Décision n°002/MC/2017

Portant interdiction des formulations pesticides contenant de l'acétochlore

Le Ministre Coordonnateur,

Vu la version révisée de la Réglementation Commune aux Etats membres du CILSS sur l'homologation des pesticides, issue de la Résolution n°08/34/CM/99 prise par le conseil des Ministres du CILSS en 1999 à N'Djaména, Tchad.

Soucieux de la protection de la santé humaine, animale et de l'environnement ;

Sur proposition du Comité Sahélien des Pesticides en sa séance de travail du 24 au 28 novembre 2014 à Ouagadougou (Burkina Faso).

Décide

Article 1er / Les formulations pesticides contenant de l'acétochlore sont interdites dans les Etats membres du CILSS pour les raisons énoncées dans le document joint en annexe, en tenant compte des spécificités agricoles et des délais d'utilisation des stocks existants.

Article 2/ La présente décision qui prend effet à compter de sa date de signature sera communiquée partout où besoin sera.

Fait à Bamako, le 20 MARS 2017

Le Ministre de l'Agriculture
Ministre Coordonnateur du CILSS

MINISTERE DE L'AGRICULTURE
LE MINISTRE
CABINET
République du Mali
Un Peuple Un But Une Foi

M. Kassoum DENON

AMPLIATIONS :

- Secrétariat Exécutif du CILSS (Original)
- Auditeur interne
- Institut du Sahel (CSP)
- Etats membres du CILSS signataires de la Réglementation Commune (09)

COMITE PERMANENT INTER-ETATS DE LUTTE CONTRE LA SECHERESSE DANS LE SAHEL
PERMANENT INTERSTATE COMMITTEE FOR DROUGHT CONTROL IN THE SAHEL
COMITÉ PERMANENTE INTER-ESTADOS DE LUTA CONTRA A SECA NO SAHEL
اللجنة الدائمة المشتركة لمحاربة التصحر فى الساحل

Bénin Burkina Faso Cap Vert Côte d'Ivoire Gambie Guinée Guinée Bissau Mali Mauritanie Niger Sénégal Tchad Togo

Institut du Sahel

Comité Sahélien des Pesticides

Annexe à la décision d'interdiction de l'acetochlore

Novembre 2016

Sigles et abréviations

APV	:	Autorisation provisoire de vente
BPA	:	Bonnes pratiques agricoles
CILSS	:	Comité Permanent Inter-Etats de Lutte contre la Sécheresse dans le Sahel
CL_{50}	:	Concentration létale 50 %
CSP	:	Comité Sahélien des Pesticides
DL_{50}	:	Dose létale 50 %
DMENO	:	Dose Minimale avec Effet Nocif Observé
DSENO	:	Dose sans effet nocif observable
EC	:	Concentré émulsionnable
EFSA	:	Agence Européenne de Sécurité Sanitaire des Aliments
FAO	:	Organisation des Nations-Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture
FBC	:	Facteur de bioconcentration
GGPP	:	Géranyl-géranyl pyrophosphate
GIPD	:	Gestion intégrée de la production et des déprédateurs
Koc	:	Coefficient d'adsorption par unité de masse de carbone organique
NEAO	:	Niveau d'exposition acceptable de l'exposition
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
pH	:	Potentiel Hydrogène
UICPA	:	Union internationale de chimie pure et appliquée
US EPA	:	United States Environmental Protection Agency

1. Généralités sur l'acetochlore

L'acetochlore est un herbicide utilisé pour le désherbage en post semis, prélevée et en post levée contre les graminées en culture de coton et de maïs. Il fait partie de la famille des chloroacetamides. Son nom selon l'Union internationale de chimie pure appliquée (UICPA) est 2-chloro-N-(éthoxyméthyl)-N-(2-éthyl-6-méthylphényl)acétamide. Il a été introduit en 1985 par la firme CIRCA (Footprint, 2015). Il est constitué d'un mélange d'isomères dont la formule brute est $C_{14}H_{20}ClNO_2$ (Footprint, 2015). Il agit de manière sélective et est principalement absorbé par les pousses et les racines des mauvaises herbes. Il provoque l'inhibition des élongases, et des enzymes de cyclisation du géranyl-géranyl pyrophosphate (GGPP) conduisant aux gibberellines (Footprint, 2015).

