

Contamination alimentaire

Jean-Claude Panisset, Éric Dewailly, Hélène Doucet-Leduc

La référence bibliographique de ce document se lit comme suit:

Panisset J-C, Dewailly É, Doucet-Leduc H (2003)
Contamination alimentaire.

In : Environnement et santé publique - Fondements et pratiques, pp. 369-395.

Gérin M, Gosselin P, Cordier S, Viau C, Quénel P,
Dewailly É, rédacteurs.

Edisem / Tec & Doc, Acton Vale / Paris

Note : Ce manuel a été publié en 2003. Les connaissances ont pu évoluer de façon importante depuis sa publication.

Contamination alimentaire

Jean-Claude Panisset, Éric Dewailly, Hélène Doucet-Leduc

1. Introduction

2. Analyse et gestion du risque

2.1 Évaluation du risque des résidus chimiques

2.2 Gestion du risque alimentaire

3. Toxi-infections alimentaires

3.1 Épidémiologie et principales causes

3.2 Émergence de nouveaux problèmes

3.3 Contamination virale

3.4 Parasitoses

3.5 Autres conséquences des toxi-infections alimentaires

3.6 Évaluation du risque associé à la contamination
par les microorganismes

3.7 Méthodes diagnostiques de la contamination bactérienne

4. Toxines présentes dans les mollusques et les poissons

4.1. Toxines des mollusques

4.2 Toxines des poissons

5. Intoxications par les plantes

5.1 Substances toxiques naturelles des plantes

5.2 Produits d'herboristerie

5.3 Mycotoxines

6. Contaminants environnementaux

6.1 Contamination des aliments liée aux pratiques agricoles et mesures
prises pour diminuer le risque pour la santé

6.2 Produits dont l'utilisation indirecte rend possible l'accumulation dans
les aliments : résidus de médicaments vétérinaires

6.3 Métaux lourds et hydrocarbures aromatiques polycycliques halogénés

**7. Substances toxiques introduites au cours de la transformation
des aliments**

7.1 Amines hétérocycliques

7.2 Gras trans et les produits d'oxydation des graisses

7.3 Hydrocarbures aromatiques polycycliques

7.4 Nitrosamines

7.5 Produits qui migrent à partir des matériaux en contact avec les aliments

7.6 Additifs alimentaires

8. Nouvelles biotechnologies

9. Prévention des risques liés à la contamination alimentaire

9.1 Mesures adoptées par l'industrie et les gouvernements

9.2 Règles nutritionnelles

10. Conclusion

1. INTRODUCTION

Nos aliments proviennent de notre environnement immédiat, mais aussi, de plus en plus, de pays divers. Nous exigeons que nos aliments soient sans danger pour notre santé. Cependant, il arrive que ces aliments soient contaminés en cours de production, de transformation, de transport et de manipulation par des substances potentiellement dangereuses pour la santé. Notre environnement est contaminé par des agents chimiques, physiques et biologiques qui risquent de porter atteinte à notre santé. Les aliments constituent probablement la partie de l'environnement humain la plus complexe au point de vue chimique et la plus susceptible d'être contaminée par des substances d'origine naturelle ou par des produits organiques et inorganiques, d'origine tant environnementale qu'industrielle. Cette contamination de l'alimentation peut se faire de façon accidentelle ou, s'il s'agit de produits liés à une technologie alimentaire particulière, de façon volontaire et, en principe, sécuritaire. Divers contaminants peuvent donc être captés par la chaîne alimentaire et ainsi être transférés à l'être humain par voie digestive.

2. ANALYSE ET GESTION DU RISQUE

2.1 *Évaluation du risque des résidus chimiques*

La contamination environnementale de l'alimentation peut se faire sous deux formes: une contamination à long terme, à faible dose, résultant d'une diffusion graduelle de produits chimiques rémanents dans l'environnement et une contamination à court terme et à plus forte concentration, résultant d'une application directe, d'une libération accidentelle ou d'une contamination reliée au traitement des déchets.

Nous nous concentrons dans ce chapitre sur la contamination à long terme, parce qu'elle représente, au point de vue santé publique, un risque potentiel plus étendu.

Nous traitons ici des principaux contaminants chimiques des aliments qui sont:

- les produits appliqués sur les cultures et sur les aliments entreposés ou directement additionnés aux aliments (pesticides, additifs alimentaires);

- les produits dont l'utilisation permet une accumulation dans les aliments (médicaments vétérinaires et résidus médicamenteux);
- les contaminants environnementaux (métaux: mercure, plomb, cadmium, arsenic, zinc, chrome, aluminium, sélénium; produits industriels: BPC, HAP, dioxines, chlorophénols).

De nombreux produits d'origine diverse peuvent laisser des résidus dans les aliments, y compris ceux dont la production ou la vente est bannie depuis longtemps (DDT, BPC, DES). Certains, comme les pesticides, s'y retrouvent par l'intermédiaire des animaux eux-mêmes contaminés par leur environnement, par l'eau, les aliments et les pâturages; d'autres le sont par l'intermédiaire des aliments d'origine végétale, céréales et autres. Ainsi, les médicaments vétérinaires sont administrés aux animaux destinés à la consommation pour des fins de traitement de prévention ou de stimulation de la croissance. Plusieurs de ces produits, ou leurs métabolites, présentent un risque potentiel pour la santé humaine. Quels en sont les risques? Quelle est l'importance de ces risques? Quelles sont les maladies en cause?

On peut poser les mêmes questions pour les pesticides, les additifs alimentaires, les produits d'origine industrielle et les contaminants environnementaux, comme les métaux. La démarche de l'évaluation du risque, dont les composantes sont la définition du danger que représente un produit, la relation dose-réponse, l'évaluation de l'exposition et la caractérisation du risque, nous aidera ici à évaluer l'impact des contaminants sur la santé et à prendre les actions nécessaires pour protéger la santé publique contre les contaminants environnementaux et leurs résidus dans les aliments.

Trois éléments sont déterminants pour prédire les effets sur la santé de la contamination alimentaire: la toxicité du contaminant, la quantité de contaminant dans l'aliment et la quantité d'aliment contaminé ingérée.

Risques toxiques principaux: intoxications alimentaires, allergies alimentaires, toxicité spécifique du produit, mutagénèse, cancérogénèse, tératogénèse, immunotoxicité, effets sur le comportement, effets sur la mémoire.

Mesure des contaminants dans les aliments: diverses techniques d'analyse sont disponibles et

ont l'avantage d'être de plus en plus sensibles et spécifiques; il reste à démontrer la signification toxicologique des quantités de contaminants retracées.

Mesure de l'exposition aux contaminants alimentaires: par la détermination de contaminants dans l'organisme, à partir d'échantillons humains (cheveux, sang, urine, tissu adipeux et lait maternel); par l'évaluation de la prise quotidienne de contaminants qui s'effectue par la mesure de leur concentration dans les aliments et l'évaluation de la consommation des aliments contenant le contaminant au moyen d'enquêtes nutritionnelles ou de statistiques de consommation.

Ces éléments font partie du processus systématique de l'évaluation du risque alimentaire dont les étapes sont bien définies. L'évaluation du risque peut être très précise lorsqu'il s'agit de la relier à la contamination d'un produit ou d'une technologie et à son mode d'emploi déterminé. Elle est beaucoup moins précise et prévisible pour la contamination d'origine environnementale accidentelle, ou pour toute contamination provenant de la mauvaise utilisation d'une technologie.

L'évaluation toxicologique des pesticides, par exemple, nous montre comment cette démarche aide en premier lieu à définir les diverses atteintes possibles (risques toxiques) de l'organisme par un produit chimique donné et ensuite à mener à l'établissement de normes alimentaires dont l'observation garantit la sécurité alimentaire ou l'innocuité des aliments. Cet objectif ultime ne pourra être atteint sans l'utilisation d'un système de prévention dont les éléments principaux sont l'inspection alimentaire sévère, l'utilisation de produits de remplacement et, surtout, la pratique d'une bonne hygiène alimentaire.

2.2 Gestion du risque alimentaire

Autrefois, les concentrations de contaminants permises dans les aliments étaient tributaires de la sensibilité des méthodes analytiques utilisées alors pour leur détection. Le «seuil 0» correspondait à la non-détection d'un contaminant. Lorsqu'un résidu était détecté, il était alors déclaré illégal. Avec le perfectionnement des méthodes analytiques et la détection de quantités infinitésimales de contaminants, il a fallu éliminer le concept du «seuil 0» et penser en

termes de signification toxicologique des résidus pour en arriver au concept de concentration ou de niveau acceptable ou inacceptable. L'évaluation du risque a permis ainsi d'arriver à une estimation raisonnable de la quantité de contaminants chimiques qui peuvent être ingérés quotidiennement au cours d'une vie, sans que le risque pour la santé ne dépasse un niveau tolérable. Cet énoncé répond à la définition de l'OMS de la *dose journalière acceptable*, DJA ou ADI (*acceptable daily intake*). On parlera plutôt de *dose hebdomadaire tolérable provisoire* (DHTP) dans le cas de contaminants qui s'accumulent dans l'organisme. Bien que la notion de risque et de niveau acceptable soit encore très controversée, on s'accorde à dire qu'un risque de l'ordre de 10^{-6} (un cancer par million de personnes exposées) est acceptable dans le cas des produits chimiques qualifiés de cancérigène chez l'animal. Pour les produits non cancérigènes, l'établissement de seuils repose la plupart du temps sur les notions de NOEL (*No Observed Effect Level*) ou de NOAEL (*No Observed Adverse Effect Level*) définies antérieurement (chapitres 5 et 8).

Les protocoles utilisés pour déterminer les concentrations ne présentant pas de danger (niveau acceptable, niveau résiduel maximal, tolérance) sont généralement agréés par plusieurs organismes nationaux et internationaux, tels que la Food and Drug Administration (FDA) aux États-Unis, la direction générale de la Protection de la Santé (Santé Canada) et, surtout, le comité conjoint OMS/FAO d'experts sur les additifs alimentaires (JECFA). Dans le cas d'un produit non cancérigène, le NOEL est déterminé d'après les études faites chez les animaux de laboratoire et divisé par un facteur de sécurité de 100, habituellement pour déterminer la DJA pour l'être humain, qui est exprimée en fonction du poids corporel, de la quantité et du type d'aliment ingéré. Ce facteur de sécurité de 100 est le multiple de deux facteurs de 10: le premier tient compte de l'incertitude liée à l'extrapolation faite de l'animal à l'homme, le deuxième tient compte de la variabilité ou des différences entre populations humaines cibles. Le facteur de sécurité, dans certains cas, peut être différent, voire encore plus grand. Une fois le consensus scientifique établi sur la valeur de la DJA, celle-ci est utilisée avec d'autres facteurs pour établir la

limite maximale de résidus (LMR) permise dans différents aliments. On tient compte ici du type de toxicité observée, du métabolisme et de la distribution du contaminant et de ses métabolites possibles dans divers aliments, de l'existence de populations ou de groupes particulièrement exposés (nourrissons, enfants, vieillards) et de la quantité d'aliments ingérés. À la suite de ce processus, on obtient des normes de concentrations acceptables de résidus chimiques dans les aliments.

Même si cette approche demeure controversée, trop conservatrice ou trop alarmiste, il reste que, de cette façon, les seuils de contamination sont établis à partir d'une évaluation crédible du risque qui aide à atteindre la sécurité alimentaire.

3. TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES

3.1 *Epidémiologie et principales causes*

Contrairement à ce qu'on observe avec les contaminants chimiques, la présence de microorganismes dans les aliments n'est pas perçue par les consommateurs comme un risque majeur. Pourtant, de tous les problèmes de santé publique, les intoxications d'origine alimentaire font partie des maladies qui affectent le plus grand nombre d'individus et causent le plus de décès. Des centaines de millions de personnes à travers le monde souffrent de maladies causées par la contamination des aliments. Le problème est plus aigu dans les pays en voie de développement où plusieurs maladies entériques et parasitoses sont endémiques. Toutefois, comme l'indique un rapport de l'OMS (Käferstein, 1997), le nombre d'intoxications alimentaires a augmenté au cours des dernières années dans les pays industrialisés, en dépit d'un approvisionnement adéquat en eau potable, de normes d'hygiène satisfaisantes et de l'utilisation de techniques modernes de conservation des aliments. L'augmentation de l'incidence des maladies transmises par les aliments tient à sept causes principales.

- L'industrialisation de la production alimentaire et sa corollaire, l'augmentation du nombre d'individus affectés par une éventuelle contamination.
- L'augmentation de la consommation de viande, denrée la plus sujette à la contamina-

tion par des microorganismes. L'élevage intensif augmente la transmission de maladies d'un animal à l'autre et contribue à la contamination de l'eau et des sols. Les risques de contamination sont aussi accrus par l'utilisation de nouvelles sources d'aliments pour les troupeaux, comme les farines à base de protéines animales ou de litières provenant des élevages de poulets (Ann, 1996).

- Les changements dans le mode de vie des populations: augmentation des repas pris à l'extérieur du foyer et de la consommation d'aliments prêts-à-servir peu ou pas chauffés avant d'être consommés.
- La mobilité plus grande des populations (émigration, voyages); des bactéries apparaissent ainsi dans des zones où elles étaient inexistantes.
- La globalisation des marchés qui entraîne une augmentation des importations et des exportations de denrées alimentaires.
- La méconnaissance ou la non-observance par les consommateurs des méthodes de conservation et de préparation des aliments, particulièrement celles issues des nouvelles technologies, comme le micro-ondes ou l'emballage sous-vide (Mermelstein, 1998).
- Le vieillissement de la population, l'augmentation des maladies qui causent une diminution de la défense immunitaire (diabète, maladies hépatiques et rénales, VIH), l'utilisation de médicaments immunosuppresseurs pour les greffes d'organes, la chimiothérapie de même que la malnutrition accroissent l'incidence et la gravité des toxi-infections (Morris et Potter, 1997). Chez les personnes âgées, les infections à salmonelles sont plus susceptibles d'entraîner une bactériémie et augmentent le risque d'une issue fatale. Des études rapportées par Morris et Potter (1977) signalent que les sidéens sont aussi plus vulnérables aux infections à salmonelles, *Campylobacter*, *listeria* ainsi qu'aux parasitoses (*Toxoplasma gondii*, *Cryptosporidium* et autres). Les traitements par chimiothérapie sont toxiques pour les muqueuses du tractus gastro-intestinal, ce qui favorise l'entrée dans l'organisme d'agents pathogènes présents dans les aliments. Par ailleurs, suite aux traitements, les can-

céreux sont souvent neutropéniques, ce qui augmente les risques de septicémie.

