



**PROGRAMME MIXTE FAO/OMS SUR LES NORMES ALIMENTAIRES
COMITÉ DU CODEX SUR LES CONTAMINANTS DANS LES ALIMENTS**

**Treizième session
Yogyakarta, Indonésie 29 avril – 3 mai 2019**

**DOCUMENT DE DISCUSSION SUR L'ÉTABLISSEMENT DE LM POUR LE HCN DANS LE MANIOC ET
LES PRODUITS À BASE DE MANIOC ET SUR L'OCCURRENCE DE MYCOTOXINES DANS CES
PRODUITS**

(Rapport du GTE – mis à jour par le Nigéria en tant que président du GTE)

CONTEXTE

1. Lors du CCCF11 (2017), le Comité FAO/OMS de coordination pour l'Afrique (CCAFRICA) a demandé qu'il soit décidé si une extension de la LM actuelle pour le HCN de 2 mg/kg pour le gari était appropriée pour les produits fermentés à base de manioc, et si la présence de mycotoxines dans ces produits constituait un problème de santé publique.
2. Sur la base des demandes du CCAFRICA, le CCCF11 a recommandé¹ la formation d'un GTE présidé par le Nigéria chargé de préparer un document de discussion :
 - a. portant sur le besoin et la faisabilité d'établir une LM pour tous les produits fermentés à base de manioc et d'aborder la question de l'harmonisation de l'expression des niveaux de HCN, c'est-à-dire l'acide cyanhydrique libre ou total.
 - b. qui serve de source de données sur l'occurrence de mycotoxines dans ces produits, permettant au CCCF de déterminer si la contamination par des mycotoxines pourrait constituer un problème de santé publique dans ces produits.
3. Le GTE a mené son mandat à bien et a présenté le Document de discussion CX/CF 18/12/13 pour examen par le CCCF12, lequel n'a toutefois pas pu être abordé en raison de l'absence imprévue du Nigéria, président du GTE. Le document de discussion a été reporté pour présentation au CCCF13 et les membres ont été encouragés à continuer de soumettre de nouvelles données à la plateforme GEMS/Aliments.²
4. Le document de discussion (CX/CF 18/12/13) a été mis à jour (*les mises à jour étant affichées en italique*) à l'aide des conclusions et recommandations suivantes, pour examen par le CCCF13. Les informations et données appuyant ces recommandations sont reprises dans l'Appendice I.

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

5. L'amélioration du profil mondial du manioc comme matière première pour des aliments de consommation humaine et animale et pour l'industrie des produits pharmaceutiques et de confiserie a été présentée dans ce document de discussion. L'importance croissante qu'il occupe dans le commerce d'exportation y est aussi mise en avant. L'impact sur la santé des facteurs antinutritifs du manioc et des produits à base de manioc, à savoir l'acide cyanhydrique et les mycotoxines, a également été abordé. Ces travaux ont été menés en vue de conseiller le CCCF12 sur la faisabilité de l'établissement de LM pour le HCN dans les produits fermentés à base de manioc et de déterminer si la contamination par des mycotoxines constitue un problème de santé publique. Ces efforts ont mené aux conclusions et recommandations suivantes :
 - (a) Les niveaux de HCN mesurés dans trois aliments fermentés à base de manioc consommés en Afrique de l'Ouest, à savoir le *gari*, le *lafun* et le *fufu*, étaient supérieurs à la LM de 2,00 mg/kg d'acide cyanhydrique libre établie pour le gari, laissant supposer que dans la plupart des cas, ces produits peuvent engendrer l'ingestion de doses supérieures à la DJMTP de 0,02 mg/kg de poids corporel.

¹REP13/CF paragraphes 14-15

²REP17/CF. paragraphe 125

- (b) Le document de discussion révèle la présence d'aflatoxines, d'ochratoxine A, de déoxynivalénol, de 15-acétyldéoxynivalénol, de fumonisine B₁ et B₂, de zéaralénone, d'α-zéaralénol et de fusarénon-X dans le gari, le lafun, les chips de manioc et la farine et le pain de manioc dans six pays africains, à savoir le Nigéria, le Cameroun, l'Ouganda, le Kenya, la Sierra Leone et le Rwanda.
- (c) Environ 20 des 581 aliments à base de manioc testés à travers les six pays concernés présentaient des niveaux d'aflatoxine totale supérieurs à la limite de 10 µg/kg et seuls 3 des 28 échantillons analysés pour l'aflatoxine B₁ au Nigéria affichaient une teneur en toxine supérieure à la limite de 2 µg/kg fixée par règlement dans l'UE. Cependant, 10 des 18 échantillons de gari du Nigéria analysés pour l'ochratoxine A contenaient un niveau de toxine supérieur à la limite réglementaire de 5 µg/kg. Hormis pour ces toxines, à savoir les aflatoxines et l'ochratoxine A, toutes les autres toxines ont été mesurées à des concentrations inférieures aux limites choisies en vue de l'établissement de conclusions aux fins des discussions à venir.
- (d) Si les données révélées au point 5c ci-dessus sont considérées comme suffisantes pour tirer des conclusions, les aflatoxines et les ochratoxines sont alors les seules toxines préoccupantes pour la santé publique dans le *gari*.
- (e) Toutefois, l'aspect biaisé des données utilisées dans ces travaux, se limitant uniquement à l'Afrique, et la quantité limitée de données (18 échantillons) relatives à l'ochratoxine A ne permettent d'appliquer les déductions (5b-d) tirées de ces travaux au reste du monde.
- (f) En considération du point 5e et du délai d'un an accordé, de plus amples informations et données ont été rassemblées sur le HCN et les mycotoxines dans les produits à base de manioc, principalement depuis l'Afrique, l'Asie, l'Amérique du Sud et centrale et les Caraïbes, en vue de refléter une image représentative de l'ensemble de la planète.
- (g) *Au cours de l'année examinée, quatre études analysant la présence de mycotoxines dans le manioc et les produits à base de manioc ont été rapportées, trois desquelles ont recouru à une méthode LC-MS/MS pour l'analyse quantitative et une ayant recouru à la méthode ELISA. Dans la première étude, 23 mycotoxines ont été analysées dans 41 échantillons de gari issus de 5 zones agroécologiques du Nigéria, 9 de ces mycotoxines faisant actuellement l'objet de réglementations dans l'UE et certains autres pays pour les produits prêts à être consommés. Aucune trace de DON ni de NIV n'a été détectée dans aucun des échantillons et des aflatoxines et ochratoxines, considérées précédemment comme constituant un problème, ont été détectées à de très faibles concentrations.*
- (h) *La deuxième étude concernait une étude de l'alimentation totale et a examiné, en 2018, 12 échantillons composites de manioc séché et 8 échantillons composites de manioc frais, homogénéisés à partir de respectivement 144 et 96 échantillons individuels, issus de quatre pays africains (le Bénin, le Cameroun, le Mali et le Nigéria), en quête de mycotoxines et autres métabolites. Le manioc séché contenait la plupart des principales mycotoxines, tandis que le manioc frais ne contenait que de l'ochratoxine A parmi les mycotoxines majeures. L'étude a révélé que l'incidence et les niveaux de la plupart des mycotoxines examinées étaient faibles, à raison, entre autres, de 1/10 d'aflatoxine B₁, 1/10 d'ochratoxine A, 3/13 de FB₂ et 2/12 de zéaralénone, tandis que les échantillons de manioc frais contenaient 1/8 d'ochratoxine A. Une troisième étude de la région de Kogi dans la zone du centre-nord du Nigéria a recouru à la méthode ELISA pour analyser la présence d'aflatoxines totales, de fumonisines et d'ochratoxines. Exactement huit échantillons sur 10 (8/10) de gari, 9/10 de fufu et 10/10 de farine de manioc contenaient de l'aflatoxine, avec 3 échantillons de gari contaminés à un niveau supérieur à 4 ppm. De l'ochratoxine était présente dans 1 échantillon de gari, 5 échantillons de fufu et 2 échantillons de farine, avec une contamination du gari supérieure à 3 ppm. De la fumonisine a été détectée dans 3 échantillons de gari et 4 échantillons de fufu à des concentrations très faibles, et n'a pas été détectée dans les échantillons de farine. La quatrième étude a examiné des échantillons importés de manioc cuit et cru aux États-Unis et n'a rapporté aucune trace de mycotoxine dans les 60 échantillons.*
- (i) *Dans le cadre de trois études, du manioc et des produits à base de manioc provenant de différentes régions du Nigéria ont été soumis à des analyses de HCN, tandis que des échantillons provenant du Bénin, du Mali, du Cameroun et du Nigéria ont été soumis à des analyses de glycosides cyanogènes. Soixante (60) des soixante-et-un (61) échantillons de gari analysés présentaient des traces de HCN, dont 13 affichaient des valeurs inférieures à 1,0 mg/kg, 36 affichaient des valeurs comprises entre 1,0 mg/kg et 1,5 mg/kg, 10 affichaient des valeurs comprises entre 1,5 mg/kg et 2,0 mg/kg et 1 échantillon affichait des valeurs supérieures à 2 mg/kg. Une autre étude a examiné les niveaux de linamarine et de lotaustaline. La linamarine est scindée en présence de l'enzyme linamarase et libère du HCN. L'incidence de linamarine dans les échantillons de manioc frais était de 6/8, et dans le manioc séché de 12/12 ; les échantillons provenaient tous de l'échantillonnage composite mentionné au point h. Proportionnellement, les niveaux étaient plus élevés dans le manioc frais que le manioc séché.*

Cette observation indique que le séchage du manioc avant de procéder à d'autres transformations permet de réduire les niveaux de HCN, et confirme l'efficacité des meilleures pratiques promues dans le Code d'usages pour la réduction de l'acide cyanhydrique (HCN) dans le manioc et les produits à base de manioc (CAC/RCP 73-2013). Dans le cadre d'une autre étude examinant 10 échantillons de gari provenant de la région de Kogi, dans la zone centre-nord du Nigéria, 5 échantillons étaient positifs et 1 présentait une teneur supérieure à 1,5 mg/kg, mais inférieure à 2,0 mg/kg. Dix (10) échantillons de fufu ont aussi été analysés et ne présentaient aucune trace de HCN. La farine de manioc, qui est un produit non fermenté, a aussi été analysée et 9/10 des échantillons présentaient des niveaux de HCN, 5 desquels étaient supérieurs à 2,0 mg/kg. Ces résultats indiquent clairement que la fermentation et la transformation jouent un rôle dans la réduction des niveaux de cyanure.

