

I. Généralités sur les risques alimentaires:

I.1. Les risques alimentaires: nos aliments proviennent de notre environnement immédiat, mais aussi, de plus en plus, de pays divers. Nous exigeons que nos aliments soient sans danger pour notre santé. Cependant, il arrive que ces aliments soient contaminés en cours de production, de transformation, de transport et de manipulation par des substances potentiellement dangereuses pour la santé. Notre environnement est contaminé par des agents chimiques, physiques et biologiques qui risquent de porter atteinte à notre santé. Les aliments constituent probablement la partie de l'environnement humain la plus complexe au point de vue chimique et la plus susceptible d'être contaminée par des substances d'origine naturelle ou par des produits organiques et inorganiques, d'origine tant environnementale qu'industrielle. Cette contamination de l'alimentation peut se faire de façon accidentelle ou, s'il s'agit de produits liés à une technologie alimentaire particulière, de façon volontaire et, en principe, sécuritaire. Divers contaminants peuvent donc être captés par la chaîne alimentaire et ainsi être transférés à l'être humain par voie digestive, qui lorsqu'elles sont ingérées à des doses trop importantes, peuvent engendrer des problèmes de santé. *L'évaluation* de probabilité d'exposition au contaminant, qui dépasse durablement une *dose tolérable* par l'organisme que nous appelons *risque*.

I.2. La sécurité alimentaire: elle existe lorsque *tous les êtres humains ont, à tout moment, un accès physique et économique à une nourriture suffisante, saine et nutritive leur permettant de satisfaire leurs besoins énergétiques et leurs préférences alimentaires pour mener une vie saine et active (FAO, 1996)*. La sécurité alimentaire a longtemps été considérée comme une question d'adéquation entre l'offre et la demande alimentaires. Les politiques pour l'atteindre se résument à augmenter la production agricole et/ou à ralentir l'accroissement démographique. Cette conception a fondamentalement évolué. C'est ce qu'exprime la définition proposée par *la Conférence Mondiale de l'Alimentation en 1996*.

La sécurité alimentaire repose sur quatre piliers :

- **l'accès**, autrement dit la capacité de produire, sa propre alimentation ou de l'acheter, et donc de disposer d'un pouvoir d'achat suffisant pour le faire ;
- **la disponibilité**, qui reste un problème dans les zones où la production alimentaire est insuffisante pour couvrir les besoins et qui interroge sur la capacité de charge de la planète pour nourrir une population croissante et de plus en plus gourmande ;
- **la qualité de l'alimentation**, des points de vue tant nutritionnel, *sanitaire*, sensoriel que socio-culturel: *la sécurité alimentaire (food security) intègre ainsi la sécurité sanitaire ou la salubrité des aliments (food safety) ;*
- **la régularité**, à la fois, des disponibilités, des moyens d'accès à l'alimentation et de sa qualité: ce quatrième pilier intègre donc la question de la nécessaire stabilité des prix et des revenus des populations vulnérables.

I.3. Analyse des risques aux programmes de contrôle de la sécurité sanitaire des aliments selon le manuel de formation sur l'hygiène alimentaire et le Système d'analyse des risques-points critiques pour leur maîtrise (HACCP) (FAO, 2001): l'application non contrôlée de produits chimiques en agriculture, la contamination par l'environnement, l'utilisation d'additifs non autorisés, les dangers microbiologiques, ou d'autres abus effectués sur les aliments tout au long de la chaîne alimentaire peuvent contribuer à introduire des dangers directement liés aux aliments ou empêcher de réduire ces derniers. La prise de conscience croissante des effets néfastes des toxi-infections alimentaires sur la santé, l'importance du commerce mondial des denrées alimentaires et l'exigence d'aliments sains pour les consommateurs sont telles que l'analyse des risques associés aux aliments a acquis une importance sans précédent.

***Le Codex Alimentarius, ou «Code alimentaire», a été créé par la FAO et l'Organisation mondiale de la Santé en 1963 afin de mettre au point des normes alimentaires internationales harmonisées destinées à protéger la santé des consommateurs et à promouvoir des pratiques loyales en matière de commerce de denrées alimentaires.*

Les principes généraux d'hygiène alimentaire du *Codex Alimentarius* constituent une base solide pour garantir l'hygiène des aliments. Cette approche met en lumière les contrôles d'hygiène clés nécessaires à chaque étape de la chaîne alimentaire et recommande d'appliquer chaque fois que possible l'approche dite Analyse des risques point critique pour leur maîtrise (HACCP) afin de renforcer l'innocuité des denrées alimentaires. L'approche HACCP vise à identifier des risques spécifiques et des mesures de prévention correspondantes. Il s'agit d'un système de gestion de l'innocuité des aliments qui consiste à effectuer une série de contrôles à des points critiques de la chaîne alimentaire afin de prévenir les problèmes, il permet d'utiliser plus efficacement les ressources et de réagir plus rapidement en cas de problèmes. Il peut faciliter l'inspection par les autorités chargées du contrôle des aliments et promouvoir le commerce international en renforçant la confiance du consommateur dans l'innocuité des aliments.

I.3.1. Dangers alimentaires: la commission du *Codex Alimentarius* définit un danger comme tout agent biologique, chimique ou physique dans un aliment, ou la condition d'un aliment pouvant causer des effets néfastes à la santé. Les dangers alimentaires peuvent donc être classés en trois catégories: *physique, chimique et biologique*. Les dangers physiques (comme la présence de pierres dans le riz; d'os dans la viande désossée). Mais l'impact des dangers chimiques et biologiques sur la santé humaine est beaucoup plus difficile à appréhender (arrêter), à cause de la complexité de leurs interactions avec la physiologie humaine et l'absence de données scientifiques pouvant confirmer certaines théories. La réaction humaine aux maladies ou à des agents qui engendrent des réactions néfastes dépend de plusieurs variables, généralement liées entre elles. Qui plus est, les conséquences sur la santé des personnes dépendent de celle-ci: elles peuvent être graves pour certaines, un peu moins pour d'autres, voire inexistantes.

I.3.2. Processus de l'analyse des risques: le risque provenant des dangers alimentaires pour la population mondiale dépend largement du degré de maîtrise exercé par les producteurs, les transformateurs et les services officiels de contrôle alimentaire pour prévenir ou minimiser les risques à des niveaux de sécurité acceptables.

Il est important de reconnaître la différence entre "danger" et "risque". Un danger est représenté par tout agent biologique, chimique ou physique qui est présent dans un aliment, ou par la condition d'un aliment pouvant causer des effets néfastes à la santé. Le risque est **la probabilité et **la gravité estimées** des effets d'un danger alimentaire sur la santé des populations.

La compréhension de la relation entre la réduction des dangers qui pourraient être associés à un aliment et la réduction du risque des effets néfastes sur la santé du consommateur revêt une importance particulière pour l'élaboration de systèmes de contrôle des denrées alimentaires efficaces. Malheureusement, le "risque zéro" n'existe pas en industrie alimentaire (ni pour tout autre produit d'ailleurs). Le processus d'analyse des risques comprend trois éléments distincts:

- Evaluation des risques;
- Gestion des risques;
- Communication sur les risques.

A. Évaluation des risques: l'évaluation des risques est une analyse quantitative des informations relatives aux dangers potentiels pour la santé humaine suite à l'exposition à divers agents. Elle implique quatre étapes liées entre elles :

- * L'identification du danger et la compréhension de ce qu'il représente, son impact en termes de santé humaine et les circonstances où il est présent;
- * Caractérisation du danger par l'évaluation quantitative et/ou qualitative des effets adverses du danger sur la santé humaine;
- * Evaluation de l'exposition au danger par l'évaluation quantitative et/ou qualitative du degré d'absorption probable des agents dangereux;
- * Caractérisation des risques par l'intégration des trois premières étapes dans l'estimation de la possibilité de manifestation des effets adverses sur la population ciblée.

L'ensemble du processus d'évaluation des risques nécessite l'utilisation d'informations fiables, scientifiquement valables, et l'application de procédures scientifiques bien établies et mises en œuvre de façon transparente. Malheureusement, les données scientifiques fiables ne sont pas toujours disponibles et ne peuvent pas toujours permettre une évaluation qualitative et quantitative pouvant servir de base pour une décision sûre et définitive. Il faut donc accepter une certaine marge d'incertitude dans cette prise de décision.

Le processus de l'évaluation des risques peut inclure divers modèles pour arriver à des conclusions, comme le concept de la dose journalière acceptable (DJA) qui peut être considéré un élément de l'évaluation des risques. Parmi les dangers biologiques, la présence de bactéries pathogènes dans les aliments représente l'un des plus grands problèmes à l'échelle mondiale. L'évaluation des risques associés aux bactéries pathogènes se caractérise par des complications particulières.

Toute méthode adoptée à cet effet constatera le développement de complications dues à des facteurs liés aux méthodes utilisées pour la production, la transformation et le stockage des denrées alimentaires destinées à la consommation.

B. Gestion des risques : la gestion des risques est définie dans le *Codex Alimentarius* comme étant un processus d'examen des différentes politiques résultant de l'évaluation des risques et, si nécessaire, de choix et mise en œuvre d'options de contrôle appropriées incluant des mesures légales. Le but de la gestion des risques est d'établir la signification du risque estimé, de comparer les coûts de sa réduction aux bénéfices obtenus, de comparer les risques estimés aux bénéfices pour la société suite au risque encouru (exposé), et d'appliquer les procédures politiques et institutionnelles nécessaires à la réduction du risque. Le processus de gestion des risques entrepris par les comités du système du *Codex Alimentarius* a abouti au développement de normes, de lignes directrices et d'autres recommandations de sécurité sanitaire des aliments.

Lors de l'élaboration d'approches pour la gestion des risques, les responsables utilisent la caractérisation des risques qui résulte du processus d'évaluation des risques. De ce fait, les décisions de gestion des risques peuvent être basées sur l'établissement de procédures et de pratiques saines de manutention des denrées alimentaires, sur des méthodes de contrôle et d'assurance de la sécurité sanitaire et de la qualité des procédés de transformation alimentaire, et sur des normes de sécurité sanitaire et de qualité des denrées pour maîtriser les dangers. Ces normes doivent prendre en considération l'utilisation correcte des additifs alimentaires qui se sont révélés sûrs, ainsi que leurs niveaux autorisés et les niveaux scientifiquement acceptés de contaminants et autres résidus chimiques agricoles dans les aliments, en utilisant le processus d'évaluation des risques.

Le résultat de ce processus doit être comparé à l'évaluation des options disponibles de gestion des risques afin d'aboutir à une décision concernant la gestion des risques. La mise en œuvre de cette décision doit être suivie d'une surveillance de l'efficacité des mesures de maîtrise et de son impact sur les consommateurs, et ce afin de s'assurer que l'objectif de sécurité sanitaire des aliments a été atteint.

C. Communication sur les risques: c'est le troisième et dernier élément du processus de l'analyse des risques. La définition du *Codex Alimentarius* de la communication sur les risques est limitée à: "*un processus interactif d'échange d'informations et d'opinions sur le risque qui existe entre les évaluateurs des risques, les gestionnaires des risques et les autres groupes intéressés*". L'Académie des sciences (USA) donne une définition plus large: "*un processus d'échange interactif d'informations et d'opinions entre individus, groupes et institutions, qui implique des messages multiples à propos de la nature des risques et d'autres messages, qui ne sont pas strictement liés aux risques, et qui expriment des inquiétudes, des opinions et des réactions aux messages relatifs aux risques ou aux arrangements institutionnels et légaux de gestion des risques*". La communication informe le public des résultats d'expertises scientifiques sur l'identification et l'évaluation des dangers alimentaires par rapport à l'ensemble de la population ou à des groupes cibles tels que les enfants en bas âge ou les personnes âgées.

