

Santé Pesticides OGM

'Roundup' et glyphosate : mortifères par empoisonnements multiples

Des scientifiques viennent d'identifier comment de très faibles concentrations de cet herbicide, ainsi que d'autres substances chimiques présentes dans les formulations du 'Roundup', tuent des cellules humaines ; ces faits renforcent notre plaidoyer visant à les éliminer et donc à interdire la dissémination de toutes les versions de plantes cultivées génétiquement modifiées (OGM) pour être tolérantes au 'Roundup'.

[Dr. Mae-Wan Ho](#) et [Brett Cherry](#)

Communiqué de Presse de l'ISIS ISIS 11/02/2009

L'article original en anglais, intitulé [Death by Multiple Poisoning. Glyphosate and Roundup](#) est accessible sur le site suivant : www.i-sis.org.uk/DMPGR.php

Cet article a été soumis à l'USDA (Ministère de l'agriculture des Etats-Unis) sous l'égide de l'ISIS



Quatre différentes formulations commerciales de '**Roundup**', à base de la matière active herbicide **glyphosate** fabriquée par Monsanto, sont hautement toxiques pour les cellules humaines, à des concentrations bien en dessous du niveau recommandé pour son usage en agriculture. Les chercheurs de l'Institut de Biologie de Caen, en France, ont publié leurs derniers résultats dans le numéro récent de la revue scientifique *Chemical Research in Toxicology* [1].

Les formulations commerciales de 'Roundup' sont des cocktails mortels

Les quatre formulations de 'Roundup' sont des mélanges de glyphosate et de divers adjuvants. (Un adjuvant est une substance ajoutée pour augmenter l'effet de la matière active). Les formulations de 'Roundup' sont actuellement le top des herbicides non sélectifs dans le monde entier et en pleine croissance, puisque plus de 75 pour cent des

organismes génétiquement modifiés (OGM) qui sont cultivés, sont tolérants au 'Roundup'. Le glyphosate et son métabolite principal, l'acide aminométhylphosphonique (**AMPA**) sont les principaux contaminants dans les cours d'eau. Les adjuvants, pas souvent mesurés dans l'environnement, sont généralement considérés comme des matières «inertes» et ils sont protégés comme secrets commerciaux dans l'industrie manufacturière des produits phytosanitaires. Parmi ces adjuvants, le principal est le polyéthoxylated suif amine (POEA). Le **POEA** est utilisé comme surfactant dans les formulations de 'Roundup' pour améliorer la solubilité et la pénétration dans les plantes.

Trois lignées cellulaires humaines ont été testées au laboratoire: une lignée de cellules primaires HUVEC à partir de l'épithélium de la veine du cordon ombilical, la lignée cellulaire embryonnaire 293 provenant d'un rein, ainsi que la lignée cellulaire JEG3 du placenta. Toutes les cellules sont mortes dans les 24 heures qui ont suivi l'exposition aux formulations de 'Roundup'.

Les formulations de 'Roundup' (R) contiennent différentes quantités de la substance active glyphosate: Roundup Express, 7,2 g / L (R7.2); Roundup Bioforce, 360 g / L (R360); Roundup Grand Travaux, 400 g / L (R400) et Roundup Grand Travaux Plus, 450 g / L (R450). Ils ont été comparés avec le glyphosate (G), l'AMPA, et le POEA. Toutes les formulations de 'Roundup' utilisées dans cette étude, ainsi que les différentes matières chimiques, ont été testées à des concentrations de 10 ppm (parties par million) à 2 pour cent (le niveau d'utilisation recommandé en agriculture), ce qui signifie que les formulations de 'Roundup' ont été diluées jusqu'à 100.000 fois ou plus.

Les chercheurs ont découvert que la présence des autres ingrédients chimiques dans les formulations de 'Roundup', comme le POEA, amplifiait effectivement les effets toxiques du glyphosate. La toxicité des formulations de 'Roundup' n'est pas proportionnelle à la quantité de glyphosate qu'ils contiennent : ils sont probablement dus au POEA et à d'autres ingrédients pas encore divulgués, qui peuvent être présents dans toutes les formulations. Le POEA, par lui-même, est beaucoup plus toxique que les formulations de 'Roundup', alors que l'AMPA est plus toxique que le glyphosate.

Les multiples cibles et formes de la toxicité

Les chercheurs ont testé R, G, AMPA et POEA pour les effets sur les trois cibles qui pourraient tuer la cellule: les dommages à la membrane cellulaire, l'empoisonnement des mitochondries (site du métabolisme énergétique), et la mort programmée des cellules qui entraîne une fragmentation de l'ADN dans le noyau de la cellule [apoptose]. Ils ont mesuré les marqueurs enzymatiques spécifiques à des concentrations différentes pour chacun des dommages au bout de 24 h après l'exposition ; ils ont également obtenu des images des cultures de cellules au microscope.

Tous les R, ainsi que G, ont causé la mort des cellules ; les résultats sont les mêmes pour tous les types de cellules, mais à des concentrations différentes. Ainsi, R400, la formulation la plus toxique, a tué toutes les cellules à 20 ppm, ce qui équivaut à 8 ppm dans G. Toutefois, 4-10 ppm de G seul, n'est non toxique : sa toxicité commence à environ 1 pour cent (10.000 ppm), et n'est pas liée à la membrane cellulaire.

Las formulations de R causent des dommages de la membrane cellulaire et elles empoisonnent également les mitochondries. En revanche, le glyphosate G empoisonne les mitochondries, mais sans endommager la membrane de la cellule

De façon inattendue, le R400 est plus toxique que le R450 ; ce dernier, à son tour, est plus nocif que les R360, R7.2 et G. Cependant, la toxicité n'est pas proportionnelle à la concentration de glyphosate G présent. Le pouvoir de tuer les cellules du R7.2 est presque la même que celui du R360, et ces résultats sont cohérents pour l'ensemble des lignées de cellules. Cela suggère que d'autres substances inconnues sont impliquées dans les effets toxiques.

Ainsi, l'AMPA et le POEA tuent également les mitochondries par empoisonnement et ils endommagent la membrane cellulaire. Le POEA est si puissant qu'il commence à endommager les membranes cellulaires des cellules HUVEC et à empoisonner les mitochondries des lignées cellulaires 293 et JEG3 à 1 ppm.

Les formulations de 'Roundup' sont plus toxiques que ne le sont le glyphosate G ou l'AMPA. L'AMPA lui-même détruit la membrane des cellules ; cependant, le glyphosate G ne le fait pas, alors qu'il est 3 à 8 fois plus toxique pour les mitochondries que l'AMPA. Mais, comme les dommages de la membrane cellulaire sont plus graves pour la cellule, l'AMPA est plus toxique que le glyphosate G, tandis que le POEA est la substance la plus toxique de toutes celles qui sont concernées ici.