- (j) La présence de HCN a été détectée avec une incidence élevée dans les produits fermentés à base de manioc, mais à des niveaux faibles. L'application d'autres opérations de transformation, comme dans le cas du fufu, a permis de réduire les niveaux de HCN à leur plus strict minimum, voire à en éliminer toute trace. La farine de manioc non fermentée constitue une menace plus importante en matière de toxicité au HCN, principalement parce qu'elle ne requiert aucune autre transformation, au-delà de son mélange à de l'eau chaude, avant d'être consommée. Cette opération n'implique en outre pas la décantation de l'eau.
- (k) Au total, 49 mycotoxines, incluant les mycotoxines majeures et les mycotoxines émergentes, ont été analysées dans des produits fermentés à base de manioc. Parmi les 423 échantillons analysés, l'incidence du HCN était de 60,8 % (257 échantillons), 40,2 % (170) présentant des niveaux supérieurs à 2 mg/kg. La présence d'AFT a été détectée dans exactement 29,3 % de 375 échantillons, la présence d'AFB1 a été détectée dans 18 % de 22 échantillons, la présence de FB1 dans 24,8 % de 133 échantillons, la présence d'OTA dans 37,4 % de 91 échantillons, la présence de DON dans 18,8 % de 101 échantillons, la présence de ZEA dans 33,6 % de 149 échantillons et la présence de toxine T2 dans 12,5 % de 24 échantillons. Si la plupart des taux de mycotoxines rapportés se situaient en deçà des limites de sécurité, 4,92 % des cas d'incidence d'AFT et 17,72 % des cas d'incidence d'OTA présentaient des valeurs considérées comme dangereuses par les réglementations en vigueur. L'occurrence combinée de mycotoxines dans des échantillons pourrait avoir des effets synergiques, potentialisés, antagonistes ou cumulés et constituer un problème pour la santé publique. La prolongation de la durée de fermentation et le changement de l'eau de trempage se sont révélés des mesures efficaces pour réduire les niveaux de mycotoxines et de HCN.
- (l) Concernant la question de savoir si une extension de la LM actuelle pour le HCN de 2 mg/kg pour le gari était appropriée pour les produits fermentés à base de manioc, nous apportons les éléments d'information suivants :
- i. Dans le cadre de ce travail, les données relatives au HCN dans un total de 443 échantillons de produits à base de manioc ont été utilisées. 348 échantillons concernaient du gari, 75 du fufu, 10 de la farine de manioc et 10 du manioc frais non fermenté (cf. Tableau 4.0). 192 échantillons de gari étaient contaminés au HCN, 104 desquels (29,9 %) l'étaient à des niveaux supérieurs à la limite réglementaire de 2,0 mg/kg. 65 (86,7 %) des échantillons de fufu présentaient un taux de HCN supérieur à la limite de sécurité. Concernant les échantillons de farine de manioc, 9 étaient contaminés, dont 6 présentaient un niveau de HCN supérieur à la limite réglementaire. Cependant, aucun des échantillons de manioc frais non fermenté ne présentait de trace de HCN.
 - ii. Sur la base du point (l)i ci-dessus, si la limite maximale actuelle pour le HCN dans le gari devait être étendue aux produits fermentés à base de manioc, elle devrait l'être immédiatement pour le fufu qui présente un taux de contamination au HCN supérieur à la limite réglementaire de 2,0 mg/kg de 87 %. Concernant d'autres produits fermentés, de plus amples données sont nécessaires pour qu'une décision puisse être prise.
 - iii. Les données relatives aux 10 échantillons de farine de manioc concernaient un échantillon trop petit pour tirer des conclusions valides à ce propos.
- (m) Concernant la question de savoir si la présence de mycotoxines dans les produits fermentés à base de manioc constituait un problème de santé publique, le GTE apporte les éléments d'information suivants :
- i. La présence de 49 métabolites fongiques (Tableau 4.1) a été examinée dans différents nombres d'échantillons de gari (414), de fufu (10), de lafun (36), de chips de manioc (164), de farine de manioc (33), de manioc frais/non fermenté (8), de manioc cuit (40) et de manioc cru (20).

- ii. *Bien que le gari était contaminé par 45 mycotoxines, seules les concentrations d'aflatoxines totales, d'ochratoxines et de zéaralénonnes étaient supérieures à leurs LM respectives. Pour le gari, 1 % de 414 échantillons, 39,3 % de 28 échantillons et 1 % de 53 échantillons présentaient respectivement des niveaux d'AFT, d'OTA et de ZEN supérieurs aux limites réglementaires. Aucune présence de FUS-X, de méthylsylochrine, d'integracin A et B et de méthylfunicone n'a été détectée dans les échantillons de gari analysés. Il est par ailleurs pertinent de mentionner l'occurrence multiple de mycotoxines majeures, mineures et émergentes dans les échantillons analysés.*
- iii. *La présence d'aflatoxines totales et de fumonisines a été détectée dans le fufu à des niveaux inférieurs à la LM, et la présence d'ochratoxine a été détectée dans 5 des 10 échantillons testés, dont 3 à un niveau supérieur à la LM.*
- iv. *De la fumonisine B₁ et B₂, de la zéaralénone, de l' α -zéaralénone, du DON, du 3-acétyldéoxynivalénol, du DAS et du FUS-X ont été détectés dans le lafun, mais à des concentrations inférieures aux limites de sécurité.*
- v. *19 des 164 échantillons de chips de manioc testés présentaient des niveaux d'AFT supérieurs aux limites de sécurité.*
- vi. *De l'AFT et de l'ochratoxine ont été détectées dans la farine de manioc, mais seuls 3 des 10 échantillons contaminés dépassaient la limite réglementaire pour l'AFT.*
- vii. *1 échantillon sur 8 était contaminé à l'ochratoxine A, mais à un taux inférieur à la limite de sécurité.*
- viii. *La présence des mycotoxines AFB₁, AFB₂, AFG₁, AFG₂, FB₁, FB₂, FB₃, OTA, T-2, ZEN et DON a été examinée dans les 40 échantillons de manioc cuit et les 20 échantillons de manioc cru, mais n'a été détectée dans aucun échantillon. Sur la base des points a-h ci-dessus, les aflatoxines totales et les ochratoxines sont les mycotoxines qui représentent un problème pour la santé publique dans les produits fermentés et non fermentés à base de manioc. La présence de ZEN dans 1 échantillon de gari sur 53 à un niveau supérieur à la limite réglementaire (point b ci-dessus) ne constitue pas une preuve suffisante pour la classer comme mycotoxine représentant un problème pour la santé publique dans les produits fermentés à base de manioc. L'occurrence combinée de mycotoxines majeures, mineures et émergentes dans les produits à base de manioc telle qu'elle a été observée dans ces travaux et pouvant présenter des effets synergiques ou cumulés néfastes pour la santé humaine, requiert une approche holistique en matière de prévention et de réduction des mycotoxines, plutôt qu'une attention ciblée sur celles présentant un problème pour la santé publique.*

INFORMATIONS GÉNÉRALES
(Pour information par les membres et observateurs du Codex
lors de l'examen des conclusions et recommandations)

Analyse des LM pour le HCN dans le CODEX

1. La trentième session de la Commission du Codex Alimentarius (CAC30) (2007) s'est ralliée à la recommandation émise lors de la cinquante-neuvième session du Comité exécutif (CCEXEC59) (2007) d'adopter l'avant-projet de norme Codex pour le manioc amer, élaboré par le Comité sur les fruits et les légumes frais (CCFFV) à l'étape 5 et de, séparément, appeler le Comité sur les contaminants dans les aliments (CCCF) à examiner les niveaux sans risque de cyanure d'hydrogène (HCN) proposés dans la norme, en vue d'une réévaluation des glycosides cyanogènes (CG) par le Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires (JECFA).³
2. La CAC31 (2008) a renvoyé l'avant-projet de norme pour le manioc amer au CCFFV pour des travaux supplémentaires (étape 6) sur l'étiquetage et la transformation du manioc amer, suite à des préoccupations de sécurité reconnues dans le cas où le manioc est consommé sans une transformation adéquate, en vue de sa soumission au Comité sur l'étiquetage des aliments (CCFL) pour un nouvel examen.⁴
3. Les limites de HCN proposées dans l'avant-projet de norme pour le manioc amer sont les suivantes, *en italique* : [Les variétés de manioc amères sont celles contenant plus de 50 mg/kg, mais moins de 200 mg/kg de HCN (poids du manioc à l'état frais). Dans tous les cas, le manioc doit être pelé et complètement cuit avant sa consommation.]
4. Le CCCF02 (2008) a examiné la nécessité de faire réévaluer les glycosides cyanogènes par le JECFA.
5. Un élément clé de l'examen de la sécurité du manioc amer et du manioc doux est de déterminer si les instructions actuelles de préparation sont adéquates pour garantir la consommation sans risque de ces aliments. On ne sait exactement quel niveau de transformation est requis en fonction de différents niveaux initiaux de glycosides cyanogènes dans le manioc amer. On ne sait par exemple avec exactitude dans quelle mesure, après avoir été pelé et cuit, le manioc doit faire l'objet de techniques de préparation supplémentaires pour réduire correctement le risque du manioc contenant 50 mg/kg de HCN (poids à l'état frais) par rapport au manioc contenant 200 mg/kg de HCN (poids à l'état frais).
6. Lors de la même réunion du CCCF, il a été fait remarquer que lors de la trente-neuvième réunion du JECFA (JECFA39) (1992), une potentielle exposition alimentaire excessive aux glycosides cyanogènes principalement due au manioc, mais aussi à d'autres produits, avait été examinée et qu'en l'absence d'informations toxicologiques et épidémiologiques quantitatives suffisantes à l'époque, le JECFA n'avait pas pu déterminer un niveau sans risque d'exposition alimentaire pour cette substance toxique d'origine naturelle. Toutefois, le JECFA (OMS 1993) était aussi arrivé à la conclusion, dans la Norme pour la farine comestible de manioc (CXS 176-1989), qu'un niveau maximal de 10 mg/kg de HCN n'était pas associé à une toxicité aiguë. Suite à la révision des données disponibles en 2004, l'Autorité européenne de sécurité des aliments est arrivée à une conclusion similaire.
7. Il existe quelques publications de la FAO abordant des bonnes pratiques d'agriculture et de fabrication pour la culture et la transformation du manioc, ainsi que certains travaux en cours sur le sujet, destinés à assister les pays concernés par la culture, la transformation et la manutention de ce produit. Ces informations devraient être prises en compte, dans le cas où un Code d'usages ou une LM serait considéré comme nécessaire à l'avenir pour les glycosides cyanogènes.
8. Le CCCF02 a convenu⁵ qu'un groupe de travail électronique (GTE), dirigé par l'Australie, se chargerait de la préparation d'un document de discussion comprenant une vue d'ensemble des données disponibles sur les glycosides cyanogènes, en vue d'une possible réévaluation par le JECFA. Le GTE a formulé les recommandations suivantes :
 - a. Le JECFA est invité à réexaminer les données disponibles sur les glycosides cyanogènes et à fournir des avis sur les implications en matière de santé publique des glycosides cyanogènes et de leurs dérivés dans les aliments. Il lui est notamment demandé de déterminer si des données suffisantes sont disponibles pour établir une norme sanitaire appropriée, telle qu'une dose de référence aiguë ou une limite journalière tolérable, pour les glycosides cyanogènes ou leurs dérivés présents dans les aliments.

