

Notes de lecture

Mickaël Henry, Nicolas Cerrutti, Pierrick Aupinel, Axel Decourtye, Mélanie Gayraud, Jean-François Odoux, Aurélien Pissard, Charlotte Rüger, Vincent Bretagnolle. Reconciling laboratory and field assessments of neonicotinoid toxicity to honeybees. Proceedings of the Royal Society B, 18 novembre 2015¹

Rappel du contexte

Cette étude fait suite à une publication de la même équipe en 2012, sur les effets des insecticides néonicotinoïdes sur les abeilles, basée sur le suivi d'abeilles marquées avec des puces RFID². Les auteurs concluaient dans ce premier article que des abeilles, nourries sur le terrain avec du nectar contenant des concentrations sublétales de néonicotinoïdes, subissaient une surmortalité due à une perte d'orientation les empêchant de regagner leur ruche. En extrapolant ces résultats à l'ensemble des butineuses, ils estimaient que ce phénomène avait une ampleur suffisante pour provoquer des baisses de population significatives dans les ruchers. Ce résultat tendait à confirmer une hypothèse émise de longue date par les apiculteurs, et pouvait expliquer que ce danger pour les abeilles n'ait pas été décelé par les tests d'homologation des produits. A l'époque, ce travail avait été contesté, à propos de la validité du modèle employé pour extrapoler les résultats à l'ensemble de la ruche, et surtout parce que les abeilles y étaient nourries par des solutions artificielles, avec des concentrations d'insecticide nettement supérieures à celles enregistrées effectivement dans le nectar de cultures traitées. Pour lever ces doutes, une nouvelle expérimentation avait été lancée en 2013 et 2014, sous la supervision de l'ANSES, dans les conditions du terrain, c'est-à-dire en faisant butiner des abeilles sur des parcelles de colza dont les semences ont été traitées au thiamethoxam (matière active du produit Cruiser, qui avait été brièvement autorisé en France avant d'être interdit au nom du principe de précaution).

Résumé de l'article

L'article étudié ici donne les résultats de cette nouvelle expérimentation. Les auteurs y déclarent avoir observé une surmortalité significative dans les ruches exposées au colza traité. De plus, cet excès de mortalité augmenterait significativement pendant toute la durée de la période de floraison. Néanmoins, la population globale des ruches et la production de miel ne sont pas affectées, ce que les auteurs expliquent par une adaptation des ruches à cette surmortalité : pendant la période de floraison du colza, les ruches exposées compenseraient la surmortalité des butineuses en élevant plus d'abeilles ouvrières, au détriment de l'élevage de faux-bourçons.

Des problèmes de forme révélateurs

Avant d'étudier le fond de la publication, relevons quelques problèmes de forme mineurs, mais agaçants. Cette publication a été accompagnée d'un communiqué de presse de l'INRA, intitulé « La

¹ <http://rspb.royalsocietypublishing.org/content/282/1819/20152110>

² <http://science.sciencemag.org/content/336/6079/348>

désorientation des individus confirmée en plein champ, la colonie adapte sa stratégie ». Ce titre traduit une vision très orientée des résultats, manifestement destinée à influencer la lecture des journalistes qui rendraient compte de l'article.

Une partie de ce titre est même carrément fallacieuse : contrairement à ce qu'il indique, cette nouvelle étude ne confirme en rien un effet de désorientation des abeilles (hypothèse qui était à l'origine de l'expérimentation de 2012). Le protocole appliqué cette fois ne permettait d'ailleurs pas de mesurer cet effet. Même pour les résultats présentés, le terme de « confirmation » est tendancieux : comme nous le verrons dans la suite, nombre de ces résultats contredisent les affirmations initiales de 2012 sur l'impact à l'échelle de la ruche. L'interprétation globale des résultats est en fait beaucoup plus ouverte que ne l'affirment les auteurs. Le blog « Agriculture & Environnement » l'a bien montré, en rendant compte de l'article sous le titre un brin taquin « Néonicotinoïdes : aucun effet mesurable sur les ruches, selon l'Inra »³. Certes, la lecture d'A&E était volontairement provoquante, mais pas plus orientée que celle du communiqué de presse.

Que ce communiqué livre une lecture tendancieuse des résultats est regrettable, mais c'est un peu la loi du genre. Le problème est que cette lecture avait été préparée par le mode de rédaction de l'article scientifique lui-même. Bien que moins affirmatif que la « confirmation » du communiqué de presse, le terme « reconciling » employé dans l'article laisse aussi entendre que cette nouvelle étude confirme la précédente. De plus, tous les résultats mis en avant dans le corps de l'article (avec des figures ou tableaux chiffrés) sont favorables à l'hypothèse initiale des auteurs. Ceux qui la contredisent, de même que ceux qui la confirment mais prêtent à discussion, sont relégués dans les « Electronic Supplementary Material », et résumés en quelques lignes sans illustrations dans l'article. Même des résultats aussi importants que l'absence d'effets sur la population globale de la ruche ou sa production de miel sont expédiés en une seule phrase dans l'article, sans illustration : une bonne façon de réduire la visibilité des résultats qui fâchent... Enfin, d'autres résultats sont exprimés sous une forme étrangement opaque. Par exemple, les auteurs annoncent des surmortalités associées à l'exposition au thiamethoxam, avec effet-dose, mais curieusement ils ne montrent nulle part les courbes de mortalité cumulées associées à chaque niveau d'exposition, ni leur effet global sur la durée de vie des butineuses. Les seuls résultats présentés sur la mortalité sont des chiffres d'excès de mortalité quotidienne, obtenus après des redressements statistiques complexes. Ils sont très difficiles à interpréter en termes d'impact global sur la ruche, et surtout semblent difficiles à concilier avec les autres résultats présentés par les auteurs.

