



Présence de plusieurs mycotoxines dans les produits du maïs, les craquelins, les produits à base d'autres grains, les pâtes et les produits sans gluten - 1 avril 2018 au 31 mars 2019

Chimie alimentaire - Études ciblées - Rapport final



Résumé

Les études ciblées fournissent des renseignements sur les dangers alimentaires potentiels et contribuent à améliorer les programmes de surveillance régulière de l'Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA). Ces études permettent de recueillir des données sur la sécurité de l'approvisionnement alimentaire, de cerner les nouveaux risques éventuels ainsi que de fournir de nouveaux renseignements et de nouvelles données sur les catégories alimentaires, là où ils pourraient être limités ou inexistantes. L'ACIA se sert souvent des études ciblées pour orienter ses activités de surveillance vers les domaines où le risque est le plus élevé. Les études peuvent aussi aider à identifier de nouvelles tendances et fournissent des renseignements sur la façon dont l'industrie se conforme à la réglementation canadienne.

La présente étude ciblée visait principalement à élargir les données de référence sur la présence et les concentrations de mycotoxines dans les produits du maïs, les craquelins, les produits à base d'autres grains (à l'exclusion des aliments de base), les pâtes et les produits sans gluten, ainsi qu'à comparer ces résultats avec d'autres données, si possible. Les mycotoxines sont des toxines naturelles produites par des champignons qui peuvent infecter les produits agricoles avant et après la récolte. Leurs effets sur la santé humaine sont variables; ils dépendent du type de mycotoxine et de sa concentration dans l'aliment. Le Canada n'impose pas de concentration maximale pour la plupart des mycotoxines dans les produits ciblés par la présente étude, à l'exception de l'ochratoxine A, pour laquelle le Canada a proposé une concentration maximale dans certains aliments.

Au total, 750 échantillons de produits du maïs et de pâtes, de craquelins, de produits sans gluten et d'autres produits à base d'autres grains ont été soumis à des analyses visant les mycotoxines. Des mycotoxines ont été détectées dans 388 échantillons (52 %). Au total, 17 mycotoxines distinctes ont été trouvées dans les types de produits échantillonnés dans le cadre de la présente étude. L'aflatoxine G2, le 3-acétyldéoxynivalénole (3-Ac-DON), le 15-acétyldéoxynivalénole (15-Ac-DON), le néosolaniol (NEO), le diacétoxyscirpénole (DAS), la fusarénone-X (FUS-X), l'alpha-zéranol et le bêta-zéranol n'ont été détectés dans aucun des échantillons. La mycotoxine la plus fréquemment détectée était le désoxynivalénole (DON), qui a été trouvé dans 306 échantillons (41 %).

Tous les résultats relatifs aux mycotoxines ont été évalués par le Bureau d'innocuité des produits chimiques (BIPC) de Santé Canada. Selon le BIPC, les concentrations détectées dans la présente étude ne devraient pas présenter un risque pour la santé humaine. Aucun rappel d'aliments n'a été jugé nécessaire, compte tenu de l'absence de préoccupation pour la santé humaine.

En quoi consistent les études ciblées

L'ACIA utilise des études ciblées pour concentrer ses activités de surveillance dans les domaines où le risque est le plus élevé. Grâce aux données obtenues de ces études, l'Agence peut établir des priorités parmi ses activités afin de cibler les produits alimentaires les plus préoccupants. À l'origine, les études ciblées étaient menées dans le cadre du Plan d'action pour assurer la sécurité des produits alimentaires (PAASPA), mais depuis 2013 elles sont intégrées aux activités de surveillance régulières de l'ACIA. Les études ciblées constituent un outil précieux pour obtenir de l'information sur certains dangers posés par les aliments, cerner ou caractériser les dangers nouveaux ou émergents, recueillir l'information nécessaire à l'analyse des tendances, susciter ou peaufiner les évaluations des risques pour la santé, mettre en évidence d'éventuels problèmes de contamination ainsi qu'évaluer et promouvoir la conformité avec les règlements canadiens.

La salubrité des aliments est une responsabilité commune. L'ACIA collabore avec les paliers d'administration fédérale, provinciale, territoriale et municipale et exerce une surveillance de la conformité aux règlements visant l'industrie alimentaire pour favoriser une manipulation sûre des aliments à l'échelle de la chaîne de production alimentaire. L'industrie alimentaire et le secteur de la vente au détail au Canada sont responsables des aliments qu'ils produisent et vendent, tandis que les consommateurs sont individuellement responsables de la manipulation sécuritaire des aliments qu'ils ont en leur possession.

Pourquoi avons-nous mené cette étude

Les mycotoxines sont des toxines naturelles produites par des champignons qui peuvent infecter les plantes cultivées au champ ou après la récolte¹. Ces toxines sont libérées par des moisissures qui peuvent apparaître sur les produits agricoles, notamment les céréales (par exemple le blé, l'avoine et le maïs), les légumineuses, les noix et les fruits. Le type de produit agricole, les dommages causés par les insectes ainsi que les conditions climatiques (température, humidité) durant la croissance, la transformation et l'entreposage sont parmi les facteurs pouvant avoir une incidence sur les types et les concentrations de mycotoxines présentes dans les produits offerts sur le marché². Leurs effets sur la santé humaine sont variables, allant de troubles gastro-intestinaux au cancer, et ils dépendent du type de mycotoxine et de sa concentration dans l'aliment.