3.2 Émergence de nouveaux problèmes

Salmonella typhimurium et *enteritidis* ainsi que *Campylobacter jejuni* sont les bactéries responsables du plus grand nombre de toxi-infections dans les pays industrialisés (Doyle, 1994). Aussi, l'émergence de souches résistantes de salmonelles et de *Campylobacters* pose-t-elle un sérieux problème de santé publique. Aux États-Unis, 34 % des salmonelles décelées lors de toxi-infections étaient résistantes à cinq antibiotiques (Glynn et coll., 1998).

En plus, des bactéries ont été décelées dans des aliments habituellement considérés sans danger. Ainsi, *S. enteritidis* (figure 14.1) a été décelé à l'intérieur des œufs, si bien que l'utilisation en cuisine d'œufs crus (mayonnaise, salades, mousses) ou à peine cuits (œufs mollets, omelettes) est à déconseiller aux personnes plus susceptibles de contracter des toxi-infections. *E. coli* 0157:H7 et différentes souches de salmonelles ont été trouvés sur des fruits et légumes frais; la contamination a été reliée soit à l'eau d'irrigation ou à la glace employée pour le refroidissement des produits, soit aux fumiers utilisés sur les cultures (Tauxe, 1997).

L'industrie alimentaire est confrontée avec le problème des bactéries pathogènes qui se développent aux températures de réfrigération: *Listeria monocytogenes*, *Yersinia enterocolitica*, *Bacillus cereus* et *Clostridium botulinum* type E. Les aliments prêts à consommer sont de plus en plus populaires; or, ils sont susceptibles d'héberger de telles bactéries.

La contamination possible des aliments par des bactéries pathogènes comme *Listeria*, et surtout leur prolifération durant la conservation, soulève des craintes légitimes. La contamination accidentelle du fromage par *Listeria monocytogenes* pose un problème particulier (Goulet et coll., 1995). Si l'incidence de l'intoxication est rare, cette infection est caractérisée en revanche par une forte mortalité. La fabrication du fromage au lait cru est menacée du fait de la présence de bactéries pathogènes dans la matière première (Farber, 1998). La pasteurisation détruit ces bactéries mais aussi le goût savoureux de ces fromages, sans toutefois les prémunir contre la contamination en cours de fabrication, ce qui peut être prévenu par le contrôle de la qualité de la matière première en appuyant surtout sur la réception du lait cru et sur sa qualité, de même que sur la nécessité d'un contrôle renforcé des laits à la ferme en plus des différentes étapes de fabrication, de l'ensemencement au stockage et à l'expédition (CNERC-CNRS, 1993). *Listeria monocytogenes* est particulièrement nocive pour

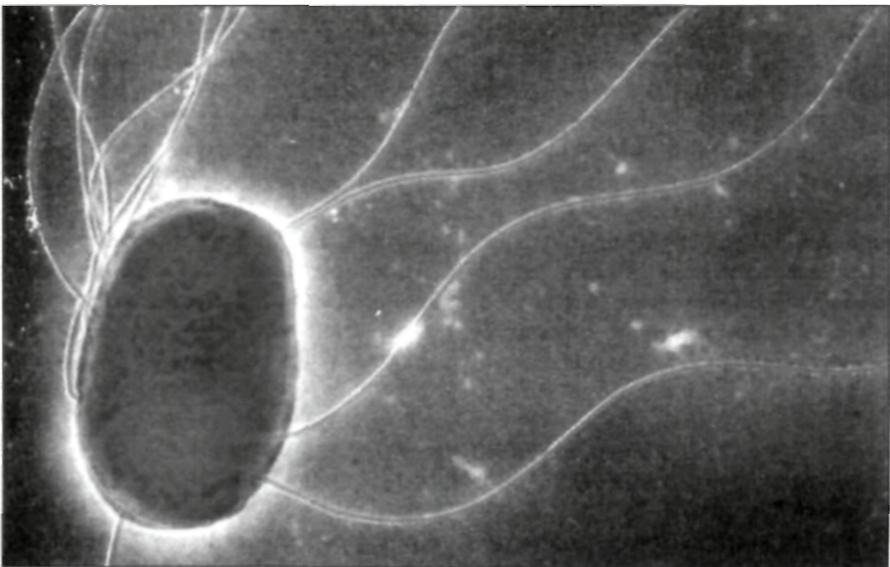


Figure 14.1 *Salmonella enteritidis*

les personnes immunodéficientes et chez les femmes enceintes et leur nouveau-né.

D'autres microorganismes ont aussi été source de préoccupation depuis quelques années:

- *Escherichia coli* O157 :H7, sérotype découvert en 1982, a été à l'origine de nombreux épisodes de contamination entraînant souvent des séquelles graves et de nombreux décès. Le bœuf haché insuffisamment cuit est l'aliment le plus souvent en cause.
- *Vibrio vulnificus* est un organisme qui cause une septicémie fulgurante chez les personnes atteintes de problèmes hépatiques ou immunodéficientes. Chez ces personnes, la mort est survenue dans 50 % des cas répertoriés en Floride entre 1981 et 1992. La consommation d'huîtres crues est la principale cause d'intoxication (Mouzin et coll., 1997).
- Une épidémie de choléra, la première du siècle en Amérique latine, s'est déclarée au Pérou en 1991 pour se répandre dans plusieurs pays voisins.
- Les parasites du poisson (trématodes) devenus un problème sérieux associé à la progression, en Asie, d'une aquaculture pratiquée dans des conditions d'hygiène douteuses (OMS, 1995).

La maladie de la vache folle et ses conséquences chez les humains demeure l'incident qui a le plus inquiété les populations d'Europe au cours des dernières années. En 1996, une dégénérescence fatale du cerveau (maladie de Creutzfeldt-Jakob) est apparue en Grande-Bretagne, chez plusieurs jeunes personnes ayant consommé ou manipulé du bœuf. Bien que l'agent causal n'ait pas été décelé, les autorités ont craint une relation avec l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB), ou maladie de la vache folle, qui affectait le bétail dans ce pays depuis le début des années 1980. Le gouvernement britannique a ordonné l'abattage de 37 000 têtes de bétail, et les pays de l'Union européenne ont banni l'importation de bœuf en provenance de ce pays et, par la suite, celle de médicaments contenant des sous-produits animaux (gélatine, moelle). L'utilisation, pour la fabrication de farines alimentaires, de résidus d'abattage de moutons affectés par une

encéphalopathie spongiforme (tremblante du mouton), serait responsable de l'ESB. Plusieurs hypothèses concernant la transmission de l'encéphalopathie spongiforme de l'animal à l'humain ont été avancées (Josephson, 1998) dont celle de la mutation d'un gène entraînant la formation de prions anormaux. Plusieurs animaux pourraient être responsables dans la transmission de l'ESB à l'humain. Des cas de maladie de Creutzfeldt-Jakob auraient été imputés à la consommation de cervelle d'écureuil (Berger, cité dans Josephson, 1998).

Depuis l'impact de l'ESB et de la nouvelle variante de la maladie de Creutzfeldt-Jakob (MCJ) sur la santé animale et sur les politiques et économies nationales, cette nouvelle zoonose soulève beaucoup de questions sur le contrôle et la prévention des maladies d'origine alimentaire. L'ESB et la MCJ causées par un agent inusité dont la nature reste controversée sont invariablement fatales. Le risque pour la santé humaine est d'autant plus grand que l'agent causal (le prion, une protéine infectieuse) est résistant aux méthodes conventionnelles chimiques et physiques de décontamination et ne peut être complètement inactivé par les technologies alimentaires actuelles. Cependant, il semble, selon une étude épidémiologique récente, que 90 % des cas de MCJ ne soient pas reliés à la consommation de viande contaminée par l'agent de la vache folle (VanDuijn et coll., 1998). Cependant, l'apparition récente sur le marché de tests rapides de dépistage de prions reliés à l'ESB laisse entrevoir beaucoup d'espoir pour la prévention de cette maladie (Perrier, 1998). Ainsi le ministère de l'Agriculture de France a choisi pour ses études de surveillance épidémiologique le test suisse Prionics en juin 2000.

Les programmes traditionnels visant à assurer l'innocuité alimentaire ne peuvent prévenir l'infection chez les consommateurs une fois que l'agent s'est introduit dans la chaîne alimentaire, ce qui veut dire que les programmes de prévention doivent être repensés dans le sens d'un plus large contrôle aux stades de la préparation alimentaire, à celui de la ferme et de la récolte de la matière première. Voilà le défi qui doit être relevé pour prévenir l'impact de nouveaux agents infectieux en émergence sur la santé des générations futures (Childs et coll., 1998).

3.3 Contamination virale

Certaines infections virales peuvent aussi se transmettre par la consommation d'eau et d'aliments contaminés par des matières fécales: hépatites A et E, poliomyélite, gastroentérites dues au virus de Norwalk et aux rotavirus, lesquels affectent surtout les enfants de moins de cinq ans et les personnes âgées. Les virus peuvent survivre plusieurs semaines dans l'eau contaminée par des égouts et, à cause de leur grand pouvoir de filtration, les coquillages sont souvent un agent de transmission. Les aliments consommés sans cuisson préalable sont aussi souvent incriminés. Les maladies virales peuvent aussi être transmises par des porteurs qui manipulent des aliments.

3.4 Parasitoses

Les aliments peuvent être parasités par des protozoaires et des helminthes. La contamination fécale de l'eau et des aliments est la voie habituelle de propagation de protozoaires: *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Cyclospora*, *Cryptosporidium*, *Toxoplasma gondii*. Plus rarement, la contamination des aliments peut survenir par la manipulation d'aliments par des porteurs. L'ingestion de kystes infectieux avec de l'eau ou des aliments contaminés rend ces parasitoses endémiques dans plusieurs parties du globe. Elles occasionnent des problèmes diarrhéiques beaucoup plus graves chez les personnes immunodéprimées. Dans certains cas, le parasite traverse la paroi intestinale et gagne d'autres organes. C'est le cas de l'amibiase hépatique et de la toxoplasmose congénitale. La filtration élimine habituellement ces organismes qui sont résistants à la chloration de l'eau. Les kystes sont détruits par chauffage (60 °C et plus). Le commerce international de produits frais en provenance de pays où les eaux d'irrigation ne sont pas adéquatement traitées augmente le risque de propagation de ces parasitoses. Ainsi, l'importation de framboises du Guatemala aurait été responsable des nombreux cas d'infestation par *Cyclospora cayatanensis* rapportés aux États-Unis et au Canada en 1997 (De Graw, 1997). La toxoplasmose humaine se contracte par l'ingestion de viande crue ou insuffisamment cuite contenant des kystes du protozoaire *Toxoplasma gondii* ou

d'aliments contaminés par des déjections de chat, hôte définitif de ce parasite. Transmis de la mère au fœtus, ce parasite peut causer des lésions irrémédiables s'il se loge dans le cerveau ou l'oeil.

Le terme «helminthe» est utilisé pour désigner les vers (ronds ou plats) qui parasitent les aliments d'origine animale. Les parasitoses helminthiques sont un problème sanitaire de première importance. Dans certaines régions du globe, 80 % de la population est parasitée. Les régions chaudes sont les plus touchées, et la déficience des installations sanitaires accentue le problème (Lacasse, 1995). La contamination fécale de l'eau et des végétaux est la voie de propagation de l'ascaris lumbricoïde. L'utilisation d'excréments humains ou de boues d'épuration non traitées comme fertilisant des cultures maraîchères favorise la propagation de ce parasite. Les ascarioses sont le lot des populations dans lesquelles la promiscuité est grande, car le parasite se transmet de personne à personne. La parasitose est asymptomatique si l'infestation est faible. Dans le cas d'infestation massive, des complications peuvent survenir, et l'ascarirose est une cause non négligeable de mortalité infantile dans certains pays.

Dans les pays industrialisés, l'amélioration des conditions d'élevage, le contrôle des eaux usées et des eaux de consommation ainsi que l'inspection obligatoire des viandes ont contribué à l'élimination des parasites tels que les ténias du porc et du bœuf. La trichinose, une affection qui peut être mortelle, a pratiquement disparu depuis que l'on procède à la recherche systématique de larves de trichine sur les carcasses de porc et de cheval dans les abattoirs. Des cas ont été rapportés chez des sujets ayant consommé de la viande d'ours et de morse. La cuisson détruit ces différents parasites, encore faut-il qu'une chaleur élevée atteigne le centre de l'aliment.

Tout comme la viande, le poisson peut aussi être parasité par des vers: anisakis, diphylobotrium, pseudoterra. La congélation à très basse température pendant plusieurs jours détruit les parasites. Il en est de même pour la cuisson. La vogue des *sushi*, *sashimi*, *carpaccio* et autres préparations crues a contribué à faire augmenter la prévalence de ces infections (Ahmed, 1991).

3.5 Autres conséquences des toxi-infections alimentaires

En plus des troubles qui apparaissent dans les heures ou les jours qui suivent, des effets chroniques sont associés à certaines toxi-infections: arthrite septique et réactionnelle consécutive à divers toxi-infections; syndrome hémolytique urémique causé par *E. coli* 0157 et autres bactéries produisant une vérotoxine; syndrome de Guillain-Barré associé à l'infection à *Campylobacter jejuni*; encéphalite chronique rapportée chez les personnes immunodéprimées à la suite d'une toxoplasmose; la maladie de Crohn et d'autres maladies auto-immunes peuvent aussi être déclenchées à la suite des toxi-infections alimentaires (Lindsay, 1997).