La surmortalité liée à l'exposition au colza traité : des résultats surprenants

Le résultat majeur (d'après les auteurs) est que les ruches butinant sur des parcelles traitées au thiamethoxam subissent un excès de mortalité par rapport à celles butinant sur des colzas non traités. De plus, cet écart de mortalité augmenterait progressivement au cours de la période de floraison, passant de 5 % en début de floraison à 22% en fin de floraison. Ces résultats sont obtenus après de multiples redressements statistiques, portant sur une variable mesurant l'excès quotidien de mortalité généré par une augmentation de 15 unités de l'exposition à l'insecticide. Cette variable

³ <http://agriculture-environnement.fr/a-la-une/neonicotinoïdes-aucun-effet-mesurable-sur-les-ruches-selon-l-inra>

suppose donc implicitement que l'on a identifié un effet-dose de cette exposition. Il est très surprenant que les auteurs n'aient pas commencé par nous faire la démonstration de cet effet-dose. En effet, ils réussissent l'exploit de nous parler de surmortalité sur 3 pages... sans jamais nous indiquer la mortalité de base (c'est-à-dire celle de la population non exposée au colza traité). Or, on comprend facilement qu'une surmortalité de 20%, pendant les quelques semaines de floraison du colza, n'a pas le même impact sur la population de la ruche, selon que la mortalité de base est de 1% ou de 20% par jour ! Essayons malgré tout d'y voir plus clair...

Les chiffres fournis par les auteurs ne permettent pas de recalculer rigoureusement la mortalité des ruches les plus exposées, mais la confrontation des figures 2a et 3a permet tout de même de l'estimer avec une bonne précision, pour les abeilles qui étaient déjà butineuses au début de la floraison. La figure A montre les courbes de survie reconstituées jusqu'à 60 unités d'exposition (l'exposition maximale observée était de 63).

On constate sans surprise que les fortes surmortalités journalières calculées par les auteurs devraient aboutir rapidement à des mortalités cumulées très importantes pour les populations les plus exposées : les butineuses seraient pratiquement éliminées dès le 14^{ème} jour après leur marquage pour 60 unités d'exposition, il en est de même au 18^{ème} jour pour 30 unités d'exposition.

Si les courbes de mortalité réellement observées sont aussi spectaculaires, on voit mal pourquoi les auteurs se sont privés du plaisir de nous les présenter. Mais surtout, il est difficile d'imaginer que de telles mortalités n'aient pas eu d'impact observable sur la population de la ruche, ni sur la production de miel. Certes, les auteurs nous disent que les ruches exposées ont produit plus d'ouvrières pour compenser le stress produit par les surmortalités. Mais, sachant que la vie larvaire d'une ouvrière dure environ 3 semaines, et qu'il faut encore une dizaine de jours avant qu'elle sorte pour butiner, on voit mal comment des surmortalités aussi fortes et rapides auraient pu être compensées sans conséquences visibles à l'échelle de la ruche (d'autant plus que l'augmentation de production d'ouvrières devrait se produire à un moment où les butineuses chargées de les alimenter sont en sous-effectif).

La quantification de la surmortalité, obtenue au prix de redressements statistiques compliqués, aurait donc gagné à être mieux discutée. Cela dit, quand on regarde les figures 3a et 3b, il semble tout de même clair que, presque chaque jour, le taux de détection des butineuses actives est légèrement plus faible dans les ruches exposées au colza traité que dans les autres. Si nous revenons à la figure 3a, on note que le nombre d'abeilles non détectées chaque jour est systématiquement inférieur de 5% environ chez les abeilles exposées. Ce simple résultat, même si les différences sont minimales, peut relancer l'hypothèse d'effets sublétaux, ou faiblement létaux, de l'exposition aux colzas traités. Ce qui nous amènera à examiner plus attentivement le calcul d'exposition mis au point par les chercheurs. Mais examinons d'abord l'autre effet du thiamethoxam annoncé par les auteurs, les variations dans la production de faux-bourçons.