Qu'arrive-t-il lorsque tous ces ingrédients sont réunis? Les chercheurs ont constaté que, pour les cellules HUVEC et 293, et des combinaisons de G et de POEA, de G et d'AMPA, ou encore d'AMPA et de POEA, étaient plus toxiques que la même concentration de chacun des ingrédients seuls

Pour la mort cellulaire programmée, l'action est rapide. Les marqueurs enzymatiques sont activés au bout de 6 h d'exposition, avec un maximum au bout de 12 h dans tous les cas. Les lignées cellulaires HUVEC sont 60-160 fois plus sensibles que les autres lignées de cellules; le glyphosate G et le R360 étaient actifs avec les mêmes effets à la même concentration de 50 ppm.

Les adjuvants ne semblent pas nécessaires. Le glyphosate G seul est de 30 pour cent plus puissant que les formulations de 'Roundup' et il a agi rapidement, à des concentrations de 500 à 1.000 fois plus faibles que ce qui est courant et autorisé pour les usages agricoles

Interdiction des plantes cultivées génétiquement modifiées (OGM) pour la tolérance au 'Roundup'

Ces récentes études confirment une foule d'éléments de preuves sur la toxicité du glyphosate et des formulations commerciales de 'Roundup' [2]] ([Glyphosate Toxic & Roundup Worse](#), *SiS* 26), et ont permis d'identifier les différents sites d'action, qui se traduisent toutes par la mort cellulaire.

Des études épidémiologiques antérieures ont déjà signalé un lien entre le glyphosate et des avortements spontanés, des lymphomes non hodgkiniens et des myélomes multiples. Les études de laboratoire ont montré que le glyphosate inhibe la transcription dans les oeufs d'oursins et provoquent des retards de développement.

De brèves expositions au glyphosate chez les rats ont causé des dommages au niveau du foie, et le fait d'ajouter un agent de surface au 'Roundup' a eu un effet synergique, causant plus de dommages au foie.

Il a aussi été démontré que le 'Roundup' est beaucoup plus mortel pour les grenouilles que les 'mauvaises herbes', ou plantes adventices des cultures, et que cet herbicide pourrait avoir contribué à la disparition des amphibiens au cours des dernières décennies [3] ([Roundup Kills Frogs](#) , *SiS* 26).

Nous avons appelé à un nouvel examen de la réglementation sur le glyphosate et le 'Roundup' déjà en 2005 [2]. Il y a maintenant assez d'arguments solides pour limiter, sinon éliminer progressivement le glyphosate et le 'Roundup'.

Mais, en premier lieu, il convient d'interdire la dissémination des variétés de plantes cultivées génétiquement modifiées (OGM) tolérantes au 'Roundup', et ceci dans le monde entier. Pour la même raison, aucune autre nouvelle variété OGM tolérante au 'Roundup' ne devrait être autorisée en vue de sa distribution commerciale.

Références

1. Benachour N and Séralini G-E.. Glyphosate formulations Induce Apoptosis and Necrosis in Human Umbilical, Embryonic, and Placental Cells *Chem. Res. Toxicol.* , 2009, 22 (1), pp 97–105
2. Ho MW and Cummins J. Glyphosate toxic and Roundup worse [Science in Society 26](#), 12, 2005. <http://www.i-sis.org.uk/GTARW.php>
3. Ho MW. Roundup kills grogs [Science in Society 26](#). 13, 2005.

Définitions et compléments

AMPA : Aminomethyl Phosphoric Acid : c'est un produit de dégradation, un métabolite de la matière active **glyphosate** [vois ci-après] à effet herbicide total.

Dégradation du glyphosate et l'AMPA en milieu aqueux par le procédé électro-Fenton

Degradation of glyphosate and AMPA in aqueous medium by electro-Fenton process
Beytul BALCI, Nihal OTURAN, Mehmet A. OTURAN

Université de Marne la Vallée, Laboratoire des Géomatériaux et Géologie de l'Ingénieur, Equipe Chimie de l'Environnement, 5 boulevard Descartes, Champs sur Marne, 77454, Marne la Vallée Cedex 2 - France, email : beytul.balci@univ-mlv.fr

Résumé

La dégradation totale (minéralisation) du **glyphosate** et de son métabolite principal, l'**AMPA**, a été étudiée en milieu aqueux par l'oxydation électrochimique avancée (procédé

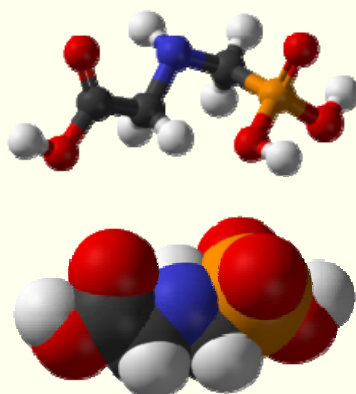
électro-Fenton). Cette technique produit, *in situ* et de manière catalytique, des radicaux hydroxyles qui oxydent les polluants organiques jusqu'à l'étape de minéralisation. La cinétique de dégradation a été suivie par la chromatographie liquide à haute performance (CLHP) avec deux modes de détection différents : CLHP-détection conductimétrique et CLHP-détection fluorimétrique en utilisant une méthode de dérivation pré-colonne avec FMOC-Cl (9-fluorenylméthylchloroformate). Le taux de minéralisation des solutions étudiées a été mesuré par l'analyse du "carbone organique total" (COT). Les résultats obtenus montrent que le procédé électro-Fenton est capable de minéraliser efficacement le glyphosate et les herbicides analogues.

Abstract : In this work, we studied the total degradation (mineralization) of glyphosate and its main metabolite AMPA in aqueous medium by advanced electrochemical oxidation (electro-Fenton process). This technique generates hydroxyl radicals in a catalytic way which oxidize the herbicides until their mineralization. The kinetic of degradation was followed by high performance liquid chromatography coupled with ion chromatography (HPLC-IC) and fluorescence detection (HPLC-FL) by using a method of pre-column derivatization with FMOC-Cl evaluated by the "total organic carbon" (TOC) analysis. Results obtained show that the electro-Fenton process is able to mineralize effectively the glyphosate and similar herbicides.

Source : http://congres2006.gfpesticides.org/poster/1_Balci.pdf

Glyphosate abrégé en G dans cette note : de formule chimique (N-(phosphonométhyl)glycine, $C_3H_8NO_5P$) est un dés herbant total, c'est-à-dire un herbicide non-sélectif, autrefois produit sous brevet, exclusivement par la société Monsanto à partir de 1974, sous la marque Roundup. Le brevet étant tombé dans le domaine public en 2000, d'autres sociétés produisent désormais du glyphosate.

Le glyphosate seul est peu efficace, car il n'adhère pas aux feuilles ni ne les pénètre facilement. On lui adjoint donc un tensioactif (ou surfactant) qui est soupçonné d'être une cause de toxicité des dés herbants contenant du glyphosate. Quelques espèces de plantes ont commencé à développer des résistances au glyphosate.



Propriétés chimiques [[modifier](#)]

Le glyphosate est un acide organique faible, analogue d'un acide aminé naturel, la glycine, doté d'un groupement phosphonate.

