

1. TOXIQUES NATURELLEMENT PRESENTS DANS LES ALIMENTS

Les substances toxiques sont produites par divers animaux et plantes et sont largement distribuées dans chaque règne, de l'unicellulaire au multicellulaire.

La présence de substances toxiques dans les aliments peut être due au fait que les animaux ou les plantes ont développé des moyens de synthétiser des produits chimiques pour se protéger des prédateurs, ou des insectes, des nématodes, des micro-organismes ou même des humains.

Les aliments d'origine végétale peuvent être regroupés en deux grandes catégories :

- Composants intrinsèques qui sont des constituants inhérents aux plantes et
- Composants extrinsèques qui sont des produits chimiques d'origine naturelle ou industrielle, atteignant l'aliment soit par addition directe (additifs alimentaires), soit par contamination (par exemple polluants, mycotoxines, emballages de migrants) ou indirectement en conséquence des pratiques agricoles (par exemple résidus de pesticides).

Les composants intrinsèques englobent une large gamme de produits chimiques ayant divers impacts potentiels sur la santé :

- Macro (protéines, lipides, sucres) et micro (par exemple vitamines) nutriments qui déterminent la valeur nutritive de l'aliment végétal.
- Anti-nutriments, qui peuvent réduire la valeur nutritive de la nourriture végétale (par exemple protéase inhibiteurs bloquant la digestion des protéines, phytate inhibant l'absorption des minéraux tels que le fer).
- Toxiques inhérents aux plantes, qui sont des métabolites secondaires non nutritifs des plantes identifiés en raison de leur potentiel à produire une toxicité chez l'homme. Glycoalcaloïdes dans les pommes de terre et les glucosides cyanogéniques sont des toxiques inhérents bien connus (tableau 1).

Tableau 1 plantes-toxines-mécanismes d'action et symptomatologie

Toxique intrinsèque	Plante alimentaire typique	Effets toxiques signalés chez l'homme	Mécanisme d'action
α -Solanine	Patate	- Effets gastro-intestinaux : diarrhée, vomissements, douleur abdominale - Effets neurologiques (à dose plus élevée) : somnolence, apathie, confusion, vision troubles, mort	Inhibition de la Cholinestérase, Perturbation de la membrane cellulaire
Acide Glycyrrhizique	Réglisse	Hypokaliémie, rétention du sodium arythmie cardiaque, hypertension	Suppression du système (Rénine–Angiotensine – Aldostérone) par inhibition de la 11- β -hydroxystéroïde déshydrogénase dans le foie et le rein
Linamrine	Manioc	Effets médiés par le cyanure d'hydrogène - <u>Dose élevée</u> , toxicité aiguë : -Nausées, vomissements, vertiges, maux de tête, hyperpnée, dyspnée, convulsions, décès - <u>Dose modérée</u> : Effet neurologique (Konzo)	Cyanure se liant à la cytochrome oxydase, résultant en une réduction de l'utilisation de l'oxygène et une anoxie
Genisteine	Soja	Divers effets hormonaux qui peuvent avoir soit un effet défavorable ou un effet bénéfique	- Interaction avec le récepteur bêta de l'œstrogène - diverses interférences avec la thyroïde et le système hormonal
8-methoxypsoralen	Céleri	En combinaison avec la lumière du soleil ou la lumière UVA, une photo toxicité aiguë peut subvenir avec des brûlures cutanées. A moyen terme l'exposition peut augmenter le cancer de la peau	- Intercalation entre la base des paires d'ADN pour former un complexe d'ADN non covalent. - Avec UVA, formation d'adduits photogénique de ce complexe. Modification de protéine. - Peroxydation lipidique. - Dommages aux lysosomes
α -Thujone	Huile d'armoise, absinthe	Crise d'épilepsie, coma	- Modulation du GABA récepteur type A