³ALINORM 07/30/REP paragraphe 92

⁴ALINORM 08/31/REP paragraphes 37-39

⁵ALINORM 08/31/41 paragraphe 180

- b. Le JECFA est invité à examiner si le niveau actuel d'un maximum de 10 mg/kg de HCN établi dans la *Norme pour la farine comestible de manioc* est encore ou non un niveau approprié, n'entraînant pas de toxicité aiguë et pouvant être appliqué à tout autre aliment contenant du HCN.
 - c. Le JECFA est invité à examiner quels niveaux de glycosides cyanogènes et de leurs dérivés sont appropriés dans les aliments, y compris les niveaux qui sont appropriés pour minimiser les risques pour la santé publique liés à la consommation des aliments contenant des glycosides cyanogènes et leurs dérivés.
 - d. Le JECFA est invité à examiner quel pourrait être le descripteur approprié pour le HCN total contenu dans les aliments.
 - e. En prenant en considération toute évaluation par le JECFA, le CCCF est appelé à envisager l'élaboration d'un Code d'usages pour la production, la transformation et la commercialisation des aliments qui pourraient contenir des glycosides cyanogènes ou leurs dérivés. En consultation avec le CCFL, cela comprendrait aussi la nécessité éventuelle d'informations supplémentaires sur ces aliments pour assurer la transformation adéquate par les consommateurs des aliments contenant des glycosides cyanogènes avant consommation.
 - f. Suite à la soumission de tout avis d'évaluation des risques par le JECFA, le CCCF et le Comité sur les méthodes d'analyse et d'échantillonnage (CCMAS) devront examiner les normes Codex actuelles concernées pour veiller à ce que ces normes soient cohérentes à l'égard de toute limite établie pour les glycosides cyanogènes et leurs dérivés dans les aliments.
9. Lors du CCCF03 (2009), l'Australie a présenté un document de discussion sur les glycosides cyanogènes. Le CCCF a convenu⁶ d'appeler le JECFA à réexaminer les données disponibles sur les glycosides cyanogènes et à fournir des avis sur les implications en matière de santé publique des glycosides cyanogènes et de leurs dérivés dans les aliments. En outre, et en prenant en considération toute évaluation par le JECFA, le CCCF allait envisager l'élaboration d'un Code d'usages pour la production, la transformation et la commercialisation des aliments qui pourraient contenir des glycosides cyanogènes ou leurs dérivés.
 10. Lors du JECFA72 (2010), le JECFA a procédé à une évaluation des risques des glycosides cyanogènes dans les aliments. Les glycosides cyanogènes peuvent provoquer une intoxication aiguë des humains ainsi que différentes maladies chroniques associées à la production de manioc insuffisamment transformé. Le JECFA a établi des valeurs indicatives à visée sanitaire (HBGV) pour les glycosides cyanogènes, en particulier une dose de référence aiguë (DRfA) de 0,09 mg/kg de poids corporel en tant qu'équivalent du cyanure, et une dose journalière maximale tolérable provisoire (DJMTP) de 0,02 mg/kg de poids corporel en tant que cyanure.
 11. Les estimations de l'exposition alimentaire sont basées sur des estimations prudentes (conversion totale des glycosides cyanogènes en cyanure d'hydrogène et sans prendre en compte les effets de la préparation des aliments ou de la transformation dans la plupart des cas). Elles indiquent des éventuels dépassements des doses de référence aiguës et sous-chroniques dans certains groupes de la population.
 12. Eu égard aux éventuels impacts sur la santé, il est important d'examiner si les limites maximales existantes dans les normes de produits sont protectrices et si les LM dans les autres denrées alimentaires sont justifiées. Il est également approprié de développer une directive afin de réduire les concentrations de HCN dans les aliments.
 13. Lors du CCCF06 (2012), le CCCF a convenu d'établir un groupe de travail électronique dirigé par l'Australie et coprésidé par le Nigéria afin de démarrer de nouveaux travaux sur l'élaboration d'un Code d'usages et de limites maximales pour l'acide cyanhydrique dans le manioc et les produits dérivés du manioc pour observations à l'étape 3 et examen lors de la prochaine session.⁷
 14. Lors du CCCF07 (2013), le GTE, qui s'est employé à revoir les LM, à développer un Code d'usages (COP) et à identifier les méthodes adaptées à l'analyse de HCN dans les aliments, a soumis les recommandations suivantes, qui furent adoptées :⁸
 - a. Révision ou établissement de nouvelles LM pour le HCN dans le manioc et les produits à base de manioc

⁶ALINORM 09/32/41 paragraphe 108

⁷REP12/CF paragraphes 165-168

⁸REP13/CF paragraphes 89-92

- i. Il est recommandé qu'une approche générale soit utilisée pour exprimer des LM ayant trait au HCN généré à partir de glycosides cyanogènes présents naturellement. Le GTE recommande que le HCN total réfère à tous les glycosides cyanogènes, les cyanohydrines et le HCN « libre » présents dans un aliment, comme cela a été décrit dans l'évaluation la plus récente du JECFA de 2012.

Ceci demanderait l'amendement de la LM pour le gari, pour l'exprimer en termes de HCN total plutôt qu'en acide cyanhydrique libre. Il est recommandé de transformer la LM pour le gari en une valeur reflétant le niveau total de HCN. Étant donné que le JECFA* n'a pas pu caractériser le risque provenant de la consommation de gari, cette conversion pourrait être basée sur le niveau actuel, dans l'attente de la génération de données ultérieures relatives à la consommation et à l'occurrence. Le CCCF devrait examiner si de nouveaux travaux sont à proposer sur le descripteur ou si ceux-ci devraient être différés jusqu'au réexamen des LM pour les autres produits du manioc à une date ultérieure.

- ii. Actuellement, il n'existe pas de LM pour le HCN dans le manioc dans la *Norme générale pour les contaminants et les toxines présents dans les produits de consommation humaine et animale* (CXS 193-1995) (NGCTPHA). En revanche, les types de manioc (doux et amer) se distinguent par une concentration en HCN de 50 mg/kg dans leurs normes respectives. Il peut être adéquat d'incorporer à un certain point dans la NGCTPHA des LM pour le HCN dérivé des glycosides cyanogènes. Toutefois, il serait plus approprié de prendre cette décision une fois que ces informations seront disponibles, afin de compenser les lacunes des données actuelles.
- iii. En l'absence de limite maximale Codex pour le cyanure d'hydrogène pour le manioc amer dans la NGCTPHA, la norme pour le manioc amer permet l'établissement d'une limite maximale acceptable sur une base fiable par la législation nationale du pays importateur, dans l'attente des résultats des travaux du Comité sur les contaminants dans les aliments sur les glycosides cyanogènes. Il est recommandé que cette approche soit maintenue jusqu'à ce que des informations ultérieures soient disponibles sur les effets de la transformation et les niveaux dans les produits finaux dérivés du manioc amer.
- iv. Pour la farine de manioc, aucune estimation disponible de l'exposition alimentaire n'excède la dose de référence aiguë ou la DJMTP et par conséquent, il n'est pas nécessaire d'amender la LM actuelle.
- v. Pour les autres produits dérivés du manioc, de nouvelles LM ne devraient pas être développées à l'heure actuelle pour des raisons de prudence et en raison de l'incertitude de l'évaluation des risques, ainsi que du besoin d'informations supplémentaires sur les concentrations de HCN dans les aliments à base de manioc.
- vi. D'autres stratégies de gestion des risques, en particulier le développement et l'implantation d'un code d'usages, devraient être utilisées en priorité. Des données ultérieures devraient être collectées après la mise en place du code d'usages et son efficacité devrait être évaluée avant d'envisager l'établissement de nouvelles LM. Ces travaux devraient être accompagnés d'autres études et initiatives de sensibilisation.
- vii. Les pays devraient être encouragés à poursuivre la collecte de données sur les concentrations de HCN total dans le manioc et les produits à base de manioc, les méthodes de préparation et les quantités de consommation après l'implantation du code d'usages. Des données sont nécessaires sur la quantité consommée de manioc et de produits dérivés du manioc et sur le niveau des concentrations de HCN présentes dans les différents produits à base de manioc consommés dans les différentes régions.

b. Méthodes d'analyse

- i. Une variété de méthodes appropriées à l'objectif poursuivi peut être utilisée afin de déterminer les niveaux d'occurrence du HCN total dans le manioc et ses produits dérivés.
- ii. De nouveaux travaux de validation sont requis sur les méthodes analytiques utilisées pour mesurer le HCN total.