Certaines personnes, telles que celles ayant un système immunitaire déficient, des allergies ou des carences nutritionnelles, doivent disposer d'informations spécialisées. La communication fournit aux secteurs privé et public l'information nécessaire pour prévenir, réduire ou minimiser les risques alimentaires à des niveaux de sécurité sanitaire acceptables à travers des systèmes de gestion de la qualité et de la sécurité sanitaire, systèmes obligatoires ou volontaires. Elle fournit également aux populations les plus exposées l'information nécessaire pour leur permettre de mettre en œuvre leurs propres options afin d'arriver à des niveaux de protection encore plus élevés.

→ **Prévention des risques et réduction de la vulnérabilité alimentaire en Algérie** : ce qui peut être considéré comme un risque au plan de la sécurité alimentaire et qui place l'Algérie dans une situation de vulnérabilité réelle, c'est sa situation de dépendance exclusive de recettes issues des hydrocarbures pour s'approvisionner sur les marchés mondiaux pour des produits qui constituent la base alimentaire des populations (blés, lait, sucre et huiles). La facture alimentaire qui est la capacité de financer la ration alimentaire des algériens, dépend étroitement d'un marché mondial des hydrocarbures dont les règles de fonctionnement sont dictées par d'autres acteurs qui le dominent, et de facteurs exogènes (croissance mondiale, géopolitique de l'énergie) sur lesquels le pays n'a aucune prise. Il convient de rappeler que la sécurité alimentaire ne résulte pas des seules performances du secteur agricole car quels que soient les efforts consentis, le pays ne sera jamais en mesure d'acquérir l'autonomie sur ce groupe de produits alimentaires qui constituent l'essentiel de sa ration alimentaire de base blés, laits, sucre et huiles alimentaires. La sécurité alimentaire est aussi la traduction d'indicateurs de performances de l'économie globale. En d'autres termes, elle est la résultante de structures productives nationales diversifiées mobilisant des technologies à hautes qualifications, d'entreprises économiques et de services créant des richesses durables et d'un potentiel de ressources (financières, matérielles et humaines) rationnellement exploitées (*FAO & FCE, 2016*).

II. Toxi-infections alimentaires : la toxi-infection alimentaire est une maladie infectieuse et accidentelle causée par l'ingestion d'aliments contaminés par certains agents infectieux ou par leurs toxines. Dans certains cas, la pathologie n'est pas due à la prolifération d'un microorganisme dans l'aliment mais à l'ingestion d'une toxine sécrétée par la bactérie et préformée dans l'aliment avant son ingestion ; on parle alors d'*intoxication*. Elle se traduit souvent par des troubles digestifs et peut être mortelle chez les sujets fragiles. En pathologie, l'infection correspond à la pénétration dans l'organisme d'un agent pathogène tel qu'un champignon, une bactérie, un protozoaire, un virus, ou une toxine, éventuellement produite par certains de ces agents (**Tableau 1**). Le degré d'infection et la sévérité des symptômes dépendent de plusieurs facteurs, notamment :

****Type et souche du microorganisme :** certaines espèces et souches sont plus vulnérables que d'autres.

****Dose ingérée :** à dose élevée, les symptômes sont plus sévères et la période d'incubation est courte.

****Système immunitaire de l'hôte :** chez les enfants, les personnes âgées, patients hospitalisés et femmes en grossesse, le système immunitaire est faible.

➔ Les agents infectieux peuvent pénétrer dans l'organisme de différentes façons, tel que par les voies respiratoires (*Streptococcus pneumoniae* responsable de pneumonies, bronchites), les voies urinaires (*Escherichia coli*), le tractus digestif (*salmonelles*, *staphylocoques*, *shigelles*), les plaies de la peau (*Staphylococcus* et *Streptococcus*). On parle d'*intoxication alimentaire* lorsqu'une personne ingère un aliment contenant des bactéries pathogènes et/ou des toxines bactériennes ou des mycotoxines (toxines des moisissures). Le terme est aussi utilisé pour désigner les intoxications dues à l'ingestion d'aliments contenant des métaux lourds ou des molécules chimiques toxiques (pesticides, certains additifs alimentaires, ...). C'est pourquoi on préfère utiliser le terme «**intoxication alimentaire**» pour ne désigner que les intoxications alimentaires d'origine microbienne (toxines des bactéries et les mycotoxines). Quant à la **toxi-infection alimentaire (TIA)**, elle correspond à l'ingestion d'un aliment contenant des micro-organismes pathogènes et/ou leur toxines qu'il s'agisse de bactéries, virus ou parasites. Une **toxi-infection alimentaire collective (TIAC)** est une Maladie infectieuse à Déclaration Obligatoire (MDO) qui a lieu lorsqu'il existe «au moins deux cas groupés, avec des manifestations similaires dues à une contamination par un micro-organisme (bactéries en général) ou une toxine». Les plus grandes toxi-infections alimentaires collectives sont des «*crises alimentaires*».

1) Les symptômes d'une toxi-infection alimentaire : sont souvent de nature gastro-intestinale, étant donné la voie d'entrée, et touchent le tube digestif supérieur (vomissements), inférieur (diarrhée) ou les deux (gastro-entérite), selon leur physiopathologie (étude des troubles qui surviennent dans le fonctionnement des organes au cours d'une maladie). Une altération de l'état général, de la fièvre, une dysenterie (sang, mucus ou pus dans les selles) ou des manifestations extra-gastro-intestinales [qui sont fréquentes en cas de rectocolite hémorragique (colite ulcéreuse est une maladie inflammatoire chronique intestinale qui affecte l'extrémité distale du tube digestif, c'est-à-dire le côlon et le rectum), ou de maladie de Crohn colique (une maladie inflammatoire du tube digestif pouvant en toucher n'importe quelle portion, de la

bouche à l'anus)]. Ces symptômes sont des indices d'infection bactérienne ou encore d'un processus invasif ou touchant des organes vitaux.

La survenue de plus d'un cas de gastro-entérite dans une région ou une période donnée après une exposition commune à un agent pathogène est un indice de toxi-infections alimentaires collectives. Cependant, les cas sporadiques de syndrome hémolytique et urémique (SHU) [une affection potentiellement grave affectant principalement les enfants de bas âge (moins de trois ans) qui se caractérise par une anémie de type hémolytique, avec présence de schizocytes (supérieure à 2%), qui est liée à une destruction de globules rouges (hématies) ; avec une atteinte de la fonction rénale ou insuffisance rénale qui se caractérise sur le plan biologique par une élévation anormale du taux de créatinine sanguine]. De tableau neurologique ou d'autres atteintes graves (ictère- l'un des signes rencontrés lors d'un mauvais fonctionnement du foie, c'est une coloration jaune de la peau, des conjonctives due à l'accumulation de bilirubine qu'est le produit de dégradation de l'hémoglobine. L'hépatite- inflammation aiguë ou chronique du foie, méningoencéphalite- inflammation simultanée du cerveau et des méninges (membranes entourant le cerveau et la moelle épinière); fièvre entérique- une autre appellation de la fièvre typhoïde, qui est une infection bactérienne transmissible, causée par les salmonelles et transmise par le lait, l'eau ou des aliments contaminés, colite hémorragique (colite ulcéreuse), insuffisance rénale, décès) devraient éveiller l'attention, car ils peuvent être le signe d'un problème plus étendu. Même si l'agent en cause peut évoquer une toxi-infection alimentaire, la source n'est parfois pas de nature alimentaire (transmission zoonotique, fécale-orale ou lors de baignade).

2) Diagnostique et confirmation de toxi-infections alimentaire : les indices suivants orientent le diagnostic différentiel de toxi-infections alimentaires :

- les caractéristiques du syndrome (gastro-entérite, diarrhée inflammatoire ou non ou encore transitoire ou persistante, manifestations extra-gastro-intestinales, atteinte de l'état général) ;
- les résultats d'examen paracliniques (frottis des selles, endoscopie (aussi appelée fibroscopie, l'endoscopie est un examen médical permettant d'explorer l'intérieur d'un organe ou d'une cavité du corps en y introduisant un endoscope, une petite caméra placée au bout d'un tube fin et souple contenant des fibres optiques), formule sanguine) ;
- la gravité [(morbidité (le taux de morbidité est le rapport qui mesure l'incidence et la prévalence d'une certaine maladie, en épidémiologie. Dans le cadre d'une période donnée, ce taux indique le nombre de personnes atteintes par cette maladie par unité de population)] et taux de léthalité (le taux de léthalité est la proportion de cas fatals liés à une maladie ou à une affection particulière, par rapport au nombre total de cas atteints par la maladie)), la période d'incubation (**Tableau 2**) et la durée de la maladie ;
- les expositions (événements sociaux, établissements alimentaires, aliments particuliers).

*La confirmation du diagnostic repose sur les analyses de laboratoire microbiologiques ou toxicologiques effectuées sur les prélèvements de matériel biologique, d'aliments ou d'eau possiblement contaminés. Le matériel biologique habituellement recueilli comprend les selles (microscopie, coproculture (la coproculture est la culture bactériologique de selles pour, via une

coproscopie, déceler la présence de germes pathogènes), recherche de parasites, de toxines ou d'antigènes, test d'amplification d'acides nucléiques), le sang (hémoculture, sérodiagnostic (diagnostic des maladies infectieuses consistant à rechercher dans le sérum du malade des anticorps spécifiques de l'agent infectieux)) et parfois les vomissures (vomis), l'urine, le liquide céphalorachidien ou autres (ponctions, biopsies, etc.).

Tableau 1 : principaux agents étiologiques des toxi-infections alimentaires.

Agent étiologique	Maladie	Symptômes et signes cliniques
Bactéries		
<i>Campylobacter</i>	Campylobactériose	Diarrhée, parfois sanglante, douleurs abdominales, fièvre, vomissements, syndrome de Guillain-Barré
<i>Clostridium botulinum</i>	Botulisme alimentaire et intestinal	Vomissements, diarrhée, vision embrouillée, diplopie, dysphagie, léthargie, hypotonie, constipation
<i>Escherichia coli</i> O157 et autres producteurs de vérocytotoxine	Infection à <i>E. coli</i> entérohémorragique	Diarrhée, colite hémorragique, douleurs abdominales, vomissements, fièvre (rarement), syndrome hémolytique et urémique, purpura thrombocytopénique thrombotique
<i>Listeria monocytogenes</i>	Listériose	Fièvre, myalgies, nausées, accouchement prématuré, avortement, bactériémie, méningo-encéphalite
<i>Salmonella</i>	Salmonellose	Diarrhée, fièvre, douleurs abdominales, vomissements
<i>Salmonella</i> Typhi et <i>Salmonella</i> Paratyphi (A, B et C)	Fièvres typhoïde et paratyphoïde	Fièvre entérique
<i>Shigella</i>	Shigellose	Douleurs abdominales, fièvre, diarrhée, dysenterie
<i>Staphylococcus aureus</i> (entérotoxine)	Intoxication staphyloccique	Nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée, parfois de la fièvre
<i>Yersinia</i>	Yersiniose	Diarrhée, vomissements, fièvre, douleurs abdominales, lymphadénite mésentérique
Virus		
<i>Caliciviridae</i> (dont norovirus)		Nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée, fièvre (parfois), myalgies, céphalées
Virus de l'hépatite A	Hépatite A	Ictère, diarrhée, fièvre, céphalées, nausées, douleurs abdominales
Parasites		
<i>Cryptosporidium</i>	Cryptosporidiose	Diarrhée, douleurs abdominales, fièvre légère

Tableau 2 : périodes d'incubation.