2. Données toxicologiques

Cette synthèse prend en compte les travaux réalisés et publiés par l'Agence européenne de sécurité sanitaire des aliments (EFSA) et l'Agence américaine de protection de l'environnement (US-EPA).

2.1 Toxicocinétique

L'acetochlore est rapidement et presque entièrement absorbé (> 80% en 48 h). Il est largement distribué dans les organes bien perfusés et montre un faible potentiel de bioaccumulation. Il y a une certaine accumulation dans les fosses nasales chez le rat, mais pas chez les souris. L'élimination se fait principalement par voie urinaire (66-72 % en 48 h) et les fèces (12-21 % en 48h, dont 80-85 % est éliminé par la bile) (EFSA, 2011).
La voie métabolique principale est la conjugaison du glutathion et en outre la voie de l'acide mercapturique et la glucuronidation. Dans l'urine, aucune forme inchangée d'acetochlore est trouvée (EFSA, 2011).
Des études de toxicocinétique sur des rats et des souris fournies pour les métabolites acide t-oxanilique et acide t-sulfonique, techniquement produits comme un mélange racémique, montrent une absorption orale inférieure et aucune distribution dans le tissu nasal. Ces deux métabolites ont été excrétés rapidement, essentiellement inchangés (min 75 % en tant que parent, les ratios isomères n'ont pas été signalés) (EFSA, 2011).
L'acide N-oxamique qui est un métabolite issu de la plante ne se trouve pas dans le métabolisme du rat. Sur la base des données toxicologiques disponibles, il montre une toxicité aiguë inférieure à celle de l'acetochlore.

2.2 Toxicité aigüe

La toxicité aiguë de l'acetochlore après administration par voie orale ou par inhalation est modérée (DL_{50} rat = 1929 mg/kg de poids corporel, CL_{50} rat = 3,99 mg/l/4 h). Il est irritant pour le système respiratoire et la peau, ainsi que sensibilisant de la peau (EFSA, 2011).
Les formulations à base d'acetochlore homologuées par le CSP sont de la classe III de l'OMS (modérément dangereux) (CSP, 2014).

2.3. Toxicité à court terme

La dose sans effet nocif observable (DSENO) chez le chien est de 2 mg/kg pc/j d'après la diminution du gain de poids corporel et les résultats histopathologiques dans les reins et les testicules observés à 10 mg/kg pc/j (EFSA, 2011).

2.4. Génotoxicité

Des résultats positifs et négatifs sont rapportés *in vivo* et *in vitro* avec le matériel technique de pureté faible et élevée (de 89,9 à 96,7 %). Beaucoup d'études *in vitro* montrent des résultats positifs. Le test *in vivo* de synthèse non programmée d'ADN (UDS) montre des résultats positifs à des doses toxiques et les résultats clairement négatifs se trouvent dans des essais de micronoyaux et de létalité dominante.
Les experts de l'EFSA ont convenu que la substance induit la synthèse de réparation de l'ADN *in vivo*, qui n'a pas été considérée comme une indication claire de mutagénicité *in vivo*, et ils ont conclu que cela ne porte pas atteinte à l'évaluation des risques (EFSA, 2011).

