

Aw	: Teneur en eau
AESA	: Autorité Européenne de la Sécurité des aliments
AFs	: Aflatoxines
AFB1	: Aflatoxine de type B1
AFB2	: Aflatoxine de type B2
AFG1	: Aflatoxine de type G1
AFG2	: Aflatoxine de type G2
AFM1	: Aflatoxine de type M1
AFOL	: Aflatoxicol
AFP1	: Aflatoxine de type P1
AFQ1	: Aflatoxine de type Q1
ALARA	: As Low As Reasonnably Achievable
ANSES	: Agence Nationale de la Sécurité Sanitaire pour l'Alimentation, l'Environnement et le Travail en France
BPA	: Bonnes Pratiques Agricoles
BPF	: Bonnes Pratiques de Fabrication
BPP	: Bonnes Pratiques de Production
CE	: Commission Européenne
CHC	: Carcinome Hépatocellulaire
CLHP	: Chromatographie Liquide Haute Performance
CSHPF	: Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France
CYP450s	: Mono-oxygénases à cytochrome P450
CYP450 1A2	: Isoenzyme du cytochrome P450

CYP450 3A4	: Isoenzyme du cytochrome P450
CYP450 3A5	: Isoenzyme du cytochrome P450
DL₅₀	: Dose Létale 50
DJT	: Dose Journalière Tolérable
EDI	: Estimated Daily Intake
EFSA	: European Food Safety Authority
FAO	: Food and Agricultural Organization
GST	: Glutathion -S-Transférase
HACCP	: Hazard Analysis and Critical Control Points
HCl	: Acide Chlorhydrique
HNO₃	: Acide Nitrique
HSCAS	: Hydrated Sodium Calcium Aluminosilicates
H₂SO₄	: Acide Sulfurique
IARC	: International Agency of Research on Cancer
JECFA	: Joint FAO/OMS Expert Committee on Food Additives
NADPH	: Nicotine Adénine Dinucléotide Phosphate
NH₄OH	: Ammoniaque
NaOCl	: Hypochlorite de Sodium
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PACA	: Partnership for Aflatoxin Control in Africa
PAM	: Programme Alimentaire Mondial
p.c.	: Poids Corporel
ppb	: Partie par Billion
RCA	: République Centrafricaine

RDC : République Démocratique du Congo

VHB : Virus de l'Hépatite B

Rapport-gratuit.com 
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES



LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Aspect d'une tête aspergillaire d' <i>Aspergillus flavus</i> vue au microscope.....	9
Figure 2 : Structures chimiques des aflatoxines.....	10
Figure 3 : Métabolisme hépatique de l'aflatoxine B1.....	15
Figure 4 : Méthodes de prévention de la contamination des aliments par les aflatoxines.	49

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	: Classification des mycotoxines cancérogènes par l'IARC.....	6
Tableau II	: Mycotoxines et moisissures productrices associées retrouvées en alimentation Humaine.....	7
Tableau III	: Propriétés physico-chimiques des aflatoxines.....	11
Tableau IV	: Teneurs maximales en aflatoxines (en µg/kg) en alimentation humaine	26
Tableau V	: Evolution des productions de céréales, cacao et arachides en coque de 1980 à 2006	28
Tableau VI	: Evolution de la production de céréales en Afrique Centrale et en Afrique de l'Ouest de 2012 à 2013.....	30
Tableau VII	: Evolution des importations et exportations de céréales en Afrique Centrale et en Afrique de l'Ouest de 2012 à 2013.....	32
Tableau VIII	: Populations, Productions, Importations, Exportations et Consommation moyenne journalière de céréales et d'arachides d'un individu en Afrique Centrale et en Afrique de l'Ouest en 2012.....	34
Tableau IX	: Moyennes de consommation journalière des céréales des groupes G03 et G13 établis par le GEMS/FOOD Clusters Diets de l'OMS en 2012.....	36
Tableau X	: Moyennes de la consommation journalière des oléagineux des Groupes G03 et G13 établis par le GEMS/FOOD Clusters Diets de l'OMS en 2012.....	37
Tableau XI	: Niveaux de contamination par les AFs des arachides exportés par quelques pays d'Afrique Centrale et d'Afrique de l'Ouest selon le RASFF Portal	40

Tableau XII : Récapitulatif des résultats d'études de recherche et dosage de l'AFB1 et des AFs totales.....	42
Tableau XIII : Récapitulatif des teneurs d'aflatoxines totales ingérées et présentes dans le maïs et des arachides pour quelques pays d'Afrique	43
Tableau XIV : Estimation de l'ingestion journalière d'aflatoxines par l'homme.....	46

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : NOTIONS GENERALES SUR LES AFLATOXINES	4
I. RAPPELS SUR LES MYCOTOXINES	5
II. LES AFLATOXINES.....	7
II.1. Origine et facteurs de production des aflatoxines.....	7
II.2. Structure et propriétés physico-chimiques des aflatoxines.....	9
II.3. Substrats des aflatoxines	11
III. METABOLISME DES AFLATOXINES.....	12
IV. MECANISME D'ACTION TOXIQUE DES AFLATOXINES	15
V. IMPACTS DES AFLATOXINES	17
V.1. Impacts sanitaires des aflatoxines chez l'homme	17
V.1.1. Intoxication aiguë.....	17
V.1.2. Intoxication chronique	17
V.2. Impacts socio-économiques des aflatoxines.....	19
VI. METHODES D'ANALYSE DES AFLATOXINES	22
VI.1. Echantillonnage	22
VI.2. Extraction et purification de l'échantillon.....	22
VI.3. Identification des aflatoxines par le test à l'Ultra-Violet	23
VI.4. Dosage des aflatoxines par la chromatographie liquide haute performance	23
VII. VALEURS TOXICOLOGIQUES DE REFERENCE	24
VIII. REGLEMENTATIONS SUR LES AFLATOXINES.....	25
DEUXIEME PARTIE : CONTAMINATION DES ALIMENTS PAR LES AFLATOXINES EN AFRIQUE CENTRALE ET EN AFRIQUE DE L'OUEST	27
I. CONSOMMATION DES ALIMENTS.....	28
I.1. Production des aliments	28
I.2. Importations et exportations des aliments	31
I.3. Niveau de consommation des aliments (céréales et oléagineux)	32
II. CONTAMINATION DES ALIMENTS	38
II.1. Sources de la contamination des aliments par les aflatoxines	38
II.2. Niveau de contamination des céréales et arachides par les aflatoxines	38
III. EXPOSITION HUMAINE AUX AFLATOXINES	42

TROISIEME PARTIE : METHODES DE PREVENTION ET DE TRAITEMENT	
DE LA CONTAMINATION DES ALIMENTS PAR LES AFLATOXINES.....	47
I. PREVENTION DE LA CONTAMINATION DES ALIMENTS PAR LES	
AFLATOXINES	48
II. METHODES DE TRAITEMENT DE LA CONTAMINATION DES ALIMENTS	
PAR LES AFLATOXINES	50
II.1. Méthodes de tri des aliments	50
II.1.1. Méthode de tri manuel des gousses et graines	50
II.1.2. Méthode de tri mécanique des graines	51
II.2. Méthodes physiques.....	52
II.2.1. Inactivation par la chaleur	52
II.2.2. Traitement par irradiation.....	52
II.3. Les méthodes chimiques	53
II.3.1. Traitement par les agents oxydants	53
II.3.2. Traitement par les acides et les bases.....	53
II.3.3. Utilisation des silicates d'aluminium	54
CONCLUSION	55
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	58

INTRODUCTION

Les aflatoxines sont définies comme étant des métabolites secondaires produits par les moisissures appartenant au genre *Aspergillus spp* (*Aspergillus flavus*, *Aspergillus parasiticus*), qui sont des champignons pouvant se développer et produire les aflatoxines plus facilement dans les climats chauds et humides des pays tropicaux (Kurtzman *et al.*, 1987).

Ces espèces fongiques sont ubiquitaires et peuvent se développer sur les aliments si la température et l'humidité leur sont favorables au champ, pendant le stockage ou lors de la transformation.

Plusieurs aflatoxines sont présentes dans les aliments ; la plus fréquente est l'aflatoxine de type B1, reconnue comme étant l'un des plus puissants cancérogènes d'origine naturelle et ayant pour organe cible le foie (IARC, 1993).

Selon les études épidémiologiques, il a été constaté que les carcinomes hépatocellulaires qui se développent après une exposition à l'aflatoxine de type B1, surviennent quasi exclusivement chez les patients infectés par le virus de l'hépatite B ; ce qui suggère un effet synergique entre l'aflatoxine B1 et l'infection par le virus de l'hépatite B (Sudakin, 2003).

Tout comme les aflatoxines, les mycotoxines sont elles aussi des métabolites secondaires produits par des moisissures qui colonisent les cultures. Elles constituent un important problème de santé publique à cause de leurs effets cancérogènes, génotoxiques, mutagènes, neurotoxiques, néphrotoxiques et immunosuppresseurs chez l'homme (CAST, 2003 ; AFSSA, 2009). Or, les mycotoxines et en particulier les aflatoxines sont considérées comme des contaminants inévitables des aliments, puisque les moyens de prévention et de traitement qui sont disponibles, ne peuvent pas complètement éliminer leur présence dans les aliments.

Dans les pays en voie de développement, l'arachide et ses dérivés occupent une place de choix dans l'alimentation et dans le tissu socio-économique. Sachant

que la moisissure du genre *Aspergillus spp* productrice des aflatoxines, a un tropisme avéré et fortement porté vers l'arachide et ses sous-produits, des inquiétudes subsistent quant à la consommation de ces aliments (Dia, 1997 ; Diop et al., 2000). Particulièrement en Afrique Centrale et en Afrique de l'Ouest, où les conditions climatiques et l'environnement sont favorables à la production des aflatoxines dans ces aliments, le risque de contamination des populations par les aflatoxines est réel.

Face à un tel problème de santé publique, il est urgent d'envisager des palliatifs, fondés sur des méthodes et des stratégies simples, accessibles et efficaces, permettant de lutter contre la contamination des aliments par les aflatoxines.

L'intérêt de notre travail suscité par le problème de santé publique (causé par les aflatoxines) nous amène à faire une revue de littérature sur les risques liés à la consommation des denrées alimentaires contaminées par les aflatoxines en Afrique Centrale et en Afrique de l'Ouest.

Notre travail sera présenté en trois parties :

- Une première partie qui sera consacrée aux notions générales sur les aflatoxines ;
- Une deuxième partie qui traitera de la contamination des aliments par les aflatoxines en Afrique Centrale et en Afrique de l'Ouest ;
- Une troisième partie qui portera sur les méthodes de prévention et de traitement de la contamination des aliments par ces aflatoxines.

Rapport gratuit.com

PREMIERE PARTIE : NOTIONS GENERALES SUR LES AFLATOXINES

I. RAPPELS SUR LES MYCOTOXINES

Les mycotoxines peuvent être définies comme étant des produits du métabolisme secondaire des moisissures (champignons microscopiques) pouvant se développer sur la plante au champ, avant et pendant la récolte, ou en cours de stockage, et qui présentent des effets toxiques à l'égard de l'homme et des animaux (Moreau, 1994).

La présence de moisissures ne signifie pas nécessairement la formation de mycotoxines ; il existe des souches produisant des mycotoxines et des souches qui n'en produisent pas ou peu (Pfohl-leszkowicz, 1999).

Plusieurs espèces de moisissures, appartenant aux trois principaux genres *Aspergillus spp*, *Fusarium spp*, ou *Penicillium spp*, sont présentes dans l'air ambiant, le sol, les cultures. Elles synthétisent les mycotoxines et sont capables de se développer sur différents types d'aliments tels que les oléoprotéagineux, les fruits, les noix, les amandes, les graines, les fourrages et en particulier les céréales telles que le maïs, le blé, le sorgho, et le mil (Castegnaro et al., 2002).

Or, seule une vingtaine de mycotoxines possèdent de réelles propriétés toxiques préoccupantes (Saine, 2001 ; Adebanjo et Bankole, 2003). Parmi les groupes de mycotoxines considérés comme importants du point de vue agro-alimentaire et sanitaire, on distingue les aflatoxines de type B1, B2, G1, G2, et M1 ; les ochratoxines dont l'ochratoxine A ; la patuline ; les fumonisines dont le fuminochine B1 ; la zéaralénone et les trichothécènes de type A et B (Frémy, 2009).

Cependant, les mycotoxines possèdent des effets à court terme ainsi que des effets chroniques à long terme chez l'homme, et peuvent être ingérées, inhalées ou absorbées par voie cutanée (Moll, 1995 ; FAO, 1999).

À cet effet, on y trouvera des effets immunotoxiques causés par la patuline et la fumonidine; les effets hépatotoxiques causés par les aflatoxines de type B1 et M1 et la fumonidine B1 ; les effets cancérogènes dus aux aflatoxines, à

l'ochratoxine A et à la fumonisine B1; et les effets néphrotoxiques dus à l'ochratoxine A (Saine, 2001). Il a été également mentionné les effets neurotoxiques causés par la patuline et la fumonisine B1 ; les effets immunosuppresseurs dus aux trichothécènes de groupe A et B, à la fumonisine B1 et à la patuline ; enfin les effets oestrogéniques et tératogènes causés par la zéaralénone (Saine, 2001).

Du fait de leur forte production et de leur concentration élevée dans les aliments, les mycotoxines sont considérées comme des substances dangereuses et potentiellement cancérogènes pour l'homme. C'est pourquoi, le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) a évalué la cancérogénicité des mycotoxines et a établi leur classement suivant le préambule des monographies IARC fait en 1993 comme indiqué dans le tableau I.

Tableau I : Classification des mycotoxines cancérogènes par l'IARC (IARC, 1993).

Groupes de classification de la cancérogénicité des mycotoxines	Types de mycotoxines	Caractéristique de groupe des substances cancérogènes
Groupe 1	Aflatoxine B1	L'agent (ou le mélange) est fortement cancérogène pour l'homme
Groupe 2A	—	L'agent (ou le mélange) est probablement cancérogène pour l'homme
Groupe 2B	Aflatoxine M1, Ochratoxine A et Fumonisine B1	L'agent (ou le mélange) est peut être cancérogène pour l'homme
Groupe 3	Aflatoxine G1, Patuline, Zéaralénone	L'agent (le mélange, les circonstances d'exposition) ne peut être classé quant à sa cancérogénicité pour l'homme
Groupe 4	—	L'agent (le mélange) n'est probablement pas cancérogène pour l'homme

Ainsi, aucune mycotoxine ne figure dans le groupe 2A et le groupe 4 de la classification de l'IARC en 1993.

Les mycotoxines produites par des moisissures appartenant notamment aux genres *Aspergillus spp*, *Penicillium spp* et *Fusarium spp* etc sont présentées dans le tableau II.

Tableau II : Mycotoxines et moisissures productrices associées retrouvées en alimentation Humaine (Frémy et al., 2009).

Mycotoxines	Moisissures
Aflatoxines B1, B2, G1, G2	<i>Aspergillus flavus</i> , <i>A. parasiticus</i> , <i>A. nomis</i>
Ochratoxine A	<i>Penicillium verrucosum</i> , <i>Aspergillus ochraceus</i> , <i>Aspergillus carbonarius</i>
Patuline	<i>Penicillium expansum</i> , <i>Aspergillus clavatus</i> <i>Byssochlamys nivea</i>
Fumonisines B1, B2, B3	<i>Fusarium verticillioides</i> , <i>F. proliferatum</i>
Trichothécènes (groupe A et B)	<i>Fusarium langsethiae</i> <i>F. sporotrichioides</i> , <i>F. poae</i> , <i>F. graminearum</i> , <i>F. culmorum</i> <i>F. crookwellense</i> , <i>F. tricinctum</i> , <i>F. acuminatum</i>
Zéaralénone	<i>Fusarium graminearum</i> , <i>F. culmorum</i> , <i>F. crookwellense</i>

II. LES AFLATOXINES

II.1. Origine et facteurs de production des aflatoxines

On distingue plusieurs conditions favorables au développement de la moisissure du genre *Aspergillus spp* et à la production d'aflatoxines qui sont (Castegnaro et Pfohl-Leszkowicz, 2002) :

- La nature du substrat qui correspond aux végétaux riches en glucides et en cellulose ;
- La teneur en eau du substrat ou activité en eau notée (A_w) dont la teneur optimale est comprise entre 0,84 et 0,86. La moisissure ne se développe pas si l' A_w est inférieure à 0,6 ;
- La température optimale de croissance comprise entre 25 et 40°C ;
- Le pH tel que le pH acide (inférieur à 4) qui n'est pas favorable à la croissance des moisissures ;
- La présence d'oxygène dans le substrat favorisant la croissance des moisissures aérophiles.