Son nom est la contraction de glycine, phospho- et -ate.

De cette structure, il présente 4 [pKa](#) (0,7 ; 2,2 ; 5,9 ; 10,6). [Zwitterionique](#) quel que soit le pH, il est aussi très soluble dans l'eau et très polaire ([logP](#) < -3,2). Dans les sols, il est assez rapidement adsorbé, et cette adsorption (plus ou moins importante selon le pH) le rend normalement assez peu mobile.

Son principal produit de dégradation est l'AMPA ou acide aminométhylphosphonique, résultant de la perte du groupe [acétate](#).

Pour accroître sa [solubilité](#) et son passage dans la plante et la [sève](#), les industriels le préparent souvent sous forme de sel d'[isopropylamine](#) (C₆H₁₇N₂O₅P, *Roundup*)¹. Des additifs (tensio-actifs, tels que la [polyoxyéthylène amine](#)) lui sont ajoutés pour le fixer sur les plantes ².

Mécanisme d'action [[modifier](#)]

Le mécanisme d'action de cet herbicide n'est pas entièrement compris à l'heure actuelle. On sait cependant que son action phytotoxique est due à l'inhibition de l'[enzyme](#) 5-enolpyruvoyl-shikimate-3-phosphate synthase (EPSPS) impliquée dans la voie métabolique de l'[acide shikimique](#), laquelle est nécessaire pour la synthèse des [acides aminés aromatiques](#) tels que la [phénylalanine](#), la [tyrosine](#) et le [tryptophane](#) ; ces acides aminés participent à la synthèse des [vitamines](#) et de beaucoup de métabolites secondaires comme les molécules hormonales d'intérêt sur le développement de la plante telles que les [folates](#), l'[ubiquinone](#) et des [naphthoquinones](#)³. Cette voie étant absente chez les animaux, il fut supposé de faible toxicité chez eux. Cependant, de nombreuses études tendent à démontrer le contraire⁴.

Présence dans l'Environnement [[modifier](#)]

Dans les sols [[modifier](#)]

Les taux de glyphosate y sont difficiles à mesurer en raison du fait qu'il est absorbé sur les particules du sol et difficile à extraire sans le dénaturer. Il y est probablement souvent présent, car c'est le premier désherbant et le premier pesticide vendu au monde, avec une quantité qui a plus que doublée en 4 ans, passant de 0,5 et 1 million de kilogrammes en 1986 à plus de 2 millions de kilogrammes en 1990.

Il est très utilisé en [forêt](#) (pour préparer et dégager les plants), pour le désherbage en vue de l'ensemencement de nombreuses cultures et comme défoliant pour certaines autres cultures ([blé](#), [orge](#), [légumes](#), [colza](#) ou [moutarde](#) sauvage, [lin](#), cultures fourragères, et ou dans les jardins par les particuliers et parfois pour la [culture sans labour](#) (qui peut l'éviter en semant sous paille par exemple). Les pays qui ont autorisé la culture d'OGM ont vu sa consommation augmenter car de nombreux OGM sont résistants au glyphosate.

Dans l'eau [[modifier](#)]

Le glyphosate y est soluble (12 g/L à 25 °C dans l'eau douce). Il était réputé peu mobile et à faible risque de contamination des nappes, mais depuis qu'on le cherche, on en

trouve dans de nombreuses eaux. Il est plus mobile et soluble dans les sols alcalins ou riches en [phosphates](#) (engrais très utilisés par certains agriculteurs)⁵. Une [étude](#) a détecté des taux de 200 à 300 µg/L de glyphosate peu après une pulvérisation directe dans de l'eau stagnante. Ce taux n'a été réduit que de moitié après trois semaines environ. Or le Roundup a pu être légalement ou non utilisé pour désherber des mares et étangs de pêche. La nature des microbes présents, la présence ou absence d'un biofilm important, la quantité d'[ultraviolets](#), la température (saison) et le pH jouent probablement également un rôle dans la vitesse de dégradation du glyphosate dans l'eau⁶. D'autres sources citent une pulvérisation directe sur lacs et étangs de 1 kg/ha suivie d'une concentration initiale de 1 100 µg/L réduite à 149 µg/L après deux jours et à 55 µg/L après cinq jours.

En [sylviculture](#) (au [Québec](#)) après pulvérisation, on n'en a pas trouvé (seuil de détection de 1,0 µg/L) dans huit cours d'eau protégés par une zone tampon de 30 m, mais on en a trouvé⁷ dans deux échantillons provenant de fossés (16,9 µg/L au max.). Dans les étangs ayant reçu une pulvérisation directe, le taux était de 2 800 µg/L dans l'eau juste après la pulvérisation, mais avait chuté à 288 µg/L 24 heures plus tard. La cinétique du glyphosate dans les sédiments semble peu étudiée.

Dans l'air [[modifier](#)]

Sa faible [tension de vapeur](#) ($<1 \times 10^{-5}$ Pa à 25 °C)⁸ le rend peu soluble dans l'air, mais il peut y être présent sous forme d'[aérosol](#) ou fixé sur des poussières issues de sol poudreux et sec traité. Il peut être pour partie dégradé par photodécomposition sous l'effet des [ultraviolets](#) de la lumière solaire.

Utilisations et polémiques [[modifier](#)]

Le glyphosate est notamment utilisé par le gouvernement [colombien](#), aidé par le gouvernement des [États-Unis](#) dans son *Plan Colombie* pour détruire les champs de [coca](#) produisant de la drogue qui finance des actions de groupes rebelles. Ces actions détruisent des milliers d'hectares de reliques de [forêt tropicale](#), parfois classées [réserves naturelles](#), comme la forêt du [Putumayo](#), et des exploitations agricoles légales. Les populations de ces forêts craignent des impacts sur leur santé, comme dans le cas du Roundup pulvérisé en [Palestine](#), ou, antérieurement, avec l'[Agent Orange](#) utilisé comme défoliant pendant la guerre du [Viêt Nam](#). Les communautés amérindiennes sont parmi les premières touchées. L'Équateur voisin craint aussi des conséquences sanitaires et écologiques des fumigations colombiennes de glyphosate près de ses frontières, dans le [Putumayo](#). Le refus colombien d'abandonner ces pulvérisations aériennes a provoqué en 2006-2007 une crise diplomatique entre les deux pays.

La culture majoritaire de soja [OGM](#) résistant au glyphosate en [Argentine](#) a entraîné une utilisation massive de ce désherbant. Des résistances sont apparues, amenant à l'utilisation de doses de plus en plus importantes. La dévégétalisation des sols, associée au labour, est cause de perte d'[humus](#), d'une dévitalisation et d'une dé-fertilisation des sols.