Des études ont montré que parmi les centaines de mycotoxines associées aux produits alimentaires, seule une petite fraction a le potentiel de nuire à la santé humaine et constitue une préoccupation pour la santé à l'échelle mondiale². La Commission du Codex Alimentarius est un organisme international créé par l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et

l'agriculture et l'Organisation mondiale de la Santé pour mettre au point des normes alimentaires, des lignes directrices et des codes d'usage internationaux et harmonisés visant à protéger la santé des consommateurs et à assurer des pratiques loyales dans le commerce des aliments. La Commission du Codex a publié un code d'usages afin de réduire et prévenir la contamination par mycotoxines dans les céréales (par exemple le blé, le maïs, l'avoine et l'orge)². Ce code d'usages reconnaît qu'une élimination totale des mycotoxines dans les aliments n'est pas possible, mais il donne des conseils sur la façon de lutter contre ces toxines et de gérer leur concentration au niveau de l'exploitation et après la récolte (p. ex. durant la transformation, l'entreposage et le transport).

Plus de 300 mycotoxines sont connues, dont les structures chimiques et les modes d'action diffèrent largement. Certaines de ces mycotoxines ciblent les reins, le foie ou le système immunitaire, et d'autres sont cancérigènes. Les mycotoxines courantes incluent les aflatoxines, l'ochratoxine A, les alcaloïdes de l'ergot, les fumonisines, les trichothécènes (comme le désoxynivalénol, également appelé « vomitoxine ») et la zéaralénone^{Error! Bookmark not defined.}. Les différentes mycotoxines incluses dans la présente étude et leurs effets sur la santé sont présentés à l'[annexe A](#).

Quels produits ont été échantillonnés

Divers produits du maïs, craquelins, autres produits à base d'autres grains (à l'exclusion des aliments de base), pâtes et produits sans gluten d'origine canadienne ou importés ont été échantillonnés entre le 1^{er} avril 2018 et le 31 mars 2019. Les échantillons de produits ont été prélevés dans des points de vente au détail de 6 grandes villes du Canada. Ces villes englobent 4 régions géographiques canadiennes : l'Atlantique (Halifax), le Québec (Montréal), l'Ontario (Toronto et Ottawa) et l'Ouest (Vancouver et Calgary). Le nombre d'échantillons recueillis dans ces villes était proportionnel à la population relative des régions respectives. La durée de conservation, les conditions d'entreposage et le coût de l'aliment sur le marché ouvert n'ont pas été pris en considération dans la présente étude.

Tableau 1. Répartition des échantillons d'après leur type et leur origine

Type de produit	N ^{bre} d'échantillons canadiens	N ^{bre} d'échantillons importés ^a	N ^{bre} d'échantillons d'origine non précisée ^b	Nombre total d'échantillons
Produits du maïs	12	80	44	136
Craquelins	7	41	54	102
Produits sans gluten	17	35	18	70
Autres produits à base d'autres grains	73	76	148	297

Pâtes	46	73	26	145
Total	155	305	290	750

^a Importé d'au moins 27 pays.

^b L'expression « non précisée » désigne les échantillons pour lesquels il a été impossible de déterminer le pays d'origine d'après l'étiquette du produit ou l'information disponible sur l'échantillon

Comment les échantillons ont-ils été analysés et évalués

Les échantillons ont été analysés par un laboratoire d'analyse des aliments certifié ISO/CEI 17025 sous contrat avec le gouvernement du Canada. Les échantillons ont été analysés « tels que vendus », sans égard à la façon dont ils auraient été consommés.

Santé Canada n'a pas établi de limite de tolérance ni de norme pour la majorité des mycotoxines dans les produits à base d'autres grains ciblés par la présente étude. En 2009, Santé Canada a proposé des seuils maximaux (SM) pour l'OTA dans une variété d'aliments. Une SM de 3 ppb a été proposée pour les grains destinés à la consommation directe et aux produits à base d'autres grains dérivés (farine, pain, céréale pour déjeuner, etc.), une SM de 7 ppb a été proposée pour le son de blé, et une DM de 0,5 ppb a été proposée pour les préparations pour nourrissons et les aliments à base de céréales³. Ces concentrations maximales, ainsi qu'une valeur guide pour l'industrie à l'égard de l'OTA dans les grains céréaliers non transformés, sont toujours à l'étude.

En l'absence de limites de tolérance ou de normes applicables, le BIPC de Santé Canada peut effectuer des évaluations ponctuelles afin de vérifier la présence de concentrations élevées de mycotoxines en se fondant sur les données scientifiques les plus récentes, au cas par cas.

Résultats de l'étude

Plusieurs mycotoxines

Au total, 750 échantillons ont été soumis à des analyses visant les mycotoxines. Les produits échantillonnés ont été séparés en 5 types de produits : produits du maïs, craquelins, autres produits à base d'autres grains, pâtes, et produits sans gluten. Des mycotoxines ont été détectées dans 388 échantillons (52 %). Au total, 17 mycotoxines distinctes ont été trouvées dans les types de produits échantillonnés dans le cadre de la présente étude. L'aflatoxine G2, le 3-Ac-DON, le 15-Ac-DON, le NEO, le DAS, la FUS-X, l'alpha-zéranol et le bêta-zéranol n'ont été détectés dans aucun des échantillons. Le tableau 2 indique le nombre d'échantillons présentant des concentrations détectables de mycotoxines, pour chacun des types de produits. Le pourcentage le plus élevé d'échantillons contenant des concentrations détectables de mycotoxines a été obtenu pour les pâtes, et le plus faible, pour les produits sans gluten.

Tableau 2. Résultats des analyses visant de plusieurs mycotoxines dans les produits à base d'autres grains

Type de produit	N ^{bre} d'échantillons	N ^{bre} (pourcentage) d'échantillons dans lesquels une ou des mycotoxines ont été détectées	N ^{bre} (pourcentage) d'échantillons dans lesquels aucune mycotoxine n'a été détectée	N ^{bre} de mycotoxines par échantillon
Produits du maïs	136	92 (68 %)	44 (32 %)	1-9
Craquelins	102	70 (69 %)	32 (31 %)	1-2
Produits sans gluten	70	17 (24 %)	53 (76 %)	1-4
Produits à base d'autres grains	297	103 (35 %)	194 (65 %)	1-4
Pâtes	145	104 (72 %)	41 (28 %)	1-5
Total	750	386 (51 %)	364 (49 %)	1-9

Comme l'indique le tableau 2, jusqu'à 9 mycotoxines ont été détectées par échantillon. Ces mycotoxines pouvaient appartenir à une même famille (3 formes d'aflatoxine ou 3 formes de fumonisine) ou être distinctes (par exemple la stérigmatocystine). La mycotoxine la plus fréquemment détectée était le désoxynivalénol, qui a été observé dans 306 échantillons (41 %). La mycotoxine la moins fréquemment détectée était l'aflatoxine B2, qui a été détectée dans un seul échantillon. Les concentrations de mycotoxines allaient de 0,4 ppb à 2 570 ppb.