D'après les études réalisées par Moreau (1994), la moisissure *Aspergillus flavus* produit principalement l'aflatoxine de type B1 (AFB1) et l'aflatoxine de type B2 (AFB2), alors que *Aspergillus parasiticus* et *Aspergillus nomis* produisent l'aflatoxine de type G1 (AFG1) et l'aflatoxine de type G2 (AFG2).

L'aflatoxine de type M1 (AFM1) est le métabolite de l'AFB1 que l'on retrouve dans le lait. Les autres aflatoxines (AFs) sont abondantes dans les oléagineux tels que l'arachide et les noix, les céréales notamment le blé et le maïs (Guerre et al., 2000).

Néanmoins, les trois principales souches d'*Aspergillus* (*A. flavus*, *A. parasiticus* et *A. nomis*) sont connues pour leur capacité à produire les aflatoxines dans des conditions climatiques chaudes et humides très favorables (Garon et al., 2006).

La figure 1 présente l'aspect d'une tête aspergillaire d'*Aspergillus flavus* vue au microscope.

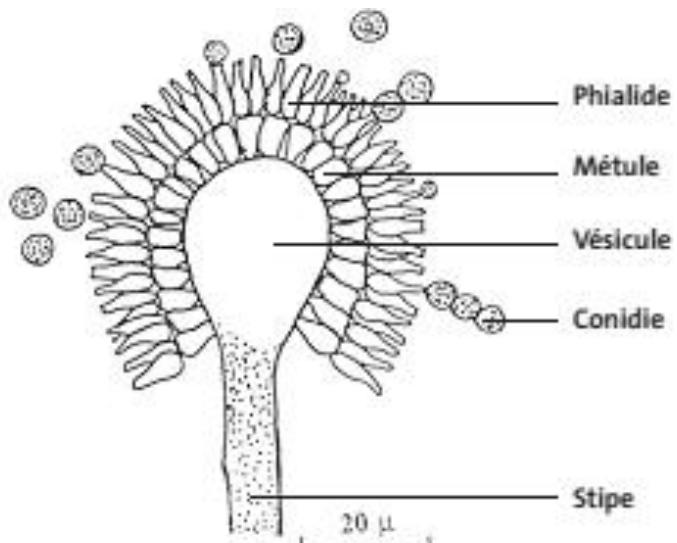


Figure 1: Aspect d'une tête aspergillaire d'*Aspergillus flavus* vue au microscope (Moreau, 1994).

II.2. Structure et propriétés physico-chimiques des aflatoxines

La structure des aflatoxines (AFs) a été analysée par Pfohl Leszkowicz en 1999. Parmi les nombreuses AFs isolées, seules quatre ont été trouvées comme contaminants naturels à savoir les aflatoxines B1, B2, G1 et G2 (OMS, 1980 ; Pfohl Leszkowicz, 1999).

Les aflatoxines de type "B" renferment un noyau pentacyclique carboné, alors que celles de type "G" ont un noyau hexacyclique et hétérogène avec un atome d'oxygène de plus (OMS, 1990).

Toutes les aflatoxines se rattachent à l'un de ces deux types de structures (Aflatoxines de type B ou Aflatoxines de type G) et ne diffèrent entre elles que par la position de divers radicaux sur le noyau.

Les structures des différentes aflatoxines sont présentées dans la figure 2.



Figure 2 : Structures chimiques des aflatoxines (Frémy, 2009).

S'agissant des propriétés physico-chimiques, les AFs sont des molécules de faibles poids moléculaires (312 à 330 g/mol), peu solubles dans les solvants organiques polaires tel que l'eau, mais très solubles dans les solvants organiques de polarité moyenne comme le chloroforme, le méthanol, le dimethylsulfoxyde (Cole et Cox, 1981). Elles sont insolubles dans l'hexane, l'éther de pétrole et l'éther éthylique (Northdt et *al.*, 1976 ; FAO/OMS, 1992).

Sous la lumière ultra-violette (UV) longue, les AFs sont instables en présence d'oxygène avec des pH extrêmes ; ainsi, les aflatoxines B1 (AFB1) et les aflatoxines B2 (AFB2) émettent une fluorescence bleue alors que les aflatoxines G1 (AFG1) et les aflatoxines G2 (AFG2) émettent une fluorescence vert jaune. Ces couleurs de fluorescence sont à l'origine du nom des aflatoxines (B pour "Blue" et G pour "Green"). L'aflatoxine M1 (AFM1) émet une fluorescence bleu-mauve (Castegnaro et *al.*, 2002).

Par oxydation, le cycle lactone des aflatoxines devient sensible à une hydrolyse alcaline, mais en cas de neutralisation, il peut se reformer. L'AFB1 résiste au chauffage des huiles tandis que l'AFM1 résiste à la pasteurisation (Asao et *al.*, 1965 ; Castegnaro et *al.*, 2002).

Le tableau III renseigne sur les propriétés physico-chimiques des aflatoxines.

Tableau III : Propriétés physico-chimiques des aflatoxines (Castegnero et al., 2002).

Aflatoxines	Formule brute	Masse molaire	Point de fusion (°C)	Longueurs d'onde maximales d'absorption λ_{\max} (nm)
B1	$C_{17}H_{12}O_6$	312,3g/mol	268-269	223 265 362
B2	$C_{17}H_{14}O_6$	314,3g/mol	287-289	222 265 363
G1	$C_{17}H_{12}O_7$	328,3g/mol	244-246	243 257 264 362
G2	$C_{17}H_{14}O_7$	330,3g/mol	237-239	241 265 363
M1	$C_{17}H_{12}O_7$	328,3g/mol	—	—

II.3. Substrats des aflatoxines

L’Afrique est un producteur majeur de diverses céréales, de graines et fruits d’oléagineux, ainsi que de leurs sous-produits. L’agriculture étant le moteur de croissance en Afrique, elle demeure largement pratiquée par une grande majorité des agriculteurs.

De nombreux produits alimentaires destinés à la consommation humaine peuvent contenir des aflatoxines, car les moisissures du genre *Aspergillus spp* productrices d’AFs, sont des contaminants fréquents de nombreux substrats (Castegnero et al., 2002) que sont :

- Les grains et farines de céréales tels que le blé, le maïs, le riz, le mil, le millet, le sorgho ;
- Les oléagineux tels que les graines oléagineuses (arachide, tournesol, lin colza) et les fruits oléagineux (noix, noisettes, amandes, pistaches) ;
- Les épices comme le clou de girofle, le poivre, le curry et le gingembre
- Les figues, les dattes, le cacao, le café ;
- Le lait provenant d'animaux nourris avec du grain contaminé par les aflatoxines.

Toutefois, le maïs et l'arachide sont des aliments de base majeurs, parce qu'ils sont cultivés dans des zones agro-écologiques et dans des systèmes agricoles favorables d'Afrique subsaharienne. Ils sont donc fortement consommés par les populations ayant des préférences et des contextes socio-économiques divers.

III. METABOLISME DES AFLATOXINES

Les aflatoxines sont absorbées au niveau du duodénum. Chez l'homme, l'absorption pourrait représenter près de 90% de la dose ingérée.

Après leur absorption digestive par ingestion des aliments contaminés, les AFs arrivent au foie par la veine porte. La distribution à partir du plasma dans les hépatocytes, est réalisée par diffusion passive à travers les membranes (Hupp et Lane, 1994).

Ensuite, les aflatoxines en particulier l'AFB1 vont subir un métabolisme hépatique qui se déroule en deux phases :

- La phase I de biotransformation met en jeu des isoenzymes des mono oxygénases à cytochrome P450 (CYP450s). Les CYP450s sont classées au sein des familles identifiées par les numéros suivants (1, 2, 3, 4,5) et de sous familles identifiées par des lettres telles que (A, B, C, D) (Scheidegger et Payne, 2003).

Les CYP450 1A2 et CYP450 3A4 métabolisent l'AFB1 lors des réactions d'époxydation sous l'action de la Prostaglandine-H-Synthétase (PGHS) pour

former le métabolite toxique appelé AFB1-8,9-époxyde (Scheidegger et Payne, 2003).

L'activation de l'AFB1 dans le foie se fait par le CYP450 1A2 qui forme au travers des réactions d'oxydation et d'hydroxylation successives, le métabolite aflatoxine M1 (AFM1) présent dans le lait (Wild and Turner, 2001 ; Frémy et al., 2009) ; tandis que le CYP450 3A4 se trouve impliqué dans la synthèse de la 3 α -hydroxy-AFB1 (aflatoxine Q1 ou AFQ1) par oxydation, puis hydroxylation de l'AFB1 (Wild and Turner, 2001).

Deux autres voies de métabolisations enzymatiques de l'AFB1 interviennent également. À cet effet, le CYP450 catalyse l'AFB1 par une oxydation suivie d'une 4-O-déméthylation pour former l'aflatoxine P1 (AFP1) ; mais aussi par une réduction de la fonction cétone en C1 de l'AFB1, en présence de la nicotine adénine dinucléotide phosphate (NADPH) réductase pour former l'aflatoxicol (AFOL) (Scheidegger et Payne, 2003 ; Frémy et al., 2009).

L'AFB1-8,9-époxyde peut être hydroxylée en position C9 pour former la 8,9-dihydroxyaflatoxine B1 ou AFB1-8,9-dihydrodiol (Frémy et al., 2009). Par contre, l'AFOL peut être de nouveau oxydé pour former l'AFB1 ; c'est pourquoi l'aflatoxicol est considéré comme la forme de stockage de l'AFB1.

Aussi, l'AFM1 et l'AFQ1 peuvent subir des réactions de réduction pour former respectivement l'aflatoxicol M1 et l'aflatoxicol H1 (Lopez et al., 2003 ; Frémy et al., 2009).

- La phase II du métabolisme correspond aux réactions de conjugaison de l'AFB1-8,9-époxyde (métabolite toxique de l'AFB1). Elle comprend la conjugaison de l'AFB1-8,9-époxyde au glutathion par des glutathion-S-transférases (GST). La conjugaison à l'acide glucuronique des métabolites hydroxylés de l'AFB1 (AFM1 et AFQ1) aboutit à la formation de dérivés glucurono-conjugués ; mais cette voie de détoxification demeure inefficace (Guerre, 2000 ; Galtier et al., 2006).

On peut aussi avoir une conjugaison de l'AFB1-8,9-époxyde au sulfate par la sulfotransférase pour former des dérivés sulfoconjugués (Galtier et al., 2006 ; Frémy et al., 2009).

Cependant, la variabilité de l'activité inter-espèces et inter-individus d'expression des isoformes de la glutathion-S-transférase (GST) serait un facteur influençant la sensibilité de l'AFB1. La GST par formation d'un glucurono-conjugué éliminé par voie biliaire, permet la détoxication de l'AFB1-8,9-époxyde en limitant la formation d'adduits à l'ADN (Frémy et al., 2009).

Les métabolites AFM1, AFP1 et AFQ1 sont éliminés dans les urines des mammifères exposés à l'AFB1. Seule l'AFM1 est éliminée dans le lait.

L'élimination des formes glucurono et sulfoconjuguées des AFs se fait selon plusieurs voies (Pfohl-Leszkowicz, 1999) :

- La voie biliaire qui représente 50% de l'élimination totale des métabolites conjugués de l'AFB1 sous forme libre ;
- La voie urinaire constituant 15 à 25% de la dose excrétée de l'AFB1 et l'AFB2 sous forme inchangée ou sous forme de dérivés conjugués ;
- La voie fécale représente 1 à 10% de la dose excrétée pour les métabolites liés aux protéines de façon covalente, pendant plusieurs jours après administration de l'AFB1.

La figure 3 illustre le métabolisme hépatique de l'aflatoxine B1.

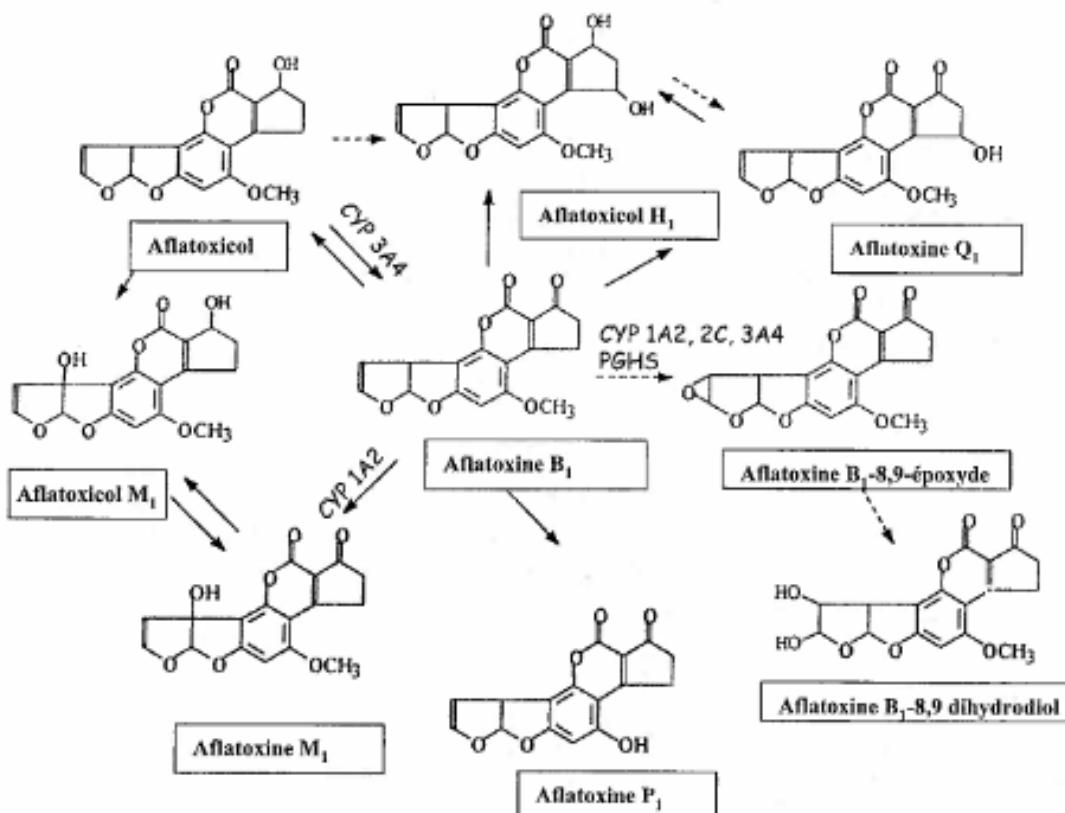


Figure 3: Métabolisme hépatique de l'aflatoxine B1 (Wild et Turner, 2002).

IV. MECANISME D'ACTION TOXIQUE DES AFLATOXINES

L'interaction ADN-AFB1 est le point clé dans le développement du processus de cancérogenèse.

Le principal mode d'action toxique de l'AFB1-8,9-époxyde est la formation d'adduits à l'ADN et à l'ARN en position 7 (N_7) de la guanine, et qui a pour conséquence l'altération de la synthèse d'acides nucléiques (blocage de la transcription, blocage de l'ARN polymérase II) et l'inhibition de la synthèse peptidique (blocage de la traduction, blocage de la synthèse des ARNr, ARNt, et ARNm) (Wild et al., 2000 ; Galtier et al., 2006).