2.5. Toxicité chronique / Cancérogénèse

A partir de trois études chroniques effectuées chez le rat, la DSENO systémique est de 9,4 mg/kg pc/j d'après la diminution du poids corporel, la toxicité hépatique légère et néphrite chronique. Une incidence accrue des adénomes papillaires de l'épithélium nasal est observée dans toutes les études, chez les deux sexes et est accompagnée par une augmentation de l'incidence de l'hyperplasie de l'épithélium nasal. Basé sur des études mécanistiques sur l'acetochlore (et son analogue alachlore), il semble que ces adénomes nasales chez les rats sont liés à la formation d'un métabolite actif (DABQI, dialkylbenzoquinoneimine), augmentée d'une enzyme spécifique de l'épithélium nasal de rat.
Bien qu'il soit peu probable que des concentrations du métabolite actif soient suffisamment atteintes pour initier cet événement, le mode d'action peut encore être pertinent pour les humains.
Les adénomes folliculaires thyroïdiennes et les tumeurs hypophysaires ont été considérés par les experts comme non pertinents pour les humains ou accidentel. Dans la réévaluation de l'étude de rat de 2 ans par Broadmeadow, les tumeurs fémorales ont été confirmées comme des hyperplasies cartilagineuses et non des néoplasmes. Les néoplasmes gastriques dans le préestomac au niveau de la dose élevée (67 mg/kg pc/j) ont été diagnostiqués comme carcinomes épidermoïdes, au-dessus des données de contrôle historiques, et ont été considérés comme des conclusions pertinentes.
La DSENO convenue pour les effets cancérogènes est de 9,4 mg/kg de pc/j.
Dans les deux études chroniques chez la souris (78 semaines et 23 mois), les principaux effets sont une diminution du gain de poids, l'anémie et la toxicité hépatique. La DSENO systémique globale a été discutée par les experts, sur la base des effets observés dans les reins des souris mâles dans l'étude de 78 semaines (en utilisant des doses plus faibles). L'apparition de basophilie tubulaire à la faible dose, au-dessus des données de contrôle historiques et accompagné d'un

poids des reins a augmenté, a été considéré comme une première étape de néphrotoxicité et la dose de 1,1 mg/kg pc/j a été convenu à la Dose Minimale avec Effet Nocif Observé (DMENO) systémique.
Dans les deux études, les adénomes pulmonaires et les cancers sont observés avec une incidence accrue chez les femelles, souvent au-dessus des valeurs de contrôle historiques. Dans l'étude de 23 mois, une augmentation de l'incidence liée à la dose de sarcome histiocytaire de l'utérus est observée, au-dessus des données de contrôle historiques pour les deux groupes de dose élevés. De cette étude, les experts ont convenu que la faible dose (75 mg/kg pc/j) est une DMENO pour les effets cancérigènes, car une incidence légèrement plus élevée de sarcomes histiocytaires de l'utérus est déjà observée. Dans l'étude de 78 semaines une DSENO cancérogène claire ne peut être établie à 11,21 mg/kg pc/j.
En conclusion, en tenant compte des différentes tumeurs observées chez les deux espèces, la réunion a décidé de proposer le classement Carc. cat.3, R40 preuve d'un effet cancérigène.
En raison des propriétés cancérigènes de l'acétochlore, les métabolites acide t-oxanilique et acide t-sulfonique ont été considérés comme des métabolites des eaux souterraines sur le plan toxicologique. De même, le métabolite t-norchloro acétochlore est également toxique sur la base de sa génotoxicité cancérigène potentielle (EFSA, 2011).

2.6. Effets sur la reproduction

La DSENO parentale est de 20 mg/kg pc/j d'après la diminution du poids corporel, des changements dans certains poids des organes, et l'apparition de l'hyperplasie nasale. La DSENO pour les paramètres de la reproduction est de 61 mg/kg de poids corporel/jour en fonction de diminution du nombre d'implantations, du nombre de nouveau-nés vivants jour 1, de la distance anogénitale chez les mâles F2 et du retard de l'ouverture vaginale chez les femelles F1 à la dose élevée.
La DSENO pour la progéniture est aussi 20 mg/kg pc/j d'après la diminution du poids de la portée au jour 1, une diminution de poids des chiots et une augmentation du poids relatif du cerveau.
D'après les deux études de tératologie chez le rat, la DSENO pour la toxicité maternelle est de 200 mg/kg pc/j, et la DSENO de toxicité pour le développement de 400 mg/kg pc/j. L'acetochlore n'est pas considéré comme tératogène chez les rats. Chez le lapin, les études de tératologie donnent une DSENO parentale de 50 mg/kg pc/j en fonction de la réduction du poids corporel, et une DSENO de 190 mg/kg pc/j pour la toxicité pour le développement car il n'y a aucune preuve d'effet tératogène (EFSA, 2011).

