

Rischi derivanti dall'obbligo d'uso di pesticidi per il controllo della *xylella fastidiosa* in Puglia

A cura di
Dr. Agostino Di Ciula
International Society of Doctors for Environment (ISDE)

Introduzione e contesto regionale

Una recente disposizione di legge, il "Decreto Martina" ("Misure di emergenza per la prevenzione, il controllo e l'eradicazione di Xylella fastidiosa nel territorio della Repubblica Italiana", GU del 6 aprile 2018) ha imposto in Puglia l'utilizzo di neonicotinoidi e piretroidi, pesticidi di riconosciuta dannosità per la biodiversità, per la sicurezza alimentare e per la salute, violando apertamente i principi di prevenzione e precauzione, i diritti di scelta degli agricoltori e il diritto delle Comunità esposte ad accedere a cibo e acqua non contaminati.

Questo obbligo interviene in un contesto regionale nel quale vi è da un lato un consumo enorme di pesticidi e, dall'altro, una pericolosa carenza di controlli ambientali e sanitari.

Nonostante la Puglia sia al quarto posto in Italia per consumo di pesticidi (oltre 14.000 ton/anno secondo dati ISTAT), l'ultimo rapporto nazionale ISPRA sulla concentrazione di pesticidi nelle acque ha mostrato che in questa regione sono monitorati solo la metà di pesticidi (42) rispetto alla media nazionale (84), con una bassissima densità di punti di ricerca (3/Km² per le acque superficiali, 2.2/Km² per le acque profonde, contro i 5.4/Km² e 12/km², rispettivamente, della media nazionale).

Ancora più preoccupante è la carenza di controlli sui residui di pesticidi negli alimenti. Secondo l'ultimo rapporto reso disponibile da ARPA Puglia, il 73% dei campioni di frutta esaminati negli anni 2013-2014 conteneva pesticidi (che sono stati trovati anche in circa la metà dei campioni di ortaggi, legumi e vino) e, tra il 2012 e il 2014, è aumentata la percentuale di campioni con presenza simultanea di più pesticidi (sino a 15 differenti pesticidi in un unico campione). Nonostante questo, anche in questo caso il numero di sostanze monitorate è molto esiguo (ad esempio non è mai stata controllata la concentrazione di glifosato, l'erbicida più diffuso sia in Puglia che al mondo), i controlli non sono omogenei su tutto il territorio regionale e non si dispone di dati aggiornati.

Al momento, dunque, non si ha una conoscenza adeguata del reale livello di rischio ambientale (e, di conseguenza, sanitario) derivante dall'uso di pesticidi al quale i pugliesi sono esposti.

Indipendentemente dalla carenza di controlli, numerose evidenze scientifiche suggeriscono che la normativa vigente, anche quando rispettata, potrebbe non tutelare la salute umana, specie in considerazione dell'esposizione cronica ininterrotta. Questa non tiene conto degli effetti cumulativi (sia intra- che inter-campione) dei pesticidi, delle interazioni con altri inquinanti ambientali, della diversa suscettibilità individuale legata, ad esempio, all'esistenza di particolari polimorfismi genici, all'età (ad es. maggiore suscettibilità

nei bambini), a particolari condizioni fisiologiche (ad es. gravidanza, peso corporeo) o patologiche (ad es. patologie cronico-degenerative).

In ultimo, l'aggiornamento dei limiti di legge non segue, se non dopo lunghi intervalli temporali, la rapida evoluzione delle evidenze scientifiche che, nella maggior parte dei casi, indicano concentrazioni "tollerabili" di pesticidi sempre più basse sino addirittura, in alcuni casi, a dimostrare la loro assenza e a giustificare il divieto di utilizzo di prodotti in precedenza estesamente impiegati. La storia della chimica in agricoltura è di fatto costellata di esempi di sostanze (ad es. DDT, atrazina) vietate solo molti anni dopo la pubblicazione delle evidenze scientifiche che ne confermavano la dannosità, con conseguenze che continuano ad essere presenti anche a distanza di decenni.