Période d'incubation	Durée de la maladie	Principaux aliments associés
1 j – 10 j	2 j – 10 j	Volaille, porc, produits laitiers non pasteurisés, eau
12 h – 72 h ou 3 j – 30 j	Variable	Conserves domestiques ou commerciales, mets fermentés, miel, jus de carottes non pasteurisé
1 j – 10 j	5 j – 10 j	Viande de bœuf hachée ou attendrie, produits laitiers, jus et cidre de pomme non pasteurisés, fruits et légumes, salami, eau
9 h – 48 h (symptômes gastro-intestinaux) ou 3 j – 70 j (infections invasives)	Variable	Aliments prêts-à-manger, fromages à pâte molle, produits laitiers non pasteurisés, viandes froides, pâtés de viande, saumon fumé, saucisse à hot dog
6 h – 72 h	4 j – 7 j	Œufs, volaille, viande, produits laitiers et jus de fruits non pasteurisés, fruits et légumes
3 j – 60 j (<i>Salmonella Typhi</i>) ou 1 j – 10 j (<i>Salmonella Paratyphi</i>)	Quelques semaines	Aliments ou eau consommés en région d'endémie ou manipulés par un porteur
12 h – 96 h	4 j – 7 j	Aliments prêts-à-manger, eau
30 min – 8 h	24 h – 48 h	Viande salée, salade de pommes de terre ou d'œufs, pâtisseries
1 j – 7 j	1 sem – 3 sem	Porc (intestins), lait non pasteurisé, tofu, eau
10 h – 50 h	12 h – 60 h	Mollusques, aliments prêts-à-manger, eau
2 sem – 7 sem	2 sem – 3 mois	Mollusques, aliments prêts-à-manger, eau
1 j – 12 j	Variable (parfois plusieurs semaines ou mois)	Aliments prêts-à-manger, eau
1 j – 14 j	Variable (parfois plusieurs semaines ou mois)	Légumes et fruits (laitue, basilic et baies importées)
2 j – 4 sem	Plusieurs jours ou semaines	Aliments prêts-à-manger, eau
3 j – 25 j	Quelques jours ou semaines	Aliments prêts-à-manger, eau
1 j – 2 j ou 5 j – 45 j	Plusieurs mois	Viande de porc, de sanglier, d'ours, de morse ou d'autres animaux sauvages

III. Les bactéries incriminées dans les toxi-infections alimentaires :

1. Botulisme (OMS, Novembre 2016) :

A. Principaux faits :

☞ *Clostridium botulinum* est une bactérie qui produit des toxines dangereuses (toxines botuliques) dans des conditions de faible concentration d'oxygène.

☞ Les toxines botuliques font partie des substances les plus létales connues.

☞ Les toxines botuliques bloquent les fonctions nerveuses et peuvent entraîner une paralysie respiratoire et musculaire.

☞ Le botulisme humain comprend le botulisme alimentaire, le botulisme infantile (*observé chez les nourrissons de <6 mois, des cas ont été rapportés à l'ingestion de miel, qui peut contenir des spores de C. botulinum ; ainsi, les nourrissons de <12 mois ne doivent pas être nourris de miel. Parmi les symptômes cliniques pouvant apparaître chez les nourrissons figurent la constipation, la perte d'appétit, un état de faiblesse, une altération des pleurs et une perte frappante de contrôle de la tête.*), le botulisme contracté par une blessure (*apparaît lorsque des spores pénètrent dans une plaie ouverte et sont en mesure de se reproduire dans un environnement anaérobie. Les symptômes sont similaires à ceux du botulisme alimentaire, mais peuvent prendre jusqu'à 2 semaines pour apparaître. Cette forme de la maladie a été associée à l'abus de substances psychoactives, et en particulier à l'injection d'héroïne «black tar - goudron noir», par inhalation* (*rare et n'apparaît pas naturellement, il est associé à des événements accidentels ou intentionnels (bioterrorisme, par exemple), qui entraînent la libération de toxines dans des aérosols. La présentation clinique de cette forme de botulisme est similaire à celle du botulisme alimentaire. La dose létale moyenne pour l'homme est estimée à deux nanogrammes de toxine botulique par kilogramme de poids corporel, ce qui représente environ trois fois plus que pour les cas alimentaires*) et d'autres types d'intoxications.

☞ Le botulisme alimentaire, dû à la consommation d'aliments transformés de manière inadéquate, est une maladie rare mais potentiellement mortelle s'il n'est pas diagnostiqué rapidement et traité par une antitoxine.

☞ Les conserves familiales, les aliments préservés ou fermentés sont une source courante de botulisme alimentaire et leur préparation exige une extrême prudence.

B. Présentation générale : le botulisme alimentaire est une maladie grave et potentiellement fatale, mais néanmoins, rare. C'est une intoxication provoquée par l'ingestion de neurotoxines puissantes, les toxines botuliques, présentes dans les aliments contaminés. Le botulisme ne se transmet pas d'un individu à un autre. Les spores produites par *Clostridium botulinum* sont résistantes à la chaleur et largement présentes dans l'environnement. En absence d'oxygène, ces spores germent, se développent et excrètent des toxines.

Il existe 7 formes de toxines botuliques distinctes. Quatre de ces formes (les types A, B, E et rarement F) peuvent provoquer le botulisme humain.

C. Symptômes du botulisme alimentaire : les toxines botuliques sont neurotoxiques et agissent donc sur le système nerveux. Le botulisme alimentaire se caractérise par une paralysie flasque descendante (*la mobilisation passive se fait aisément sans résistance. Les muscles sont atrophiques "mous" : et on peut les étirer aisément*) pouvant entraîner une insuffisance respiratoire. Les premiers symptômes ressentis sont une fatigue marquée, une faiblesse et des vertiges.

Ils sont habituellement suivis de troubles de la vision, d'une sensation de bouche sèche et de difficultés de déglutition (*la déglutition est la fonction de l'organisme qui consiste à avaler sa salive, ou des aliments par voie orale, Elle implique l'action de la bouche, le pharynx, l'œsophage : L'œsophage est le segment du tube digestif qui relie le pharynx à l'estomac, et l'estomac.*) et d'élocution (*les troubles de l'élocution affectent l'aptitude à prononcer des mots compréhensibles. De nombreuses personnes ayant des troubles de l'élocution n'ont aucune difficulté à comprendre ou à raisonner. Les troubles de l'élocution peuvent aussi engendrer des dérèglements de la voix, affectant notamment son registre, son volume ou sa qualité*). Des vomissements, de la diarrhée, de la constipation et un gonflement abdominal peuvent aussi se manifester.

La maladie peut évoluer en donnant une sensation de faiblesse dans la nuque (*la nuque constitue la partie dorsale du cou*) et les bras, après quoi les muscles respiratoires et les muscles de la partie inférieure du corps sont touchés. Il n'y a ni fièvre, ni perte de conscience.

Les symptômes provoqués par la toxine apparaissent habituellement en espace de 12 à 36 heures (et durent de 4 heures à 8 jours) après l'exposition. L'incidence du botulisme est faible, mais le taux de mortalité associé est élevé en absence d'un diagnostic rapide et correct et d'un traitement immédiat (administration précoce d'une antitoxine et de soins respiratoires intensifs). La maladie peut être fatale dans 5 à 10% des cas.

D. Exposition et transmission de Botulisme alimentaire : la croissance de la bactérie et la formation de la toxine s'opèrent dans des produits ayant une faible teneur en oxygène, et pour certaines combinaisons des paramètres que sont la température de stockage et les conditions de conservation. Dans la plupart des cas, il s'agit d'aliments semi-préservés ou transformés de manière inadéquate ou encore de conserves familiales. *C. botulinum* ne se développe pas en conditions acides (pH inférieur à 4,6) et ne produit donc pas de toxine dans des aliments acides.

La toxine botulique a été trouvée dans divers aliments, et notamment dans des légumes conservés légèrement acides comme des haricots verts, des épinards, des champignons et des betteraves ; dans du poisson, et notamment du thon en boîte, du poisson fermenté, salé ou fumé ; et dans des produits carnés tels que le jambon et la saucisse. Les aliments mis en cause diffèrent selon les pays et reflètent les habitudes de consommation et les procédures de conservation locales. Occasionnellement, des aliments préparés industriellement sont aussi impliqués.

Bien que les spores de *C. botulinum* soient résistantes à la chaleur, la toxine générée avec le développement des spores en conditions anaérobies est détruite par l'ébullition (avec une température à cœur > 85 °C pendant 5 minutes ou plus). C'est pourquoi des aliments prêts à consommer, conditionnés en faible teneur en oxygène, sont plus souvent la cause de botulisme alimentaire. Ainsi, immédiatement des échantillons des aliments associés aux cas suspects sont procurés, conservés dans des récipients convenablement scellés, et envoyés à des laboratoires pour identifier la cause et prévenir l'apparition d'autres cas.

****Botox :** *C. botulinum* est utilisée pour préparer le Botox, un produit pharmaceutique pour injection à usage principalement clinique et cosmétique, pour lutter contre le vieillissement de la peau. Il sert à atténuer les rides ou à prévenir leur apparition. Les traitements au botox utilisent la neurotoxine botulique type A purifiée et fortement diluée. Elle est habituellement bien tolérée, même si des effets secondaires sont occasionnellement observés.

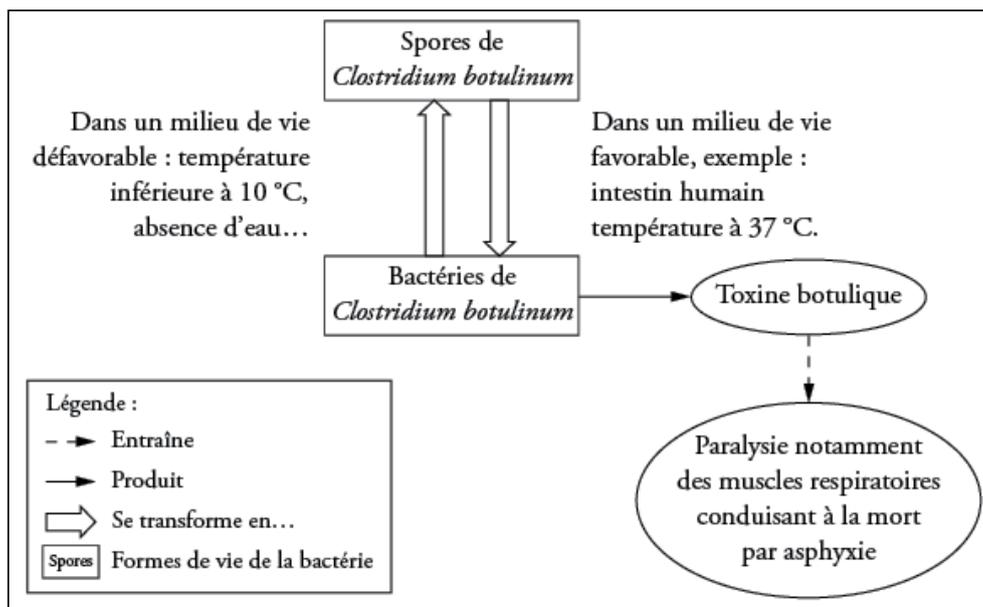


Figure.3 : Cycle de développement de *Clostridium botulinum* en fonction des conditions du milieu.