2.7. Neurotoxicité

Sur la base de deux études de neurotoxicité chez le rat (une aiguë par gavage, et une subchronique par administration alimentaire), la DSENO dans l'étude de toxicité aiguë est de 150 mg/kg pc, basée sur l'activité motrice réduite et des signes cliniques à 500 mg/kg pc. Dans l'étude subchronique, la DSENO est de 48 mg/kg pc/j en fonction du poids corporel réduit (EFSA, 2011).

3. Données environnementales

3.1. Comportement et devenir dans l'environnement

En cas de rejet dans le sol, l'acetochlore a une mobilité élevée à modérée basée sur une gamme de Koc de 98,5 à 335. La volatilisation à partir des surfaces de sol humides ne devrait pas être un processus important dans le devenir sur la base d'une estimation constante d'Henry de 2,7 x 10^{-10} $atm^{-cu}m$/mole. L'acétochlore a été dégradé 8 à 15 % dans un sable limoneux au cours d'une période d'incubation de 48 jours, ce qui indique que la biodégradation est un processus de devenir environnemental important dans le sol. La persistance est modérée (DT_{50} = 2 à 3 mois).
L'adsorption est facilitée sur les sols vaseux ou argileux, plutôt que sur les sols à faible teneur en argile ou en matière organique, L'acetochlore s'adsorbe peu aux particules du sol, ce qui se traduit par un potentiel important de contamination des eaux de ruissellement et de surface (TOXNET, 2012).
Le métabolisme conduit à la formation de métabolites toxiques tels le Nor acetochlore. Par ailleurs, du fait de sa mobilité modérée, il présente un risque moyen de contamination des eaux superficielles par ruissellement. Cette contamination touche à la fois les cours d'eau, par ruissellement mais aussi les eaux souterraines, par infiltration (TOXNET, 2012).
En cas de rejet dans l'eau, l'acetochlore devrait pas adsorber les matières en suspension et les sédiments. La demi-vie de l'acetochlore dans une boue d'épuration a été établie à 17,2 heures, ce qui indique que la biodégradation peut être un processus de devenir dans l'environnement important dans l'eau. La volatilisation à partir des surfaces d'eau ne devrait pas être un processus important dans le devenir sur la base estimée de la loi de la constante de Henry de ce composé. L'hydrolyse a été décrite comme de premier ordre avec une demi-vie dans l'eau de rivière de 1386, 2310 et 2310 jours à pH 4, pH 7 et 10, respectivement (TOXNET, 2012).
En cas de rejet dans l'air, une pression de vapeur de 1,67 x 10^{-7} mmHg à 20 °C indique que l'acetochlore existera dans les deux vapeurs et de particules phases dans l'atmosphère. En phase vapeur acétochlore sera dégradé dans l'atmosphère par réaction avec les radicaux hydroxyles produits photochimiquement ; la demi-vie pour cette réaction dans l'air est estimée à 2,6 heures. Les particules de phase acétochlore seront éliminées de l'atmosphère par dépôt humide ou sec. L'acetochlore peut être sensible à la photolyse directe par la lumière du soleil (TOXNET, 2012).

