

République algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université de Bejaia

Faculté des sciences de la nature et de la vie
Département des sciences alimentaires

Polycopié pédagogique

« Risques alimentaires »

Année 2015 - 2016

D^r OUKIL Naima

Titre : RISQUES ALIMENTAIRES

Liste des abréviations

Liste des figures et .des tableaux

Sommaire

Introduction

I Généralités sur les risques alimentaires.....P1

II L'analyse du risque.....P2

II-1 Le risque alimentaire : définition et caractéristiques.....P4

II-2 Composantes de l'analyse du risque..... P4

II-2-1 Evaluation ou appréciation du risque..... P4

II-2-2 Gestion du risque.....P8

II-2-3 Communication relative du risque..... .P10

II-3 Intégration des outils participatifs à l'analyse des risques.....P11

III Risques microbiologiques.....P13

III 1- Bactéries infectieuses..... P14

III-1-1 –*Les Salmonelles*..... P14

III-1-2- *Les Shigelles*..... P17

III-1-3-*Escherichia coli*..... P18

III-1-4-*Campylobacter*..... .P20

III-1-5- *Vibrio cholerea*.....P21

III-1-6-*Listeria monocytogenes* P23

III-1-7-*Bacillus cereus*.....P24

III-1-8-*Yersinia enterocolitica*.....P26

III-1-9- <i>Staphylococcus aureus</i>	P28
III-1-10- <i>Clostridium botulinum</i>	P30
III-2 Levures et Moisissures.....	P31
III-2-1 Les mycotoxines	P32
III-2-1- 1 Les aflatoxines	P32
III-2-1- 2 Désoxynivalénol	P33
III-2-1-3 L'ochratoxine	P34
III-2-1-4 La Fumonisine	P34
III-2-1-5 La Patuline.....	P34
III-2-2 Les toxines naturelles.....	P35
III-3 Les algues.....	P35
III-4 Les Parasites.....	P36
III-4-1 Les helminthes	P36
III-4-2 Les protozoaires.....	P37
III-5 Les Virus	P39
III-5- 1 Les virus entériques ou Entérovirus.....	P40
III-5- 1- 1 Poliovirus.....	P40
III-5- 1- 2 Coxackie virus A et B.....	P40
III-5- 1-3 Echovirus.....	P41
III-5- 1-4 Virus de l'hépatite A.....	P41
III-5- 1-5 Virus de l'hépatite E.....	P42
III-5- 1-6 Les calicivirus.....	P43
III-5- 2 Autres virus.....	P46
III-5- 2-1 Les adénovirus.....	P46

III-5- 2-2 Les rotavirus.....	P46
III-5- 2-3 Les astrovirus.....	P47
III-5- 2-4 Les parvovirus.....	P48
III-6 Les Prions ou agents transmissibles non conventionnels	P48
III-7 Les fragments de matériel animal et végétal.....	P50
IV- Dangers chimiques.....	P51
IV-1 Additifs alimentaires	P51
IV-2 Résidus de pesticides.....	P54
IV-3 Résidus d'antibiotiques.....	P55
IV-3-1 Risques allergiques liés à la présence des résidus.....	P56
IV-3-2 Risques liés à la modification de la flore digestive	P56
IV-4 Produits chimiques de l'environnement.....	P57
IV-4-1 Le mercure.....	P57
IV-4-2 Le plomb.....	P58
IV-4-3 Cadmium et arsenic.....	P59
IV-4-4 Aluminium.....	P59
IV-4-5 Les Poly chloro –biphényles.....	P59
IV-4-6 Les organochlorés et les organophosphorés.....	P60
IV-5 Les Contaminants chimiques issus de matériaux d'emballage.....	P61
IV-6 Les Allergènes.....	P62
IV.6-1. Les principaux allergènes d'origine animale.....	P62
IV.6-2. Les principaux allergènes d'origine végétale.....	P66

Références bibliographiques

Liste des figures et des tableaux

Figure n°1 : Analyse et maitrise des risque.....	p9
Figure n°2 : gestion des risques.....	p10
Tableau I :Facteurs de croissance de <i>salmonella</i> au sein les aliments.....	P15
Tableau II : Facteurs de croissance de <i>Shigella</i> au sein les aliments.....	P17
Tableau III : Facteurs de croissance d' <i>Escherichia coli</i> au sein les aliments.....	P19
Tableau IV : Facteurs de croissance de <i>Campylobacter jejuni</i> au sein les aliments.....	P20
.	
Tableau V : Facteurs de croissance de <i>Vibrio cholerae</i> au sein les aliments.....	P21
.	
Tableau VI : Facteurs de croissance de <i>Listeria monocytogenes</i> au sein les aliments.....	P24
Tableau VII : Facteurs de croissance de <i>Bacillus cereus</i> au sein les aliments.....	P25
TableauVIII : Facteurs de croissance de <i>Yersinia enterocolitica</i> au sein des aliments.....	P27
Tableau IX : Facteurs de croissance de <i>Satphylococcus aureus</i> au sein les aliments.....	P29
Tableau X : Facteurs de croissance de <i>clostridium botulinum</i>	P31

Liste des abréviations

AFSSA :	association française de sécurité sanitaire des aliments
APR :	analyse participative des risques
ATNC :	agents transmissibles non conventionnels
DHI :	dose hebdomadaire tolérable
DJA :	dose journalière admissible
DMI :	dose minimale infectante
DON :	déoxynivalénol
ESB :	encéphalopathies spongiformes bovines
ESST :	encéphalopathies subaigües spongiformes transmissibles
FAO :	Food and agriculture organisation
FVNC :	forme viable non cultivable
HACCP :	hazards analysis of critical control point
JECFA :	The joint FAO/WHO Expert committee on food Additive
JEMRA :	The joint FAO/WHO Expert Meetings on microbiological risk assessment
JMPR :	The joint Meetings on Pesticide residues
LMR :	limite maximale des résidus
NET :	niveau d'exposition théorique
OIE :	offre international des epzooties
OMC :	organisation mondiale du commerce
OMS :	Organisation mondiale de la santé
OTA :	ochratoxine A
PCB :	polychlorobiphényles
PCDF :	polychlorodibenzofuranes

INTRODUCTION

La sécurité sanitaire des aliments est une préoccupation de santé publique et l'établissement d'un système d'approvisionnement alimentaire sûr pose d'importants défis aux responsables de l'hygiène alimentaire .

L'évolution des mécanismes mondiaux de production alimentaire , le commerce international, les technologies, les attentes de la population en matière de protection sanitaire et de nombreux autres facteurs ont donné lieu à des exigences de plus en plus marquées répondant aux normes en vigueur.

Une série de dangers d'origine alimentaire, posent des risques d'ordre sanitaire et des entraves au commerce international de produits alimentaires. Il est donc nécessaire d'évaluer et de gérer ces risques .

Les maladies d'origine alimentaire sont définies comme des affections provoquées par des agents ayant une nature biologique, chimique ou toxique , capables de contaminer l'organisme par le biais d'aliments ingérés. Les maladies d'origine alimentaires restent un problème réel et particulièrement grave tant dans les pays développés qu'en développement, puisqu'elles sont la cause de grandes souffrances humaines et de considérables préjudices économiques. Jusqu'à un tiers de la population des pays développés peut être touchée par des maladies transmises par des aliments tous les ans et il est probable que cette proportion soit encore plus élevée dans les pays en développement, où les maladies diarrhéiques d'origine alimentaire ou hydrique tuent annuellement 2,2 millions de personnes, pour la plupart des enfants

Les données épidémiologiques suggèrent que les maladies d'origine alimentaire, sont très fréquentes dans les pays industrialisés.

La proportion de personnes souffrant chaque année de maladies d'origine alimentaire est de 30%.

Cependant les informations disponibles sur les maladies alimentaires liés à des toxiques chimiques sont très fragmentaires .Il est très difficile d'établir une

corrélation entre l'apparition d'une maladie liée à la présence d'un toxique particulier dans l'alimentation, vu que les effets des toxiques alimentaires sont observés après une longue période d'exposition.

Les maladies développées sont le plus souvent multifactorielles et les expositions aux différents toxiques sont généralement peu ou pas connues.

Compte tenu de toutes ces difficultés il serait plus judicieux, de procéder à un recueil de données sur l'exposition aux dangers chimiques et non pas le recueil de données des maladies liées à ces toxiques.

De part la grande variabilité des individus liée aux facteurs génétiques, physiologiques ou environnementaux, les réactions aux toxiques et agents biologiques sont très diverses

La maîtrise des risques alimentaires (d'origine microbienne, chimiqueetc-, nécessite la mise en place d'un système d'analyse de risque qui, aura pour objectif principal de percevoir les risques de les reconnaître et les réduire à un niveau socialement acceptable.

L'analyse des risques, est une méthode structurée et systématique de prise de décision en matière de sécurité sanitaire des aliments mise au point essentiellement depuis une vingtaine d'années et comporte trois grands volets : la gestion des risques, l'évaluation des risques et la communication sur les risques. Elle constitue un puissant instrument pour conduire des analyses de nature scientifique et pour définir des solutions cohérentes et rationnelles aux problèmes liés à la sécurité sanitaire des aliments.

Le recours à l'analyse des risques peut favoriser les améliorations en cours en matière de santé publique et servir de point de départ pour développer le commerce international de produits alimentaires.

Les dangers chimiques présents dans les aliments provoquent occasionnellement des maladies aiguës, et certains additifs alimentaires, résidus de pesticides ou de médicaments vétérinaires et contaminants de l'environnement peuvent présenter des risques d'effets négatifs à long terme pour la santé publique.

Les nouvelles technologies, telles que la modification génétique des espèces cultivées, ont fait naître un surcroît d'inquiétude quant à l'innocuité des aliments, qui appelle une évaluation et une gestion des risques, ainsi qu'une communication appropriée sur ces risques.

La sécurité sanitaire ou innocuité des aliments est l'assurance que ceux-ci ne causeront pas de dommages au consommateur quand ils sont préparés et / ou consommés conformément à l'usage auquel ils sont destinés. Les consommateurs sont pourtant exposés à des dangers biologiques, chimiques ou physiques transmis par les aliments

A chaque danger est associé un risque, c'est à dire à une certaine probabilité d'une manifestation d'un trouble de la santé. Par définition, le risque zéro n'existe pas. Or le risque n'est étudié que lorsque le danger existe. Certains dangers ne pourront jamais être totalement éliminés et de faibles risques doivent être acceptés.

C'est dans le cadre de la mission de veille à la maîtrise des risques alimentaires, qu'ils soient d'origine microbiologique ou liés à la présence de substances chimiques de l'environnement dans l'alimentation, que des systèmes d'analyse de risque ont été implémentés dans de nombreux pays (pays de la communauté européenne, Japon, Etats-Unis, Canada et autres...).

Ces systèmes ont pour objectif principal de permettre aux citoyens, d'une part que les risques alimentaires sont perçus, reconnus et effectivement réduits à un niveau accepté, et d'autre part les risques qu'ils ne perçoivent pas font l'objet d'une vigilance efficace permettant de les détecter et d'alerter les citoyens tôt.

Ce document est une synthèse sur les risques liés au secteur alimentaire, que l'étudiant en Master I doit utiliser comme support pédagogique pour approfondir ses connaissances sur les risques alimentaires et connaître les spécificités de chaque risque présentant un danger potentiel.

I-GENERALITES SUR LES RISQUES ALIMENTAIRES

Les informations disponibles sur les maladies d'origine alimentaire liées à des toxiques chimiques sont très fragmentaires. En fait, il est très difficile de corréler l'apparition d'une maladie à la présence d'un toxique particulier dans l'alimentation vu que les effets des toxiques alimentaires sont observés après une longue période d'exposition (effets chroniques), les maladies développées sont le plus souvent multifactorielles, et les expositions aux différents toxiques ne sont généralement pas connues. Compte tenu de ces difficultés il convient, dans ces cas, de procéder à un recueil des données sur l'exposition aux dangers chimiques et non pas à un recueil de données des maladies liées à ces toxiques.

Les normes, directives et recommandations adoptées et les accords Internationaux de commerce, comme ceux administrés par l'OMC, jouent un rôle d'une importance croissante dans la protection de la santé des consommateurs et dans la garantie de pratiques commerciales équitables.

Le Codex Alimentarius (ou Code des aliments) est un recueil de normes alimentaires internationales, couvrant tous les principaux aliments, qu'ils soient transformés, à demi transformés ou à l'état brut.

Les objectifs principaux consistent à protéger la santé des consommateurs et à garantir des pratiques équitables dans le commerce des aliments.

En cas de dangers microbiologiques, le Codex a élaboré des normes, des directives et des recommandations qui décrivent les procédés et les procédures pour préparer les aliments en toute sécurité.

L'application de ces normes, directives et recommandations a pour but d'éviter, d'éliminer ou de réduire à un niveau acceptable tout danger dans les aliments.

En ce qui concerne la salubrité des aliments, sont reconnues comme base de l'harmonisation des mesures sanitaires, les normes, directives et recommandations à propos des additifs alimentaires, des médicaments vétérinaires, des résidus de pesticides, des contaminants, de l'échantillonnage,

des méthodes d'analyse, des codes et des lignes directrices pour les pratiques d'hygiène.

A cet égard, il est demandé aux pays membres de l'OMC de veiller à ce que leurs mesures sanitaires et phytosanitaires se fondent, en fonction des circonstances, sur l'évaluation des risques pour la vie ou la santé des hommes, des animaux ou des plantes, en tenant compte des techniques d'évaluation du risque mises au point par les organisations internationales concernées.

II-ANALYSE DU RISQUE

II-1Le risque alimentaire : définition et caractéristiques

On distingue les notions de danger et de risque

Un danger d'origine alimentaire est selon la définition du Codex Alimentarius , un « agent biologique, chimique ou physique présent dans un aliment pouvant avoir un effet adverse pour la santé ».. La contamination des aliments par ces dangers peut avoir lieu aux différents stades de leur production, de leur transformation et de leur conservation .

Le risque est la probabilité d'être affecté par un danger. C'est la probabilité qu'un événement défavorable , un danger ou un dommage a de survenir ainsi que son impact potentiel.

Cette probabilité est fonction de plusieurs facteurs endogènes et exogènes. Le risque peut être immédiat dans le cas de toxi-infections alimentaires et des allergies, ou différé dans le temps , dans le cas des cancers et dégénérescence de certains organes et fonctions physiologiques.

L'analyse de risque est définie comme une démarche scientifique établie dans le but d'identifier les dangers connus ou potentiels, d'en apprécier les risques, de les gérer et de communiquer à leur propos .

Le risque est une manière d'organiser les informations disponibles sur un événement potentiel donné, de les traduire en probabilités en tenant compte d'hypothèses, de la variabilité et de l'incertitude, et d'en déduire logiquement des décisions.

Les évaluations des risques utilisées pour définir les normes du Codex en matière de sécurité sanitaire des aliments sont effectuées par les trois organes mixtes d'experts, qui sont le Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires (JECFA), la réunion conjointe FAO/OMS sur les résidus de pesticides (JMPR) et les Consultations mixtes FAO/OMS d'experts sur l'évaluation des risques microbiologiques (JEMRA). D'autres évaluations des risques peuvent être fournies ponctuellement par des consultations d'experts et par des gouvernements membres qui ont procédé à des évaluations pour leur propre compte.

II-2 Composantes de l'analyse du risque

L'analyse du risque alimentaire est une démarche qui vise la prévision, la mitigation et la communication du risque concerné.

L'analyse des risques sert à effectuer une estimation des risques pesant sur la santé et la sécurité des personnes, afin de définir et de mettre en œuvre des mesures appropriées visant à les maîtriser et à communiquer avec les parties prenantes au sujet des risques et des mesures à préconiser et à appliquer.

Le modèle le plus largement utilisé en hygiène alimentaire est celui du Codex Alimentarius.

L'analyse des risques est un mécanisme structuré de prise de décisions comportant trois volets distincts mais étroitement liés : l'évaluation du risque ou appréciation du risque, la gestion du risque et la communication du risque.

II-2-1 L'évaluation du risque

L'évaluation du risque est le socle scientifique de l'analyse des risques, qui consiste à identifier et à caractériser des risques et à déterminer l'exposition. Il s'agit de modéliser la transmission de l'agent infectieux en tenant compte des différentes étapes de la filière alimentaire pour parvenir à une estimation du risque. Selon les normes adoptées par la Commission du Codex Alimentarius (CCA), l'évaluation du risque est un processus scientifique comprenant les étapes suivantes : identification du danger ; caractérisation du danger ; évaluation ou appréciation de l'exposition et caractérisation du risque.

Suite à l'identification du danger, l'ordre dans lequel ces tâches doivent être conduites n'est pas fixe .

Le processus est normalement très itératif et les différentes étapes sont répétées à mesure que les données et les hypothèses sont affinées.

II-2-1-1L'identification du danger

L'identification du danger est l'étape permettant de dresser la liste des dangers associés à un aliment. Elle dépendra de la disponibilité de données de surveillance épidémiologique et des investigations entreprises lors des toxi-infections alimentaires ou d'épidémies communautaires.

Cette étape est purement qualitative ; c'est un exercice de synthèse et d'expertise des informations disponibles permettant de conclure s'il est opportun ou pas de mener une évaluation quantitative des risques liés à la consommation d'un aliment ou d'un groupe d'aliments. Les informations à rassembler dans cette étape, les caractéristiques microbiologiques du danger, la pathogénie du danger, les méthodes d'isolement et d'identification du danger à partir des aliments, les traitements actuels des aliments permettent-ils d'éliminer ou de réduire la présence du danger dans les aliments ?