- c. Développement d'un Code d'usages
 - i. Le développement d'un Code d'usages approprié est recommandé, en vue d'une réduction efficace du HCN dans les produits transformés suivants, à base de manioc : gari, fufu et poudre de fufu, chips de manioc séché, ainsi que dans d'autres produits à base de manioc tels que Lafun, Attieke, Chikwangué, Bila, Farinha, Bikedî et Ntobambodi.
 - ii. Des recommandations pour de bonnes pratiques ont aussi été formulées basées sur des BPA et des BPF visant à la réduction du HCN dans divers produits à base de manioc.

15. Codex actuel et normes et textes internationaux

- a. La CAC a mis au point et publié des normes pour le manioc doux, le manioc amer, la farine comestible de manioc et le gari (un produit obtenu par transformation de tubercules de manioc, aussi écrit "garri"). Les principaux aspects de ces normes sont les suivants :
 - i. Le manioc doux est défini comme une matière première contenant moins de 50 mg/kg d'acide cyanhydrique.
 - ii. La farine comestible de manioc est définie comme un produit propre à la consommation humaine directe et contenant un niveau d'acide cyanhydrique total qui ne dépasse pas 10 mg/kg.
 - iii. Pour le gari, un autre produit destiné à la consommation humaine directe, le niveau d'acide cyanhydrique total ne peut pas dépasser 2 mg/kg, sous la forme d'acide cyanhydrique libre.
 - iv. La norme pour le manioc amer (300-2010) définit les variétés de manioc amères comme celles contenant plus de 50 mg/kg de cyanures sous forme de cyanure d'hydrogène (poids du manioc à l'état frais).
 - v. En l'absence de limite maximale Codex pour le cyanure d'hydrogène pour le manioc amer dans la NGCTPHA, cette norme permet l'établissement d'une limite maximale acceptable sur une base fiable par la législation nationale du pays importateur, dans l'attente des résultats des travaux du Comité sur les contaminants dans les aliments sur les glycosides cyanogènes.
- b. Les dispositions relatives à l'étiquetage de la norme relative au manioc doux doivent contenir l'indication que le manioc doit être pelé et cuit complètement avec d'être consommé.
- c. Les prescriptions d'étiquetage pour le manioc amer visant à alerter le consommateur des risques liés à la consommation sont les suivantes :
 - i. le manioc ne doit pas être mangé cru.
 - ii. le manioc doit être pelé, la portion centrale de la pulpe doit être retirée, le reste doit être coupé en morceaux, rincé et complètement cuit avant sa consommation.
 - iii. l'eau de rinçage ou de cuisson ne doit pas être consommée ou utilisée pour la préparation d'autres aliments.
- d. La CAC36 (2013) s'est basée sur les recommandations du CCCF07 pour l'adoption d'un Code d'usages pour la réduction de l'acide cyanhydrique dans le manioc et les produits à base de manioc, visant à assister les producteurs et transformateurs primaires à appliquer les meilleures pratiques qui assureront l'élimination ou la réduction de l'acide cyanhydrique dans le manioc à son niveau le plus faible possible.⁹
- e. Des LM pour le HCN total ont été établies dans certains pays pour le manioc et les produits dérivés du manioc, y compris les chips de manioc prêts à être consommés, couvrant une gamme limitée de substances (**Annexe 1**).

⁹REP13/CAC paragraphe 32

Informations générales sur le manioc et les produits fermentés à base de manioc

16. Le manioc (*Manihot esculanta Crantz*) est un arbuste à la racine tubérisée riche en amidon, et faisant partie de la famille des Euphorbiaceae. L'arbuste, principalement cultivé pour son amidon, a été domestiqué dans la région du centre-ouest du Brésil dès 4600 av. J.-C. (Pope et al. 2001) et a été introduit en Afrique depuis le Brésil au 16^e siècle, par les marchands portugais. Il existe de nombreux cultivars et espèces de manioc, tous répartis entre des variétés amères ou douces en fonction de la teneur en glycosides cyanogènes de leurs racines. Les variétés amères présentent une teneur élevée (≥ 100 mg/kg) et les variétés douces, une teneur faible (≤ 50 mg/kg).
17. Il s'agit de la sixième plante la plus cultivée et consommée dans le monde, après la canne à sucre, le maïs, le riz, le blé et les pommes de terre (FAOSTAT, 2017). Le manioc est cultivé dans 103 pays, couvrant une surface totale de 23 482 052 hectares dans le monde. La production mondiale de manioc se répartit entre 40 pays d'Afrique, 12 pays d'Amérique du Sud, 16 pays d'Asie et 13 pays d'Océanie, l'Afrique assurant plus de 50 % de la production. Les dix principaux producteurs de manioc étaient, en 2016, en ordre décroissant, le Nigéria, la Thaïlande, le Brésil, l'Indonésie, le Ghana, la République démocratique du Congo, le Vietnam, le Cambodge, l'Angola et le Mozambique. Selon FAOSTAT (2014), la valeur nette de la production mondiale de manioc s'élevait, en 2014, à 26,1 milliards de dollars US.
18. Cette plante tuberculeuse est résistante à la sécheresse. Elle pousse donc bien et est cultivée dans les régions tropicales et subtropicales, au sol aride. Sa gestion très efficace de l'eau en période de sécheresse découle de sa capacité à développer de fines racines profondes qui vont puiser l'eau souterraine, à refermer ses stomates avant que les signes de stress hydrique n'apparaissent dans la plante et à réduire la production d'osmolytes qui risqueraient d'augmenter la déshydratation des cellules en période de sécheresse (Daryanto et al. 2016). Les auteurs ont également remarqué une augmentation de la synthèse d'acide abscissique qui a pour effet de réduire la surface de feuillage en entraînant la chute des feuilles, de limiter la formation de nouvelles feuilles et de ne permettre la production que de petites feuilles, réduisant ainsi les pertes en eau.
19. La plante est cultivée pour sa haute teneur en amidon (38 %) et du fait qu'elle constitue l'une des sources d'énergie la moins chère qui soit (Howeler et al. 2013). Bien que le manioc contienne de faibles quantités de calcium (16 mg/kg), de phosphore (27 mg/kg) et de vitamine C (20,6 mg/kg), il est pauvre en protéines (1 %) et en autres nutriments (Olumide, 2004), de sorte qu'un renfort de minéraux et de vitamines et un supplément de protéines sont nécessaires pour assurer une alimentation animale équilibrée. Cependant, la teneur élevée en amylopectine (83 %) de l'amidon de manioc lui confère une digestibilité de plus de 75 % (Olumide, 2004). Comme d'autres plantes, le manioc compte deux facteurs antinutritifs toxiques. Les principes actifs toxiques du manioc sont des glycosides cyanogènes : la linamarine et la lotaustraline, qui, une fois hydrolysées en acide cyanhydrique, ont été associées à des intoxications aiguës au cyanure, des goîtres et des pancréatites chroniques.
20. La composition chimique du manioc (*Manihot esculanta Crantz*) en fait une source importante d'énergie alimentaire pour les êtres humains et les animaux. Il forme l'aliment de base et une source d'alimentation de plus d'un milliard de personnes à travers le monde (FAO, 2011), principalement en Afrique, en Asie et en Amérique du Sud. Sur les 254 999 000 tonnes de manioc produit en 2013 dans le monde, 39,5 % (100 637 000 tonnes) ont été consommés par des êtres humains (FAOSTAT). En Afrique, jusqu'à 70 % du manioc produit est destiné à la consommation humaine, contre 35 à 40 % en Amérique latine et dans les Caraïbes, et 41 % en Asie (Anyanwu et al. 2015). Sur ces continents, il est consommé par les êtres humains sous forme bouillie, frite, rôtie, grillée et cuite, en guise de sandwiches et de snacks, dans des recettes de soupe, de desserts et de pain (Tableau 1). Les produits fermentés populaires à base de manioc, présentés dans ce même tableau, sont des boissons alcoolisées, le *gari*, le *lafun* et le *fufu* (*mwanga* ou *ugali*).
21. D'importantes quantités d'amidon de manioc sont broyées avec des concentrés de protéines et des sels minéraux pour servir d'alimentation au bétail. FAOSTAT estime que 34,1 % (87 059 000 tonnes) de la production mondiale de manioc de 2013 ont servi à la fabrication d'aliments pour animaux, et qu'en 2012, 67 130 tonnes, d'une valeur estimée de 39 milliards de dollars US, ont été exportées vers divers pays dans le cadre du commerce de produits animaux.
22. Le changement de paradigme, passant d'un produit uniquement alimentaire à une denrée d'exportation utilisée comme produit énergétique et matière première industrielle mondiale, a entraîné une hausse de près de 400 % de la production de manioc dans le monde, de 71 259 839 tonnes en 1961 à 277 102 564 tonnes en 2016, avec respectivement 15,1 % et 14,1 % impliqués dans le commerce d'importation et d'exportation (FAOSTAT). Selon la même source d'information, il est estimé qu'en 2014, la valeur nette de production de manioc dans le monde dépassait les six milliards de dollars US. En 2013, environ 15 % de la production mondiale étaient destinés à des fins

industrielles. L'amidon de manioc est utilisé dans la fabrication d'aliments, d'adhésifs, d'agents épaississants, de papier et de produits pharmaceutiques. Il est transformé en édulcorants, principalement sous forme de glucose, de sirop à teneur élevée en fructose et de sorbitol. L'amidon et les déchets (pelures) du manioc sont utilisés pour la production d'éthanol et d'aliments pour animaux. Les déchets de manioc sont réduits de façon croissante en biogaz, tandis que les produits résiduels de ce processus servent d'engrais.