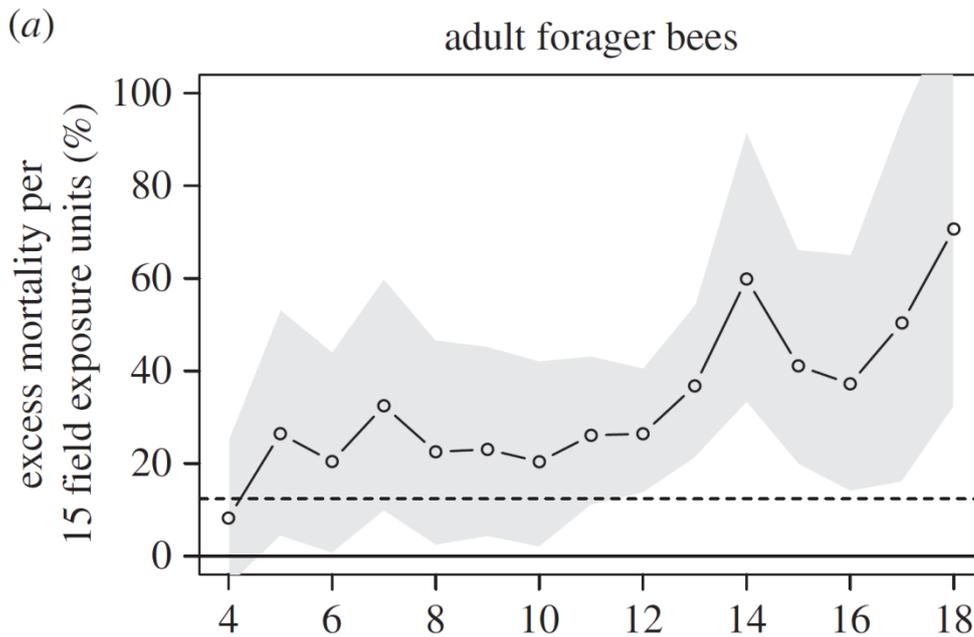


Fig 2a de l'article Henry et al : excès de mortalité quotidienne causé par une augmentation de 15 unités d'exposition au colza traité, chez les abeilles marquées au stade butineuse. Exemple de lecture : le jour 10, les abeilles dont l'exposition est de 15 ont une mortalité supérieure de 20% par rapport aux abeilles non exposées (idem pour celles dont l'exposition est de 30, par rapport à celles dont l'exposition est de 15). Le modèle employé suppose implicitement que les auteurs ont identifié un effet-dose de l'exposition sur la mortalité, bien qu'ils ne l'aient explicité dans l'article.

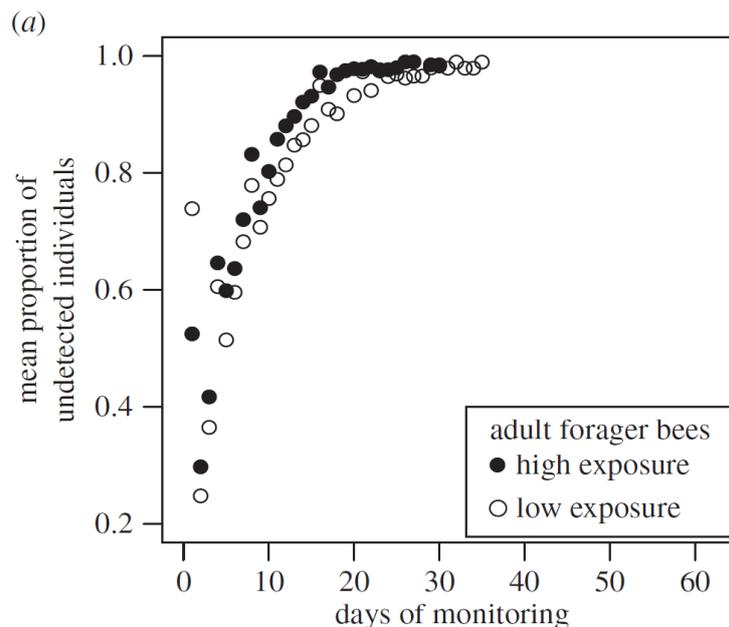


Fig 3a de l'article Henry et al : Proportion d'abeilles non détectées chaque jour (c'est-à-dire ni sorties ni entrées dans la ruche dans la journée), pour les abeilles marquées au stade butineuse. La courbe en blanc (low exposure) représente la population la moins exposée (exposition <8). Comme les abeilles ouvrières se spécialisent dans le travail de butinage pendant la fin de leur vie adulte, elles sortent normalement tous les jours. A ce stade, on peut donc considérer que la courbe de non-détection est très proche de la courbe de mortalité.