Lors de l'identification du danger, l'ensemble des informations énumérées n'est pas toujours nécessaire ; il s'agit ici de maximum d'informations permettant d'argumenter sur l'implication d'un aliment ou d'un groupe d'aliments dans la transmission de la maladie à l'homme.

II-2-1-2La caractérisation du danger

La caractérisation des dangers est l'évaluation qualitative et/ou quantitative de la nature des effets néfastes sur la santé associés aux agents biologiques, chimiques et physiques qui peuvent être présents dans les denrées alimentaires.

Pour les agents chimiques, il y a lieu de procéder à une détermination de la courbe dose réponse.

Pour les agents biologiques et physiques, on procédera à une détermination de la dose-réponse si les données sont disponibles. La caractérisation du danger correspond généralement à:

- l'établissement de la relation dose-réponse (ou effet) pour les effets adverses ou critiques (un effet critique est défini comme étant l'effet physiologique survenant à la plus faible dose
- l'évaluation de la dose externe (administrée) contre la dose interne(absorbée).
- l'identification des espèces et des souches les plus sensibles.
- l'identification des différences potentielles qualitatives et quantitatives entre les différentes espèces.
- la caractérisation du mode d'action et les mécanismes de toxicité des effets adverses et des effets critiques.

II-2-1-3L'évaluation de l'exposition

L'évaluation de l'exposition constitue l'évaluation qualitative et/ou quantitative de l'ingestion probable d'un agent biologique, chimique ou physique via l'alimentation et, le cas échéant, le contact par d'autres voies d'exposition.

Elle caractérise la quantité de danger qui est consommée par des populations exposées. Cette analyse porte sur le taux de danger présent dans les matières premières, dans les ingrédients alimentaires ajoutés aux denrées primaires et dans l'environnement alimentaire en général et a pour objet de dépister les changements de taux tout au long de la filière de production alimentaire.

Ces données sont combinées avec les modes de consommation alimentaire de la population de consommateurs cibles pour évaluer l'exposition pendant un intervalle de temps donné au danger présent dans les aliments tels qu'ils sont réellement consommés. Le taux de présence d'un danger dans un aliment au moment où celui-ci est produit est souvent nettement différent du taux de danger au moment où il est consommé. S'il y a lieu, l'évaluation de l'exposition peut servir à évaluer scientifiquement les changements de niveau

du danger tout au long du processus de production pour estimer le niveau probable au moment de la consommation .

On cherchera à estimer l'ingestion probable du danger par le biais des aliments incriminés. La quantification de l'exposition est très complexe, plusieurs composantes sont à estimer :

- la probabilité que le produit consommé soit contaminé,
- la concentration du danger dans l'aliment contaminé,
- la fréquence de consommation du produit alimentaire,
- la quantité d'aliment consommé.

Chacune de ces quatre composantes est une variable aléatoire.

II-2-1-4 La caractérisation du risque

Au cours de la phase de caractérisation des risques, les résultats des trois étapes précédentes sont intégrés pour produire une estimation du risque et produire un conseil approprié pour les gestionnaires du risque. Les estimations peuvent revêtir différentes formes, et l'incertitude et la variabilité doivent également être décrites si possible.

Une caractérisation des risques comporte souvent une description d'autres aspects de l'évaluation des risques

Les classements comparatifs avec des risques provenant d'autres aliments, les impacts sur les risques de diverses hypothèses prédictives par simulation et du travail scientifique ultérieur nécessaire pour combler les lacunes .

La caractérisation est définie comme étant l'estimation qualitative et ou quantitative.

Compte tenu des incertitudes inhérentes à l'évaluation de la probabilité de survenue ainsi que de la gravité des effets adverses connus ou potentiels sur la santé dans une population donnée (moyens et forts consommateurs) en se basant sur l'identification et la caractérisation du danger et l'évaluation de l'exposition .

La probabilité de survenue des effets adverses sur la santé est généralement difficile à estimer puisqu'elle va dépendre de la nature de l'effet, de l'importance ainsi que de la durée de l'exposition dépassant les valeurs toxicologiques de référence.

Le résultat de l'estimation du risque peut s'exprimer de la façon suivante : une probabilité de 95% que le nombre de morts liés à la consommation de l'aliment contaminé par le danger étudié dépasse 10 par an.

.Le risque d'être malade pour un individu est calculé à partir de l'équation :

$ERI = DJE \cdot ERU \cdot \text{durée d'exposition rapportée à l'espérance de vie}$

ERU : c'est l'excès de risque unitaire : ERU (mg/kg/j)

Le risque se définit comme la probabilité supplémentaire qu'un individu développe la pathologie à une unité de dose de la substance considérée.

Dans ce cas pour une DJE on peut calculer la probabilité supplémentaire, qu'un individu développe la pathologie au cours d'une vie entière.

ERI : C'est l'excès de risque individuel , on peut aussi évaluer l'impact sanitaire IS de la population(nombre de cas supplémentaires de la population).

II-2-2 Gestion du risque

L'évaluation des risques est considérée comme le volet « scientifique » de l'analyse des risques, tandis que la gestion des risques en est la composante où l'information scientifique et d'autres facteurs, comme par exemple des considérations d'ordre économique, social, culturel et éthique, sont intégrés et évalués . Une fois l'évaluation terminée, les gestionnaires de risques se basent sur les résultats pour décider des actions à entreprendre .

La gestion des risques consiste à mettre en balance les différentes politiques possibles en consultation avec l'ensemble des parties intéressées, en tenant compte de l'évaluation des risques et d'autres facteurs pertinents pour la protection de la santé des consommateurs et la promotion de pratiques commerciales loyales et, au besoin, à choisir les mesures de prévention et de contrôle appropriées. Les mesures de gestion du risque découlent du processus d'évaluation du risque. Les acteurs de la gestion du risque peuvent être, soit

les pouvoirs publics, soit des organisations privées . La gestion des risque cible les facteurs de risque maitrisables pour les réduire ou les éliminer. Il ya quatre composantes fondamentales :

- appréciation du risque
- Evaluation des options de gestion des risques
- Exécution des décisions
- Suivi et contrôle

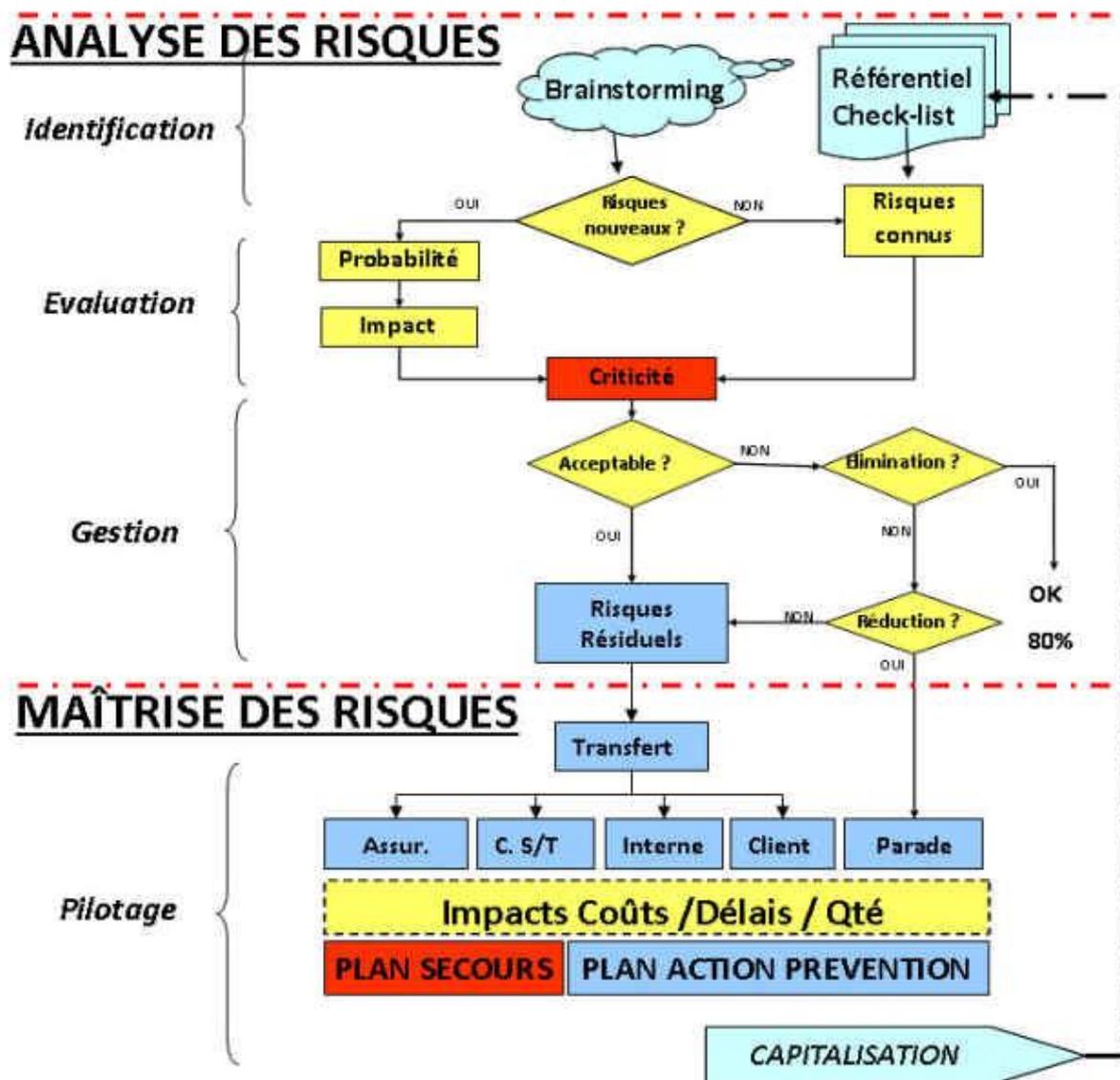


Figure n° 1 : Analyse et maîtrise des risques

Brainstorming et check-list : outils de la gestion de la qualité

Assur :assurance qualité

Qté : quantité

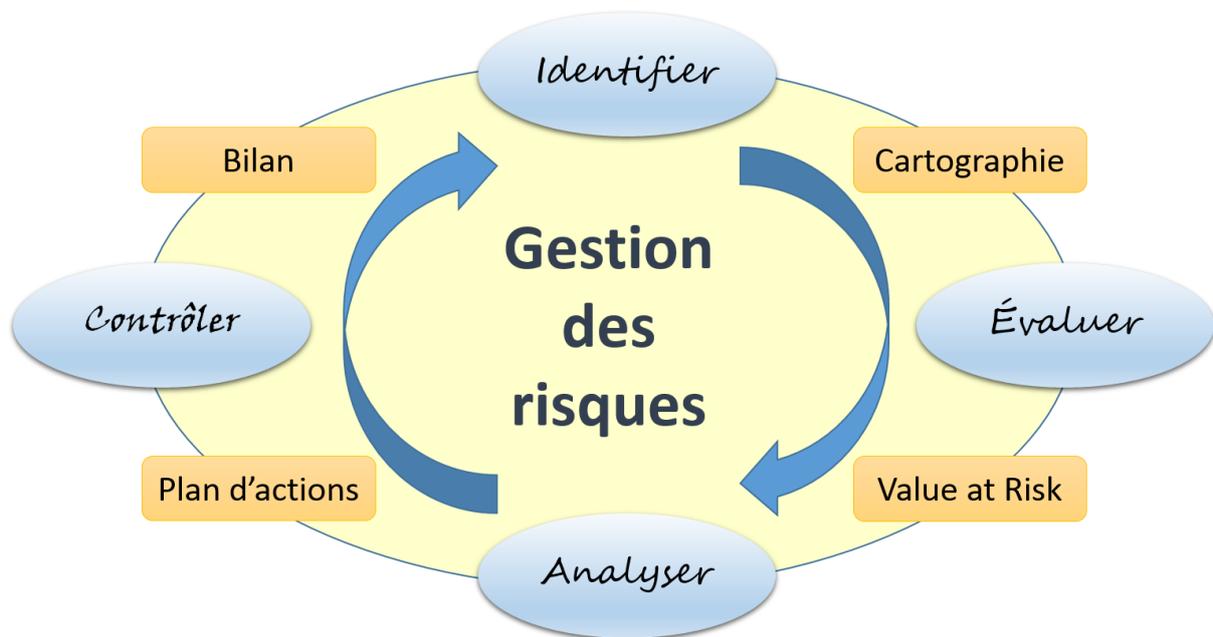


Figure n°2 :Gestion des risques

II-2-3 La communication relative au risque

La communication du risque est un processus interactif d'échange d'informations et d'opinions sur les risques entre les évaluateurs du risque, les gestionnaires du risque et les autres parties intéressées comme les consommateurs ou les industriels. C'est un processus continu permettant le partage d'informations entre les différents partenaires . Des discussions d'ordre technique ont lieu entre les experts et les gestionnaires des risques (autorités, politiques, commerce et industrie).

Lorsqu'il s'agit de choisir quelle est la meilleure façon d'agir avec un risque, la communication entre les gestionnaires des risques, le public et le secteur privé est très importante.

Cette discussion est beaucoup moins technique et peut englober par exemple des aspects économiques, sociaux, éthiques et politiques.

Initialement, les stratégies de communication sur les risques fonctionnaient de haut en bas . Plus récemment, une communication sur les risques sous forme de dialogue qui encourage le public et les personnes concernées à participer activement au processus de communication a été initiée. C'est le début du processus de participation.

II-3 Intégration des outils participatifs à l'analyse des risques

Bien que l'évaluation des risques soit la meilleure pratique actuelle et la clé de voûte du commerce international, son utilisation dans les pays en développement est limitée. . Depuis leur introduction dans les années 1970, les méthodes et les techniques participatives sont désormais au cœur du développement communautaire. Elles sont promues parce qu'elles sont plus efficaces, plus durables, moins coûteuses et plus éthiques (par rapport aux méthodes non-participatives). Dans le domaine de la santé animale, les méthodes participatives ont été appliquées avec succès à des programmes communautaires de santé animale Une conclusion transversale des études a montré que les méthodes participatives sont plus faciles et moins coûteuses que les enquêtes classiques et génèrent des résultats comparables et des niveaux beaucoup plus élevés de participation et de satisfaction de recherche. L'application la plus importante de ces méthodes est la compréhension de l'exposition au risque. Les méthodes participatives sont excellentes pour la cartographie et la description des processus dynamiques.

L'Analyse participative des risques (APR) est une combinaison entre les approches participatives et les concepts HACCP (Hazards Analysis of Critical Control Point), et/ou Codex Alimentarius et de l'OIE/ OMS/ FAO qui prennent en compte la variabilité, l'incertitude, la relativité des risques et la complexité des prises de décisions face à ces risques Lorsqu' il n'existe pas de données (insuffisance des rapports sanitaires) ou lorsque le coût est une contrainte d'accès aux données, ces méthodes peuvent être utilisées conjointement avec la revue littéraire pour construire une évaluation du risque de premier passage. L'APR est une méthode adaptée à l'analyse du risque pour assurer la participation volontaire des communautés dans la planification, les enquêtes, l'échantillonnage aléatoire, la collecte de données en vue de faciliter la surveillance, les études épidémiologiques et le contrôle des maladies

Cette approche permet d'utiliser les méthodes statistiques de simulation de pour situer ou prédire les risques. Avec l'APR, certains aspects comme l'identification des acteurs, le niveau d'implication des populations, des chercheurs, la place de l'État et les espaces de conflits de compétences sont indispensables.

Les méthodes de participation les plus utilisées sont les groupes de discussions ou « focus group ». Le focus group est une technique d'entretien de groupe, un « Groupe d'expression », qui permet de collecter des informations sur un sujet ciblé. Il fait partie des techniques d'enquête qualitative par opposition aux enquêtes quantitatives reposant sur un questionnaire

Cette technique a été récupérée dans les années 1980 par la recherche universitaire dans des domaines de l'éducation, la santé publique, l'environnement et les sciences sociales. L'objectif est d'amener à une discussion spontanée, où les participants expriment leurs opinions, donnent des informations sur leurs habitudes. Ces entretiens servent donc à la fois à identifier, dans leur complexité, les comportements et opinions ainsi que leur représentation d'un danger ou d'un produit.

III RISQUES MICROBIOLOGIQUES

Les effets qui peuvent être associés aux microorganismes sont de différents types. En première approche, on distinguera le risque infectieux du risque toxique.

Un agent infectieux est un agent capable de se multiplier dans l'organisme hôte. Une infection peut se traduire ou non par une maladie. Si le microorganisme se développe chez l'hôte sans provoquer d'effets délétères, on parle alors d'une infection asymptomatique. Le pouvoir pathogène d'un agent infectieux relève de différents facteurs.

Selon les cas, l'effet pathogène peut être principalement de type invasif (inflammation ou ulcération des tissus), après colonisation superficielle des tissus ou pénétration plus profonde, ou être lié à la production et à l'action de toxines dans l'organisme hôte. La terminologie semble fluctuante ; certains qualifient spécifiquement ce processus de pouvoir pathogène par l'adjectif toxi-infectieux .

Le risque toxique se rapporte aux effets liés à la sécrétion et à l'excrétion dans le milieu d'une toxine par le microorganisme. C'est le cas par exemple pour certaines bactéries comme *Staphylococcus aureus* qui peut libérer une toxine dans un aliment et provoquer un effet délétère chez le consommateur même si le produit a été chauffé et la bactérie détruite par la cuisson. Dans ce cas, le mécanisme de pouvoir pathogène peut être comparé à celui d'un agent chimique.

Les effets produits peuvent être aigus allant jusqu'à provoquer la mort, chroniques, de nature cancérogène ou encore allergique.

