr, F. (2012b). Peripheral nervous system function and organophosphate pesticide use among licensed pesticide applicators in the Agricultural Health Study. *Environmental Health Perspectives* 120: 515-520.
- Starr, J., Graham, S., Stout, I. (2008) Pyrethroid pesticides and their metabolites in vacuum cleaner dust collected from

homes and day-care centers. *Environmental Research* 108:271-9.

- Sutton P., Perron J., Giudice, L.C., Woodruff, T.J. (2011). Pesticides Matter. A primer for reproductive health physicians. University of California, San Francisco, Program on Reproductive Health and the Environment.
- Tolosa, J.M., Bayona, J., Albaiges, L., Merlini, N., de Bertrand, M. (1992). Occurrence and fate of tributyl- and triphenyltin compounds in western Mediterranean coastal enclosures. *Environmental Toxicological Chemistry* 11: 145.
- Tsai, W-T. (2010). Current status and regulatory aspects of pesticides considered to be persistent organic pollutants (POPs) in Taiwan. *Journal of Environmental Research Public Health* 7: 3615-3627.
- Turner, M.C., Wigle, D.T., Krewski, D., (2010). Residential pesticides and childhood leukemia: a systematic review and meta-analysis. *Environmental Health Perspectives* 118: 33-41.
- Ulaszewska, M, Zuccato, E., Davoli, E. (2011). PCDD/Fs and dioxin-like PCBs in human milk and estimation of infants' daily intake: a review. *Chemosphere* 83: 774-782.
- Vale, J.A., Bradberry, S., Proudfoot, A.T. (2012). Clinical toxicology of insecticides. In *Mammalian Toxicology of Insecticides*, ed. by Marrs TC. Royal Society of Chemistry, Cambridge, UK, pp. 312–347.
- van der Mark M, Brouwer M, Kromhout H, Nijssen P, Huss A, Vermeulen R. (2012) Is pesticide use related to Parkinson disease? Some clues to heterogeneity in study results. *Environmental Health Perspectives* 120: 340–7.
- van Thriel, C., Hengstler, J.G., Marchan, R. (2012). Pyrethroid insecticide neurotoxicity. *Archives of Toxicology* 86: 341-342.
- Van Maele-Fabry G., Duhayon S., Lison D. (2007). A systematic review of myeloid leukemias and occupational pesticide exposure. *Cancer Causes Control* 18:457–78.
- Van Maele-Fabry, G., Lantin, A-C., Hoet, P., Lison, D. (2010). Childhood leukaemia and parental occupational exposure to pesticides: a synthetic review and meta-analysis. *Cancer Causes Control* 21: 787-809.
- Van Maele-Fabry, G., Hoet, P., Vilain, F., Lison, D. (2012). Occupational exposure to pesticides and Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Environment International* 46: 30-43.
- Vinson, F., Merhi, M., Baldi, I., Raynal, H., Gamet-Payrastre, L. (2011). Exposure to pesticides and risk of childhood cancer: a meta-analysis of recent epidemiological studies. *Occupational and Environmental Medicine* 68: 694-702.
- Wang, C.H., Lui, C. (2000). Dissipation of organochlorine insecticide residues in the environment of Taiwan, 1973-1999. *Journal of Food and Drug Analysis* 8: 149-158.
- Wang, A., Cockburn, M., Ly, T., Bronstein J.M., Ritz, B. (2014). The association between ambient exposure to organophosphates and Parkinson's disease risk. *Occupational Environmental Medicine* 71: 275-281.
- Weichenthal S., Moase, C., Chan, P. (2012). A review of pesticide exposure and cancer incidence in the agricultural health study cohort. *Environmental Health Perspectives* 118: 1117-1125.
- Weiss B. (2000). Vulnerability of children and the developing brain to neurotoxic hazards. *Environmental Health Perspectives* 108:375-381.
- Weldon, R.H., Barr, D.B., Trujillo, C., Bradman A., Holland, N. Eskenazi, B. (2011). A pilot study of pesticides and PCBs in the breast milk of women residing in urban and agricultural communities of California. *The Royal Society of Chemistry* DOI: 10.1039/c1em10469a.
- Whyatt, R.M., Rauh, V., Barr, D.B., *et al.* (2004). Prenatal insecticide exposures and birth weight and length among an urban minority cohort. *Environmental Health Perspectives* 112:1125–1132.
- Wigle, D.T., Turner, M.C., Krewski, D. (2009). A systematic review and meta-analysis of childhood leukemia and parental occupational pesticide exposure. *Environmental Health Perspectives* 117: 1505-1513.

• Wilkowska, A., Biziuk, M. (2011). Determination of pesticide residues in food matrices using the QuEChERS methodology. *Food Chemistry* 125: 803-812.

• Willet, K.L., Ulrich, E.M., Hites, A. (1998). Differential toxicity and environmental fates of hexachlorocyclohexane isomers. *Environmental Science and Technology* 32: 2197-2207.

• Wohlfahrt Veje, C., Andersen, H.R., Schmidt, I.M., Aksglaede, L., Sørensen, K., Juul, A., Jensen, T., Grandjean, P., Sakkebæk, N., Main, K.M. (2012). Early breast development in girls after prenatal exposure to non persistent pesticides. *International Journal of Andrology* 35: 273-282.

• World Health Organisation. (2008). *The global burden of disease: 2004 update*. Geneva, 2008.

• Yi, A. X., Leung, K. M., Lam, M. H., Lee, J. S., Giesy, J. P. (2012). Review of measured concentrations of triphenyltin compounds in marine ecosystems and meta-analysis of their risks to humans and the environment. *Chemosphere* 89: 1015-1025.

• Yuan, Y., Chen, C., Zheng, C., Wang, X., Yang, G., Wang, Q., Zhang, Z. (2014). Residue of chlorpyrifos and cypermethrin in vegetables and probabilistic exposure assessment for consumers in Zhejiang Province, China. *Food Control* 36: 63-68.

• Zaganas, I., Kapetanaki, S., Mastorodemos, V., Kanavouras, K., Colosio, C., Wilks, M., Tsatsakis, A. (2013). Linking pesticide exposure and dementia: What is the evidence? *Toxicology* 307: 3-11.

GREENPEACE

Greenpeace est une organisation indépendante des États, des pouvoirs politiques et économiques. Elle agit selon les principes de non-violence et de solidarité internationale, en réponse à des problématiques environnementales globales. Son but est de dénoncer les atteintes à l'environnement et d'apporter des solutions qui contribuent à la protection de la planète et à la promotion de la paix.

Image de couverture :

Épandage de pesticides sur des pommiers en France

© Greenpeace / Chris Petts

Rédaction : M. Allsop / C. Huxdorff / P. Johnston /
D. Santillo / K. Thompson

Design graphique : Juliana Devis

Traduit de l'anglais par : Laura Mac Coll

Publié en avril 2015 par :

Greenpeace Research Laboratories

School of Biosciences

Innovation Centre Phase 2

Rennes Drive

University of Exeter

Exeter EX4 4RN

United Kingdom

Contact :

Tél : 01 80 96 96 96

suzanne.dalle@greenpeace.org

greenpeace.fr



GREENPEACE