La polémique a aussi porté sur la [biodégradabilité](#) de désherbants contenant du glyphosate. Un fabricant ([Monsanto](#)) a perdu un procès parce qu'il avait présenté sur ses étiquettes et affiches le [Roundup](#) comme dégradable ou biodégradable (dans le sol comme dans l'eau). La demi-vie du glyphosate (le temps nécessaire pour que 50 % des molécules de glyphosate soient dégradées) est, en conditions de laboratoire, d'environ 32 jours dans le sol et de 3,3 jours dans l'eau, avec une efficacité variant selon la richesse du sol en [bactéries](#), la température, la nature et l'acidité du sol, etc. Elle varierait de 20 à 100 jours selon l'état du sol d'après d'autres sources ⁹. Le glyphosate se dégrade en sous-produits, eux-mêmes difficilement biodégradables, avec des délais variant selon le contexte.

Le problème est que ces chiffres semblent porter sur la *matière active* et non sur le surfactant, ni sur les impacts synergiques possibles des sous-produits de dégradation, notamment lorsqu'ils sont combinés avec les produits de dégradation du surfactant qui pourrait être une des causes de toxicité du produit.

Contamination des milieux (eau, air, sol) [modifier]

Enfin, les analyses permettant de détecter le glyphosate dans l'eau ont longtemps été difficiles, longues et coûteuses. Elles étaient donc rares. Depuis que dans les années 2000, des progrès techniques ont amélioré leur précision et en ont diminué les coûts, on prend conscience que bien que dégradable, le glyphosate est très souvent présent dans les eaux et les sols. Une étude de l'[IFEN](#) (août 2006) a montré que le glyphosate et l'[AMPA](#), son produit de dégradation, étaient les substances les plus retrouvées dans les eaux en France ¹⁰. En effet, le glyphosate est maintenant l'herbicide le plus vendu en France.

On a commencé dans les années 2000 à étudier la volatilité et la cinétique du glyphosate dans l'air (où l'on retrouve d'autres pesticides qui peuvent aussi contaminer les pluies), mais les mesures (en 2006/2007) sont encore très imprécises car les résines adsorbantes chargées de piéger le glyphosate dans l'air des analyseurs le fixent mal, une partie du glyphosate étant désorbé du filtre au fur et à mesure que l'air y passe.

De plus, étant donné l'importance probable des synergies entre produits, entre produits et molécules de dégradation, et entre toutes ces molécules et celles de l'environnement ou de notre organisme, toute évaluation certaine du risque reste difficile étant donné la rareté des données et éléments toxicologiques disponibles. Les premières analyses doivent être considérées comme de premiers indices et éventuellement des éléments d'aide à la [précaution/prévention](#).

Écotoxicologie [modifier]

Quelques études¹¹ laissent penser que le glyphosate pourrait peut-être réagir avec les [nitrites](#) présents dans certains aliments, mais aussi dans les [sols](#) agricoles pour former le [N-nitrosophosphonométhylglycine](#), un [cancérogène](#) possible.

Toxicologie [[modifier](#)]

La [DL50](#) du glyphosate pur se situe à environ 1 % du poids corporel¹². Les effets toxiques immédiats sont faibles, même à hautes doses. On note cependant une réduction notable du poids corporel et du poids du [foie](#). Plusieurs cas de [suicide](#) par ingestion de désherbant à base de glyphosate ont montré que la formulation commerciale (contenant un ou des additifs) est réellement [toxique](#), et à des doses très inférieures aux doses de glyphosate qui seraient nécessaires pour provoquer la mort, probablement en raison de la toxicité et de l'effet [synergique](#) du surfactant, ce qui avait été démontré expérimentalement chez des [poissons](#) notamment.

Les études¹³ de laboratoire, généralement faites ou financées par le fabricant, ont montré¹⁴ que le glyphosate ingéré était absorbé pour 15 à 40 % de la dose ingérée. Quant à son premier sous-produit de dégradation (l'[AMPA](#)), il est absorbé à environ 20 % de la dose ingérée.

Une autre étude¹⁵ a montré chez des singes que l'absorption [cutanée](#) d'une préparation de glyphosate était faible (2 % après sept jours d'application locale). Mais le passage transcutané peut varier selon les espèces, les conditions (transpiration) et l'âge (chez l'humain, la peau des enfants est par exemple beaucoup plus perméable). Une dose ingérée (ou injectée (intrapéritonéale)), unique ou répétée durant 12 jours, est éliminée en grande partie via l'urine, essentiellement sous une forme non dégradée, bien que l'on trouve aussi de petites quantités d'[AMPA](#). L'excrétion [biliaire](#) et la circulation entéro-hépatique sont quantitativement minimales après 120 heures. Une dose unique de glyphosate était éliminée à 94 % dans les urines, chez les mâles et les femelles (0,1 % seulement d'une dose étant éliminée sous la forme de dioxyde de carbone marqué 22), en condition de laboratoire (animaux peu mobiles, non malades, non exposés aux aléas climatiques, etc.). L'ingestion quotidienne de glyphosate durant 2 semaines se traduit par des concentrations tissulaires maximales au sixième jour d'administration. Les concentrations les plus fortes étant mesurées dans les [reins](#) (<1 [ppm](#)), puis de manière décroissante dans la [rate](#), les tissus adipeux, le [foie](#), les [ovaires](#), le [cœur](#) et les [muscles](#), les résidus diminuant progressivement après que l'animal ait cessé d'ingérer le produit dans sa nourriture, les concentrations rénales étant de 0,1 ppm après 10 jours.

Il est délicat de tirer des conclusions toxicologiques des nombreuses études¹⁶ faites chez l'animal avec du glyphosate pur car dans la réalité, c'est un mélange glyphosate-additif qui est susceptible de poser problème par contact ou ingestion.

Il est néanmoins avéré que le glyphosate demeure un toxique puissant¹⁷ agissant notamment sur les cellules [placentaires](#) humaines¹⁸ entraînant une multiplication des avortements spontanés tardifs¹⁹.

Il a été démontré que différents herbicides à base de glyphosate ralentissaient le [cycle des divisions cellulaires](#) chez l'embryon d'[oursin](#), ce qui pourrait, selon les auteurs de cette étude, causer des [cancers](#)²⁰.

Une étude de l'[université de Caen](#), publiée dans *Chemical Research in Toxicology* fin décembre 2008, met en évidence l'impact de diverses formulations et constituants de ce pesticide sur des lignées cellulaires humaines (cellules néonatales issues de sang de

[cordon](#), des cellules [placentaires](#) et de [rein](#) d'[embryon](#)). Les auteurs signalent diverses atteintes de ces cellules (nécrose, asphyxie, dégradation de l'ADN...), induites soit par le glyphosate, soit par un produit de sa dégradation (AMPA), soit par un adjuvant (POEA) qui facilite son incorporation par les plantes cibles, soit par des formulations commerciales de l'herbicide²¹.