En plus des souffrances et des décès, les toxi-infections occasionnent des pertes économiques considérables: coûts associés aux traitements et à l'hospitalisation, à la perte de jours de travail, à la confiscation de denrées alimentaires, aux conséquences sur les exportations et sur le tourisme. Ces coûts sont estimés aux Etats-Unis pour 7 agents pathogènes (*C. jejuni*, *C. perfringens*, *E.coli* 0157:H7, *L. monocytogenes*, *Salmonella*, *S. aureus*, *Toxoplasma gondii*) et se chiffrent entre 6,5 et 34,9 milliards US\$ (valeur 1995) (Buzby et coll., 1997).

3.6 Évaluation du risque associée à la contamination par les microorganismes

Comme nous l'avons vu plus haut, l'évaluation du risque associé aux contaminants chimiques peut varier de plusieurs ordres de grandeur, définis par les facteurs d'incertitude et compensés par des marges de sécurité à respecter pour assurer l'innocuité des aliments.

À l'opposé, l'évaluation du risque lié à la contamination biologique est beaucoup plus difficile à apprécier. Ce risque biologique ou microbien dépend de quatre facteurs complexes et variables dont l'évolution est souvent imprévisible: la survie, la prolifération, la dissémination des agents biologiques dans les écosystèmes et leurs effets directs et indirects sur la santé (Powell, 1998). «Dans la plupart des cas, la quantification du risque n'est pas réalisable avec beaucoup de précision, en raison de l'absence de données rigoureuses sur la probabilité d'exposi-

tion à des taux nocifs d'agents pathogènes alimentaires et du manque de connaissances scientifiques quant aux relations doses-effets des pathogènes et de leurs toxines.»

3.7 Méthodes diagnostiques de la contamination bactérienne

Le contrôle microbiologique des produits finis et des matières premières fait partie des obligations des industries alimentaires. Jusqu'ici, on utilise des techniques bactériologiques traditionnelles de culture sur milieux sélectifs. Trop souvent, les délais d'incubation trop longs (de 48 h à 5 jours) permettent uniquement les contrôles *a posteriori* de la qualité des aliments, en particulier pour les viandes. Ces temps de réponses analytiques n'étant pas compatibles avec les délais d'utilisation de ces produits diagnostiques, il est donc très approprié de disposer de techniques rapides et fiables tenant compte de l'évolution technologique et du risque d'apparition de nouveaux germes (Lefrançois, 1996).

Actuellement, les nouveaux tests diagnostiques (tests de détection génétique) sont basés soit sur le principe général de détection de fragments d'ADN ou d'ARN spécifique (sonde moléculaire) d'une souche bactérienne et font appel à la PCR (Polymerase Chain Reaction) ou à l'hybridation moléculaire, soit sur des réactions immunologiques telles que la technique de détection de bioluminescence de l'ATP présent dans les cellules bactériennes, une technique rapide, non spécifique, utilisée dans les systèmes de contrôle de la qualité tel que le *Hazard Analysis and Control Point* (HACCP) appelé en français «Analyse du risque et maîtrise des points critiques» (encadré 14.1).

Toutes ces nouvelles techniques sont à la source de nombreux tests commerciaux qui doivent nécessairement franchir l'étape de la validation des organismes internationaux comme l'AOAC ou l'AFNOR (Lefrançois, 1996).

4. TOXINES PRÉSENTES DANS LES MOLLUSQUES ET LES POISSONS

Les poissons, crustacés et mollusques peuvent élaborer des toxines ou concentrer dans leurs tissus des toxines élaborées par les organismes marins dont ils se nourrissent. Les produits marins étant très périssables, ils étaient aupara-

Encadré 14.1 Programme HACCP

Afin d'assurer l'innocuité des aliments, de nombreux pays utilisent l'analyse de risque comme modèle d'évaluation et de gestion du risque. Ainsi, en matière de salubrité des aliments, on procède à l'implantation du programme HACCP à tous les échelons de la production, de la transformation, de la distribution et de la consommation des aliments. On se sert de l'analyse du risque et des plus récentes technologies pour l'inspection des aliments.

L'HACCP est le fruit d'une collaboration de la NASA, de l'armée américaine et de la société Pillsbury visant à assurer l'absolue innocuité des aliments destinés aux astronautes. Ce système est maintenant internationalement reconnu et utilisé pour l'inspection des aliments. Son rôle est de prévenir les problèmes en utilisant des contrôles à des étapes critiques tout au long du processus de fabrication. Ce système repose sur sept principes (Bryan, 1981):

- cerner les dangers possibles;
- déterminer les points critiques du processus et déterminer si ces dangers peuvent être maîtrisés;
- déterminer les limites critiques pour une transformation sans danger;
- mettre en œuvre la surveillance pour assurer le respect de ces limites;
- cerner les mesures à prendre en cas de problème;
- vérifier l'efficacité des procédures;
- tenir un registre précis et efficace.

L'industrie peut ainsi mieux garantir la salubrité des aliments; elle détecte plus facilement les problèmes qui surgissent et peut intervenir rapidement devant le processus de transformation, d'emballage ou de distribution.

vant consommés près des lieux de pêche. Avec les technologies modernes de conservation et de transport, on retrouve sur nos tables des poissons venant de partout dans le monde. Aussi, une bonne connaissance des risques potentiels de contamination est-elle nécessaire pour éviter des problèmes de santé autrefois inconnus sous nos latitudes.

4.1 Toxines des mollusques

Sur les milliers d'espèces de phytoplancton qui constituent la base de la chaîne alimentaire marine, quelques dizaines seulement sont toxiques. Ces organismes simples peuvent se multiplier très rapidement et produire des masses d'algues qui sont spectaculaires (marée rouge) et parfois catastrophiques. Ils peuvent aussi produire des cellules dormantes qui survivront des années sur les fonds marins et qui, transportées par les courants ou encore par l'eau qui sert de ballast aux navires, iront coloniser des endroits très distants non encore affectés (Anderson, 1994). Les mollusques eux-mêmes ne sont pas affectés, mais un seul d'entre eux peut concentrer assez de toxines pour tuer un homme. Les algues toxiques se propagent dans la chaîne ali-

mentaire marine mais, contrairement aux mollusques, les poissons sont sensibles à ces poisons et la plupart meurent avant d'accumuler dans leur chair des concentrations qui pourraient être nocives pour l'humain. Certains organes comme le foie concentrent davantage les toxines, ce qui constitue une menace pour les poissons carnivores ou les oiseaux prédateurs qui consomment le poisson entier.

Les symptômes dépendent de la nature de la toxine présente, de sa concentration dans le mollusque, de la quantité de mollusques consommés et de l'état de santé de la personne atteinte. On distingue quatre types de syndromes (Viviani, 1992): intoxication paralysante, (PSP, *Paralytic Shellfish Poisoning*) habituellement liée à la présence de saxitoxine; intoxication diarrhéique (DSP) due à l'acide okadaïoïque; intoxication neurotoxique (NSP) par intoxication à la brevétoxine et intoxication amnésique (ASP) provoquée par l'acide domoïque. À l'exception de cette dernière, toutes les toxines sont produites par des algues dinoflagellées. Les symptômes peuvent varier, mais sont habituellement gastro-intestinaux ou neurologiques, souvent les deux à la fois. La DSP cause diarrhée, nausées, vomissements,

ainsi que des frissons et de la fièvre. Les symptômes de PSP comprennent des picotements et des engourdissements de la bouche, des lèvres et des doigts, accompagnés d'une sensation de fatigue. Des doses importantes peuvent entraîner la mort par paralysie respiratoire. Au Canada, la PSP est le type d'intoxication le plus préoccupant en santé publique à cause du nombre élevé de cas et des décès qui s'ensuivent. Comme une surveillance des zones de pêche est assurée par Pêches et Océans Canada, les intoxications sont dues à l'ignorance ou au non-respect des avis publiés dans les journaux locaux et placardés sur les plages. En 1987, au Guatemala, où une telle surveillance n'existait pas, un épisode de contamination a causé 187 intoxications dont 26 décès (FDA, Bad Bug Book). Le syndrome neurotoxique commence par des troubles gastro-intestinaux suivis de douleurs musculaires, d'étourdissements, de transpiration excessive et de picotements. En 1987, au Canada, des patients ont souffert de troubles de mémoire après une intoxication par des moules provenant de l'île-du-Prince-Édouard. La toxine a été reconnue comme étant l'acide domoïque, une toxine produite par une algue unicellulaire (diatomée), *Nitzchiapungens*, habituellement inconnue dans les eaux froides. Lors de cet épisode, 153 personnes ont été affectées, 22 hospitalisées et 3 sont décédées (Perl et coll., 1990). Cet épisode a amené le gouvernement à modifier son système d'inspection des cultures de mollusques; la fermeture des bassins est maintenant exigée lorsque la teneur en acide domoïque des moules dépasse 20 µg/g.

4.2 Toxines des poissons

Ciguatera

Le ciguatera est un empoisonnement très fréquent (de 10 000 à 50 000 cas annuellement dans le monde) causé par la ciguatoxine présente dans certains poissons tropicaux. Celle-ci est produite par une algue dynoflagellée commune dans les régions tropicales et sous-tropicales. Les symptômes, d'ordre gastro-intestinal et neurologique, apparaissent quelques heures après la consommation du poisson toxique: engourdissements et picotements autour de la bouche et aux extrémités, nausées, vomissements, diarrhée. Les signes neurologiques s'intensifient par la suite (maux de tête, vertiges, faiblesse musculaire), et

des troubles cardiaques apparaissent à la longue (arythmie, bradycardie ou tachycardie, hypotension). Les symptômes sont réversibles si la consommation de poisson est arrêtée. Toutefois, certains effets peuvent devenir chroniques durant des semaines ou des mois (Miller, 1991). Les poissons le plus souvent impliqués dans ce type d'intoxication sont les poissons des mers chaudes du Pacifique et des Caraïbes, particulièrement le vivaneau, le mérout et le barracuda. Ces espèces sont de plus en plus disponibles sur les marchés des pays tempérés. Plus le spécimen est gros, plus importante est la concentration de toxine.

Intoxication par les scombroidés

Certains poissons de la famille des scombroidés (thon, maquereau, albacore) contiennent un pourcentage élevé d'histidine. À défaut d'une réfrigération rapide, l'histidine se transforme en histamine sous l'action des bactéries. L'ingestion de poisson provoque alors des symptômes qui persistent pendant plusieurs heures: nausées, crampes abdominales, céphalées, baisse de la pression, rougeurs aux parties supérieures du corps et démangeaisons cutanées. L'histamine n'est pas détruite par la congélation, la cuisson, le fumage ou la mise en conserve. Le dosage de l'histamine permet de surveiller la qualité des produits.

Térodotoxine

L'intoxication causée par cette toxine est extrêmement violente. Elle ne concerne heureusement qu'un nombre restreint de poissons de la famille des Tétrodontiformes (puffer fish, Fugu). L'organisme (algue ou bactérie) qui produit cette toxine n'a pas été défini. Le foie et les organes (intestins et ovaires) de ces poissons-boules peuvent contenir suffisamment de toxine pour causer une mort violente. La chair par contre peut être comestible. Les premiers symptômes ressemblent à la PSP; il s'agit de légers engourdissements des lèvres et de la langue qui apparaissent entre 20 minutes et 3 heures après la consommation du poisson; vient ensuite une paresthésie du visage et des extrémités. Par la suite, la paralysie progresse, et la mort survient dans 50 à 60 % des cas, en moins de 4 à 6 heures.

Si l'incidence d'intoxication est relativement élevée (646 cas déclarés entre 1974 et 1983 et 179 décès [FDA, Bad Bug Book]) au Japon où le poisson Fugu est fort prisé, elle est rare ailleurs.

5. INTOXICATIONS PAR LES PLANTES

5.1 *Substances toxiques naturelles des plantes*

Plusieurs plantes contiennent des substances qui ont des propriétés toxiques. Les champignons, par exemple, sont souvent la cause d'intoxications dont certaines peuvent être fatales. Par expérience, les humains ont retenu comme aliments les plantes qui ne leur étaient pas nocives ou ont appris à préparer les autres de façon à en diminuer la toxicité. Ainsi, même si le manioc renferme de l'acide cyanhydrique, ce tubercule constitue la base de l'alimentation de populations qui savent éliminer les principes toxiques par la fermentation et la cuisson.

L'engouement actuel pour la cuisine exotique expose les non-initiés à la présence dans les plantes de substances nocives telles que certains alcaloïdes et glycosides (Mitjavila, 1986).

5.2 *Produits d'herboristerie*

L'automédication à base de produits d'herboristerie est la cause de nombreux empoisonnements. L'ignorance de la composition chimique des plantes et de leur effet pharmacologique entraîne souvent des accidents graves. La prudence est de mise avec les plantes que l'on cueille soi-même. Il faut être en mesure de les reconnaître avec précision pour éviter de les confondre avec des plantes toxiques. Il faut aussi être conscient que le danger augmente avec la dose. Une tasse de tisane peut n'avoir aucun effet alors qu'une cure à base de tisane peut s'avérer toxique. Les principes actifs d'une plante peuvent aussi interagir avec des médicaments et en inhiber ou en augmenter les effets. Ainsi, le *Ginko biloba* a un effet antiplaquettaire et peut augmenter l'effet de l'aspirine sur le temps de coagulation (Rosenblatt et Mindel, 1997). Plusieurs intoxications ont été signalées avec des remèdes de médecine chinoise traditionnelle. Certaines plantes utilisées dans ces préparations sont toxiques, et des effets indésirables peuvent survenir par suite d'un mauvais dosage des ingrédients, d'une substitution de plantes ou d'une contamination par des métaux toxiques (Bateman et coll., 1998). La vague actuelle des médecines alternatives et le grand nombre d'émigrants provenant de pays où le

traitement par les plantes est une pratique courante accroissent la fréquence de telles intoxications.

5.3 *Mycotoxines*

Des champignons microscopiques se développent sur les plantes et sur les denrées alimentaires quand les conditions d'humidité et de chaleur le permettent. Par ailleurs, certaines moisissures sécrètent des mycotoxines, celles-ci ayant été trouvées sur des animaux après que des élevages industriels furent décimés par la consommation de grains ou de tourteaux moisis.