23. Les besoins croissants en manioc, tant à titre de plante vivrière résistante à la sécheresse, et donc plante d'avenir pour lutter contre la faim sous des conditions climatiques changeantes défavorables, que de produit hautement industriel, tel qu'il est devenu aujourd'hui, associés aux risques liés à sa production et à son utilisation en raison de ses teneurs en acide cyanhydrique et probablement en mycotoxines, ont attiré davantage l'attention sur cette plante. Étant donné qu'il existe déjà une LM pour le gari, mais pas pour d'autres produits alimentaires fermentés à base de manioc, et vu les informations limitées disponibles sur la présence de mycotoxines dans les produits à base de manioc, il est impératif d'établir des LM pour les produits alimentaires fermentés à base de manioc (fufu et poudre de fufu, chips de manioc séché et autres produits à base de manioc tels que : Lafun, Attieke, Chikwangué, Bila, Farinha, Bikedî et NtobaMbodi) et de déterminer si les mycotoxines représentent un problème pour la santé publique en cas de consommation de ces denrées alimentaires.

Méthodologie adoptée par le GTE

24. Ce document de discussion a par conséquent l'intention de fournir des données actuelles sur l'incidence et les concentrations de HCN et de mycotoxines dans les produits fermentés à base de manioc, ainsi que sur l'exposition alimentaire à ces contaminants, en vue de formuler des recommandations appropriées au CCCF12 quant à la possibilité d'établir des LM pour d'autres produits alimentaires fermentés autres que le gari, et quant aux effets néfastes sur la santé publique des mycotoxines dans les produits à base de manioc.

Si les informations obtenues sur les niveaux de HCN dans les produits fermentés à base de manioc et les estimations relatives à leur exposition alimentaire dépassent la DRfA ou la DJMTP, des LM devront être recommandées pour les contaminants présents dans ce(s) produit(s). La dose journalière maximale tolérable provisoire (DJMTP) est de 0,02 mg/kg de poids corporel, contre une LM de 2,00 mg/kg d'acide cyanhydrique libre pour le gari.

25. Parallèlement, tout taux de mycotoxine supérieur à la LM ci-avant détecté dans les produits fermentés, et dépassant de ce fait la DRfA et la DJMTP, sera considéré comme préoccupant pour la santé publique.

Informations générales sur l'acide cyanhydrique

26. Le cyanure d'hydrogène est un composé liquide ou gazeux incolore ou bleu pâle dégageant une légère odeur d'amande amère, qui est libéré dans l'atmosphère sous l'effet de processus biogéniques naturels au niveau de plantes supérieures, de bactéries ou de champignons (Orjiekwe et al., 2013).
27. Le cyanure d'hydrogène peut être produit suite à l'hydrolyse de glycosides cyanogènes, de linamarine et dans une moindre mesure, de lotaustraline, présents dans le manioc. La linamarine est facilement hydrolysée en glucose et en acétone cyanohydrine en la présence de l'enzyme linamarase, également produite par la plante (Orjiekwe et al., 2013). L'acétone cyanohydrine se décompose rapidement en milieu neutre ou alcalin, libérant du cyanure d'hydrogène et de l'acétone, comme montré ci-dessous.

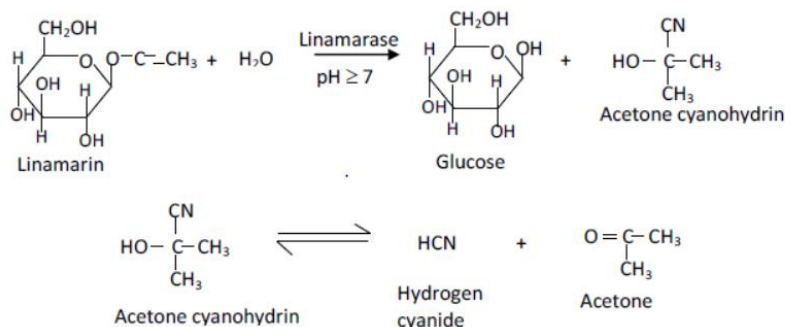


Figure 1 : Hydrolyse enzymatique de la linamarine. Source : Orjiekwe et al., 2013

28. Le mécanisme implique une réaction en deux étapes, qui sont : la pénétration du cyanure dans une fente de protéine, avec fixation initiale du cyanure à la protéine, puis la liaison du cyanure à du fer héminique. Le cyanure exerce ses effets toxiques en se liant à l'ion ferrique de la cytochrome c

oxydase, une enzyme responsable d'environ 90 pour cent de l'approvisionnement total en oxygène de la plupart des cellules via la chaîne de transport d'électrons (Baskin et al., 2004). Le cyanure agit comme inhibiteur de cette chaîne de transport d'électrons en se fixant de façon non compétitive à la cytochrome c oxydase (complexe IV) et en modifiant la forme de son site actif. De ce fait, les électrons ne peuvent plus être libérés vers l'oxygène et la chaîne est interrompue (Garett et Grisham, 2005), entraînant une diminution de l'utilisation d'oxygène dans les tissus. Ceci a aussi pour effet d'augmenter la glycémie et le taux d'acide lactique, et de baisser le rapport ATP/ADP, indiquant le passage d'un métabolisme aérobie à un métabolisme anaérobie (OMS, 1993).

29. Trois facteurs principaux déterminent le degré d'intoxication au HCN : la quantité à laquelle l'organisme est exposé, la voie d'exposition et la durée d'exposition (MDOCH, 2004). L'intoxication au HCN peut être de deux types : aiguë ou chronique. En cas d'intoxication aiguë, des expositions courtes à des taux faibles de cyanure par inhalation, contact cutané ou ingestion peuvent provoquer en quelques minutes une accélération de la respiration et du rythme cardiaque, de la nervosité, des vertiges, une faiblesse, des maux de tête et des nausées/vomissements (Mburu, 2013). En cas d'intoxication chronique, une exposition sur le long terme à des taux faibles de cyanure peut causer des difficultés respiratoires, une irritation des yeux, des douleurs à la poitrine et/ou au niveau du cœur, des vomissements, une perte d'appétit, des maux de tête, des saignements du nez, un grossissement de la glande thyroïde (goitre) et la mort. La neuropathie ataxique tropicale (TAN) est également une maladie attribuée à une exposition au cyanure suite à la consommation de manioc préparé de façon inappropriée. La TAN est un trouble progressif, touchant principalement les adultes d'un âge plus avancé (CCFN News, 2008). Les survivants à une exposition chronique au cyanure peuvent connaître des dommages cérébraux et cardiaques et dans certains cas, des lésions du système nerveux central dues à une privation d'oxygène prolongée du système organique (Baskin et al., 2004). L'occurrence de polyneuropathie ataxique, attribuée à une intoxication au cyanure contenu dans des aliments à base de manioc, a été enregistrée à Ososa, dans le sud-ouest du Nigéria, et s'élevait à 22 pour 1000 en 1969, 60 pour 1000 en 1998 et 64 pour 1000 en 2003 (Oluwole et al., 2013). Un cas a été rapporté en Malaisie, dû à une intoxication au manioc (ubikayu) suite à sa consommation, et concernait une mère et ses trois filles, dont l'une est décédée, victimes de symptômes tels que des nausées, des crampes abdominales, de la diarrhée, des vomissements et de l'engourdissement (Arriffin et al., 1992). Une vision déficiente ou colorée a été signalée suite à la consommation de faibles quantités de cyanure sur une longue durée, due à la transformation inadéquate de racines de manioc en gari, dans la métropole nigériane de Zaria, contribuant à la prévalence élevée de cas de cécité et de grave déficience visuelle (Yusuf et al., 2014).
30. Le taux élevé d'acide cyanhydrique (HCN) dans le manioc limite son utilisation ainsi que celle de ses produits dérivés pour l'alimentation humaine et animale et impose donc que l'alimentation à base de manioc soit enrichie de méthionine et de lysine, sous forme pure ou de compléments de protéines animales, en particulier via des plats de poisson (FAOSTAT, 2013).
31. La teneur en cyanure peut être réduite de façon significative, et dans certains cas éliminée, en fonction des méthodes de transformation utilisées (FAO, 2004). Les méthodes généralement adoptées consistent en un ensemble de différentes opérations, parmi lesquelles l'épluchage, le tranchage, la fermentation, l'ébullition, le séchage, le pilonnage ou le broyage et le tamisage. Il est apparu que la fermentation permettait de réduire, et dans certains cas, de supprimer entièrement les taux de HCN dans les produits à base de manioc (fermentation en circuit fermé) (Egwim et al., 2013).

Le manioc est premièrement épluché (car 60 à 70 % de la substance toxique se trouve dans la peau), puis plongé dans de l'eau stagnante ou fermenté dans des sacs pendant trois jours environ. Il peut parfois être râpé pour accélérer le processus de fermentation (Milena et al., 2013). Au début du processus, *Geotrichum candidum* agit sur le manioc, contribuant à l'acidification du produit qui entraîne en fin de compte la mort des microorganismes, incapables d'exister dans un tel milieu. Une seconde souche de microorganismes (*Corynebacterium lactis*), aptes à supporter l'environnement acide, commence à son tour à agir et au troisième jour de fermentation, 90 à 95 % des substances chimiques dangereuses auront été hydrolysées. À ce moment, le manioc développe également son goût caractéristique. Le produit est alors tamisé et les fines particules d'amidon sont frites dans une poêle en fonte, sur le feu, éventuellement avec un peu d'huile. Pendant ce processus, la plupart du HCN, si pas la totalité est libérée. La liqueur provenant d'une fermentation antérieure est utilisée comme ferment, permettant de réduire le temps de fermentation à environ 6 à 8 heures (Egwim et al., 2013).

32. La fermentation en circuit fermé est obtenue en utilisant une culture de ferment issue de produits déjà fermentés pour inoculer un nouveau lot en cours de fermentation. Dans ce cas, les organismes sont « entraînés » à utiliser davantage les composés présents dans le substrat en fermentation et sont acidifiés par l'ajout de jus de citron vert (agrumes) pressé, avant que l'inoculation ne commence (Egwim et al., 2013).