1.1. SUBSTANCES TOXIQUES ANIMALES

Le monde animal compte environ 1200 espèces venimeuses. Habituellement, les animaux venimeux ne sont pas utilisés par l'homme comme source de nourriture, mais lorsqu'ils le sont, des précautions doivent être prises pour éviter les glandes toxiques contenant des substances toxiques. Les animaux toxiques sont ceux dont les tissus contiennent des matières toxiques. Ces animaux n'ont pas un mécanisme ou une structure pour l'administration du poison. L'empoisonnement a lieu par ingestion du matériel animal, en particulier le tissu contenant le poison. La toxine peut être un sous-produit ou un produit du métabolisme ou un produit chimique qui passe le long de la chaîne alimentaire. Des exemples de ce dernier comprennent le poisson **barracuda**, le **vivaneau** et autres **mérus**, qui peuvent constituer une menace pour la santé humaine parce qu'ils se sont nourris de petits poissons toxiques et d'organismes marins tels que les **dinoflagellés**. Les gros poissons mangent les petits poissons qui ont consommé le toxique et ceux qui mangent les gros poissons tombent malades à leur tour. (Tableau 2).

Tableau 2 Intoxication par les fruits de mer

Syndrome toxique	Source de la toxine	Aliments touchés	Toxine majeure	Symptômes majeurs
Intoxication amnésique par les mollusques	micro-algues du genre <i>Pseudo-nitzschia</i> , Diatomées de la famille des Bacillariaceae.	Moules, palourdes, crabes, pétoncles, anchois	Acide domoïque	n, v, d, p, r
Ciguatera	Dinoflagellés toxiques: - <i>Gambierdiscus toxicus</i> , - <i>Prorocentrum spp.</i> , - <i>Ostreopsis spp.</i> , - <i>Coolia monotis</i> , - <i>Thecadinium spp.</i> , - <i>Amphidinium carterae</i>	Poissons tropicaux comestibles ; communément barracuda , kahala , vivaneau , mérou	Ciguatoxin	n, v, d, t, p
Intoxication diarrhéique par les mollusques	Dinoflagellés toxiques: - <i>Dinophysis spp.</i> , - <i>Prorocentrum spp.</i>	Moules, palourdes, Pétoncles	Acide okadaïque	d, n, v
Intoxication par les azaspiracides des fruits de mer	Dinoflagellés toxiques: <i>Azadinium</i> <i>Protopeperidinium crassipes spp</i>	Moules, palourdes, Huîtres	Azaspiracide et composés dérivés	d, n, v
Empoisonnement par les coquillages neurotoxiques	<i>Gymnodinium breve</i> ; et peut-être d'autres espèces de dinoflagellés			
Symptômes: a , type allergique ; b , bronchoconstriction; bp , diminution de la pression artérielle; d , diarrhée; n , nausée; p , paresthésies; r , détresse respiratoire; t , inversion de la sensation de température v , vomissement				

1.1.1. TOXIQUES DE POISSONS

Pour les animaux, en général, les poisons de fruits de mer doivent être distingués des venins marins. De nombreux poisons de fruits de mer ne sont pas limités à une seule espèce et sont susceptibles d'être affecté par l'environnement. Certains poisons de poisson (ichtyotoxines) sont spécifiques à une espèce ou genre unique.

1.1.1.1. INTOXICATION SCOMBRÔÏDE

L'intoxication scombroides survient après l'ingestion de poisson comme le *thon*, le *listao*, la *bonite* et le *maquereau*. Si les scombroides ne sont pas correctement conservés, la substance toxique peut continuer à se former dans la musculature du poisson. La toxine se forme dans un aliment lorsque certaines bactéries sont présentes et que le temps et la température permettent leur croissance. La cuisson, la mise en conserve ou la congélation ne réduisent pas l'effet toxique.

Les symptômes toxiques (effets gastro-intestinaux, nausées, vomissements, diarrhée, détresse épigastrique, maux de tête et sensation de brûlure de la gorge, engourdissement neurologique, picotements, bouffées vasomotrices et urticaire) sont dus à l'histamine formée par l'action des enzymes et des bactéries sur le poisson après sa mort (fig 1.).