L'aflatoxine B₁ est parmi les plus puissants cancérigènes connus. Chez les animaux les plus sensibles, on a observé des cancers du foie à des concentrations aussi faibles que 1 partie par milliard (ppb). La réponse toxique varie énormément avec l'espèce. Chez l'humain, la cancérogénicité des aflatoxines n'a pas été démontrée avec certitude, mais des études épidémiologiques indiquent une corrélation entre l'incidence du cancer du foie dans certaines régions de l'Asie et de l'Afrique et l'exposition aux aflatoxines (400 à 900 ppb) par l'alimentation. Aux Etats-Unis, la FDA évalue la concentration en aflatoxines dans les aliments à 0,01 ppb pour l'ensemble du pays, et à 0,1 ppb pour le Sud-Est où les conditions climatiques rendent les risques d'exposition plus grands. L'*Aspergillus flavus* qui sécrète les aflatoxines se développe surtout sur les arachides et les noix, mais les céréales et les grains peuvent aussi être contaminés. On retrouve des métabolites toxiques dans le lait, les oeufs et le foie des animaux ayant consommé des céréales contaminées.

La recherche sur les mycotoxines s'est accentuée depuis 1960; on en dénombre maintenant une vingtaine d'espèces aux niveaux de toxicité très différents et qui ont une grande importance pour la santé humaine et animale (Guiper-Goodman, 1995).

Les mycotoxicoses ont été retrouvées principalement chez les animaux d'élevage et la volaille. Chez les humains, l'alimentation est habituellement beaucoup plus variée et les mycotoxicoses sont rares. Elles surviennent dans des populations où l'alimentation est déficiente et se limite à quelques denrées. On a observé des troubles nerveux, des effets toxiques sur le rein ou le foie et sur le système immunitaire.

L'exposition chronique à des faibles doses de mycotoxines peut constituer un risque pour les humains. Plusieurs mycotoxines, dont l'aflatoxine, ont d'ailleurs été classées comme potentiellement cancérogènes pour l'humain par le Centre international de recherche sur le cancer. Aussi, il importe de prévenir le croissance des moisissures par des traitements phytosanitaires avant la récolte et par des méthodes d'entreposage qui minimisent le développement des moisissures. La transformation des aliments n'élimine pas complètement les mycotoxines qui sont détectées, entre autres, dans les produits céréaliers, les produits de boulangerie et la bière. La présence de mycotoxines dans l'alimentation du bétail peut entraîner la contamination de la viande et du lait, ce qui constitue un risque pour les jeunes enfants. À cet égard, la contamination du jus de pomme par la patuline est aussi préoccupante. Plusieurs pays ont adopté des limites de tolérance concernant les teneurs en mycotoxines dans les aliments du bétail et dans certaines denrées comme le lait, le jus de pomme, les concentrés de tomates, les noix et les arachides.

6. CONTAMINANTS ENVIRONNEMENTAUX

6.1 Contamination des aliments liée aux pratiques agricoles et mesures prises pour diminuer le risque pour la santé

Les pesticides (herbicides, insecticides, fongicides, etc.) sont des outils indispensables à l'agriculture. Ils aident à combattre les insectes nuisibles, les mauvaises herbes et plusieurs types de champignon, et contribuent ainsi à la production la plus économique d'aliments en grande quantité. Par contre, mal utilisés, les pesticides peuvent être très dangereux pour la santé. Ils sont devenus depuis bon nombre d'années une préoccupation du public qui appréhende la contamination des aliments par leurs résidus. Cependant, il faut dire que, à l'heure actuelle, la plupart des pesticides les plus rémanents à cause de leur propriété lipophile, comme le DDT, la dieldrine, l'heptachlor et l'aldrine, ont été remplacés par des produits beaucoup moins stables et rémanents (laissant peu de résidus), mais par contre beaucoup plus toxiques. Les premiers pesticides du

genre DDT de la classe des organochlorés étaient chimiquement très stables, résistant à la dégradation, et pouvaient demeurer intacts dans l'environnement durant plusieurs années. Par le fait même, leur présence était inévitable dans la chaîne alimentaire, contaminant ainsi le public consommateur. Ces produits ont été progressivement remplacés par des pesticides organophosphorés et carbamates beaucoup moins stables chimiquement, ce qui rend peu probable leur accumulation dans l'environnement, réduisant de beaucoup le risque à long terme pour la santé. Par contre, ces nouveaux pesticides sont extrêmement toxiques de façon aiguë, et leur manipulation doit être en tout temps sécuritaire, selon les indications du fabricant, pour éviter la contamination accidentelle et les accidents chez les manipulateurs.

Les intoxications aiguës associées à l'ingestion d'aliments contaminés sont, de façon générale, rares et dues la plupart du temps à des erreurs de manipulation, à des fraudes ou à l'utilisation de pesticides non indiqués pour certaines cultures.

Le public consommateur se préoccupe cependant davantage des effets à long terme de faibles quantités de pesticides pouvant être ingérées quotidiennement au cours d'une vie. Précisons tout de suite que parmi les pesticides utilisés jusqu'ici et normalement homologués, à part les fongicides qui constituent un groupe particulier, ceux qui ont été reconnus et classés cancérogènes chez l'animal selon la terminologie de l'OMS ont été retirés du marché - ou leur mode d'utilisation ou leur indication ont grandement été réduits - pour éliminer les quantités résiduelles pouvant contaminer l'alimentation afin de les rendre inoffensives ou négligeables.

Dans tous les pays industrialisés, les processus d'enregistrement ou d'homologation sont sensiblement identiques et suivent les recommandations de la FAO (Food and Agriculture Organisation) et de l'OMS. L'innocuité des aliments traités est assurée essentiellement

- par l'établissement de niveaux résiduels admissibles ou tolérés pour chaque pesticide et chaque indication selon le mode d'application recommandé par le fabricant;
- par l'évaluation de l'exposition des populations;
- par l'évaluation toxicologique des pesticides utilisés.

Au Canada, par exemple, chaque pesticide et chacune de ses utilisations ou indications mentionnées sur l'étiquette du produit doivent être approuvés ou homologués avant de pouvoir être mis en vente. Le manufacturier doit en premier lieu démontrer que le pesticide est efficace et déterminer la quantité résiduelle de ce pesticide qui correspond à un degré d'efficacité optimum. Ces quantités résiduelles déterminées servent ensuite à établir des niveaux de tolérance, ce qui représente un compromis dans l'évaluation des risques et des bénéfices de cette utilisation. Les quantités résiduelles sur ces cultures font l'objet d'une surveillance pour évaluer les niveaux de contamination.

Les autorités réglementaires établissent par la suite le niveau d'exposition d'un consommateur type exposé à un aliment contenant des résidus d'un pesticide appliqué sur une culture à la concentration maximale pour ainsi établir la contribution résiduelle maximum théorique (CRMT).

À partir des données toxicologiques obtenues chez diverses espèces animales pour un pesticide (mesure du NOAEL), on peut calculer la DJA qui représente la quantité de résidu de ce pesticide pouvant être absorbée quotidiennement sans qu'il ne se manifeste un effet délétère anticipé durant toute une vie. Cette DJA maximale est ensuite divisée par un facteur de sécurité de 10 à 10 000 (habituellement 100) qui tient compte des variations individuelles et interspèces, même si ces dernières proviennent d'espèces animales les plus sensibles. Selon certains, ce terme de facteur de sécurité devrait à juste titre être intitulé «marge de protection», pour conserver une certaine prudence par rapport au risque alimentaire (Goldstein, 1990).

Le facteur de sécurité normalement utilisé peut varier selon l'évolution des données toxicologiques disponibles. Ainsi, tout récemment, la US EPA (US Environmental Protection Agency) recommandait aux manufacturiers de pesticides un programme de réduction du niveau d'exposition aux pesticides, en augmentant le facteur de sécurité normalement utilisé de 100 à 1000. Cette modification de la réglementation a pour but d'apporter une meilleure protection particulièrement pour les enfants, une population traditionnellement plus sensible aux effets toxiques des produits chimiques (Kleiner, 1998).

6.2 Produits dont l'utilisation indirecte rend possible l'accumulation dans les aliments: résidus de médicaments vétérinaires

Tous les médicaments utilisés chez les animaux de consommation doivent être évalués et homologués par les autorités avant de pouvoir être commercialisés, cette mesure ayant pour but de garantir que l'utilisation est sécuritaire pour le public consommateur. Cette première mesure est associée à d'autres qui surveillent et assurent le niveau de contamination des produits.

Il reste que l'utilisation de médicaments chez les animaux de consommation, qu'elle soit thérapeutique ou nutritionnelle - terme utilisé pour désigner l'effet de stimulation de la croissance recherché avec des antimicrobiens -, peut présenter des risques pour la santé publique.

Antibiotiques

Nous prendrons ici l'exemple des antibiotiques qui sont la classe de médicaments la plus utilisée en industrie animale.

Plusieurs études bien documentées ont établi le lien entre la présence de résidus d'antibiotiques dans le lait et l'apparition de réactions de type allergique immédiates ou chroniques (Boonk et Van Ketel, 1982; Wilson, 1994). En effet, certaines maladies du bétail exigent un traitement aux antibiotiques qui peut résulter, en cas d'utilisation inadéquate, en la présence de résidus médicamenteux mesurables dans le lait, résidus non détruits par la pasteurisation.

Une autre préoccupation est liée à l'apparition de populations bactériennes antibiorésistantes, à la suite de l'utilisation intensive d'antibiotiques comme traitements ou comme stimulants de croissance. Un article publié dans *Science* (Neu, 1992) a remis en lumière la gravité et la complexité du problème de l'augmentation de l'antibiorésistance dans la population, à une période de retour en force de certaines maladies infectieuses d'origine bactérienne, phénomène lié, entre autres, aux effets de la pauvreté et du sida. Toute cette question a bien sûr été reprise par les médias et a fortement sensibilisé le public à ce problème. Du point de vue santé publique, on se pose depuis longtemps la question suivante: L'utilisation des antibiotiques en industrie alimentaire contribue-t-elle à l'augmentation de l'antibiorésistance chez l'être humain?

Cette question a été fort discutée, depuis le début de l'utilisation massive des antibiotiques chez les animaux destinés à la consommation (vers les années 1950), par divers comités d'experts, OMS, FDA, Commission SWANN, Office of Technology Assessment, Council for Agricultural Science and Technology, National Academy of Science of USA (OMS, 1997).

L'évaluation du risque potentiel pour la santé publique a été depuis longtemps concentrée sur l'utilisation prophylactique et nutritionnelle des antimicrobiens dans les élevages industriels où plus de 50 % de la production totale d'antibiotique est utilisée. La principale inquiétude n'est pas liée à la présence de résidus d'antibiotiques dans les aliments, mais plus à la question de la sélection de matériel génétique (Facteur R, plasmides), facteur d'antibiorésistance chez l'animal, pouvant être transmis à l'être humain et pouvant, à la limite, interférer avec l'efficacité des antibiotiques. Le transfert de tels plasmides de l'animal à l'homme est maintenant bien établi. Ce risque potentiel doit cependant être relativisé par rapport à l'antibiorésistance qui suit les traitements chez l'homme. D'autre part, les avantages de cette pratique pour l'industrie animale ont jusqu'ici pris le pas sur le risque hypothétique à la santé. La position de l'OMS rapportée par Crom et Stöhr (1998) est très claire: on reconnaît que la plupart des infections à *Salmonella* et à *Campylobacter* chez l'homme proviennent de l'alimentation en général et souvent d'aliments d'origine animale, incluant des infections résistantes aux antimicrobiens causées par ces pathogènes. Il semble évident aux experts de l'OMS que l'antibiorésistance des pathogènes de l'alimentation est le résultat direct de l'utilisation thérapeutique et nutritionnelle des antimicrobiens chez les animaux destinés à la consommation (Khachatourians, 1998). L'application nutritionnelle pour la stimulation de la croissance chez les animaux d'élevage est depuis longtemps très controversée. L'utilisation thérapeutique de la tétracycline et de la pénicilline est interdite depuis longtemps au Japon, en Australie, en Nouvelle-Zélande et en Europe, alors qu'elle est encore permise aux États-Unis et au Canada. La Suède interdit l'utilisation nutritionnelle des antimicrobiens en industrie animale depuis 1986. Malgré tout, elle produit de la

viande à des prix très compétitifs (Boyce, 1998).

Il reste que l'utilisation vétérinaire des antibiotiques et des antimicrobiens doit être repensée, et le processus d'homologation par les autorités doit être modifié. C'est du moins ce que laisse entrevoir la FDA aux États-Unis qui autorisait, en 1996, l'utilisation vétérinaire d'une fluoroquinolone assortie de l'obligation pour le fabricant de faire une étude de pharmacovigilance pour surveiller le développement possible de la résistance bactérienne dans la population animale traitée. Par ailleurs, on a assisté également en 1996 à la mise en place d'un programme national de surveillance du développement de l'antibiorésistance chez les animaux destinés à la consommation (Programme NARMS, National Antimicrobial Resistance Monitoring System, créé conjointement par la FDA, le CDC et la USDA*) pour surveiller les changements de susceptibilité à 17 antimicrobiens chez des pathogènes d'origine animale et humaine (Tollefson et coll., 1998). De toute façon, cette pratique doit être repensée et remplacée par des mesures efficaces de médecine préventive. Enfin, certaines mesures d'hygiène des viandes peuvent être préconisées. Par exemple, la pasteurisation de la viande emballée et des œufs par la radiation ionisante sur la chaîne de production s'avère le moyen le plus efficace de bloquer la principale voie de transfert des bactéries antibiosensibles et antibiorésistantes pathogènes de l'animal à l'homme. Cette technologie cependant doit subir le test de l'équation risque-bénéfice et être acceptée par le public, ce qui tarde à venir au Canada.