3.2. Effets sur les organismes non cibles

L'acetochlore présente une toxicité aigüe modérée pour les oiseaux (DL_{50} = 928 mg/kg). Sa toxicité aigüe va de modérée à élevée pour les organismes aquatiques avec un potentiel élevé de bioconcentration (FBC = 250) (Footprint, 2015 ; TOXNET, 2012). Ainsi, il est modérément toxique pour les poissons (CL_{50} = 0,36 mg/l). Il a une toxicité élevée pour les algues (0,00027 mg/l), les invertébrés aquatiques (8,6 mg/l), les crustacées aquatiques (1,9 mg/l). Concernant les abeilles et les lombrics, il est modérément toxique (respectivement > 100 µg/abeille et 105,5 mg/kg) (Footprint, 2015).
Selon l'Union Européenne, l'acetochlore présente un effet pertubateur endocrinien chez le batracien (EFSA, 2011).

4. Homologation et utilisation de l'acetochlore

L'acetochlore bénéficie d'un usage restreint aux Etats-Unis où est utilisé en pré émergence en l'incorporant au sol pour le désherbage du blé et du maïs. Les taux d'application dépendent de la nature du sol et du type de mauvaises herbes à combattre. Cependant, le taux d'application maximum unique est de 3,0 Ib ai/ha. En prévision de son utilisation répandue, plusieurs restrictions d'utilisation ont été mises en œuvre comme des mesures préventives. Plus précisément, l'acetochlore ne peut être appliqué que par des applicateurs certifiés. Il ne peut être appliqué aux sols grossiers (par exemple, sableux avec moins de 3 % de matière organique) où la profondeur de l'eau souterraine est inférieure à 30 pieds. L'acetochlore ne peut pas être appliqué par tout système d'irrigation (y compris l'irrigation par inondation), ni par l'intermédiaire de l'application aérienne. L'acetochlore ne peut être appliqué directement sur l'eau ou dans les zones où l'eau de surface est présente. En outre, l'acetochlore ne doit pas être mélangé ou chargé à moins de 50 pieds des eaux de surface ou des puits, à moins que des mesures de confinement et d'élimination appropriées soient en place. Chacune de ces mesures est destinée à empêcher l'acetochlore de migrer dans les ressources en eau (USEPA, 2006).

Dans l'Union Européenne, l'acetochlore était homologué en culture de maïs. La dose maximale appliquée était de 2 kg/ha avec un volume minimum d'eau de 100 L. Les conditions d'application autorisées étaient le pulvérisateur tracté avec des buses hydrauliques (EFSA, 2011) et le port d'équipements de protection.

L'acetochlore n'est plus inscrit à l'annexe I, de la directive 91/414/CEE, depuis le 5 décembre 2011 (EFSA, 2011). Pour l'Union Européenne l'acetochlore est interdit suite à la publication du Règlement 1372/2011 concernant la décision de retrait de l'acetochlore herbicide (JO de l'UE du 22 décembre 2012), en raison des risques pour la santé humaine, les oiseaux herbivores et les organismes aquatiques. Les données recueillies dans ce rapport indiquent :

- Un risque élevé de contamination des eaux souterraines par plusieurs métabolites ;
- Le potentiel génotoxique du métabolite Nor acétochlor ainsi que le risque d'exposition liée à la contamination des eaux de surface par ce métabolite toxique ;
- L'effet perturbateur potentiel de la fonction endocrinienne des batraciens ;
- Le risque élevé pour les organismes aquatiques ;
- Le risque élevé à long terme pour les oiseaux herbivores ;
- Le risque potentiel pour l'homme en cas d'exposition prolongée.

Les risques pour la santé des opérateurs étaient accentués du fait que malgré l'utilisation du pulvérisateur tracté, l'estimation de l'exposition aux formulations EC donnait des valeurs supérieures (entre 1435 et 55500 %) au niveau d'exposition acceptable de l'opérateur (NEAO) (EFSA, 2011).

Dans les pays du Sahel, les formulations à base d'acetochlore étaient homologuées sur le coton (produit binaire) et le maïs. Depuis 2010, le Comité Sahélien des Pesticides avait donné l'APV à deux formulations contenant l'acétochlore. Il s'agissait de l'ACEPRONET 400 EC (acetochlore 250 g/l + prométryne 150 g/l) en juin 2010 et de l'ACETO 900 (acetochlore 900 g/l) en juin 2012.