L'AFB1-8,9-époxyde peut aussi se lier à des protéines (protéines nucléiques, liaison aux histones H3) pour en modifier la structure et les fonctions telles que l'altération du transport des électrons et de la respiration cellulaire (cytochrome b et c) (Wild et al., 2000).

Les adduits d'ADN ainsi formés sont les précurseurs du processus tumoral engendré au niveau du noyau cellulaire, et qui aboutiront plus tard au développement de cancers dont le cancer primitif du foie et le carcinome hépatocellulaire (CHC) (Berkelaar, 2005).

Le dialdéhyde de l'AFB1 se lie aux protéines hépatiques pour entraîner la formation des bases de Schiff (liaisons faites entre les aldéhydes et les protéines) qui réduisent l'activité enzymatique (Lopez et al., 2003).

Ainsi, dans les zones où l'exposition à l'AFB1 est élevée, la mutation du 3^{ème} nucléotide du codon 249 du gène P53 (gène de suppression des tumeurs) et la surexpression des oncogènes sont fréquemment observées dans le CHC (Berkelaar, 2005).

Des cassures de l'ADN, une oxydation, une alkylation de bases, la formation d'adduits massifs, l'hypoxie, l'hyperthermie, l'épuisement des ribonucléotides, la perte d'adhésion et de différenciation cellulaire, le retrait de facteurs de croissance sont autant de facteurs capables d'activer le gène P53 (Hainaut et Hollstein, 2000). La pathologie du CHC s'accompagne aussi d'une dislocation de la matrice extracellulaire, du développement de l'inflammation et de l'activation de la transduction des signaux qui permettent la prolifération et le survie cellulaire (Wong et al., 2000).

La présence d'adduits à l'ADN dans les urines, montrant l'initiation d'un processus de réparation du génome, consécutif à son altération, peut être aussi utilisée comme indicateur d'exposition (Wild et al., 2000 ; Galtier et al., 2006).

V. IMPACTS DES AFLATOXINES

V.1. Impacts sanitaires des aflatoxines chez l'homme

V.1.1. Intoxication aiguë

Les épidémies des aflatoxicoses aiguës sont un récurrent problème de santé publique à travers le monde en général et en Afrique en particulier (CDC, 2004 ; Williams et al., 2004).

Les effets se manifestent par une hépatite aiguë. Les symptômes cliniques typiques mais non spécifiques incluent la perte d'appétit souvent accompagnée des troubles digestifs (nausées, diarrhées, vomissements), la jaunisse, la dépression, l'asthénie, l'anorexie, et la fièvre (Frémy et al., 2009).

Deux syndromes humains d'étiologies indéfinies (le Kwashiorkor et le syndrome de REYE) ont été reliés à l'ingestion d'aliments contaminés par les aflatoxines, car aucune autre cause n'a pu être identifiée, et parce que ces toxines ont été trouvées chez les patients (CAST, 2003).

Le Kwashiorkor associe une hypoalbuminémie et une immunosuppression ; le syndrome de REYE quant à lui, associe une encéphalopathie et une dégénérescence graisseuse des viscères (CAST, 2003 ; Frémy et al., 2009). Néanmoins, ces cas ont été observés chez des populations présentant une malnutrition, et dont le métabolisme des aflatoxines a pu être modifié (CAST, 2003).

Un exemple typique d'intoxication aiguë reconnue s'est déroulée d'Avril à Septembre 2004 dans les provinces du Centre et de l'Est du Kenya, durant laquelle 341 cas ont été diagnostiqués et ont conduit à 123 décès (CDC, 2004).

V.1.2. Intoxication chronique

Contrairement à l'intoxication aiguë, les effets à long terme sont très fréquents chez l'homme (Moreau, 1994). Le pouvoir cancérogène des AFs dépend de leur structure chimique. L'AFB1 est le plus puissant cancérogène hépatique, alors

que l'AFG1 induit plutôt des tumeurs rénales ; les AFs entraînent également l'altération des fonctions hépatiques. Les cancers primitifs du foie sont caractérisés par des carcinomes hépatocellulaires et des hépatoblastomes (Castegnaro, 2002).

Non seulement, il s'agit de cancer primitif du foie, mais on a aussi observé que des cancers des reins, de la vésicule biliaire, du pancréas, de la vessie peuvent survenir ainsi que des leucémies. La fréquence de tumeurs rénales et d'adénome du colon, est augmentée en cas de déficience en vitamine A (Hayes et al., 1984 ; Sorenson et al., 1984) ; l'AFB1 a également un effet co-carcinogène avec le virus de l'hépatite B qui sévit souvent dans les mêmes zones géographiques.

Selon les données du registre national du Cancer sur des études faites en Gambie entre 1997 et 2001, on a observé une forte augmentation du cancer du foie qui résulte de l'infection au VHB et de l'exposition à l'AFB1, avec des taux d'incidence de 35,7 % chez les hommes et 11,2 % chez les femmes (Bah et al., 2001).

De ce fait, dans les pays en voie de développement où la prévalence de l'hépatite B est élevée, les études ont montré une grande synergie entre le virus de l'hépatite B (virus VHB) et l'exposition à l'AFB1 dans l'apparition du cancer primitif du foie. Ainsi, dans le cas d'une personne atteinte du virus VHB, l'AFB1 est 30% plus virile que chez une personne non atteinte par ce virus ; et le risque relatif d'atteinte par le cancer de foie passe de 5 à 60 lorsqu'une aflatoxicose est combinée à une hépatite B (Scheidegger et Payne, 2003).

Aussi, il a été observé chez les enfants de cette même zone géographique, un retard de la croissance staturo-pondérale (Wild et al., 2000 ; Diop, 2001).

L'étude réalisée sur la poudre de maïs contaminée par les AFs au Bénin et au Togo a montré que des teneurs d'aflatoxines élevées variant de 2 à 2500 µg/kg, étaient associées au retard de croissance des enfants, à la mortalité infantile et à la déficience neurologique de l'enfant (Hall et Wild, 1994 ; Gong et al., 2003).

Une étude faite chez des enfants au Ghana, a révélé que les niveaux élevés d'adduits formés par liaison de l'AFB1 aux protéines dans le plasma (10 µg/kg) sont associés à une baisse des leucocytes dans le sang (Jiang et al., 2005) ; tandis que celle faite chez des enfants de Gambie a montré que les adduits formés par liaison de l'AFB1 aux protéines réduisaient la sécrétion salivaire (Turner et al., 2003).

Le taux élevé d'aberrations chromosomiques (principalement les cassures et les échanges des parties de chromosomes) observé lors des études réalisées sur des cellules humaines soumises à l'action de l'AFB1, permettent de justifier l'apparition des mutations génétiques (Moulé, 1977 ; Williams, 2004).

Du fait de leur action sur la moelle osseuse, les AFs altèrent l'hématopoïèse, diminuent la synthèse des facteurs de coagulation, et troublient l'hémostase (Oswal, 2007).

V.2. Impacts socio-économiques des aflatoxines

Les pays tels que le Burkina Faso, le Ghana, le Nigeria, le Sénégal, le Togo, le Cameroun, et le Congo, ont enregistré une contamination des aliments par les aflatoxines au cours de la récolte, du stockage et de la transformation de ces aliments, avec des niveaux de contamination qui dépassent généralement les teneurs réglementaires en vigueur (Kpodo et al., 2000).

- Sur plan de la production agricole :

L'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture (FAO) a estimé qu'environ 25 % de la production agricole mondiale sont affectées par les aflatoxines. Les pertes agricoles qu'elles entraînent sont liées à la détérioration des récoltes, aux baisses de rendement au niveau du bétail, mais surtout aux réglementations internationales en vigueur en matière d'AFs pour les produits et denrées alimentaires (FAO, 1999).

De même, la contamination par les AFs des aliments de base, tels que le maïs, le riz, le blé, le sorgho et les arachides, peut réduire la disponibilité de la nourriture.

La présence d'AFs dans les aliments est aléatoire et pose donc un réel problème d'hygiène alimentaire et d'autres impacts sur la production agricole qui sont (Frémy, 2009) :

- Pour les agriculteurs : une production des denrées alimentaires non vendables due à l'altération de leurs caractéristiques organoleptiques et chimiques ; une mauvaise qualité des grains ; et une baisse de rendement de la production de céréales.
- Pour les éleveurs de volailles et de bétail : une réduction des performances des animaux, une diminution de leur reproduction, et des pertes d'animaux dues aux maladies.
- Pour les industries agro-alimentaires fabriquant des produits de consommation pour les animaux et l'homme : une baisse du coût des aliments, une baisse de la productivité et des pertes de bénéfices générés par les ventes des produits fabriqués.

Selon les données fournies par le Partenariat pour lutter contre l'Aflatoxine en Afrique (PACA) en 2013, la contamination par les AFs des aliments de consommation courante peut affecter la production du secteur agricole en général, et chacun des quatre piliers de la sécurité alimentaire (disponibilité, accès, qualité de l'alimentation et régularité) en particulier.

- Sur le plan de l'économie :

Les aflatoxines ont un impact sur le commerce de plusieurs produits agricoles, qui sont à la base de l'économie du secteur agricole de la plupart des pays en voie de développement.

L'impact économique direct de la contamination des récoltes par l'aflatoxine vient principalement de (Baht et Vashant, 1999) :

- La réduction du volume d'aliments commercialisables,
- La perte de valeur sur les marchés nationaux,
- L'inadmissibilité ou du rejet des produits par le marché international,
- Les pertes du bétail dues aux maladies,
- La morbidité et de la mortalité qui en résultent.

En effet, sur le marché international, les produits qui ne respectent pas les teneurs réglementaires en matière d'AFs sont rejettés à la frontière, rejettés dans les chaînes de distribution, vendus à prix réduit ou encore réservés à un usage non humain, ou même livrés gratuitement. Des pertes économiques similaires peuvent se produire sur les marchés nationaux si le consommateur est sensibilisé au problème, si les principaux acteurs des circuits de distribution y attachent une attention croissante et/ou si les réglementations deviennent plus sévères ou sont plus strictement appliquées (Baht et Vashant, 1999).

Les réglementations en vigueur entraînent des pertes de recettes commerciales dues aux surcoûts engendrés pour atteindre les limites autorisées, des coûts élevés des tests, le rejet des cargaisons d'aliments et même la perte éventuelle d'autorisation d'accéder aux marchés étrangers. Chaque année, des milliers de tonnes de denrées alimentaires sont contaminées par les AFs, causant ainsi des pertes économiques considérables (Kpodo et Bankole, 2005).

Le commerce intra-régional en Afrique étant toujours robuste, la contamination des aliments par les AFs limite l'accès de l'Afrique au marché mondial des exportations. Par conséquent, les experts estiment les pertes subies à plus de 400 millions de dollars US en raison de normes strictes de l'UE (Kpodo et Bankole, 2005).

Bien que les prix des céréales se soient stabilisés ces dernières années aussi bien dans les pays du Sahel que dans les pays côtiers, les perturbations du commerce des aliments dues aux conflits, ont généré des prix plus élevés dans certaines régions (notamment au nord du Nigeria où l'insécurité dans les zones de production de céréales a accru l'instabilité des prix). La récurrence de faibles

récoltes dans certaines régions ont également généré des hausses de prix au niveau des marchés nationaux (Fapohunda, 2009).

VI. METHODES D'ANALYSE DES AFLATOXINES

VI.1. Echantillonnage

L'échantillonnage permet d'obtenir un échantillon représentatif d'un lot de matière à analyser, en vue de le soumettre au laboratoire pour subir l'essai.

Il consiste en une prise d'essai et implique la mesure précise d'un volume ou d'une masse selon qu'il s'agit d'un aliment liquide ou solide.

Les échantillons sous forme de pâte ou farine d'aliments prélevés peuvent être conservés au frais à 5°C, alors que ceux sous forme d'huile seront conservés à température ambiante et à l'abri de la lumière (Dragacci et Fremy, 1999).

Les aflatoxines sont souvent distribuées dans les aliments de façon hétérogène, parce qu'elles sont formées par des moisissures qui interviennent de manière isolée, soit dans le matériel brut, soit au niveau de grains isolés. Plus l'aflatoxine recherchée est présente à un niveau faible, plus elle est répartie de façon hétérogène, et plus difficile sera la confection d'un échantillon représentatif (Frémy, 2009).

VI.2. Extraction et purification de l'échantillon

L'extraction permet le transfert de l'analyte issu de l'échantillon vers un solvant qui pourra ensuite être concentré, évaporé ou destiné à des phases ultérieures de purification.

Une méthode d'extraction est celle de Prévot (1977) qui a consisté à peser 20 g de poudre d'échantillon mis en contact avec 60 ml d'un mélange méthanol/eau (80:20, v/v). La suspension obtenue est homogénéisée pendant 3 mn dans une centrifugeuse à grande vitesse, et filtrée à travers du papier filtre ou équivalent. Les premiers millilitres sont éliminés et 5 ml d'extrait sont récupérés dans un tube à essai.

Aussi, l'extraction et la purification utilisée lors de l'étude menée par Diop et al. au Sénégal (2008), ont été faites par la méthode de Tarter pour les pâtes d'arachides (Tarter, 1984), et par celle de Miller et al. pour les huiles (Miller et al., 1985). L'extrait purifié ainsi obtenu peut être analysé suivant plusieurs méthodes d'analyse des aflatoxines.

VI.3. Identification des aflatoxines par le test à l'Ultra-Violet

Le test à l'UV consiste à projeter les rayons UV sur la matrice d'analyse présente dans une pièce à l'obscurité, pour détecter une fluorescence qui indiquerait la présence d'aflatoxines. L'excitation des AFs a été réalisée à la longueur d'onde de 365 nm et la mesure de la fluorescence émise par celles-ci à 455 nm.

Ce test a été utilisé au cours d'une étude faite par Ouattara-Sourabie et al. (2011) pour identifier les souches d'*Aspergillus spp*, isolées sur un milieu de culture à base d'agar à 25°C et 37°C, selon la méthode de Christensen (Christensen, 1981) et celle de Hocking (Hocking, 1982).

Ainsi donc, sous la lumière UV, les aflatoxines de type B émettent une fluorescence bleue, celles de type G émettent une fluorescence verte, et l'AFM1 émet une fluorescence bleue-mauve (Carnaghan, 1963).

VI.4. Dosage des aflatoxines par la chromatographie liquide haute performance

La chromatographie liquide haute performance (CLHP) est la technique la plus fiable et la plus utilisée pour doser et identifier les AFs présents dans les aliments, car elle a une sensibilité et une spécificité très élevée, et donne une meilleure résolution des AFs (Dragacci et Frémy, 1999).

Selon l'étude faite par Diop et al. (2008), l'identification et le dosage des aflatoxines par CLHP ont été précédés par leur dérivatisation par l'acide trifluoroacétique. Pour cette étude, l'élution des aflatoxines a été réalisée à l'aide

d'un mélange ternaire composé d'eau, d'acétonitrile et de méthanol (70:17:17, v/v/v). Le seuil limite de détection de l'AFB1 était compris entre 5 et 10 ppb, tandis que celui de l'AFM1 était de 0,05 ppb. La limite de détection de l'AFB1 était de 3,25 µg/kg et sa limite de quantification était de 6,5 µg/kg.

Plus tard, au cours de l'étude plus récente faite par Toffa et al. (2014), l'extrait purifié a été obtenu après dérivatisation dans 1000 µl de la phase mobile (méthanol-acétonitrile-eau, 17:29:54, v/v/v). La dérivatisation des AFB1 et AFM1 est nécessaire afin d'augmenter leur fluorescence naturelle et ainsi, de pouvoir mieux les détecter. Le fluorimètre a opéré à des longueurs d'ondes d'excitation et d'émission respectives de 365 et 435 nm pour l'AFB1 et l'AFM1 ; avec comme seuil de détection de 5 ppb pour l'AFB1 et de 0,05 ppb pour l'AFM1. Toutefois, la limite de détection de l'AFB1 était de 3,75 µg/kg et sa limite de quantification était de 7µg/kg.