Hormones stéroïdiennes

D'autres médicaments font l'objet d'une surveillance particulière ou de controverses scientifiques qui viennent en limiter l'utilisation. Ainsi, l'utilisation des hormones stéroïdiennes naturelles ou synthétiques pour l'engraissement des bovins de boucherie est autorisée et strictement réglementée en Amérique, alors qu'elle est interdite en France par exemple. Il convient de détruire le mythe que tous les anabolisants sont dangereux pour la santé publique. Dès 1983, lors d'un symposium sur les anabolisants organisés par l'Office International des Epizooties

* CDC: Centers for Disease Control and Prevention, USDA: US Department of Agriculture

(OIE), on avait obtenu un accord unanime sur l'absence de risques pour la santé humaine des anabolisants endogènes, c'est-à-dire des hormones naturelles telles que l'œstradiol, la progestérone et la testostérone administrées aux animaux sous forme d'implants (OIE, 1983). Cette position n'a pas changé depuis.

Pour ce qui est des stéroïdes exogènes ou anabolisants de synthèse, tels que le Zéranol et la Trembolone, tous les travaux actuels démontrent leur innocuité. Seule l'utilisation du diéthylstilboestrol est interdite depuis plus de 25 ans, à cause des dangers liés à son pouvoir hormonal et son potentiel cancérigène, si faible soit-il.

La décision de la Communauté économique européenne (CEE) de bannir l'utilisation des anabolisants semble beaucoup plus le résultat de considérations politico-économiques que scientifiques et sécuritaires, créant ainsi des barrières tarifaires à l'importation de viande provenant de pays où cette pratique est admise et réglementée (Kramer, 1989).

L'hormone de croissance bovine STBr (somatotrophine bovine recombinante) produite en quantité par un procédé biotechnologique est homologuée et utilisée aux Etats-Unis pour augmenter la production laitière, alors qu'elle est interdite dans d'autres pays comme le Canada, à cause des risques sanitaires et économiques liés à son utilisation. En effet, bien qu'elle soit jugée sécuritaire par l'OMS, des questions subsistent quant aux effets de cette hormone sur la santé humaine et animale. Une controverse existe quant à la biodisponibilité du facteur de croissance 1 analogue à l'insuline (1GF-1) et son effet sur les cellules de l'intestin. La concentration dans le lait de plusieurs autres protéines bioactives pourrait aussi être affectée par l'utilisation de la STBr. D'autre part, les études ont indiqué une incidence accrue de mammites, chez la vache, imputable à l'augmentation du volume de lait, ce qui entraînerait une plus grande utilisation d'antibiotiques et une augmentation potentielle de leurs résidus susceptibles de provoquer des réactions allergiques aiguës chez les consommateurs sensibilisés. L'usage accru d'antibiotiques peut également provoquer l'émergence de souches bactériennes pathogènes antibiorésistantes (Doucet-Leduc et coll., 1996).

Beta-agonistes

L'utilisation frauduleuse de beta-agonistes comme stimulants de croissance, chez le veau en particulier, est considérée comme un danger sérieux pour la santé publique. Normalement, les beta-agonistes comme le clenbutérol sont utilisés en thérapeutique humaine et vétérinaire pour le traitement de problèmes bronchopulmonaires. À la suite d'utilisation illégale, des résidus de clenbutérol ont été retrouvés dans le foie de bœuf et de veau en Espagne et en France, et ont été reconnus responsables de nombreux cas d'intoxication chez les consommateurs. L'utilisation de ces médicaments, en particulier chez le veau de boucherie, fait maintenant l'objet d'une surveillance particulière par les autorités sanitaires à l'aide de techniques analytiques immunologiques particulièrement sensibles (Sunlof, 1989; Martinez-Knavery, 1990).

6.3 Métaux lourds et hydrocarbures aromatiques polycycliques halogénés

Les éruptions volcaniques, les feux de forêt et la combustion de matière organique ont, de tout temps, projeté dans l'environnement des contaminants toxiques: métaux lourds, dioxines et furannes. L'extraction et le raffinage des métaux et du pétrole, ainsi que l'activité industrielle intensive du dernier siècle ont largement contribué à la contamination de l'environnement. Certains contaminants, comme les métaux lourds (plomb, mercure, cadmium) et les hydrocarbures aromatiques polycycliques halogénés (HAPH), sont peu ou pas métabolisés par les êtres vivants et s'accumulent dans les chaînes alimentaires. Aussi, pour l'ensemble de la population, l'alimentation constitue la principale voie d'exposition à ces contaminants.

Mercure

Pour l'ensemble de la population, le poisson constitue la principale source de mercure. Disséminé dans l'environnement à la suite de phénomènes naturels ou d'activités industrielles, ce métal est transformé par les micro-organismes des sédiments marins et aquatiques en méthylmercure plus facilement assimilable et subit une bioamplification importante dans la chaîne alimentaire. Les poissons vivant dans des eaux non polluées contiennent moins de 0,4 µg de méthylmercure par gramme (OMS/FAO,

1989). La contamination des poissons de mer est généralement plus faible que celle des poissons d'eau douce. Toutefois, les grands prédateurs tels que l'espadon, le requin et le thon peuvent atteindre des concentrations dépassant 1 ppm (Foulke, 1994). Les poissons de la Méditerranée présentent des concentrations en mercure plus élevées que les poissons de l'Atlantique et des autres océans (Renzoni et coll., 1998) du fait des énormes dépôts de cinabre dans le bassin méditerranéen. Des concentrations élevées de mercure ont été mesurées dans les poissons de lacs et de rivières polluées par des activités industrielles (usines de chlore-alkali, extraction minière) ou par des opérations qui favorisent les réactions microbiennes de méthylation du mercure telles que la mise en eau de réservoirs.

Pour l'ensemble de la population, le niveau d'exposition au mercure ne présente pas de risque pour la santé. Les études effectuées dans de nombreux pays industrialisés (Baht et coll., 1997) indiquent que l'apport alimentaire moyen en mercure se situe bien en deçà de la dose hebdomadaire tolérable provisoire (DHTP) établie par l'OMS (1990) à 0,3 mg de mercure total par personne, dont 0,2 mg au maximum sous forme de méthylmercure. Le Japon fait exception avec un apport hebdomadaire moyen de 0,13 mg de méthylmercure (Nakagawa et coll., 1997).

Les populations grandes consommatrices de poissons et de mammifères ichtyophages sont plus exposées, et plus particulièrement les femmes enceintes ou en âge de concevoir. Plusieurs études ont été effectuées auprès de populations de pêcheurs commerciaux, de pêcheurs sportifs et d'autochtones dont l'alimentation comprend principalement des produits de la pêche et des mammifères marins. Il a été démontré que la teneur en mercure dans les cheveux et dans le sang augmente avec la consommation de poisson. Toutefois, elle atteint rarement les concentrations correspondant à l'apparition des signes précoces d'intoxication (OMS, 1990). On ne peut toutefois conclure que l'exposition au mercure par la consommation de poisson ne présente aucun danger. Certaines études (Grandjean et coll., 1998; Lebel et coll., 1996) ont mis en évidence des effets subtils sur le système nerveux à des niveaux d'exposition considérés comme sécuri-

taires. Comme le signalent Grandjean et Weihe (1998), la relation dose-réponse pour de faibles niveaux d'exposition est encore mal définie, et on manque de données quant à l'effet sur la toxicité du mercure, de la présence dans le poisson de certains nutriments et de certains autres polluants.

Dans le but de protéger la population, plusieurs pays ont établi des règles administratives concernant la concentration admissible de mercure dans le poisson vendu commercialement. Certains, comme le Québec, publient aussi des avis quant à la consommation de poissons de pêche sportive en eau douce, selon le niveau de contamination des plans d'eau. S'il faut informer le public sur les dangers du mercure dans le poisson, on doit se rappeler que le poisson est une source importante de protéines de haute qualité, d'acides gras oméga-3, de vitamines et de minéraux, dont la vitamine D et le sélénium. Ce dernier élément aurait d'ailleurs un effet antagoniste sur la toxicité du mercure. Kosatsky et Foran (1996) signalent que des mesures réglementaires restrictives peuvent avoir des répercussions négatives auprès de certaines populations, tant au plan nutritionnel que social. Aussi, selon ces auteurs, des études épidémiologiques élargies sont nécessaires pour permettre une analyse de risque basée sur les effets d'une exposition au mercure par la consommation de poisson et pour justifier les mesures réglementaires visant à réduire la consommation de poisson.

Plomb

La contamination des aliments par le plomb est beaucoup plus diffuse que la contamination par le mercure. On retrouve du plomb dans toutes les classes d'aliments. Les particules aéroportées se déposent directement sur les cultures; elles peuvent aussi s'infiltrer dans le sol et, dans une faible mesure, être absorbées par les plantes. Chez les animaux de consommation et chez les poissons, la majeure partie du plomb absorbé se concentre dans le squelette, mais on en retrouve dans les tissus mous, particulièrement dans le foie et les reins. L'utilisation de soudures au plomb dans les boîtes de conserve et, dans une moindre mesure, l'application de glaçures à base de plomb sur la vaisselle contribuent à la présence de ce métal toxique dans les aliments, surtout les aliments acides. Il y a 10 ans, plus de

60 % de l'apport alimentaire en plomb provenait de boissons et jus de fruits entreposés dans des boîtes de conserves soudées au plomb, et 30 %, de la consommation de céréales, de fruits et de légumes (Galal-Gorchev, 1990). Par ailleurs, l'eau contaminée par le plomb provenant des conduites du système de distribution contribue à l'apport alimentaire en plomb.

Si les effets toxiques du plomb sont connus depuis longtemps, les données plus récentes sur les conséquences neurologiques de l'exposition prénatale à ce métal ont suscité la mise en place de mesures pour réduire le plomb dans l'environnement et plus particulièrement dans les aliments.

Au cours de la dernière décennie, l'apport en plomb de la ration alimentaire a diminué de façon notable dans bon nombre de pays, grâce surtout à la diminution de l'utilisation de l'essence au plomb et à l'élimination quasi totale des soudures au plomb pour la fabrication des boîtes de conserve. Selon un rapport du Programme de surveillance de la contamination des aliments du Global Environment Monitoring System (GEMS/food), les apports hebdomadaires moyens chez les adultes, rapportés par 23 pays collaborant à ce programme, se situaient pour les années 1980 à 1988 entre 1-64 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{semaine}$ (Baht et Moy, 1997). Des études récentes rapportent des apports moyens très inférieurs à la DHTP de 25 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de poids corporel (WHO, 1995), notamment en Espagne (Urieta et coll., 1996), en Hollande (Brussaard et coll., 1996), aux Etats-Unis (Gunderson, 1995) et au Canada (Dabeka et McKenzie, 1995). Baht et Moy (1997) ne rapportent aucune étude récente faisant état de l'apport de la ration alimentaire chez les jeunes enfants. Goyer (1996) rapporte que, selon une étude de la FDA, l'apport chez les enfants de 2 ans, aux Etats-Unis, est passé de 30 $\mu\text{g}/\text{jour}$ en 1982 à environ 2 $\mu\text{g}/\text{jour}$ en 1991. En Hollande (Brussaard, 1996), l'apport alimentaire dépassait la DHTP chez seulement 1,5 % des jeunes enfants, alors que des études antérieures dans différents pays révélaient des apports moyens supérieurs à cette norme. Il faut noter que la DHTP englobe le plomb de toute provenance. Or, chez les jeunes enfants, l'apport par les poussières, la terre et les peintures peut évaluer et même excéder l'apport alimentaire (Kirpatrick et Munro, 1982).

Compte tenu qu'il ne semble pas y avoir de seuil au-dessous duquel le plomb n'aurait pas d'effet toxique, toutes les mesures doivent être prises pour réduire le plomb dans l'environnement.

Cadmium

La contamination environnementale par le cadmium a augmenté considérablement au cours des années 1980 et 1990 du fait de son utilisation industrielle grandissante. L'usage répété d'engrais phosphatés et l'épandage de boues non traitées ont aussi contribué à la contamination des sols. Or, le transfert de cet élément du sol aux parties comestibles des végétaux est beaucoup plus important que celui d'autres métaux (Cabrera et coll., 1998). Bien que les concentrations de cadmium dans les végétaux soient faibles, plus de 80 % du cadmium ingéré provient des céréales et des légumes du fait de leur place prépondérante dans la ration alimentaire. Chez les animaux, le cadmium est peu métabolisé. Il s'accumule donc de façon préférentielle dans le foie et les reins. Des concentrations importantes ont été mesurées au Québec dans les foies et les reins des cerfs de Virginie et des orignaux (Crête et Benedetti, 1990). Les concentrations sont beaucoup plus faibles chez les animaux de boucherie, abattus en bas âge. Les mollusques et les crustacés peuvent présenter des concentrations importantes de cadmium, tout comme les algues. L'utilisation d'ustensiles de cuisine en matériel galvanisé contribue aussi à l'apport en cadmium des aliments. Les pigments de cadmium utilisés dans les glaçures des poteries, dans les plastiques et sur les emballages peuvent aussi migrer dans les aliments.

L'apport alimentaire moyen en cadmium est d'environ 10 à 50 $\mu\text{g}/\text{jour}$ dans les zones d'exposition normale (OMS/FAO, 1993). Les études récentes effectuées en Espagne (Urieta et coll., 1996), aux États-Unis (Gunderson, 1995) et au Canada (Dabeka et McKenzie, 1995) rapportent des apports moyens inférieurs à la DHTP fixée à 7 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de poids corporel (OMS/FAO, 1989). En Hollande, un dépassement de cette norme est observé chez 1,5 % des jeunes enfants (Brussaard et coll., 1996). Selon les données du Programme de surveillance et d'évaluation des produits alimentaires, l'exposition au cadmium par l'alimentation constitue une préoccupation en santé publique du fait

que, dans plusieurs pays, l'apport moyen se situe très près de la DHTP et la dépasse même dans certains cas (Baht et Moy, 1997). Présentement, peu de pays imposent des limites de tolérance pour le cadmium dans les aliments.

Les usages industriels du cadmium sont nombreux et risquent de s'accroître et d'entraîner une augmentation de l'exposition à ce métal. Des études supplémentaires sont nécessaires pour mieux connaître la biodisponibilité du cadmium provenant des végétaux, surtout ceux qui contiennent des phytochélateurs (Groten et Van Blateren, 1994), et sur les conditions de culture et de transformation qui favorisent l'augmentation des teneurs en cadmium dans les aliments.