L'usage recommandé était l'application, contrairement aux Etats-Unis et aux pays de l'Union Européenne, en bas volume (pulvérisateur à dos) de la formulation diluée avec de l'eau aux doses comprises entre 2,5 et 3,5 l/ha pour le coton et 2 l/ha pour le maïs. La fréquence d'application était une seule fois par campagne. Les conditions de protection préconisées étaient le port de

vêtement, gants et lunettes de protection. L'évaluation de l'exposition des applicateurs à la dose d'emploi de l'acetochlore dans les conditions d'emploi préconisées au Sahel donnait une valeur comprise entre 15 305 et 20 095 % du niveau d'exposition acceptable de l'opérateur (NEAO).
Des études sur les pratiques agricoles ont démontré que dans les pays du CILSS, les populations n'utilisaient pas convenablement les pesticides. En effet, les producteurs ne portent pas d'équipements de protection individuels appropriés (Gomgnimbou *et al.*, 2010) Ouedraogo *et al.*, 2009 ; Toe *et al.*, 2002). Le matériel de protection vendu aux producteurs est constitué principalement de masques à poussière, bottes et gants (Toe, 2010). Ces équipements ne sont pas spécifiques pour effectuer des traitements demandant une protection complète des opérateurs (comme c'est le cas pour les formulations à base d'acetochlore).
De plus, dans des pays comme le Burkina Faso, des études ont montré que plus de la moitié des producteurs (67,5 %) possédaient un point d'eau dans leur champ ou à proximité. La majorité des points d'eau est située à une distance inférieure à 100 m des champs (Toe, 2010). Cette proximité des points d'eau aux champs peut être à l'origine d'une contamination par différentes voies de l'eau par les pesticides. L'eau était consommée dans 50 % des cas, utilisée pour la préparation ou la dilution des pesticides dans 29,26 % et destinée à l'abreuvage des animaux 26,96 % (Toe, 2010). D'où la présence de l'acetochlore dans certains cours d'eau au Burkina Faso (Soleri, 2013).
En conclusion, les risques d'exposition des producteurs et de l'environnement à l'acetochlore sont élevés. Au vu de ces risques d'exposition, suite à un rapport documenté et à la lumière des données fournies par le Rapport de réévaluation de l'Union Européenne ayant conduit à la décision d'interdiction de l'acetochlore, le Comité Sahélien des Pesticides lors de la trente quatrième session tenue à Ouagadougou en du 24 au 28 Novembre 2014 a pris la décision d'interdire l'homologation des formulations à base d'acetochlore.

5. Alternatives à l'acetochlore

5.1. Alternatives chimiques

Des solutions de substitution à l'utilisation de formulations à base d'acetochlore existent. Comme alternatives, des formulations d'herbicides sélectifs sont homologuées et autorisées à la vente dans les pays du CILSS. On retrouve plusieurs formulations d'herbicides sélectifs dans la liste globale des pesticides homologués par le CSP pour le maïs et pour le coton (CSP, 2014). Ces formulations appartiennent aux familles chimiques suivantes : sulfonylurée (nicosulfuron), urées substituées (diuron), toluidine (pendiméthaline), etc.

5.2. Gestion intégrée de la production et des déprédateurs (GIPD)

L'expérience GIPD initiée par la FAO en collaboration avec les ministères de l'agriculture de plusieurs pays du Sahel permet d'obtenir des résultats importants dans la production agricole et la gestion des déprédateurs. Cette initiative de bonnes pratiques agricoles (BPA) permet d'améliorer la productivité agricole et de former plusieurs producteurs qui sont de potentiels facilitateurs. La GIPD repose sur les principes suivants :

- Une utilisation raisonnée et judicieuse des pesticides ;

- L'acquisition de connaissances et pratiques nécessaires pour la gestion des déprédateurs ;
- Le renforcement de la capacité des producteurs à la prise de décision au niveau du champ ;
- La conception d'une meilleure productivité à faibles coûts qui protège l'environnement ;
- La promotion des méthodes alternatives à la lutte chimique.