Efficacité et résistances [[modifier](#)]

Le glyphosate s'est d'abord montré extrêmement efficace, puis sont peu à peu apparues des souches de mauvaises herbes résistantes. Les cultures [OGM](#) résistantes au glyphosate, surtout développées aux Etats-Unis à la fin des années 1990, ont contribué à une augmentation de l'usage du glyphosate dans les parcelles OGM (93 % des surfaces en [soja](#) aux USA en 2006). Ce sont en 2007 sept [adventices](#) qui ont produit des souches résistantes à ce [pesticide](#), dont *Ambrosia trifida* (l'Ambrosie trifide ou Grande Herbe à poux) trouvée dans l'[Ohio](#) et l'[Indiana](#), qui est une plante qui s'installe facilement dans le [soja](#), occasionnant jusqu'à 70 % de diminution de rendement ²². En France, l'[INRA](#) de [Dijon](#) a confirmé en 2007 un premier cas de résistance au glyphosate d'une espèce végétale : l'[ivraie raide](#) (*Lolium rigidum*)²³.

Certains craignent aussi que par hybridation des [crucifères](#) sauvages acquièrent le [transgène](#) de résistance au Glyphosate, et ne puissent plus être désherbés dans les champs ou bords de route par les désherbants totaux basés sur le glyphosate.

Réglementation [[modifier](#)]

Sur le plan de la réglementation des [produits phytopharmaceutiques](#) :

- pour l'[Union européenne](#) : cette substance active est inscrite à l'annexe I de la [directive 91/414/CEE](#) par la directive 2001/99/CE.
- pour la [France](#) : cette substance active est autorisée dans la composition de [préparations](#) bénéficiant d'une [autorisation de mise sur le marché](#).

Source : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Glyphosate>

Institut de Biologie à l'Université de Caen, France : l'Institut de Biologie Fondamentale et Appliquée = IBFA, a pour mission la transmission des connaissances, la formation initiale et continue, la formation et le développement de la recherche fondamentale et appliquée dans le domaine de la Biologie. Il regroupe toutes les formations de Biologie de l'Université ainsi que la Recherche à travers 7 laboratoires rattachés à l'Institut. Adresse : Bâtiment Sciences D, 2ème étage Esplanade de la Paix, 14032 Caen Cedex, Mel : ibfa@unicaen.fr



Professeur Gilles Eric Séralini Photo cap21normandie.hautetfort.com/media/00/00/165..

Soutenance de la thèse de Nora Benachour



Le 17 juillet 2009, Nora Benachour, étudiante du Pr Séralini, soutenait sa thèse intitulée "Effets du Roundup et de divers xénobiotiques sur des cellules du cordon ombilical, embryonnaires et placentaires humaines ; études de toxicité et de la perturbation endocrine de l'aromatase", à l'Université de Caen.

Son jury était composé des Professeurs :

Marie-Christine Chagnon de l'Université de Bourgogne

Mohamed Benahmed de l'Université de Nice

Noureddine Boujrad de l'Université de Rennes

Charles Sutan du CHU de Montpellier

et Gilles-Eric Séralini, directeur de thèse, de l'Université de Caen.



Ce travail a été réalisé au sein du Laboratoire «Estrogènes & Reproduction » UPRES EA 2608, rattaché à l'ISBIO dans l'Institut Fédératif de Recherche, IFR 146, et à l'Institut de Biologie Fondamentale et Appliquée, IBFA de l'université de Caen Basse-Normandie, sous la responsabilité de Monsieur le Pr. Gilles-Eric Séralini, président du conseil scientifique du Comité de Recherche et d'Information Indépendante sur le Génie génétique « CRIIGEN ».

Je le remercie très sincèrement d'avoir accepté d'être mon Directeur de Thèse et de m'avoir intégré dans son équipe pour partager ces connaissances sur l'impact de la pollution chimique sur la santé humaine, en particulier celle engendrée par les pesticides tels que le Roundup, l'herbicide le plus utilisé dans le monde, particulièrement avec les Organismes Génétiquement Modifiés « OGM » autorisés pour l'alimentation. De plus, ce manuscrit étudie notamment les impacts de certains polluants chimiques sur la perturbation hormonale endocrine en travaillant sur des cultures cellulaires humaines.

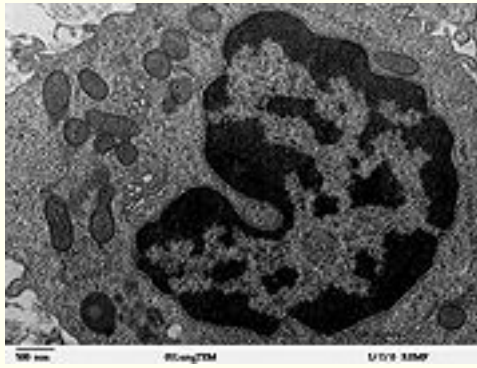
En s'interrogeant de manière très pragmatique sur les effets connus, méconnus, suspectés ou simplement envisagés entre des produits industriels et des technologies et un certain nombre de pathologies, M. Séralini m'a permis l'ouverture d'esprit sur notre responsabilité non seulement en tant que scientifiques mais d'autant plus comme citoyens « humains » qui voulons préserver une terre fertile et saine à ses descendants. En effet, en modifiant l'environnement naturel à sa convenance, surtout depuis les débuts de l'ère industrielle, l'Homme a radicalement modifié ses modes de vie et ainsi notre belle planète bleue vue du ciel, la Terre, n'est plus tout à fait bleue depuis longtemps.

Elle est très malade. Malade de la pollution, à cause de l'inconscience, de la cupidité, de l'égoïsme et également de la bêtise des hommes. Notre civilisation industrielle et notre société de (sur)consommation, en même temps qu'elles nous assurent un certain bien-être matériel, sont responsables du processus, déjà bien entamé, de dégradation de notre environnement par les substances chimiques, de détérioration de notre santé par ces mêmes substances, de destruction des écosystèmes, de changement climatique par réchauffement de l'atmosphère d'où tempêtes, inondations ou sécheresses.

Source : <http://www.criigen.org/content/view/201/75/>

Mitochondries : (du grec *mitos*, fil et *chondros*, grain) sont des structures intracellulaires (**organites**), dont la taille est de l'ordre du **micromètre**. Leur rôle physiologique est primordial, puisque c'est dans les mitochondries que l'énergie fournie par les molécules organiques est récupérée puis stockée sous forme d'**ATP**, la source principale d'énergie pour la **cellule**, par le processus de **phosphorylation oxydative**.

Historique [\[modifier\]](#)



Mitochondries dans un [macrophage](#)

En [1857](#), [Kölliker](#) décrit les aspects de la mitochondrie dans le [muscle](#). En [1890](#), [Altmaan](#) décrit une technique de coloration des mitochondries et postule leur autonomie métabolique et [génétique](#). En [1937](#), un scientifique allemand, [Hans Adolf Krebs](#), construit un modèle qu'il appela « *citric acid cycle* ». Ce cycle a lieu dans la mitochondrie chez les [eucaryotes](#). En [1940-43](#), Claude isole les mitochondries dans des cellules du [foie](#). En [1948-50](#), Kennedy et [Lehninger](#) montrent que le [cycle de Krebs](#), la [bêta-oxydation](#) et la [phosphorylation](#) oxydative ont lieu tous dans la mitochondrie. En [1978](#), [Peter Mitchell](#) obtient le [Prix Nobel](#) pour sa [théorie chimiosmotique](#). En [1981](#), [Anderson](#) et son équipe découvrent la structure génétique de l'[ADN mitochondrial humain](#). Finalement, [Boyer](#) et [Walker](#), eux aussi, obtiennent le Prix Nobel pour leurs études sur la structure et le fonctionnement de l'[ATP synthétase](#).