Polluants organiques persistants (POP)

On regroupe sous cette appellation les pesticides et herbicides organochlorés, les BPC, les dioxines (PCDD) et les furannes (PCDF). Ces composés ou leurs métabolites se retrouvent dans tous les écosystèmes et sont bioamplifiés dans les chaînes alimentaires où ils se concentrent dans les graisses des animaux et des poissons. On les retrouve dans les viandes et volailles, les œufs, les produits laitiers. Les concentrations sont habituellement plus élevées dans les poissons que dans les autres produits d'origine animale. Parmi les poissons, les espèces «grasses» sont plus contaminées. Les mammifères marins sont une source importante de polluants organiques persistants dans l'alimentation traditionnelle de certaines populations.

Comparées à la population générale, les populations qui consomment de grandes quantités de poissons ou de mammifères marins sont surexposées aux POP. Les femmes enceintes et leur progéniture sont particulièrement exposés, du fait que ces composés traversent la barrière placentaire et que, d'autre part, ces composés sont excrétés dans le lait maternel. Les effets nocifs des pesticides chlorés, des BPC et des dioxines et furannes ont été bien établis par des études effectuées sur des humains exposés accidentellement à de hautes doses et sur des animaux de laboratoire. Toutefois, l'ampleur des risques d'une faible exposition par l'alimentation reste à démontrer. Plusieurs études ont été effectuées sur des populations grandes consommatrices de poissons et ont signalé des effets négatifs sur le développement physique, psychomoteur et co-

gnitif des enfants exposés *in utero*, ainsi que des effets sur certains indicateurs de leurs fonctions immunitaire et hormonale (Muckle et coll., 1998). Une baisse de la fonction motrice a aussi été démontrée chez des pêcheurs âgés (Schantz et coll., 1999).

Les mesures réglementaires imposées dans de nombreux pays concernant l'utilisation des pesticides et herbicides organochlorés ainsi que des BPC ont amené une réduction sensible de ces composés dans les aliments. Les concentrations de POP dans le lait maternel sont un bon indice de l'exposition de la population, et de nombreuses études signalent une réduction de ces concentrations depuis 1970. Selon Fensterheim (1993), le niveau actuel de BPC dans la ration alimentaire, aux États-Unis, est de moins de 1 % de ce qu'il était en 1970. Cet auteur signale que les concentrations de BPC mesurées dans le poisson étaient, à la fin des années 1980, 2 à 10 fois inférieures à ce qu'elles étaient au début des années 1970. Une baisse importante de l'apport alimentaire en BPC, PCDD et PCDF a aussi été signalée au Royaume-Uni (Harrison et coll., 1998). L'exposition aux dioxines et furannes provient à 90 % des aliments, et les initiatives pour réduire les émissions de ces polluants ont eu des effets positifs. Toutefois, selon l'OMS, le niveau actuel d'exposition se situe entre 1 et 3 picogrammes/kg de poids corporel, ce qui laisse peu de marge de sécurité, considérant que la dose journalière tolérable a été fixée à 1-4 picogrammes/kg de poids corporel. Aussi, toutes les mesures doivent-elles être prises pour réduire les émissions au plus bas niveau possible (OMS, 1998). Les épisodes de contamination d'aliments par des dioxines aux États-Unis en 1997 et en Belgique en 1999 étaient liés à la contamination des farines alimentaires destinées aux animaux de boucherie et sont venus souligner la nécessité des mesures de contrôle à tous les niveaux, de la production à la table du consommateur.

7. SUBSTANCES TOXIQUES INTRODUITES AU COURS DE LA TRANSFORMATION DES ALIMENTS

À part les fruits et légumes consommés à l'état frais, tous les aliments qui figurent sur la table du consommateur ont subi une quelconque transformation. La cuisson est assurément la

méthode la plus élémentaire pour transformer la texture et la saveur des aliments. Pour conserver les denrées périssables, la ménagère a eu recours depuis l'antiquité au salage, au fumage et à la fabrication de conserves dans le vinaigre, le vin et le sucre. Le panier de la ménagère moderne est composé en grande partie de produits transformés industriellement qui doivent leur qualité constante à l'utilisation d'additifs alimentaires.

Si la transformation des aliments présente de nombreux avantages, elle peut aussi entraîner la formation de composés nocifs: amines hétérocycliques, acides gras trans, hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), nitrosamines.

7.1 Amines hétérocycliques

La cuisson à haute température (150 °C et plus) engendre des amines hétérocycliques qui ont démontré une action cancérigène chez les animaux et qui seraient probablement cancérigène chez l'humain (Probst-Hensch et coll., 1997). Ces composés sont décelés dans les viandes, volailles et poissons cuits ainsi que dans les aliments dérivés des grains. Selon Adamson et coll. (1996), l'apport quotidien en amines hétérocycliques se situe entre 10 et 20 mg/personne/jour, et le risque de cancer évalué en se basant sur les études animales serait de l'ordre de 10^{-3} à 10^{-4} . (On considère comme virtuellement sécuritaire une dose qui provoque un cancer supplémentaire par million d'habitants.) Toutefois, Felton et coll. (1997) calculent que ce risque peut varier par un facteur de plus de 1000 entre les individus, selon le niveau d'exposition et la différence interindividuelle dans le métabolisme et la capacité de réparer l'ADN. La présence dans le régime alimentaire de facteurs anticancérigènes (antioxydants, phénols, flavones) pourrait moduler le risque de cancer. Bien que le risque ne soit pas clairement défini, il est important de réduire l'exposition aux amines hétérocycliques en favorisant des modes de cuisson dans lesquels les températures se maintiennent autour de 100 °C: cuisson dans l'eau, à la vapeur, pochage, braisage (Robbana-Barnat et coll., 1996).

7.2 Gras trans et produits d'oxydation des graisses

Lors de la fabrication de margarine, de saindoux et de graisses pour la friture, des huiles végétales sont partiellement hydrogénées afin de les rendre plus fermes et d'augmenter leur point de fumée. L'hydrogénation donne lieu à la formation d'acides gras trans qui peuvent favoriser l'apparition de maladies coronariennes (Ascherio et Willet, 1997). Plusieurs publications associent les acides gras trans au développement de cancers du sein et de l'intestin, bien que les données scientifiques actuelles ne puissent confirmer cette association (Ip et Marshall, 1996). Par ailleurs, le chauffage des graisses à haute température donne lieu à la formation de produits d'oxydation dommageables pour la santé (Bauer, 1994).

7.3 Hydrocarbures aromatiques polycycliques

Le fumage et le rôtissage à feu vif (BBQ) entraînent la contamination des aliments par des HAP. Parmi ces composés, plusieurs sont cancérigènes chez les animaux, le benzo(a)pyrène notamment. Les techniques modernes qui éloignent les aliments de la source de fumée réduisent l'exposition aux HAP. Des études épidémiologiques ont démontré une incidence plus forte de cancers des voies digestives dans les populations où la consommation d'aliments fumés est élevée (Dunn, 1982). Plusieurs pays imposent une limite maximale de benzo(a)pyrène dans les aliments fumés.

7.4 Nitrosamines

Plusieurs aliments sont traités par saumurage: bacon, jambon, saucissons, fromages et poissons. Les aliments sont placés dans une solution de sel et d'aromates pendant plusieurs jours. Ces conditions favorisant le développement de bactéries anaérobies, des sels nitrés sont ajoutés comme agents inhibiteurs. Les sels nitrés peuvent réagir avec les amines de ces aliments protidiques pour former des nitrosamines potentiellement cancérigènes. La teneur en nitrosamines des aliments traités par saumurage a été substantiellement réduite par l'ajout dans la saumure d'érythorbate de sodium, d'ascorbate ou d'iso-ascorbate de sodium, ce qui empêche la nitrosa-

tion. Les viandes traitées ne sont pas les seuls aliments à contenir des nitrosamines. La bière et le scotch peuvent être une source tout aussi importante, selon le procédé de séchage du malt (Gangolli et coll., 1994).

Si on a réussi à démontrer la toxicité des amines hétérocycliques, nitrosamines et autres composés résultant de la transformation des aliments, il est beaucoup plus difficile de démontrer la nocivité des aliments qui contiennent ces éléments toxiques. D'autres composantes des aliments peuvent en effet moduler la réponse de l'organisme.

7.5 Produits qui migrent à partir des matériaux en contact avec les aliments

Les emballages et les matériaux en contact avec les aliments peuvent entraîner la migration de substances nocives. Le plomb utilisé pour la soudure contribuait d'une façon importante à l'apport en plomb de l'alimentation, avant que l'industrie ne modifie l'assemblage des boîtes de conserve. Le plomb et le cadmium utilisés comme pigments dans les glaçures des poteries et les encres d'impression sur les emballages sont autant d'exemples de substances toxiques qui peuvent migrer dans les aliments. Il en est de même de certaines composantes des contenants en plastique (monomères, plastifiants) et des résines qui enduisent les boîtes de conserve. Des nitrosamines ont été décelées dans les cires qui enrobent fruits et légumes, dans les résilles qui entourent certaines coupes de viandes, dans les tétines pour les biberons de bébés ainsi que dans les tubulures et joints de caoutchouc des appareils utilisés dans les usines de transformation des aliments (Sen, 1988). Certains métaux migrent plus facilement dans des aliments acides; c'est le cas de l'aluminium notamment. Des chercheurs japonais ont signalé des concentrations importantes dans certaines boissons gazeuses vendues dans des contenants d'aluminium (Aikoh et Nishio, 1996). Une grande vigilance doit être observée quant aux matériaux qui entrent en contact avec les aliments et ce, à toutes les étapes de la transformation. Dans le choix des contenants et emballages, il faut tenir compte de la composition des aliments (pH, teneur en gras) et des traitements auxquels les aliments emballés seront soumis (congélation, cuisson au four à micro-ondes, cuisson dans

l'eau, etc.). Les aliments préemballés occupent une part de plus en plus grande sur le marché. C'est pourquoi l'innocuité des matériaux doit être assurée par une réglementation adéquate et un contrôle efficace.

7.6 Additifs alimentaires

Au cours de la transformation des aliments, l'industrie a recours à de nombreux additifs pour allonger le temps de conservation tout en préservant la couleur, la saveur et la texture des aliments. Certains autres additifs sont nécessaires pour résoudre des problèmes technologiques inhérents à la mécanisation des différentes étapes de la fabrication. Une évaluation toxicologique est exigée avant l'homologation des additifs. Elle donne parfois lieu à des controverses scientifiques, et certains pays homologuent un additif alors que d'autres en interdisent l'utilisation. Ce processus est d'ailleurs revu périodiquement par un comité FAO/OMS mixte d'experts (JECFA), et les doses journalières admissibles sont révisées à mesure qu'apparaissent des données nouvelles. Chaque pays détermine les limites tolérables dans les aliments, en fonction du nombre d'aliments dans lesquels l'utilisation de l'additif est permise et du niveau de consommation de ces aliments. L'analyse de risque se base sur le niveau de consommation du plus haut percentile de la population, ce qui ne représente pas des comportements bizarres ou extrêmes, mais correspond à des quantités tout à fait normales. Lawrie (1998) cite l'exemple de la consommation moyenne de yogourt qui, en Angleterre, se chiffre à 9 g/jour chez les adultes, du fait que seulement le cinquième de la population en consomme; la consommation au 97,5^e percentile est de 135 g/jour, ce qui est une portion tout à fait normale. Néanmoins, la quantité d'aliments et de breuvages ingérés, lorsque exprimée en gramme par kilogramme de poids corporel, est beaucoup plus grande chez les enfants que chez les adultes, et l'exposition aux additifs dépasse, dans certains cas, la DJA (Lawrie, 1998). Des mesures devront être prises pour assurer que l'alimentation des enfants ne présente aucun risque.

Les intoxications alimentaires dues aux additifs alimentaires sont très rares. Toutefois, certaines personnes particulièrement sensibles peuvent avoir des réactions négatives à certains

additifs, comme les sulfites, le glutamate monosodique ou certains colorants. Aussi, la liste des additifs doit-elle figurer obligatoirement sur les étiquettes des produits alimentaires.

8. NOUVELLES BIOTECHNOLOGIES

Les progrès réalisés dans le domaine des modifications génétiques permettent aujourd'hui l'intégration d'un gène d'intérêt au stock génétique d'une plante. Au cours des dernières années, on a ainsi créé des variétés horticoles (canola/colza, maïs, coton, lin, soya) tolérantes à certains herbicides, des plantes (pommes de terre, maïs, coton) résistantes à certains insectes, des tomates à mûrissement retardé, des huiles (canola, tournesol, lin, soya) dont la teneur en acides gras a été modifiée. Le génie génétique permet aussi de bonifier la valeur nutritive des aliments et de modifier certaines composantes des plantes afin d'améliorer leurs propriétés fonctionnelles. Ainsi, des recherches sont en cours afin de produire une variété de riz contenant de la bêta-carotène, ce qui pourrait enrayer les carences en vitamine A dans les pays asiatiques; de nouvelles lignées transgéniques de blé produisent une pâte plus élastique, et des chercheurs envisagent des modifications du gluten afin d'en tirer de nouvelles applications industrielles comme la fabrication de résines ou de pellicules comestibles.

Malgré ces perspectives excitantes, on peut craindre que les biotechnologies n'entraînent des risques pour l'innocuité des aliments, par exemple, l'expression de gènes codant pour des substances toxiques ou allergéniques. Des risques peuvent aussi être associés aux gènes marqueurs qui sont insérés, en plus du gène d'intérêt, pour s'assurer du succès de la transgénèse. Des marqueurs d'antibiorésistance ont été utilisés dans le processus de développement de la majorité des plantes transgéniques, et des questions ont été soulevées quant au transfert de ce caractère aux microorganismes présents chez les humains et les conséquences sur l'efficacité thérapeutique d'antibiotiques. Selon un groupe d'experts FAO/OMS (1996) un tel transfert est peu probable. Toutefois, la question a été référée à un comité qui devra déterminer, le cas échéant, les conditions et circonstances devant conduire à l'exclusion des marqueurs d'auto-

biorésistance dans les aliments transgéniques. D'autre part, dans le but de minimiser les risques inhérents à cette nouvelle technologie, le groupe d'experts a émis des directives concernant l'évaluation toxicologique des aliments et ingrédients issus des biotechnologies. Des problèmes écologiques et sociologiques peuvent aussi survenir avec l'introduction de plantes et d'animaux modifiés génétiquement: transfert de gènes aux espèces indigènes, réduction de la biodiversité, modification de la structure de l'industrie agricole au profit d'importants groupes industriels. Malgré la complexité du dossier des biotechnologies, les intervenants en santé publique doivent s'y impliquer afin d'agir auprès des organismes réglementaires et d'aider les consommateurs à faire la part entre les informations rassurantes de l'industrie et le discours alarmiste de certains groupes de pression.