Concentrations de, et exposition alimentaire à l'acide cyanhydrique HCN dans le manioc fermenté

33. Les concentrations de HCN dans le *gari*, le *fufu* et l'*akpu* au Nigéria et en Sierra Leone (Tableau 2), présentées dans neuf publications sur le sujet, étaient pour la plupart supérieures à la LM de 2,00 mg/kg. Néanmoins, des études très récentes (Tableau 2.1) suggèrent une incidence élevée mais à des niveaux faibles, étant donné que sur les 65/71 échantillons de gari contaminés, un échantillon affichait une concentration supérieure à 2,0 mg/kg. Comme l'on pouvait s'y attendre, 9/10 des échantillons de farine de manioc prêts à être consommés étaient contaminés au HCN, tandis qu'aucun échantillon de fufu sur les 10 analysés n'était contaminé. L'examen de la littérature effectué par le GTE n'a pas mis en évidence de données sur l'exposition alimentaire au HCN.

Évaluation des LM existantes en relation avec l'exposition alimentaire au HCN dans des produits fermentés à base de manioc

Aucune soumission de données de la part de membres du GTE et d'autres membres du CCCF sur des LM existantes pour le HCN dans les produits fermentés à base de manioc

Nécessité et faisabilité de l'établissement d'une LM pour le HCN dans tous les produits fermentés à base de manioc

Cet aspect est déferé au JECFA, en fonction de la réponse reçue à son appel de données.

Harmonisation de l'expression des niveaux de HCN

Les suggestions avec justification relatives à l'harmonisation de l'expression des niveaux de HCN, c'est-à-dire de HCN libre ou total, sont en suspens.

Niveaux de mycotoxines dans certains produits fermentés à base de manioc

Gari

Les données obtenues pour le gari ont montré la présence d'aflatoxines totales dans 22,64 % (113/414) des échantillons analysés, dans une fourchette de 0,05-13,8 µg/kg (Tableau 4.1). De l'aflatoxine B1 a été trouvée dans 23,5 % (19/81) des échantillons analysés, à une concentration moyenne de 0,25 µg/kg. De l'ochratoxine A a été détectée dans 18,9 % des échantillons (10/53). Du déoxynivalénol (DON) était présent dans 13,8 % (9/65) des échantillons, dans une fourchette de 35-99 µg/kg, pour une moyenne de 57 µg/kg. De la fumonisine B1 a été décelée dans 13 % (10/77) des échantillons, dans une fourchette de 45-80 µg/kg et avec une concentration moyenne de 6 µg/kg. 79,2 % (42/53) des échantillons étaient contaminés au zéaralénone (ZEN), selon une fourchette de 11-17 µg/kg. Plus de 40 autres mycotoxines ont été rapportées et sont reprises dans l'Appendice 1

Lafun

Aucune présence d'aflatoxine n'a été rapportée dans le lafun, mais bien du DON, de la FB1 et du ZEN dans 36 échantillons, selon une incidence respective de 27,8 % (31-91 µg/kg), 44 % (44-256 µg/kg) et 5,6 % (13-16 µg/kg). En comparaison au gari, le lafun s'avère présenter une incidence plus faible du DON, une incidence plus élevée mais à un niveau plus faible de la FB1 et une incidence et un niveau plus faible du ZEN. Les autres mycotoxines détectées dans le lafun sont le 15ADON, la FB2, le DAS, la FUS-X et l'a-zéaralénone.

Fufu

De l'aflatoxine totale, de la fumonisine et de l'ochratoxine ont été décelées dans 30 échantillons de fufu, selon une incidence respective de 90 %, 40 % et 50 %.

Implications en matière de santé publique de l'incidence et des niveaux de mycotoxines trouvés dans les produits fermentés à base de manioc

L'incidence d'aflatoxines dans le gari et le lafun consommés au Nigéria indique la possibilité d'effets toxicologiques chroniques ou aigus. L'ingestion d'aliments ou de produits alimentaires contaminés à l'aflatoxine a été associée au développement de cancers du foie, de cirrhoses du foie, d'immunosuppressions, de retards de croissance, de mutagénèses et de décès. Une contamination à l'aflatoxine supérieure à 200 µg/kg dans le maïs a causé le décès de plus de 106 Indiens de l'Ouest et de 125 Kenyans (Bhumi et Chinnam, 2007 ; Azziz-Baumgartner et al., 2005). Par ailleurs, des cas d'immunosuppression ont été rapportés en Gambie (Turner et al., 2003), ainsi que des retards de croissance et des enfants en insuffisance pondérale au Togo, au Bénin et en Tanzanie (Gong et al., 2004).

Les résultats relatifs aux mycotoxines obtenus dans les différents travaux rapportés dans ce document de discussion montrent que les contaminants ne surviennent pas seuls, mais en combinaisons de deux, trois, quatre, cinq mycotoxines ou plus. Les implications de ces « cocktails » de mycotoxines sur la santé humaine pourraient être synergiques, cumulées ou antagonistes dans les organismes hôtes (Miller, 1995). L'interaction entre l'AFB1 et la FB1, qui est une des combinaisons observées, a eu un impact cumulé chez des souris,

causant des lésions accrues au niveau du foie et des reins chez les animaux de laboratoire testés (Gelderblom et al., 2002). Les combinaisons de FB1 et de trichothécènes (Placinta et al., 1999), de FB1 et d'OTA (Creppy et al., 2004), et de FB1 et de ZEA (Luongo et al., 2008) figurent parmi les autres combinaisons observées dans les travaux, dont il a été prouvé dans le cadre d'autres études qu'elles présentaient des interactions synergiques. L'exposition simultanée de lapins à l'OTA et l'AFB1 a entraîné une interaction antagoniste entre les toxines concernant des effets tératogènes (Wangikar et al., 2005). La nature complexe et diversifiée des effets de mycotoxines combinées apparaît clairement à travers les effets synergiques et cumulés de retard de croissance du DON et de la FB1 chez des cochons et des poulets (Placinta et al., 1999). Le DON et la T-2 sont antagonistes dans le cadre de l'inhibition de la prolifération des lymphocytes chez l'être humain (Speijer and Speijer, 2004). Pratiquement aucune donnée n'est disponible sur l'interaction entre quatre types de mycotoxines ou plus, un cas récurrent dans les échantillons de riz. Cependant, Sepijer and Speijer (2004) ont émis l'hypothèse qu'une exposition combinée à plusieurs types de mycotoxines entraînerait généralement un effet cumulé à quelques exceptions mineures près, indiquant une interaction synergique.

Bien que l'exposition alimentaire aux mycotoxines doive encore être examinée, il est peu probable, sur la base des valeurs de toxines décelées principalement au Nigéria, que des effets aigus se manifestent suite à la consommation d'une source unique de manioc, sans écarter toutefois entièrement la possibilité d'impacts sur la santé sur le long terme.

Des données de sécurité alimentaire de la FAO de 2012 ont révélé, sur la base d'une enquête menée entre 2005 et 2007, qu'en moyenne, les Nigériens consomment 321,89 g de manioc par personne par jour (FAOSTAT, 2012 - <http://nso.Nigéria.opendataforafrica.org/bpgqoxe/fao-food-security-data-by-food-groups-items-june-2012>), ce qui représente jusqu'à 10 % des produits alimentaires consommés.