In questa cornice si iscrive il decreto Martina che obbliga, in tutta la Puglia meridionale (dai confini della provincia di Bari sino a Leuca), all'uso di prodotti chimici tra Maggio e Dicembre, indicando in maniera specifica due **piretroidi (deltametrina e lambda cialotrina)** e due **neonicotinoidi (acetamiprid e imidacloprid)** e citando in maniera preferenziale l'acetamiprid per la sua "ottima efficacia".

Il decreto fonda l'obbligo di utilizzo dei pesticidi e la selezione delle sostanze citate non su consolidate evidenze scientifiche a supporto dell'utilità di tale pratica per il controllo della diffusione di *xylella fastidiosa* (al momento inesistenti) ma sui risultati di una comunicazione congressuale¹ (citata nello stesso Decreto) che dimostra l'efficacia nel breve termine di queste sostanze nell'abbattimento della "sputacchina" (*P. spumarius*, l'insetto vettore della *xylella*) ma anche, secondo gli stessi Autori, la "limitata persistenza ... delle molecole saggiate" e afferma nelle conclusioni che "Tale aspetto richiede un approfondimento di indagine, RAPPRESENTANDO UN FORTE LIMITE PER UN ADEGUATO CONTROLLO DEL P. SPUMARIUS".

Gli effetti sanitari dei pesticidi previsti dal decreto Martina: i piretroidi

La lambda cialotrina, secondo ISPRA, "uccide gli insetti utili ed è sconsigliata dalla FAO per l'uso agricolo"². Il decreto Martina suggerisce l'utilizzo di questa sostanza per uso agricolo, contraddicendo quanto sostenuto da ISPRA/FAO.

Sempre ISPRA riporta che "nei topi ripetutamente esposti è stato dimostrato che lambda cialotrina ha un effetto dannoso sulla morfologia dello sperma, che può essere motivo di infertilità e di embrioni anomali" e che, negli uomini, è "un sospetto interferente endocrino (PAN database)"².

Sempre secondo ISPRA la deltametrina, tra gli insetticidi più studiati in termini di conseguenze biologiche, ecologiche e sanitarie, è un composto "molto tossico per gli organismi acquatici con effetti di lunga durata", ed è una sostanza "nociva per l'ambiente e con tendenza all'accumulo in piante e pesci"². Inoltre, ha

pericolosi effetti tossici cumulativi con i pesticidi organofosforici come il chlorpyrifos (tra i più utilizzati) e con i neonicotinoidi.

La pericolosità biologica e sanitaria della deltametrina è documentata da numerosissimi contributi scientifici. Ignorando gli effetti sugli adulti, si indicheranno di seguito, a titolo esemplificativo, solo alcuni degli studi che hanno esplorato gli effetti sanitari dell'esposizione a deltametrina nei bambini:

- il Canadian Health Measures Survey ha rilevato metaboliti di piretroidi nelle urine in oltre il 97% dei bambini esaminati e un'associazione significativa tra l'incremento dei metaboliti urinari di piretroidi dal 5° al 75° percentile ed alterazioni comportamentali in entrambi i sessi ³. Nella stessa coorte (ma in un altro studio) sono state misurate le concentrazioni urinarie di 5 metaboliti dei piretroidi in 5436 soggetti di età compresa tra 6 e 79 anni, dimostrando la presenza di tali sostanze nelle urine del 99.8% dei partecipanti e, soprattutto, una correlazione tra concentrazioni urinarie di piretroidi e riduzione della funzionalità respiratoria in bambini e adolescenti ⁴.
- il PELAGIE mother-child cohort study ha dimostrato un'associazione tra le concentrazioni urinarie di metaboliti di deltametrina nei bambini e la presenza di alterazioni cognitive all'età di 6 anni, con rischio presente per esposizioni di basso livello⁵;
- il VHEMBE cohort study ha mostrato che le concentrazioni urinarie prenatali (urine materne) di metaboliti della deltametrina sono associate a ritardo della comunicazione espressiva nei bambini all'età di 2 anni⁶.