VII. VALEURS TOXICOLOGIQUES DE REFERENCE

Les études de toxicité aiguë menées par Allcroft et Carnaghan (1963) ont permis de déterminer une DL₅₀ de 0,3 mg/kg p.c pour le caneton, de 0,7 mg/kg p.c. pour le rat, et de 9 mg/kg p.c. pour la souris ; ce qui a justifié la grande variabilité d'une espèce animale à une autre.

Par ailleurs, les données d'études épidémiologiques obtenues en 1997, ont montré que des valeurs indicatives de DJT calculées en utilisant des modèles de quantification du risque (avec des facteurs de sécurité de 2000 à 5000) ; et proposées par le comité international mixte FAO/OMS d'experts sur les additifs alimentaires (JECFA) et le Conseil supérieur d'hygiène publique de France (CSHPF), étaient de 0,15 ng/kg p.c./jr pour l'AFB1 ou de 0,20 ng/kg p.c./jr pour l'AFM1.

Cependant, en se basant sur ces mêmes données épidémiologiques du JECFA (1997), on a considéré qu'en Europe, l'ingestion d'1 ng d'aflatoxines/kg p.c./jr durant la vie entière augmenterait l'incidence de cancers du foie de 0,013 cas

par an pour 100 000 personnes. De ce fait, la relation dose-réponse pour les aflatoxines a donc pu être établie chez l'homme.

En 2002, le JECFA et le comité scientifique de l'alimentation humaine de l'Union Européenne (UE) n'ont pas fixé de dose journalière tolérable (DJT) pour les aflatoxines. Malgré que ces substances qui présentent des effets cancérogènes et génotoxiques n'aient pas de seuil, la seule approche réaliste était de réduire l'exposition à un niveau aussi faible que possible suivant le principe ALARA (As Low As Reasonably Achievable).

VIII. REGLEMENTATIONS SUR LES AFLATOXINES

Les pays d'Afrique Centrale et d'Afrique de l'Ouest disposent de politiques, de normes, ou de règlements pour contrôler les aflatoxines ; mais ces derniers ne les appliquent pas de manière adéquate. Puisque ces pays exportent leurs aliments à l'international, il est nécessaire pour les autorités compétentes de respecter et appliquer la réglementation internationale en vigueur comme celle de l'Union Européenne (UE) ou de l'OMS, pour produire et commercialiser les aliments de meilleure qualité.

Dans le cadre du règlement 1881/2006/CE (abrogeant le règlement 466/2001/CE et ses modifications) portant fixation des teneurs maximales en AFs pour certains contaminants dans les denrées alimentaires ; et de la directive européenne 2002/32/CE (et ses modifications) portant fixation sur les teneurs maximales en AFs, pour les substances indésirables dans les aliments destinés à la consommation humaine ; les teneurs maximales d'AFs ont été fixées à 4 μ g/kg d'aflatoxines totales dans les produits destinés à l'alimentation humaine (Règlement 1881/2006/CE, 2006).

En 2008, le Codex Alimentarius a défini un taux maximal d'aflatoxines totales de 10 μ g/kg dans les fruits à coque (amandes, noisettes et pistaches) prêts à la consommation ; ce qui représente un taux supérieur à celui qui était en vigueur dans l'Union Européenne (4 μ g/kg d'AFs totales) (Codex Alimentarius, 2008).

En juin 2009, l'EFSA (European Food Safety Authority) a évalué les effets sur la santé publique due à une augmentation du taux maximal d'AFs totales de 4 µg/kg à 8 ou 10 µg/kg pour les fruits secs, et fruits à coque ; ce qui a facilité en général l'application de ces taux maximum, et en particulier celles des teneurs maximales des mélanges de noix (Frémy et al., 2009).

Le tableau IV illustre les teneurs maximales d'AFs fixées par le règlement 1881/2006/CE.

Tableau IV: Teneurs maximales en aflatoxines (en µg/kg) en alimentation humaine (Règlement 1881/2006/CE, 2006).

Aflatoxines	Matrice	Teneur maximale en µg/kg
Aflatoxine B1	Arachides et fruits à coque (noisettes, amandes, etc.)	2, 5 ou 8
	Céréales (riz, maïs, etc.)	2 ou 5
	Epices (Curcuma, curry, poivre, etc.)	5
	Farine de céréales ; Fruits et légumes pour enfants	0,1
Aflatoxines B1+B2+G1+G2	Arachides et fruits à coques (noisettes, amandes, etc.)	4, 10 ou 15
	Céréales (riz, maïs, etc.)	4 ou 10
	Epices (Curcuma, curry, poivre, etc.)	10
Aflatoxine M1	Lait	0,05
	Farines de Céréales ; Fruits et légumes pour enfants	0,025

**DEUXIEME PARTIE :
CONTAMINATION DES ALIMENTS PAR
LES AFLATOXINES EN AFRIQUE
CENTRALE ET EN AFRIQUE DE L'OUEST**

I. CONSOMMATION DES ALIMENTS

I.1. Production des aliments

Les données d'estimation de la production des céréales obtenues de la FAO (2006) ont montré qu'en Afrique Centrale et en Afrique de l'Ouest, la production des céréales est passée de plus de 15 millions de tonnes en 1980 à près de 50 millions de tonnes en 2006.

À cet effet, une tendance similaire a été observée au niveau des principales cultures de rente (destinées à l'exportation). Dans le cas de la production de cacao, dont la Côte d'Ivoire est le premier producteur mondial, elle passait de près de 880 000 tonnes en 1980 à plus de 2,7 millions de tonnes en 2006 ; et celle de l'arachide en coque progressait encore plus nettement en passant de plus 1,8 millions de tonnes à près de 6,1 millions de tonnes en 2006 (FAO, 2006).

Le tableau V présente l'évolution des productions de céréales, cacao et arachides en coque en Afrique de l'Ouest de 1980 à 2006.

Tableau V: Evolution des productions de céréales, cacao et arachides en coque de 1980 à 2006 (FAO, 2006).

	Année 1980	Année 2006
	Production (tonnes)	Production (tonnes)
Céréales	15 937 794	49 246 375
Cacao	879 928	2 728 040
Arachides en coque	1 815 571	6 095 746

En Afrique de l'Ouest, et sur la base des données d'estimations obtenues de la FAO (2013), la production de céréales totales (riz paddy ou riz non décortiqué, sous-produits de céréales) aurait légèrement diminué sur la période 2012 à 2013 ; ceci entraînerait une baisse de production obtenue de manière marginale

(-0,3 %) en 2013, mais également un déclin de cette production qui se serait produit dans les pays producteurs de céréales de la sous-région.

La production de riz paddy (riz non décortiqué qui est une denrée de base très prisée dans les zones urbaines d’Afrique de l’Ouest) aurait augmenté de (+1,3 %) entre 2012 et 2013. Les hausses proportionnelles de production de riz paddy les plus élevées ont été enregistrées au Mali (de 1,9 à 2,2 millions de tonnes), et au Nigeria (de 4,4 à 4,7 millions de tonnes). Les productions de riz paddy les plus stables ont été enregistrées au Burkina Faso (0,3 million de tonnes), au Ghana (0,5 million de tonnes), et au Niger (0,1 million de tonne).

Pour l’Afrique Centrale, les données d’estimation de la production de céréales totales obtenues de la FAO (2013), ont présenté une augmentation de cette production de (+0,5 %) entre 2012 et 2013 ; aussi, la production de céréales totales stable a été enregistrée à 0,2 million de tonne en République Centrafricaine (RCA), et à 1,6 millions de tonnes en République Démocratique du Congo (RDC). Par contre au Tchad, cette production de céréales totales aurait diminué, et passerait de 3,2 à 2,6 millions de tonnes. Seule la production de céréales totales du Cameroun a augmenté, en passant de 3,0 à 3,1 millions de tonnes.

La production du riz paddy quant à elle a présenté une légère hausse de 0,4 à 0,5 million de tonnes entre 2012 et 2013 ; aussi, elle a légèrement augmenté pour le Cameroun (de 0,1 à 0,2 million de tonnes) et pour le Tchad (de 0,2 à 0,4 million de tonnes), tandis qu’elle a été stable pour la RDC (0,3 million de tonnes).

Le tableau VI renseigne sur l’évolution de la production de céréales en Afrique Centrale et en Afrique de l’Ouest de 2012 à 2013.

Tableau VI : Evolution de la production de céréales en Afrique Centrale et en Afrique de l'Ouest de 2012 à 2013 (FAO, 2013).

	Production autres céréales (millions de tonnes)		Production Riz paddy (millions de tonnes)		Production Céréales totales (millions de tonnes)	
	2012	2013	2012	2013	2012	2013
Afrique de l'Ouest	42,5	41,3	12,7	13,7	55,3	55,1
Burkina Faso	4,6	4,6	0,3	0,3	4,9	4,9
Ghana	2,4	2,2	0,5	0,5	2,9	2,6
Mali	4,7	3,5	1,9	2,2	6,7	5,7
Niger	5,3	4,3	0,1	0,1	5,3	4,3
Nigéria	16,5	18,5	4,4	4,7	20,9	23,3
Afrique Centrale	4,2	4,3	0,4	0,5	4,8	4,9
Cameroun	2,8	2,9	0,1	0,2	3,0	3,1
RCA	0,2	0,1	0,0	0,0	0,2	0,2
RDC	1,2	1,3	0,3	0,3	1,6	1,6
Tchad	3,0	2,2	0,2	0,4	3,2	2,6

Pourtant en Afrique Centrale, une pluviométrie favorable a amélioré les perspectives de production ; mais les conflits en RCA et en RDC, ont affecté négativement la disponibilité alimentaire et ont augmenté la demande d'aide alimentaire à travers la sous-région.

Il reste des pays tels que le Congo et le Gabon, qui ont été fortement dépendants des importations de céréales, et où la production de céréales n'a apporté qu'une faible contribution à la sécurité alimentaire. Il faut mentionner que le Nigéria, le Mali et la Côte d'Ivoire sont de grands producteurs de céréales et de ses sous-produits.

I.2. Importations et exportations des aliments

Pour les pays à faible revenu et à déficit vivrier d’Afrique Centrale et d’Afrique de l’Ouest, les données d’estimations obtenues de la FAO (2013), ont permis de montrer que des volumes d’importations des aliments obtenus en 2012 (15 098 000 tonnes) étaient plus élevés que ceux obtenus en 2013 (14 537 000 tonnes).

Quant aux exportations des aliments par les pays d’Afrique, l’Union Européenne (UE) demeure le marché le plus important ; ce qui lui a permis d’importer environ deux tiers de la production annuelle d’arachides des pays africains en 2011, soit environ 8 millions de tonnes d’aliments vendus (Reddy, 2011).

Sur la base de son rapport annuel d’acquisition des produits alimentaires de 2011, le Programme Alimentaire Mondial (PAM) a acheté 2,4 milliards de tonnes d’aliments dans le monde d’un montant de 1,23 milliards de dollars US. Les principaux produits alimentaires procurés en 2011 comprenaient le blé (751,2 millions de tonnes), le maïs (410,2 millions de tonnes) et les céréales (350 millions de tonnes). Le PAM a acheté environ 151 millions de tonnes d’aliments d’un montant de 305,2 millions de dollars US en Afrique.

D’après les données d’estimations des volumes d’importations et d’exportations de céréales obtenues à partir de la FAO (2013), les importations de céréales en Afrique Centrale étaient de l’ordre de 3 528 466 tonnes en 2012 et de 3 891 700 tonnes en 2013 ; tandis que les exportations de céréales enregistrées étaient très faibles de l’ordre de 23 525 en 2012 et 3 363 en 2013.

En Afrique de l’Ouest, les importations et exportations de céréales étaient très élevées. De ce fait, les volumes d’importations de céréales enregistrés par la FAO ont été de l’ordre de 16 187 842 tonnes en 2012 et de 16 149 007 tonnes en 2013 ; tandis que les volumes d’exportations ont été de l’ordre de 470 058 tonnes en 2012 et 479 815 tonnes en 2013.

Les fortes importations associées aux productions élevées de ces céréales, peuvent justifier le fort niveau de consommation de ces aliments dans ces pays en particulier et en Afrique subsaharienne en général.

Le tableau VII présente l'évolution des importations et exportations de céréales en Afrique Centrale et en Afrique de l'Ouest de 2012 à 2013.

Tableau VII : Evolution des importations et exportations de céréales en Afrique Centrale et en Afrique de l'Ouest de 2012 à 2013 (FAO, 2013).

	Volumes des importations des céréales (en tonnes)		Volumes des exportations de céréales (en tonnes)	
	2012	2013	2012	2013
Afrique Centrale	3 528 466	3 891 700	23 525	3 363
Cameroun	1 103 501	1 322 454	916	995
Congo	148 813	199 727	717	0
Tchad	164 275	165 141	0	1
Afrique de l'Ouest	16 187 842	16 149 007	470 058	479 815
Côte d'Ivoire	2 303 442	1 375 465	162 655	116 221
Sénégal	1 742 299	1 810 157	118 134	108 448

I.3. Niveau de consommation des aliments (céréales et oléagineux)

La consommation alimentaire peut être définie comme l'introduction des aliments ou ses produits de transformation dans l'organisme en vue de lui fournir les éléments nutritifs dont il a besoin.

Le niveau de consommation des aliments quant à lui renseigne sur les quantités (souvent exprimées par une moyenne) d'aliments qu'un individu peut consommer ou manger sur une période d'étude bien définie.

Compte tenu du fait que les céréales et les oléagineux (arachides) sont fortement produits et consommés en Afrique Centrale et Afrique de l'Ouest, ils ont été choisis pour présenter les données sur les niveaux de consommation des

aliments, et parce qu'ils sont les substrats préférentiels des moisissures du genre *Aspergillus spp* productrices d'aflatoxines.

Les données d'estimation obtenues de la FAO en 2012, ont permis d'obtenir pour quelques pays d'Afrique Centrale et d'Afrique de l'Ouest (Cameroun, Congo, Côte d'Ivoire, Sénégal), les informations relatives à leurs populations, leurs productions, leurs importations et exportations d'aliments ; ces données nous permettront d'estimer la consommation moyenne annuelle et/ou journalière d'aliments d'un individu.

Ainsi, l'estimation de la consommation moyenne annuelle d'aliments d'un individu exprimée en g/an peut s'obtenir à partir de la formule suivante :

$$\text{Consommation moyenne annuelle estimée (g/an)} = \frac{(\text{Production} + \text{Importations}) - \text{Exportations}}{\text{Population}}$$

En rapportant la consommation moyenne annuelle d'aliments d'un individu (g/an) en jours, on obtient la consommation moyenne journalière d'aliments de l'individu exprimée en g/jr comme suit :

$$\text{Consommation moyenne journalière estimée (g/jr)} = \frac{\text{Consommation moyenne annuelle (g/an)}}{365 \text{ jours}}$$

Le tableau VIII illustre les données sur la population, la production, les importations et exportations, ainsi que de la consommation moyenne journalière de céréales et d'arachides d'un individu en Afrique Centrale et en Afrique de l'Ouest en 2012.

Tableau VIII : Populations, Productions, Importations, Exportations et Consommation moyenne journalière de céréales et d'arachides d'un individu en Afrique Centrale et en Afrique de l'Ouest en 2012 (FAO, 2012).

Substrats	Pays	Populations (habitants)	Productions (tonnes)	Importations (tonnes)	Exportations (tonnes)	Consommation moyenne journalière d'un individu (g/jr)
CEREALES	Cameroun	21 659 490	3 000 000	1 103 501	916	518,93
	Congo	4 286 190	29 000	148 813	717	113,19
	Côte d'Ivoire	21 102 640	2 332 512	2 303 442	162 655	580,76
	Sénégal	13 780 110	1 511 254	1 742 299	118 134	623,37
ARACHIDES	Cameroun	21 659 490	633 799	0	2 070	79,90
	Congo	4 286 190	32 000	131	0	20,53
	Côte d'Ivoire	21 102 640	93 490	611	1 947	11,96
	Sénégal	13 780 110	692 572	0	20 739	133,57

On a pu constater que pour les pays ci-dessus mentionnés, les céréales étaient plus consommées que les arachides, car dans le cas des céréales, les consommations moyennes journalières estimées pour un individu étaient supérieures à celles observées pour les arachides.