Le champ du risque biologique couvre des risques liés à des agents de nature très différente : d'organismes multicellulaires comme les champignons à des molécules protéiques comme les prions. On distinguera ainsi :

- Bactéries infectieuses
- les levures et moisissures
- les parasites

- les virus,
- les prions.
- les fragments de matériel animal et végétal

III-1-LES BACTERIES INFECTIEUSES

Ce sont des organismes procaryotes. de nombreux genres et espèces de bactéries sont répertoriés. Leur pouvoir pathogène peut être lié à la libération de toxines ou à leur caractère invasif.

Certaines produisent des spores très résistantes à la chaleur et pouvant survivre longtemps dans l'environnement. De nombreuses bactéries pathogènes pour l'homme infectent à la fois les hommes et les animaux. Certaines bactéries pathogènes pour l'homme sont capables de se multiplier dans l'environnement, même si la plupart ne survivent pas longtemps dans le sol ou l'eau.

Parmi les bactéries les plus communes, infectieuses, pathogènes pour l'homme et transmises par l'environnement et les aliments :on distingue

III-1-1-Les *salmonelles* :

Les bactéries du genre *Salmonella* appartiennent à la famille des *Enterobacteriaceae*. Ce sont des bacilles à GRAM négatif, asporulées , habituellement mobiles par cillature péritriche ,sauf *Salmonella gallinarum* qui est immobile, fermentent le glucose avec ou sans production de gaz.

Le sérovar *typhimurium* a été le plus étudié puisqu'il est responsable de la majorité des gastro-entérites.La plupart des cas relèvent d'une origine alimentaire. Les volailles, les viandes de boucherie, les œufs et les produits laitiers, ou les fruits de mer sont souvent incriminés. Parmi les vecteurs animaux, les tortues domestiques seraient à l'origine d'environ 15 % des salmonelloses de l'enfant.

.Tableau I : Facteurs de croissance des *Salmonelles* au sein des aliments

Potentiel d'oxydoréduction	Bactérie aéro-anaérobie facultative.
Température de croissance	Bactérie mésophile avec une température de 37°C. : son optimum de croissance est proche de la température corporelle des animaux à sang chaud (35-43°C La limite de croissance inférieure se situe aux environs de 5 °C ; il est toutefois généralement admis que la plupart des sérotypes ne croissent qu'à partir de 7°C
Résistance	Résiste à une Température de 70°C
pH	Croissance possible à pH de 7,2 La croissance est stoppée à des pH extrêmes (< 3,8 ou > 9,5)
Aw	Croissance possible 0,99 mais inhibée à une Aw de 0,94
Autres facteurs	Détruite par un pH acide et les sels biliaires

En 2004 , 2541 sérotypes sont reconnus officiellement Les *salmonelles* sont connues être peu thermorésistantes puisqu'elles sont tuées rapidement lorsque la température dépasse 70 °C comme dans le processus de pasteurisation.

Depuis 2004, le genre *Salmonella* comporte, trois espèces : *Salmonella enterica*, *S. bongori* et *S. subterranea*. L'espèce principale est *S. enterica* qui comprend elle-même six sous-espèces dont la plus fréquente est *S. enterica enterica*, elle même divisée en plusieurs sérovars : *dublin*, *enteritidis*, *infantis*, *paratyphi*, *typhi*, *typhi murium*, *virchow*, etc.

Les salmonelloses comprennent deux principaux types d'infections : d'une part, la fièvre typhoïde et les fièvres paratyphoïdes et d'autre part les salmonelloses non typhiques (ou non typhoïdiques). La fièvre typhoïde est due à *S. enteritica*, sérovar *S. typhi*. (Bacille d'Eberth). Les fièvres paratyphoïdes sont dues à *S.*

paratyphi A, B et C. Les salmonelloses non typhiques (improprement dites mineures) sont responsables d'infections sporadiques ou épidémiques, le plus souvent en raison de la contamination des aliments ou du portage asymptomatique. Ce sont les bactéries le plus souvent en cause dans les toxi-infections d'origine alimentaire.

III-1-2 Les *shigelles*.

Les *shigelles* appartiennent à la famille des *Enterobacteriaceae*. Ce sont des bactéries à GRAM négatif, non mobiles et ne forment pas de spores. Retrouvées chez les primates et occasionnellement chez le chien. On distingue différentes espèces subdivisées en sérotypes : *shigella dysenteriae* (dix sérotypes), *shigella flexneri* (six sérotypes), *Shigella boydii* (quinze sérotypes) et *Shigelle sonnei* qui est l'espèce dominante en Europe (un sérotype).

Le pouvoir pathogène chez l'homme est variable en fonction de l'espèce et du sérotype. Plus virulentes que les salmonelles, elles sont facilement transmises de personnes à personnes, par les aliments et par l'eau. La croissance des *shigelles* au sein des aliments sont rappelées dans le tableau I.

Tableau I -facteurs de croissance des *shigelles* au sein des aliments

Potentiel d'oxydoréduction	Bactérie aéro –anaérobie
Température de croissance	Croissance possible entre 8 et 45°C
Résistance	Bactérie thermosensible Détruite par un traitement de type pasteurisation
pH	Croissance possible de PH 5 à 11
Aw	Croissance possible pour des Aw supérieures à 0,95
Autres facteurs	Tolère jusqu'à 6% de NaCl

Les *shigelloses* sont des toxi-infections : le germe se développe dans le tube digestif du malade et sécrète des toxines à activité entérotoxique et cytotoxique.

La transmission se fait à partir d'un malade ou d'un porteur par voie féco-orale soit directement , soit indirectement par l'intermédiaire de l'eau ou d'un aliment contaminé à la suite du non respect des règles d'hygiène.

La durée de la phase d'incubation va varier en fonction du type de transmission.

-1 à10 jours (en moyenne 5jours) lors d'une transmission directe de personne à personne.

-Beaucoup plus courte , 12 à 48 heures (en moyenne 24heures),lors d'une transmission indirecte par l'intermédiaire d'un aliment.

La forme clinique la plus fréquente correspond à une entéro- colite aigue qui se traduit par de la fièvre, des douleurs abdominales et des diarrhées importantes

Parfois hémorragiques.

La DMI est très faible de 10à 200 bactéries par ingestion.

II-1-3- *Escherichia coli*.

Escherichia coli fait partie de la famille des *Enterobacteriaceae* : ce sont des bactéries à GRAM négatif, mobiles, aéro-anaérobies, fermentant le lactose et capables de se multiplier en présence de sels biliaires. C'est un hôte normal du tube digestif de l'homme et des animaux. C'est un témoin de contamination fécale.

Quelques souches sont pathogènes pour l'homme et entraînent des symptômes digestifs. Le pouvoir pathogène dépend de facteurs d'adhésion et / ou de production d'entérotoxines. En fonction de leur importance on distingue : Les entéro-pathogènes (EPEC), les entérotoxinogènes (ETEC), les entéro invasives (EIEC) et les entéro hémorragiques (EHEC) qui peuvent induire le syndrome urémique hémolytique (anémie hémolytique avec insuffisance rénale). Ce dernier est mortel dans 10 % des cas chez les jeunes enfants et les

personnes âgées. L'incidence du syndrome urémique hémolytique est inférieure à 1/100 000 cas

Les principales caractéristiques permettant la croissance d'*Escherichia coli* au sein des aliments sont rappelées dans le tableau III.

Tableau III: Facteurs de croissance d'*Escherichia coli* au sein des aliments

Potentiel d'oxydoréduction	Bactérie aéro-anaérobie
Température de croissance	Bactérie mésophile Croissance possible de 10 à 48°C avec une température optimale comprise entre 32 et 42°C
Résistance	Bactérie thermosensible Détruite par un traitement de type pasteurisation
PH	Croissance possible de PH 5 à 9 avec un optimum proche de la neutralité
Aw	Croissance possible pour des Aw supérieures à 0,94
Autres facteurs	N'est pas inhibée par la présence de CO ₂ Croissance inhibée à partir de 8 à 10% de NaCl .,

Les coliformes dont fait partie *Escherichia coli*, sont rarement pathogènes. Ce sont essentiellement des témoins de contaminations fécales. Le caractère pathogène des souches est surtout lié à leur caractère invasif pour les cellules intestinales. Les aliments responsables sont d'origine animale (viande, lait ou poisson) ou végétale (riz, pomme de terre, ou crudités) même réfrigérés. La DMI est élevée (10⁶ à 10⁹ germes par gramme), pour tous les *Escherichia coli* à l'exclusion des EHEC pour lesquelles elle est beaucoup plus faible (10 à 1000 germes par gramme).

II-1-4- *Campylobacter*

Les *Campylobacters* correspondent à un genre de bactéries spiralées ou incurvées à GRAM négatif, mobile par un flagelle polaire, microaérobies, adaptées à la vie dans le mucus du tractus digestif de l'homme et des animaux, et résistent aux sels biliaires. Parmi les *Campylobacters*, l'espèce *Campylobacter jejuni* est la plus dominante en pathologie.

Les principales caractéristiques permettant la croissance de *Campylobacter jejuni* au sein des aliments sont rappelées dans le tableau VI.

Tableau VI : Facteurs de croissance *Campylobacter jejuni* au sein des aliments

Potentiel d'oxydoréduction	Bactérie microaérophile Croissance possible en présence de 3 à 5% et 10% de CO ₂
Température de croissance	Croissance possible à une température comprise entre 40 et 42°C
Résistance	Résistance aux sels biliaires
PH	Croissance possible entre des pH de 6,5 et 7,5.
Aw	Croissance possible à une Aw de 0,997
Autres facteurs	Tolère une concentration de 0,5% de NaCl

Les *Campylobacter* sont considérés comme la principale cause bactérienne de gastro-entérites dans le monde.

La maladie humaine est une entérite aigue causée par une infection intestinale, qui peut se compliquer en bactériémie, ainsi qu'un syndrome infectieux : le syndrome de GUILLAIN BARRE.

La transmission principale semble se faire par ingestion d'aliments contaminés. Insuffisamment cuits principalement la volaille, ou d'aliments contaminés lors de leur préparation (contamination croisée). L'eau et le lait non pasteurisé sont les principales sources de contamination identifiées lors des grandes épidémies.

Les *Campylobacters* posent un problème qui est la possibilité de trouver les formes viables non cultivables (F V N C), celles-ci pourraient jouer un rôle dans la contamination des volaille voire de l'homme.

II-1-5- *Vibrio cholerae*

Le genre *Vibrio*, fait partie de la famille des Vibrionaceae décrite par Véron en 1965.. Les *Vibrio* sont des bacilles à Gram négatif, droits ou incurvés, Ils présentent habituellement une mobilité polaire due à un seul flagelle, mais

certaines souches possèdent plusieurs flagelles latéraux lorsqu'elles poussent sur un milieu solide en particulier pour l'espèce *Vibrio parahaemolyticus*. *Vibrio cholerae* présente un flagelle « engainé » dans la paroi

.Les espèces du genre *Vibrio* sont anaérobies facultatifs, chimiorganotrophes et peuvent utiliser le métabolisme respiratoire ou fermentatif. Ils produisent une oxydase (excepté *V. metschnikovi* et *V. gazogenes*) et une catalase, ils fermentent le glucose sans production de gaz, sauf *V. fluvialis* . Les solutions ioniques stimulent la croissance de toutes les espèces et sont absolument indispensables pour la plupart des espèces .

Les bactéries appartenant au genre *Vibrio* sont des hôtes naturels du milieu marin. Parmi elles sont distingués les « vibrions cholériques » qui comprennent les souches de sérogroupes O1 et O139 de l'espèce de *Vibrio cholerae* et qui sont responsables de l'un des plus anciens fléaux de l'humanité : le choléra ; et les « vibrions non cholériques » qui comprennent d'une part les isolats des sérogroupes autres que O1 et O139 et d'autre part, les isolats appartenant aux autres espèces du genre *Vibrio*. Parmi les 51 espèces connues dans le genre *Vibrio*, douze sont considérées comme pathogènes pour l'homme et huit sont associées à des infections alimentaires

TableauV : facteurs de croissance de *vibrio cholerea* au sein des aliments

Potentiel d'oxydoréduction	
Température de croissance	. La température minimale de croissance a été estimée à 10°C, la température maximale à 43°C, le développement de <i>V. cholerae</i> est optimal à 37°C
Résistance	Résiste à la sécheresse
PH	Croissance possible à pH alcalin > 8
Aw	Croissance possible à une Aw > 0,94
Autres facteurs	Sensible à l'acidité d'un aliment

Vibrio cholerae ne survit que un à deux jours à 28-30°C et 1 à 5 jours à 4°C dans des produits secs (céréales, biscuits). *V. cholerae* est sensible à la chaleur (>45°C), mais cette sensibilité dépend beaucoup du milieu.

Le principal facteur de virulence connu de *Vibrio cholerae* est la toxine cholérique (CT). 5µg de cette toxine peut causer une diarrhée chez des volontaires humains. L'action de cette toxine sur les cellules intestinales et ses propriétés physico-chimiques ont été largement étudiées

Les effets de la toxine cholérique sont une diarrhée massive mais il faut que le microorganisme ait échappé au préalable à de nombreux mécanismes de défense non-spécifiques de l'hôte pour réussir à coloniser l'intestin grêle. Aussi les souches entérotoxiques de *V. cholerae* sont capables de survivre à l'acidité de l'estomac, de coloniser l'intestin et d'excréter suffisamment de toxine cholérique pour produire la réponse diarrhéique associée au choléra. *V. cholerae* , d'adhérer à la muqueuse intestinale et donc de résister au péristaltisme intestinal créant un flux hydrodynamique et à la barrière muqueuse .

II-1-6- *Listeria monocytogenes*

Les *Listeria* sont des petits bacilles à GRAM positif, non capsulés, non sporulés, mobiles à 20°C mais peu ou pas mobiles à 37°C. Le genre *Listeria* comprend sept espèces dont une *Listeria monocytogenes* pathogène pour l'homme. C'est un germe ubiquiste qui a été retrouvé dans la plupart des animaux domestiques. Ces animaux sont principalement des porteurs sains susceptibles de disséminer les bactéries dans l'environnement. C'est un germe relativement Résistant, capable de survivre dans des conditions hostiles. Les principales caractéristiques permettant la croissance de *Listeria monocytogenes* au sein des aliments sont rappelées dans le tableau VI.

TableauVI : Facteurs de croissance de *Listeria monocytogenes* au sein des aliments

Potentiel d'oxydoréduction	Bactérie aéro-anérobie facultative
Température de croissance	Bactérie psychrotrophe comprise entre 30°C et 37°C Croissance possible dans les aliments de 2 à 45°C
Résistance	Détruite par une pasteurisation Cependant : -La nature de l'aliment, en particulier sa richesse en matière grasse peut

	Exercer un effet protecteur -Certains stress semblent sélectionner des souche résistantes.
PH	Croissance possible pour une gamme Assez large de pH(5à 9,6)avec un optimum pour les pH alcalins(Ph 7,2à 7,6)
Aw	>0 94

C'est une bactérie communément isolée dans l'environnement . Les épisodes infectieux mettent en cause les aliments comme le fromage, le lait, le chou. Elle entraîne chez les personnes immunodéprimées des céphalées, de la fièvre et différents degrés de paralysie. Chez le nouveau-né elle donne lieu à des méningo-encéphalites, ainsi que des infections oculaires, cutanées, septicémiques et endocardiques. Pour les infections in utero, le taux de mortalité est élevé (de 33 à 100%) . En France, l'incidence actuelle est de 0,3 cas pour 100000 habitants soit environ 200 cas par an. Le nombre de cas tend à diminuer avec 5 à 60 morts dénombrés par an. La DMI estimée est de l'ordre de 10^3 à 10^4 germes par grammes

II-1-7- *Bacillus cereus*

Bacillus cereus appartient à la famille des *Bacillaceae*. C'est un bâtonnet à GRAM positif, sporulé , mobile et produisant deux toxines, une thermolabile et une thermostable. C'est une bactérie tellurique très répandue dans l'environnement qui contamine fréquemment les végétaux.Elle est aussi responsable de mammites chez les bovins. Les symptômes marqués limitent cependant les risques de non élimination du lait

Les principales caractéristiques permettant la croissance de *Bacillus cereus* au sein des aliments sont rappelées dans le tableau VII.

TableauVII : Facteurs de croissance de *Bacillus cereus* au sein des aliments

Potentiel d'oxydoréduction	Bactérie aéro-anérobie
Température de croissance	Bactérie mésophile Croissance possible entre 5°C et 55°C T _{opti} de l'ordre de 37°C Conditions de toxinogénèse plus srctictes, possible uniquement entre 18 et 43°C
Résistance	Spore thermorésistante , un traitement de 3 minutes à 100°C permet de diviser le nombre de spores par 10 dans le lait écrémé Toxine diarrhéigène thermosensible, Détruite par un traitement de type pasteurisation. Toxine émétisante thermostable, résiste même à un traitement de type stérilisation
PH	Croissance possible entre pH 4,5 et 9,5. Toxinogénèse possible uniquement entre 6 et 8,5
Aw	Croissance observée que si Aw supérieure à 0,95
Autres facteurs	Croissance inhibée par flore compétitive (Lactobacilles en particulier), ainsi que par une faible concentration en nisine ou en acide ascorbique . Croissance possible pour des concentrations de Nacl jusqu'à 7,5%.

Les accidents alimentaires à *Bacillus cereus* sont des intoxications liées à l'ingestion de toxines préformées dans l'aliment (toxine émétisante) et / ou libérée lors de la multiplication de la bactérie dans le tube digestif du consommateur(toxine diarrhéogène).

Les aliments responsables sont les céréales et en particulier le riz bouilli ou cuit à la vapeur conservé trop longtemps après cuisson. La DMI dépend du type de toxine.

- 10^4 à 10^5 germes par gramme pour la synthèse de la toxine émétisante.