E. Diagnostic et traitement : le diagnostic repose habituellement sur le recueil des antécédents et l'examen clinique suivis de la confirmation en laboratoire qui comprend la mise en évidence de la toxine botulique dans le sérum, les selles ou les aliments, ou la mise en culture de *Clostridium botulinum* à partir des selles, des tissus d'une plaie ou des aliments. Des erreurs de diagnostic sont parfois commises à propos du botulisme qui est souvent confondu avec un AVC (*un accident vasculaire cérébral (AVC) ou attaque cérébrale, qu'est une défaillance de la circulation du sang qui affecte une région plus ou moins importante du cerveau. Il survient à la suite de l'obstruction ou de la rupture d'un vaisseau sanguin et provoque la mort des cellules nerveuses, qui sont privées d'oxygène et des éléments nutritifs essentiels à leurs fonctions*), un syndrome de Guillain-Barré (il s'agit de l'atteinte inflammatoire des racines rachidiennes et des nerfs. Le processus inflammatoire semble d'origine immuno-allergique et déclenché par une agression virale), ou une myasthénie grave (*une maladie auto-immune de la jonction neuromusculaire touchant préférentiellement les femmes jeunes et les personnes âgées. Une parésie oculo-facio-bulbaire (neurones moteurs centraux) fluctuante de sévérité variable est fréquente. La maladie est causée par des autoanticorps dirigés contre les récepteurs à l'acétylcholine ou plus rarement contre une kinase spécifique du muscle*).

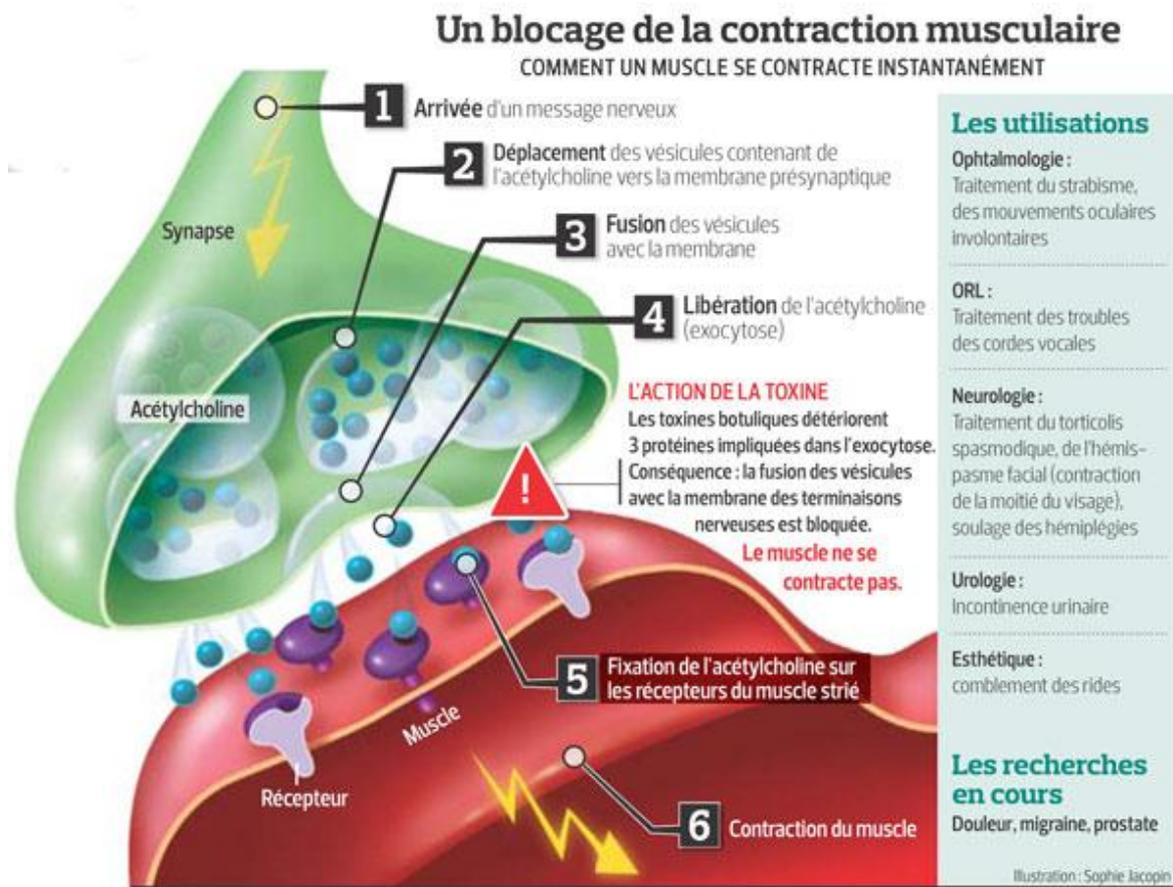
Le traitement du botulisme est symptomatique et sa surveillance implique parfois une hospitalisation en réanimation, du fait du risque de troubles de la déglutition [maintien de l'état d'hydratation, sonde gastrique (*le sondage naso-gastrique désigne un protocole de soins consistant en l'introduction d'une sonde par les voies naturelles hautes pour généralement atteindre la cavité de l'estomac*) ou alimentation parentérale si besoin] et/ou du rythme cardiaque qui peuvent survenir même dans les formes modérées. La ventilation assistée (respiration artificielle) peut être nécessaire et justifiée pendant plusieurs semaines. L'antitoxine devra être administrée aussitôt que possible après le diagnostic clinique. Une administration précoce permet de réduire efficacement les taux de mortalité. Les antibiotiques ne sont pas nécessaires (excepté dans le cas du botulisme par blessure).

Il existe un vaccin contre le botulisme, mais il est rarement utilisé car son efficacité n'a pas été pleinement évaluée et il présente des effets indésirables prouvés.

L'ingestion de "*sirop de chlorydrate de guanidine*" en préparation s'oppose à l'action de la toxine au niveau de la jonction neuromusculaire. La réalité de l'effet est prouvée par les études *électromyographiques (techniques médicales permettant d'enregistrer des courants électriques qui permet d'étudier le système nerveux périphérique, les muscles et la jonction neuromusculaire (contact entre le neurone et le muscle))*. Cette technique semble agir davantage sur les signes oculaires que sur les signes respiratoires mais représente du fait de son innocuité absolue une alternative de choix.

F. Mode d'action : les neurotoxines botuliques sont constituées de protéines de 1300 acides aminés, ilss'associent à des protéines non toxiques produites également par *C. botulinum* et forment ainsi des complexes botuliques de grande taille. Ces complexes du fait de leur grande résistance à l'environnement hostile ne sont pas dégradés lors de leur passage dans le tractus gastro-intestinal. C'est ainsi que les toxines botuliques traversent la muqueuse intestinale. Elles diffusent alors par voie sanguine et lymphatique et se fixent sur les extrémités des motoneurons dans lesquels elles pénètrent par endocytose. Les neurotoxines botuliques clivent par protéolyse une des trois protéines formant le complexe SNARE (*les protéines formant le complexe SNARE- Soluble N-éthylmaleimide-sensitive-factor Attachment protein REceptor, sont: la VAMP- VesicularAssociated Membrane Protein /synaptobrévine, la SNAP25- Synaptosomal nerve-associated protein 25 et la syntaxine*) qui a un rôle majeur dans l'exocytose des vésicules synaptiques. De ce fait la libération de l'acétylcholine dans l'espace des jonctions neuro-musculaires du système nerveux autonome (parasymphatique) est inhibée, ce qui se traduit cliniquement par une paralysie flasque aiguë (flaccide) (muscle mou). La toxine ne franchit pas la barrière hémocérébrale, ce qui explique l'absence d'atteinte du système nerveux central.

G. Prévention : la prévention du botulisme alimentaire se fonde sur l'application des bonnes pratiques pour la préparation des aliments, notamment en ce qui concerne le traitement thermique, la stérilisation et l'hygiène. La prévention se fait par l'inactivation de la bactérie et des spores dans les produits ou les conserves stérilisés à la chaleur (par autoclavage par exemple) ou encore par inhibition de la croissance bactérienne et de la formation de la toxine dans d'autres produits. Les formes végétatives de la bactérie sont détruites par ébullition, mais les spores restent viables même après une ébullition de plusieurs heures. On peut néanmoins détruire les spores par des processus à très haute température (pasteurisation), comme pour les conserves industrielles. L'effet combiné de la température de réfrigération, de la teneur en sel et/ou des conditions acides empêchera le développement des bactéries et la formation de toxines.



L'initiative *Cinq clés pour des aliments plus sûrs* de l'OMS sert de base à des programmes destinés à former et éduquer les consommateurs. Ces cinq principes sont particulièrement importants pour prévenir les intoxications alimentaires. En voici la liste :

- ⇒ Prenez l'habitude de la propreté.
- ⇒ Séparez les aliments crus des aliments cuits.
- ⇒ Faites bien cuire les aliments.
- ⇒ Conservez les aliments à la bonne température.
- ⇒ Utilisez de l'eau et des produits sûrs.

Réponses de l'OMS : les flambées de botulisme sont rares, mais représentent des urgences de santé publique, qui doivent être reconnues rapidement pour identifier la source de la maladie, distinguer le type de flambée (naturelle, accidentelle ou potentiellement intentionnelle), prévenir la survenue de cas supplémentaires et administrer efficacement un traitement aux individus touchés.

Le succès de ce traitement dépend de manière importante de la précocité du diagnostic et de la rapidité d'administration de l'antitoxine de botulinum. Le rôle de l'OMS dans la réponse aux flambées de botulisme pouvant susciter des préoccupations de portée internationale comprend les composantes suivantes :

- Surveillance et détection : l'OMS appuie le renforcement de la surveillance nationale et des systèmes d'alerte internationaux pour garantir une détection locale rapide des flambées et une réponse internationale efficace. Le principal outil de l'OMS pour les activités de surveillance, de coordination et de réponse est le réseau international des autorités de sécurité sanitaire des aliments (INFOSAN), qui relie les autorités nationales des états membres chargées de gérer les événements relevant de la sécurité sanitaire des aliments. Ce réseau est dirigé conjointement par la FAO et l'OMS.
- Évaluation des risques : la réponse de l'OMS repose sur une évaluation des risques prenant notamment en considération le type de flambée en cause : naturelle, accidentelle ou éventuellement intentionnelle. L'OMS fait des évaluations scientifiques sur lesquelles se fondent les normes, directives et recommandations internationales en matière de sécurité sanitaire des aliments élaborées par la *Commission du Codex Alimentarius*.
- Confinement de la source de la maladie : l'OMS coordonne l'action des autorités nationales et locales pour confiner les flambées au niveau de leur source.
- Apport d'une assistance : l'OMS joue un rôle de coordonnateur entre les organismes internationaux, les experts, les laboratoires nationaux et les organisations aériennes et commerciales pour mobiliser les équipements, le matériel et les fournitures nécessaires à la réponse, et notamment à la fourniture et à l'administration de l'antitoxine de botulinum.

2. Infections à *Salmonella* (non typhiques) (OMS, Décembre 2016) :

A. Principaux faits :

- Les salmonelles (*Salmonella*) sont l'une des 4 causes principales de maladies diarrhéiques dans le monde.

****Les 4 causes principales de maladies diarrhéiques sont :**

Infection : la diarrhée est le symptôme de diverses infections causées par des bactéries, des virus ou des parasites se transmettant, pour la plupart d'entre eux, par de l'eau contaminée par des matières fécales. Ces infections sont plus courantes lorsqu'il y a des pénuries d'eau salubre pour la boisson, la cuisine, la toilette et le nettoyage. Les rota-virus et *Escherichia coli* sont les deux causes les plus courantes de diarrhées dans les pays en développement.

Malnutrition : les enfants qui meurent de diarrhée sont souvent dans un état sous-jacent de malnutrition, ce qui les rend plus vulnérables à cette infection. Chaque épisode diarrhéique aggrave, lui aussi, cette malnutrition. La diarrhée est l'une des principales causes de malnutrition chez l'enfant de moins de cinq ans.