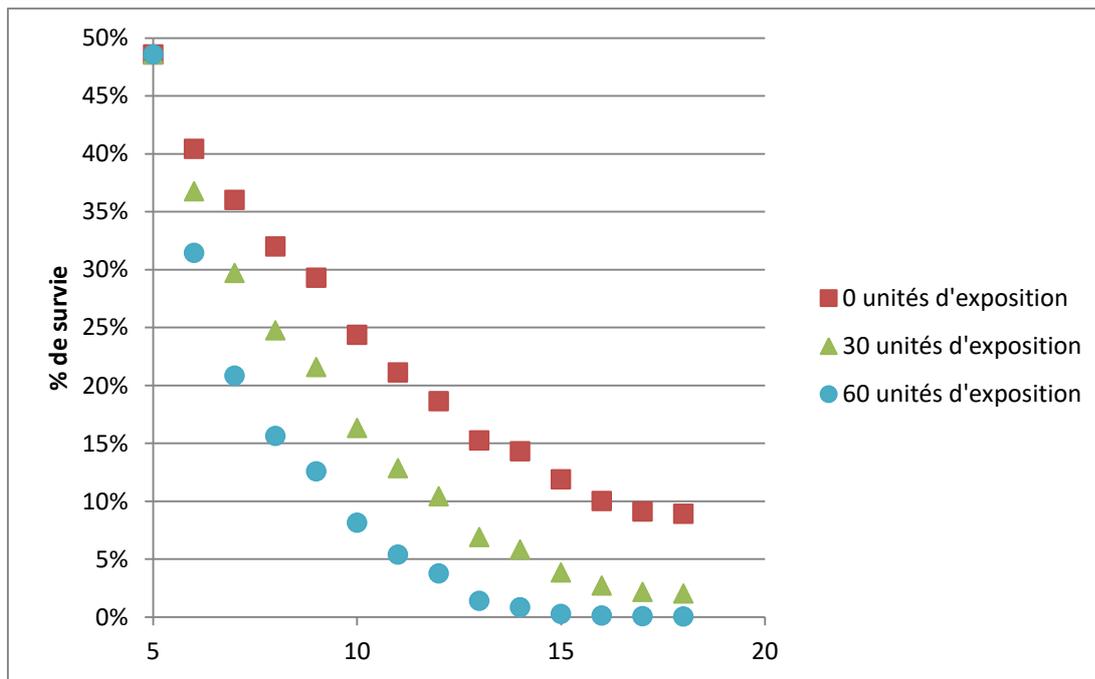


Fig A : courbes de survie théorique en fonction de l'exposition, estimées d'après les figures 2a et 3a. La courbe « 0 unités d'exposition » a été calculée en lissant les données de la courbe « Low Exposure » de la figure 3a. A partir de cette courbe, on a calculé par récurrence les courbes de survie pour 15, 30, 45 et 60 unités, à partir des excès de mortalité indiqués par la Fig. 2a. On voit que les surmortalités annoncées par les auteurs auraient dû se traduire par une baisse drastique de population pour les ruches exposées, ce qui n'a pas été observé.

Effets sur le couvain

Les auteurs signalent un autre effet associé à l'exposition aux colzas traités : des modifications dans l'équilibre entre les ouvrières et les faux-bourçons dans le couvain des ruches. Dans les ruches exposées, pendant la floraison du colza, la proportion d'ouvrières élevées dans le couvain augmenterait au détriment de l'élevage des faux-bourçons (les mâles). Après la floraison, on observerait l'évolution inverse. Ce phénomène est interprété comme une adaptation à la surmortalité des butineuses pendant la période de floraison.

Là encore, les résultats sont exprimés dans une extrême opacité : les auteurs ne nous indiquent à aucun moment quel est le ratio entre ouvrières et faux-bourçons dans le couvain, ni comment il varie en fonction de l'exposition au colza traité. La seule variable dont les résultats sont présentés est la variation hebdomadaire de surface du couvain, rapportée à son écart-type. Bien malin celui qui pourra interpréter cette variable. Si l'écart-type est faible, cette variable donne donc des chiffres élevés, même pour de faibles variations de la surface. Or, nous ne connaissons ni la moyenne ni les écart-types de ces surfaces : il est donc absolument impossible de se faire une idée de l'ampleur réelle de ces variations. En tout cas, il suffit de regarder la figure S3 pour se rendre compte que la situation est loin d'être aussi claire que le disent les auteurs :

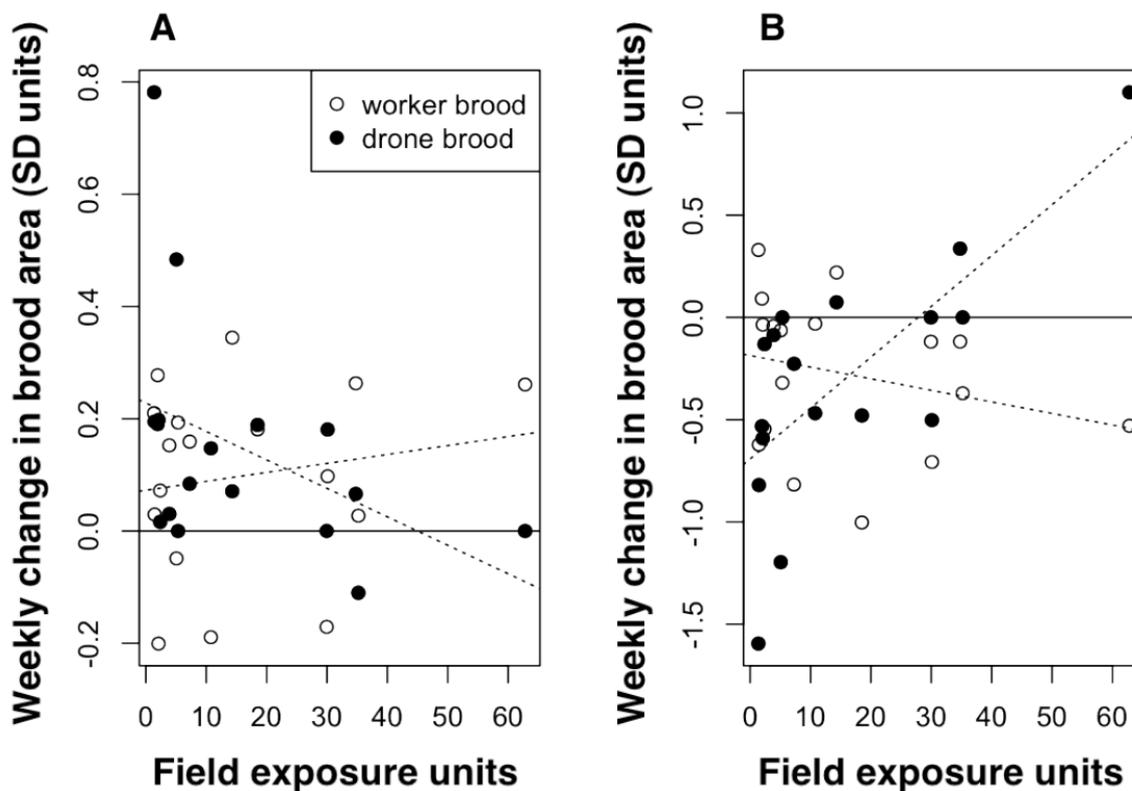


Fig. S3 de l'article Henry et al : les auteurs ont observé un effet significatif de l'exposition au thiamethoxam sur l'évolution de la surface de couvain de faux-bourdon avant (A) et après (B) floraison du colza. Si on regarde les graphes qu'ils présentent, on voit pourtant que la corrélation entre exposition et variation de surface du couvain est très médiocre, et surtout que la variabilité des résultats entre ruches non exposées (Field exposure units <8) est supérieure à l'effet allégué de l'exposition : de quoi s'interroger sur la validité des modèles statistiques utilisés. Par ailleurs, si on attache foi à ces résultats, malgré l'extrême dispersion des points, ce sont plutôt les parcelles non exposées qui ont un comportement surprenant, avec pour certaines un changement de composition du couvain très brutal avant et après floraison.