- 10^5 à 10^7 germes par gramme pour la toxine diarrhéigène .

II-1-8- *Yersinia enterocolitica*

C'est une bactérie à GRAM négatif appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae*. Mobile à 25°C , et immobile à 37°C. Le genre *Yersinia* est caractérisé par des colonies de petite taille en 24 heures à 37°C, ne produisant pas ou très peu de gaz en présence du glucose.

Les principales caractéristiques permettant la croissance de *Yersinia enterocolitica* au sein des aliments sont rappelées dans le tableau VIII.

Tableau VIII: Facteurs de croissance de *Yersinia enterocolitica* au sein des aliments

Potentiel d'oxydoréduction	Bactérie aéro-anaérobie
Température de croissance	Bactérie psychrotrophe, croissance possible de 0 à 42°C. T _{opt} voisine de 30°C. A 37°C devient plus exigeante en facteurs de croissance.
Résistance	Bactérie thermosensible Détruite par un traitement de type Pasteurisation.
PH	Ph _{opt} proche de la neutralité Croissance possible entre un PH de 4 à 10 . Peut survivre 48 heures à PH 3,6 ainsi qu'à pH de 10 à 12.
Aw	Croissance possible si Aw est supérieure à 0,96
Autres facteurs	Peut se développer en présence de 0 à 5% de NaCl

Le pouvoir pathogène de *Yersinia enterocolitica* est lié à la capacité d'invasion des cellules et à la sécrétion d'une entérotoxine très résistante à la chaleur (30 minutes à 121°C), au froid et aux variations de pH (de pH 1 à 11).

Ses faibles exigences pour la croissance ainsi que sa résistance élevée font que *Yersinia enterocolitica* peut être présente dans de nombreuses denrées alimentaires d'origine animale (viande, lait, œuf ou poisson) ou végétale (riz, pomme de terre, ou crudités) même réfrigérées. La DMI est voisine de 10^6 germes par gramme

II-1-9- *Staphylococcus aureus*

Le microorganisme *Staphylococcus aureus* est une bactérie de la famille des Micrococcaceae de forme sphérique (coque), de 0,8 µm à 1,0 µm de diamètre. Ces coques à Gram positif se présentent généralement en grappes, par paires ou en cellules individuelles compte tenu de l'âge de la culture. C'est une bactérie non mobile, asporulée et aérobie facultatif possédant une catalase. *S. aureus* est un microorganisme pathogène dont on connaît au moins deux types de manifestations cliniques chez l'homme. Les staphylocoques sont d'abord souvent mis en cause dans les cas de toxi-infections alimentaires où il y a production d'une entérotoxine thermorésistante responsable de gastro-entérites. Les staphylocoques sont parmi les microorganismes les plus difficiles à éliminer.

En bactériologie alimentaire, l'apparition d'une intoxication à *Staphylococcus*

Suppose plusieurs conditions :

-La contamination de l'aliment est due à une mauvaise manipulation de l'aliment par des porteurs sains, ne respectant pas les exigences d'hygiène.

-Une mauvaise conservation des aliments, telle une décongélation suivie d'une recongélation favorise la multiplication des microorganismes.

-Présence d'une entérotoxine dans l'aliment : certaines souches de *Staphylococcus aureus* sont capables de synthétiser une entérotoxine, qui peut

Provoquer une intoxication ,car les entérotoxines sont thermostables et résistent à de hautes températures de traitement.

Les principales caractéristiques permettant la croissance de *Staphylococcus aureus* au sein des aliments sont rappelées dans le tableau IX .

TableauIX : Facteurs de croissance de *Staphylococcus* au sein des aliments

Potentiel d'oxydoréduction	Bactérie aéroanaérobie
Température de croissance	Croissance possible à 37°C Bactérie détruite à 100°C
Résistance	Résiste à une température de 60°C pendant 30 minutes et à 1% de phénol pendant 15minutes
PH	Croissance possible à PH proche de la neutralité (pH =7).
Aw	Croissance possible même à une Aw<0,94.
Autres facteurs	Résiste au chlore et agents de désinfection , ainsi qu'à la dessiccation.

II-1-10- *Clostridium botulium*

Les *Clostridium*s sont des bacilles à GRAM positif anaérobies stricts et sporulés. Les toxines botuliniques se divisent en 7 types de A à G selon leurs propriétés immunologiques.

Les organismes mesurent de 0,3 à 1,5 µm par 2 à 9 µm. Les spores sont ovales, subterminales et légèrement déformantes. Grâce à ses flagelles péritriches, *C. botulinum* est mobile (ciliature péritriche).

Les *Clostridium*s produisent une neurotoxine et entraînant des toxi-infections graves pouvant aller jusqu'à la paralysie motrice et atteindre les muscles respiratoires. Le réservoir est ubiquitaire. La toxine botulinique est le poison le plus puissant surtout la toxine A est la plus active. La dose létale chez un homme adulte st de 100µg à un gramme par voie orale .

L'ingestion de quelques grammes d'aliments contenant la toxine botulinique est suffisante pour déclencher le botulisme. Plus la quantité de toxine ingérée est élevée, plus la maladie est d'apparition rapide et sévère.

Les principales caractéristiques permettant la croissance de *Clostridium botulinum* au sein des aliments sont rappelées dans le tableauX.

TableauX : Facteurs de croissance de *Clostridium botulinum* au sein des aliments

Potentiel d'oxydoréduction	Bactérie anaérobie stricte
	Croissance possible entre 5°C et 30°C Toxinogénèse entre 28 et 30°C La toxine résiste l'acidité gastrique mais elle est relativement thermolabile (Détruite à une T° de 80 à90°C)
Résistance	Les spores résistent à une température de 100°C
PH	se développe à des pH voisins de la neutralité (optimum 8.2-8.5). Sa croissance est considérée comme non possible à un pH inférieur à 4.5,
Aw	Croissance possible à une Aw de 0,94
Autres facteurs	Le chlorure de sodium supérieur à 10/1000 est, selon la concentration, inhibiteur de la croissance.

III- 2-LEVURES et moisissures

Il s'agit d'organismes uni ou pluricellulaires, eucaryotes et qui dépendent pour leur nutrition carbonée de la présence de matière en décomposition. Ils vivent donc en saprophytes, parfois en symbiotiques mais aussi en parasites. Ils se propagent en diffusant des spores. Les moisissures sont des champignons dont les organes de fructification ont une structure nettement filamenteuse.

Certains champignons sont pathogènes pour l'homme. Les sources d'exposition pour l'homme sont multiples car ils peuvent se développer sur de nombreuses sources carbonées : le sol, les végétaux, l'homme, les animaux malades ou porteurs sains, les papiers, ... Les réserves d'eau des humidificateurs peuvent aussi contenir des spores.

Les moisissures peuvent être transmises par contact direct avec la peau ou par inhalation lors d'une mise en suspension de ces moisissures dans l'air. La contamination peut également avoir lieu par voie digestive ou par voie invasive (canule, cathéter).

Le facteur critique de développement des moisissures est la disponibilité en eau du substrat. L'activité de l'eau doit être comprise entre 0,75 et 0,98 pour de nombreuses espèces.

A côté des effets très bénéfiques et positifs des champignons dans la vie courante, ils sont capables de provoquer également d'importantes détériorations, notamment dans le domaine agronomique.

La contamination fongique des denrées alimentaires, destinées à l'homme ou à l'animal, est le principal dommage qui va entraîner de nombreux problèmes. Ainsi, la présence indésirable des moisissures modifie l'aspect des produits alimentaires, dû notamment à la production de pigments, comme par exemple un pigment foncé, la mélanine .

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 .

III-2-1 Les mycotoxines

Les mycotoxines sont des toxines naturelles produites par des champignons qui peuvent être toxiques pour les humains et les animaux.

Elles sont produites par des moisissures qui poussent sur les plantes et les aliments dans certaines conditions. Il existe de nombreux types de mycotoxines dans l'environnement, mais seuls quelques-uns sont communs dans les aliments et sont généralement associés à certaines

grandes cultures comme le maïs. Les mycotoxines les plus répandues causant des problèmes de santé chez les humains sont l'aflatoxine, le déoxynivalénol, l'ochratoxine, la fumonisine et la patuline.

Voici certaines caractéristiques générales des mycotoxines :

- elles sont résistantes à la chaleur;
- elles sont des métabolites secondaires produites par des champignons en réponse à des pressions exercées par d'autres champignons ou bactéries concurrentes;
- elles peuvent avoir des propriétés antibiotiques;
- elles ont des effets toxiques sur les cellules des humains et des animaux
- elles causent des effets chroniques comme divers cancers, l'immunosuppression, un retard de croissance, des anomalies congénitales, des troubles rénaux;
- elles ont des effets graves à long terme, même à de petites concentrations;
- elles sont habituellement associées à certaines cultures (maïs, céréales, pommes).

III-2-1-1-Les aflatoxines

Les aflatoxines sont produites par la moisissure *Aspergillus flavus*. Les produits présentant un potentiel élevé de contamination par l'aflatoxine comprennent les noix, les arachides, le beurre d'arachide, les figues et le maïs. À noter que des aliments contaminés peuvent aussi se traduire par des concentrations élevées d'aflatoxine dans le lait. Une sécheresse pendant la saison de croissance et un taux élevé d'humidité durant l'entreposage favorisent la prolifération d'*Aspergillus* et, par conséquent, la production d'aflatoxine.

L'aflatoxine est un cancérigène potentiel associé au cancer du foie.

III-2-1-2-Le déoxynivalénol (vomitoxine)

Le déoxynivalénol (DON) est produit par diverses espèces de moisissures, les plus fréquentes étant *Fusarium graminearum* et *F. sporotrichioides*. Les espèces de *Fusarium* sont très répandues et leurs toxines sont observées dans une grande variété de céréales, de grains et d'aliments pour animaux. La mycotoxine DON est classifiée dans la famille des trichothécènes. Ce métabolite est souvent présent dans les cultures comme le blé, l'orge et le maïs.

Le DON n'est pas connu cancérigène. Néanmoins, il est un puissant inhibiteur de la synthèse des protéines et de l'ADN et a des effets immunosuppresseurs et cytotoxiques. Les symptômes observés chez l'humain à la suite d'une exposition à ses toxines sont des vomissements, une dermatite, de la toux et une rhinite.

III-2-1-3-L'ochratoxine A

L'ochratoxine A (OTA) est un métabolite toxique produit par *Aspergillus ochraceus*, *Penicillium verrucosum* et d'autres espèces de moisissures. C'est l'une des mycotoxines les plus fréquentes dans les aliments mal conservés.

L'OTA se trouve dans le maïs, les arachides et la végétation en décomposition. Elle est aussi observée dans des céréales moisies comme le blé, le seigle, l'orge, l'avoine et dans d'autres denrées, notamment le pain, la farine, les haricots, les pois, le riz, le café et dans des échantillons de viande issus d'animaux ayant consommé des aliments contaminés à l'OTA.

L'ochratoxine A est cancérigène pour les humains. Elle cause aussi des lésions et a des effets tératogènes et neurotoxiques.

III-2-1-4-La fumonisine

La fumonisine est une toxine produite par diverses espèces de moisissures, le plus souvent par *Fusarium moniliform* et *F. proliferatum*. La fumonisine est l'une des mycotoxines les plus fréquemment observées dans le maïs. Les périodes de temps chaud et sec, suivies de temps très humide favorisent des concentrations élevées de fumonisine.

La fumonisine cause deux maladies chez les animaux : les œdèmes pulmonaires porcins et la leucoencéphalomalacie des équidés. Cette mycotoxine est préoccupante pour les humains, car selon certaines données, elle pourrait causer le cancer de l'œsophage et du foie, et favoriser l'apparition d'anomalies du tube neural chez les bébés.

III-2-1-5-La patuline

La patuline est une toxine chimique de faible poids moléculaire produite par diverses espèces de moisissures dont *Penicillium* spp., *Aspergillus* spp. et *Byssosclamyces* spp. Elle est thermostable à un pH < 6 et résiste au traitement thermique. Cette toxine peut être présente dans les fruits moisies (pommes, poires, pêches, raisins) ainsi que dans les légumes et les grains moisies; cependant, les pommes et les produits à base de pommes constituent la

principale source de contamination. L'utilisation de fruits moisiss pour la fabrication de jus augmente les possibilités de contamination.

La patuline est réputée génotoxique, causant des dommages à l'ADN et aux chromosomes, ce qui a mené à des théories lui attribuant des propriétés cancérogènes.

III-2-2-Les toxines naturelles

Les toxines naturelles sont des composés biochimiques qui sont produits par des plantes en réponse à des conditions ou à des agents stressants. Les glycoalcaloïdes sont des toxines contenues dans les pommes de terre. Les principales étant l' α -solanine et l' α -chaconine. Ces toxines sont produites en réaction à des stress comme les UV et des lésions (comme des meurtrissures) et ne sont pas détruites à la cuisson. Les concentrations de toxines les plus élevées se retrouvent dans la pelure et les germes des pommes de terre, et les parties qui en contiennent prennent une couleur verte caractéristique.

L'exposition aux glycoalcaloïdes peut causer des effets toxiques aigus comme des brûlures à la bouche, de la diarrhée, des douleurs graves à l'estomac, des vomissements et une irritation gastro-intestinale. Il est rare qu'un empoisonnement à ces toxines soit mortel.

III- 3-LES ALGUES

A l'exception des algues bleues-vertes (cyanobactéries), il s'agit d'organismes eucaryotes.

La plupart sont unicellulaires. Elles sont responsables de goûts et de mauvaises odeurs dans les eaux de boisson. Certaines peuvent produire des neurotoxines pouvant être à l'origine d'intoxication chez l'homme via la consommation de poissons et de crustacés.

Quant aux cyanobactéries, elles produisent des exotoxines provoquant des

Empoisonnements chez les animaux venant s'abreuver dans des retenues d'eau où il y a eu multiplication foisonnante de ces algues. Au niveau humain, ces toxines peuvent provoquer des gastro-entérites, lorsque qu'elles sont absorbées avec les eaux d'alimentation. Des dermatites de contact lors de baignades en eau douce ont également été relevées.

Certaines cyanobactéries possèdent également des endotoxines au niveau de leur paroi pouvant être la cause d'épidémie de gastro-entérites, suite à l'ingestion d'eau contaminée par ce composé.

La contamination des eaux peut être liée à une multiplication de cyanobactéries dans des réservoirs d'eau à ciel ouvert ou à la contamination des eaux souterraines par des eaux usées traitées ou non

III-4-LES PARASITES

Un parasite est un organisme vivant sur (ectoparasite) ou dans (endoparasite), un autre organisme(hôte) aux dépens duquel il se nourrit .

Dans certains cas ce parasite peut causer la mort de son hôte. Les parasites couramment associés aux maladies d'origine alimentaire sont les suivants :

- *Cryptosporidium parvum*(flagellés)
- *Giardia duodenalis* ou *intestinalis*
- *Taenia* spp(Helminthes)
- *Toxoplasma gondii* ,*Trichinella spiralis*
- *Entamoeba histolytica*(protozoaires)
- *Entamoeba coli*
-

III-4-1LES HELMINTHES

Il s'agit de vers parasites. Ces parasites ont, pour certains, un cycle de développement complexe avec passage ou non dans le milieu extérieur et passage par un ou plusieurs hôtes.

L'hôte définitif est celui qui abrite le parasite à l'état adulte, les hôtes intermédiaires sont les organismes vivants qui possèdent la ou les formes larvaires ou asexuées du parasite.

Les helminthes comprennent :

- les cestodes (exemple : *Tænia saginata*, parasite banal. Le cycle de développement est le suivant : les œufs sont rejetés dans les selles et déposés sur le sol. L'œuf ingéré par un bovin se transforme en larve enkystée (nommée cysticerque) dans un muscle. La contamination humaine a lieu par ingestion de viande peu cuite. Le cysticerque évolue en vers adulte dans l'intestin humain.

- les trématodes (exemple : *Schistosoma mansoni* est l'agent de la bilharziose pour laquelle la contamination a lieu par contact avec des eaux douces par passage de larves à travers la peau. Des mollusques servent d'hôtes intermédiaires où la larve évolue et se multiplie, et les nématodes (exemple : *Ascaris lumbricoides*. Les œufs sont rejetés dans les selles humaines. Dans le milieu extérieur, l'œuf évolue en œuf embryonné, si les conditions de température sont adéquates. La contamination de l'homme a alors lieu par ingestion de fruits et légumes souillés. Dans certains pays tropicaux, le pourcentage de population parasitée peut avoisiner 100 %. L'ascaridiose peut générer une occlusion intestinale chez les enfants.

III-4-2LES PROTOZOAIRES

Ce sont des organismes unicellulaires eucaryotes. Sauf exception, chaque cellule est indépendante. Leur taille varie de quelques microns à quelques millimètres mais la plupart des espèces ne dépassent pas quelques centaines de microns. Un certain nombre sont pathogènes pour l'homme. Ils peuvent former des structures résistantes dans l'environnement appelés kystes ou oocystes. La mise à sec, la chaleur, le froid, le manque de nourriture, la composition chimique du milieu font partie des facteurs qui conduisent à l'enkystement. Ces kystes ou oocystes restent viables plusieurs mois à plusieurs années. Le retour à des conditions favorables induit rapidement le phénomène inverse.

Parmi les protozoaires, on distingue les Rhizopodes, les Flagellés, les Sporozoaires et les Ciliés. Pour chacun de ces groupes on peut citer quelques espèces pathogènes pour l'homme et transmises via l'environnement ,Pour les rhizopodes, on citera :

- *Naegleria fowleri* que l'on trouve naturellement dans le sol et les eaux. Les

kystes peuvent être transportés par voie aérienne. La transmission à l'homme se fait lors de baignade en eaux douces ou en piscines. Cette espèce peut provoquer des méningo-encéphalites amibiennes primaires. Il s'agit d'une pathologie rarement gravissime .