Que signifient les résultats de l'étude

Les taux de détection de mycotoxines dans divers types d'aliments à base de grain sont comparables à ceux des années antérieures^{4,5,6,7}, sauf dans le cas de l'acide cyclopiazonique et de la zéaralénone et ses dérivés (tableau 3). Ce phénomène pourrait être attribuable à des différences quant aux types de produits analysés, aux conditions connues au cours d'une année de culture donnée et aux sources de grains. Santé Canada n'a pas établi ou proposé de limite de tolérance pour les mycotoxines ciblées par la présente étude, à l'exception de l'OTA. Le taux de conformité des produits à base de grain à l'égard de l'OTA (99,1 %) était comparable à celui observé les années antérieures (97,3 % à 99,6 %). Comme dans le cadre des études antérieures, la mycotoxine la plus fréquemment détectée était le DON. SC a déterminé que les concentrations de mycotoxines détectées dans les produits à base de grain dans la présente étude ne devraient pas présenter un risque pour la santé humaine, et il n'y a donc eu aucun rappel à la suite de l'étude.

Tableau 3. Résultats des analyses visant les mycotoxines dans les produits à base d'autres grains obtenus au cours de diverses années d'étude

Auteur de l'étude	Année	Analyte	Nbre d'échantillons	Nbre d'échantillons présentant des concentrations détectables de mycotoxines (pourcentage)	Concentration max. de myco. (ppb)	Concentration moyenne* de myco. (ppb)
ACIA	2018	Aflatoxines B1, B2 et G1	750	11 (1,5)	30	4,4
ACIA	2017	Aflatoxines B1, B2 et G1	748	4 (0,5)	4,6	4,3
ACIA	2016	Aflatoxines B1, B2 et G1	751	4 (0,5)	7,6	5,0
ACIA	2015	Aflatoxines B1, B2 et G1	745	6 (0,8)	1,4	0,9
ACIA	2013 à 2015	Aflatoxines B1, B2 et G1	2235	57 (2,5)	17	3,6
ACIA	2015 à 2019	3- et 15-acétyldéoxynivalénol	2994	0 (0)	-	-
ACIA	2013 à 2015	3- et 15-acétyldéoxynivalénol	2235	8 (0,004)	53	35,25
ACIA	2018	Désoxynivalénol	750	306 (41)	2570	282
ACIA	2017	Désoxynivalénol	748	440 (59)	1000	160
ACIA	2016	Désoxynivalénol	751	245 (33)	1360	176
ACIA	2015	Désoxynivalénol	745	203 (27)	3900	232
ACIA	2013 à 2015	Désoxynivalénol	2235	1044 (46)	2330	176
ACIA	2018	Diacétoxyscirpénol	750	0 (0)	-	-
ACIA	2017	Diacétoxyscirpénol	748	0 (0)	-	-
ACIA	2016	Diacétoxyscirpénol	751	1 (0,1)	10	10
ACIA	2015	Diacétoxyscirpénol	745	4 (0,5)	250	115
ACIA	2013 à 2015	Diacétoxyscirpénol	2235	0 (0,0)	-	-
		Fusarénone-X	750	0 (0)	-	-
ACIA	2017	Fusarénone-X	748	0 (0)	-	-
ACIA	2016	Fusarénone-X	751	1 (0,1)	23	23
ACIA	2015	Fusarénone-X	745	0 (0)	-	-
ACIA	2013 à 2015	Fusarénone-X	2235	0 (0,0)	-	-
		Néosolaniol	750	0 (0,0)	-	-
ACIA	2017	Néosolaniol	748	1 (0,1)	20	20
ACIA	2016	Néosolaniol	751	0 (0)	-	-
ACIA	2015	Néosolaniol	745	0 (0)	-	-
ACIA	2013 à 2015	Néosolaniol	2235	1 (0,0004)	30	30
ACIA	2018	Nivalénol	750	7 (0,9)	86	22
ACIA	2017	Nivalénol	748	6 (0,8)	47	28
ACIA	2016	Nivalénol	751	0 (0)	-	-
ACIA	2015	Nivalénol	745	1 (0,1)	17	17
ACIA	2013 à 2015	Nivalénol	2235	4 (0,002)	98	42
ACIA	2018	Alcaloïdes d'ergot	750	46 (6,1)	664	79