L'ISPRA, in una sua monografia del 2015, conclude l'analisi sui piretroidi in questo modo: "affermare che non sono nocivi per gli animali, uomo compreso, è una falsa informazione...E' da presumere un rischio di danni ai viventi per esposizione cronica perché tutte queste sostanze vengono definite a concentrazione lipofila, vanno cioè ad accumularsi nei tessuti grassi, tra i quali il più importante è il cervello" ... "Poiché i valori di concentrazione limite sono troppo elevati, non sembra rispettato il principio di precauzione che richiederebbe concentrazioni di tali principi assai inferiore rispetto a quelle che causano i danni cronici dimostrati" ².

Gli effetti sanitari dei pesticidi previsti dal decreto Martina: i neonicotinoidi

I neonicotinoidi sono ormai ampiamente utilizzati in tutto il mondo e sono state dimostrate contaminazioni da neonicotinoidi o da loro metaboliti del suolo, delle falde acquifere, dei vegetali, del latte bovino ⁷. Concentrazioni variabili di neonicotinoidi sono state dosate anche nel sangue e nelle urine degli esseri umani (non solo di quelli esposti per motivi professionali) di qualunque età ⁷ e persino nel latte materno ⁸, ed una delle principali fonti di esposizione è il cibo contaminato ⁷.

Indipendentemente dagli effetti tossici, letali e subletali dei neonicotinoidi sugli anfibi e sugli uccelli, queste sostanze chimiche sono state definite dall'EFSA (l'agenzia per la sicurezza alimentare europea) "inaccetta-

bili", perché compromettono la sopravvivenza delle api. Un attacco così massivo alla biodiversità come quello potenzialmente generato dagli obblighi imposti dal decreto Martina potrebbe avere conseguenze ambientali ed economiche disastrose e irreversibili in un'area che già da tempo sta pagando gli effetti devastanti delle modificazioni climatiche, dell'inquinamento ambientale, della desertificazione e dell'impoverimento del suolo in sostanza organica.

I rischi ecologici legati all'uso dei neonicotinoidi hanno giustificato la recente pubblicazione (giugno 2018) su un'autorevole rivista internazionale (*Science*) di un appello con il quale 233 scienziati di tutto il mondo chiedono non solo di riconsiderare l'uso dei neonicotinoidi alla luce delle gravi evidenze disponibili ma anche di prevenire le registrazioni di simili pericolose sostanze chimiche in futuro⁹.

Nella Comunità Europea sono in questo momento autorizzati soltanto cinque neonicotinoidi. Tre di questi (clothiadin, imidacloprid e thiamethoxam) sono stati recentemente oggetto di procedimenti restrittivi che ne consentono l'utilizzo solo in ambienti chiusi, a causa degli effetti negativi sugli insetti utili (soprattutto api). È rilevante a questo proposito notare che una di queste sostanze, l'imidacloprid, è tra quelle previste dal decreto Martina per l'utilizzo sugli ulivi in campo aperto.

Un quarto neonicotinoide, il thiacloprid, è candidato alla sostituzione a causa delle sue proprietà di interferenza endocrina⁷.

L'ultimo, l'acetamiprid, è quello indicato in via preferenziale dal decreto Martina. Per questa sostanza EFSA riconosce numerose carenze informative ("data gaps")¹⁰ e, come conseguenza, il regolamento UE/2018/113 impone agli Stati membri "particolare attenzione" per "rischio per gli organismi acquatici, le api e altri artropodi non bersaglio", per "rischio per gli uccelli e i mammiferi", per "rischio per i consumatori" e per "rischio per gli operatori".

Indipendentemente dagli effetti ecologici negativi, grandi timori sull'imposizione dell'uso di questi due neonicotinoidi derivano da possibili conseguenze sanitarie su larga scala.

Crescenti evidenze sperimentali hanno dimostrato capacità, da parte dei neonicotinoidi (acetamiprid compreso) di generare stress ossidativo cellulare¹¹, interferenza endocrina, tossicità embrionale¹², neurologica¹³⁻¹⁶, immunitaria^{17, 18}, epatica¹⁹, spermatica²⁰ e riproduttiva²¹.

Un recente studio sul ratto ha dimostrato che l'esposizione cronica a dosi molto basse di acetamiprid può causare modificazioni epigenetiche in grado di alterare l'espressione di 48 diversi geni essenziali per il neurosviluppo¹³.