- *Acanthamoeba* présente dans les sols, les eaux et la poussière d'habitation. Elle peut provoquer des encéphalites amibiennes granulomateuses chez les sujets immunodéprimés et des lésions de l'œil chez les porteurs de lentilles .

- *Entamoeba histolytica* transmis par l'eau et les aliments, est responsable de la dysenterie amibienne et d'abcès hépatiques. Dans le monde, on évalue le nombre de morts liés à ce parasite à plus de 100000 par an.

Dans les pays tempérés, la pathogénicité est plutôt latente (prévalence de cas infestés 4% aux USA) mais elle peut aussi évoluer en amibiase viscérale au pronostic sévère .

Pour les Flagellés, on citera :

- *Giardia lamblia* qui est l'agent le plus souvent identifié dans les épisodes épidémiques liés à l'eau aux Etats-Unis. La prévalence de cette infection est comprise entre 2 et 5% dans les pays industrialisés. Cet agent provoque des diarrhées et un état nauséux.

Pour les sporozoaires, on citera,

- *Cryptosporidium parvum* qui est transmis à l'homme par l'eau, les aliments souillés par les matières fécales des bovins. Cet agent provoque des diarrhées. La prévalence de cette infection est élevée (1 à 3% en Europe et aux Etats-Unis. Les symptômes sont relativement bénins chez les personnes immunocompétentes. En revanche, l'évolution de l'infection chez les personnes immunodéprimées et notamment les malades du SIDA en fait une maladie grave, puisqu'elle se transforme en diarrhée chronique entraînant déshydratation et perte de poids importante pouvant conduire à la mort (taux de létalité chez les malades du SIDA lors d'épisodes épidémiques liés à l'eau d'alimentation : 50 %) .

- *Cyclospora* est un agent transmis par l'eau et les aliments. L'homme semble être le seul porteur. Il provoque des gastro-entérites. La prévalence de cette infection est mal connue. Des épisodes épidémiques ont été identifiés

III-5 -Les virus

Ce sont des entités particulières qui se situent entre les cellules vivantes et les macromolécules.

Ne possédant ni noyau, ni capacité de synthèse, ce sont des parasites obligatoires d'une cellule vivante dont ils détournent à leur profit les systèmes enzymatiques, énergétiques et de synthèse.

Les virus ne sont constitués que d'une molécule d'ADN (acide désoxyribonucléique) ou d'ARN (acide ribonucléique) entourés d'une capsid (coque protéique). Certains sont recouverts en outre d'une enveloppe lipoprotéique.

Les virus sont relativement spécifiques d'un hôte. Il existe des virus adaptés à chaque type d'hôtes (animaux, homme, plantes, champignons, algues, bactéries).

Les virus qui se multiplient dans le tractus gastro-intestinal humain ou animal sont appelés « virus entériques ».. On a décrit plus de 140 types sérologiques de virus entériques reconnus pour infecter les êtres humains . Les virus entériques reconnus pour infecter les êtres humains qu'on associe à des maladies d'origine hydrique comprennent les *norovirus*, le virus de l'hépatite A (VHA), le virus de l'hépatite E (VHE), les *rotavirus* et les entérovirus (poliovirus, virus **Coxsackie** A et B, *échovirus* et quatre entérovirus non groupés). Les êtres humains sont le seul réservoir naturel de VHA, de *norovirus*, d'entérovirus et de *rotavirus*. Le VHE est d'origine zoonotique (transmis des animaux aux êtres humains, avec des réservoirs naturels non humains)

La transmission des virus par voie alimentaire est une notion récente. L'AFSA ainsi que L'OMS ont estimé que le nombre de toxi-infections virales est actuellement supérieur à celui des toxi-infections bactériennes .Toutes fois peu de données épidémiologiques Sont disponibles.

Les avancées en biologie moléculaire ont permis de développer des méthodes de détection des virus responsables d'infections transmises par les aliments.

Les virus importants en terme de santé humaine sont les virus entériques transmis à l'homme par voie fécale-orale et les virus respiratoires, transmis par inhalation d'aérosols ou après contact des agents présents sur des objets inanimés. Certains virus peuvent être transmis par les deux voies.

III-5-1-Les virus entériques ou entérovirus

Les virus alimentaires sont des virus entériques à transmission féco-orale directe ou indirecte, qui ont la capacité d'adhérer à la muqueuse intestinale et de se multiplier dans Les anthérocytes, d'un diamètre 25 à 220 nanomètres, ils possèdent un génome d'ARN (sauf pour les Adénovirus) , protégé par une capsid de nature protéique.

Les virus entériques (polio, écho, coxsackie) peuvent produire des maladies très diverses : paralysie, méningites, hépatite, myocardie, conjonctivites, maladies respiratoires, ... Les virus coxsackie apparaissent comme les agents transmis par l'eau qui peuvent provoquer des types de pathologies différentes. Coxsackievirus de type B est reconnu comme l'agent viral provoquant le plus de maladies du cœur. Il semble également que les infections à coxsackie puisse être reliée au développement par la suite d'un diabète insulino-dépendant Parmi les virus transmis par les eaux, on citera aussi :

III-5-1-1- Poliovirus :

Ce virus est responsable de la poliomyélite. C'est un virus lytique, c'est-à-dire que sa multiplication s'accompagne de la lyse de la cellule hôte. L'incubation dure en moyenne entre deux et cinq jours. La propagation du virus se fait du tractus intestinal vers le système nerveux central. La multiplication virale a lieu dans les neurones de la substance grise du cerveau et la moelle épinière. L'infection provoque une paralysie flasque caractéristique. Dans les formes les plus sévères on peut voir apparaître une poliomyélite bulbaire provoquant une paralysie des muscles respiratoires .

III-5-1-2 Coxsackievirus A et B

Ces virus peuvent entraîner une méningite aseptique, ainsi que des paralysies, de la fièvre et des infections respiratoires Les *coxsackievirus* du groupe A peuvent également causer une pathologie appelée herpangine caractérisée par une fièvre d'apparition soudaine et la présence de vésicules et d'ulcères sur les

amygdales et le palais. Les virus du groupe B sont impliqués dans des myocardites et péricardites. - Entérovirus A71 : ce virus est responsable du syndrome pied-main-bouche chez les enfants en particulier. Le premier isolement de ce virus s'est fait en 1969 au Etats-Unis et il représente un problème majeur de santé publique en Asie. En Chine, il a été responsable de plus de 1 600 000 cas et de 500 morts en 2011. En effet, dans un faible nombre de cas, l'infection peut évoluer vers des complications neurologiques et systémiques comme une méningite ou une encéphalite pouvant être fatale.

III-5-1-3 Echovirus (Enteric Cytopathogenic Human Orphan Virus)

ces virus sont généralement moins infectieux que les autres *entérovirus*. L'échovirus 16 est responsable de l'exanthème de Boston. L'écho virus 9 est responsable de la maladie de Crawford associant fièvre, vomissements, douleurs abdominales, céphalées et éruption rubéoliforme. Les autres *échovirus* peuvent provoquer des éruptions cutanées évoquant la rubéole, des méningites aseptiques, des paralysies, des péricardites et myocardites, des diarrhées et vomissements ou encore des maladies respiratoires. La transmission de ces virus suit la voie féco-orale, aussi bien directe qu'indirecte. L'eau et les aliments sont impliqués dans la transmission des entérovirus, notamment les framboises, les légumes et les coquillages bivalves filtreurs.

III-5-1-4- le virus de l'hépatite A

Ce virus appartient à la famille des *Picornaviridae*, de 27nm à ARN à symétrie cubique et non enveloppé. Ce virus possède une capsidie icosaédrique de 25 à 28 nm de diamètre et un génome à ARN monocaténaire de polarité positive de 7 à 9 kilo bases. Trois génotypes (I, II et III) sont décrits actuellement chez l'homme. Ces virus peuvent infecter les hommes mais aussi d'autres primates comme par exemple le chimpanzé. Le foie est le site connu de réplication et de libération des particules virales. Signes cliniques : L'hépatite A est une affection aiguë du foie, généralement bénigne et d'évolution favorable sans séquelle dans 95% des cas. L'incubation est d'environ un mois. Chez les enfants de moins de cinq ans, l'infection est asymptomatique dans 90% des cas. En revanche, 70 à 80% des adultes infectés sont symptomatiques. La moitié des formes symptomatiques sont caractérisées par une forme ictérique. Les autres signes cliniques comprennent une asthénie, des céphalées,

l'apparition de fièvre, des nausées et vomissements et des douleurs abdominales. La mortalité globale liée au virus de l'hépatite A est très faible allant de 0,2 à 0,4%.

Ce virus est très résistant et peut survivre longtemps dans l'environnement, résiste en particulier au chlore (30 minutes à une concentration de 1ppm en chlore libre :chloration habituelle des eaux d'alimentation). En outre il est thermorésistant, survivant plusieurs heures à 60°C ainsi qu'à l'action des antibiotiques.

Ce virus est transmis par voie fécale-orale , 5% des cas sont symptomatiques chez les enfants de moins de cinq ans, en revanche, 75 % des cas le sont chez les adultes .L'hépatite A pourrait être transmise également par des aliments contaminés, ou des aliments manipulés après cuisson.

L'excrétion du VHA dans les selles est très importante, allant de 10⁵ à 10¹¹ particules virales par gramme de selles sur une durée de 15 jours à un mois . Cette excrétion virale peut être prolongée chez des patients immunodéprimés ou chez les nouveaux-nés prématurés.

La contamination se fait par contact direct ou par ingestion d'aliments ou d'eau contaminée par des déjections . Il existe également un faible risque de transmission parentérale. En effet, une virémie se produit chez les sujets infectés une à deux semaines avant l'augmentation des ALAT (Alanine aminotransférases), et celle-ci peut se poursuivre pendant plusieurs mois . Les populations à risque sont les voyageurs dans les zones endémiques, les enfants en collectivité, les employés des égouts, le personnel soignant, ... L'exportation de nourriture qui ne supporte pas la stérilisation depuis des pays avec une forte endémie vers des pays avec un faible taux d'infection représente aussi une potentielle source d'infections

III-5-1-5-Virus de l'hépatite E

Le virus de l'hépatite E (VHE) appartient à la famille des *Hepeviridae*, il est la seule espèce du genre *Hepevirus* Les particules du VHE mesurent 30 nm de diamètre et contiennent un génome à ARN simple brin de polarité positive de 7 kilo bases. Le VHE a été identifié en 1990 par des méthodes moléculaires . Auparavant, seul le VHA était reconnu comme ayant une transmission hydrique

et la maladie liée au VHE était dénommée hépatite non-A non-B). Il est maintenant classé comme espèce unique du genre *Hepevirus* qui est lui-même le seul genre de la famille des *Hepeviridae*. Bien que ce virus soit isolé aussi bien chez l'humain que chez certains animaux, il n'existe qu'un seul sérotype composé de quatre génotypes .

L'hépatite E est une infection aiguë, habituellement bénigne. L'incubation dure en moyenne 40 jours. Les formes ictériques sont observées dans 50% des cas et plus fréquemment chez l'adulte que l'enfant. Comme pour le VHA, il n'est pas observé d'hépatite chronique. Une forme d'hépatite fulminante existe, mais elle est rare et touche seulement 1% des personnes infectées. En revanche, le nombre d'hépatites fulminantes passe à 30% chez la femme enceinte. Le risque d'hépatite fulminante est également plus élevé chez les personnes avec une hépatopathie préexistante. Voies de transmission : Le virus de l'hépatite E se transmet via la voie féco-orale, surtout indirecte par l'eau contaminée. L'excrétion du virus dans les selles des personnes infectées commence quatre à huit jours avant la phase ictérique et se poursuit jusqu'à 50 jours après les symptômes. Cette longue excrétion virale participe à la diffusion du virus notamment dans l'eau. Une transmission par le sang est théoriquement possible car une virémie de quelques jours apparaît suite à l'infection

. Le VHE n'infecte pas que l'homme, de nombreuses espèces animales comme le porc, le poulet, le rat, le chien, le cerf... peuvent être infectées et ce virus peut donc être zoonotique . Le virus de l'hépatite E est l'une des principales causes d'hépatite clinique chez les adultes en Asie, au Moyen-Orient et en Afrique. Cette infection est rare dans les pays industrialisés. 20 millions d'infections par le VHE, plus de trois millions de cas d'hépatite aiguë et 57 000 décès sont dénombrés chaque année dans le monde. Le VHE sévit partout dans le monde mais sa prévalence est plus élevée en Asie de l'Est et du Sud .

III-5-1-6- Les *calicivirus* : *norovirus* et *sapovirus*

Le nom *calicivirus* vient du mot latin *calyx* qui signifie « calice », la surface de ces virus présente en effet des dépressions en forme de calice visibles en microscopie électronique. Les *calicivirus* sont des virus à ARN simple brin de polarité positive. Ils possèdent une capsidie icosaédrique d'environ 30 nm de

diamètre. Ces virus sont retrouvés chez un grand nombre d'hôtes comme l'homme, les primates, le chat, le porc, le poulet. La famille des *Caliciviridae* inclut deux genres qui peuvent infecter les humains : *Norovirus* et *Sapovirus*.

- *Les norovirus*

La dénomination *norovirus* (NOV) fait référence à la ville de Norwalk dans l'Ohio aux Etats Unis, où survint une épidémie de gastro-entérites

Ce virus a alors été dénommé virus de Norwalk, en référence à la ville où eut lieu l'épidémie. Grâce à l'analyse du génome, qui est un ARN simple brin de sept à huit kilo bases, le virus de Norwalk a ensuite été classé dans la famille des *Caliciviridae* et dans le genre *Norovirus*. Ce genre regroupe cinq génogroupes dont les génogroupes I, II et IV qui sont pathogènes pour l'homme. La diversité de la séquence du gène de la capsid a permis de définir des génotypes qui sont respectivement au nombre de 8, 17 et 1 pour les génogroupes I, II et IV

Les norovirus sont responsables de gastro-entérites aiguës avec diarrhée et vomissements d'apparition brutale. L'incubation pour les génogroupes I et II a une valeur médiane de 1,2 jours et 95% des cas symptomatiques sont observés avant 2,6 jours . Les vomissements sont très fréquents chez les enfants de plus de un an alors que la diarrhée domine le tableau clinique chez les enfants de moins de un an. De la fièvre est observée chez 37 à 45% des patients, celle-ci est souvent spontanément résolutive en 24h. La guérison est elle aussi spontanée au bout de deux à trois jours ; cependant des formes cliniques plus sévères peuvent être observées chez les personnes immunodéprimées. La détection du virus dans les selles peut se faire jusqu'à trois semaines après l'infection chez les patients avec ou sans symptômes.: L'homme est le seul réservoir des *norovirus* humains. La transmission se fait par la voie féco-orale soit directe, soit indirecte via l'eau ou les aliments contaminés. L'eau, les coquillages filtreurs comme les huîtres qui concentrent les virus, les fruits et les légumes exposés à de l'eau contaminée ou encore les produits dérivés comme la glace ou les coulis peuvent être des sources de contamination

Une transmission par voie aérienne est également possible par les aérosols produits lors des vomissements Trois éléments favorisent la transmission de ces virus, leur faible dose infectieuse, la grande diversité des souches et leur

grande résistance dans l'environnement Ces virus présentent une dose infectieuse inférieure à 10² particules virales et une excrétion fécale élevée comprise entre 10⁷ et 10¹⁰ particules virales par gramme de selles. De plus, l'excrétion virale peut perdurer jusqu'à deux semaines après le début des symptômes. La grande diversité des souches avec des types antigéniques et génétiques multiples favorise les infections à répétition Du fait de la grande diversité antigénique et surtout de l'absence d'immunité acquise de longue durée, aucun vaccin n'a été développé pour ces virus. Enfin, les norovirus semblent relativement stables dans l'environnement car de nombreuses épidémies à norovirus ont été reliées à une contamination du milieu hydrique .

-Les sapovirus

Les sapovirus (SaV) ont été identifiés pour la première fois lors d'une épidémie de gastroentérites dans un orphelinat de la ville de Sapporo au Japon . Le génome de ces virus est un ARN monocaténaire de polarité positive de taille comprise entre sept et huit kilo bases. Les *sapovirus* sont divisés en cinq génogroupes, eux-mêmes divisés en géotypes . Les *sapovirus* sont également responsables de gastro-entérites. L'incubation est de 24 à 48 h avec des symptômes souvent moins marqués que pour les *norovirus* La guérison est spontanée en moins de trois jours. La transmission des *sapovirus* suit surtout la voie féco-orale directe, mais peut aussi se faire de façon indirecte avec l'eau contaminée.

Tout comme les *norovirus*, les *sapovirus* semblent très résistants dans l'environnement, bien que cette résistance soit difficile à évaluer du fait de l'absence actuelle de système de multiplication in vitro . En revanche, ces virus sont rarement impliqués dans des épidémies liées à la nourriture Les *sapovirus* sont surtout retrouvés dans des infections de l'enfant et des personnes âgées. Ils comptent pour 3% des admissions d'enfants à l'hôpital pour diarrhée au RoyaumeUni et aux Etats-Unis. La détection de *sapovirus*, aussi bien chez l'homme que dans l'eau et les aliments, est réalisée par détection du génome par RT-PCR. 1.1.2- Les *rotavirus* appartiennent à la famille des *Reoviridae*. leur capsid e icosaédrique mesure entre 70 et 100 nm de diamètre et leur génome est composé de 11 segments d'ARN bicaténaire de taille totale comprise entre 19 et 32 kilo paires de bases Ces virus sont classés en huit groupes, de A à H

mais seuls les groupes A, B et C infectent les humains et le groupe B est surtout retrouvé en Chine .