Auteur de l'étude	Année	Analyte	N ^{bre} d'échantillons	N ^{bre} d'échantillons présentant des concentrations détectables de mycotoxines (pourcentage)	Concentration max. de myco. (ppb)	Concentration moyenne* de myco. (ppb)
ACIA	2017	Alcaloïdes d'ergot	748	231 (31)	1060	60
ACIA	2016	Alcaloïdes d'ergot	751	63 (8,4)	1530	138
ACIA	2015	Alcaloïdes d'ergot	745	85 (11)	1145	110
ACIA	2013 à 2015	Alcaloïdes d'ergot	2235	478 (21,4)	1078	62
ACIA	2018	Fumonisines B₁, B₂ et B₃	750	105 (14)	3503	280
ACIA	2017	Fumonisines B ₁ , B ₂ et B ₃	748	21 (2,8)	864	90
ACIA	2016	Fumonisines B ₁ , B ₂ et B ₃	751	48 (6,4)	2209	430
ACIA	2015	Fumonisines B ₁ , B ₂ et B ₃	745	30 (4,0)	1142	214
ACIA	2013 à 2015	Fumonisines B ₁ , B ₂ et B ₃	2235	233 (10)	2062	187
ACIA	2011	Fumonisines B ₁ et B ₂	274	161 (59)	4442	253
ACIA	2018	Toxines HT-2 et T-2	750	8 (1,1)	98	37
ACIA	2017	Toxines HT-2 et T-2	748	8 (1,1)	98	15
ACIA	2016	Toxines HT-2 et T-2	751	19 (2,5)	85	21
ACIA	2015	Toxines HT-2 et T-2	745	11 (1,5)	32	17
ACIA	2013 à 2015	Toxines HT-2 et T-2	2235	66 (2,9)	271	28
ACIA	2018	Acide cyclopiazonique	750	18 (2,4)	47	11
ACIA	2017	Acide cyclopiazonique	748	4 (0,5)	6,5	2,5
ACIA	2016	Acide cyclopiazonique	751	1 (0,1)	2,5	2,5
ACIA	2015	Acide cyclopiazonique	745	5 (0,7)	3,1	1,9
ACIA	2013 à 2015	Acide cyclopiazonique	2235	35 (1,5)	8,3	2,7
ACIA	2018	Ochratoxine A	750	20 (2,7)	34	4,2
ACIA	2017	Ochratoxine A	748	35 (4,7)	267	10
ACIA	2016	Ochratoxine A	751	20 (2,7)	20	2,7
ACIA	2015	Ochratoxine A	745	36 (4,8)	36	4,8
ACIA	2013 à 2015	Ochratoxine A	2235	128 (5,7)	34	2,6
ACIA	2018	Stérigmatocystine	750	12 (1,6)	12	2,7
ACIA	2017	Stérigmatocystine	748	26 (3,5)	12	2,8
ACIA	2016	Stérigmatocystine	751	40 (5,3)	34	3,0
ACIA	2015	Stérigmatocystine	745	32 (4,3)	28	5,7
ACIA	2013 à 2015	Stérigmatocystine	2235	41 (1,8)	18	3,1

Auteur de l'étude	Année	Analyte	N ^{bre} d'échantillons	N ^{bre} d'échantillons présentant des concentrations détectables de mycotoxines (pourcentage)	Concentration max. de myco. (ppb)	Concentration moyenne* de myco. (ppb)
ACIA	2018	Zéaralénone, α -zéaralénol et β -zéaralénol	750	34 (4,5)	450	44
ACIA	2017	Zéaralénone, α -zéaralénol et β -zéaralénol	748	12 (1,6)	199	46
ACIA	2016	Zéaralénone, α -zéaralénol et β -zéaralénol	751	23 (3,1)	145	39
ACIA	2015	Zéaralénone, α -zéaralénol et β -zéaralénol	745	23 (3,1)	477	88
ACIA	2013 à 2015	Zéaralénone, α -zéaralénol et β -zéaralénol	2235	93 (4,0)	577	50

*Moyenne établie à partir des résultats positifs uniquement.

Annexe A

1 Aflatoxines

Les aflatoxines appartiennent à une famille de métabolites secondaires toxiques d'origine naturelle produits par les champignons *Aspergillus flavus* et *A. parasiticus*⁸. Les champignons qui produisent des aflatoxines peuvent contaminer les produits agricoles (comme le maïs, les noix, les épices, les fruits séchés) qui poussent ou qui sont transportés, conservés ou transformés dans des conditions chaudes et humides pendant des périodes prolongées, ou qui sont abîmés ou lésés par des parasites^{8,9}. La pression de la sécheresse sur le maïs est également un facteur de risque majeur d'apparition d'aflatoxines sur le terrain^{8,9,10}. En raison du climat frais, les produits d'agriculture qui poussent au Canada (et leurs produits dérivés) sont moins susceptibles de contenir des aflatoxines que les produits importés de pays au climat plus chaud. Les aflatoxines ne sont pas détruites par la chaleur, la cuisson, ni la plupart des autres méthodes de transformation¹¹.

L'aflatoxine B1, une des formes d'aflatoxines, est parmi les agents naturels cancérigènes pour le foie les plus puissants¹². Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé les aflatoxines comme un agent cancérigène (groupe 1) pour les humains¹³. L'exposition chronique aux aflatoxines a également été associée à l'inhibition de la croissance des enfants vivant dans des pays en développement où l'exposition à cette substance est relativement élevée. Les aflatoxines ont eu un effet immunosuppresseur chez les animaux de laboratoire^{14,15,16,17}. Chez les humains, l'exposition à court terme à une concentration élevée d'aflatoxines peut causer l'aflatoxicose, maladie manifestée par des vomissements, des douleurs abdominales, des convulsions, un coma et même la mort. L'aflatoxicose est très rare dans les pays développés¹⁸. La présente étude incluait les aflatoxines B1, B2, G1 et G2.

2 Acide cyclopiazonique

L'acide cyclopiazonique (CPA) est produit par le *Penicillium cyclopium*, d'autres espèces du genre *Penicillium* (par exemple le *P. commune* et le *P. camemberti*), l'*Aspergillus flavus* et l'*A. versicolor*. Il a été détecté dans le maïs, le millet, les arachides, les légumineuses, le fromage, le jambon, la saucisse, les saucisses à hot dog, les tomates et le lait¹⁹.

Il y a peu d'information sur les effets potentiels sur la santé humaine associés au CPA. Cet acide a toutefois été associé à des empoisonnements associés à l'ingestion de grains de millet contaminés en Inde (« kodua poisoning »). Les symptômes de cet empoisonnement incluaient la somnolence, des tremblements et des étourdissements durant 1 à 3 jours et étaient suivis d'un rétablissement complet²⁰. Des études sur des animaux de laboratoire indiquent que le CPA n'est toxique que lorsqu'il est ingéré à de fortes concentrations. L'exposition répétée à de fortes doses d'acide cyclopiazonique a donné lieu à un éventail d'effets comme la neurotoxicité, des lésions au foie et aux reins, une perte de poids, la diarrhée, la déshydratation, des convulsions et la mort chez plusieurs espèces²¹.