9. PRÉVENTION DES RISQUES LIÉS À LA CONTAMINATION ALIMENTAIRE

Les coûts humains et monétaires des maladies associées à la contamination des aliments sont considérables. C'est pourquoi des mesures réglementaires et un contrôle adéquat sont nécessaires à chaque étape de la production, de la transformation et du service des aliments afin de minimiser les risques de contamination. Toutefois, l'éducation des consommateurs est tout aussi importante, comme l'indique l'augmentation des intoxications dans les pays développés où des mesures d'hygiène et des contrôles de qualité sont appliqués. Le consommateur est souvent le maillon faible de la chaîne (Mermelstein, 1998); la majorité des toxico-infections sont liées à des méthodes de conservation fautes et à une cuisson insuffisante des aliments. Aussi, des programmes d'éducation seraient un investissement très rentable. Compte tenu du nombre grandissant de personnes âgées ou immunodéficientes, il serait souhaitable que des campagnes d'information s'adressent particulièrement à ces populations pour lesquelles les conséquences des intoxications alimentaires sont plus graves. Dans l'industrie alimentaire, l'implantation du système HACCP constitue un moyen efficace pour contrôler les risques de contamination des aliments (voir encadré 14.1). Elle ne peut remplacer l'in-

Encadré 14.2 Irradiation des aliments

L'irradiation des aliments est actuellement autorisée dans 40 pays, sur un nombre croissant de denrées alimentaires. Toutefois, le volume d'aliments irradiés disponibles sur le marché demeure très faible.

L'irradiation consiste à exposer les aliments à une source de rayons ionisants provenant du cobalt 60, ou bien aux rayons X ou aux faisceaux d'électrons produits par des accélérateurs d'électrons. Cette dernière méthode ne requiert pas de matériel radioactif. Toutefois, elle a le désavantage d'être peu pénétrante; elle ne peut donc être utilisée que pour un nombre limité d'applications. Les rayons X ont un pouvoir de pénétration suffisant pour pénétrer des carcasses de viande ou des piles de boîtes d'aliments frais ou congelés, mais ils requièrent une quantité d'énergie telle que le procédé est peu efficace.

L'irradiation des aliments fait l'objet d'études depuis une cinquantaine d'années. En 1980, un comité mixte OMS/FAO/AIEA d'experts sur l'irradiation des aliments a conclu que l'irradiation de denrées alimentaires à une dose globale moyenne de 10 kGy ne représente aucun danger d'ordre nutritif, microbiologique et toxicologique, et que l'évaluation toxicologique des aliments ainsi traités n'était plus requise (FAO/AIEA/WHO,1981).

En septembre 1997, un groupe de travail issu du comité mixte OMS/FAO/AIEA concluait que les aliments irradiés étaient inoffensifs et adéquats au plan nutritif, quelle que soit la dose utilisée pour atteindre l'objectif technologique visé (OMS,1997b). Selon le groupe de travail, l'irradiation à forte dose est analogue aux procédés conventionnels, tel que l'appertisation: elle élimine les risques de contamination alimentaire sans entraîner de changements physiques ou chimiques qui pourraient constituer un danger pour la santé.

L'irradiation représente une solution de remplacement à l'utilisation de gaz chimiques toxiques pour la désinfestation des céréales et autres denrées alimentaires. Elle élimine ainsi la quarantaine exigée par les pays importateurs pour prévenir l'introduction d'insectes ravageurs. Des doses de moins de 1 kGy sont suffisantes pour la désinfestation des céréales, des fruits et des légumes. On a recours à des doses beaucoup plus élevées (jusqu'à 30 kGy) pour la stérilisation des épices et des herbes. La germination des pommes de terre, des oignons et de l'ail est inhibée par l'irradiation à faibles doses, et ce procédé peut aussi retarder la maturation des fruits et légumes et donc prolonger leur conservation à l'état frais. Dans les viandes, les volailles et les fruits de mer, une réduction significative des bactéries et parasites pathogènes est atteinte avec des doses de 4,5 kGy (7 kGy pour les produits congelés). L'irradiation peut être effectuée sur des aliments préalablement emballés, ce qui réduit les risques de recontamination.

L'irradiation des aliments, combinée à d'autres mesures de protection, constitue un outil efficace pour combattre les bactéries pathogènes et les parasites responsables des intoxications alimentaires et des maladies diarrhéiques qui affligent chaque année des millions d'individus et qui causent de nombreuses pertes de vie. Il existe peu de procédés capables d'éliminer les pathogènes sur les aliments d'origine animale, volailles, viandes, poissons et crustacés, commercialisés à l'état cru ou congelé. L'irradiation, un procédé «à froid», s'est avérée efficace pour réduire de façon notable les organismes pathogènes comme les salmonelles, Campylobacters, listeria, trichine, vibrio, de même que les spores du *Clostridium botulinum*. L'irradiation du poulet est autorisée dans de nombreux pays, dont les États-Unis, qui viennent aussi d'autoriser l'irradiation des viandes. Plusieurs pays asiatiques procèdent aussi à l'irradiation des crevettes.

Bien que l'innocuité et l'efficacité de l'irradiation des aliments soient reconnues, l'industrie alimentaire est lente à recourir à ce procédé en raison de son coût très élevé et de la résistance des consommateurs. L'utilisation du nucléaire a mauvaise presse. Tant que l'on n'aura pas trouvé de solution au problème de la disposition des déchets nucléaires, nombreux sont ceux qui hésiteront à donner leur aval à une industrie qui fait appel à des isotopes radioactifs. Pour plusieurs, l'irradiation par faisceaux d'électrons serait plus facilement acceptable puisque la radioactivité disparaît avec l'arrêt de l'appareil. Bien qu'il ait été démontré que les modifications que l'on observe dans les aliments irradiés sont de même nature que celles causées par d'autres procédés, les consommateurs redoutent la formation de produits de radiolyse. Advenant que de nombreux aliments soient irradiés, ils craignent une diminution de la densité nutritive du régime alimentaire et les conséquences qui en résulteraient dans les populations les plus à risque. Aussi, dans tous les pays, les consommateurs exigent que les produits irradiés soient clairement marqués et que le système d'inspection soit en mesure de détecter les aliments traités. La détection par résonance paramagnétique électronique permettrait de répondre à cette exigence dans un proche avenir.

Le principal obstacle à l'implantation de cette technologie est d'ordre économique et pratique. Peu d'industries traitent un volume suffisant d'aliments pour justifier un investissement de trois à cinq millions de dollars. De plus, les coûts associés à l'irradiation sont supérieurs à ceux occasionnés par d'autres procédés. Les marges de profits sont très faibles dans l'agroalimentaire, et seuls les secteurs des viandes et des fruits de mer rencontrent les critères de faisabilité. Le Canada a été un des premiers pays à développer des irradiateurs et à effectuer des recherches sur l'irradiation des aliments. Toutefois, par rapport à d'autres pays européens, il accuse un retard dans la commercialisation d'aliments irradiés en raison des contraintes économiques de cette technologie et de la résistance des consommateurs. L'irradiation ne peut à elle seule éliminer tous les risques de contamination des aliments, mais combinée à d'autres technologies elle constitue une arme supplémentaire pour enrayer le nombre croissant de toxi-infections d'origine alimentaire.

spection par les agences gouvernementales, une responsabilité souvent remise en question en ces temps de globalisation des marchés et de compression budgétaire. L'irradiation des aliments, associée à d'autres méthodes de conservation, pourrait aussi contribuer à la réduction des risques associés aux intoxications alimentaires (encadré 14.2).

Les contaminants environnementaux, les métaux lourds, les pesticides et les composés organochlorés présentent des risques pour la santé, d'autant plus que l'exposition a lieu *in utero* ou durant le développement du nourrisson. Même aux concentrations relativement faibles que l'on rencontre dans les aliments, des effets ont été démontrés sur le poids à la naissance, sur le développement moteur et mental et sur le système immunitaire.

9.1 Mesures adoptées par l'industrie et les gouvernements

Les mesures prises pour prévenir et pour contrôler la contamination des aliments sont de plusieurs ordres. L'industrie alimentaire doit se conformer aux lois et normes édictées par les gouvernements concernant l'hygiène dans les établissements qui manipulent des aliments, la composition des aliments et l'étiquetage des produits. De plus, elle applique des mesures de contrôle volontaire (contrôle de la qualité, HACCP).

D'autre part, les agences gouvernementales s'occupent

- de la surveillance épidémiologique des maladies;
- de la surveillance des travailleurs;
- de l'inspection des aliments;
- de l'inspection des usines de transformation

et d'entreposage et des matériaux avec ou sur lesquels les aliments sont préparés;

- du rappel des produits de même que des actions légales, poursuites en justice et distribution des amendes.

Les gouvernements contribuent aussi à réduire les risques de contamination des aliments par différentes activités d'éducation:

- l'entraînement du personnel de santé publique régulateur et le contrôle de la qualité en matière de prévention et de contrôle des maladies d'origine alimentaire;
- l'éducation des cadres de l'industrie alimentaire, des superviseurs et des travailleurs ainsi que du public sur les dangers et les risques associés aux maladies d'origine alimentaire et sur leur prévention.

9.2 Règles nutritionnelles

Comme on l'a vu dans ce chapitre, les contaminants sont présents partout dans l'environnement, et les aliments véhiculent inévitablement des microorganismes ou des substances qui peuvent être dommageables pour la santé. D'autre part, des substances toxiques sont naturellement présentes dans les végétaux ou les produits de la mer. L'organisme humain est capable de faire face à ces substances toxiques, pourvu que l'exposition soit faible et ne sature pas ses mécanismes de détoxication. Si les aliments contiennent parfois des substances nocives, ils renferment aussi des composés (vitamines, minéraux, antioxydants et autres) capables de désamorcer le processus toxique en intervenant dans les mécanismes de détoxication ou en stimulant le système immunitaire. Des études ont démontré que l'exposition à des substances toxiques a des conséquences plus graves

chez les personnes mal nourries. Une alimentation équilibrée fournit tous les éléments essentiels aux mécanismes de détoxification; une diète variée quant aux choix des aliments et à leur provenance minimise le risque d'une exposition importante. Une alimentation équilibrée et variée constitue la meilleure garantie contre les effets nocifs des contaminants présents dans les aliments.

Néanmoins, en santé publique, certains segments de la population doivent faire l'objet d'une préoccupation particulière. Ainsi, le fœtus et l'enfant en développement sont plus sensibles aux contaminants environnementaux et devraient faire l'objet d'une surveillance épidémiologique plus grande. Les toxi-infections d'origine bactérienne ou parasitaire peuvent avoir des conséquences plus graves chez les personnes immunodéprimées. Il serait souhaitable que des programmes éducatifs ciblent cette clientèle plus exposée.

10. CONCLUSION

Nous n'avons pas limité le contenu de ce chapitre aux seuls contaminants biologiques ou chimiques pouvant causer des symptômes cliniques propres à une intoxication. Nous avons plutôt voulu montrer que la chaîne alimentaire pouvait être contaminée à toutes les étapes, de la production à la consommation. Certains contaminants chimiques sont rarement associés à

des épidémies ou à des cas d'intoxication alimentaire individuelle. Il serait dangereux de conclure que ces contaminants, souvent retrouvés avec des techniques analytiques très sensibles à l'état de traces mesurées en ppm, ppb ou même ppt, ne représentent aucun danger pour la santé des consommateurs. En effet, on sait que, pour les produits de synthèse, les effets que l'on doit le plus redouter sont de nature chronique: cancers, maladies neurologiques dégénératives ou atteintes du système immunitaire. Il est cependant très difficile d'établir un lien de cause à effet entre l'ingestion, durant une longue période, de faibles concentrations de résidus de produits chimiques retrouvés dans les aliments et l'apparition d'une maladie chronique, comme le cancer. Seules de grandes études épidémiologiques peuvent parfois y arriver après de longues années d'attente. Il reste que le danger des résidus chimiques existe, qu'à des concentrations élevées certains sont responsables d'une intoxication et que la prévention de maladies de type chronique doit faire partie de nos préoccupations. C'est là où l'évaluation du risque prend toute son importance.

Enfin, on doit retenir que, pour assurer l'innocuité des aliments, il faut 1) utiliser l'analyse de risque pour évaluer objectivement le danger, 2) mettre en place des programmes de prévention de type HACCP, 3) assurer la formation des travailleurs de l'alimentation, et 4) rendre l'information disponible aux consommateurs.