Exposition au thiamethoxam, ou au colza traité ?

Tous les résultats que nous avons vus jusqu'à présent sont exprimés en fonction d'unités d'exposition théorique de chaque ruche, calculées selon une formule mise au point par les auteurs. Ces unités correspondent à la surface de colza traité accessible à chaque ruche, pondérée en fonction de l'éloignement des parcelles, dans la limite de 2 km. Par exemple, 1 ha de parcelle traitée situé à une distance inférieure à 1km de la ruche correspond à une unité d'exposition, de même que 4 ha situés à 2 km de la ruche. Notons en passant que ce rayon à 2km est relativement faible par rapport à la distance que peuvent parcourir des butineuses, et qu'il a manifestement été décidé ou modifié après la mise en place de l'expérimentation : sur la Figure 1, on note qu'une parcelle traitée de 2013 n'était située à moins de 2km d'aucune ruche, et n'a donc pas été utilisée pour les calculs d'exposition ! Vu le coût de la mise en place de ces parcelles traitées, on a du mal à croire que ce soit

dû à une distraction des auteurs... Il est plus probable qu'ils ont révisé après coup le rayon retenu pour le calcul de l'exposition, et on aurait aimé savoir pourquoi. Faute d'explication, tout reviewer un peu soupçonneux serait tenté de penser qu'ils ont testé après coup plusieurs valeurs pour ce rayon... pour retenir celle qui permettait d'obtenir un lien significatif avec la mortalité !

A ce petit détail près, le mode de calcul de l'exposition paraît logique, mais il était tout de même souhaitable de le valider par des mesures de résidus de thiamethoxam dans le nectar ramené dans les ruches, ce que les auteurs ont fait. Dans le corps de l'article, ils nous assurent que ces mesures de résidus valident leur mode d'évaluation de l'exposition. Si l'on va voir la figure S2A qu'ils citent à l'appui, on a pourtant du mal à partager leur enthousiasme (notons en passant que, comme tous les résultats embarrassants, cette figure est dans l' « electronic supplementary material », et non dans l'article lui-même).