3 Alcaloïdes d'ergot

Les alcaloïdes d'ergot sont produits par les espèces de champignons du genre *Claviceps*, particulièrement le *C. purpurea*. Ces champignons parasitent les épis des plantes céréalières et entraînent le remplacement des grains par des structures fongiques de couleur distincte (violet foncé ou noires) nommées sclérotés ou ergots. Les principaux alcaloïdes d'ergot présents dans ces structures sont l'ergométrine, l'ergotamine, l'ergosine, l'ergocristine, l'ergocryptine et l'ergocornine (seulement l'ergosine, l'ergocristine et l'ergocryptine ont pu être incluses dans la présente méthode ciblant de plusieurs mycotoxines). Le type et la concentration de ces alcaloïdes dans les ergots varient considérablement selon la souche de champignon, l'espèce d'hôte, les conditions météorologiques et la région géographique. Une température et un sol humides favorisent la croissance des ergots, qui sont récoltés avec les céréales et peuvent ainsi contaminer les aliments de consommation humaine et les aliments du bétail à base de céréales. Les méthodes de nettoyage appliquées durant la transformation des grains retirent habituellement les ergots du grain²².

À long terme, l'exposition aux alcaloïdes de l'ergot cause l'ergotisme, aussi appelé « empoisonnement à l'ergot » ou « maladie de St-Antoine »^{23,24}. Les symptômes de cette maladie peuvent inclure la fièvre, des hallucinations, l'enflure ou la rigidité des membres, et une inflammation grave parfois suivie de la perte des tissus touchés et de la mort²⁵. Des études sur des animaux de laboratoire indiquent que les alcaloïdes de l'ergot agissent sur un certain nombre de récepteurs des neurotransmetteurs, ce qui, à des doses répétées, ralentit le débit sanguin, en particulier dans les membres, cause une perte de poids et modifie la concentration de certaines hormones chez le rat²⁶. La présente étude incluait uniquement l'ergosine, l'ergocristine et l'ergocryptine.

4 Fumonisines

Le *Fusarium moniliforme* et le *Fusarium proliferatum* sont des phytopathogènes communs dans les régions du monde productrices de céréales. Ces agents pathogènes peuvent infecter les céréales dans le champ (pré-récolte) ou durant l'entreposage (post-récolte). Ils peuvent proliférer lorsque le grain est cultivé dans des conditions chaudes et sèches suivies de conditions très humides. L'entreposage des grains dans des conditions humides favorise également la prolifération des moisissures. Ces phytopathogènes produisent des mycotoxines appelées fumonisines. Le maïs est la plante céréalière la plus vulnérable à la contamination par la fumonisine²⁷. Les concentrations de fumonisines peuvent être assez élevées même en l'absence de signes visibles de prolifération de moisissures²⁸. Il existe plusieurs types de fumonisines; les fumonisines B1, B2 et B3 sont les plus fréquentes. Les études ont mis l'accent sur la fumonisine B1, mais les données disponibles laissent croire que les fumonisines B2 et B3 ont un profil toxicologique similaire^{29,30,31,32}. Les fumonisines résistent à des températures allant jusqu'à 150 °C et ne sont pas altérées par les forces mécaniques (comme le broyage); elles peuvent cependant être réduites par un traitement alcalin (manière traditionnelle de préparer la farine de maïs et d'autres produits du maïs comme les tacos)³³.

La contamination par fumonisine est surtout observée dans le maïs, mais certaines études scientifiques ont révélé la présence de fumonisines dans le vin rouge³⁴, le sorgho³⁵, le haricot blanc, le blé^{Error! Bookmark not defined.}, l'orge^{Error! Bookmark not defined.}, le soja^{Error! Bookmark not defined.}, la figue^{Error! Bookmark not defined.}, le riz³⁶, le thé noir^{Error! Bookmark not defined.} et des herbes médicinales^{Error! Bookmark not defined.}.

L'ingestion d'aliments contenant des fumonisines peut être nocive pour la santé humaine. Les effets sur la santé observés dans des populations précises au sein desquelles le maïs est un élément important de l'alimentation et où le climat peut favoriser la prolifération des fumonisines incluent le cancer de l'œsophage en Afrique du Sud et en Chine^{Error! Bookmark not defined.,37}, et des anomalies du tube neural en Amérique centrale et dans le sud-ouest des États-Unis³². Les effets biologiques précis des fumonisines sont complexes et sont liés à l'interférence des mycotoxines avec le métabolisme cellulaire^{Error! Bookmark not defined.}. Des études sur des animaux de laboratoire ont révélé que les fumonisines causaient des dommages au foie et aux reins chez de nombreuses espèces³⁸. La fumonisine B1 a été classée par le CIRC comme probablement cancérigène pour les humains d'après des éléments de preuve issus d'études sur des animaux de laboratoire³⁹. La présente étude incluait les fumonisines B1, B2 et B3.

5 Ochratoxine A (OTA)

L'OTA est un métabolite naturel des champignons des genres *Aspergillus* et *Penicillium*. En présence d'un taux d'humidité et de températures favorables, ces champignons peuvent se multiplier sur la matière entreposée et produire de l'OTA⁴⁰. L'OTA a été largement détectée dans les grains céréaliers (blé, maïs, avoine et orge), le café vert, le jus de raisin, la bière, le vin, le cacao, les fruits séchés et les noix⁴¹. L'OTA est thermostable, et n'est détruite que partiellement dans des conditions normales de transformation ou de cuisson⁴².