III-5-2- Autres virus

III-5-2-1- les adénovirus

Les adénovirus sont des espèces de la famille des *Adenoviridae*, qui inclut plus de 90 sérotypes, dont 49 peuvent infecter les êtres humains. Les espèces de cette famille comprennent des virus icosaédriques sans enveloppe de 90 à 100 nm contenant de l'ADN bicaténaire. Les adénovirus sont très stables dans l'environnement et peuvent survivre longtemps en dehors de l'hôte.

Ces virus causent des pathologies variées conjonctivites, gastro-entérites, infections respiratoires parfois mortelles. Les épisodes épidémiques liés aux adénovirus dans des collectivités aux Etats-Unis sont nombreux. Les taux d'attaque sont élevés, allant jusqu'à 70 %, de même que les transmissions secondaires . La sévérité des effets est liée à l'état du système immunitaire des individus. Des épisodes épidémiques dévastateurs ont été relevés chez des personnes immunodéprimées avec des taux de mortalité allant de 50 à 60 %,

III-5-2-2 les rotavirus

Les rotavirus sont des virus à ARN bicaténaire d'environ 70 nm de diamètre. Au microscope électronique, les virions intacts ressemblent à une roue, d'où le préfixe « rota ». On a défini six groupes sérologiques de *rotavirus*, dont trois (groupes A, B et C) infectent les êtres humains. Les entérovirus constituent un grand groupe de virus appartenant au genre *Enterovirus* et à la famille des *Picornaviridae*. Il s'agit de virus à ARN monocaténaire sans enveloppe, de 20 à 30 nm de diamètre et à symétrie icosaédrique. Ce groupe comprend les poliovirus (trois sérotypes), les virus *Coxsackie* A (23 sérotypes) et B (six sérotypes), les *échovirus* (31 sérotypes) et quatre entérovirus non groupés (types 68 à 71). Ces virus sont très résistants dans l'environnement et stables en milieu acide (jusqu'à un pH de 3). L'homme est le réservoir des *rotavirus* humains. Après des cycles de congélation-décongélation et après lyophilisation, ils restent infectieux au moins 17 jours. Les *rotavirus* survivent sur différentes surfaces poreuses ou non : papier, aluminium, porcelaine, carrelage, gants en latex, polystyrène, vêtements en coton (90 % de l'inoculum infectieux est

retrouvé après 60 jours). La présence de matières fécales augmente leur persistance. Les *rotavirus* survivent plusieurs heures sur les mains, 9 jours en aérosol (lors des vomissements) et plus de 64 jours à 20°C dans l'eau du robinet.

III-5-2-3 Les *astrovirus*

Ce sont des espèces de la famille des *Astroviridae*, qui inclut sept sérotypes capables d'infecter les êtres humains. Ces espèces comprennent des virus sans enveloppe de 28 à 30 nm contenant de l'ARN monocaténaire. Le microscope électronique révèle leur forme en étoile caractéristique. comprennent actuellement huit sérotypes. 1.2. Caractère zoonotique Les *astrovirus* humains sont strictement humains. Les *astrovirus* isolés chez l'animal ne sont pas transmissibles à l'homme. Le Réservoir est (tellurique, environnemental, animal, ou humain) .

Les infections à *astrovirus* ont une distribution mondiale. La circulation des *astrovirus* dans l'environnement, notamment dans les eaux usées ou épurées, a été fréquemment rapportée. Le réservoir ainsi que la source de contamination de l'environnement est l'homme.

Les *astrovirus* sont une des principales étiologies des gastroentérites des jeunes enfants de moins de deux ans, des personnes âgées et des immunodéprimés. Ils semblent peu pathogènes pour l'adulte sain. Les études sur des volontaires et les études descriptives des épidémies ont permis de déterminer que l'incubation peut varier de un à quatre jours avant la survenue d'une diarrhée aqueuse et/ou d'autres symptômes généraux ou digestifs comme des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements. Ces symptômes peuvent durer pendant deux à trois jours.

La contamination est humaine autres que par les aliments et risque de transmission interhumaine secondaire (modalités et durée d'excrétion des germes). C'est un Virus résistant de transmission féco-orale. L'excrétion virale peut précéder les symptômes et se prolonger plusieurs jours après la fin de la diarrhée. L'épandage de boues de stations d'épuration, qui peuvent contenir des *astrovirus* lorsqu'elles ont été hygiénisées de façon insuffisante représente un mode théorique de contamination de populations à risque. La dose infectieuse minimale n'est pas connue. Il a été mesuré que certains

échantillons de selles peuvent contenir un nombre élevé de particules virales (jusqu'à 10¹⁰ particules par mL).

III-5-2-4 Les parvovirus

Les *parvovirus* sont des espèces de la famille des *parvoviridés*, qui inclut deux sérotypes capables d'infecter les êtres humains. Cette famille inclut des virus icosaédriques sans enveloppe de 18 à 26 nm contenant de l'ADN monocaténaire linéaire.

III-6-LES PRIONS OU AGENTS TRANSMISSIBLES NON CONVENTIONNELS

Le terme "prion" (contraction de Proteinaceous Infectious particule" a été créé par S. Prusiner, pour désigner les agents non conventionnels responsables des encéphalopathies subaiguës spongiformes transmissibles (ESST), maladies du système nerveux central qui peuvent être héréditaires, sporadiques ou infectieuses, mais toujours mortelles.

En effet, selon l'hypothèse la plus généralement acceptée, l'agent infectieux serait une protéine, iso forme d'une protéine normale présente chez l'individu sain, c'est-à-dire une protéine qui a la même composition que la protéine normale mais une conformation spatiale différente. Cette protéine anormale a aussi été appelée "protéinase résistant protein" (PrP), car elle est résistante à l'action de la protéinase K, enzyme normalement capable de détruire et donc d'éliminer dans l'organisme les protéines lorsqu'elles ne sont plus utiles.

Cette résistance à la protéinase K explique que les prions, qui ne peuvent plus être éliminés, s'accumulent dans le cerveau et conduisent lentement à sa destruction. La forme anormale (désignée par PrP-res pour signifier résistante à la protéinase K) conduirait par interaction avec les molécules normales (désignée par PrP-sen pour signifier sensible à la protéinase K) à une modification de la forme de ces dernières et les transformerait en PrP-res. Cette transformation en chaîne a lieu au sein des neurones et entraîne leur destruction.

Les prions induisent des maladies humaines et animales, transmissibles au sein de la même espèce et entre espèces différentes. Les ESST humaines rassemblent le Kuru, la maladie de Creutzfeldt-Jakob (MCJ), le Syndrome de Gerstmann-Straüssler-Scheinker, l'Insomnie fatale familiale et, de façon plus

incertaine, la maladie d'Alpers. Chez l'animal, on peut citer par exemple la tremblante du mouton, l'encéphalite transmissible du vison et l'encéphalite subaiguë spongiforme bovine ("maladie de la vache folle").

Ces maladies ont aussi une dimension génétique, expliquant qu'il existe une certaine barrière d'espèce dans la transmission des agents transmissibles non conventionnels (ATNC) responsables des ESST et, que la susceptibilité à développer ce type de maladie est différente d'un individu à l'autre. En effet, la PrP^{sen} est synthétisée sous l'action d'un gène. Chez l'homme, ce gène se trouve sur le chromosome 20. Or tous les formes familiales de MCJ sont associées à des mutations du gène de la PrP. Quant aux autres formes de MCJ (forme sporadique, liée à la prise d'hormone de croissance ou nouveau variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob), la majorité des individus qui en est atteinte présente une homozygotie au niveau du codon 129 du gène codant pour cette protéine (CNRS).

Ces agents infectieux sont particulièrement résistants à de nombreux traitements physiques et chimiques (congélation, dessiccation, chaleur humide jusqu'à 130°C, ultrasons, UV, radiations ionisantes, éthanol, formaldéhyde).

Concernant l'origine de l'épidémie de l'ESB, plusieurs hypothèses sont avancées, notamment : le franchissement de la barrière d'espèce par l'agent de la tremblante du mouton par l'intermédiaire des farines animales,

- ou la présence spontanée de l'agent de l'ESB chez le bovin amplifiée, par le Recyclage des carcasses bovines en farines animales.

Plusieurs résultats expérimentaux semblent aujourd'hui confirmer le fait que le nouveau variant de la MCJ est dû à l'exposition à l'agent de l'encéphalite spongiforme bovine (ESB). Le risque semble lié à une exposition par voie orale, par l'ingestion de matériel contaminé.

Concernant la transmissibilité, elle dépend de trois paramètres : la dose infectante, la voie d'infection et la barrière d'espèce .

La dose infectante est fonction de la quantité de tissu infecté et de son titre infectieux. En phase clinique, c'est le cerveau qui présente le titre infectieux le plus élevé. L'effet cumulé d'une exposition répétée n'est pas connu.

Lorsque la maladie est transmise d'une espèce à l'autre, une diminution très importante de l'efficacité de la transmission et une augmentation de la durée d'incubation est observée.

Ainsi les doses infectantes nécessaires au franchissement des barrières d'espèces sont très supérieures à celles assurant la contamination au sein d'une même espèce. Le passage par voie orale de l'ESB a été mis en évidence naturellement pour des espèces d'antilopes et de fauves, ainsi que chez le chat. Expérimentalement, la transmission par voie orale a pu être démontrée sur d'autres espèces, telles que le vison, la souris, le mouton et la chèvre.

Une gramme de tissu nerveux contaminé suffit à transmettre la maladie par voie orale à un autre bovin. La relation dose-effet pour l'homme n'est pas connue, même si des hypothèses ont été effectuées par différents auteurs .

Mais les connaissances concernant les prions sont encore faibles, notamment en ce qui concerne leur devenir dans l'environnement.

Pour la tremblante du mouton, il peut y avoir transmission horizontale de la maladie (transmission d'un individu à l'autre dans le troupeau). Des cas de tremblante dans un troupeau pâturant une prairie précédemment utilisée par des animaux malades sont apparus. Une expérience a montré que l'agent de la tremblante du hamster restait infectieux

Après trois ans passés dans la terre et que certains acariens du fourrage pourraient constituer un réservoir d'infection pour la tremblante du mouton. En revanche concernant l'agent de l'ESB, rien n'est démontré concernant son excrétion par les bovins et sa présence dans le sol. Jusqu'alors l'agent infectieux n'a pas été mis en évidence dans les matières fécales, la viande et le lait bovin atteints

III-7-LES FRAGMENTS DE MATERIEL ANIMAL ET VEGETAL

Les allergènes portés par de nombreux fragments de matériel animal et végétal sont capables de provoquer des réactions allergiques.

Concernant les végétaux, de nombreux pollens issus de la végétation extérieure sont connus pour provoquer des allergies. Toutefois quelques plantes d'intérieur (*papyrus*, *staphyphimium*, *Ficus benjamina*) ont également été

reconnues comme pouvant provoquer des allergies par leurs pollens. Des particules de fleurs fraîches ou séchées (Gypsophiles) peuvent aussi créer une sensibilité.

Quant aux allergènes d'origine animale, les trois principales sources sont les acariens, les blattes et les animaux domestiques.

Les allergènes d'acariens ont été identifiés dans la plus grande partie du monde. Leur nombre est variable selon les lieux et les saisons. L'humidité est le facteur critique de développement des acariens. Ils se nourrissent des desquamations de la peau humaine ou/et des moisissures poussant sur ces desquamations. Leur nombre varie de 10 à 1000 par gramme de poussières. Les principaux allergènes des acariens sont Der p I, Der p II, Der f I, Der m I.

Les concentrations en allergènes d'acariens peuvent aller de 10 à 30 000 ng/g de poussières. La prévalence de la sensibilisation aux acariens dans la population générale est de 10 %. La prévalence de la sensibilité aux allergènes d'acariens est comprise entre 45 et 85 % dans la population asthmatique. Chez des patients sensibilisés, des concentrations en antigènes(Der p) supérieures à 2µg/g de poussières peuvent entraîner des réactions asthmatiques (ce qui correspondrait à 100 acariens par gramme de poussières). De même, une exposition précoce, chez des nourrissons, à des concentrations supérieures à 10 µg/g peut conduire au développement d'un asthme ultérieurement. Les acariens seraient responsables de 70 % des asthmes allergiques de l'enfant .

- Trois espèces de blattes survivent dans nos régions : *Blattella germanica*, *Blattella orientalis* et *Periplaneta americana*. En plus d'être des vecteurs de maladies infectieuses, elles peuvent induire des manifestations allergiques respiratoires et cutanées car elles produisent de nombreux composés allergéniques. Les principaux sont : Bla g I et Bla g II. La prévalence de la sensibilisation aux blattes varie suivant les auteurs de 14 à 60 % ; ces résultats dispersés sont à rattacher aux différences dans les techniques diagnostiques et à l'hétérogénéité des populations étudiées.

IV-Dangers chimiques

IV-1-Additifs alimentaires

Les additifs sont définis réglementairement comme des substances normalement non consommées en tant que denrées et non utilisées comme ingrédients majeurs d'une préparation, pouvant avoir ou non une valeur nutritive, se retrouvant dans le produit final consommé et pouvant être introduites à n'importe quel stade (production, fabrication, emballage, transport, stockage).

L'emploi des additifs est justifié par différentes raisons, économiques, technologiques, organoleptiques, diététiques. Il existe également des motivations explicites de rejet, lorsque l'emploi va à l'encontre de l'intérêt du consommateur, s'il a pour objet de masquer les effets de techniques défectueuses de fabrication, s'il a pour objet d'induire en erreur le consommateur, s'il en résulte une diminution sensible de la valeur nutritionnelle de l'aliment ou lorsque l'effet désiré peut être obtenu par des méthodes de fabrication différentes, techniquement et économiquement satisfaisantes.

L'évaluation est faite au niveau européen, avec consultation des Etats membres. Les additifs sont repérés par un code à trois chiffres précédé de la lettre E.

Du fait des procédures d'autorisation, seuls quelques additifs posent réellement des problèmes. En France, 46 agents conservateurs sont utilisés, la numérotation CEE allant de E200 à E290. Beaucoup de ces composés sont "physiologiques"; par contre, d'autres posent problèmes, mais leur substitution par des composés moins "toxiques" n'est pas évidente, notamment sulfites et nitrites.

IV-1-1 Le SO₂

Ce composé est un gaz fréquent en atmosphère polluée, mais le risque d'inhalation est mieux contrôlé que celui d'ingestion : un repas bien arrosé apporte autant ou plus de sulfites qu'un mois d'inhalation. On a décrit récemment des asthmes véritables aux méta-bisulfites, dérivés des sulfites. La sensibilité individuelle pourrait dépendre d'un déficit en sulfite oxydase, dont la vitamine B12 est un activateur. L'association avec une candidose profonde

aggrave le tableau clinique, car le candida peut réduire les sulfates en sulfites et inonder l'organisme de sulfites. Tous les asthmatiques présentent une certaine sensibilité bronchique au SO₂.

IV-1-2 Les antioxydants ou antioxygènes

Ce sont des produits utilisés pour empêcher ou au moins ralentir les altérations produites par l'oxygène : brunissement des fruits et légumes (par oxydation des polyphénols ou de la vitamine C), rancissement des graisses. La liste CEE admet 31 composés (à partir de E300), qui peuvent être classés en primaires (anti-oxygènes purs) et secondaires (ayant une autre action principale). En dehors de l'acide ascorbique hydrophile (E300 et ses dérivés, plus connu sous le nom de vitamine C) et des tocophérols naturels (E306 ou vitamine E), on utilise les gallates (E310, rendus responsables de sensibilisation cutanée et de la muqueuse buccale), le BHA (E320 : butylhydroxyanisole) et le BHT (E321 : butylhydroxytoluène).

Le BHT pourrait être hyper-cholestérolémiant, promoteur de cancérogénèse et diminuerait l'appétit.

Le problème est cependant complexe, et aux doses habituellement utilisées, ces molécules ont des avantages qui compensent largement leurs inconvénients. Ces produits sont stockés en partie dans les graisses de l'organisme. Les agents de texture forment une classe hétérogène (formée souvent de polymères d'origine biologique) dont le rôle principal concerne la texture, la consistance, la structure ou la présentation des aliments. Ils sont de plus en plus utilisés avec le développement des plats cuisinés, des desserts industriels, des édulcorants (il faut remplacer la masse apportée par le saccharose) ou des plats allégés (il faut remplacer la masse grasse). Les épaississants et gélifiants confèrent aux produits une consistance voisine d'un gel (velouté, flan...). Outre les dérivés du glucose (cellulose, dextrane), on trouve l'acide alginique E 400 et ses dérivés les alginates, l'agar E406.