Il est tout à fait normal que les valeurs de productions, d'importations et d'exportations obtenues en 2012 soient élevées, parce qu'une grande partie d'arachides et céréales est transformée en sous-produits et est destinée à l'exportation. Ces aliments exportés ne sont pas directement consommés ; ce qui justifie le fait que ces valeurs soient donc surestimées.

De même, il faut noter que les estimations des consommations moyennes annuelles individuelles élevées qui ont été obtenues, pourraient justifier le fait qu'elles prennent en compte la production totale d'aliments répartie comme suit :

- Une partie de la production d'aliments qui sera réservée pour la sécurité alimentaire (incluant les consommations journalières de la population, les stocks en réserve pour les prochaines cultures, et les cas de famine),
- Une autre partie de la production d'aliments qui sera consommée par les animaux,
- Une dernière partie de la production d'aliments qui sera détériorée.

Ainsi, les valeurs d'estimations des consommations moyennes annuelles par personne obtenues, devraient être divisées par 10 ou 20, afin de diminuer les volumes de productions, d'importations et d'exportations. L'estimation de la consommation moyenne annuelle abaissée, la rendra le plus proche possible de celles du GEMS/FOOD Clusters Diets de l'OMS en 2012.

Le GEMS/FOOD Cluster Diets de l'OMS a réparti la population mondiale au sein de groupes appelés groupes de consommation d'aliments ; il existe 17 groupes de consommation d'aliments numérotés de 1 à 17 et qui rassemblent tous les consommateurs d'aliments du monde. Les pays d'Afrique Centrale et d'Afrique de l'Ouest sont répartis au sein des groupes G03 et G13.

Ainsi, les pays tels que le Cameroun, le Bénin, le Congo, la Côte d'Ivoire, le Ghana, la Guinée Conakry, le Togo, le Libéria font partie du groupe G03 ; tandis que le Burkina Faso, la République Centrafricaine, le Tchad, la Gambie, le Mali, le Niger, le Nigéria, le Sénégal font partie du groupe G13.

En se référant sur la base de données du GEMS/FOOD Cluster Diets établie par l'OMS en 2012, la moyenne journalière des niveaux de consommation des aliments a été calculée pour chaque groupe de consommation d'aliments en fonction de la catégorie d'aliments.

Les données d'estimation relatives au niveau de consommation des céréales qui ont été obtenues en 2012 sont les suivantes :

- Pour le groupe G03 : la moyenne de la consommation journalière de céréales a été de 205,94 g/jr ;

- Pour le groupe G13 : la moyenne de la consommation journalière de céréales a été de 330,55 g/jr.

Au regard de ces données, nous pouvons dire que les pays du groupe G13 sont de plus grands consommateurs de céréales sous forme de grains ou de farine, que ceux du groupe G03 qui sont des consommateurs moyens. Il est important de remarquer que les moyennes de consommation journalière pour les deux groupes demeurent élevées.

Il a été remarqué que, la plupart des consommations moyennes journalières des céréales estimées des pays sus mentionnés, ont été largement supérieures aux deux moyennes de consommation journalière des céréales pour les groupes G03 et G13 (respectives de 205,94 g/jr et 330,55 g/jr) ; ce qui justifie leur statut de grands consommateurs de céréales. Seul le Congo a présenté une consommation moyenne journalière inférieure à celle du groupe G03 de l'ordre de 113,19 g/jr.

Les moyennes de consommation journalière de céréales des groupes G03 et G13 du GEMS/FOOD Clusters Diets de l'OMS en 2012 ont été résumées dans le tableau IX.

Tableau IX : Moyennes de consommation journalière des céréales des groupes G03 et G13 établis par le GEMS/FOOD Clusters Diets de l'OMS en 2012.

Catégories d'aliments consommés	Groupe de consommation d'aliments	Moyenne de la consommation journalière d'aliments (g/jr)
Grains et Farine de Céréales	G03	205,94
	G13	330,55

Selon les données d'estimation relatives au niveau de consommation des oléagineux par le GEMS/FOOD Cluster Diets de l'OMS en 2012, les moyennes de consommation journalière qui ont été obtenues sont les suivantes :

- Pour le groupe G03 : la moyenne de la consommation journalière des oléagineux a été de 1,79 g/jr ;
- Pour le groupe G13 : la moyenne de la consommation journalière d'oléagineux a été de 2,90 g/jr.

Au regard de ces données, les pays du groupe G13 consomment plus les oléagineux que les pays du groupe G03 ; bien que les moyennes de consommation journalière des deux groupes soient relativement faibles par rapport à celles des céréales.

On a pu notifier que, toutes les consommations moyennes journalières des arachides estimées pour les pays sus mentionnés ont été largement supérieures aux deux moyennes de consommation journalière d'oléagineux pour les groupes G03 et G13 (respectives de 1,79 g/jr et 2,90 g/jr) ; ce qui justifie leur statut de grands consommateurs d'arachides. Seul le Sénégal a présenté une consommation moyenne journalière d'arachides la plus élevée de l'ordre de 133,57 g/jr.

Les moyennes de consommation journalière des oléagineux dans les groupes G03 et G13 sont présentées dans le tableau X.

Tableau X : Moyennes de la consommation journalière des oléagineux des Groupes G03 et G13 établis par le GEMS/FOOD Clusters Diets de l'OMS en 2012.

Categorie d'aliments consommés	Groupe de consommation d'aliments	Moyenne de la consommation journalière d'aliments (g/jr)
Grains et Fruits d'Oléagineux	G03	1,79
	G13	2,90

II. CONTAMINATION DES ALIMENTS

II.1. Sources de la contamination des aliments par les aflatoxines

La moisissure *Aspergillus flavus* est ubiquitaire (végétation, eau, sol, etc.) ; les conidies sont dispersées dans l'environnement principalement par l'air, mais aussi par l'eau, les animaux et l'homme. La contamination et la croissance des moisissures du genre *Aspergillus spp* productrices d'AFs, sont favorisées par la blessure des grains ou des fruits (chocs, attaques d'insectes, etc.) et le fort pouvoir de sporulation ; ce qui leur permettent de se développer à la surface des aliments en raison de leur caractère aérobie (Williams et al., 2004).

Les AFs sont produites au champ ou lors du stockage, principalement en zone de climat subtropical ou méditerranéen, mais également dans les zones tempérées, en cas de saisons particulièrement chaudes et sèches (Guerre et al., 2000).

L'alimentation du bétail laitier avec des tourteaux d'arachides contaminés provoque une contamination de la viande par l'AFB1, du lait par l'AFM1. L'AFM1 subsiste également dans les produits laitiers tels que le lait en poudre, le fromage, etc (Williams et al., 2004).

II.2. Niveau de contamination des céréales et arachides par les aflatoxines

Les aliments les plus contributeurs à une exposition humaine aux AFs sont les céréales (maïs, riz, blé), et les oléagineux (arachides) pour l'AFB1, le lait et les produits laitiers pour l'AFM1. Ces aliments sont fortement consommés par les populations d'Afrique Centrale et d'Afrique de l'Ouest.

En rappel, le règlement 1886/2006/CE fixe les teneurs réglementaires des aflatoxines de l'ordre de 2 µg/kg pour l'AFB1 et de 4 µg/kg pour les AFs totales pour les aliments (céréales, arachides, fruits à coque) destinés à la consommation humaine (Règlement 1881/2006/CE, 2006).

Néanmoins, le RASFF (Rapid Alert System for Food and Feed) de la commission Européenne est un système d'alerte rapide d'informations sur les dangers et les risques graves détectés par rapport à l'alimentation. Le RASFF permet aux Etats membres d'agir plus rapidement de manière coordonnée, en réponse aux menaces de santé causées par les aliments destinés à la consommation humaine.

Ainsi, la base de données du RASFF Portal a permis d'obtenir des niveaux de contamination par les AFs des arachides exportés par quelques pays d'Afrique Centrale et d'Afrique de l'Ouest ; ces teneurs en AFs présentes dans les arachides ont été notifiées par les Etats membres de l'Union Européenne (RASFF, 2015).

Les teneurs en aflatoxines obtenues du RASFF en 2015, et présentes dans les arachides exportées en provenance des pays d'Afrique Centrale et d'Afrique de l'Ouest, étaient :

- De l'ordre de 167 µg/kg pour l'AFB1 et de 228 µg/kg pour les AFs retrouvées dans les arachides exportées par le Cameroun ;
- Et de l'ordre de 73 µg/kg pour l'AFB1 et de 96,6 µg/kg pour les AFs totales retrouvées dans les arachides exportées par le Sénégal.

Ces teneurs sont beaucoup plus élevées que les teneurs réglementaires respectives de 2 µg/kg pour l'AFB1 et de 4 µg/kg pour les AFs totales ; ce qui laisse penser que les populations de ces sous-régions sont fortement contaminées par les aflatoxines.

Le tableau XI illustre les niveaux de contamination par les AFs des arachides exportés par quelques pays d'Afrique Centrale et d'Afrique de l'Ouest selon le RASFF Portal en 2015.

Tableau XI : Niveaux de contamination par les AFs des arachides exportés par quelques pays d’Afrique Centrale et d’Afrique de l’Ouest selon le RASFF Portal en 2015.

Substrats	Date de notification des cas de contamination	Pays d'origine	Pays ayant notifié les cas de contamination	Teneur de l'AFB1 ($\mu\text{g/kg}$)	Teneur des AFs totales ($\mu\text{g/kg}$)
Arachides	24/07/2015	Cameroun	Belgique	167	228
Arachides grillées	26/05/2011	Congo	France	11,7	23,7
Pâte Arachide	07/06/2012	Côte d'Ivoire	Belgique	47	64
Arachides	30/06/2013	Sénégal	Belgique	73	96,6

En outre, la revue de littérature a présenté une étude faite par Diop et al. au Sénégal (1999), qui ont analysé les échantillons d’huile d’arachide de pression artisanale portant les numéros 1 et 2. Dans cette étude, les échantillons d’huile d’arachide de pression artisanale présentaient des teneurs moyennes d’AFB1 respectives de (23,7 $\mu\text{g/kg}$ pour l’huile N°1 et de 41,7 $\mu\text{g/kg}$ pour l’huile N°2) ; tandis que les teneurs moyennes d’AFs totales respectives étaient de (40,2 $\mu\text{g/kg}$ pour l’huile N°1 et de 58,7 $\mu\text{g/kg}$ pour l’huile N° 2).

Or, une autre étude réalisée par Diop et al. (2008) montrait que les échantillons de pâtes d’arachides industrielles contenaient de faibles teneurs en AFB1 allant de 0,2 à 0,4 $\mu\text{g/kg}$ ainsi que de faibles teneurs en AFs totales allant de 0,2 à 0,8 $\mu\text{g/kg}$; de même, les échantillons de pâtes d’arachides prélevés au niveau des ménages contenaient des teneurs en AFB1 allant de 0,3 à 6,3 $\mu\text{g/kg}$ et des teneurs en AFs totales allant de 0,3 à 9,1 $\mu\text{g/kg}$.

Plus tard, une étude menée par Toffa et al. au Niger (2014) a révélé que les échantillons de maïs présentaient des teneurs en AFB1 allant de 0,026 à 5,6 $\mu\text{g/kg}$ et des teneurs en AFs totales allant de 0,027 à 10,6 $\mu\text{g/kg}$; alors que les

échantillons de riz contenaient des teneurs en AFB1 allant de 0,015 à 4,5 µg/kg et des teneurs en AFs totales allant de 0,015 à 13,8 µg/kg.

Plusieurs études réalisées en Afrique, ont permis d'obtenir les résultats relatifs à la recherche et au dosage des AFs, dans des gâteaux aux cacahuètes provenant du Nigéria avec des teneurs allant de 20 à 455 µg/kg (Atehnkeng et al., 2008) ; mais aussi dans la poudre de maïs provenant du Bénin avec des teneurs allant de 2 à 2500 µg/kg (Gong et al., 2003) ; et dans les arachides provenant du Ghana avec des teneurs allant de 20 à 355 µg/kg (Turner et al., 2003).

Les teneurs en AFs retrouvées dans divers aliments consommés en Afrique demeurent largement supérieures aux teneurs réglementaires de 2 µg/kg pour l'AFB1 et de 4 µg/kg pour les AFs totales.

Il faut mentionner que, l'accès aux informations sur les études portant sur la recherche et le dosage des AFs dans les aliments en Afrique Centrale, s'est avérée difficile ; du fait de l'indisponibilité des données d'études épidémiologiques, et d'études d'évaluation de la contamination des denrées alimentaires par les AFs effectuées dans cette sous-région.

En tenant compte que les teneurs en AFs trouvées dans les échantillons étaient plus élevées que les teneurs réglementaires, il apparaît clairement que les populations des sous-régions d'Afrique Centrale et d'Afrique de l'Ouest sont exposées aux aflatoxines (Diop et al., 2008).

Sachant que l'AFB1 est responsable des effets cancérogènes pour l'homme, il existe donc un risque sanitaire réel pour le consommateur et une menace de la sécurité alimentaire ; ce qui constitue un véritable problème de santé publique.

Le tableau XII illustre le récapitulatif des résultats d'études de recherche et de dosage de l'AFB1 et des AFs totales en Afrique de l'Ouest.

Tableau XII : Récapitulatif des résultats d'études de recherche et dosage de l'AFB1 et des AFs totales.

Auteurs	Substrats	Echant. Total	Echant. Contam. (AFs)	Teneur moyenne en AFB1 ($\mu\text{g/kg}$)	Teneur moyenne en AFs totales ($\mu\text{g/kg}$)
Diop et al. (1999)	Huile arachide de pression (Numéro 1)	15	15	23,7	40,2
	Huile arachide de pression (Numéro 2)	15	15	41,7	58,7
Diop et al. (2008)	Pâtes arachide industrielles	5	4	0,22	0,32
	Pâtes arachides ménages	20	8	0,53	6,3
Toffa et al. (2014)	Maïs	14	14	0,6	1,6
	Riz	23	11	0,5	1,34

Echant. Total = Echantillon total ; Echant. Contam. = Echantillon contaminé.

III. EXPOSITION HUMAINE AUX AFLATOXINES

En 2001, Wild et al. ont évalué l'ingestion d'aflatoxines (en ng/kg de poids corporel/jr) à partir de l'estimation de la consommation journalière de maïs et d'arachide, des niveaux de contamination de ces aliments, et du poids corporel ; les estimations concernaient la Gambie (4-115 ng/kg p.c./jr) et le Nigéria (139-227 ng/kg p.c./jr).

Plus tard, Liu et Wu (2010) ont également évalué l'ingestion d'aflatoxines contenues dans le maïs et l'arachide dans le monde (en ng/kg p.c./jr) suivant les mêmes indicateurs de mesure que ceux utilisés lors de l'étude de Wild et al.

(2001). En Afrique, les données d'estimations des teneurs d'AFs totales ingérées par les populations, qui ont été obtenues étaient préoccupantes.

Ces données répertoriées sous forme de récapitulatif des teneurs d'aflatoxines totales ingérées présentes dans le maïs et les arachides pour quelques pays d'Afrique, sont indiquées le tableau XIII.

Tableau XIII : Récapitulatif des teneurs d'aflatoxines totales ingérées et présentes dans le maïs et des arachides pour quelques pays d'Afrique (Liu et Wu, 2010).