Le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) a classé l'OTA parmi les agents cancérigènes possibles pour les humains, principalement en se fondant sur des données d'études sur les animaux⁴³. Le mécanisme par lequel l'OTA provoque des tumeurs rénales chez les rongeurs n'est pas encore parfaitement compris. Dans des études menées sur les animaux, l'OTA avait également des effets sur les reins, le développement du fœtus et le système immunitaire. Santé Canada a procédé à une évaluation du risque lié à l'OTA et a ensuite proposé une concentration maximale d'OTA pour diverses denrées alimentaires^{Error! Bookmark not defined.}, ainsi qu'une valeur guide pour l'industrie concernant l'OTA dans les grains céréaliers non transformés^{Error! Bookmark not defined.}.

6 Stérigmatocystine

La stérigmatocystine est une mycotoxine produite principalement par diverses espèces du genre *Aspergillus*. Elle peut également être produite par des espèces d'autres genres, dont *Bipolaris*, *Chaetomium* et *Emiricella*. Elle a été détectée dans les grains, le maïs, le pain, le fromage, les

épices, la fève de café, le soja et la pistache. Les conditions humides et chaudes favorisent la production de stérigmatocystine⁴⁴.

Le CIRC a classé la stérigmatocystine parmi les agents cancérigènes possibles pour les humains⁴⁵. La stérigmatocystine peut également causer des mutations de l'ADN. Elle est très toxique pour les animaux, dont elle cible principalement le foie et les reins. Cette toxine présente une structure semblable à celle de l'aflatoxine; cependant, des essais sur des rats ont montré qu'elle est dix fois moins létale après une exposition aiguë à de fortes doses et dix à cent fois moins efficace pour causer le cancer du foie⁴¹. Ses effets sur la santé humaine n'ont pas fait l'objet d'études approfondies.

7 Trichothécènes

Les mycotoxines de cette grande famille se retrouvent habituellement dans les céréales (notamment dans le blé, l'orge et le maïs), et elles ont été détectées dans leurs produits dérivés (farines, semoules, son, gruau, céréales et bières). Ces toxines sont produites par diverses espèces du genre *Fusarium* chez certaines plantes cultivées, avant la récolte. Elles sont observées dans les grains atteints de fusariose de l'épi au champ. Les conditions chaudes et humides au champ favorisent le développement de la fusariose de l'épi et, par conséquent, la production des trichothécènes⁴⁶. Les trichothécènes résistent à la chaleur et ne sont que partiellement détruites sous des conditions normales de cuisson et de transformation⁴⁷. La trichothécène la plus commune est le DON.

Les effets sur la santé humaine du nivalénol⁴⁸, de la fusarénone⁴⁹, du 3-Ac-DON^{Error! Bookmark not defined.}, du 15-Ac-DON^{Error! Bookmark not defined.}, du néosolaniol (NEO)^{Error! Bookmark not defined.} et du DAS^{Error! Bookmark not defined.} n'ont pas été aussi abondamment étudiés que ceux du DON. Le DON ne serait pas cancérigène, mais a été associé à des effets aigus et chroniques sur la santé. Des éclosons en Asie, attribuées à la consommation de grains contenant des concentrations élevées de DON, sont associées à une maladie humaine de courte durée, durant laquelle le malade éprouve des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales, des maux de tête et des étourdissements. Dans des études sur des animaux de laboratoire, les expositions à long terme à de faibles concentrations de DON ont été associées à une diminution de la prise alimentaire, à une perte de poids et à des effets sur le système immunitaire⁵⁰.

Les toxines T-2 et HT-2 apparaissent lorsque le grain récolté reste au champ durant de longues périodes après sa récolte, en particulier lorsqu'il fait froid, ou dans le grain qui devient mouillé au cours de son entreposage. Elles ont été détectées dans le blé, le maïs, l'avoine, l'orge, le riz, les légumineuses et le soja, et dans certains produits à base de céréale. L'avoine est la céréale la plus susceptible de contenir ces toxines, mais celles-ci ont aussi souvent été détectées, à des concentrations plus faibles, dans l'orge. Le blé n'est que rarement contaminé par ces toxines⁵¹.

Les effets sur la santé humaine d'une exposition chronique aux toxines HT-2 et T-2 ne sont pas connus. Chez les animaux, ces toxines inhibent la synthèse de l'ADN, de l'ARN et des protéines et elles sont cytotoxiques. Le CIRC considère que les toxines HT-2 et T-2 ne peuvent être classées, puisque leur caractère cancérigène est fondé sur des données insuffisantes quant à leur danger pour les humains et sur des éléments de preuve limités tirés d'essais sur des animaux de laboratoire^{52,53}. La présente étude ciblait le nivalénol, la fusarénone, le 3-Ac-DON, le 15-Ac-DON, le NEO, le DAS, le DON, le HT-2 et le T-2.

8 Zéaralénone et composés connexes

La zéaralénone (ZEN) est une mycotoxine produite principalement par les espèces du genre *Fusarium*. Elle a été détectée dans le blé, l'orge, le riz, le maïs et certaines autres céréales. Elle est résistante à la chaleur et peut se trouver dans les produits finis à base d'autres grains. La ZEN est métabolisée en α -zéaralénol (α -ZOL) et en β -zéaralénol (β -ZOL)^{54,55,56}.

La ZEN n'est pas une toxine aiguë. Elle est un composé œstrogénique dont les principaux métabolites sont des composés œstrogéniques plus puissants. Il cause l'infertilité chez le mouton, les bovins et le porc, et peut hâter la maturation sexuelle chez certains animaux. Des études sur des animaux de laboratoire ont montré que des doses orales élevées de ZEN se sont également révélées génotoxiques et toxiques pour le foie, et qu'elles avaient un effet sur le sang et le système immunitaire^{Error! Bookmark not defined.,57}. Le CIRC a conclu qu'il existait peu de preuves du caractère cancérigène de la ZEN⁵⁸. On a soupçonné la ZEN d'avoir contribué aux éclosions de puberté précoce chez des milliers de filles à Puerto Rico et d'avoir joué un rôle dans les cas de cancer du sein et de cancer cervical chez les populations humaines très exposées^{Error! Bookmark not defined.}.