IV-1 -3Les carraghénanes

E407 sont des polyosides de galactane-sulfate, extraits d'algues rouges. Un hydrolysate de carraghénates utilisé comme topique digestif il y a quelques années avait été rendu responsable d'ulcérations coliques et était soupçonné

d'avoir un rôle immunosuppresseur. Mais pour les carraghénates natifs, il ne semble pas y avoir d'effet toxique ni cancérigène. Les DJA sont donc assez élevées (30 g/j). Tous ces polysides ne sont pas digérés dans l'intestin,

Les Cal-O-fats ou pseudo-graisses ou graisses zéro calorie (calO-fat) sont non attaquées par les enzymes digestifs : polyesters de saccharose, polyglycérides (E475), poly dextroses (ayant aussi un rôle édulcorant), esters diacycle de tapioca. Utilisés en grande quantité, elles peuvent avoir des effets laxatifs (analogues à ceux de l'huile de paraffine) et gêner l'absorption des vitamines ou des médicaments liposolubles comme celle du cholestérol. Les matériaux au contact des aliments L'allongement de la chaîne alimentaire fait que les aliments restent beaucoup plus longtemps que par le passé avec les matériaux d'emballage. La sécurité de ces matériaux est un point capital qui est évalué a priori par les instances scientifiques

Toutes les molécules entrant dans la composition des matériaux (plastique et plastifiants, vernis, colorants), ou susceptibles d'entrer en contact avec les aliments (colles, encres...) sont examinées du point de vue toxicologique permettant la fixation d'une DJA. Ensuite, des mesures de migration dans différents types d'aliment permettent de déterminer le niveau d'exposition théorique (NET) et comparé à la DJA. Si le NET est supérieur à la DJA, la molécule n'est pas autorisée. Diverses molécules ont fait ou font l'objet de réévaluations : phtalates (assouplissant des plastiques alimentaires), composé entrant dans la composition du vernis intérieur des boîtes de conserve), et aluminium.

IV-2- Résidus de pesticides

les pesticides, appelés aussi produits phytopharmaceutiques ou phytosanitaires sont utilisés pour lutter contre les organismes nuisibles. C'est un terme générique qui rassemble les insecticides, les fongicides, les herbicides, et les parasiticides.

Le non respect des bonnes pratiques agricoles peut entraîner la contamination de l'eau, le sol et l'air. De part la complexité du cycle géochimique des pesticides, ils peuvent être retrouvés dans tous les compartiments de l'environnement : aliments d'origine végétale, eau de consommation, air et poussières.

Les principales catégories de pesticides sont les carbamates, les organophosphates, les organochlorines et les pyréthroides.

Les résidus de pesticides doivent être présents avec une concentration la plus basse possible. Ce seuil de sécurité est maintenu grâce à un système de limites maximales de résidus (LMR), qui est étayé par les évaluations scientifiques de l'EFSA.

IV-3 Résidus d'antibiotiques

Les résidus d'antibiotiques retrouvés dans les denrées alimentaires d'origine animale, sont des traces de traitements antibiotiques pour les animaux à titre prophylactiques ou thérapeutiques.

On distingue deux grands types de résidus, les résidus extractibles et les résidus non extractibles.

Les résidus non extractibles persistent dans les échantillons de tissus analysés après isolement des résidus libres.

Ces composés forment des complexes macromoléculaires avec des protéines par fixation du principe actif initial ou l'un de ses métabolites sur des protéines. Ils possèdent une demi-vie assez longue et constituent la majeure partie des résidus tardifs.

Les résidus extractibles représentent la fraction libre pouvant être extraite des tissus ou des liquides biologiques par divers solvants.

Ces résidus ont une demi-vie brève et ne forment qu'une proportion faible de résidus totaux.

La biodisponibilité des résidus pour le consommateur représente la possibilité

D'absorption par voie digestive d'antibiotiques présents dans une denrée alimentaire d'origine animale.

La toxicité directe des résidus d'antibiotiques est difficile à mettre en évidence, car il s'agit d'une toxicité chronique. Cette toxicité ne s'exprime qu'après ingestion répétée de même type de résidus d'antibiotiques susceptibles de subir des transformations dans l'organisme animal.

Le risque de toxicité direct dépend de la dose ingérée, de la nature chimique de l'antibiotique initialement ingérée et de celle des résidus.

IV-3-1 Risques allergiques liés à la présence des résidus

A la dose thérapeutique, les antibiotiques peuvent être responsables d'accidents de type respiratoire. Il s'agit principalement des bêta-lactamines, tétracyclines, les sulfamides, les quinolones et les macrolides.

Les réactions allergiques aux bêta-lactamines représente la cause la plus fréquente d'allergies médicamenteuses, compliquant de 0,7 à 10% des traitements par pénicilline.

Les résidus d'antibiotiques peuvent avoir un rôle sensibilisant et / déclenchant.

Un rôle sensibilisant est observé lors d'ingestion, d'aliments contaminés ou lors d'administration de dose thérapeutique des substances en cause.

Un rôle déclenchant est observé chez les individus sensibilisés, en provoquant une réaction d'intolérance.

L'évaluation du risque allergique consiste à déterminer la dose sans effet immunopathologique. Dans le domaine de l'allergie, la relation dose effet a certaines particularités, car de faibles doses peuvent à l'origine de réactions parfois graves. Le rôle sensibilisant des résidus d'antibiotiques, ne semble pas représenté un danger pour la santé publique, par contre leur immunogénéicité, peut entraîner des accidents chez des individus extrêmement sensibles.

IV-3-2 Risques liés à la modification de la flore digestive par les résidus d'antibiotiques

Les résidus d'antibiotiques peuvent exercer une pression sélective contre les bactéries saprophytes de l'intestin. Ce sont d'autres flores bactériennes qui vont prendre le relais en entraînant des pathologies.

Il s'agit soit d'une pathologie gastro-intestinale causée par une bactérie qui devient dominante dans l'écosystème digestif, soit d'une modification de la flore digestive augmentant le risque d'infection associée.

IV-4-Produits chimiques de l'environnement

La pollution de l'environnement et l'exposition permanente des êtres humains aux métaux lourds tels que le mercure, le cadmium, et le plomb présente un sérieux problème dans le monde entier. Ces métaux tels que l'arsenic, le cadmium, le plomb et le mercure sont des composés chimiques existant à l'état naturel. Ils peuvent être présents à différents niveaux dans l'environnement, comme par exemple dans le sol, dans l'eau et dans l'atmosphère.

Les métaux peuvent également se présenter sous la forme de résidus dans les denrées alimentaires en raison de leur présence dans l'environnement, laquelle peut être occasionnée par des activités humaines telles que l'agriculture, l'industrie ou les gaz d'échappement de véhicules, ou par suite d'une contamination lors du traitement ou du stockage des denrées alimentaires.

Les humains peuvent être exposés à ces métaux par l'intermédiaire de leur présence dans l'environnement ou à travers la consommation d'aliments ou d'eau contaminés. L'accumulation de ces métaux dans l'organisme peut avoir des effets nocifs au fil du temps.

IV-4-1Le mercure

Le mercure est très toxique par inhalation ou ingestion. Dans la nature, il se transforme en dérivés méthyl-mercuriels (méthylmercure et surtout diméthylmercure, encore plus toxique) : le thon blanc peut concentrer jusqu'à 10 000 fois le mercure de l'eau environnante sous cette forme sans être incommodé. La norme OMS est de 0,03 à 0,1 ppm (partie par millions, soit $\mu\text{g/g}$) selon les aliments, mais en pratique pour le poisson, les chiffres retenus sont de 0,5 ppm, sous peine de ne plus manger de poissons. La consommation de mercure en France, estimée par le croisement des fréquences de consommation des aliments et du contenu de ceux-ci en mercure, serait de l'ordre de 100 μg /semaine et serait en augmentation de 45 % depuis 1975 : cela est dû au suivi des conseils des nutritionnistes..., puisque 30 % de cette exposition provient des produits de la mer, juste au-dessus des fruits et légumes. Cependant, la dose hebdomadaire tolérable, DHT, a été fixée par l'OMS à 300 μg /semaine de mercure total (dont au maximum 200 de mercure méthylé). La teneur du tissu nerveux central est assez parallèle à celle qu'on peut mesurer dans les cheveux. Une glycoprotéine de forte affinité pour le mercure a

récemment été purifiée dans le tissu nerveux. A la longue, comme l'a montré l'exemple de Minamata au Japon, le mercure entraîne cécité, surdité, mouvements désordonnés, troubles mentaux, pouvant aboutir à la mort du sujet. Il traverse le placenta.

D'un point de vue biochimique, il a une action sur le matériel génétique de la cellule et sur les enzymes ou molécules possédant des thiols dans leur site actif. Le fœtus et l'enfant sont beaucoup plus sensibles au mercure, qui pourrait conduire à des anomalies de développement neurologique : des retards psychomoteurs pourraient apparaître dès le seuil de 10 mg/g mesuré dans les cheveux maternels.

IV-4-2 Le plomb

Le plomb est normalement peu abondant dans les aliments, sauf en cas de tuyauteries en plomb ou de matériels de cuisine particuliers, ainsi qu'en atmosphère très polluée. Les rejets de plomb dans l'atmosphère ont été estimés pour le monde entier à 450 000 tonnes par en 1990, mais l'exposition au plomb a diminué notablement au cours de la dernière décennie. Le plomb tétraéthyl utilisé comme antidétonant dans l'essence n'est retrouvé qu'à l'état de trace dans les aliments (ng/kg). Par contre, on retrouve du plomb complexé à des polyosides (en même temps que le baryum ou le strontium), qui présente une faible biodisponibilité et donc une faible toxicité. Cette forme est également retrouvée dans les vins. Le Français absorbe en moyenne 470 µg/semaine, pour une DHT de 1 500 µg/semaine.

La plus grande partie de ce plomb est apportée par les légumes et les fruits (50 %), le vin, le pain et les pommes de terre ; les teneurs les plus fortes sont trouvées dans le champignon de Paris et le céleri. Le plomb est responsable de coliques, de polynévrites, d'encéphalopathies avec délire et convulsions pouvant aboutir à la mort. La plombémie est normalement inférieure à 0,4 ppm, la plomburie à 0,08 ppm. L'augmentation de l'acide delta amino-lévulinique ou ALA (précurseur de la biosynthèse de l'hème) est un indicateur précoce d'exposition au plomb, de même que l'activité érythrocytaire de l'ALA-déshydratase. L'enfant est particulièrement sensible au plomb, qui pourrait être responsable de retards de développements de l'intelligence. Les intoxications professionnelles au plomb sont faciles à retrouver et sont

d'ailleurs surveillées et prévenues. La limite tolérée actuellement (25 µg/l dans le sang du cordon) pourrait être supérieure en fait à celle qui donne des retards intellectuels

IV-4-3 Le cadmium et l'arsenic

Le rein constitue l'une des cibles principales du cadmium qui donne une néphropathie irréversible avec insuffisance rénale, parfois accompagnée d'ostéomalacie et ostéoporose. Le cadmium entre en compétition avec le zinc, dont un apport suffisant peut limiter la toxicité du cadmium. L'apport hebdomadaire moyen serait de l'ordre de 30 µg/j pour une DJT de 1 µg/kg/j, laissant une marge de sécurité très étroite. L'aliment le plus riche en cadmium est le foie de cheval, mais la spéciation et donc la toxicité réelle commence juste à faire l'objet d'études.

L'arsenic, dont la toxicité est bien connue, est abondant dans certains produits de la mer, mais il est présent sous forme d'arsénobétaïne inoffensive (analogue structural de la choline où l'arsenic remplace l'atome d'azote), alors que les oxydes présents dans certaines eaux contaminées sont très toxiques.

IV-4-4 L'aluminium

L'aluminium se trouve à raison de 10 à 100 mg dans la ration alimentaire quotidienne. La survenue d'encéphalopathies rapportées à ce métal chez les dialysés, la corrélation (ténue) entre Alzheimer et teneur de l'eau en aluminium en Angleterre, la diffusion considérable des emballages en aluminium : tout ceci amène à réévaluer ce métal. Dans l'hippocampe de sujets atteints de maladie d'Alzheimer, on a trouvé une augmentation de la quantité d'aluminium et de silice et une diminution de la quantité de zinc et de sélénium. Ce remplacement de métaux par d'autres pourrait être en partie responsable des troubles de mémoire observés dans la maladie.

IV-4-5 Les polychlorobiphényles

Les PCB représentent une famille de molécules (congénères) possédant deux cycles aromatiques liés entre eux et des atomes de chlore en position et en nombre variable. Selon la position des atomes de chlore, les deux cycles peuvent se trouver dans un même plan (PCB coplanaires) ; les composés diorthosubstitués par du chlore ne peuvent pas adopter une structure plane

(PCB non coplanaires). Leur action propre est mal connue mais certaines (cancérogènes : action sur la peau, les yeux, le foie).

Les PCB coplanaires ont des propriétés biochimiques et toxicologiques voisines de celles des dioxines. Les PCB non coplanaires, selon des études récentes, pourraient avoir des actions néfastes sur le métabolisme des hormones thyroïdiennes et des œstrogènes ainsi que sur le système nerveux. La dose journalière tolérable est actuellement fixée à 5 µg/kg/j, mais pourrait être revue à la baisse en fonction des données scientifiques nouvelles. Lors de la synthèse des PCB, des dioxines sont obligatoirement formées, dont le taux est augmenté au cours de l'utilisation de ces produits. La combustion des PCB entraîne la formation de PCDF (polychlorodibenzofuranes). Des produits de ce type sont également produits lors de l'incinération des déchets urbains. Les laits les plus contaminés proviennent d'élevages proches d'incinérateurs urbains. Les conséquences en termes de santé publique des contaminations trouvées (2 à 3 pg TEQ/l au maximum) sont inconnues, d'où des mesures de précaution. Les dioxines présentent plus de deux cents isomères (75 PCDD (polychlorodibenzo-dioxines) et 135 PCDF (polychlorodibenzofuranes)) et sont très difficiles à analyser et à doser.

Cette variété de structures de toxicité différente explique l'expression en équivalents toxiques (TEQ), obtenus en dosant l'ensemble des principaux isomères et en appliquant à chacun un facteur de toxicité (TEF, toxic equivalent factor) par rapport au plus dangereux, le 2,3,7,8 TCDD (tétrachlorodibenzodioxine ou dioxine de Seveso). Ces facteurs sont difficiles à établir dans la mesure où la sensibilité des différentes espèces de laboratoire à ces différents produits varie de 1 à 200. La norme retenue par l'OMS est de 1 à 4 pg TEQ/kg de poids corporel et par jour.

IV-4-6 Les organo-chlorés (HCH, DDT) et les organo-phosphorés (parathion, malathion)

Les organo-chlorés sont parmi les produits les plus controversés. Ces deux classes sont responsables de troubles neurologiques (polynévrites et troubles centraux) ainsi que de troubles hémato-poïétiques. Le syndrome aigu, souvent de type cholinergique (action anti-acétylcholinestérase) peut être contré par atropine ou des restaurateurs de l'activité de l'enzyme (pralidoxime ou

diazepam). Les intoxications les plus graves se voient chez les utilisateurs professionnels et sont du ressort de la médecine du travail. Cette utilisation pourrait en outre expliquer une surmortalité de la population agricole pour certains cancers (vessie, pancréas, rein, cerveau) alors qu'il existe une sous-mortalité par rapport aux citadins pour de nombreux autres cancers. Les rapports alarmants de l'agence américaine de la protection de l'environnement estiment qu'au cours des 70 prochaines années, plus d'un million d'Américains mourront du fait de la présence de 28 pesticides cancérigènes dans l'alimentation, l'eau et les brouillards. 12 pesticides sur les 28 seraient responsables de 98 % des risques : manèbe, bénomyl, folpel, captafol, captane, zinèbe, chlordimeform, linuron, permethrine.

Cependant, la teneur en pesticide de nos aliments a considérablement chuté au cours de la dernière décennie, jusqu'à être indétectable dans de nombreux cas, y compris les risques liés à l'alimentation dans les produits issus de l'agriculture traditionnelle.

IV-5 Les Contaminants chimiques issus de matériaux d'emballage

Les matériaux au contact des aliments L'allongement de la chaîne alimentaire fait que les aliments restent beaucoup plus longtemps que par le passé avec les matériaux d'emballage. La sécurité de ces matériaux est un point capital qui est évalué a priori par les instances scientifiques .

Toutes les molécules entrant dans la composition des matériaux (plastique et plastifiants, vernis, colorants), ou susceptibles d'entrer en contact avec les aliments (colles, encres...) sont examinées du point de vue toxicologique permettant la fixation d'une DJA. Ensuite, des mesures de migration dans différents types d'aliments permettent de déterminer le niveau d'exposition théorique (NET) est comparé à la DJA. Si le NET est supérieur à la DJA, la molécule n'est pas autorisée. Cette réévaluation permanente permet d'améliorer la sécurité : l'interdiction des soudures au plomb dans les boîtes de conserve au début des années 80 a participé à la diminution générale de l'exposition au plomb

. L'évaluation prend aussi en compte l'aspect environnemental des emballages après usage (composés formés lors de l'incinération éventuelle, recyclage...). Par ailleurs, d'importantes recherches sont conduites pour concevoir des

emballages « actifs » améliorant la sécurité sanitaire globale et la conservation des qualités des aliments (atmosphères modifiées par des gaz alimentaires ; matériaux antimicrobiens...).

IV-6 Les Allergènes

IV.6-1. Les principaux allergènes d'origine animale

IV.6-1.1. Le lait de vache

Il existe trois types de réactions indésirables au lait de vache : l'allergie au lait proprement dite, l'intolérance au lait et l'intolérance au lactose (sucre présent uniquement dans le lait, Les deux derniers types de manifestations mettent en jeu des mécanismes non immuno-allergiques.

L'intolérance au lait se manifeste chez les enfants nourris au lait de vache, par une gastro-entéropathie (vomissements, diarrhées, coliques) induite par une forte exposition aux antigènes du lait de vache

L'allergie vraie aux protéines de lait de vache est provoquée par plusieurs protéines, principalement la caséine, la β -lactoglobuline et par l' α -lactalbumine. Les manifestations cliniques des réactions allergiques sont des vomissements, diarrhées, urticaires, dermatite atopique, angio-œdème, asthme ou anaphylaxie.

Les protéines du lait de vache sont de plus en plus fréquemment utilisées en tant qu'ingrédient alimentaire (émulsifiants) dans des produits variés. Même le lactose, couramment utilisé dans les produits industriels, pourrait contenir des traces de caséine et de protéines de lactosérum (lactoglobuline, lactalbumine) et ainsi provoquer des réactions indésirables chez les sujets sensibles .