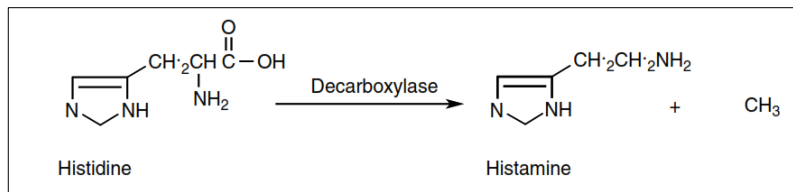


Fig 1 Formation de l'histamine dans le poisson avarié

Ces symptômes ressemblent à des réactions allergiques dues à la formation d'histamine et sont attribués à la décarboxylation bactérienne de l'histidine dans le poisson avarié. La saurine, la putrescine et la cadavérine sont d'autres substances nocives présentes dans les poissons qui peuvent être impliquées dans le processus toxique. Tout aliment qui contient les acides aminés appropriés (histidine) et contaminé par les bactéries peut conduire à une intoxication scombroïde en cas d'ingestion.

1.1.1.2. SAXITOXINE

Espèces de dinoflagellés, en particulier *Gonylaux sp*, produisent une toxine qui s'accumule dans les palourdes, les moules et autres coquillages qui se nourrissent des algues. Le phénomène des marées rouges ou des fleurs peuvent se produire, entraînant une croissance rapide des dinoflagellés. La toxine n'a aucun effet néfaste sur les crustacés, mais peut être dangereuse pour l'homme. Manger de tels poissons peut constituer une menace sérieuse pour la santé publique et est connu sous le nom d'empoisonnement paralytique par les crustacés (PSP). La PSP est présente dans le monde entier, en particulier dans les régions 30° ou plus en latitude. La toxine ne peut pas être éliminée par lavage ou détruite par chauffage. Tous les crustacés (mollusques filtreurs) sont potentiellement toxiques. Cependant, PSP est généralement associée aux moules, palourdes, coques et pétoncles.

La toxine active est connue sous le nom de saxitoxine et LD 50 d'une injection (IP) de saxitoxine chez la souris est de 10 mg / kg. Vingt dérivés de toxines composent la saxitoxine et sont responsables de la PSP. La toxine a une action curare qui empêche le muscle de répondre à l'acétylcholine (fig 2)

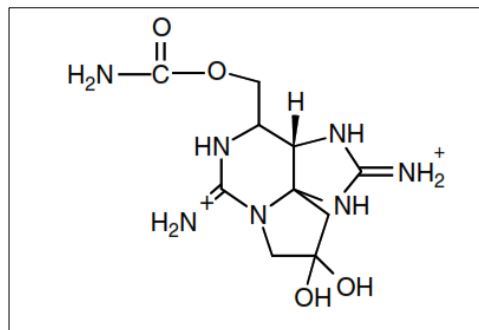


fig 2 Molécule de la saxitoxine

Les symptômes de la maladie se développent assez rapidement, 30 min à 2 h après l'ingestion des crustacés, en fonction de la quantité de toxine consommée. Dans les cas graves, respiratoire la paralysie est fréquente et la mort peut survenir si aucune assistance respiratoire n'est fournie.

1.1.1.3. PYROPHEOPHORBIDE-A

Certains ormeaux (Haliotis) (mollusques marins à coquille unique), contiennent une toxine appelée pyropheophorbide-A dans la glande digestive ou foie. Cette toxine est un dérivé de la chlorophylle, qui peut être attesté par son pigment bleu-vert. On pense que le pyropheophorbide-A est une toxine (fig.3) qui est un produit métabolique formé de chlorophylle dans les algues dont l'ormeau s'en nourrit.

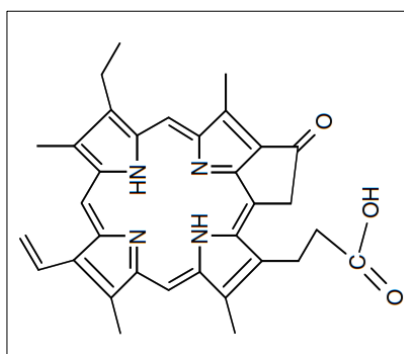


Fig 3 Pyropheophorbide-A

La réaction toxique se produit lorsque les gens mangent les organes contenant de la pyropheophorbide-A et sont exposés au soleil. Le pyropheophorbide-A est photo actif, et cette photosensibilisation dans le corps favorise la production de composés aminés à partir d'acides aminés, histidine, tryptophane et tyrosine. Ces composés produisent une inflammation et d'autres réactions toxiques. Deux autres composés, la murexine et l'entéramine (5-hydroxytryptamine), ont été isolés et semblent avoir une activité à aspect muscarinique et nicotinique.