La présente étude ciblait la ZEN, l' α -ZOL et le β -ZOL.

Références

1. [Toxines naturelles](#). (2013). Canada. Santé Canada.
2. [Code d'usages en matière de prévention et réduction de la contamination des céréales par les mycotoxines, y compris les appendices sur l'ochratoxine a, la zéaralénone, les fumonisines et les trichothécènes](#) (CAC/RCP 51-2003). (2003). Commission du Codex Alimentarius.
3. [Résumé des commentaires reçus par suite de la demande de données 2010 sur l'ochratoxine A](#). (2012). Canada. Bureau d'innocuité des produits chimiques de Santé Canada
4. 2017-2018 L' Analyse de plusieurs mycotoxines dans les aliments sélectionnés. Données inédites. Agence canadienne d'inspection des aliments.
5. 2016-2017 L' Analyse de plusieurs mycotoxines dans les aliments sélectionnés.. Données inédites. Agence canadienne d'inspection des aliments.
6. 2015-2016 L' Analyse de plusieurs mycotoxines dans les aliments sélectionnés.. Données inédites. Agence canadienne d'inspection des aliments.
7. [2013-2015 Analyse de plusieurs mycotoxines dans certains aliments](#). (2018). Agence canadienne d'inspection des aliments.
8. Wogan, G.N. (1966) [Chemical Nature and Biological Effects of the Aflatoxins](#). Bacteriological Reviews. 30(2), pp. 460-470.
9. Buchanan, J.R., Sommer, N.F., Fortlage, R.J. (1975). [Aspergillus flavus Infection and Aflatoxin Production in Fig Fruits](#). Applied Microbiology. 30(2), pp. 238-241.
10. [Le maïs : troisième culture en importance au Canada](#). (2015). Canada. Statistique Canada.
11. Zinedine, A., Manes, J. (2009). [Occurrence and legislation of mycotoxins in food and feed from Morocco](#). Food Control. 20, pp. 334-344.
12. Liu, Y., Wu, F. (2010). [Global burden of aflatoxin-induced hepatocellular carcinoma: a risk assessment](#). Environmental Health Perspectives. 118.6, pp. 818-824.
13. [A Review of Human Carcinogens: Chemical Agents and Related Occupations](#). (2012). International Agency for Research on Cancer – IARC, IARC Monographs, 100. Part F, pp. 225-248.
14. [Opinion of the Scientific Panel on contaminants in the food chain on a request from the Commission related to the potential increase of consumer health risk by a possible increase of the existing maximum levels for aflatoxins in almonds, hazelnuts and pistachios and derived products](#). (2007). The EFSA Journal. 446, pp. 1-127.
15. Brera, C., De Santis, B., Debegnach, F., Miraglia, M. (2008). "Mycotoxins". Comprehensive Analytical Chemistry: Food Contaminants and Residue Analysis. Spain: Elsevier, 363-427. Print.
16. [Aflatoxins](#). (1998). Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA).
17. Wild, C.P., Gong Y.Y., (2010). [Mycotoxins and human disease: a largely ignored global health issue](#). Carcinogenesis. 31, pp. 71-78.

18. Williams, J.H., Phillips, T.D., Jolly, P.E., Stiles, J.K., Jolly, C.M., Aggarwal, D. (2004). [Human aflatoxicosis in developing countries: a review of toxicology, exposure, potential health consequences, and interventions](#). American Journal of Clinical Nutrition. 80(5), pp. 1106 -1122.
19. [Cyclopiazonic Acid](#). Biomin
20. Rao, L.B. et Husain, A. (1985). [Presence of cyclopiazonic acid in kodo millet \(*Paspalum scrobiculatum*\) causing kodua poisoning in man and its production by associated fungi](#). Mycopathologia 89(3), pp. 177-180.
21. Norred, WP. (1990). [Cyclopiazonic acid: Toxicity and tissue distribution](#). Veterinary and Human Toxicology, 32(Suppl.), pp. 20-26.
22. [Year 2: Mycotoxins in Foods For Infants and Young Children, Patulin in Apple Juice and Ergot Alkaloids in Cereal Products](#). (2011). Food Standards Agency. Surveillance Programme for Mycotoxins in Foods.
23. Heritage, J., Evans, G., Killington, R.A. (1999). "5.6.8 What is the role of fungal toxins in food poisoning?" *Microbiology in Action*. Cambridge University Press. p. 115. [ISBN 978-0-521-62912-6](#).
24. [St. Anthony's Fire - Ergotism](#). (2002). MedicineNet.
25. Moore, D. (2000). [Slayers, Saviors, Servants and Sex. An exposé of Kingdom Fungi](#). New York: Springer-Verlag. ISBN-10: 0387951016, ISBN-13: 9780387951010.
26. [Scientific opinion on ergot alkaloids in food and feed. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain](#). (2012). European Food Safety Authority. EFSA Journal. 10(7), pp. 2798-2956.
27. Weidenböner , M. (2001). [Foods and Fumonisin](#).. European Food Research and Technology. 212, pp. 262-273.
28. Lombaert, G.A., Pellaers, P., Roscoe, V., Mankotis, M., Neil, R. et Scott, P.M. (2003). [Mycotoxins in infant cereals from the Canadian Retail Market](#). Food additives and Contaminants. 20, pp. 494-504.
29. [IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans](#). (2002). International Agency for Research on Cancer (IARC). IARC Monographs. 82, pp. 171-301.
30. Desai, K., Sullards, M.C., Allegood. J., Wang, E., Schmelz, E.M., Hartl, M., Humpf, H.U., Liotta, D.C., Peng, Q., Merrill, A.H.Jr. (2002). [Fumonisin and Fumonisin analogs as inhibitors of ceramide synthase and inducers of apoptosis](#). Biochimica et Biophysica Acta. 1585, pp. 188-192.
31. Thiel, P.G., Marasas, W.F., Sydenham, E.W., Shephard, G.S., Gelderblom, W.C. (1992). [The implications of naturally occurring levels of Fumonisin in corn for human and animal health](#). Mycopathologia], 117, pp. 3-9.
32. [Fumonisin](#). (2001). Joint FAO/WHO Committee on Food Additives (JECFA)
33. Soriano, J.M. et Draggci, S. (2004). [Occurrence of Fumonisin in Foods](#). Food Research International. 37, pp. 985-1000.
34. Logrieco, A, Ferracane, R., Visconti, A., Ritieni, A. (2010). [Natural occurrence of fumonisin B2 in red wine from Italy](#). Food Additives & Contaminants. 27, pp. 1136-1141.