Un altro recente studio su modello animale ha mostrato che concentrazioni di acetamiprid vicine al "No Observed Adverse Effective Level" (quelle considerate "tollerabili") assunte dalla madre durante la gravidanza alterano negli embrioni neurogenesi, distribuzione neuronale e attivazione microgliale nel telencefalo dorsale, confermando la presenza di rischi gravi del neuro-sviluppo (con alterazioni permanenti) in seguito a passaggio transplacentare di acetamiprid²².

Gli studi condotti su modelli animali (mammiferi) suggeriscono come gli effetti negativi dell'acetamiprid potrebbero esprimersi per assunzione cronica di basse concentrazioni alimentari, simili a quelle correntemente riscontrate in alcuni prodotti vegetali. Questo sarebbe particolarmente rischioso soprattutto nei bambini, che sono i soggetti con il più elevato livello di rischio anche perché organismi in sviluppo.

La ARfD (acute reference dose, la dose acuta di riferimento, quantità di sostanza che può essere ingerita in breve periodo senza rischio apprezzabile per la salute) è quantificata in milligrammi/Kg e, secondo EFSA, per l'acetamiprid è pari a 0,025 mg/kg¹⁰. Per superare questa soglia un uomo di 70 kg deve assumere 1,75 mg di acetamiprid, un bambino di 10 kg ne deve assumere soltanto 0,25mg, evenienza molto probabile alla luce dell'ampio utilizzo di acetamiprid per differenti prodotti agricoli, delle abitudini alimentari caratteristiche della dieta mediterranea, delle concentrazioni di acetamiprid riscontrate (già in assenza di obbligo di utilizzo) da EFSA nelle olive coltivate in Europa meridionale (sino a 1,3 mg/kg²³) e degli eccessi di contaminazione da acetamiprid rilevati in altri campioni vegetali (scarola, mela, spinaci, pera, lattuga, cavoli, sedano, barbabietole, pesche)¹⁰.

A questo, ovviamente, deve aggiungersi il rischio cumulativo derivante da esposizione combinata ad altri pesticidi, ad altri inquinanti e alle interazioni tra questi e i neonicotinoidi.

Gli effetti sanitari dei neonicotinoidi sull'uomo devono essere ancora compiutamente chiariti da studi su larga scala. Sono stati tuttavia sino ad ora pubblicati in letteratura internazionale quattro studi caso-controllo che descrivono, in tutti i casi e con metodologia adeguata, associazioni significative tra esposizione cronica a imidacloprid e acetamiprid e rischi di alterazioni dello sviluppo come tetralogia di Fallot (una malformazione cardiaca), anencefalia, disturbi dello spettro autistico, alterazioni mnesiche e motorie^{7, 24}.

Il rapporto costi-benefici

Ma se pure il rischio sanitario fosse basso e si fosse disposti ad accettarlo ed a metterlo in secondo piano pur di controllare una fitopatia, ci sarebbero vantaggi reali in termini di limitazione della diffusione della *xylella fastidiosa* ?

Come anticipato, a questa domanda rispondono in parte gli stessi Autori che hanno proposto neonicotinoidi e piretroidi per il controllo della "sputacchina", affermando che i risultati a lungo termine dei trattamenti sono scarsi.

Inoltre, pur senza entrare nella diatriba sulle relazioni causali tra *xylella* e CODIRO (la sindrome da disseccamento rapido degli ulivi), appare utopico pensare di eliminare completamente con dei prodotti chimici tossici l'insetto vettore della *xylella fastidiosa* in un'area geografica molto estesa, nella quale la *xylella* è ormai endemica da anni e in presenza di molte altre possibilità di diffusione del batterio. E soprattutto è utopico pensare di riuscirci senza causare gravi e potenzialmente irreversibili "danni collaterali" per gli effetti negativi che questi trattamenti tossici hanno sugli insetti utili e in termini di compromissione della biodiversità.

In ultimo, ma non meno rilevante, nessuno ha mai dimostrato che una ipotetica eliminazione di un vettore serva a limitare efficacemente la diffusione del batterio, perché questa dipende anche da numerosi altri fattori, solo in parte controllabili²⁵.