Les symptômes d'un empoisonnement au pyropheophorbide-A photosensibilisé comprennent rougeur et œdème et dermatite du visage et des extrémités avec une hypotension et une augmentation de la respiration.

1.1.1.4. TETRODOTOXINE

Il existe environ 90 espèces de poissons-globe, qui comprennent le poisson-globe, le porc-épic, crapaud, fugu (vendu dans les restaurants japonais) et molas. Le triton de Californie (*Taricha torosa*) et d'autres espèces d'amphibiens de la famille des *Salamandridae* produisent également de la tétrodotoxine. (fig 4)

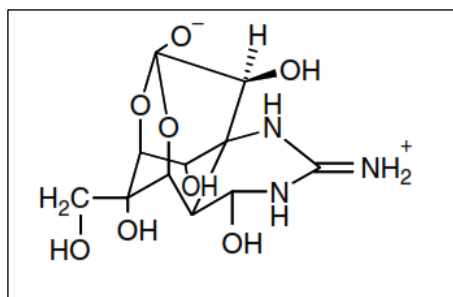


Fig 4. Tetrodotoxin

L'empoisonnement peut être causé par une mauvaise préparation ou l'élimination des ovaires, des œufs, du foie, les intestins et la peau, qui contiennent les concentrations les plus élevées de tétrodotoxine. Réellement, la toxine se trouve dans presque tous les tissus et est stable aux températures d'ébullition, sauf si alcalinisée. Les quantités les plus élevées se trouvent pendant la période de frai du poisson.

La tétrodotoxine, une neurotoxine, entraîne une paralysie du SNC et des nerfs périphériques. La tétrodotoxine, dans une moindre mesure, bloque le muscle squelettique membrane. Il provoque une hypotension et affecte négativement la respiration. La DL orale 50 chez la souris est de 322 mg / kg.

Les symptômes fréquents sont : vertiges ; pâleur ; engourdissement des extrémités, des lèvres et de la langue ; et nausées, vomissements, ataxie, et la diarrhée. Les autres symptômes comprennent une hémorragie sous-cutanée, une desquamation, détresse respiratoire, contractions musculaires, tremblements, incoordination, paralysie musculaire, cyanose et convulsions

1.1.1.5. CIGUATOXINE

La ciguatoxine, une ichtyosarcotoxine, est produite par plus de 300 espèces de poissons. De nombreux poissons, en raison de leurs habitudes alimentaires ingèrent des matières végétales qui contiennent la toxine. Les dinoflagellés benthiques photosynthétiques sont les organismes responsables de l'empoisonnement à la ciguatera. La ciguatoxine est une molécule lipidique hydroxylée soluble dans l'eau et stable à la chaleur dont la structure est inconnue. La toxine s'est avérée antagonisée par la physostigmine. (fig 5).

La ciguatoxine inhibe la cholinestérase, entraînant une accumulation synaptique d'acétylcholine et la perturbation de la fonction nerveuse. La mort est généralement attribuée à la paralysie respiratoire. L'empoisonnement à la ciguatoxine commence par des picotements des lèvres, de la langue et de la gorge suivi par des nausées, vomissements, douleurs abdominales avec spasmes de l'intestin, diarrhée. Environ 7% des cas entraînent des décès.

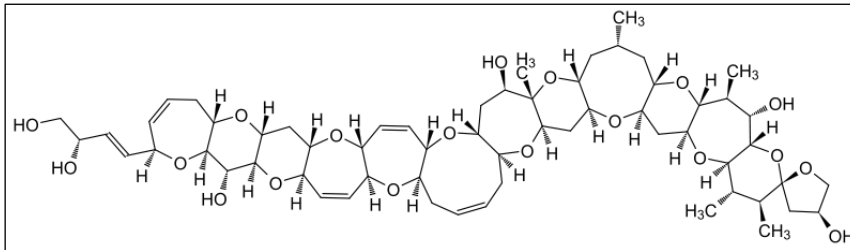


Fig 5 : molécule de la ciguatoxine

1.2. LES TOXIQUES DES SUBSTANCES VÉGÉTALES

Environ 700 espèces de quelque 30 000 espèces végétales sont considérées comme toxiques. On trouve des espèces toxiques dans tout le règne végétal, dans les algues, les fougères, les gymnospermes et les angiospermes.