Auteur	Substrats	Pays concernés	Teneurs d'AFs totales ingérée par un individu (ng/kg p.c./jr)
Liu et Wu (2010)	Maïs et Arachides	Afrique du Sud	0-17
		Ethiopie	1-36
		Gambie	4-115
		Kenya	4-133
		Mozambique	39-180
		Nigéria	139-227
		RDC	0-27
		Tanzanie	0-50
		Zimbabwe	18-43

De la même façon, les taux d'ingestion d'arachides contaminées par les AFs pour une population adulte, rapportés pour la Chine étaient élevés ; ils étaient compris entre 35 et 70 ng/kg p.c./jr par rapport aux pays d'Europe de l'Ouest et d'Amérique du Nord, où les taux se situaient entre 0 et 1 ng/kg p.c./jr (Turner et al., 2005).

Aussi, les taux d'ingestion de pâtes d'arachides retrouvés chez des enfants âgés de 3 à 10 ans, rapportés pour l'Inde étaient élevés ; ils étaient compris entre 0,9 et 10 ng/kg p.c./jr (Turner et al., 2005).

Par contre en France, il a été estimé une exposition moyenne de la population française adulte à l'AFB1 de 1,6 ng/kg p.c./jr (CSHPF, 1997), tout comme il a été estimé une exposition moyenne des enfants français âgés de 3 à 14 ans aux AFs de 0,32 ng/kg p.c./jr (Frémy et al., 2009).

Dans les pays développés, l'étude de la ration alimentaire totale a été effectuée, afin de connaître le niveau de consommation et d'exposition de la population française aux AFs, à partir d'aliments « prêts à consommer ». Cette étude a révélé qu'aucun échantillon analysé n'avait présenté de teneurs en AFs supérieures aux teneurs réglementaires en vigueur (Frémy et al., 2009).

À titre de comparaison en 2009, Frémy et al. ont estimé l'exposition moyenne de la population française à 1,3 ng/kg p.c./jr pour l'AFB1 et à 0,4 ng/kg p.c./jr pour l'AFM1. Cependant, d'après l'étude de l'alimentation totale faite par l'Agence Nationale de Sécurité Sanitaire pour l'Alimentation, l'Environnement et le Travail (ANSES) en 2011, et basée sur l'hypothèse haute ou basse des données de contamination, l'exposition humaine moyenne à l'AFM1 et à l'AFB1 s'élève respectivement à 0,0019 et 0,89 ng/kg p.c./jr.

Cependant, à l'aide des niveaux de consommation et de concentration des AFs dans les aliments que nous avons obtenus, ainsi que du poids corporel d'un individu de la population d'étude, nous pouvons estimer l'ingestion journalière d'aflatoxines par un individu.

Ainsi, l'estimation de la dose journalière ingérée estimée d'AFs ou Estimated Daily Intake (EDI) pour un individu exprimée en mg/kg p.c./jr peut s'obtenir à partir de la formule suivante :

$$\text{EDI} = \frac{\text{Concentration AFs (mg/kg)} \times \text{Consommation journalière (kg/jr)}}{\text{Poids Corporel (kg)}}$$

- Cas du Cameroun, pays faisant partie du groupe de consommation d'aliments G03 du GEMS/FOOD.

Il a été notifié précédemment que la moyenne de consommation journalière des oléagineux, pour les pays d'Afrique appartenant au groupe G03, était de 1,79 g/jr soit $1,79 \times 10^{-3}$ kg/jr en 2012. De même, selon les données d'estimation du RASFF Portal sur les niveaux de contamination des aliments par les AFs, la teneur en AFs totales présentes dans les arachides exportées par le Cameroun en 2015, était de 228 µg/kg soit 228×10^{-3} mg/kg.

De ce fait, l'estimation de l'ingestion d'AFs par un adulte de 70 kg de poids corporel, correspondant à la dose journalière ingérée estimée EDI, aurait été de $228 \times 1,79 \times 10^{-6} / 70$ soit $5,83 \times 10^{-6}$ mg/kg p.c./jr ou 5,83 ng/kg p.c./jr.

Or, si 1 ng d'AFs/kg p.c./jr avait causé 0,013 cas de cancers hépatiques, alors 5,83 ng d'AFs/kg p.c./jr aurait causé 0,076 cas de cancers hépatiques.

Ainsi, l'ingestion de 5,83 ng d'AFs/kg p.c./jr durant toute la vie entière pourrait augmenté l'incidence du cancer hépatique de 0,076 cas par an pour 100 000 personnes, lorsque le sujet est atteint du virus VHB.

- Cas du Sénégal, pays faisant partie du groupe de consommation d'aliments G13 du GEMS/FOOD.

Précédemment, il a été mentionné que la moyenne de consommation journalière des oléagineux, pour les pays d'Afrique appartenant au groupe G13, était de 2,90 g/jr soit $2,90 \times 10^{-3}$ kg/jr en 2012. De même, selon les données d'estimation du RASFF Portal sur les niveaux de contamination des aliments par les AFs, la teneur en AFs totales présentes dans les arachides exportées par le Sénégal en 2013, était de 96,6 µg/kg soit $96,6 \times 10^{-3}$ mg/kg.

De ce fait, l'estimation de l'ingestion d'AFs par un adulte de 70 kg de poids corporel, correspondant à la dose journalière ingérée estimée EDI, aurait été de $96,6 \times 2,90 \times 10^{-6} / 70$ soit 4×10^{-6} mg/kg p.c./jr ou 4 ng/kg p.c./jr.

Or, si 1 ng d'AFs/kg p.c./jr avait causé 0,013 cas de cancers hépatiques, alors 4 ng d'AFs/kg p.c./jr aurait causé 0,052 cas de cancers hépatiques.

Ainsi, l'ingestion de 4 ng d'AFs/kg p.c./jr durant toute la vie entière pourrait augmenté l'incidence du cancer hépatique de 0,052 cas par an pour 100 000 personnes lorsque le sujet est atteint du virus VHB.

Le tableau XIV renseigne sur l'estimation de l'ingestion journalière d'aflatoxines par l'homme.

Tableau XIV: Estimation de l'ingestion journalière d'aflatoxines par l'homme.

Pays	Groupes du GEMS/FOOD pour oléagineux	Consom. Moyenne journalière (g/jr)	Niveau de Contamin. en AFs du RASFF ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	Poids corporel (kg)	EDI (ng/kg p.c./jr)	Taux incidence Cancers (%)
Cameroun	G03	1,79	228	70	5,83	7,6
Sénégal	G13	2,90	96,6	70	4	5,2

Consom. = Consommation ; Contamin. = Contamination.

**TROISIEME PARTIE :
METHODES DE PREVENTION ET DE
TRAITEMENT DE LA CONTAMINATION
DES ALIMENTS PAR LES AFLATOXINES**

I. PREVENTION DE LA CONTAMINATION DES ALIMENTS PAR LES AFLATOXINES

Les nombreux travaux effectués sur les aflatoxines ont permis de prévenir leur présence, de les éliminer ou tout simplement de les détruire dans les denrées alimentaires.

L'objectif de ces études était de réaliser un niveau zéro de contamination des aliments, sinon de maintenir cette contamination en-deçà de la teneur maximale admissible qui est de 2 μ g/kg pour l'AFB1 et de 4 μ g/kg des AFs totales (Stoloff et al., 1991).

Un certain nombre de mesures préventives sont à prendre en compte afin de minimiser l'exposition des cultures et des récoltes aux aflatoxines. Elles consistent à :

- Respecter et appliquer les Bonnes Pratiques Agricoles (BPA) et les règlements internationaux en vigueur (Règlement 1881/2006/CE, 2006 ; Codex Alimentarius, 2008) ;
- Procéder au séchage des aliments aussi rapidement que possible après la récolte ;
- Prendre les mesures nécessaires pour éviter les dommages causés par les insectes ou les rongeurs sur les graines susceptibles aux invasions fongiques (Ashworht et al., 1964) ;
- Effectuer un pré-tri pour éliminer les matières étrangères ainsi que les grains et les gousses endommagés (Dia, 1997 ; Diop et al., 1999 ; Diop et al., 2000) ;
- Avoir des lieux de stockage frais, secs et aérés, où la température est contrôlée ; car de bonnes conditions d'entreposage sont nécessaires pour prévenir la contamination des aliments par les AFs (Pfohl-Leszkowicz, 1999 ; Waliyar et al., 2008) ;

- Informer et former les agriculteurs en vue du respect des mesures d'hygiène individuelle et des locaux (Diop et al., 1999) ;
- Utiliser des variétés de graines dont le cycle est adapté à la saison des pluies et au respect des dates optimales de semis et de récoltes (Diop et al., 2000).

En outre, la prévention de la contamination des aliments par les AFs, passera par le contrôle des insectes ravageurs en plein champ, et au moment de la récolte. Il sera suivi du contrôle permanent et adéquat de la température et de l'humidité pendant le stockage, mais également d'une décontamination physique ou chimique, en vue d'obtenir des aliments propres et sains pour la consommation humaine.

La figure 4 propose des mesures préventives de la contamination des aliments par les AFs.

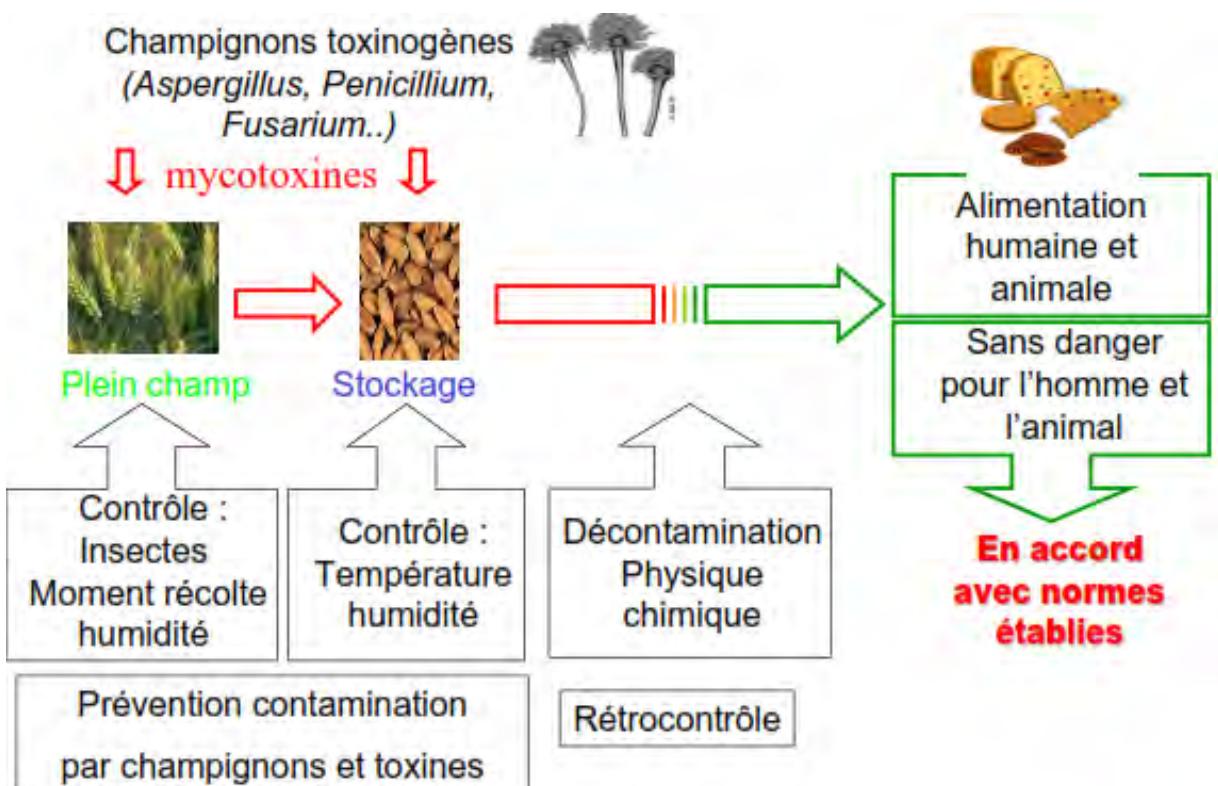


Figure 4: Méthodes de prévention de la contamination des aliments par les aflatoxines (Pfohl-Leszkowicz, 1999).

En principe, les aliments devraient être préparés et manipulés conformément aux Codes d'usages internationaux recommandés par les Principes généraux d'Hygiène Alimentaire. Ces Principes d'Hygiène Alimentaire concernent tous les aliments et les produits dérivés préparés pour la consommation humaine.

Les codes d'usages indiquent les mesures préventives qui devraient être prises par toutes les personnes, chargées de garantir que les aliments sont sains et propres à la consommation humaine (Codex Alimentarius, 2004).

A la troisième Conférence Internationale sur les aflatoxines qui s'était tenue en Tunisie en mars 1999, la FAO a recommandé d'incorporer dans les programmes de lutte intégrée contre les aflatoxines :

- Les Bonnes Pratiques Agricoles (BPA) avant la récolte, durant le séchage et l'entreposage,
- Les Bonnes Pratiques de Fabrication (BPF) pendant la transformation et la distribution,
- Les Principes d'Hygiène Alimentaire et la méthode HACCP pour maîtriser les risques liés à la contamination par les moisissures du genre *Aspergillus spp* (productrices d'AFs) des aliments destinés à la consommation humaine.

II. METHODES DE TRAITEMENT DE LA CONTAMINATION DES ALIMENTS PAR LES AFLATOXINES

II.1. Méthodes de tri des aliments

II.1.1. Méthode de tri manuel des gousses et graines

Cette méthode basée sur la technique de Dickens, consiste à trier les graines en fonction des caractères organoleptiques (couleur, odeur, goût), ou combine les différences de couleurs et de densités de graines polluées (Patterson et al., 1977).

Les études qui ont été réalisées au Mali, au Niger, et au Sénégal, ont mis en évidence la relation qui existe entre l'aspect extérieur des gousses et la teneur en aflatoxines. Elles ont permis de déterminer les catégories de graines de céréales et d'oléagineux les plus contaminées, en vue de mettre au point une méthode de triage des graines (Blanc, 1983).

En effet, les faibles teneurs en AFs observées dans les échantillons les pâtes d'arachides industrielles lors de l'étude de Diop et al. (2008), peuvent s'expliquer par un stockage approprié et un tri très efficace des graines d'arachides utilisées.

De la même façon, l'hypothèse la plus probable pouvant expliquer les faibles teneurs en aflatoxines, observées avec les échantillons de pâtes d'arachides prélevées au niveau des ménages, était vraisemblablement dues au triage manuel. Celui-ci s'effectuait généralement sur de petites quantités d'arachides (1 à 5 kg), et il avait permis aux préparatrices, d'éliminer l'essentiel des graines d'arachides moisies dans un simple souci d'hygiène culinaire (Diop et al., 2008).

II.1.2. Méthode de tri mécanique des graines

C'est une méthode de décorticage sélectif des graines saines, grâce à l'application d'une pression élevée d'environ sept bars.

Du fait de la perméabilité des coques, il y avait d'abord égalisation des pressions à l'intérieur et à l'extérieur de la graine. À la suite d'une brusque détente, seules les graines saines éclataient, permettant ainsi leur séparation.

Les graines contaminées étant plus légères que les graines saines, elles sont donc éliminées par un courant d'air ascendant, qui traverse une colonne, laquelle comporte un certain nombre de chicanes (Dollear et Gardner, 1966).

II.2. Méthodes physiques

II.2.1. Inactivation par la chaleur

Les traitements thermiques (stérilisation, pasteurisation, congélation) ou de séchage (déshydratation, lyophilisation), à l'exception de la torréfaction, ont peu d'effet sur les aflatoxines présentes dans les aliments. Ainsi la torréfaction des arachides ne permet qu'une réduction de 50 à 80 % de la teneur initiale en AFs (Lopez-Garcia et *al.*, 1999).

À titre d'exemple, l'AFB1 résiste au chauffage des huiles alors que l'AFM1 résiste à la pasteurisation (Wiseman et *al.*, 1983).