Structure [\[modifier\]](#)



Schéma descriptif de la structure mitochondriale :

- 1 : membrane interne.
- 2 : membrane externe.
- 3 : espace inter-membranaire.
- 4 : matrice.

Les mitochondries ont une dimension de 1-2 à 10 μm de long et de 0,5 à 1 μm de large. Elles se composent de 2 membranes mitochondriales, une externe et une interne, qui délimitent trois milieux : le milieu extra-mitochondrial ([cytoplasme](#) de la [cellule](#)), l'espace inter-membranaire et la matrice. Chacune est de l'ordre des 6 nm et l'espace intermembranaire est de 7 nm.

- La membrane externe est formée de 60 % de protéines et de 40 % de lipides polaires. Elle contient de nombreuses protéines appelées [porines](#) (VDAC) qui forment des canaux aqueux au travers de la membrane. La porine (protéines transmembranaires composé de 16 feuilletés bêta formant les canaux protéiques traversant la couche bimoléculaire de lipides) laisse passer toutes les molécules hydrophiles d'une masse moléculaire inférieure à 10 000 [daltons](#) (anions, cations, les acides gras, le pyruvate, les nucléotides le traversent). La membrane externe présente des complexes TOM constitués de plusieurs sous-unités protéiques dont des récepteurs et des canaux aqueux qui permettent l'entrée des protéines d'origine nucléaire dans la mitochondrie, ou l'insertion de ces mêmes protéines dans la membrane externe.
- La membrane interne est beaucoup moins perméable que la membrane externe. Elle est composée de 75 % de protéines et de 25 % de lipides. Elle contient en quantité un phospholipide double, la [cardiolipine](#), renfermant 4 acides gras rendant cette membrane imperméable aux ions. Les autres molécules doivent passer par un transporteur pour traverser la membrane interne. La membrane interne présente des complexes TIM 23, TIM 22, et OXA. Le TIM 23 permet l'entrée de protéines situées dans l'espace inter-membranaire dans la matrice mitochondriale et dans la membrane interne. Le TIM 22 permet l'insertion des protéines dans la membrane interne et notamment des protéines à plusieurs domaines transmembranaires. Le complexe OXA permet la sortie de la matrice pour certaines protéines d'origine mitochondriale.

La membrane interne forme des invaginations qui apparaissent sous forme de crêtes ou replis au microscope électronique. Ces crêtes augmentent la surface de la membrane et donc de capacité de phosphorylation oxydative. Grâce à cette caractéristique on peut déduire que si une mitochondrie possède beaucoup de crêtes c'est que la cellule a besoin d'une grande quantité d'énergie et donc elle pourra produire plus d'ATP (cellule en activité). On retrouve également à son niveau des protéines de transport spécifiques pour les petites molécules utilisées par la matrice, les enzymes de la chaîne respiratoire, l'ATP-synthase ou complexe F0-F1 visible au microscope électronique sous forme de protubérance interne.

Origine [[modifier](#)]

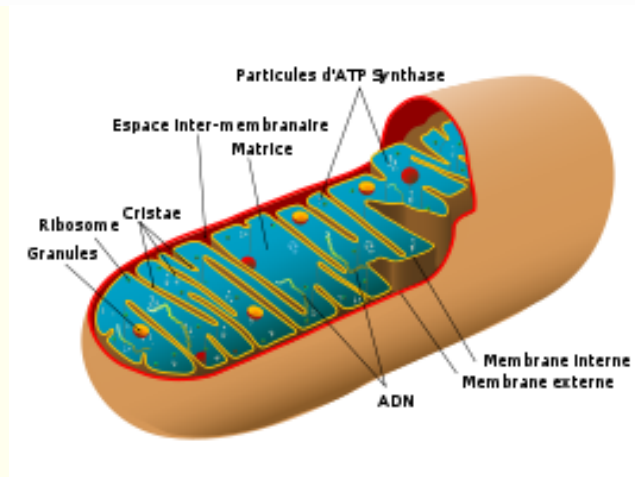
Une mitochondrie ne peut provenir que de la croissance et de la division d'une autre mitochondrie déjà existante. Normalement, avant la division cellulaire, la mitochondrie double sa masse puis se scinde en deux. Elles sont aussi capables de fusionner entre elles. Cette division débute par l'apparition d'un sillon de division sur la membrane interne. Elle a lieu pendant toute l'interphase et nécessite l'intervention de la protéine DRP1 (voisine de la [dynamine](#)). La [réplication](#) de l'ADN mitochondrial n'est pas limitée à la phase S du [cycle cellulaire](#). Le nombre de mitochondries par cellule est régulé par l'activité cellulaire. Par exemple, une cellule musculaire au repos contient 5 à 10 fois moins de mitochondries qu'une [cellule](#) musculaire activée en permanence.

Le fait que la mitochondrie possède son ADN propre, comme les [chloroplastes](#), indique une origine exogène : il est maintenant admis que les mitochondries proviennent de l'endosymbiose d'une α -protéobactérie il y a environ 2 milliards d'années. La théorie

[endosymbiotique](#) de l'origine des mitochondries, a été développée et argumentée par [Lynn Margulis](#) dès [1966](#), puis a été appuyée par la découverte de l'ADN spécifique des mitochondries en [1980](#). Il semble qu'au cours de l'évolution l'ADN originel de la bactérie ait subi diverses évolutions, perdu un grand nombre de gènes, parfois transféré dans l'ADN de la cellule hôte. Parallèlement à ce report de la synthèse de certaines protéines vers l'hôte, ce dernier a développé un arsenal de translocases, enzymes permettant le transfert de ces protéines vers la matrice mitochondriale.

Le génome mitochondrial [[modifier](#)]

 Article détaillé : [Génome mitochondrial](#).



Vue détaillée d'une mitochondrie

Selon la théorie endosymbiotique, les mitochondries possèderaient une origine monophylétique unique. Une cellule eucaryote primitive (ou une archea) aurait intégré un endosymbionte procaryote il y a environ 1,5 à 2 milliards d'années, lorsque que l'atmosphère primitive s'est enrichie en oxygène^{1,2}. Les études phylogénétiques indiquent que cet endosymbionte est apparenté aux alpha-protéobactéries, le plus proche parent de la mitochondrie connu actuellement étant *Rickettsia prowazekii*, un parasite intracellulaire obligatoire¹. Au cours de l'évolution, la majorité des gènes de l'endosymbionte originel auraient été perdus ou bien transférés vers le noyau de la cellule eucaryote hôte^{2,3}. En effet, les nombreux pseudogènes mitochondriaux présents dans le génome attestent d'un processus de transfert tout au long de l'évolution^{4,5}.