RÉFÉRENCES

- Abass, A., Awoyale, W., Sulyok, M., and Alamu, E. (2017). Occurrence of regulated mycotoxins and other microbial metabolites in dried cassava products from Nigéria. *Toxins*, 9(7), 207.
- Adejumo, O., Atanda, O., Raiola, A., Somorin, Y., Bandyopadhyay, R., and Ritieni, A. (2013). Correlation between aflatoxin M1 content of breast milk, dietary exposure to aflatoxin B1 and socioeconomic status of lactating mothers in Ogun State, Nigéria. *Food and Chemical Toxicology*, 56, 171-177.
- Azziz-Baumgartner, E., Lindblade, K., Giesecker, K., Rogers, H.S., Kieszak, S., Njapau, H., Schleicher, R., McCoy, L.F., Misore, A., DeCock, K. and Rubin, C., (2005). Case-control study of an acute aflatoxicosis outbreak, Kenya, 2004. *Environmental health perspectives*, 113(12), 1779-1783. DOI:10.1289/ehp.8384
- CAC/RCP 73-2013. Code of Practice for the Reduction of Hydrocyanic Acid (HCN) In Cassava and Cassava Products. www.fao.org/input/download/standards/13605/CXP_073e.pdf
- Chilaka, C. A., De Boevre, M., Atanda, O. O., and De Saeger, S. (2018). Prevalence of Fusarium mycotoxins in cassava and yam products from some selected Nigérian markets. *Food Control*, 84, 226-231. DOI10.1016/j.foodcont.2017.08.005
- Creppy E.E., Chiarappa, P., Baudrimont, I., Borracci, P., Moukha, S., Carratu, M.R. (2004). Synergistic effect of FBs B1 and OTA: are in vitro cytotoxicity data predictive of in vivo acute toxicity? *Toxicology* 201:115–123
- APEH Daniel Ojochenemi, Hussaini Anthony MAKUN, Victor Ojogbane ONOJA, Michael Ayobami AWOTUNDE, Taiwo OJO, Mark OMACHOKO, Faith AKUBO, Kelvin NEGEDU, Precious CHRISTOPHER (2019). Hydrocyanide and major mycotoxins in Cassava products within Kogi State North Central, Nigéria. Non publié
- Essono, G., Ayodele, M., Akoa, A., Foko, J., Filtenborg, O., and Olembo, S. (2009). Aflatoxin-producing *Aspergillus* spp. and aflatoxin levels in stored cassava chips as affected by processing practices. *Food Control*, 20(7), 648-654.
- OLORUNNADO Gabriel Babatunde, Hussaini Anthony MAKUN, Helima O. AKANYA, Hadiza Kudu MUHAMMAD, Patrick Berka NJOBEH, Daniel Ojochenemi APEH (2019). Hydrocyanide and Multi-mycotoxin Contents of “Gari” from Five Agroecological Zones of Nigéria. An M.Tech thesis of the Department of Biochemistry, Federal University of Technology Minna, Niger State, Nigéria 2019. Non publié
- Gacheru, P. K., Abong, G. O., Okoth, M. W., Lamuka, P. O., Shibairo, S. A., and Katama, C. M. (2015). Cyanogenic Content, Aflatoxin Level and Quality of Dried Cassava Chips and Flour Sold in Nairobi and Coastal Regions of Kenya. *Current Research in Nutrition and Food Science Journal*, 3(3), 197-206.
- Gelderblom, W.C.A., Marasas, W.F.O., Lebepe-Mazur, S., Swanevelder, S., Vessey, C.J., Hall, P. de la, M. (2002). Interaction of FBs B1 and aflatoxin B1 in a short term carcinogenesis model in rat liver. *Toxicology* 171, 161–173
- Ibeh, I. N., Uraih, N., and Ogonor, J. I. (1991). Dietary exposure to aflatoxin in Benin City, Negeria: a possible public health concern. *International journal of food microbiology*, 14(2), 171-174.
- Ingenbleek, L., Sulyok, M., Adegboye, A., Hossou, S.E., Koné, A.Z., Oyedele, A.D., Kisito, C.S.K., Dembélé, Y.K., Eyangoh, S., Verger, P. and Leblanc, J.C., (2019). Regional Sub-Saharan Africa Total Diet Study in Benin, Cameroon, Mali and Nigéria Reveals the Presence of 164 Mycotoxins and Other Secondary Metabolites in Foods. *Toxins*, 11(1),54. <https://www.mdpi.com/2072-6651/11/1/54/pdf-vor>
- Luc Ingenbleek, Eric Jazet, Anaclét D. Dzossa, Samson B. Adebayo, Julius Ogungbangbe, Sylvestre Dansou, Zima J. Diallo, Christian Kouebou, Abimbola Adegboye, Epiphane Hossou, Salimata Coulibaly, Sara Eyangoh, Bruno Le Bizec, Philippe Verger, Jean Kamanzi, Caroline Merten and Jean-Charles Leblanc (2017). Methodology design of the regional Sub-Saharan Africa Total Diet Study in Benin, Cameroon, Mali and Nigéria *Food and Chemical Toxicology* 109 (2017) 155-169. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28822773>
- Luongo, D., De Luna, R.D., Russo, R., Severino, L. (2008). Effects of four Fusarium toxins (FBs B1, α -zearalenol, nivalenol and DON) on porcine whole-blood cellular proliferation. *Toxicon* 52:156–162
- Makun, H.A., Adeniran, A.L., Mailafiya, S.C., Ayanda, I.S., Mudashiru, A.T., Ojukwu, U.J., Jagaba, A.S., Usman, Z. and Salihu, D.A., 2013. Natural occurrence of ochratoxin A in some marketed Nigérian foods. *Food Control*, 31(2), 566-571.
- Miles, D., Jansson, E., Mai, M.C., Azer, M., Day, P., Shadbolt, C., Stitt, V., Kiermeier, A. and Szabo, E., (2011). A survey of total hydrocyanic acid content in ready-to-eat cassava-based chips obtained in the Australian market in 2008. *Journal of food protection*, 74(6): 980-985. doi:10.4315/0362-028X.JFP-10-557

- Miller, J.D. (1995). Fungi and mycotoxins in grains: implications for stored product research. *J Stored Prod Res* 31(1),1–16
- Ogiehor, I.S., Ikenebomeh, M.J. and Ekundayo, A.O. (2007). The bioload and aflatoxin content of market garri from some selected states in southern Nigéria: Public health significance. *African Health Sciences* 7: 223–227
- Placinta, C.M., D’Mello, J.P.F., Macdonald, A.M.C. (1999). A review of worldwide contamination of cereal grains and animal feed with *Fusarium* mycotoxins. *Anim Feed Sci Technol* 78:21–37
- Reddy, B. N., and Chinnam, R. R (2007). Outbreaks of aflatoxicoses in India. *African Journal of Food, Agriculture, Nutrition and Development* 7 (5).
- Rubert, J., Fapohunda, S. O., Soler, C., Ezekiel, C. N., Mañes, J., and Kayode, F. (2013). A survey of mycotoxins in random street-vended snacks from Lagos, Nigéria, using QuEChERS-HPLC-MS/MS. *Food Control*, 32(2), 673-677. <https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2013.01.017>
- Speijer G.J.A., Speijer, M.H.M. (2004). Combined toxic effects of mycotoxins. *Toxicology Letter* 153:91–98
- Wangikar, P.B., Dwivedi, P., Sinha, N., Sharma, A.K., Telang, A.G. (2005). Teratogenic effects in rabbits of the simultaneous exposure to OTA and aflatoxin B1 with special reference to microscopic effects. *Toxicology* 215:37–47

Annexe I

Tableau 1 : Produits alimentaires à base de manioc dans différents pays du monde

Continent	Pays	Nom des produits alimentaires non fermentés	Nom des produits alimentaires fermentés
Amérique du Sud	Bolivie	Yuca bouilli et frit	
	Brésil	Racine cuite sous forme de pâte - <i>Vaca-atolada</i> <i>Pirão</i> - gruau sous forme de sauce préparé en mélangeant des morceaux de poisson (tels que la tête et les arêtes) avec de la farine de manioc <i>Farofa</i> - manioc légèrement rôti Galette de manioc Manioc bouilli en pudding sucré	
	Colombie	<i>Sancocho</i> - soupe <i>Pandebono</i> - pain à base de pâte de yuca <i>Bollo de yuca</i> - pâte bouillie servie avec du beurre et du fromage <i>Enyucados</i> - dessert à base de yuca broyé et bouilli Manioc bouilli, frit et rôti	
	Suriname	<i>Telo</i> - manioc cuit à la vapeur et frit, avec du poisson salé	
	Équateur	Bouilli, <i>Yuquitos</i> - chips frites, <i>Bolitos de yuca</i> - pain, pâte de yuca, pâte de yuca cuite	<i>Chicha</i> - boisson fermentée traditionnelle
	Paraguay	Bouilli et <i>Chipa</i> - pain au fromage en forme de bagel	
	Pérou	Yuca bouilli et frit	
	Venezuela	Yuca bouilli, frit et grillé <i>Plancha</i> - manioc broyé rôti, étalé en crêpe <i>Casabe</i> - crêpe	
Amérique centrale	Belize	<i>Bammy</i> - galette de manioc frite Cassava pone - dessert Composant du plat <i>Bile up</i> <i>Ereba</i> - pain de manioc	
	El Salvador	Yuca utilisé en soupe et en sandwichs <i>Yuca frita con chicharrón</i> - yuca frit	
	Costa Rica	Bouilli, frit et en guise de snacks	
	Panama	<i>Carimanolas</i> - pâte de manioc bouilli et écrasé	
	Nicaragua	Dans la soupe et dans la recette du <i>vigoron</i> et dans les plats de <i>vaho</i>	
Caraïbes	Cuba	<i>Casabe</i> - pain plat et rond <i>Yuca frita</i> - similaires aux frites de pommes de terre Ingrédients de la potée végétarienne cubaine (<i>ajiaco</i>) et des <i>buñuelos</i> cubains, une version locale des beignets traditionnels espagnols	
	Haïti	Consommé sous forme de pain, de farine bouillie dans un plat appelé <i>moussa</i> , dans diverses soupes appelées <i>joumou</i> et sous forme de biscuits appelés <i>BonBon lamindon</i>	
	République dominicaine	Utilisé dans le pain de manioc (<i>casaba</i>), en frites (<i>arepitas de yuca</i>), en pâte à base de farine de manioc (<i>catibía</i>) et sous forme râée et frite (<i>chulos</i>).	

Continent	Pays	Nom des produits alimentaires non fermentés	Nom des produits alimentaires fermentés
	Puerto Rico	Utilisé pour des ragouts (<i>sancocho</i>), consommé bouilli, sous forme de pâte (<i>masa</i>) et dans d'autres plats (<i>pasteles</i> et <i>alcapurrias</i>)	
	Jamaïque	Galette de manioc (<i>bammy</i>)	
	Bahamas	Consommé bouilli, cuit en soupe avec de l'okra et cuit en cake	
	Caraïbes orientales	Bouilli et servi avec des boulettes de pâte et d'autres légumes racines	
	Bermudes	Gâteau de manioc et chips de manioc (pour l'exportation)	
Afrique	Nigéria et Sierra Leone	Manioc bouilli	<i>Eba</i> ou <i>gari</i> , <i>lafun</i> et <i>fufu</i>
	Afrique centrale	Consommé bouilli, écrasé en purée et cuit, ainsi que comme snack	
	Tanzanie et Kenya	Frit, rôti et sous forme de farine de manioc, préparé en <i>ugali</i> ou en <i>mwanga</i> ou en <i>fufu</i>	<i>Ugali</i> ou <i>mwanga</i> ou <i>fufu</i>
	République centrafricaine	Frit, bouilli, en snacks et en pain	
Asie	Chine	Production d'éthanol / commerce d'exportation	
	Inde	Bouilli, frit en chips et utilisé dans la préparation de puddings de lait sucrés	
	Indonésie	Consommé bouilli, frit ou cuit	Fermenté pour la préparation du <i>peuyeum</i> et du <i>tape</i> , une pâte sucrée pouvant être mélangée à du sucre pour en faire une boisson alcoolisée (et verte), l' <i>es tape</i> .
	Philippines	Cuit à la vapeur et consommé nature, comme dessert	
	Sri Lanka	Consommé comme aliment d'appoint sous forme bouillie	
	Vietnam	Tapioca	

Annexe II

Tableau 2 : Occurrence et concentrations d'acide cyanhydrique dans les produits fermentés à base de manioc