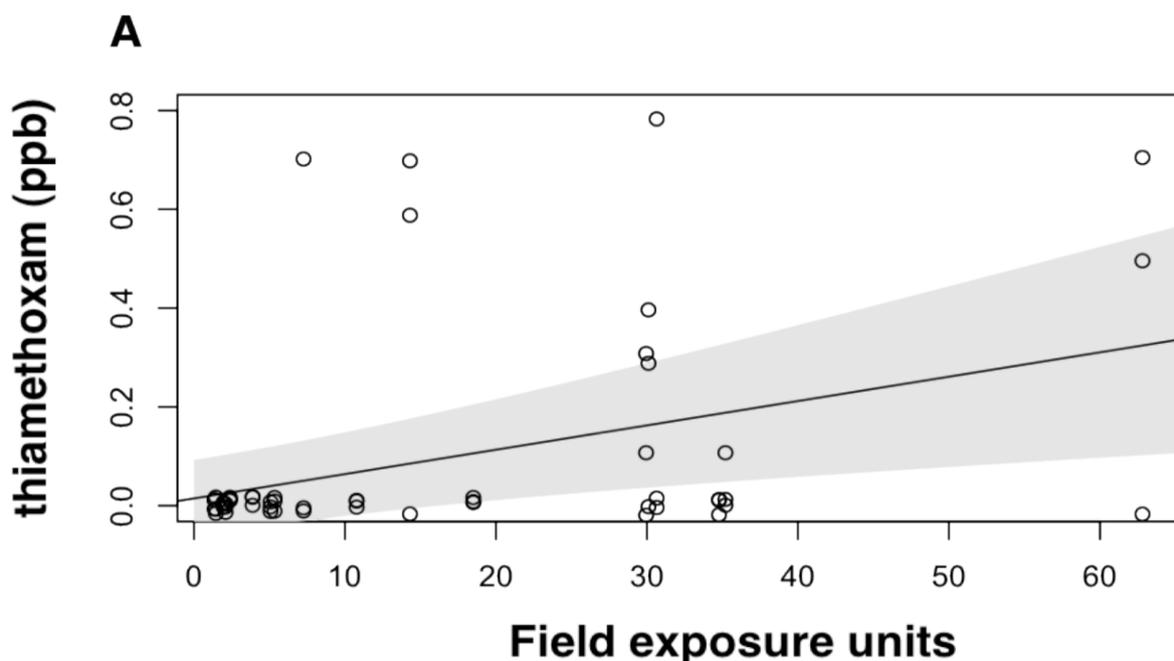


Fig S2a de l'article Henry et al : relation entre les unités d'exposition utilisées par les auteurs, et les résidus de Thiamethoxam trouvés dans les ruches. La zone grisée représente l'intervalle de confiance à 95% du modèle utilisé. Les auteurs considèrent que ces résultats valident leur échelle d'exposition, ce qui paraît très optimiste. Il est exact qu'une exposition faible à nulle est toujours associée à l'absence de résidus, mais c'est le contraire qui aurait été surprenant. Par contre, pour les expositions > 8, on ne voit strictement aucune corrélation entre l'exposition et les résidus de thiamethoxam. L'intervalle de confiance affiché est d'ailleurs incompréhensible : parmi les colonies dont l'exposition est > 8 unités, 8 points/24 seulement (soit 33%) sont dans l'intervalle de confiance à 95% ! Comme il y a eu 3 mesures successives pour chaque ruche, il est possible que la régression affichée porte en fait sur les moyennes de ces 3 mesures (bien que les auteurs ne l'indiquent pas), et non sur les 51 points affichés. Mais même si c'est le cas, il est clair qu'au moins les deux ruches d'exposition 8 et 14, ainsi qu'une de celles dont l'exposition est de l'ordre de 35, sont hors de cet intervalle de confiance.

Les auteurs se félicitent de ce que leur modèle passe par l'origine, c'est-à-dire qu'une exposition de 0 correspond à l'absence de résidus. Sans vouloir jouer les rabat-joie, il faut tout de même dire que le

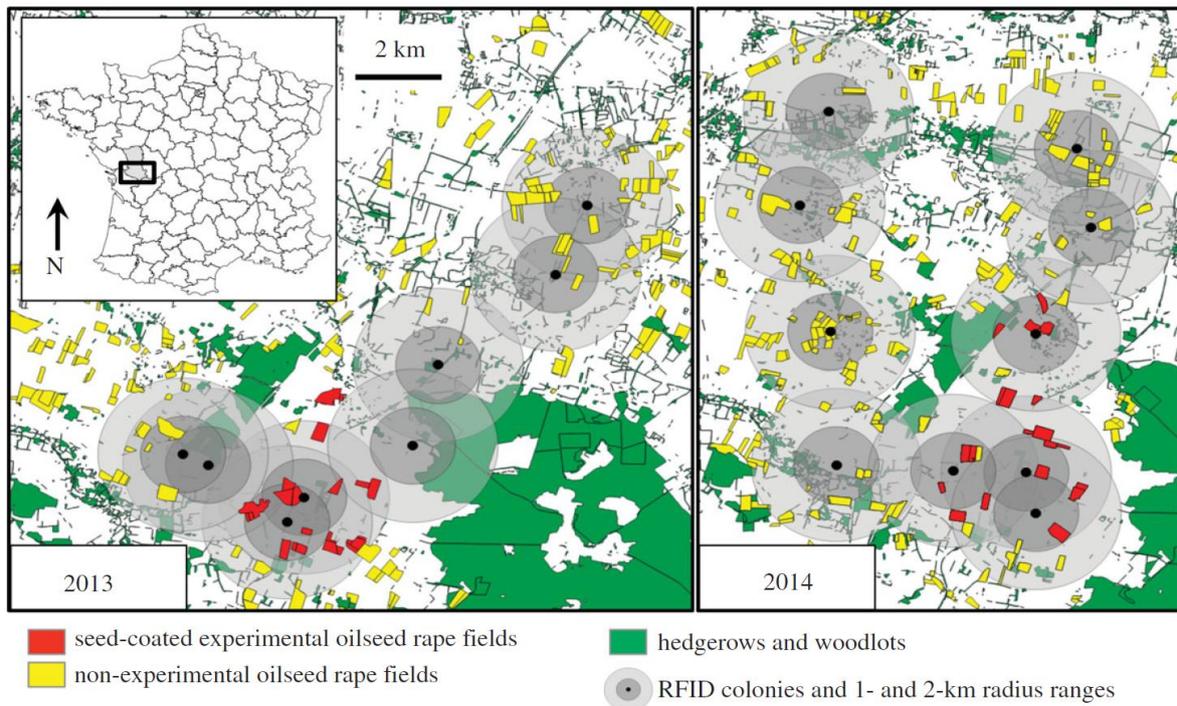
contraire aurait été surprenant, surtout avec le nombre de points de mesure qui se trouvaient à proximité immédiate de l'origine ! Là où on les attendait, était surtout de savoir si le gradient d'exposition correspondait bien au gradient de résidus trouvés. Et là, on a du mal à comprendre en quoi leurs résultats valident « the experimental gradient of field exposure to thiamethoxam » (légende figure S2) : même avec la meilleure volonté, on ne voit absolument aucune corrélation entre les 2 variables. Pourtant, les auteurs ont calculé une droite de régression entre les deux variables, assortie d'un intervalle de confiance à 95%. Nous les croirons donc sur parole, mais nous aimerions comprendre pourquoi l'intervalle de confiance à 95% ne contient que 82% des points (et surtout, 33% seulement des points pour lesquels l'exposition est supérieure à 8 unités).

Dans un grand effort pour comprendre le point de vue des auteurs, nous avons supposé un moment que la régression portait sur la moyenne des 3 mesures faites dans chaque ruche, et non sur les points individuels affichés sur le graphique S2. Mais même comme cela ça ne marche pas : il est évident qu'au moins 3 colonies sur 17 (soit 18%) ont des valeurs moyennes hors de cet intervalle de confiance à 95%. De plus, les deux ruches dont les expositions sont de 8 et 14 ont des valeurs moyennes de résidus élevées, du même ordre de grandeur que celles des ruches dont l'exposition est voisine de 30, et de celle dont l'exposition est 63.