Sources d'eau : l'eau contaminée par des matières fécales humaines [eau d'égouts, fosses septiques (*la fosse septique est l'un des éléments constitutifs d'une installation d'assainissement non collectif. Elle reçoit uniquement les eaux sanitaires. Cette fosse a pour objet de faire décanter les matières solides et les hydrolyser par fermentation sous l'action des bactéries anaérobies naturellement présentes dans les effluents. Ce travail demande plusieurs semaines à plusieurs mois de séjour pour les matières fécales. La fosse n'assure qu'un prétraitement d'une dizaine de jours de rétention. La capacité de la cuve doit donc être calculée en conséquence*), latrines (*lieux d'aisances sommaires (sans installation sanitaire)*)] pose particulièrement problème. Les déjections d'animaux peuvent également renfermer des micro-organismes à l'origine de diarrhées.

Autres causes : les maladies diarrhéiques peuvent également se transmettre d'une personne à l'autre, en particulier en cas d'hygiène insuffisante. La nourriture est aussi une cause majeure de diarrhées lorsqu'elle n'est pas préparée ou conservée dans des conditions d'hygiène satisfaisantes. L'eau peut venir contaminer les denrées alimentaires au moment de l'irrigation. Les poissons et les crustacés pêchés dans des eaux polluées peuvent être également à l'origine de maladies diarrhéiques.

- La plupart des cas de salmonellose sont *bénins (légers)*, mais il arrive parfois que la maladie engage le pronostic vital [*le pronostic vital est un terme médical qui désigne les chances de survie d'un malade en cas de maladie ou suite à un accident. On dit que le pronostic vital d'une personne est engagé s'il est dans un état critique et qu'il y a de fortes probabilités pour qu'il succombe. Notamment s'il y a eu des lésions au cœur, au cerveau, aux poumons, les personnes dont le risque vital est engagé sont généralement directement emmenées en salle d'intervention, au bloc opératoire, puis placées en réanimation*]. La gravité de l'infection dépend de facteurs liés à l'hôte et du sérotype (*on distingue les différents antigènes micro-organismes et on en dénombre plusieurs types. On distingue une bactérie ou un virus selon son espèce, ensuite selon son sérotype, classés selon la réaction de ces microorganismes en présence d'un sérum contenant des anticorps, spécifiquement dirigés contre eux*) de la salmonelle.

- La résistance aux antimicrobiens est source d'inquiétude pour la santé publique dans le monde entier ; les salmonelles font partie des micro-organismes dans lesquels des sérotypes résistants sont apparus, ce qui a des répercussions (conséquences) sur la chaîne alimentaire.

- Les règles de base d'hygiène alimentaire, comme « cuire suffisamment » les aliments, sont une mesure de prévention recommandée contre la salmonellose.

B. Aperçu général : la charge des maladies d'origine alimentaire est importante : chaque année, une personne sur dix tombe malade et l'on comptabilise une perte de 33 millions d'années de vie en bonne santé. Les maladies d'origine alimentaire peuvent être graves, notamment pour les jeunes enfants.

Les maladies diarrhéiques sont les infections les plus courantes dues à des denrées alimentaires insalubres : 550 millions de personnes tombent malades chaque année, dont 220 millions d'enfants de moins de 5 ans. *Salmonella* est un genre de bacilles à gram négatif appartenant à la

famille des entérobactéries. Au sein de 2 espèces, *Salmonella bongori* et *Salmonella enterica*, on a identifié jusqu'à présent plus de 2500 sérotypes ou sérovars (*le mot sérovar également appelé sérotype*) différents. Ce sont des bactéries omniprésentes (*qui est présent en tous lieux, dont la présence est continue*) et résistantes, qui peuvent survivre pendant plusieurs semaines dans un environnement sec et plusieurs mois dans l'eau. Bien que tous les sérotypes puissent être pathogènes pour l'être humain, quelques-uns d'entre eux sont spécifiques et adaptés à une seule ou à quelques espèces animales seulement, par exemple *Salmonella enterica* sérotype *Dublin* chez les bovins et *Salmonella enterica* sérotype *Choleraesuis* chez le porc. Lorsque ces sérotypes particuliers provoquent une infection chez l'être humain, elle prend souvent un caractère invasif et peut mettre la vie du sujet en danger.

On retrouve cependant la plupart des sérotypes dans une grande variété d'hôtes. En général, ces sérotypes provoquent des gastro-entérites le plus souvent sans complications et ne nécessitant aucun traitement, mais la maladie peut être grave chez les plus jeunes, les personnes âgées et les patients dont les défenses immunitaires sont affaiblies. On trouve dans ce groupe *Salmonella enterica* sérotype *Enteritidis* et *Salmonella enterica* sérotype *Typhimurium*, les 2 principaux sérotypes de salmonellose transmise de l'animal à l'homme dans la plupart des régions du monde.

C. La maladie : la salmonellose se caractérise habituellement par une apparition brutale de fièvre, des douleurs abdominales, de la diarrhée, des nausées et parfois des vomissements. Les symptômes apparaissent de 6 à 72 heures (généralement de 12 à 36 heures) après l'ingestion de salmonelles, et l'infection dure de 2 à 7 jours. Les symptômes de la salmonellose sont relativement bénins et dans la majorité des cas, les patients guériront sans traitement particulier. Dans certains cas cependant, notamment chez les très jeunes enfants et les personnes âgées, la déshydratation associée peut devenir grave et engager le pronostic vital. Bien que les grandes flambées épidémiques de salmonellose attirent généralement l'attention des médias, 60 à 80% des cas de salmonellose ne sont pas reconnus comme faisant partie d'une flambée connue et sont classés comme des cas sporadiques ou ne sont pas diagnostiqués du tout comme tels.

D. Sources d'infection et transmission :

- On retrouve les salmonelles chez la plupart des animaux domestiques et sauvages. Elles sont présentes chez les animaux destinés à l'alimentation humaine tels que les volailles, les porcs et les bovins, mais aussi chez les animaux de compagnie, chats, chiens, oiseaux et reptiles, comme les tortues.
- Les salmonelles peuvent passer dans toute la chaîne alimentaire, à partir des denrées pour les animaux, dans la production primaire et remonter toute la filière jusqu'aux ménages, aux services de restauration et aux institutions.
- L'être humain contracte en général les salmonelloses en consommant des aliments contaminés d'origine animale (principalement des œufs, de la viande, de la volaille et du lait), bien que d'autres denrées, comme les légumes verts contaminés par du fumier, aient été impliqués dans la transmission.
- La transmission interhumaine par voie féco-orale est également possible.

• Des cas surviennent aussi chez l'être humain lors des contacts avec des animaux infectés, notamment les animaux de compagnie. Souvent, ces animaux ne montrent aucun signe de maladie.

E. Traitement : le traitement des cas graves est symptomatique : apport d'électrolytes (pour remplacer par exemple des ions sodium, potassium et chlorure, perdus suite aux vomissements et à la diarrhée) et réhydratation. Une antibiothérapie systématique n'est pas recommandée contre les formes légères ou modérées chez les sujets en bonne santé. Il arrive en effet que les antimicrobiens n'éliminent pas totalement les bactéries et sélectionnent des souches résistantes, ce qui fera perdre ultérieurement au médicament toute son efficacité. Par contre, les groupes à risque sanitaire tels que les nourrissons, les personnes âgées et les patients immunodéprimés peuvent avoir besoin de recevoir une antibiothérapie. On administre aussi des antimicrobiens si l'infection se propage des intestins à d'autres parties de l'organisme. Du fait de l'augmentation mondiale de la résistance aux antimicrobiens, les lignes directrices sur les traitements devraient être réexaminées périodiquement pour prendre en compte les profils de résistance des bactéries en se fondant sur les systèmes locaux de surveillance.

F. Méthodes de prévention : la prévention repose sur la mise en œuvre de mesures de lutte à tous les stades de la chaîne alimentaire, depuis la production agricole jusqu'à la transformation, la fabrication et la préparation des aliments aussi bien dans les établissements industriels qu'en milieu familial. Les mesures de prévention à prendre contre les salmonelles en milieu familial sont les mêmes que celles recommandées pour d'autres maladies bactériennes d'origine alimentaire.

Les contacts entre nourrissons/jeunes enfants et animaux de compagnie (chats, chiens, tortues, etc.) nécessitent une surveillance attentive. Les systèmes nationaux/régionaux de surveillance sont des moyens importants de connaître et de suivre la situation pour ces maladies et, donc, de détecter et de réagir aux salmonelloses et aux autres infections intestinales à leur début afin d'éviter qu'elles ne se propagent davantage.

G. Recommandations à l'intention du public et des voyageurs :

- S'assurer que les aliments sont convenablement cuits et encore chauds quand ils sont servis.
- Éviter le lait cru et les produits à base de lait cru. Ne boire que du lait pasteurisé ou bouilli.
- Éviter la glace à moins qu'elle n'ait été préparée à partir d'une eau sans risque sanitaire.
- Lorsque la sécurité sanitaire d'une eau de boisson est sujette à caution, il faut la faire bouillir ou si cette opération est impossible, la désinfecter avec un agent désinfectant fiable à libération lente (habituellement disponible en pharmacie).
- Se laver soigneusement et fréquemment les mains avec du savon, notamment après un contact avec des animaux d'élevage ou de compagnie ou après s'être rendu aux toilettes.
- Laver avec soin les fruits et les légumes, en particulier s'ils sont destinés à être consommés crus. Dans la mesure du possible, les fruits et les légumes doivent être pelés.
- Guide à l'usage des voyageurs sur la sécurité sanitaire des aliments, comment éviter les maladies causées par des aliments et des boissons impropres à la consommation et que faire en cas de diarrhée.

H. Recommandations à l'intention des personnes qui manipulent des aliments :

- Les personnes qui manipulent des aliments, que ce soit dans le cadre professionnel ou domestique, doivent se montrer vigilants dans la préparation de ces aliments et respecter les règles d'hygiène qui s'appliquent à cette préparation.
- Les personnes qui manipulent des aliments à titre professionnel et qui présentent de la fièvre, de la diarrhée, des vomissements ou des lésions cutanées visiblement infectées doivent le signaler immédiatement à leur employeur.
- Les *Cinq clefs pour des aliments plus sûrs* élaborés par l'OMS servent de référence pour les programmes éducatifs destinés à former les personnes qui manipulent des aliments et à éduquer les consommateurs. Ces cinq clefs, qui sont particulièrement importantes pour prévenir les toxi-infections alimentaires, sont les suivantes :
 - Prenez l'habitude de la propreté.
 - Séparez les aliments crus des aliments cuits.
 - Faites bien cuire les aliments.
 - Maintenez les aliments à bonne température.
 - Utilisez de l'eau et des produits sûrs.

I. Recommandations à l'intention des producteurs de fruits et de légume : les *Cinq clefs pour cultiver des fruits et des légumes plus sûrs* : promouvoir la santé en réduisant la contamination microbienne et les *Cinq clefs pour des produits d'aquaculture plus sûrs afin de protéger la santé publique* présentent aux travailleurs ruraux, notamment aux petits exploitants qui cultivent des fruits et des légumes ou élèvent des poissons pour leur propre consommation, les pratiques essentielles pour éviter la contamination microbienne :

⇒ Les Cinq clefs pour cultiver des fruits et des légumes plus sûrs, sont les suivantes :

- Avoir une bonne hygiène personnelle.
- Protéger les champs de la contamination par les excréments animaux.
- Utiliser des déchets fécaux traités.
- Évaluer et gérer les risques associés à l'eau d'irrigation.
- Veiller à ce que le matériel servant aux récoltes et au stockage soit propre et sec.

⇒ Les Cinq clefs pour des produits d'aquaculture plus sûrs afin de protéger la santé publique, sont les suivantes:

- Avoir une bonne hygiène personnelle.
- Nettoyer le site de l'étang (*étendue d'eau naturelle ou artificielle, moins vaste et moins profonde qu'un lac*).
- Gérer la qualité de l'eau.
- Maintenir les poissons en bonne santé.