Certains sont des toxines endogènes de faible poids moléculaire et d'autres sont des produits de métabolisme. Le métabolisme primaire engage des processus impliqués dans le métabolisme énergétique, telles que la photosynthèse, la croissance et la reproduction. Les macro et micronutriments sont les produits du métabolisme primaire des plantes. Le métabolisme secondaire est spécifique à l'espèce et comprend des composés tels que les pigments végétaux, les arômes ou ceux qui servent de composés protecteurs. Certains des produits métaboliques secondaires sont appelés inhibiteurs de croissance, neurotoxines, mutagènes, cancérigènes et tératogènes.

Le large éventail de produits chimiques toxiques produits par les plantes (phytotoxines), comprennent les composés soufrés, les lipides, les phénols, les alcaloïdes, les glycosides et de nombreux autres types de produits chimiques. Beaucoup de drogues courantes comme la cocaïne, la caféine, la nicotine, la morphine et les cannabinoïdes sont des toxines végétales. De nombreux produits chimiques qui se sont révélés toxiques sont des constituants des plantes qui font partie de l'alimentation humaine. Par exemple, le safrole cancérigène et les composés apparentés se trouvent dans le poivre noir. La solanine et la chaconine, qui sont des inhibiteurs de la cholinestérase et des tératogènes possibles, se trouvent dans les pommes de terre, et les quinine et les phénols sont répandus dans les aliments. L'empoisonnement du bétail par les plantes reste un problème vétérinaire important dans certaines régions.

La liste des végétaux contenant des substances toxiques est bien longue, contentons-nous uniquement des végétaux à usage alimentaire.

1.2.1. SUBSTANCES TOXIQUES GOITROGÈNES

Le goitre humain, lié à la carence en iode, est un problème de santé important dans certaines parties du monde. Dans certaines régions, la consommation de crucifères peut être un facteur contribuant au goitre endémique humain. Un goitre est produit lorsque les graines de diverses espèces de *Brassica* sont nourries dans le

cadre de l'alimentation des animaux. Il est probable que consommation inhabituelle de quantités d'espèce de **Brassica**, comme le chou, le brocoli, le navet, le rutabaga et les feuilles de moutarde peuvent provoquer une hypertrophie thyroïdienne, mais pas si la consommation fait partie intégrante d'une alimentation par ailleurs adéquate.

La goitrine est une substance goitrogène formée à partir de glucosinolate des Crucifères. Les glucosinolates sont des thioglucosides (glucosides contenant du soufre) et ne semble pas nocif tant qu'il n'est pas activé par la myrosinase en isothiocyanate, en nitrile et en thiocyanate. Les isothiocyanates sont des agents alkylants et les thiocyanates ont une activité antithyroïdienne. De plus, il est établi que divers nitriles sont toxiques pour les rats, et le produit goitrine formé à partir d'isothiocyanate est une substance inhibitrice de la thyroïde.