Même si les statistiques nous disent le contraire, par un phénomène inexplicable, il est donc clair qu'il n'y a aucune corrélation entre les unités d'exposition au colza traité, et les quantités de thiamethoxam ingérées, en tout cas pour les expositions supérieures à 8. C'est assez ennuyeux, car les auteurs avaient bien observé des effets-dose des unités d'exposition, sur la mortalité, ainsi que sur le nombre de faux-bourçons élevés. Ces effets biologiques sont donc corrélés à la proximité des colzas traités (puisque c'est ce que mesurent les unités d'exposition), mais pas à la concentration d'insecticide consommée ! On est donc amené à se demander si ces effets sont réellement dus au thiamethoxam. A moins de supposer que le simple fait de survoler une parcelle de colza traitée incommode les abeilles, même sans y butiner, il faut donc se poser la question des facteurs de confusion potentiels.

Des facteurs de confusion mal contrôlés

Quand on examine la carte de répartition des parcelles, on se rend vite compte que les interactions possibles entre l'exposition aux parcelles traitées et d'autres facteurs environnementaux sont nombreuses. En effet, pendant les deux années de l'expérimentation, les parcelles traitées se situent dans une même zone, au sud de la région d'étude. Or cette zone présente des différences sensibles avec celles où se trouvent les parcelles non traitées : il s'agit d'une zone d'openfield (grands champs sans haies), encadré par deux bois, alors que les parcelles non traitées se situent dans des secteurs peu boisés, mais avec une densité plus forte de haies. La variété de la végétation accessible aux abeilles étant un facteur favorable à la productivité de la ruche, les auteurs ont bien sûr vérifié si la complexité du paysage était corrélée à la mortalité, et ont trouvé qu'elle n'avait pas eu d'effet dans cette expérimentation. Mais le principal facteur de confusion potentiel était plus inattendu, et n'a fait l'objet d'aucune étude.



Les auteurs signalent en passant qu'une des ruches de l'expérimentation a été retirée de l'enquête, car ayant subi une forte attaque de loque, une grave maladie bactérienne. Ils ne disent pas où se situait cette ruche, mais ils mentionnent que c'était celle qui avait eu le plus haut score en unités d'exposition au colza traité : 82 unités. D'après la figure 1, il s'agit forcément d'une des deux ruches les plus au sud dans l'expérimentation de 2013. Elle était donc située au cœur de la région où se trouvaient les parcelles traitées au thiamethoxam, en 2014 comme en 2013. Or la loque est connue pour pouvoir se transmettre facilement entre ruches voisines. Il est donc probable que les autres ruches exposées au thiamethoxam étaient également plus exposées que la moyenne à la loque. Ce problème d'infection par la loque a probablement été découvert après coup en 2013, il est donc compréhensible que les auteurs n'aient pas pu faire à temps de mesure précise de l'infestation cette année-là. Par contre, il est plus surprenant que ce contrôle sanitaire n'ait pas été fait en 2014, pour éviter toute confusion entre l'effet de la loque et celui du thiamethoxam. C'est d'autant plus regrettable qu'une interaction entre exposition aux pesticides et résistance aux maladies fait partie des hypothèses qui sont souvent avancées, pour expliquer que les effets néfastes des néonicotinoïdes n'aient pas été détectés lors des tests d'homologation. L'expérimentation de 2014 était donc l'occasion rêvée pour vérifier si on retrouvait bien une plus forte infestation de loque sur les ruches exposées que dans les témoins. Et, si cette observation se confirmait, de vérifier si elle n'apparaissait bien qu'après la floraison du colza, et non avant (ce qui ferait pencher plutôt la balance vers une contamination due à une présence fortuite de la bactérie responsable de la loque dans le secteur des parcelles traitées). Certes, cela aurait nécessité un changement hasardeux du protocole en cours d'expérimentation. On peut comprendre que les auteurs n'aient pas voulu prendre ce risque, mais dans ce cas il aurait au moins fallu exclure en 2014 le secteur atteint par la loque en 2013, pour ne pas risquer de brouiller les résultats. Non seulement les auteurs ne l'ont pas fait, mais c'est là qu'ils ont remis les parcelles traitées au thiamethoxam.

Que peut-on vraiment retenir de l'expérimentation ?

Rappelons que cette expérimentation était sensée confirmer l'article de 2012, dans lequel les auteurs affirmaient :

- Que l'ingestion de thiamethoxam, à des doses très inférieures aux doses létales, provoquait une désorientation des abeilles qui les empêchait de retrouver leur ruche
- Que l'effet observé pouvait provoquer des chutes de population de 50% à 70% environ selon les hypothèses retenues

Contrairement à ce que laissent entendre les auteurs, aucune de ces affirmations de 2012 n'a été confirmée par la nouvelle expérimentation :

- Le nouveau protocole expérimental appliqué ne permettait pas de mesurer un effet éventuel de désorientation
- Aucun effet significatif n'a été observé sur la population de la ruche, ni sur la production de miel, ni sur la surface globale de couvain. Les auteurs font remarquer que la puissance statistique de leur essai n'était que de 31%, 58% et 21% sur ces 3 variables respectivement : une façon de laisser entendre que des effets inférieurs à ces seuils sont peut-être passés inaperçus. Mais dans ce cas, pourquoi ne pas nous avoir montré les chiffres de population obtenus sur les ruches exposées et non exposées, pour que l'on puisse juger s'il y avait ou non une tendance non significative (et dans ce cas, avec quelle probabilité critique ?). De toute façon, les résultats présentés suffisent pour contredire les modélisations de 2012, qui prévoient pour la population de la ruche des chutes de population très supérieures aux 31% détectables dans cette expérimentation.