6. Conclusion

L'acetochlore présente des risques pour la santé des populations du fait des risques réels de contamination des ressources en eaux par plusieurs métabolites dont le Nor acétochlor qui a un potentiel génotoxique. S'y ajoutent aussi l'effet perturbateur potentiel de la fonction endocrinienne des batraciens, le risque élevé pour les organismes aquatiques et à long terme pour les oiseaux herbivores et enfin pour l'homme en cas d'exposition prolongée. Tous ces risques ont justifié son interdiction dans de nombreux pays dans le monde dont tous les pays de l'Union Européenne.

Au niveau des pays du CILSS, le Comité Sahélien des Pesticides a arrêté l'homologation des pesticides à base d'acetochlore compte tenu de tous les risques évoqués en prenant aussi en compte :

- La difficulté des populations d'accéder à des équipements de protection individuelle adaptés ;
- L'écologie fragile des pays du CILSS caractérisée parfois par des pluies diluviennes sur des sols souvent pauvres en matières organiques donc très sujets à l'érosion et au lessivage ;
- L'absence d'un système de gestion environnementale avec respect de bandes tampon entre les champs traités et les cours d'eau ;
- L'utilisation des eaux de surface comme eau de boisson pour les hommes et les animaux ;
- L'utilisation des eaux souterraines comme le seul réservoir d'eau potable ;
- L'existence d'alternatives à l'utilisation de l'acetochlore.

Pour porter à la connaissance du public et ce de façon transparente cette décision d'interdiction des pesticides à base d'acetochlore aux fins d'améliorer la santé des populations et préserver l'environnement dans les pays du CILSS, son Ministre Coordonnateur publie la présente note d'interdiction.

7. Références

CSP, 2014 Liste actualisée des pesticides autorisés par le CSP. Version Mai 2014. 34p

EFSA, 2011. Conclusion on the Peer Revue of the pesticide risk assessment of the active ingredient substance Acetochlore. EFSA Journal 2011 ,9(5):2143. 109p

Footprint, 2015. Acetochlor (Ref: CP55097). 8p.

Soleri R., 2013. Etude de la pression phytosanitaire exercée sur différents lacs du Burkina Faso par méthode d'échantillonnage passif. Mémoire de stage de master 2 de l'Ecole des Mines d'Alès. 50p.

Toé A. M., Guissou I. P., Héma O. S., 2002. Contribution à la Toxicologie Agro-Industrielle au Burkina Faso. Étude des intoxications d'agriculteurs par des pesticides en zone cotonnière du Mouhoun. Résultats,

analyse et propositions de prise en charge du problème. Revue de médecine de travail, tome XXIX, numéro unique, 59-64
Ouédraogo M. Tankoano A. Ouédraogo Z. T. et Guissou, I. P., 2009. Etude des facteurs de risques d'intoxications chez les utilisateurs de pesticides dans la région cotonnière de Fada N'Gourma au Burkina Faso. Environnement, Risques & Santé, Vol. 8, No. 4, 343-347.
Gomgnimbou A. P. K., Sawadogo P. W., Nianogo A. J., Millogo-Rasolodimby J., 2010. Pratiques agricoles et perceptions paysannes des impacts environnementaux de la cotonculture dans la province de la Kompienga (Burkina Faso). Science et Nature volume 7, 165-175.
Toxicology Data Network (TOXNET), 2012. Acetochlor CASRN: 34256-82-1. Consulté le 20/10/16 sur https://toxnet.nlm.nih.gov/index.html
Toe A.M., 2010. Étude pilote des intoxications aux pesticides agricoles au Burkina Faso. Draft rapport final. FAO/PIC. 52 p.