Le matériel génétique ([ADN mitochondrial](#)) de la mitochondrie (qui est la seule partie des cellules animales à posséder son propre ADN, en plus du noyau) sert souvent dans les recherches [phylogénétiques](#). Le génome mitochondrial (ADNmt) humain est circulaire et composé de 16 569 paires de bases, dont 13 [cistrons](#) codant des [ARNms](#), 22 gènes pour des [ARNts](#) et 2 gènes pour des [ARNrs](#).

Le génome mitochondrial peut être très différent d'une espèce à l'autre, il est extrêmement dynamique, il est souvent hétéroplasmique, c'est-à-dire qu'il coexiste différentes formes au sein de la même mitochondrie. Il peut être trouvé sous forme circulaire ou linéaire, double ou simple brin. Ces différentes formes sont, entre autre, les produits de la réplication du génome mitochondrial par un mécanisme de cercle roulant,

mais aussi d'un mécanisme de réplication recombinaison-dépendant, similaire à la réplication du phage T4. Les génomes mitochondriaux sont habituellement représentés sous forme circulaire, le « cercle maître » qui correspond à la molécule décrivant le mieux le génome.

Les ribosomes mitochondriaux ou mitoribosomes sont différents des ribosomes de la cellule : ils sont plus petits (70S au lieu de 80S).

Le code génétique employé pour la synthèse des protéines peut être différent de celui utilisé dans les synthèses [cytosoliques](#). Chez les vertébrés 4 [codons](#) sur 64 ont une signification différente, dont le codon UGA qui est transcrit dans le cytosol en codon stop mais dans la matrice UGA est transcrit en tryptophane (Trp/W), AGG et AGA codent un codon STOP au lieu d'une arginine (Arg/R) et AUA code la méthionine (Met/M) au lieu de l'isoleucine (Ile/I). L'ADN mitochondrial peut aussi se répliquer.

Chez les animaux, lors de la reproduction sexuée, les mitochondries du spermatozoïde pourraient passer dans l'[ovocyte](#), mais le nombre de mitochondries ainsi transférées reste très faible en comparaison de celles déjà présentes dans l'ovocyte. Autrement dit, la quasi totalité des mitochondries de la cellule-œuf provient du gamète femelle. L'étude de l'[ADN mitochondrial](#) humain permet donc de retracer les relations généalogiques entre les individus seulement selon la voie maternelle. Certaines études ont ainsi pu décrire un génome mitochondrial ancestral duquel descendraient tous les génomes mitochondriaux de l'humanité. L'individu femelle supposé qui portait ce [génome](#) a été dénommé [Ève mitochondriale](#). Ce terme biblique reste toutefois trompeur, il est en effet très peu probable que l'humanité ait un unique ancêtre féminin et les récentes études prouvant le transfert de mitochondries provenant des spermatozoïdes lors de la fécondation, remet en cause cette théorie.

Le protéome mitochondrial [\[modifier\]](#)

La taille du protéome mitochondrial humain est estimée à plus d'un millier de protéines⁶, dont actuellement la moitié est identifiée^{7,8}. Seules 13 protéines sont codées par l'ADN mitochondrial, vestige du génome de l'endosymbionte. Toutes les autres protéines sont codées par le génome nucléaire. Chez la levure 50-60 % des protéines mitochondriales ont des homologues chez les procaryotes alors que 40-50 % n'en ont pas². Les protéines mitochondriales possédant un homologue procaryote résultent probablement du transfert des gènes de l'endosymbionte vers le noyau tandis que les protéines non homologues a des protéines procaryotes résultent d'un phénomène « d'enrichissement » du protéome mitochondrial par de nouvelles protéines et donc de nouvelles fonctions¹.

Les protéines mitochondriales codées par le génome nucléaire (ou protéines mitochondriales nucléaires) sont importées à l'intérieur de la matrice mitochondriale par différents mécanismes possibles :

- des complexes d'importation (3 sur la membrane interne, 2 sur la membrane externe);
- un peptide signal (environ 15 à 30 acides aminés) en position N-terminale de la protéine qui permet sa reconnaissance et son importation dans la mitochondrie^{9,10}

- grâce à un apport énergétique.

Néanmoins, une part d'environ 10 % est directement synthétisée dans la matrice par les mitoribosomes, à partir de l'ADN mitochondrial. La plupart des complexes enzymatiques (exemple : ATP-synthase) sont formés par la juxtaposition de polypeptides synthétisés dans la mitochondrie et dans le cytosol (le fluide interne de la cellule).

Fonctionnement [[modifier](#)]

Elle est considérée comme la « centrale énergétique » de la cellule, car c'est là que se déroulent les dernières étapes du cycle respiratoire (en présence d'[oxygène](#), aérobie) qui convertit l'énergie des molécules organiques issues de la digestion ([glucose](#)) en énergie directement utilisable par la [cellule](#) (ATP). En cas d'absence d'oxygène la cellule utilise la [fermentation](#) dans le cytoplasme pour produire l'énergie nécessaire à son fonctionnement, mais c'est un système beaucoup moins efficace, qui dégrade de façon incomplète le substrat (production d'acide lactique donnant lieu, par exemple, à des phénomènes de crampes [[réf. nécessaire](#)]).

C'est dans la mitochondrie que se déroulent les 2 dernières phases de la [respiration cellulaire](#) : le [cycle de Krebs](#) (dans la matrice) et la [chaîne de transport d'électrons](#) (au niveau de la membrane interne). La première étape, la [glycolyse](#), se déroule dans le cytoplasme cellulaire. Via le [cycle de Krebs](#) (donc en condition d'aérobiose), la mitochondrie permet, à partir d'une molécule de glucose, la production de 36 ou 38 molécules d'[ATP](#) (*cela dépend de la navette utilisée pour transporter le NAD de la glycolyse*).

Les mitochondries participent à l'[apoptose](#) (mort cellulaire) avec le cytochrome C. De plus, elles ont aussi une fonction de concentration et de stockage des ions calcium, sodium et potassium où ils sont stockés sous forme de granules opaques. On trouve également de l'or, du fer et de l'osmium.

Les poisons mitochondriaux [[modifier](#)]

Cibles des poisons	Poisons
complexe I	Roténone ; Barbituriques ; Dérivés mercuriels
complexe II	Malonate (acide malonique)
complexe III	Antimycine
complexe IV	Monoxyde d'azote ; Cyanure ; Monoxyde de carbone

complexe V	Oligomycine ; Aurovertine
échangeur ATP/ADP	Atractyloside ; Acide bongkrélique
perméabilité de la membrane interne	Dinitrophénol ; Valinomycine

Les maladies mitochondriales [[modifier](#)]

 Article détaillé : [maladie mitochondriale](#).