Malgré cette absence de résultats à l'échelle de la ruche, les auteurs entretiennent le doute sur les effets du thiamethoxam au champ, en faisant état de deux observations biologiques qui seraient liées significativement à l'exposition au colza traité :

- un fort excès de mortalité chez les ouvrières, qui augmente progressivement pendant la période de floraison du colza
- une baisse de production de couvain de faux-bourçons pendant la floraison, compensée après la floraison

Les auteurs lient ces résultats, en estimant que les variations du couvain seraient une réponse adaptative au stress déclenché par le thiamethoxam. Ils font ainsi d'une pierre deux coups : ils apportent un nouveau résultat suggérant un effet néfaste du thiamethoxam, et prétendent expliquer ainsi l'absence de résultats visibles à l'échelle de la ruche.

Toutefois, les résultats significatifs présentés par les auteurs portent non pas sur les variables observées (mortalité ou surface de couvain mâle), mais sur leurs variations à court terme. La portée pratique de ces résultats est impossible à apprécier, les chiffres fournis par les auteurs ne nous permettant pas de calculer l'impact cumulé de ces variations sur la mortalité ou le ratio couvain mâle/femelle. De plus, nous avons vu que, dans les deux cas, les traitements statistiques réalisés posent question. La seule observation incontestable, bien que n'ayant pas été analysée

statistiquement, est la différence entre les mouvements d'ouvrières détectés dans les ruches exposées au colza traité et les ruches témoin : il est clair d'après les figures 3b et 3c qu'on détecte systématiquement un peu moins de mouvements dans les ruches exposées. Cela pourrait s'expliquer, soit par une activité plus faible des ouvrières, soit par une mortalité plus précoce. Mais cette différence entre ruche exposées et non exposées est-elle due au thiamethoxam ? Rien n'est moins sûr.

En effet, tous les effets biologiques présentés sont exprimés non pas en fonction des quantités de thiamethoxam consommées par les abeilles, mais en fonction d'unités d'exposition théoriques calculées par les chercheurs. Ces unités mesurent simplement la surface de colza traitée accessible aux abeilles. Or, contrairement à ce qu'affirment les auteurs, ces unités d'exposition ne sont absolument pas corrélées avec les quantités de thiamethoxam absorbées, quand celles-ci ne sont pas nulles. De plus, les parcelles traitées au thiamethoxam se trouvaient toutes dans le même secteur, pendant les deux années d'expérimentation. Or ce secteur était également infecté par la loque, maladie bactérienne pouvant avoir influencé les résultats, et dont la prévalence n'a pas été mesurée.

Dans le brouillard statistique : si c'est significatif, ça mérite d'être publié

Au-delà de la question des limites du principe de précaution, cette publication est aussi caractéristique de dérives de plus en plus fréquentes, dans l'utilisation des statistiques en toxicologie ou en épidémiologie. A l'origine, ces tests portaient sur la comparaison de variables simples à l'intérêt pratique évident (taux de mortalité par exemple), entre une population exposée et une population. Si on observait une différence entre les deux populations, les tests statistiques pratiqués avaient pour but de s'assurer que ces différences n'étaient pas dues au simple hasard.

Ici, nous sommes dans une vision inverse : les auteurs mettent en avant des résultats à la limite du compréhensible, pour la simple raison qu'ils sont statistiquement significatifs. On arrive ainsi à une situation où les auteurs dissertent longuement sur un excès de mortalité... mais où le lecteur est obligé d'essayer de recalculer lui-même la différence de mortalité finale entre les populations témoin et exposées, parce que les auteurs ont négligé de lui fournir cette information futile ! C'est déjà une entorse à la transparence du raisonnement, qui devrait être la règle dans les publications scientifiques, mais il y a plus grave : tout statisticien sait bien que, si on multiplie les tests statistiques sur une expérimentation n'ayant donné aucun résultat probant, on finit forcément par obtenir des résultats significatifs, par le simple effet du risque de première espèce⁴ : il suffit pour cela de multiplier les variables calculées à partir des variables mesurées, ou les redressements inutiles par rapport à des variables secondaires. Quand on voit la complexité des variables mises en avant par les auteurs de cet article, et des redressements mis en œuvre pour le calcul des fameux excès de mortalité, on a la fâcheuse impression que c'est ce qui s'est passé ici : les résultats, non significatifs pour toutes les variables ayant un intérêt pratique, ont été brassés dans tous les sens, jusqu'à obtenir enfin des différences significatives. Peu importe que ce soit sur des variables ininterprétables en termes concrets. A partir des deux résultats significatifs laborieusement obtenus, sur la surmortalité et l'évolution de la surface de couvain mâle, il ne restait plus qu'à construire une

⁴ Voir « La pêche aux alphas, ou comment montrer un lien entre signe astrologique et cancer » : <http://www.forumphyto.fr/2016/04/01/la-peche-aux-alphas-non-ce-nest-pas-un-poisson-davril/>

histoire qui relance les soupçons : en l'occurrence la compensation de la surmortalité des ouvrières par un retard dans la production de mâles...même si les chiffres fournis ne permettent absolument pas d'expliquer l'absence d'effet observable sur la population.

Au bout du compte, nous arrivons donc à une inversion totale du rôle des analyses statistiques : elles ne sont plus un moyen (pour valider les variations des variables que l'on voulait étudier), mais elles deviennent un but en soi : un résultat statistiquement significatif est digne d'être publié, même s'il porte sur une variable ininterprétable, que l'on n'aurait jamais pensé à regarder sinon.