Assurer la propreté du matériel et des récipients utilisés lors de la récolte.

→ **Réponse de l'OMS** : en partenariat avec d'autres parties prenantes, l'OMS insiste fortement sur l'importance de la sécurité sanitaire des aliments en tant qu'élément essentiel pour garantir l'accès à une alimentation saine et nutritive. Elle présente des politiques et des recommandations couvrant l'ensemble de la chaîne alimentaire, de la production à la consommation, en s'appuyant sur diverses expertises dans différents secteurs. L'OMS encourage le renforcement des systèmes de sécurité sanitaire des aliments dans le contexte de la mondialisation croissante. La fixation de normes internationales de sécurité sanitaire des aliments, le renforcement de la surveillance des maladies, l'éducation des consommateurs et la formation de ceux qui manipulent les aliments font partie des interventions cruciales pour la prévention des maladies d'origine alimentaire.

L'OMS renforce les capacités des laboratoires nationaux et régionaux en matière de surveillance des agents pathogènes transmis par voie alimentaire, tels que *Campylobacter* et *Salmonella* par le Réseau Mondial des Infections d'Origine Alimentaire. L'OMS promeut également la surveillance intégrée de la résistance des agents pathogènes aux antimicrobiens dans la chaîne alimentaire, en prélevant des échantillons sur l'homme, les denrées alimentaires et les animaux et en analysant les données de différents secteurs, par le Groupe Consultatif de l'OMS sur la Surveillance Intégrée de la Résistance aux Antimicrobiens. Conjointement avec la FAO, l'OMS aide les États Membres en coordonnant les efforts internationaux pour la détection précoce et la riposte aux flambées de maladies d'origine alimentaire par le biais du réseau des autorités nationales dans les États Membres. L'OMS donne également des évaluations scientifiques servant de base à l'élaboration de normes alimentaires, de lignes directrices et de recommandations internationales par la Commission du *Codex Alimentarius* pour la prévention des maladies d'origine alimentaire.

Les biofilms :

I. Généralités sur les biofilms : l'étude des micro-organismes dans leur environnement naturel, *in vivo*, contrairement des conditions plus uniformes constatées *in vitro* en laboratoire, montre une organisation en communautés structurées, de composition tout aussi homogène qu'hétérogène dans l'espace comme le temps et liées à une matrice d'exo-polymères (EPS). Tous les micro-organismes se développent non isolément sous la forme de micro-colonies, de taille, forme, densité et organisation diverses : en agrégat, en monocouche, ou multicouche, en suspension dans les gaz, les liquides ou adhérent à une surface. Dans les suspensions liquides, la plupart de ces micro-organismes, souvent regroupés en amas mobiles sont animés par des mouvements browniens (ou processus de Wiener, est une description mathématique du mouvement aléatoire d'une « grosse » particule immergée dans un fluide et qui n'est soumise à aucune autre interaction que des chocs avec les « petites » molécules du fluide environnant. Il en résulte un mouvement très irrégulier de la grosse particule, qui a été décrit pour la première fois en 1827 par le botaniste Robert Brown) et sont dépourvues de toutes attaches à une surface : on parle d'état planctonique. Sur les surfaces naturelles, ou synthétiques, la plupart de ces micro-organismes forment des amas adhérents en remaniement (réorganisation) permanent: on parle d'état sessile. Toutes ces formes de communautés vivantes plus ou moins organisées sont regroupées sous le vocable de «Biofilm».

On parle de biofilms pour désigner le développement de communautés de microorganismes (bactéries, algues, champignons et/ou protozoaires) qui établissent une relation forte d'adhérence à la fois avec le substrat sur lequel ils se développent, mais aussi entre eux par le biais de synthèses de substances polymérique qui forment une matrice qui englobe leurs cellules. Remarquablement, les microorganismes au sein du biofilm présentent des caractéristiques particulières quant à leur organisation interne, de leur métabolisme, des communications chimiques que les cellules échangent entre elles, etc. Cela tient en partie au fait que la microbiologie s'est d'abord et surtout intéressé, pour des raisons techniques essentiellement, aux microorganismes dispersés dans le tube à essai ou sur la boîte de Pétri. Mais dans la nature, les microorganismes dispersés ne suivent pas la règle. Ils sont le plus souvent fortement adsorbés sur des surfaces dès lors que celles-ci ne sont pas en milieu stérile, sec ou dépourvu de nutriments. On trouve des biofilms partout aussi bien dans les sols, sur les minéraux; dans les eaux, sur les sédiments, sur la végétation, sur les flottants et les matières en suspension, sur les floccs des boues activées, etc.; sur les végétaux (feuilles, racines) ou sur les animaux dont ils couvrent les épidermes autant que les muqueuses (intestinale, vaginale, bucco pharyngée, etc.).

Ces biofilms se retrouvent aussi sur nos aliments et sur la plupart des objets que nous utilisons. Ils sont ainsi responsables de l'amélioration ou la dégradation de la qualité de nos aliments. Ils sont aussi responsables de ce que l'on appelle les bios salissures (équipements industriels en agroalimentaire, coques des navires, canalisation pour les eaux potables, les eaux chaudes ou les circuits de ventilation, corrosion, etc.). Ils sont aussi impliqués dans les risques nosocomiaux (Selon le comité des ministres du conseil de l'Europe (25 octobre 1984) : " On appelle infection nosocomiale ou infection hospitalière toute maladie contractée à l'hôpital, due à des micro-organismes cliniquement

et/ou microbiologiquement reconnaissables qui affectent : soit le malade, du fait de son admission à l'hôpital ou des soins qu'il a reçu en tant que patient hospitalisé ou en traitement ambulatoire,, soit le personnel hospitalier du fait de son activité) quand ils colonisent les implants ou les plaies autant que les appareils (cathéters, drains, prothèses, respirateurs, etc.). Le «Center for Biofilm Engineering de l'université de Montana», définit un biofilm bactérien comme une communauté structurée de cellules bactériennes enfermées dans une matrice polymérique autoproduite adhérente à une surface inerte ou vivante. En termes simples, cela signifie que les bactéries peuvent se rencontrer essentiellement sur n'importe quelle surface et commencent à former une matrice protectrice autour de leur groupe. La matrice se compose de polymères - substances constituées de molécules avec des unités structurales récurrentes reliées par des liaisons chimiques.

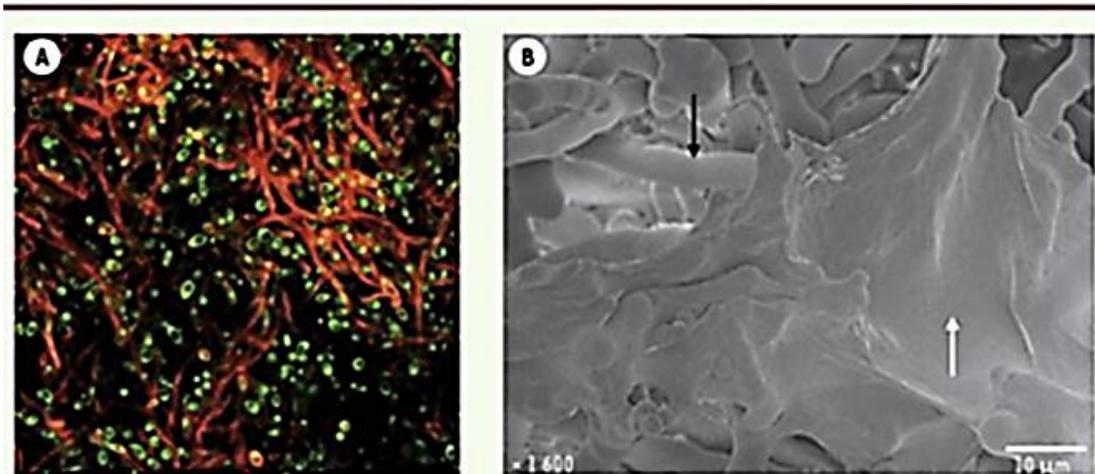


Figure 1 : Biofilms fongiques. (A). Image en microscopie confocale (réaliser des images de très faible profondeur de champ (environ 400 nm) d'un biofilm formé par *Candida albicans*. Les cellules expriment une protéine fluorescente cytoplasmique (vert) et les sucres de la paroi et de la matrice ont été marqués à la concanavaline (A) (rouge). Image reproduite avec la permission de Julie Bonhomme et Christophe d'Enfert (unité biologie et pathogénicité fongiques, Institut Pasteur [<http://www.pasteur.fr/bpf>] et plate-forme de microscopie de l'université de Basse-Normandie). (B). Images d'*Aspergillus fumigatus* cultivé en conditions statiques et d'aérobiose et observé en microscopie électronique (Cryo-SEM), mettant en évidence la matrice extracellulaire (flèche blanche) enrobant les cellules fongiques (hyphes, flèche noire) à la surface d'une colonie. Image reproduite avec la permission d'Anne Beauvais (*Aspergillus* Unit, [<http://www.pasteur.fr/recherche/unites/aspergillus/>]) et Stéphanie Guadagnini (Electron microscopy platform, Institut Pasteur, Paris, France).

II. La formation des biofilm : le biofilm peut se former très rapidement, en quelques heures; un bon exemple étant la plaque dentaire. on admet en général que la formation d'un biofilm se déroule en quatre étapes successives : le transfert des bactéries vers le support, l'adhésion initiale des bactéries aux surfaces, la prolifération aboutissant à la formation de micro-colonies et la maturation du biofilm.

1) ***Le transfert des bactéries vers le support*** : les bactéries se déplacent de la phase liquide vers le support solide par diffusion ou par convection liée au flux dynamique de la solution aqueuse ou aux mouvements actifs grâce à des structures telles que des flagelles de certaines espèces bactériennes. Avant que celles-ci ne viennent en contact du support (surface biotique ou abiotique), un mélange complexe composé de protéines, de glycoprotéines et de nutriments organiques forme un film de conditionnement sur la surface. Puis, une fraction des microorganismes est adsorbée à la surface. Ils ne sont pas au stricto sensu en contact immédiat avec la surface mais immobilisés à quelques dizaines de nanomètres. L'adhésion est encore réversible.

2) ***L'adhésion des bactéries au support*** : ensuite les bactéries se rapprochent du support, et créent plusieurs points d'ancrage de forte énergie. L'adhésion est alors irréversible. La physiologie bactérienne s'oriente alors vers un phénotype « biofilm » caractérisé en particulier par la surproduction d'exopolymères qui vont « cimenter » le consortium bactérien (Jouenne, 2008).

3) ***La formation de micro-colonies*** : l'adhésion irréversible va conduire à la présence de cellules isolées, voire d'agrégats à la surface du matériau. L'étape de colonisation consiste en une accumulation plus ou moins intense et rapide par division cellulaire des bactéries adhérees, mais aussi par recrutement continu des bactéries de la phase liquide. Ce processus correspond à une occupation progressive de la surface disponible (colonisation horizontale) et à un développement en épaisseur, conduisant à la formation de micro-colonies.

4) ***La maturation du biofilm*** : la phase de maturation du biofilm se caractérise par une augmentation de la taille de la structure via la multiplication cellulaire et la synthèse d'exopolysaccharides. Un équilibre dynamique se crée entre la perte de biomasse (mortalité et décrochement) et la multiplication concomitante d'une partie de la biomasse fixée. Le biofilm acquiert une structure tridimensionnelle, dont l'unité de base est décrite comme une structure en forme de doigts. A partir du biofilm formé, des bactéries ou des agrégats bactériens peuvent se détacher et coloniser d'autres surfaces.