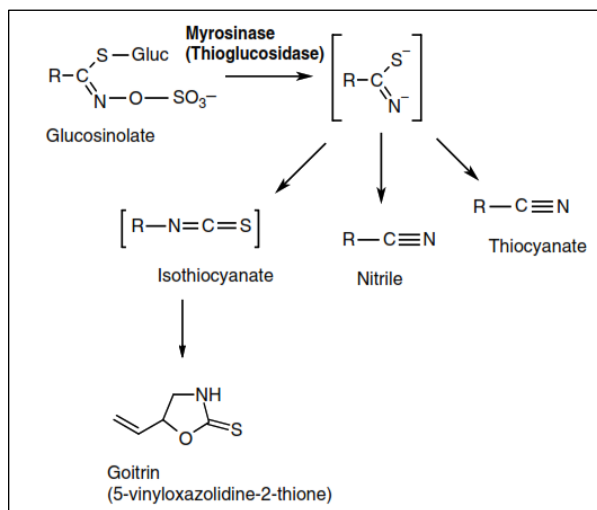


Fig 6 : Formation de la goitrine

1.2.2. SUBSTANCES TOXIQUES CYANOGENIQUES /GLYCOSIDES

Ces composés sont des conjugués monosaccharides ou disaccharides de cyanohydrines ou des précurseurs d'acide cyanhydrique. Ces composés sont des herbicides naturels. Quand le tissu végétal est perturbé (macéré), l'acide cyanhydrique (HCN) est libéré. L'Amygdaline est un glycoside cyanogénique obtenu à partir d'amandes amères, de noyaux de cerises, d'abricots, et les graines de pêche. Autres glycosides cyanogéniques comprennent la primasine, à partir d'amandes amères et d'autres grains de fruits; la dhurrine, du sorgho et herbes connexes; et la linamarine, à partir de légumineuses, de graines de lin et de manioc.

Dans les populations où le manioc est une culture de base, on prend soin de faire tremper, râper et fermenter le manioc, permettant la libération de HCN avant consommation. Haricots de Lima peut être un problème si cuit à basse température, ce qui est insuffisant pour détruire les toxiques glycosides. Aussi, moins de 12 amandes amères peuvent potentiellement tuer un petit enfant. Le (Tableau 3) répertorie la teneur en cyanure qui peut être trouvée dans certains aliments courants.

Tableau 3 Cyanid dans les aliments

Source	Cyanid (mg/100g)
Sorgho (feuilles et pousses)	60-240
Amende (noyau)	290
Noyau d'abricot	60
Noyau de pêche	160
Haricot noir	400
Harricot blanc	16
Manioc	100

Une dose létale de cyanure se situe entre 0,5 et 3,5 mg / kg de poids corporel. Le Cyanure se lie aux ions ferriques de la cytochrome oxydase mitochondriale et arrête la respiration cellulaire. Les symptômes d'une intoxication aiguë au cyanure sont une confusion mentale, une paralysie et insuffisance respiratoire. Comme le montre la figure 7, l'ion cyanure peut être métabolisé pour produire du thiocyanate, la réaction catalysée par l'enzyme rhodénase. La rhodénase est largement distribuée dans de nombreux tissus et il n'est pas clair si La fonction principale du rhodénase est de détoxifier le cyanure. Comme l'illustre la figure 7.

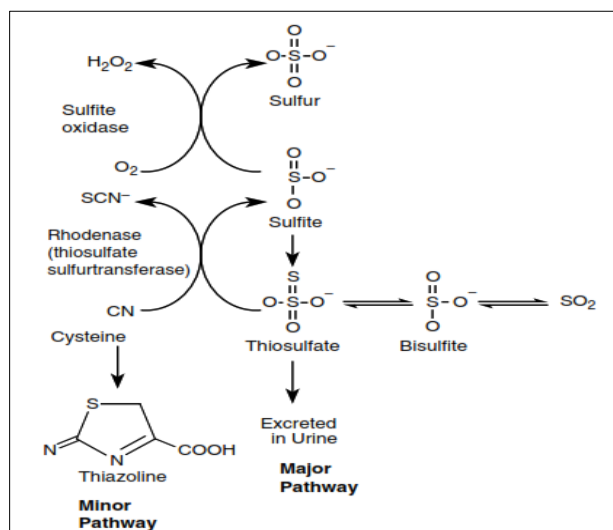


Fig 7 : métabolisme des cyanides

Le thiosulfate joue un rôle clé dans la détoxification du cyanure. Le thiosulfate provient de métabolisme des sulfates.

1.2.3. LES SUBSTANCES TOXIQUES PHÉNOLIQUE

Plus de 800 substances phénoliques sont connues dans les plantes. Ces composés contribuent au goût amer, à la saveur et à la couleur des aliments. Le tableau 4 répertorie certaines classes de phénoliques substances. La plupart des substances phénoliques sont dépourvues de toxicité aiguë. Les méthodes sont disponibles pour les détoxifier.