In una review recentemente pubblicata, alcuni tra i maggiori esperti mondiali di *xylella* affermano ²⁵: "l'uso di insetticidi, anche qualora efficace, non è sempre necessario e giustificabile economicamente per la bassa efficacia e gli alti costi", riportando esperienze pregresse (ad es. in Francia) a sostegno di questa affermazione. Gli stessi Autori affermano anche che "utilizzare queste sostanze significa rendersi conto dell'effetto biocida sugli insetti utili, dell'alterazione dell'ecosistema, degli effetti negativi amplificati dall'abuso degli altri insetticidi, della possibile comparsa di resistenze a quelle sostanze, che le renderebbero rapidamente inefficaci".

Conclusioni

Alla luce delle considerazioni esposte appaiono dunque esserci due sole alternative.

La prima sarebbe accettare acriticamente e senza dimostrazioni pregresse di efficacia il decreto Martina, sperando che piretroidi e neonicotinoidi siano efficaci per controllare la diffusione della *xylella fastidiosa* senza causare incremento del rischio sanitario in una vasta comunità di soggetti potenzialmente esposti, che la biodiversità (e quindi anche la salute delle altre piante, non solo ulivi) non venga irrimediabilmente compromessa e che i 233 scienziati Autori dell'appello pubblicato sul numero di Giugno di *Science* si sbagliano. Dovremmo ignorare il sacrificio economico richiesto agli agricoltori (che già stanno pagando un prezzo altissimo di cui nessuno tiene conto) e sperare che le conseguenze delle variazioni climatiche già gravemente in corso non amplifichino gli effetti negativi dei pesticidi. Dovremmo sperare che l'utilizzo esteso di queste sostanze non determini insorgenza di resistenze, rendendo completamente inefficace nel lungo termine ciò che è già scarsamente efficace nel breve-medio termine e, infine, dobbiamo sperare che le evidenze scientifiche disponibili sui rischi sanitari, soprattutto quelle sui bambini, siano presto smentite.

La seconda possibilità sarebbe quella di lasciarsi guidare dalle evidenze scientifiche disponibili, dalle esperienze pregresse, dal buon senso, dalla logica e da un realistico bilancio tra i pro e i contro, puntando su un'agricoltura che sia strumento di progresso economico, di tutela dell'ambiente, della salubrità degli ali-

menti e della biodiversità e non veicolo di speculazioni, di sottrazione di diritti costituzionali e di incremento del danno ambientale e del rischio sanitario, ricordandosi che qualunque decisione sarà presa, avrà delle conseguenze sui nostri figli.

Bibliografia

1. Dongiovanni C, Cavalieri V, Altamura G, et al. Risultati preliminari di prove comparative di efficacia per il controllo di *Philaenus Spumarius*, vettore di xylella fastidiosa. Giornate Fitopatologiche 2016. Chianciano (SI); 2016.
2. ISPRA. Impatto sugli ecosistemi e sugli esseri viventi delle sostanze sintetiche utilizzate nella profilassi anti-zanzara. Roma: ISPRA, 2015.
3. Oulhote Y, Bouchard MF. Urinary metabolites of organophosphate and pyrethroid pesticides and behavioral problems in Canadian children. *Environmental health perspectives* 2013; **121**(11-12): 1378-84.
4. Ye M, Beach J, Martin JW, Senthilselvan A. Urinary concentrations of pyrethroid metabolites and its association with lung function in a Canadian general population. *Occupational and environmental medicine* 2016; **73**(2): 119-26.
5. Viel JF, Warembourg C, Le Maner-Idrissi G, et al. Pyrethroid insecticide exposure and cognitive developmental disabilities in children: The PELAGIE mother-child cohort. *Environment international* 2015; **82**: 69-75.
6. Eskenazi B, An S, Rauch SA, et al. Prenatal Exposure to DDT and Pyrethroids for Malaria Control and Child Neurodevelopment: The VHEMBE Cohort, South Africa. *Environmental health perspectives* 2018; **126**(4): 047004.
7. Han W, Tian Y, Shen X. Human exposure to neonicotinoid insecticides and the evaluation of their potential toxicity: An overview. *Chemosphere* 2018; **192**: 59-65.
8. Lachat L, Glauser G. Development and Validation of an Ultra-Sensitive UHPLC-MS/MS Method for Neonicotinoid Analysis in Milk. *Journal of agricultural and food chemistry* 2018.
9. Goulson D, signatories. Call to restrict neonicotinoids. *Science* 2018; **360**(6392): 973.
10. EFSA. Peer review of the pesticide risk assessment of the active substance acetamiprid. *EFSA Journal* 2016; **14**(11): 26.
11. Quintana MM, Rivero Osimani V, Magnarelli G, Rovedatti MG, Guinazu N. The insecticides chlorpyrifos and acetamiprid induce redox imbalance in umbilical cord blood erythrocytes in vitro. *Pesticide biochemistry and physiology* 2018; **148**: 87-92.
12. Babelova J, Sefcikova Z, Cikos S, et al. Exposure to neonicotinoid insecticides induces embryotoxicity in mice and rabbits. *Toxicology* 2017; **392**: 71-80.
13. Kimura-Kuroda J, Nishito Y, Yanagisawa H, et al. Neonicotinoid Insecticides Alter the Gene Expression Profile of Neuron-Enriched Cultures from Neonatal Rat Cerebellum. *International journal of environmental research and public health* 2016; **13**(10).
14. Dhouib IB, Annabi A, Doghri R, et al. Neuroprotective effects of curcumin against acetamiprid-induced neurotoxicity and oxidative stress in the developing male rat cerebellum: biochemical, histological, and behavioral changes. *Environmental science and pollution research international* 2017; **24**(35): 27515-24.
15. Gasmi S, Kebieche M, Rouabhi R, et al. Alteration of membrane integrity and respiratory function of brain mitochondria in the rats chronically exposed to a low dose of acetamiprid. *Environmental science and pollution research international* 2017; **24**(28): 22258-64.