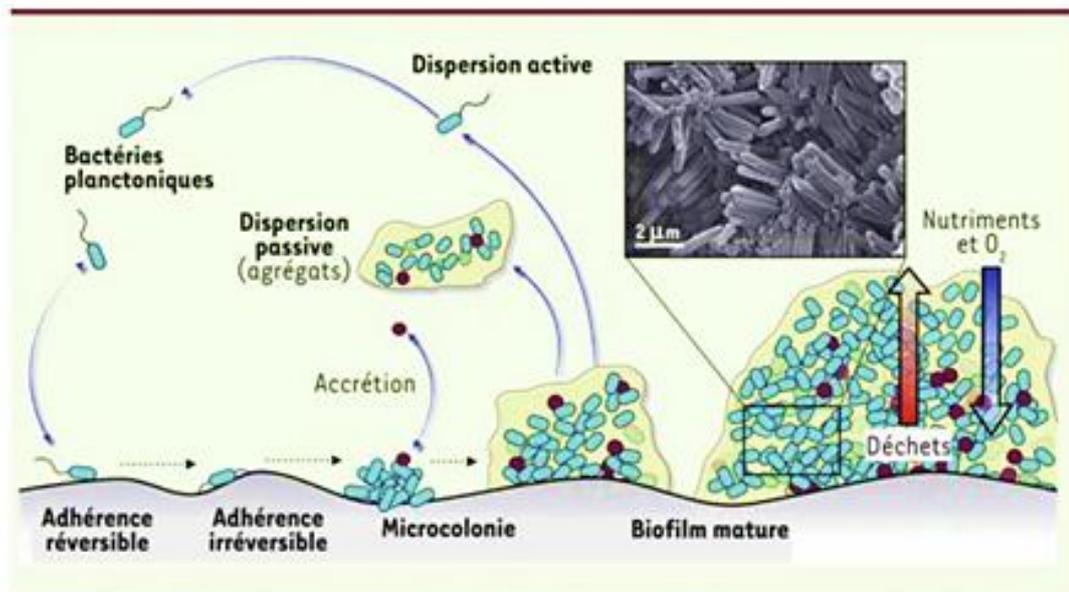


Figure 2 : développement et structure d'un biofilm bactérien. Après les phases d'adhérence réversible puis irréversible, la Bactérie fonde une micro-colonie qui produit une matrice extracellulaire (en jaune) et qui peut accueillir autres Espèces microbiennes par accréation. Le biofilm mature est le site de gradients inverses en nutriments (flèche bleue) et en déchets (flèche rouge) définissant des niches physiques et chimiques. Il peut se disperser et libérer des bactéries mobiles (dispersion active) ou des agrégats bactériens entourés de matrice (dispersion passive). Une photographie de microscopie électronique d'un biofilm d'*E. coli* développé *in vivo* sur cathéter est présentée en insert.

III. Composition de la matrice du biofilm : la matrice du biofilm est hautement hydratée et peut contenir jusqu'à 97 % d'eau. Elle peut être constituée de polysaccharides, de protéines, d'acides nucléiques, d'agents tensioactifs, de lipides, de glycolipides et de cations . La composition de la matrice varie selon l'espèce bactérienne et les conditions de croissance. Un des exopolysaccharides le plus souvent retrouvés est un polymère de β -1,6- N-acétyl-D-glucosamine (polyglucosamine, PGA ou PNAG). On retrouve ce polymère chez plusieurs espèces bactériennes, dont *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermidis*, *Yersinia pestis*, *Bordetella spp.* et *Actinobacillus spp.* La cellulose, un polymère linéaire de glucose, est également retrouvée fréquemment chez diverses espèces et genres bactériens, dont *E. coli*, *Salmonella*, *Enterobacter* et *Pseudomonas*. Il existe plusieurs autres polysaccharides dont le glucane chez *Streptococcus mutans* et l'alginate retrouvé chez *Pseudomonas*.

IV. Résistance des biofilms à divers agents antimicrobiens : les biofilms retrouvés dans des environnements naturels ou industriels sont résistants aux bactériophages, aux amibes ainsi qu'aux biocides utilisés dans les procédés industriels. Les biofilms permettent aux bactéries pathogènes de résister à la réponse immunitaire de l'hôte. De plus, les bactéries d'un biofilm sont généralement moins sensibles aux antibiotiques et aux désinfectants que ces mêmes bactéries sous forme planctonique. En fait, les bactéries d'un biofilm peuvent être de 10 à 1000 fois plus résistantes aux agents antimicrobiens. Plusieurs facteurs peuvent expliquer la plus grande résistance (*certain auteurs préfèrent plutôt parler d'une tolérance*) des biofilms aux agents antimicrobiens. Un de ces facteurs est la matrice polymérique qui agit comme barrière réduisant ou empêchant la diffusion des agents

antimicrobiens. Les charges électrostatiques à la surface de la matrice polymérique peuvent aussi lier certains agents antimicrobiens. Le métabolisme des bactéries d'un biofilm joue également un rôle très important. Étant donné la faible concentration de certains nutriments et le gradient en oxygène, certaines cellules du biofilm seront peu actives métaboliquement et pourront même être sous forme dormante; ces cellules bactériennes dormantes sont d'ailleurs probablement responsables d'une grande partie de la tolérance associée aux biofilms. La proximité spatiale des bactéries au sein d'un biofilm mature favorise probablement le transfert horizontal de gènes et l'augmentation de la résistance aux antibiotiques.

La concentration minimale inhibitrice (CMI) demeure la mesure de référence pour déterminer la sensibilité des bactéries planctoniques à divers agents antimicrobiens. Cependant, il faut être conscient qu'il n'existe pas une bonne corrélation entre la CMI de cultures bactériennes planctoniques et la concentration de l'agent antimicrobien requise pour éradiquer un biofilm (10). Il est maintenant possible de déterminer la concentration minimale d'un antibiotique pouvant éradiquer un biofilm (ou «minimal biofilm eradication concentration», MBEC). En effet, un groupe de chercheurs de l'University of Calgary a développé une technologie permettant de déterminer la sensibilité de biofilms à divers antibiotiques et désinfectants. L'appareil originalement connu sous le nom de «Calgary Biofilm Device» est maintenant appelé «MBEC Assay» et est disponible commercialement (Innovotech inc., Edmonton, AB). Son format de 96 puits, bien que ne reproduisant évidemment pas à la perfection l'environnement normal d'un biofilm ou d'un biofilm formé dans une cuve à flux continu, permet le criblage rapide d'agents antimicrobiens (seuls ou en combinaison). Ces chercheurs ont été les premiers à démontrer une augmentation de la résistance aux antibiotiques lors de la croissance sous forme d'un biofilm d'une vaste gamme de bactéries pathogènes des animaux.

Exemples de maladies impliquant des biofilms : Carie dentaire ; Gingivite (une maladie des gencives qui évolue lentement mais facilement) ; Mucoviscidose (une maladie rare et génétique qui touche principalement les voies respiratoires et le système digestif qui sont obstrués) ; Otite (notamment chez l'enfant) ; Ostéomyélite (infection d'un os de jeune enfant par un staphylocoque venu par voie sanguine); Prostatite (une infection bactérienne de la prostate) ; Nombreuses maladies de peau...

3. Moisissures Toxinogènes (*se dit d'un organisme qui peut élaborer une toxine*) :

A. Généralités sur les moisissures : sont des champignons filamenteux hétérotrophes qui ont des actions bénéfiques, et peut être aussi néfastes pour l'homme. Ils sont ubiquitaires (*omniprésentes*). Les produits alimentaires représentent des milieux très favorables à leur développement. Plusieurs moisissures notamment les genres *Aspergillus*, *Penicillium* et *Fusarium* sont connus pour être des contaminants des produits agricoles et/ou pour leur capacité à produire des métabolites secondaires toxiques. L'appareil végétatif des champignons est un thalle composé de filaments (hyphes) ramifiés dont l'ensemble constitue le mycélium. Ils se reproduisent grâce à des spores.

Les moisissures présentent des avantages économiques intéressants pour l'homme. Dans les milieux naturels elles contribuent, avec d'autres microorganismes, à la biodégradation et au recyclage des matières organiques comme la litière (*désigne l'ensemble de feuilles mortes et débris végétaux en décomposition, issus de la végétation «épigée (qui se développe au-dessus du sol)» et qui recouvrent le sol*) ou le bois. Certaines sont utilisées dans la transformation de produits alimentaires, comme *Penicillium roquefortii* et *P. camembertii* pour la production de fromages, d'autres sont exploitées pour la production d'enzymes (qui représente 40% des enzymes produits en industrie), d'acides organiques (acide citrique et gluconique par des espèces d'*Aspergillus* et *Penicillium*), de médicaments (production de pénicilline par *P. chrysogenum*, de céphalosporine «une classe d'antibiotiques β -lactamines» par *Cephalosporium acremonium*), environ 22% des antibiotiques identifiés sont produits par des champignons filamenteux.

La contamination fongique des denrées alimentaires, destinées à l'homme ou à l'animal, est une atteinte qui entraîne de nombreuses complications. Ainsi, la présence indésirable des moisissures modifie l'aspect des produits alimentaires, dû notamment à la production de pigments. Le développement de ces champignons sur les aliments peut leur donner des odeurs moisis. Il y a donc une réduction quantitative et qualitative de la valeur alimentaire de la denrée, et une baisse du rendement des récoltes. Les métabolites produits par ces champignons lors de leur croissance sont aussi des éléments majeurs dans l'altération des denrées alimentaires. Des manifestations dans la qualité organoleptique (en modifiant le goût de la denrée par exemple) mais aussi de graves problèmes sanitaires surgissent, comme par exemple des risques d'intoxication due à la présence de mycotoxines. Ainsi, l'apparition de mycoses et d'allergies chez l'homme peut résulter de l'ingestion des denrées contaminées par des moisissures.

B. Les groupes de moisissures toxinogènes : deux groupes de champignons (ou moisissures) toxinogènes (producteurs de mycotoxines) peuvent être distingués :

⇒ Le premier type est constitué de champignons envahissant leur substrat et produisant la mycotoxine sur plantes sénescents (affaiblies) ou stressées : (c'est les toxines de champs).

⇒ L'autre groupe rassemble ceux qui produisent les toxines après récolte; on les qualifiera de toxines de stockage.

Ainsi, des champignons du sol ou des débris de plantes peuvent disséminer (dispenser) leurs spores sur la plante ou les grains puis proliférer pendant le stockage si les conditions le permettent.

Des moisissures toxigènes peuvent se développer sous tous les climats, sur tous les supports solides ou liquides dès la présence des éléments nutritifs et de l'humidité (activité en eau $'Aw'' > 0,6$ «l'activité de l'eau représente la pression de vapeur d'eau $'p''$ d'un produit humide divisée par la pression de vapeur saturante à la même température»), d'où la grande variété des substrats alimentaires contaminés.

Les aliments d'origine végétale telle que, les céréales et leurs produits dérivés présentent le plus grand facteur de risque, compte tenu de la fréquence de contamination, et de leur consommation importante. Les fruits et légumes secs (graines oléagineuses, haricots et raisins secs), les épices, le café, le cacao, les jus issus de la fermentation (jus de pomme, de raisin, bière, vin et cidre), sont également des milieux favorables pour le développement de ces moisissures. Les produits d'origine animale, tel que le lait, les œufs, les viandes, les abats et tout ce qui en dérive doivent retenir l'attention.