Tableau 4 Substances phénoliques

Substances phénoliques	Sous-groupes
Flavonoïdes	Flavanone, flavone, anthocyanidine, isoflavanone, chalcone, aurone
Tanins	Hydrolysable et condensé
Autres	Coumarine, safrole, myristine

Les tanins ont évolué pour devenir des aliments moins désirables pour les herbivores, et ils peuvent protéger la plante contre les attaques microbiennes et fongiques. Il existe deux sous-groupes de tanins : les composés condensés et hydrolysables (figure 8). Les tanins hydrolysables comprennent les esters d'acide gallique, digique et ellagique de glucose ou d'acide quinique.

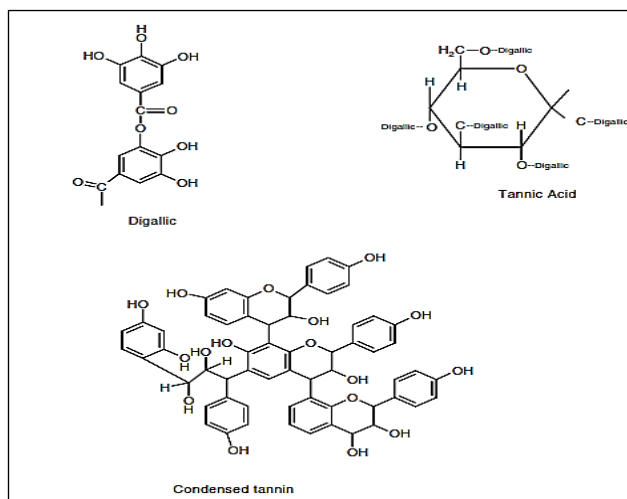


Fig 8 Les Tanins

Des tanins comme l'acide gallique peuvent lier les métaux. Les tanins se trouvent dans les fruits exotiques comme les mangues, les dattes, les kakis et dans le thé, le café, les raisins, le vin et cacao. Le thé noir contient des tanins oxydés. Les tanins peuvent provoquer des lésions hépatiques (nécrose et stéatose hépatique). Les tanins se lient aux protéines ou provoquent des précipitations des protéines, inhibant les enzymes digestives. Ils réduisent également la biodisponibilité du fer.

La plupart des composés dans ce groupe sont considérés comme des β -glucosides. Les flavones sont abondantes et beaucoup contribuent à la pigmentation jaune dans les plantes, comme dans les vésicules d'huile et la peau des agrumes. La quercétine, une flavone bien connue, trouvée en grande quantité dans les oignons, peut être cancérigène chez les mammifères (deux souches de rats) par voie orale. En revanche, les flavonoïdes ont été vantés pour leurs effets bénéfiques dans la prévention des maladies cardiaques, en particulier dans les populations à forte consommation de vin (français) et de thé (Asiatiques). Le thé, en particulier le thé vert, est riche en catéchine, épicatechine, épicatechine gallate, gallocatéchine, épigallocatéchine et gallate d'épigallocatéchine. Ces flavanols peuvent avoir des propriétés favorables à la santé.

La coumarine, le safrole et la myristicine se retrouvent dans de nombreux aliments comme agent de saveur. La coumarine est présente dans les huiles d'agrumes et altère la coagulation sanguine et les dommages le foie. Le Safrole, un produit chimique présent dans l'huile de saffras et dans le poivre noir, provoque des tumeurs hépatiques chez le rat. Le Safrole est un composé phénolique qui représente 80% de l'huile essentielle extrait de la racine et de l'écorce de l'arbre saffras. Il a été utilisé dans les thés, les toniques, et divers remèdes. La Myristicine se trouve dans les épices et les herbes comme le poivre noir, la carotte, le persil, le céleri et l'aneth. Le gossypol est un composé phénolique toxique présent dans les graines de coton. Résultats de la consommation de Gossypol perte d'appétit, perte de poids, diarrhée, anémie, fertilité diminuée, œdème pulmonaire, insuffisance circulatoire et hémorragies du tractus gastro-intestinal. Le composé phénolique inhibe la conversion du pepsinogène en pepsine et limite la disponibilité du fer.