Bibliographie

- Adamson, R. H., U. P. Thorgeirsson et T. Sugimura. «Extrapolation of heterocyclic amine carcinogenesis data from rodent and non-human primates to human», *Arch Toxicol*, Suppl. 18, 1996, p. 303-318.
- Ahmed, F. *Seafood Safety*, Washington D.C., National Academy Press, 1991, 432 p.
- Aikoh, H. et M. R. Nishio. «Aluminium content of various canned and bottled beverages», *Bull Environ Contam Toxicol*, 56, 1996, p. 1-7.
- Anderson, D.M. «Red Tides», *Sci Am*, 271, 2, 1994, p. 62-70.
- Ann. «A perspective on emerging pathogens», *Food Safety Notebook*, 7, 5, 1996, p. 35-39.
- Ascherio, A. et W. C. Willet. «Health effects of trans fatty acids», *Am J Clin Nutr*, 66, 1997, p.1006S-1010S.
- Baht, R. V. et G. G. Moy. «Monitoring and assessment of dietary exposure to chemical contaminants», *World Health Statistics Quaterly*, 50, 1-2, 1997, p. 132-149.
- Bateman, J., R. D. Chapman et D. Simpson. «Possible toxicity of herbal remedies», *Scot Med J*, 43, 1, 1988, p. 7-15.
- Bauer, F. «Nutritional aspect of fats and oils», dans H. Lawson, *Fats and oils, Technology, utilisation and nutrition*, New York, Chapman and Hall, 1994.
- Boonk, W. J. et Van Ketel. «The role of penicillin in the pathogenesis of chronic urticaria», *Brit J Derm*, 106, 1982, p. 183-190.
- Boyce, N. «A smoking gun?». *New Sci*, 157, 2126, 1998, p. 13.
- Bruusaard, J. H. et coll. «Dietary intake of food contaminants in the Netherlands Dutch Nutrition Surveillance System», *Food Addit Contam*, 1996, 13, 5, p. 561-573.
- Bryan, F. L. «Hazard Analysis Critical Control Point Approach: Epidemiologic rationale and application to food service operations», *J Environ Health*, 44, 1, 1981, p. 7-14.
- Buzby, J. et T. Roberts. «Economic costs and trade impacts of foodborne illness», *World Health Statistics Quaterly*, 50, 1-2, 1997, p. 57-66 (Rapport trimestriel de Statistiques sanitaires mondiales).
- Cabrera, C. et coll. «Cadmium contamination of vegetable crops, farmlands, and irrigation waters», *Rev Environ Contam Toxicol*, 154, 1998, p. 55-81.
- Childs, J. et coll. «Emerging zoonoses», *Emerg Infect Dis*, 4, 3, 1998, p. 453-454.
- CNERC-CNRS. *La qualité microbiologique des aliments*, Maîtrise et Critères, 1993, Politechnica, France.
- Crête, M. et J. L. Benedetti. «Contamination de la grande faune québécoise par les métaux lourds et les radioéléments», *BISE*, 1, 5, 1990, p. 1-2.
- Crom, R. et K. Stohr. «Results of WHO meeting (Berlin 1996) on the medical impact of the use of antimicrobials in the food animals», *Proceedings of the Symposium on the human medical impact of the food animal infectious diseases and their treatment*. College Park, Maryland, USA, Jan. 19-21, 1998.
- Dabeka, R. W. et A. D. McKenzie. «Survey of lead, cadmium, fluoride, nickel, and cobalt in food composites and estimation of dietary intakes of these elements by Canadians in 1986-1988», *J AOACInt*, 78, 4, 1995, p. 897-909.
- De Graw, E. «Update: Outbreaks of cyclosporiasis. United States and Canada, 1997», *MMWR*, 46, 23, 1997, p. 521-523.
- Doucet-Leduc, H. «La STBr sur la sellette», *Diététique en action*, 9, 3, 1996, p. 30.
- Doyle, M. P. «The emergence of new agents of food-borne diseases in the 1980s», *Food Res Int*, 27, 3, 1994, p. 219-226.
- Dunn, B. P. «Polycyclic aromatic hydrocarbons», dans *Carcinogens and mutagens in the environment*, vol. 1, Boca Raton, CRC Press Inc., 1982, p. 175-183.
- FAO/AIEA/WHO Expert Committee. «Wholesomeness of Irradiated Food», WHO, Technical report series 659, Genève, 1981.
- FAO/WHO. «Biotechnology and Food safety, Report of a joint FAO/OMS consultation», Rome, Italie, 30 septembre au 4 octobre 1996. www.fao.org/
- Farber, J. M. «The presence of *Listeria* spp in raw milk». *Can J Microbiol*, 34, 1998, p. 95-100.
- Felton, J. S. et coll. «Health risk of heterocyclic amines», *Muta Res*, 376, 1-2, 1997, p. 37-41.
- Fensterheim, R. J. «Documenting temporal trends of polychlorinated biphenyls in the environment», *Regul Toxicol Pharmacol*, 18, 2, 1993, p. 181-201.
- Food and Drug Administration (FDA). *The bad bud book*, vm.cfsan.fda.gov/~mow/intro.html.

- Foulke, J. «Mercury in fish: a cause for concern», *FDA Consumer*, 28, 7, 1994, p. 5-9.
- Galal-Gorchev, H. «Dietary intake of pesticide residues, cadmium, mercury and lead», *Food Addit Contam*, 8, 6, 1991, p. 793-806.
- Gangolli, S.D. et coll. «Assessments: nitrate, nitrite and N-nitroso compounds», *Euro J Pharmacol, Environ toxic pharmacol section*, 292, 1994, p. 1-38.
- Glynn, K. et coll. «Emergence of multi-drug resistant Salmonella enterica serotype Typhimurium DT104 infections in the United States», *New Engl J Med*, 338, 19, 1998, p. 1333-1338.
- Goldstein, B. D. «The problem with the margin of safety, Toward the concept of protection», *Risk Anal*, 10, 1, 1990, p. 7-10.
- Goulet, V. et coll. «Listeriosis from consumption of raw milk cheese», *Lancet*, 345, 1995, p. 1581-1582.
- Goyer, R. A. «Results of lead research: Prenatal exposure and neurological consequences», *Environ Health Perspect*, 104, 10, 1996, p. 1050-1054.
- Grandjean, P. et coll. «Cognitive performance of children prenatally exposed to «safe» levels of methylmercury», *Environ Res*, 77, 2, 1998, p. 165-172.
- Grandjean, P. et P. Weihe. «A new area of mercury hazards», *Environ Res*, 77, 1998, p. 67.
- Groten, J. P. et P. J. Van Blateren. «Cadmium bioavailability and health risk in food», *Trends Food Sci Technol*, 5, 2, 1994, p. 50-55.
- Guiper-Goodman, T. «Mycotoxins: risk assessment and legislation», *Toxicol Lett*, 82-83, 1995, p. 853-859.
- Gunderson, E. L. «FDA Total Diet Study, July 1986-April 1991, dietary intakes of pesticides, selected elements and other chemicals», *J AOAC Int*, 78, 6, 1995, p. 1353-1363.
- Harrison, N. et coll. «Time trends in human dietary exposure to PCDDs, PCDFs and PCBs in the UK», *Chemosphere*, 37, 9-12, 1998, p. 1657-1670.
- Hill, W. E. «The PCR. A Critical Review», *Food Sci Nutr*, 36, 1996, p. 123-173.
- Ip, C. et J. R. Marshall. «Trans fatty acids and cancer», *Nutr Rev*, 54, 5, 1996, p. 138-145.
- Josephson, J. «Cows for fear», *Environ Health Perspect*, 106, 3, 1998, p. A134-138.
- Käferstein, F. K. «Food safety: a commonly underestimated public health issue», *World Health Statistics Quarterly*, 50, 1-2, 1997, p. 3-4.
- Khachatourians, G. G. «Agricultural use of antibiotics and the evolution and transfer of antibiotic-resistant bacteria», *Can Med Assoc J*, 159, 1998, p. 2-16.
- Kirkpatrick, C. D. et I. C. Munro. «Sources of lead exposure» dans *Assessment of lead and lead salts in food*, *Nutrition Foundation*, Washington D.C., 1982.
- Kleiner, K. «Stricter limits on pesticide residues in food», *New Sci*, 158, 2128, 1998, p. 14.
- Kosatsky, T. et P. Foran. «Do historic studies of fish consumers support the widely accepted LOEL for methylmercury in adults», *Neurotoxicology*, 17, 1, 1996, p. 177-186.
- Kramer, C. «Food safety and international trade: The US-EC meat and hormone controversy in Political economy of US Agriculture», *Resources for the future*, Washington, 1989, p. 230-234.
- Lacasse, D. *Introduction à la microbiologie alimentaire*, Montréal, Éditions Saint-Martin, 1995.
- Lawrie, C. A. «Different dietary patterns in relation to age and the consequences for intake of food chemicals», *Food Addit Contam*, 15, suppl., 1998, p. 75-81.
- Lebel, J. et coll. «Evidence of early nervous system dysfunction in Amazonian populations exposed to low-levels of methylmercury», *Neurotoxicology*, 7, 1, 1996, p. 157-168.
- Lefrançois, C. «Les nouveaux diagnostics sont arrivés», *Biofutur*, 161, 1996, p. 29-35.
- Lindsay, J. A. «Chronic sequelae of foodborne diseases», *Emerg Infect Dis*, 3, 4, 1997, p. 443-452.
- Martinez-Knavery, J. F. «Food poisoning related to consumption of illicit B-agonists in liver», lettres à l'éditeur, *Lancet*, 336, 1990, p. 1311.
- Mermelstein, N. H. «Home food safety», *Food Technology*, 52, 2, 1998, p. 54-57.
- Miller, D. M. *Ciguatera seafood toxins*, Boca Raton, CRC Press, 1991.
- Mitjavila, S. «Substances naturelles nocives», *Toxicologie et sécurité des aliments*, R. Derache éd., Technique et documentation. APRLA, Paris, 1986.
- Morris, J. G., et M. Potter. «Emergence of new pathogens as a function of changes in host susceptibility», *Emerg Infect Dis*, 3, 4, 1997, p. 435-441.
- Mouzin, E. et coll. «Prevention of *Vibrio vulnificus* infections», *JAMA*, 278, 7, 1997, p. 576-578.

- Muckle, G., E. Dewailly et P. Ayotte. «L'exposition prénatale des enfants canadiens aux biphényles polychlorés et au mercure». *Rev Can Santé Pub*, 89, 1998, p. S 22-S 27.
- Nakagawa, R., Y. Yumita et M. Hiromoto. «Total mercury intake from fish and shellfish by Japanese people», *Chemosphere*, 35, 12, 1997, p. 2909-2913.
- Neu, H. C. «The crisis in antibiotic resistance», *Science*, 257, 1992, p. 1064-1073.
- OIE (Office International des Epizooties). «Anabolisants en production animale», Aspects de Santé publique, méthodes d'analyses et réglementations, Paris, 1983.
- OMS. «Critères d'hygiène de l'environnement 101: Méthylmercure», 1990.
- OMS. «The medical impact of the use of antimicrobials in food animals», Report of WHO Meeting, Berlin, Allemagne, 13-17 octobre 1997a. www.who.ch/programmes/emc/vph.htm
- OMS. «Irradiation des aliments». Communiqué de presse WHO/68, Genève, 19 septembre 1997b.
- OMS. «Recommandations pour l'étude des quantités de contaminants chimiques apportés par l'alimentation», Genève, 1998.
- OMS. «Lutte contre les trématodes d'origine alimentaire», série de rapports techniques #849, Genève, 1995.
- OMS/FAO. «Évaluation de certains additifs alimentaires et des contaminants», Rapport 837, 1993.
- OMS/FAO. «Évaluation de certains additifs et contaminants», Rapport technique 776, 1989.
- OMS. Communiqué/45, 3 juin 1998.
- Perl, T. M. et coll. «An outbreak of toxic encephalopathy caused by eating mussels contaminated with domoic acid», *New Eng J Med*, 322,25, 1990, p. 1775-1780.
- Perrier, J. J. «Vache folle: le défi de la détection des prions», *Biofutur*, 183 1998, p. 13.
- Powell, M. «Viandes aux hormones:la science en échec», *Biofuur*, 180, 1998, p. 33-36.
- Probst-Hensch, N. M. et coll. «Meat preparation and colorectal adenomas in a large sigmoidoscopy-based case-control study in California (United States)», *Cancer Causes Control*, 8, 2, 1997, p.175-183.
- Renzoni, A., F. Ziet E. Franchi. «Mercury levels along the food chain and risk for exposed population», *Environ Res*, 11, 2, 1998, p. 68-72.
- Robbana-Barnat, S. et coll. «Heterocyclic amines: Occurrence and prevention in cooked food», *Environ Health Perspect*, 104, 3, 1996, p. 280-288.
- Robert, C. W «Antibiotic residues and the public health», dans L. M. Crawford et D. A. Franco *Animals Drugs and Human Health*, Technomic Publishing co., Basel, Lancaster, PA, 1994, p. 63-80.
- Roseblatt, M. et J. Mindel. «Spontaneous hyphema associated with Ingestion of Ginko Biloba extract», *New Engl J Med*, 336, 15, 1997, p. 1108.
- Schantz, S. L. et coll. «Motor function in aging Great Lakes fisheaters», *Environ Res*, 80, 2, 1999, p. S 46-S 56.
- Sen, N. P. «Migration and formation of N-nitrosamines from food contact materials», J. H. Hotchkiss, *Food and Packaging Interactions*, American Chemical Society Symposium, 1988, séries 365, Washington, DC.
- Sundlof, S. F. «Food poisoning related to the consumption of illicit B-agonists in liver», lettres à l'éditeur. *Lancet*, 336, 1990, p. 1311.
- Tauxe, R. V»Emerging foodborne diseases:An evolving public health challenge», *Emerg Infec Dis*, 3,4, 1997, p. 425-434.
- Tollefson, L. et coll. «NARMS: FDA/CDAJSDA antibiotic resistance tory programme. The role of veterinary therapeutics in bacterial resistance development. Animal and public health perspectives», *Proceedings of the Symposium on the human medical impact of the food animal infectious diseases and their treatment*, 1998, College Park, Maryland.
- Urieta, L, M. Jalon et I. Eguilero. «Food surveillance in the Basque Country (Spain)II. Estimation of the dietary intake of organochlorine pesticides, heavy metals, arsenic, flatoxin M1, iron and zinc through the Total Diet Study, 1990/91», *Food Addit Contami*, 13, 1, 1996, p. 29-52.
- Van Duijn et coll. «Case control study of risk factors of Creutz Jacob disease in Europe during 1993-1995, *Lancet*, 351, 9109, 1998, p. 1081-1084.
- Viviani, R. «Eutrofication, marine biotoxins, human health», *Set Total Environ*, Suppl., 1992, p. 631-662.
- WHO. «Environmental health criteria 165: Inorganic lead», International program on chemical safety, Genève, 1995.