- [Myopathies](#)
- [Maladies neurodégénératives](#)
- [Ataxie de Friedreich](#) : Maladie touchant la [frataxine](#) (Protéine mitochondriale impliquée dans l'imperméabilité des membranes au fer).

Source : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Mitochondrie>

POEA ou **Polyethoxylated tallow Amine** : c'est un agent de surface tensio-actif qui favorise l'efficacité des pesticides. Il améliore leur solubilité dans les solvants organiques et favorise le taux de pénétration des matières actives à travers la couche de cire qui recouvre la surface des parties aériennes des plantes.

'**Roundup**' : c' est une [marque](#) d'[herbicides](#) produits par la compagnie [américaine Monsanto](#). La molécule active mentionnée sur le produit est le [glyphosate](#). C'est un herbicide non-sélectif d'où le qualificatif d'« herbicide total », utilisé en [épandage](#) notamment. C'est un produit irritant et toxique, commercialisé depuis 1975.

Utilisation [[modifier](#)]

Ce produit est un herbicide non sélectif. Il pénètre à travers les organes aériens de la plante. Il migre de son point de pénétration jusqu'aux points de croissance (apex, [méristèmes](#)) à travers toute la plante (tige, feuilles, racines). Le glyphosate, sa matière active, bloque la synthèse des acides aminés aromatiques au niveau de tous les organes de réserve (feuille, [rhizome](#), [bulbe](#)). Lors du traitement, le glyphosate est efficace même si la pulvérisation n'a atteint qu'une partie de la plante. Ce produit peut-être utilisé associé à des cultures [OGM](#), comme le *soja Roundup Ready*. La pulvérisation se fait parfois à l'aide d'avions: cas de mauvaises utilisations dans certains pays ce qui entraîne que le produit peut avec du vent ou de la pluie arriver en fin de compte sur d'autres parcelles, voire des maisons etc. Il est aussi couramment utilisé comme désherbant domestique et urbain.

Toxicité [[modifier](#)]

Le produit contient plusieurs substances toxiques : la molécule « active » qui est le [glyphosate](#), et des substances dites « inertes » que sont le POEA, AMPA, et l'isopropylamine.

Le Roundup est nocif pour la santé humaine¹ dans sa forme source. La très officielle Agence américaine de protection de l'environnement (US Environmental Protection Agency, EPA) détaille les effets nocifs sur la santé que pourrait provoquer l'exposition à de fortes doses de Roundup : « Congestion des poumons, accélération du rythme de la respiration » à court terme, « endommagement des reins, effets sur la reproduction » à long terme². Sa dégradation dans les sols conduit à l'aminométhylphosphonate³ $\text{H}_2\text{N} - \text{CH}_2 - \text{PO}_3^{2-}$. En présence de diverses bactéries telles le [pseudomonas](#) et de [chloramphénicol](#), il est dégradé en sarcosine $\text{CH}_3 - \text{NH} - \text{CH}_2 - \text{CO}_2^-$ puis en [glycine](#)⁴. Le roundup agit sur le régulateur de la division cellulaire, les cancers sont dus à un dysfonctionnement de ces régulateurs cellulaires⁵.

Pour la première fois, les mécanismes de la toxicité de quatre différents Roundup sont élucidés sur des cellules humaines : une étude de l'[université de Caen](#), publiée dans *Chemical Research in Toxicology* fin décembre 2008, met en évidence l'impact de diverses formulations et constituants de ce pesticide sur des lignées cellulaires humaines (cellules néonatales issues de sang de [cordon](#), des cellules [placentaires](#) et de [rein d'embryon](#)). Les auteurs signalent diverses atteintes de ces cellules humaines (nécrose, asphyxie, dégradation de l'ADN...), induites soit par le glyphosate, soit par un produit de sa dégradation (AMPA), soit par un adjuvant (POEA) qui facilite son incorporation par les plantes cibles, soit par des formulations commerciales de l'herbicide^{6 7}.

Pollution [[modifier](#)]

Le Roundup est lessivé jusque dans les sols, et se retrouve dans les rivières et les eaux souterraines. Au Danemark en 2003 il a été retrouvé à une concentration cinq fois supérieur à la norme, pour l'eau potable⁸. Étant l'herbicide le plus vendu au monde, à cause du boom des OGM dits *Roundup Ready*, il est retrouvé dans tous les cours d'eau proches de ces plantations.

Ce produit se retrouve en grande quantité dans les eaux de certaines régions françaises, les sociétés de distribution d'eau potable font payer aux consommateurs, le surcoût engendré par le traitement de ce produit. [[réf. nécessaire](#)]

Succès commercial [[modifier](#)]

Les spécialités commerciales « Roundup » ont été popularisées et sont largement utilisées en agriculture car il est possible de semer ou de planter une zone désherbée sans délai. Une de ces utilisations possibles: Il est utilisé en [Colombie](#) par le gouvernement, appuyé par les [États-Unis](#), dans le [Plan Colombie](#), officiellement pour détruire les champs de [coca](#), mais détruit en pratique beaucoup plus.

À partir de 1996, Monsanto a développé les cultures *Roundup Ready* dans lequel un gène a été introduit, qui lui permet de résister au Roundup, auquel il doit être associé.

Beaucoup d'agriculteurs utilisent cette technique car elle est beaucoup plus simple pour le désherbage des cultures concernées: maïs, soja. L'attrait des paysans pour une culture présentée comme exigeant moins d'épandage de produits phytosanitaires, donc plus rentable s'est révélée, selon certaines personnes⁹, catastrophique : problèmes sanitaires, érosion et asphyxie des sols, maladies humaines et animales, monoculture, dépendance vis-à-vis de Monsanto... De nombreuses études en témoignent (voir références).

Le prix du Roundup explose ces dernières années, il devrait rapporter 1,7 à 1,8 milliard de dollars à Monsanto en 2008 ¹⁰.

Publicité mensongère [[modifier](#)]

En janvier 2007, la société [Monsanto](#) fut condamnée par le tribunal de Lyon pour [publicité mensongère](#) relativement au produit Roundup. Quelques années auparavant, la firme avait déjà fait l'objet d'une condamnation aux États-Unis pour le même motif. Depuis, il n'est plus possible pour Monsanto de faire mentionner le terme [Biodégradable](#) sur l'étiquette du produit. La condamnation a été confirmée en appel le 29 octobre et Monsanto a été condamnée à verser une amende de 15 000 euros¹¹.

Extrait du site <http://fr.wikipedia.org/wiki/Roundup>

Traduction, définitions et compléments en français:

Jacques Hallard, Ing. CNAM, consultant indépendant.

Relecture et corrections : Christiane Hallard-Lauffenburger, professeur des écoles honoraire

Adresse : 19 Chemin du Malpas 13940 Mollégès France

Courriel : jacques.hallard921@orange.fr

Fichier : Santé Pesticides OGM Death by Multiple Poisoning Glyphosate and Roundup ISIS French.3