16. Sano K, Isobe T, Yang J, et al. In utero and Lactational Exposure to Acetamiprid Induces Abnormalities in Socio-Sexual and Anxiety-Related Behaviors of Male Mice. *Frontiers in neuroscience* 2016; **10**: 228.
17. Marzouki S, Bini Dhouib I, Benabdessalem C, et al. Specific immune responses in mice following subchronic exposure to acetamiprid. *Life sciences* 2017; **188**: 10-6.
18. Shakthi Devan RK, Prabu PC, Panchapakesan S. Immunotoxicity assessment of sub-chronic oral administration of acetamiprid in Wistar rats. *Drug and chemical toxicology* 2015; **38**(3): 328-36.
19. Chakroun S, Ezzi L, Grissa I, et al. Hematological, biochemical, and toxicopathic effects of subchronic acetamiprid toxicity in Wistar rats. *Environmental science and pollution research international* 2016; **23**(24): 25191-9.
20. Gu YH, Li Y, Huang XF, et al. Reproductive effects of two neonicotinoid insecticides on mouse sperm function and early embryonic development in vitro. *PloS one* 2013; **8**(7): e70112.
21. Kong D, Zhang J, Hou X, et al. Acetamiprid inhibits testosterone synthesis by affecting the mitochondrial function and cytoplasmic adenosine triphosphate production in rat Leydig cells. *Biology of reproduction* 2017; **96**(1): 254-65.
22. Kagawa N, Nagao T. Neurodevelopmental toxicity in the mouse neocortex following prenatal exposure to acetamiprid. *Journal of applied toxicology : JAT* 2018.
23. EFSA. Reasoned Opinion on the focussed assessment of certain existing MRLs of concern for acetamiprid and modification of the existing MRLs for table olives, olives for oil production, barley and oats. *EFSA Journal* 2018; **16**(5): 39.
24. Cimino AM, Boyles AL, Thayer KA, Perry MJ. Effects of Neonicotinoid Pesticide Exposure on Human Health: A Systematic Review. *Environmental health perspectives* 2017; **125**(2): 155-62.
25. Sicard A, Zeilinger AR, Vanhove M, et al. Xylella fastidiosa: Insights into an Emerging Plant Pathogen. *Annual review of phytopathology* 2018.

Associazione Medici per l'Ambiente - ISDE Italia

Via XXV Aprile, 34 - 52100 Arezzo

Tel: 0575-23612 - e-mail: isde@isde.it

Web: www.isde.it