35. Bryla, M., Roszko, M., Szymczyka, K., Jędrzejczaka, R., Obiedziński, M.W. Sękul, J. (2013). [Fumonisin in plant-origin food and fodder – a review](#). Food Additives & Contaminants: Part A. 30.9, pp. 1626-1640.
36. Abbas H.K., Cartwright R.D., Shier W.T., Abouzied M.M., Bird C.B., Rice L.G., Ross P.F., Sciumbato G.L., Meredith F.I. (1998). [Natural occurrence of fumonisins in rice with Fusarium sheath rot disease](#). Plant Disease 82, pp. 22-25.
37. Williams, J.H., Grubb, J.A., Davis, J.W., Wang, J.S., Jolly, P.E., Ankrah, N.A., Ellis, W.O., Afriyie-Gyawu, E., Johnson, N.M., Robinson, A.G., Phillips, T.D. (2010). [HIV and hepatocellular and esophageal carcinomas related to consumption of mycotoxin-prone foods in sub-Saharan Africa](#). American Journal of Clinical Nutrition. 92(1), pp. 154-60.
38. Eriksen, G.S. and Alexander, J. (1998). [Fusarium toxins in cereals – a risk assessment](#). TemaNord: 502, pp. 1-114.
39. [International Agency for Research on Cancer \(IARC\) - Summaries & Evaluations. Fumonisin B1 \(Group 2B\)](#). 2002. IARC 82, pp. 301.
40. Birzele, B., Prange, A., Krämer, J. (2000). [Deoxynivalenol and ochratoxin A in German wheat and changes of level in relation to storage parameters](#). Food Additives & Contaminants: Part A 17(12), pp. 1027-1035.
41. Murphy, P.A., Hendrich, S., Landgren, C., Bryant, C. (2006). [Food Mycotoxins: An Update](#). Journal of Food Science. 71(5), pp. R51-R65.
42. Bakker, M. et Pieters, M.N. (2002): [Risk Assessment of Ochratoxin A in the Netherlands](#). RIVM report 388802025/2002.
43. [Ochratoxin A](#). (1991). International Agency for Research on Cancer. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. IARC Scientific Publications No. 56. pp. 489–521.
44. Versilovskis, A. and De Saeger, S.. (2010). [Sterigmatocystin: Occurrence in foodstuffs and analytical methods – An overview](#). Molecular Nutrition and Food Research. 54, pp. 136–147.
45. International Agency for Research on Cancer (IARC). Some naturally occurring substances. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Summaries and Evaluations, Sterigmatocystin, IARC, Lyon, France, Monographs 1987, 10, p. 72.
46. Campbell, H., Choo, T.M., Viger, B., Underhill, L. (2002). [Comparison of mycotoxin profiles among cereal samples from Eastern Canada](#). Canadian Journal of Botany. 80, pp. 526-532.
47. Kushiro, M. (2008). [Effects of Milling and Cooking Processes on the Deoxynivalenol Content in Wheat](#). International Journal of Molecular Sciences. 9(11), pp. 21217-22145.
48. [Nivalenol](#). (2000). European Commission. Health & Consumer Protection Directorate-General. Opinion of the Scientific Committee on Food on Fusarium Toxins PART 4.
49. Pronk, M.E.J., Schothorst, R.C., van Egmond, H.P. (2002). [Toxicology and occurrence of nivalenol, fusarenon X, diacetoxyscirpenol, neosolaniol and 3- and 15-acetyldeoxynivalenol: a review of six trichothecenes](#). RIVM Report 388802024/2002.

50. Pestka; J.J., Smolinski, A.T. (2004). [Deoxynivalenol: Toxicology and potential effects on humans](#). Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B: Critical Reviews. 8, pp. 39-69.
51. [T-2 and HT-2 Toxins](#). (2001). Joint FAO/WHO Committee on Food Additives (JECFA).
52. Pettersson., H. (2011). [Toxicity and Risks with T-2 AND HT-2 Toxins in Cereals](#). Plant Breeding and Seed Science. 64, pp. 65-74.
53. [Toxins Derived from Fusarium Sporotrichiodes: T-2 Toxins](#). (1991). International Agency for Research on Cancer (IARC). IARC Scientific Publications 56. pp. 467-488.
54. Zinedine, A., Soriano, J.M., Molto, J.C., Manes, J. (2007). [Review on the toxicity, occurrence, metabolism, detoxification, regulations and intake of zearalenone: an oestrogenic mycotoxin](#). Food Chem Toxicol. 45(1), pp. 1-18.
55. [Zearalenone](#). Biomin.
56. [Zearalenone](#). (2000). Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA).
57. [Toxins Derived From Fusarium Graminearum, F. Culmorum and F. Crookwellense: Zearalenone, Deoxynivalenol, Nivalenol and Fusarenone X](#). (2000). Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA).
58. [IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans](#). (1993). IARC Scientific Publications 56.