Toutefois, les différentes techniques de grillage du café, du maïs ou des arachides ne permettent qu'une diminution partielle des teneurs en AFs dans les produits finis (Conway et *al.*, 1978 ; Levi, 1980 ; Luter et *al.*, 1982).

L'inconvénient majeur de cette méthode est que la détoxification thermique entraîne l'altération de la qualité des protéines et le goût de l'aliment traité (Anantharaman et Carpantier, 1965 ; Blanc, 1983 ; Kane et *al.*, 1993).

II.2.2. Traitement par irradiation

Une irradiation gamma de 2,5 milliradians ne dégraderait pas les aflatoxines présentes dans un aliment à base de cacahuètes ; mais la dégradation peut se faire à des irradiations gamma plus élevées. Alors que l'exposition aux rayons UV de l'huile d'arachide ou de lait artificiellement contaminée par les AFs, permettrait de réduire leurs teneurs en aflatoxines. Ces effets seraient moins importants lors d'une contamination naturelle des aliments (Phillips et *al.*, 1994).

Plusieurs auteurs ont fait cas d'essais de traitement par irradiation, mais il en ressort de l'ensemble de leurs résultats que, l'inactivation totale des molécules d'aflatoxines est très difficile voire impossible (Tandon et *al.*, 1978 ; Kane et *al.*, 1993).

Il est aussi possible d'envisager d'utiliser l'irradiation en association avec d'autres méthodes de traitement, comme les traitements par les agents chimiques (Tandon et al., 1978 ; Kane et al., 1993).

II.3. Les méthodes chimiques

II.3.1. Traitement par les agents oxydants

Ce sont principalement les aflatoxines de type B1, G1 et M1 qui sont sensibles aux oxydants. L'oxydation se fait, soit par ouverture de la double liaison du noyau furannique terminal de la molécule d'aflatoxine, soit par addition de deux groupements OH pour former les aflatoxines de type B2, G2 et M2 (Park et al., 1988).

Plusieurs agents oxydants peuvent être utilisés dans le traitement des aflatoxines tels que l'eau oxygénée, l'hypochlorite de sodium, et le permanganate de potassium (Blanc, 1983).

II.3.2. Traitement par les acides et les bases

Les hydroxyaflatoxines AFB2 et AFG2 obtenus après catalyse par les acides forts présentent une toxicité qui est 60 à 100 fois inférieure à celle des AFB1 et AFG1. Les acides forts les plus utilisés sont l'acide chlorhydrique (HCl), l'acide sulfurique (H_2SO_4), et l'acide nitrique (HNO_3).

Or, les AFB1 et AFG1 peuvent se reformer ultérieurement dans l'estomac des animaux, après déshydratation des AFB2 et AFG2 (Dollear et Gardner, 1966 ; Dutton et Heathcote, 1966).

De toutes les bases, l'ammoniac gazeux est l'alcalin le plus utilisé pour réduire voire éliminer jusqu'à 95% la teneur en AFs dans les aliments (Dragacci et Frémy, 1999 ; Cotty, 2008 ; Waliyar et al., 2008).

À hautes températures et hautes pressions, il se produit une ouverture du cycle lactone qui peut se refermer en cas de neutralisation ; mais la réaction

d'hydrolyse peut se poursuivre jusqu'à la perte du groupement méthoxyl de l'aflatoxine (Park et al., 1988).

L'ammoniaque (NH_4OH) et l'hypochlorite de sodium (NaOCl) réduisent considérablement les teneurs initiales en AFs présentes dans les aliments (Cotty, 2008).

II.3.3. Utilisation des silicates d'aluminium

Plus connus sous le nom de «HSCAS» (Hydrated Sodium Calcium Aluminosilicates), les aluminosilicates de sodium et de calcium sont d'excellents adsorbants des cations à pH compris entre 2,5 et 10.

Au cours d'une étude, Phillips et al. (1990) ont observé qu'après 30 minutes de la réaction d'adsorption, environ 200 nmoles d'AFB1 ont été fixées aux silicates d'aluminium présents dans la solution.

Toutefois, seules de faibles quantités d'HCSAS sont nécessaires dans les aliments pour diminuer les effets délétères des AFs (Harvey et al., 1989 ; Kubena et al., 1993).

Des essais de décontamination de l'huile d'arachide artisanale menés au Sénégal ont montré que, le taux de détoxification est de 100% pour le cas de l'attapulgite et de la bentonite, et de 80% pour le kaolin (Kane, 1994). Les silicates d'aluminium diminuent aussi les teneurs en AFM1 dans le lait des ruminants (Harvey, 1991 ; Smith et al., 1994).

CONCLUSION

Les moisissures du genre *Aspergillus spp*, sont susceptibles de se développer et de produire des aflatoxines sur les céréales et les oléagineux si les conditions écologiques (température, humidité relative, pH du sol) leur sont favorables.

L'intérêt porté sur les aflatoxines, ressort de l'ubiquité de la moisissure du genre *Aspergillus spp*, de la très grande stabilité chimique des aflatoxines, de leur transfert dans la chaîne alimentaire, et de leur toxicité avérée chez l'homme même à l'état de traces par le risque de cancérogénicité.

Il a été observé que, les données d'estimation de l'exposition humaine aux aflatoxines, de l'ordre de 5,83 ng/kg p.c./jr pour le Cameroun et 4 ng/kg p.c./jr pour le Sénégal ; pourraient augmenter respectivement l'incidence du cancer hépatique de 0,076 cas et 0,052 cas par an pour 100 000 personnes infectées par le virus de l'hépatite B. Ces fortes valeurs d'estimation de l'exposition humaine aux aflatoxines justifient le risque élevé de la cancérogénicité causée par les aflatoxines.

Bien que la sélection de semences résistantes aux infestations des plantes par les moisissures du genre *Aspergillus spp*, soit en cours d'étude, cette méthode pourrait constituer une nouvelle approche de maîtrise des risques sanitaires liés à la présence des aflatoxines dans la chaîne alimentaire.

Néanmoins, l'éradication des aflatoxicoses (véritable problème de santé publique) s'avère difficile ; compte tenu du manque d'informations relatives à l'évaluation du risque sanitaire lié aux aflatoxines présentes dans les aliments, et aux fortes teneurs considérables de ces aflatoxines dans les aliments contaminés.

De même, tout au long de notre recherche, nous avons rencontré des difficultés pour obtenir les données d'études épidémiologiques, et d'évaluation du risque sanitaire lié aux aflatoxines présentes dans les aliments ; ainsi que celles relatives aux niveaux de contamination des aliments par les aflatoxines en Afrique Centrale et pour certains pays d'Afrique de l'Ouest.

Cependant, le Partenariat pour lutter contre l’Aflatoxine en Afrique (PACA) a recommandé des actions visant à atténuer le problème des aflatoxines. Ces actions doivent garantir que, les informations et les ressources consacrées à la lutte contre les aflatoxines, soient dirigées vers des régions où elles ont un impact significatif sur la santé. Ainsi donc, le PACA a proposé quelques stratégies de prévention et de lutte contre les aflatoxines qui sont :

- Appliquer les réglementations en vigueur et améliorer le système de contrôle de la sécurité sanitaire des aliments,
- Sensibiliser les populations y compris tous les acteurs du secteur de la santé sur les risques sanitaires liés aux aflatoxines,
- Promouvoir la diversité du régime alimentaire et la sécurité alimentaire pour minimiser l’exposition humaine aux aflatoxines,
- Faire des études épidémiologiques et d’évaluation de l’exposition humaine aux aflatoxines.

Toutefois, la mise en œuvre des plans de contrôle des aflatoxines avant et après récolte, est une mesure importante pour accroître la production des aliments et assurer la sécurité alimentaire, en vue d’obtenir des aliments sains et propres pour la consommation.

Pour une meilleure protection de la santé des consommateurs, il y a nécessité d’appliquer les Principes d’Hygiène Alimentaire, ainsi que les moyens de prévention et de traitement des aflatoxines disponibles.

Il sera important de faire appliquer à tous les acteurs du secteur agricole et agro-alimentaire, les règles de sécurité sanitaire pour améliorer la qualité sanitaire des aliments.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. AFSSA : Agence Française de la Sécurité Sanitaire des Aliments, 2009.**
Evaluation des risques liés à la présence de mycotoxines dans les chaînes alimentaires humaine et animale, Rapport final, 13-44pp.
- 2. Adebanjo A., et Bankole S. A., 2003.**
Mycotoxins in food in West Africa: current situation and possibilities of controlling it. African Journal of Biotechnology 2(9), 254-263.
- 3. Allcroft R. & Carnaghan, R. B. A., 1963.**
Groundnut toxicity: an examination for toxin in human food products from animals fed toxic groundnut meal. *Veterinary Record*, 75, 259-263.
- 4. Anantharam K. et Carpentier K., 1965.**
The effect of heat treatment of the limiting aminoacid of groundnut flour for the chick. Proceeding of the nutrition society, 24: 32p.
- 5. ANSES, 2011.**
Etude nationale de surveillance des expositions alimentaires aux substances chimiques - 2e étude de l'alimentation totale 2006-2010 (EAT 2). Tome I : Contaminants inorganiques, minéraux, polluants organiques persistants, mycotoxines et phyto-estrogènes.
<http://www.anses.fr/Documents/paser2006sa0361ra1.pdf>.
- 6. Asao T., Buchi G., Abdelkader M. M., Chang S. B., Wick E. L., Wogan G. N., 1965.**
Structures of Aflatoxins B and G1. *J. Am. Chem. Soc.*, 87: 822-826pp.
- 7. Ashworth L., Langley B., 1964.**
Plant Disease Reporter, The relationship of Pod damage to Kernel damage by mols in Spanish Peanuts.

- 8. Atehnkeng J., Ojiambo P. S., Donner M., Ikotun T., Sikoras R., Cotty P. J., et Bandyopadhyay R., 2008.**
Distribution et toxigénicité des espèces d'Aspergillus isolées à partir de grains de maïs des trois zones agro-écologiques au Nigeria. *Int. J. Food Microbiol.* 122: 74–84pp.
- 9. Bah E., Parkin D. M., Hall A. J., Jack A. D, Whittle H., 2001.**
Le cancer en Gambie: 1988–97 *British Journal of Cancer* 84; 1207–1214.
- 10. Baht R. V., Vashanti S., 1999.**
Incidence de l'aflatoxine pour l'alimentation humaine et animale Les nouvelles réglementations et leurs effets économiques, ational Institute of Nutrition (NIN), *J. of Agriculture and développement*, n° 23, 51-50pp.
- 11. Berkelaar D., 2005.**
Les aflatoxines- un problème sérieux. ECHO Développement Notes, N° 87.
- 12. Blanc M., 1983.**
Moyens de prévention et de destruction des aflatoxines cas des graines d'arachide et de leurs dérivés. Thèse Université, Pierre et Marie curie, 112p.
- 13. Carnaghan R., 1963.**
Toxicity and Fluorescence properties of aflatoxins. Nature, London, 200-1001.
- 14. CAST: Council for Agricultural Science and Technology, 2003.**
Mycotoxins: risks in plant, animal, and human systems. Rep.139: Ames IOWA.

15. Castegnaro M., et Pfohl-leszkowicz A., 2002.

Les mycotoxines : Contaminants omniprésents dans l'alimentation animale et humaine, In : M. Moll, N. Moll (Eds) La sécurité alimentaire du consommateur, Tec & doc, Lavoisier, Londres, Paris, New York, 127-179pp.

16. CDC: Centers for Disease Control and Prevention, 2004.

Outbreak of Aflatoxin poisoning—eastern and central provinces, Kenya.
Morbidity Mortality Weekly, Report n° 53: 790-793pp.

17. Christensen M., 1981.

A synoptic Key and evaluation of species in the *Aspergillus flavus* group.
Mycol., 73: 1056-1084.

18. Cole R. J. et Cox R. H., 1981.

Handbook of Toxic Fungal Metabolites. Academic Press, New York, pp. 1-66.

19. Conway H. F., Anderson R. A., et Bagley E. B., 1978.

Detoxification of aflatoxin-contaminated corn by roasting. *Cereal Che.*, 55, 115-118pp.

20. Cotty P., Probst C., and Jaime-Garcia R., 2008.

Etiology and Management of Aflatoxin Contamination. CAB International. Mycotoxins: Detection Methods, Management, Public Health and Agricultural Trade. éd. J.F. Leslie et al.

21. CSHPF, 1997.

Rapports du CSHPF. Aflatoxines dans l'alimentation : évaluation et gestion du risque.

22. Dia Y., 1997.

Recherche et Dosage des Aflatoxines dans l'huile d'Arachide de pression, Préparée artisanale dans les Régions de Diourbel et Kaolack (SENEGAL). Thèse de Doctorat en Pharmacie, Dakar, n°62.

23. Diop A., 2001.

Malnutrition à Vélingara au Sénégal : La lutte par l'emploi du Nébéday. *Journal Le soleil du 28 decembre 2001.*

24. Diop Y. M., Ndiaye B., Diouf A., Fall M., Thiaw C., Thiam A., Barry O., Ciss M., Ba D., 1999.

Recherche et dosage des aflatoxins dans l'huile de pression artisanale préparée dans les régions de Diourbel et de Kaolack (Sénégal), Dak. Med., Vol. 44, 57-60pp.

25. Diop Y. M., Ndiaye B., Fall M., Diouf A., Sall A., Ciss M., Ba D., 2000.

Aflatoxin contamination level in artisanal and industrial peanut butter food in Dakar (Senegal). Dakar Med., 45(2), 134-137.

26. Diop Y. M., Ndiaye B. , Sarr S. O., Diop A., Fall M., Diouf A., 2008.

Aflatoxines dans les aliments : Recherche et dosage dans les huiles et les pâtes d'arachide de préparation artisanale. Laboratoire de Chimie Analytique et de Bromatologie, Laboratoire de Toxicologie et d'hydrologie, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Cheikh Anta Diop de DAKAR. *Journal des Sciences de l'Ingénieur*, N°10 : 27-31pp.

27. Dollear F., Gardner H., 1966.

Inactivation and removal of aflatoxin. In: Proceedings of National Peanut Research Conference 4, Tifon (Georgia).

28. Dragacci S. et Fremy J., 1999.

Techniques analytiques pour la recherche des mycotoxines dans les aliments – Les mycotoxines dans l'aliment : évaluation et gestion du risque. Paris, éd. Tec Doc : 141-172. ISBN : 2-7430-0293-X.

29. Dutton M. et Heathcote J., 1966.

Two new hydroxyaflatoxins. Biochemical Journal, 101: 21-22pp.

30. FAO, 1999.

Prévenir la contamination par les mycotoxines. Alimentation, nutrition et agriculture No. 23, Division alimentation et nutrition, FAO, Tunis.

31. FAO, 2006.

Disponible sur <http://faostat3.fao.org>. Consulté le 08/03/2016.

32. FAO, 2013.

Disponible sur <http://faostat3.fao.org>. Consulté le 15/05/2016.

33. Fapohunda S. O., 2009.

Impact des mycotoxines sur l'Afrique subsaharienne : Etude du cas du Nigéria. European Mycotoxins Awareness Network. Retrieved December 12, 2011 from <http://services.leatherheadfood.com/mycotoxins>.

34. Frémy J. M., Galtier P., Le Bizec B., Leblanc J. C., Oswald I., Burel C., Etienne M., Grosjean F., Jouany J-P., Paragon B. M., Dragacci S., Guerre P., Hossen V., Janin F., Parent Massin D., Thouvenot D., Gallotti S., Tard A., 2009.

Evaluation des risques liés à la présence des mycotoxines dans les chaînes alimentaires et animale. Rapport AFSSA, 12-28pp.

35. Galtier P., Loiseau N., Oswal I., et Puel O., 2006.

Toxicologie des mycotoxines : dangers et risques en alimentations humaine et animale. Bull Acad Vét, 159(1) : 5-13pp.

36. Garon D., Richard E., Sage L., Bouchart V., 2006.

Mycoflora and multimycotoxin detection in corn sillage : experimental study. *J. Agricultural Food Chem.* 54 (9): 3479-84pp.