1.2.4. SUBSTANCES TOXIQUES INHIBITRICES DE LA CHOLINESTERASE

La physostigmine, qui provient du haricot est un puissant inhibiteur de la cholinestérase. La solanine (figure 9) est un autre toxique anticholinestérasique, présent dans les aliments. La Solanine et la chaconine sont des glycoalcaloïdes ou des alcaloïdes stéroïdiens qui inhibent la cholinestérase et irritent la muqueuse intestinale. Ces composés peuvent être trouvés dans les plantes du genre Solanum, qui comprend la pomme de terre, l'aubergine et la tomate. De grandes quantités de ces substances toxiques peuvent être trouvées dans la pomme de terre, en particulier si la pomme de terre a été exposée à la lumière, infection fongique ou ecchymose. La solanine est stable à la chaleur et insoluble dans l'eau; par conséquent, la cuisson n'élimine pas le toxique. La pomme de terre commerciale contient environ 2 mg de solanine / 100 g, et le verdissement augmente la teneur à 50 à 100 mg / 100 g.

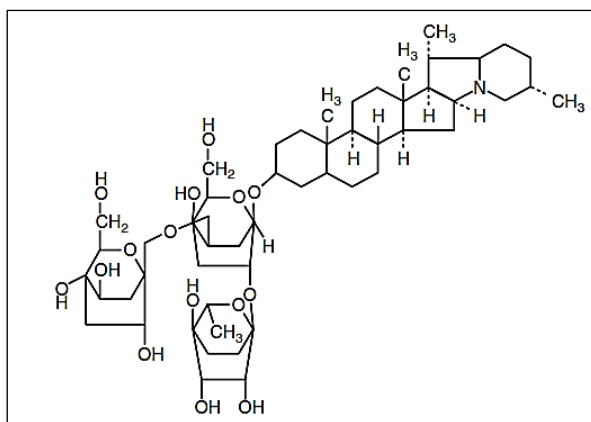


Fig 9 : Solanine

Les symptômes incluent une augmentation de la douleur gastrique suivie de nausées et vomissements, difficultés respiratoires, faiblesse et prostration. Dans les expériences utilisant des volontaires humains, 0,3 mg / 100 g de la

solanine a provoqué de la somnolence, des démangeaisons et une hyperesthésie et une respiration difficile. Des doses plus élevées entraînent des symptômes d'empoisonnement semblables aux organophosphorés.

1.2.5. SUBSTANCES TOXIQUES A AMINES BIOGÉNIQUES

De nombreuses variétés d'aliments d'origine animale ou végétale sont des sources d'amines biogènes. La dopamine et la tyramine sont des composants naturels de la banane, du fromage et de l'avocat, et l'action bactérienne sur les acides aminés présents dans les viandes et les conserves de poisson produit de la putrescine et de la cadavérine. De plus, l'histamine et la β -phényléthylamine ont été impliqués comme agents étiologiques dans plusieurs foyers d'intoxication alimentaire. Celles-ci les amines peuvent affecter le système vasculaire, entraînant une constriction des vaisseaux et par la suite augmentation de la pression artérielle (effets des amines pressives). La Norépinéphrine et la dopamine ou les catécholamines sont des amines pressives importantes comme neurotransmetteurs des cellules nerveuses adrénégiques. Ils provoquent des migraines induites par l'alimentation et, dans certains cas, une crise hypertensive.

Habituellement, la charge alimentaire supplémentaire des amines bioactives est sans conséquence, car ces amines sont soigneusement contrôlées par l'action de l'enzyme largement distribuée la monamine oxydase (MAO). Par conséquent, les aliments contenant de grandes quantités de ces amines sont contre-indiqués chez les patients utilisant des inhibiteurs de la MAO, tels que les antidépresseurs (par exemple, l'iproniazide).

Quelques exemples spécifiques incluent les fèves, qui contiennent de la dihydroxyphénylalanine (DOPA) qui peut être décarboxylé en dopamine. Le contenu en tyramine peut être riche en aliments de conservation orientaux tels que la sauce de soja, la pâte de soja et divers assaisonnement. Le fromage suisse a été impliqué dans des épidémies d'intoxication à l'histamine, attribué à *Lactococcus buchneri*. Il a été démontré que les vins espagnols augmentent teneur en histamine et tyramine dans les 5 jours suivant la fabrication.

Des effets sur la pression artérielle marqués sont observés lorsque la MAO est inhibée. Hypertension, palpitations, et les maux de tête sévères sont courants. Dans certains cas, des saignements intracrâniens peuvent survenir, conduisant à la mort.