C'est pourquoi un étiquetage clair et précis est primordial pour les personnes sensibles.

Les réactions sont provoquées par des traces d'antigène de lait de vache dans le lait maternel lorsque la mère consomme des produits laitiers durant l'allaitement, ou par le lait de vache directement donné au bébé. Le premier contact avec l'allergène pourrait même parfois avoir lieu in utero .Les protéines

de lait de vache représentent le troisième allergène (8%) chez l'enfant, en France, après l'œuf et l'arachide.

En prévention de l'allergie au lait de vache (et non pas quand l'allergie est avérée), lorsqu'il existe des antécédents familiaux d'atopie, outre le rôle incontournable de l'allaitement maternel, on peut alimenter le nouveau né avec des laits hypoallergéniques. Les laits hypoallergéniques dits « HA » sont des laits à protéines faiblement hydrolysées dont l'effet préventif a été démontré dans plusieurs études sous réserve qu'ils soient utilisés chez des enfants à risques pendant une durée d'au moins 4 mois et de façon exclusive. Cette hydrolyse des protéines permet de casser les molécules, et les épitopes allergéniques. Pourtant, des réactions anaphylactiques à ces produits sont décrites. Ces laits hypoallergéniques ne doivent pas être confondus avec les hydrolysats de protéines qui correspondent à des formules dont les protéines sont extensivement hydrolysées et qui sont utilisées exclusivement chez des enfants ayant une allergie aux protéines de lait de vache avérée. Ces hydrolysats sont donc utilisés dans des buts curatifs alors que les laits hypoallergéniques sont utilisés dans des buts préventifs

. Enfin, il existe des laits artificiels ne contenant aucune protéine : il s'agit de produits à base d'acide aminés libres, utilisés actuellement en deuxième intention après les hydrolysats de protéines conventionnels. L'effet préventif de l'allaitement maternel et des laits hypoallergéniques a également été démontré à moyen terme.

L'allergie au lait de vache disparaît généralement avant l'âge de trois ans. Cependant, une récente étude finlandaise a montré qu'environ la moitié des enfants ayant souffert d'allergies au lait avant l'âge d'un an gardent certaines séquelles comme une croissance moindre et la persistance de symptômes gastro-intestinaux suite à l'absorption de produits laitiers. Par ailleurs, l'allergie pourrait être définitive dans 20% des cas. Chez les adultes, l'allergène prédominant est la caséine. Si le traitement thermique diminue l'antigénicité des protéines du lactosérum (lactoglobuline, lactalbumine), il a peu d'effet sur l'allergénicité de la caséine, qui peut provoquer des réactions à très faible dose (60 mg de caséine dans une saucisse a conduit à un cas d'anaphylaxie mortelle en Suède).

IV-6-1-2 L'allergie à l'œuf

En France comme dans tous les pays, l'œuf est l'allergène principal chez l'enfant (35% des cas d'allergie, contre 1,3% chez l'adulte) et peut causer des réactions sévères. Les principales protéines allergènes sont présentes dans le blanc d'œuf : ovalbumine (58% du blanc d'œuf), ovomucoïde (11%), conalbumine (14%), lysozyme (3,4%) .

Ces protéines réagissent différemment à la chaleur : la conalbumine est détruite alors que l'ovalbumine et l'ovomucoïde restent très allergéniques .Plus que n'importe quel autre allergène, l'œuf est très représenté dans les produits alimentaires industriels en tant qu'ingrédient ou additif (conservateur, liant, émulsifiant, coagulant). Ainsi, de nombreuses protéines de l'œuf sont utilisées et étiquetées sous une dénomination scientifique (ovomucoïde, lysozyme...), ce qui ne facilite pas la tâche des malades dans l'éviction de ces aliments. L'allergie précoce à l'œuf, plus spécialement quand elle est associée à un eczéma, augmente les symptômes d'allergies respiratoires et la sensibilisation aux pneumallergènes dans la petite enfance . Il existe des réactions croisées entre le jaune d'œuf et le blanc d'œuf, entre l'œuf de poule et les œufs de dinde, cane, oie. Des allergies à l'œuf peuvent également apparaître chez des sujets pneumo-sensibles aux protéines aviaires (extraits de plumes, déjections d'oiseaux) dues à l'existence d'allergènes communs (syndrome « œuf-oiseau »), ce qui pourrait de plus expliquer les réactions croisées observées entre l'œuf et la viande de volaille.

IV-6-1-3 L'allergie au poisson

La prévalence de l'allergie au poisson est mal connue mais il est généralement admis qu'elle est plus importante dans les pays à forte consommation comme les pays scandinaves ou le Japon. En France, elle touche 5% des enfants et 3% des adultes souffrant d'allergies alimentaires.

Cependant, cette prévalence pourrait bien augmenter avec l'incorporation croissante de poisson dans les produits alimentaires industriels (surimi, garniture de pizza, gélatine) et notamment l'utilisation d'huile de poisson dans certains aliments dans le but d'augmenter leur teneur en acides gras polyinsaturés $\omega 3$ aujourd'hui très recherchés comme facteurs de protection cardio-vasculaire pour les aliments fonctionnels. De nombreuses espèces de

poissons sont mises en cause dans les allergies : morue, thon, saumon, sardine, anchois, poissons d'eau douce, sole, colin... Certaines personnes ne réagissent qu'à une seule espèce, d'autres à plusieurs. Les réactions recensées suite à l'ingestion ou l'inhalation de vapeurs de cuisson de poisson sont le plus souvent des démangeaisons et de l'urticaire, suivis de difficultés respiratoires, voire des réactions anaphylactiques. Ces réactions allergiques sont probablement souvent confondues avec des manifestations de fausses allergies alimentaires, liées à la richesse naturelle en histamine des poissons.

Les allergènes des poissons sont des protéines musculaires dont la plus étudiée est le Gad c I de la morue, protéine très stable dont l'allergénicité semble davantage liée à sa séquence d'acides aminés qu'à sa configuration. La cuisson et le fumage réduirait l'allergénicité de ces protéines. De plus, la stabilité des protéines de poisson paraît évolutive ; ainsi certains résultats intéressants ont été rapportés, comme la création de nouveaux épitopes allergéniques lors de la dénaturation thermique de la morue (augmentation des protéines allergènes lors de la conservation).

La réactivité croisée entre certaines variétés de poisson n'est pas rare du fait de similitude dans les séquences d'acides aminés : 85% des enfants allergiques à la morue, le sont également à au moins une des 17 autres espèces de poissons dont la sole, la perche, l'anguille et le thon.

Des sensibilisations croisées aux crustacés (crevettes en particulier) ont également été associées à des allergies au poisson.

Les crustacés et mollusques Les crustacés et mollusques peuvent être à l'origine de réactions diverses : allergies alimentaires vraies, mais aussi fausses allergies alimentaires car, comme pour le poisson, ce sont généralement des aliments riches en histamine ou provoquant une libération histaminique chez le consommateur. Les principaux crustacés impliqués dans des réactions allergiques sont : la crevette, le crabe, la langouste, la langoustine, le homard ; les principaux mollusques : gastropodes (escargots), bivalves (huîtres, moule, palourde), céphalopodes (coquille Saint Jacques, calamar, poulpe, seiche). Les symptômes les plus fréquemment rapportés sont de type : rhinite, troubles intestinaux, urticaire, asthme et plus rarement choc anaphylactique. Ces aliments peuvent également provoquer des réactions allergiques par

inhalation, lors des périodes de culture des fruits de mer, ou bien par la vapeur de cuisson. L'allergie aux crustacés touche 2% des enfants et 3% des adultes souffrant d'allergie alimentaire en France. Les réactions aux crustacés sont plus fréquentes que celles causées par les mollusques .

Le principal allergène mis en cause est une protéine musculaire thermo-résistante, la tropomyosine. On la retrouve dans tous les crustacés, d'où de fréquentes réactions croisées entre les différentes espèces de crustacés ; de plus, une protéine présentant de nombreuses similarités structurales avec la tropomyosine a également été mise en évidence chez les mollusques, provoquant ainsi des réactions croisées avec les crustacés .

IV- 6.3. Les principaux allergènes d'origine végétale

IV.6-3.1. L'arachide

L'arachide est une plante légumineuse pouvant être consommée sous diverses formes : en apéritif par exemple sous forme de cacahuètes fraîches ou grillées, sous forme d'huile, de beurre (ex : beurre de cacahuète, très consommé dans les pays anglo-saxons), d'additif ; l'arachide est présente dans de nombreux aliments, notamment industriels, et peut constituer un allergène masqué, car elle est difficile à détecter et largement utilisée.

L'arachide peut également être pressée, dés aromatisée puis aromatisée de façon à ressembler à d'autres noix (amande, pacanes,...) et étiquetée en tant que telle, aggravant ainsi les risques d'exposition pour les sujets allergiques. En dehors de sa présence ubiquitaire dans l'alimentation, un autre problème concerne l'augmentation de la prévalence de l'allergie à l'arachide (bien documenté dans les pays anglo-saxons) avec une sensibilisation de plus en plus précoce des enfants.

Deux principales hypothèses sont avancées pour expliquer cette situation : une diversification alimentaire trop prématurée et l'utilisation très large de l'huile d'arachide dans la plupart des produits industriels en tant qu'ingrédient. Ainsi, l'exposition à l'arachide est de plus en plus importante à travers les produits industriels, sans que les consommateurs n'en soient véritablement conscients

du fait de la faiblesse de l'étiquetage (ex : origine végétale spécifique des ingrédients indiquée par « huiles végétales » sans précision supplémentaire).

La sensibilisation in utero par la consommation de cacahuètes durant la grossesse et l'utilisation de crèmes « anti-crevasses » contenant de l'arachide chez la femme allaitante sont des hypothèses également avancées mais cependant moins documentées. Les problèmes d'allergie liés à l'arachide sont devenus, en particulier Outre-Atlantique, un véritable enjeu de santé publique. Au Canada, où la législation impose un étiquetage complet de tous les ingrédients. L'arachide est un aliment très riche en protéines (globulines, solubles dans les solutions salées, et albumines, hydrosolubles). L'arachine et la conarachine sont les principales globulines de l'arachide et leurs sous-unités Ara h I, Ara h II sont extrêmement allergéniques.

Ces protéines seraient présentes uniquement dans la graine et non dans les autres parties de la plante.. Cependant, le rôtissage de l'arachide (porté à 180°C ou davantage) augmente son allergénicité par rapport à l'arachide bouillie : dans ce dernier cas, la liaison aux IgE d'Ara h 1,2,3 est significativement diminuée. L'arachide est consommée bouillie en Asie ; l'allergie à l'arachide y est rare en comparaison des chiffres relevés aux Etats-Unis .La dose provoquant des symptômes allergiques est très faible : 100 µg, c'est pourquoi la moindre contamination croisée peut être dangereuse pour l'individu sensibilisé..

L'arachide est donc un des allergènes les plus dangereux, avec un nombre de cas signalés d'allergie de plus en plus fréquent et des réactions très sévères. Elle touche surtout les enfants (23% des allergies alimentaires infantiles contre 4% chez les adultes) avec une sensibilisation de plus en plus précoce. Les réactions allergiques à l'arachide sont graves, puisque cet aliment est mis en cause dans de nombreuses réactions anaphylactiques : aux Etats-Unis, quatre réactions anaphylactiques mortelles sur sept seraient attribuables aux arachides

. L'allergie à l'arachide ne passe généralement pas avec l'âge et pourrait durer toute la vie.

Il existe des allergies croisées entre l'arachide et plusieurs types de noix. Des personnes allergiques à l'arachide seraient également réactives aux amandes

(50%), cajous (40%), pistaches (30%), noix du Brésil (26%), noisettes (21%). D'autres réactions croisées peuvent avoir lieu avec des légumineuses (lentille, soja, haricot, lupin ,mais ces réactions restent rares. En effet, il s'agit dans ce dernier cas le plus souvent de sensibilisation croisée que de réelles allergies croisées .

IV-6 -3 -2 L'allergie au noix

Les noix (fruits oléagineux) principalement mises en cause dans les allergies alimentaires sont les amandes, les noix du Brésil, les noix de cajou, les noisettes, les noix Macadamia, les noix de pécan, les pignons et les pistaches. Comme pour l'arachide, les noix peuvent constituer des allergènes masqués dans de nombreux produits alimentaires industriels où elles sont utilisées comme arômes (notamment dans le chocolat). Les réactions allergiques peuvent être très sévères et dans quelques cas mettre en jeu le pronostic vital. Les symptômes sont principalement cutanés (89%), respiratoires (52%) et digestifs (32%) .

Comme pour l'arachide, l'allergie aux noix persiste généralement toute la vie. Des sensibilisations croisées avec le groupe des Légumineuses sont relevées dans près d'un cas sur deux mais pas d'allergies croisées.

IV-6-3-3 Le sésame

Le sésame La principale graine, hormis l'arachide, provoquant des réactions allergiques est la graine de sésame. Si l'allergie au sésame est très fréquente en Australie (4ème allergène chez les enfants .elle émerge progressivement et rapidement en Europe depuis trois ans. Encore non mentionnée en France en 1993, elle reste encore rare chez les enfants (0,6%), mais touche désormais 4,4% des adultes .

L'hypothèse aujourd'hui avancée pour expliquer cette augmentation est la consommation croissante de plats asiatiques contenant du sésame et l'utilisation de plus en plus fréquente du sésame dans les aliments (bretzel, crackers, chips, biscuits d'apéritif etc.) mais également dans les cosmétiques et les médicaments. D'une gravité certaine puisqu'elle peut provoquer des réactions anaphylactiques, l'allergie au sésame est principalement causée par

deux protéines, le vecteur pouvant être aussi bien la forme graine que la forme huile.

Les symptômes allergiques varient du picotement des lèvres au choc anaphylactique en passant par l'urticaire ou l'asthme. Quelques réactions croisées ont été signalées avec les graines de pavot, les kiwis, les noisettes et le seigle.

IV -6-3-4 L'allergie au Soja

Comme l'arachide et les noix, l'allergie au soja s'est développée récemment avec son utilisation exponentielle sous forme d'ingrédient alimentaire (lécithine de soja, agents de texture, émulsifiants entre autres) dans les produits industriels de nature très diverses, parfois inattendue (viande hachée, plats cuisinés...), nécessitant un étiquetage précis.

La lécithine de soja contenue dans la farine serait notamment mise en cause dans de rares cas dans l'asthme professionnel des boulangers. Plante de la famille des Légumineuses, le soja est depuis toujours utilisé dans l'alimentation des nourrissons chinois et japonais. Provoquant des réactions graves, voire mortelles chez les personnes sensibles (responsable de 6% des réactions sévères aux USA son allergénicité est conférée par plusieurs protéines distinctes.

L'hypersensibilité à une de ces protéines suffit à développer une allergie au soja. Encore relativement peu fréquente en France, elle est aujourd'hui en progression. Dans certains cas, les enfants allergiques au lait de vache nourris avec du lait de soja risquent de développer une hypersensibilité. C'est pourquoi le Comité de nutrition de la Société Française de Pédiatrie, dans un article publié en novembre 2001, déconseille l'utilisation des préparations à base de protéines de soja dans la prévention des manifestations allergiques que l'enfant soit à risque allergique ou non. Il précise également qu'en cas d'allergie aux protéines du lait de vache, on préfère utiliser en France en première intention un hydrolysate de protéines en raison du risque d'allergie aux protéines de soja. Cependant, après l'âge de 6 mois, les préparations à base de protéines de soja peuvent être utilisées dans certains cas d'allergie aux protéines de lait de vache avec médiation de type IgE mais uniquement après réalisation d'un test de tolérance aux protéines de soja.

Quelques cas de réactions croisées avec les arachides (parmi les 10% d'allergies croisées 'arachide – autres Légumineuses', le soja apparaît comme le premier agent en cause) les pois et les haricots ont été observés mais restent encore exceptionnels. Un point positif : la réaction allergique au soja disparaît souvent spontanément.

Références bibliographiques

-Bourgeois CM, Mescle JF and Zucca J. 1996. Microbiologie alimentaire. (coord), 672 p. Tech et Doc, Paris.

- Brugère H., Auvray F., Mariani-Kurkdjian P., King LA., Loukiadis E. 2012. E. coli producteurs de shigatoxines (STEC) : définition, virulence et propriétés des souches entérohémorragiques (EHEC). BEH, Hors série, 20-25.

-CREPET, A., D. DENYS et M. HULIN. 2012. Exposition agrégée, combinée, cumulée à des substances chimiques et risques associés, *Environnement Risques Santé*, vol 11, n° 5, septembre-octobre, pp. 424-425.

- DOR F et N. BONVALLOT, 2007. Identification des dangers : une étape de l'évaluation des risques à approfondir, *Environnement Risques Santé*, vol 6, n° 4, juillet-août 2007, pp. 279-287.

-FAO/OMS.2007 Analyse des risques relatifs à la sécurité sanitaire des aliments, guide à l'usage des autorités nationales responsables de la sécurité sanitaires des aliments (étude FAO alimentation et nutrition) . Rome 2007 ;

-LAHELLEC.Cecille .2005.Risques et crises alimentaires. Edition TEC et DOC Lavoisier.

-MOLL .Manfed, MOLL .Nicole. 2008. Précis des risques alimentaires (2em édition) Lavoisier ..

Panisset, J.C., Dewailly, E. et Doucet-Leduc, H. (2003). Contamination alimentaire. In Environnement et santé publique – Fondements et pratiques. Editions Tec & Doc.

SEAN.Cleary, TIERRY .Malleret ,2006. Risque ,perception, évaluation gestion. Word Economic Forum Maxima Laurent du MESNL-Editeur.