37. GEMS/FOOD Clusters Diets de l'OMS, 2012.

Disponible sur <http://who/gemsfood> consumption database.com consulté le 19/05/2016.

38. Gong Y. Y., Egal S., Hounsa A., Turner P. C., Hall A. J., Cardwell K., et Wild C. P., 2003.

Déterminants de la l'exposition aux afltoxines chez les enfants au Bénin et au Togo, Afrique de l'Ouest : le rôle crucial du sevrage. *International Journal of Epidemiology*; 32: 556–562pp.

39. Guerre P., 2000.

Intérêt des traitements des matières premières et de l'usage d'adsorbants lors d'une contamination des aliments du bétail par les mycotoxines, *Revue Méd. Vét*, 151, 12p, 1095-1106pp.

40. Hadjeba-Medjdoub K., 2012.

Risque de multi-contaminations en mycotoxines et moyens de désactivation par les parois de levures et levures enrichies en glutathion ou sélénométhionine. Thèse de Doctorat en Sciences Ecologiques, Vétérinaires, Agronomiques et Bioingénieries (SEVAB) de Toulouse.

41. Hainaut P., and Hollstein M., 2000.

Gene p53 and human cancer: the first ten thousand mutations. *Adv. Cancer Res.* 77: 81-137pp.

42. Hall A. J., Wild C. P., 1994.

Epidemiology of aflatoxin-related disease. In: Eaton D. L., Groopman J. D. (Eds) *The Toxicology of Aflatoxins: Human Health, Veterinary, and Agricultural Significance*, Academic Press, Inc., San Diego, CA,: 233-258pp.

43. Harvey R. B., Kubena L. F., Phillips T. D., Huff W. E., et Corrier D. E., 1989.

Prevention of aflatoxicosis by addition of hydrated sodium calcium aluminosilicate to the diets of growing barrows. *Am. J. Vet. Res.*, 50, 416-20pp.

44. Harvey R. B., Phillips T. D., Ellis J. A., Kubena L. F., Huff W. E. et Petersen H. D., 1991.

Effects on aflatoxin M1 residues in milk by addition of hydrated sodium calcium aluminosilicate to aflatoxin- contaminated diets of dairy cows. *Am. J. Vet. Res.*, 52, 1556-9.

45. Hayes R. B., Van Nieuwenhuize J. P., Raatgever J. W., Kate F. J. W., 1984.

Aflatoxin exposures in the industrial setting: an epidemiological study of mortality. *Food and Chemical Toxicology*, 22: 39-43pp.

46. Hocking A. D., 1982.

Aflatoxigenic fungi and their detection. *Food Technol. Aust.*, 34: 1- 3.

47. Hupp T. R. and Lane D. P., 1994.

Regulation of the cryptic sequence-specific DNA-binding function of p53 by protein kinases. *Cold Spring Harb.Symp.Quant.Biol.* 59: 195-206.

48. IARC: International Agency for Research on Cancer, 1993.

International Agency for Research on Cancer (1993a).IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Some Naturally Occurring Substances, Food Items and Constituents, Heterocyclic Amines and Mycotoxins. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 489 –521pp.

49. JECFA, 1997.

Worldwide Regulations for Mycotoxins 1995. A compendium. Étude FAO/WHO Expert Committee on Food Additives: Alimentation et nutrition n° 64, Rome, Italie.

50. JECFA, 2002.

Evaluation of certain mycotoxins. fifty-sixth report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives 906.

51. Jiang Y., Jolly P. E., Ellis W. O., Wang J. S., Phillips T. D., Williams J. H., 2005.

Aflatoxin B1 albumin adducts levels and cellular immune status in Ghanaians. *International Immunology*, 17: 807-814pp.

52. Kane A., 1994.

L'aflatoxine dans l'huile brute d'arachide : Occurrence et élimination. Communication présentée à la 4eme réunion régionale de l'ICRISAT, pour l'Afrique de l'Ouest, 29 Nov.-2 Déc.

53. Kane A., Diop N., et Diack T. S., 1993.

Decontamination and detoxifications. *African News lett an Occup. Health and Safety*, N°2 : 43-47pp.

54. Kpodo K. A., et Bankole S. A., 2005.

Mycotoxines : méthodes de détection, la gestion, la santé publique, et le commerce agricole. in leslie, J. F. (ed.). in london, UK. Contamination par les mycotoxines dans les aliments en Afrique Occidentale et Centrale, 103–106pp.

55. Kpodo K., Thrane U., et Hald, B., 2000.

Fusarium et les fumonisines dans le maïs provenant du Ghana et de leur co-occurrence par les afltoxines. *International Journal of Food Microbiology* 61(2-3) :147–157pp.

56. Kubena L. F., Harvey R. B., Huff W. E., Elissalde M. H., Yersin A. G., Phillips T. D., et Rottinghaus G. E., 1993.

Efficacy of a hydrated sodium calcium aluminosilicate to reduce the toxicity of aflatoxin and diacetoxyscirpenol. *Poult. Sci.*, vol. 72, 51-9pp.

57. Kurtzman C. D., Horn B. W., et Hesseltine C. W., 1987

Aspergillus nomius, a new aflatoxin producing species related to Aspergillus flavus and Aspergillus tamarii. *Antonie van Leeuwenhoek*, 53: 174-158pp.

58. Levi C., 1980.

Mycotoxins in coffee. *J. Assoc. Off. Anal. Chem*, vol., 63, 1282-5.

59. Liu Y. & Wu F., 2010.

La charge Mondiale du carcinoma hépatocellulaire carcinoma induite par l’Aflatoxine : Une évaluation des risques. *Environ Health Perspect* 118 (6) : 818-824pp.

60. Lopez C., Ramos L. L., Ramadan S. S., et Bilacio L. C., 2003.

Presence of aflatoxin M1 in milk for human consumption in Argentina. *Food Control*, volume 14, 31-34pp.

61. Lopez-Garcia R., Park D. L., et Zubiaure G. D., 1999.

Procédés pour réduire la présence des mycotoxines dans les denrées alimentaires. In : TECH. DOC (éd.) : *Les mycotoxines dans l'alimentation*, Lavoisier, Paris, 387-408pp.

62. Luter L., Wyslouzil W., et Kashyap S. C., 1982.

The destruction of aflatoxins in peanuts by microware roasting. *Can. Inst. Food Sci. Technol. J.* 15.

63. Miller N. H. E., Prétorius, Trinder D. W., 1985.

Dosage des aflatoxines dans les huiles végétales, *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* Vol. 68, 136-137pp.

64. Moll M., et Moll N., 1995.

Sécurité Alimentaire du consommateur. Chapitre 3 : les mycotoxines : des contaminants omniprésents dans l'alimentation humaine et animale, risque et prevention, 300p.

65. Moreau, 1994.

Moisissures toxiques dans l'alimentation. Pologne, Masson et Cie. Pologne, 322p.

66. Moulé Y., 1977.

Mode d'action des mycotoxines. Pure et appl. Chem, 49 : 1733-1739pp.

67. Northdt M.D., Verhulsdonk C.A.H., Soentoro P.S.S., Paulsh W.E., 1976.

Effect of water activity and temperature on aflatoxin production by *Aspergillus parasiticus*. *J. Milk Food Technol.*, vol. 39; 170-174pp.

68. Olsen J. H., Dragsted L., Autrup H., 1988.

Cancer risk and occupational exposure to aflatoxins in Denmark. *Br J. Cancer*; 58 (3): 392-96pp.

69. OMS, 1980.

Résumé de mycotoxine. *Critères d'Hygiène et de l'Environnement*, Genève, n°11, 142p.

70. OMS, 1990.

Environmental health criteria - 105. Selected mycotoxins: ochratoxine, trichotecenea ergot. WHO Geneva.

71. Oswal I. P., 2007.

Effects immunosupresseurs des mycotoxines chez le porc. Journées Recherche porcine, 39 : 419-426pp.

72. Ouattara-Sourabie Pane B., Nikiema Philippe A., et Traore Alfred S., 2011.

Caractérisation de souches d'*Aspergillus* spp isolées des graines d'arachides cultivées au Burkina Faso, Afrique de l'Ouest. ISSN 1991-8631. *Int. J. Biol. Chem. Sci.* 5 (3): 1232-1249pp.

73. PACA, 2013.

Impacts de l'aflatoxine et solutions potentielles dans les domaines de l'agriculture, du commerce et de la santé. Document de référence pour la Conférence régionale sur le défi de l'aflatoxine dans les Etats d'Afrique de l'Ouest, 1-13pp.

74. PAM, 2011.

Rapport annuel 2011 d'acquisition des produits alimentaires.

Retrieved from <http://www.wfp.org/procurement> on february, 2012.

75. Park D., Lee L. S., Price R. L., et Pohland A. E., 1988.

Review of the decontamination of aflatoxins by ammoniation : current status and regulation. *J Assoc. Off. Anal. Chem.*, 71, 685-703.

76. Patterson D., 1977.

Pathophysiological effects of aflatoxin. In T.D. While G.; *MOREHOUSE Eds., Mycotoxins fong., mycotoxin, mycotoxicoses, Marcel Dekker Inc., 1: 174-189pp.*

77. Pfohl-Leszkowicz A., 1999.

Les mycotoxines dans l'alimentation, évaluation et gestion du risque. *Editions TEC & DOC, Lavoisier, Chapitre XI, 113-115, 299, 307-310pp.*

78. Phillips T., Clement B. A., Kubena L. F., et Harvey R. B., 1990.

Detection and detoxification of aflatoxins: prevention of aflatoxicosis and aflatoxin residues with hydrated sodium calcium aluminosilicate. *Vet.Hum. Toxicol. 32, 15-9pp.*

79. Phillips T., Clement B. A., et Park D. L., 1994.

Approaches to reduction of aflatoxins in food and feeds. In : D.L. EATON et JD Groopman (éd) : *The toxicology of aflatoxins, Academic Press, London, 383-406pp.*

80. Prevot A., 1977.

Dosage et élimination de l'aflatoxine aux USA

Revue Française des corps gras, 18, n06 :390-393 (CDIUPA, n035728).

81. RASFF, 2016.

Disponible sur <http://webgate.ec.europa.eu/rasff/portal.com>. Consulté le 30/06/2016.

82. Reddy K., 2011.

Développer l'Afrique : les obstacles au commerce, la libéralisation, et l'inégalité dans l'organisation mondiale du commerce. *African Journal of Business Management, 5(22): 8686–8696. Retrieved november 11, 2011, from Academic Journals.*

83. Règlement N° 178/UE, 2010.

Règlement (UE) N° 178/2010 de la Commission du 2 mars 2010 modifiant le règlement (CE) N° 401/2006 en ce qui concerne les arachides, les autres graines oléagineuses, les fruits à coque, les noyaux d'abricot, la réglisse et l'huile végétale.

84. Règlement N° 1881/CE, 2006.

Règlement (CE) N° 1881/2006 de la Commission du 19 décembre 2006 portant fixation de teneurs maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires. *Journal officiel de l'Union Européenne* L 364/15-L229/9. Disponible sur <http://eur-lex.europa.eu/>.

85. Saine J., 2001.

Aflatoxines dans l'huile de pression artisanale d'arachide. Essai de décontamination par filtration sur du charbon de bois. Thèse de pharmacie, Dakar, n°40.

86. Scheidegger K. et Payne A., 2003.

Unlocking the Secrets Secondary Metabolism : *A Review of Aspergillus flavus from Pathogenicity to Functional Genomics*. *Journal of Toxicology*, 22(2&3): 423-459pp.

87. Shephard G. S., 2008.

Risk assessment of aflatoxins in food in Africa. *Food Additives and Contaminants* 21, 1-11pp.

88. Smith E., Phillips T. D., Ellis J. A., Harvey R. B., Kubena L. F., Thompson J., et Newton G., 1994.

Dietary hydrated sodium calcium aluminosilicate reduction of aflatoxin M1 residue in dairy goat milk and effects on milk production and components. *J. Anim. Sci.*, 72, 677-82pp.

- 89. Sorenso W. G., Jones W., Simpson J., Davidson J. I., 1984.**
Aflatoxin in respires airborne peanut dust. *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 14: 525-533pp.
- 90. Stoloff L., Van Egmond H., Park D. L., 1991.**
Rationales for the establishment of limits and regulations for Mycotoxins Food Additive Contaminants, 8; 2: 213-222pp.
- 91. Sudakin D. L., 2003.**
Dietary aflatoxin exposure and chemoprevention of cancer: *a clinical review*. *J Toxicol Clin Toxicol*; 41 :195-204pp.
- 92. Tandon H., Tandon B. N., Ramalin-Gaswami V., 1978.**
Epidemy of toxic hépatitis in India of possibl mycotoxic origin. *Arch. Pathol. Lab. Méd*, 102: 372-376pp.
- 93. Tarter L. J., 1984.**
Mycotoxins: improved liquid chromatography method for determination of aflatoxins in peanut butter and other commodities, *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, Vol. 67: 196-197pp.
- 94. Toffa D. D., Mahnime N., Ouaffak L., El Abidi A., El Alaoui Faris F.Z., et Zinedine A., 2014.**
Determination of aflatoxins in Maize, rice and millet available in the Republic of Niger. *International Food Research Journal* 32 (2013): 558-562pp.
- 95. Turner P. C., Moore S. E., Hall A. J., Prentice A; M. Wild C. P., 2003**
Modification of immune function through exposure to dietary aflatoxin in Gambian children, *Environmental Health Perspectives*, 111, 217-220pp.

- 96. Turner P. C., Sylla A., Gong Y. Y., Diallo M. S., Sutcliffe A. E., Hall A. J., Wild C. P., 2005.**

Réduction de l'exposition aux aflatoxins cancérogènes par les mesures des mesures préventives après récolte en Afrique de l'Ouest : etude d'intervention communautaire. *Le Lancet* 365, 1950-1956pp.

- 97. Waliyar F., Kumar P., Traore A., Ntare B., Diarra B., and Kodio O., 2008.**

Pre- and Postharvest Management of Aflatoxin Contamination in peanuts. CAB International. Mycotoxins: Detection Methods, Management, Public Health and Agricultural Trade. *ed. J.*, vol 5.55-60pp.

- 98. Wild C. P. et Turner P. C., 2002.**

The toxicology of aflatoxins as a basis for public health decisions. Mutagenesis, 17, 471-481pp.

- 99. Wild C. P., Yin F., Turner P. C., Chemin I., Chapot B., Mendy M., Whittle H., Kirk G. D. and Hall A. J., 2000.**

Environmental and genetic determinants of aflatoxin-albumin adducts in The Gambia. *International Journal of Cancer*, vol., 86, 1-7pp.

- 100. Williams J. H., Phillips T. D., Jolly P. E., Stiles J. K., Jolly C. M., and Aggarwal D., 2004.**

"Human aflatoxicosis in developing countries: a review of toxicology, exposure, potential health consequences, and interventions." *Am. J. Clin. Nutr.* 80.5 : 1106-1122pp.

- 101. Wiseman D., Applebaum R. S., Brackett R. E., et Marth E. H., 1983.**

Distribution and résistance to pasteurization of aflatoxin M1 contamontated Whole milk cream and skim milk. *J. Food Protect.*, vol.46, 530-532pp.

102. Wong N. et al., 2000.

"Genomic aberrations in human hepatocellular carcinomas of differing etiologies." Clin. Cancer Res. 6. 10 : 4000-4009pp.

103. Zarba A. Wild C. P. Hall A. J. Montesano R, Hudson G. J. Groopman J. D., 1992.

Aflatoxin M1 in human breast milk from the Gambian, West Africa, quantified by combined monoclonal antibody immuno-affinity chromatography and HPLC. Carcinogenesis 13, 891-894pp.

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'Ordre des Pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art, et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leurs enseignements ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ;

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le Président de Jury

Vu :

Pour Le Doyen

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar
et par délégation

Le Doyen