C. Les mycotoxines : les mycotoxines sont des produits du métabolisme secondaire de faible poids moléculaire (entre 200 et 10.000 daltons), excrétées par certaines moisissures pouvant se développer sur la plante au champ ou en cours de stockage, elles sont douées de potentialités toxiques à l'égard de l'homme et des animaux. Plus de 300 métabolites secondaires ont été identifiés mais seule une trentaine possède de réelles propriétés toxiques préoccupantes. Ces molécules sont peu solubles dans l'eau, peu volatile et difficilement métabolisées par les organismes vivants, elles sont très stables à l'acidité et à la chaleur. Les mycotoxines sont secrétées par des moisissures appartenant notamment aux genres *Aspergillus*, *Penicillium* et *Fusarium*. On distingue parmi les groupes de mycotoxines considérées comme importantes du point de vue agroalimentaire et sanitaire, les aflatoxines, l'ochratoxine A, la patuline, les fumonisines, et notamment le déoxynivalénol et la toxine T-2.

Les troubles causées par ces substances se manifestent par des syndromes variés, il peut y avoir un effet spécifique toxique sur un organe bien déterminé, cependant la plupart provoquent des lésions graves d'un seul tissu ou de plusieurs tissus, mais c'est surtout le foie qui est le plus touché. D'autres effets peuvent apparaître telles les gastro-entérites, les hémorragies et les paralysies. Les mycotoxines sont généralement classées en trois groupes selon leurs effets toxiques:

- Les mycotoxines mutagènes
- Les mycotoxines cancérogènes
- Les mycotoxines tératogènes

Tableau 1 : moisissures et mycotoxines d'importance mondiale

Espèce de moisissure	Mycotoxines engendrées
<i>Aspergillus parasiticus</i>	Aflatoxines B ₁ , B ₂ , G ₁ , G ₂
<i>Aspergillus flavus</i>	Aflatoxines B ₁ , B ₂
<i>Fusarium sporotrichioides</i>	Toxine T-2
<i>Fusarium graminearum</i>	Déoxynivalénol (ou nivalénol)
<i>Fusarium moniliforme</i> (<i>F. verticillioides</i>)	Fumonisine B ₁
<i>Penicillium verrucosum</i>	Ochratoxine A
<i>Aspergillus ochraceus</i>	Ochratoxine A

D. Biosynthèse de mycotoxines : les mycotoxines sont synthétisés pendant la phase stationnaire après les stades de multiplication et de croissance, elles sont classées en polyacétoacides, terpènes et métabolites azotés, selon leurs origines biologiques. Les aflatoxines sont formées à partir des polyacétoacides selon un processus complexe. L'ochratoxin A est bio-synthétisé à partir de la phénylalanine et le dihydroisocoumarine. Les thricothécènes sont produites à partir du mévalonate.

E. Les aflatoxines : les "aflatoxine" sont des toxines produites par des moisissures appartenant essentiellement à deux espèces – parmi les 10 espèces identifiées – du genre *Aspergillus* (*Aspergillus flavus* et *Aspergillus parasiticus*), champignons pouvant se développer facilement dans les régions chaudes et humides. Le facteur d'humidité optimal pour le développement de *Aspergillus flavus* est élevé (environ 0,99).

En général, la production de toxines d'*Aspergillus flavus*, se développe à une température comprise entre 10 et 43°C. Le rythme de développement optimal, pouvant atteindre 25 mm par jour, qui est observé à une température légèrement supérieure à 30°C. L'effet du facteur d'humidité et de la température sur le comportement d'*Aspergillus parasiticus* est similaire à ce qui vient d'être décrit pour *A. flavus*. Une humidité minimale de 0,83 pour le développement de la moisissure et de 0,87 environ pour la production d'aflatoxine les températures optimales pour le développement et la production d'aflatoxines seraient respectivement de 30 et 28°C.

Les aflatoxines constituent un groupe de 18 composés de structures proches. Plusieurs aflatoxines (B1, B2, G1, G2) sont présentes dans la nature ; la plus fréquente est l'aflatoxine B1 qui possède des propriétés tératogènes (*agents pharmacologiques qui lors de leur utilisation provoquent le développement de masses cellulaires anormales au cours de la croissance fœtale, provoquant des défauts physiques sur le fœtus.*), génotoxiques et cancérogènes. Outre les cultures contaminées, l'aflatoxine peut également pénétrer dans la chaîne alimentaire par l'intermédiaire des produits d'origine animale.

Chez les mammifères les aflatoxine B1 et B2 métabolisées, produisent deux dérivés hydroxylés : les Aflatoxines M1 et M2. L'aflatoxine M1 est excrétée dans le lait provenant d'animaux ayant reçu des aliments contaminés par l'aflatoxine B1. De nombreux produits alimentaires destinés à la consommation humaine ou animale animaux peuvent contenir des aflatoxines car les *Aspergillus* sont des contaminants fréquents de nombreux substrats:

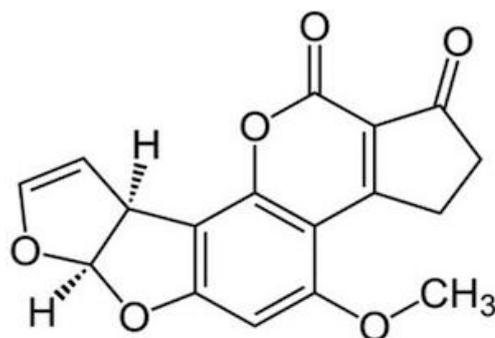


Figure 1 : formule chimique de l'Aflatoxine B1

F. Propriétés biologiques et mode d'action de "flatoxine B1" : le principal mode d'action toxique est l'apparition, au niveau hépatique d'un dérivé époxyde (*substances chimiques comportant un oxygène ponté sur une liaison carbone-carbone*) (certains dérivés époxydés hautement réactifs peuvent apparaître. Fortement électrophiles, ils réagissent avec les groupements nucléophiles de l'ADN en s'intercalant entre les bases ou des protéines), et qui est responsable de la toxicité hépatique aiguë lors d'exposition à de fortes concentrations (mort cellulaire), responsable aussi de l'apparition de mutations puis de la transformation cancéreuse des cellules (effet à long terme). L'aflatoxine B1 possède des propriétés immunodépresseives dues à son effet inhibiteur de la synthèse des protéines.

La voie d'exposition aux aflatoxines chez l'homme est leur absorption au niveau intestinal après ingestion de denrées alimentaires contaminées. Les troubles liés à une intoxication chronique due à l'ingestion d'aliments faiblement contaminés pendant plusieurs semaines ou mois sont : diarrhées, vomissements et perte de poids. Une atteinte du foie qui reste l'organe cible des aflatoxines peut se produire. Les enfants peuvent également être affectés lorsqu'ils sont allaités.

Comme les cellules hépatiques et les cellules du système respiratoire sont capables de transformer l'aflatoxine B1 en différents métabolites ; des études de toxicité réalisées chez des animaux exposés aux aflatoxines par voie respiratoire rapportent des lésions et des cancers des voies respiratoires et du foie ainsi que des altérations du système immunitaire. Ceci pose la question de l'éventuelle exposition à ce composé par d'autres voies que la voie alimentaire. Ainsi, des études ont permis de mettre en relation des expositions aux aflatoxines en milieu professionnel (secteurs agricoles et agroalimentaire) et l'apparition d'atteintes des voies respiratoires qui peuvent évoluer vers des cancers (trachée, bronches, poumons).

G. Méthodes d'analyses : dans les produits végétaux, la qualité de l'échantillonnage est primordiale compte tenu de la contamination habituellement très hétérogène. Pour les aliments pour animaux, la méthode d'échantillonnage suit les méthodes d'AOAC (*the Association of Official Agricultural Chemists*). Les méthodes validées de dosage des aflatoxines totales (AFB1+B2+G1+G2) ou AFB1 seule sont généralement basées sur des systèmes chromatographiques de purification et de séparation (telle que la chromatographie liquide haute performance, HPLC). Elles s'appliquent aux matrices pour lesquelles une réglementation existe. Citons parmi elles celles pour les grains (AOAC 990.33), pour l'alimentation du bétail (ISO 14718:1998, et AOAC 2003.02) et de manière plus ciblée pour le maïs, les arachides brutes et le beurre d'arachide (AOAC 991.31), pour les cacahuètes, les pistaches, les figues et le paprika en poudre (AOAC 999.07), ou pour les aliments pour bébés (AOAC 2000.16). Des méthodes analytiques de même type ont été validées pour le dosage spécifique de l'AFM1 dans le lait liquide (AOAC 2000.08) et dans le lait en poudre (ISO 14674).

À côté de ces méthodes quantitatives des méthodes immuno-enzymatiques telles que ELISA (*de l'anglais enzyme-linked immunosorbent assay, littéralement « dosage d'immunoabsorption par enzyme liée », c'est-à-dire dosage immuno-enzymatique sur support solide, est un examen de laboratoire*) ont pour objectif de permettre un dépistage ou tri des aliments non conformes en un temps limité sur un nombre étendu d'échantillons. Cet outil est appliqué surtout au dosage de l'AFB1 dans les matières premières et les grains.

Certains kits ont fait l'objet d'études inter-laboratoires sous l'égide de l'AOAC et ont été indexés (par exemple AOAC 989.06, spécifique des aliments pour animaux). Néanmoins, il convient de noter qu'aucun kit ELISA n'a été validé selon le récent protocole harmonisé ISO/AOAC/IUPAC (*International Union of Pure and Applied Chemistry*). L'AOAC a édicté des règles pour la caractérisation des anticorps utilisés dans les méthodes immunochimiques pour les mycotoxines, facteurs influençant la teneur en aflatoxines dans les denrées.

H. Traitements : les aflatoxines sont peu sensibles aux traitements thermiques (stérilisation, pasteurisation, congélation) ou de séchage (déshydratation, lyophilisation). Néanmoins, certains procédés technologiques modifient la teneur initiale en aflatoxines dans la matière première pour aboutir, selon la matrice et le procédé, soit à une quasi-élimination, soit au contraire à une concentration de la teneur en aflatoxines dans le produit fini ou l'aliment transformé. Parmi les procédés de transformation du maïs, l'amidonnerie par voie humide réduit la concentration en aflatoxines dans l'amidon au niveau de 1 % de la teneur initiale dans les grains. Le procédé à sec provoque une réduction de la concentration en aflatoxines dans la farine au niveau de 6-10 % de la teneur initiale. En brasserie, les études expérimentales (contaminations artificielles) à partir du malt d'orge, du maïs, et du blé, montrent que selon les études et les mélanges de céréales utilisés, le procédé réduit les niveaux d'aflatoxines dans la bière jusqu'à 5-27 % de la teneur initiale.

La torréfaction des arachides est efficace pour réduire la teneur initiale en aflatoxines. Lors de l'extraction de l'huile, les aflatoxines B et G se retrouvent majoritairement dans les tourteaux (tourteaux de coton, d'arachide) et minoritairement dans l'huile brute. Les traitements ultérieurs de raffinage de l'huile éliminent les traces d'aflatoxines.

En ce qui concerne les tourteaux destinés à l'alimentation animale, les processus de détoxification par l'ammoniaque associée ou non au formol permettent d'éliminer une partie des aflatoxines. Pour le lait, une partie de l'AFB1 absorbée par une vache laitière est excrétée dans le lait sous forme d'AFM1. Concernant le devenir de cette aflatoxine dans les produits laitiers, lors de l'écémage, 10 % de la teneur initiale en AFM1 dans le lait entier passent dans la crème et donc 90 % restent dans le lait écrémé.

En technologie fromagère, une variabilité de répartition de la teneur en AFM1 est observée selon la particularité du procédé de caillage : pour les types de caillages lactique-présure, la teneur en AFM1 se répartit entre le caillé et le lactosérum. Lors du procédé de déshydratation, aussi bien pour le lait écrémé et le lactosérum, la totalité de l'AFM1 se retrouve dans la poudre avec un facteur de concentration de 10 du fait de l'élimination de l'eau.