Produit fermenté à base de manioc	Pays / Lieu	Nombre d'échantillons contaminés/ total d'échantillons analysés	Fourchette de concentration (mg/kg)	Moyenne ± ÉT	Nombre d'échantillons au-dessus de la LM pour HCN de 2 mg/kg	Limite de détection de la méthode	Référence
Gari	Nigéria Ville d'Okada, État d'Edo	12/12	5-10 mg/kg	5 ± 0,10	12		Orjiekwe et al., 2013
Fufu	Nigéria Ville d'Okada, État d'Edo	12/12	5-10 mg/kg	10 ± 0,13	12		Orjiekwe et al., 2013
Gari blanc (transformé par chercheur)	Nigéria Osusu, Isiala Ngwa, État d'Abia	1/1	3,8-32,2 mg/kg	3,8 ± 0,6	1		Odoemelam, 2005
Gari blanc (acheté au marché)		20/20	3,70-65,8g/kg	24,21 ± 17,55	20		
Gari jaune	Nigéria Osusu, Isiala Ngwa, État d'Abia	6/6	0,62-20,3 mg/kg	0,62 ± 0,6	5		Odoemelam, 2005
Gari jaune (acheté au marché)		20/20	1,8-52,1 mg/kg	14,35 ± 13,85	19		
Gari	Nigéria État d'Ekiti	6/6	2,10-15,30 mg/kg	8,41 ± 4,75	6		Babalola, 2014
Gari (zones urbaines)	Nigéria États d'Ekiti, d'Oyo, de Lagos, d'Ondo et d'Osun	10/10	0,03-0,11 mg/kg	0,07 ± 0,03	0		Abimbola, 2012
Zones rurales		10/10	0,01-0,08 mg/kg	0,03 ± 0,02	0		
Akpu	Nigéria Karu, État de Nasarawa	2/2	2,04-8,54 mg/kg	2,04 ± 0,64	2		Ojo et al., 2013
Gari	Nigéria Karu, État de Nasarawa	2/2	2,04-8,54 mg/kg	8,54 ± 0,30	2		Ojo et al., 2013
Gari	Nigéria Oshodi, Lagos	4/154	3-200 mg/kg	39,15 ± 38,75	2		NAFDAC, 2017
Manioc trempé	Îles Fiji Tonga, Vanuatu et Fiji	10/10	< 0,1	< 0,1	0		Dolodolotawake et al., 2011
Purée de manioc fermenté	Nigéria Uyo, État d'Akwalbom		8,43-10,73 mg/kg	8,43 ± 2,03	Tous		Uyoh et al., 2009
Fufu				10,73 ± 2,03	Tous		

Produit fermenté à base de manioc	Pays / Lieu	Nombre d'échantillons contaminés/ total d'échantillons analysés	Fourchette de concentration (mg/kg)	Moyenne ± ÉT	Nombre d'échantillons au-dessus de la LM pour HCN de 2 mg/kg	Limite de détection de la méthode	Référence
Foofoo	Sierra Leone Freetown	51/51		28,2 ± 21,2	51		Blanshard et al., 1993
Gari		36/36		8,6 ± 3,45	36		

Tableau 2.1 : Occurrence et concentrations mises à jour d'acide cyanhydrique dans les produits fermentés à base de manioc

Produit fermenté à base de manioc	Pays / Lieu	Nombre d'échantillons contaminés/ total d'échantillons analysés	Fourchette de concentration (mg/kg)	Moyenne ± ÉT	Nombre d'échantillons au-dessus de la LM pour HCN de 2 mg/kg	Limite de détection de la méthode (mg/kg)	Référence
Gari	Nigéria États d'Edo, d'Anambra et d'Ondo	11/11	0,221 – 1,935	1,289 ± 0,603	0	0,01	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
Gari	Nigéria État de Kogi et d'Ekiti	24/24	0,056 – 1,593	1,048 ± 0,388	0	0,01	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
Gari	Nigéria État de Niger	11/12	0,168 - 0,174	1,198 ± 0,428	0	0,01	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
Gari	Nigéria Bauchi (ouest)	5/5	1,315 – 2,463	1,613 ± 0,480	1	0,01	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
Gari	Nigéria État de Kaduna	9/9	0,734 - 1,508	1,129 ± 0,240	0	0,01	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
Gari	Nigéria État de Kogi	5/10	0,441-1,838	1,106 ± 0,549	0	0,03	Apehet al., 2019 Non publié
Fufu	Nigéria État de Kogi	0/10	-	-	0	0,03	Apeh et al., 2019 Non publié
Farine de manioc	Nigéria État de Kogi	9/10	0,309-6,294	2,639 ± 1,836	6	0,03	Apeh et al., 2019 Non publié

Tableau 2.2 : Occurrence des glycosides cyanogènes (linamarine et lotaustraline) dans le manioc frais et séché

	Type d'échantillon	Pays / Lieu	Nombre d'échantillons contaminés/ total d'échantillons analysés	Fourchette de concentration (µg/kg)	Moyenne (µg/kg)	Nombre d'échantillons au-dessus de la LM	Limite de détection de la méthode (µg/kg)	Référence
Linamarine	Manioc séché	Mali Bamako	2/2	512,249-557,687	534,968		2,30	Ingenbleek et al., 2019
		Mali Sikasso	2/2	741,582-991,062	866,322		2,30	Ingenbleek et al., 2019
		Bénin Tchaourou	2/2	295,776-335,984	315,880		2,30	Ingenbleek et al., 2019

		Bénin Cotonou	2/2	1654,628- 5863,215	3758,921		2,30	Ingenbleek et al., 2019
		Cameroun Duala	2/2	1024,498- 18440,963	9732,730		2,30	Ingenbleek et al., 2019
		Nigéria Lagos	2/2	154,145- 3532,160	1843,153		2,30	Ingenbleek et al., 2019
	Manioc frais	Cameroun Duala	2/2	92590,608 - 198126,755	145358,681		2,30	Ingenbleek et al., 2019
		Mali Sikasso	2/2	97820,263- 316951,368	207385,816		2,30	Ingenbleek et al., 2019
		Bénin Tchaourou	2/2	100992,358- 262597,252	181974,800		2,30	Ingenbleek et al., 2019
		Bénin Cotonou	0/1	0			2,30	Ingenbleek et al., 2019
		Nigéria Lagos	0/1	0			2,30	Ingenbleek et al., 2019
Lotaustralin e	Manioc séché	Mali Bamako	1/2	153,624			1,30	Ingenbleek et al., 2019
		Mali Sikasso	1/2	585,861			1,30	Ingenbleek et al., 2019
		Bénin Cotonou	1/2	303,764			1,30	Ingenbleek et al., 2019
		Bénin Tchaourou	1/2	40,913			1,30	Ingenbleek et al., 2019
		Cameroun Duala	1/2	118,872			1,30	Ingenbleek et al., 2019
		Nigéria Lagos	1/2	662,843			1,30	Ingenbleek et al., 2019
	Manioc frais	Cameroun Duala	1/2	13017,249			1,30	Ingenbleek et al., 2019
		Mali Sikasso	1/2	18395,786			1,30	Ingenbleek et al., 2019
		Bénin Tchaourou	1/2	17384,655			1,30	Ingenbleek et al., 2019

Annexe III

Tableau 3 : Occurrence et concentrations de mycotoxines dans les produits fermentés à base de manioc

Produit fermenté à base de manioc	Type de mycotoxine	Pays / Lieu	Nombre d'échantillons contaminés/ total d'échantillons analysés	Fourchette de concentration	Moyenne ± ET	Nombre d'échantillons au-dessus de la LM pour la mycotoxine	Limite de détection de la méthode	Référence
Gari	DON	Nigéria	9/24	35-99	57 ± 19		14,5	Chilaka et al., 2017
	DON-3G	Nigéria	3/24	12-20	16 ± 5		3,2	Chilaka et al., 2017
	FB1	Nigéria	6/24	45-80	6 ± 13		15,0	Chilaka et al., 2017
	FB2	Nigéria	5/24	29-65	40 ± 15		10,5	Chilaka et al., 2017
	ZEN	Nigéria	4/24	11-17	14 ± 7		3,6	Chilaka et al., 2021
	DAS	Nigéria	2/24	5-10	8 ± 3		2,0	Chilaka et al., 2017
	T-2	Nigéria	3/24	17-22	19 ± 3		4,5	Chilaka et al., 2017
	Aflatoxine totale	Nigéria	11/24	0,05-3,3	0,74 ± 1,03		1	NAFDAC, 2015
	Aflatoxine totale	Nigéria	18/46	1,1-13,8	1,10 ± 2,26		1	NAFDAC, 2016
	Aflatoxine totale	Nigéria	24/34	1,0-5,4	1,73 ± 1,43		1	NAFDAC, 2017
	AFB1	Nigéria Benin City	3/10	1500-2000				Ibeh et al., 1991

Produit fermenté à base de manioc	Type de mycotoxine	Pays / Lieu	Nombre d'échantillons contaminés/ total d'échantillons analysés	Fourchette de concentration	Moyenne ± ÉT	Nombre d'échantillons au-dessus de la LM pour la mycotoxine	Limite de détection de la méthode	Référence
	Ochratoxine	Nigéria État de Niger	18/18	3,28-22,73	7,63 ± 4,07	10	0,001	Makun et al., 2013
	Aflatoxine totale	Nigéria Anambra	6/30	0,44-3,69				Ogiehor et al., 2007
	Aflatoxine totale	Nigéria Cross River	5/30	0,32-4,57				Ogiehor et al., 2007
	Aflatoxine totale	Nigéria Delta	3/30	0,26-3,64				Ogiehor et al., 2007
	Aflatoxine totale	Nigéria Edo	4/30	0,13-4,46				Ogiehor et al., 2007
	Aflatoxine totale	Nigéria Enugu	5/30	0,37-5,71				Ogiehor et al., 2007
	Aflatoxine totale	Nigéria Imo	7/30	0,14-3,16				Ogiehor et al., 2007
	Aflatoxine totale	Nigéria Lagos	9/30	0,12-2,54				Ogiehor et al., 2007
	Aflatoxine totale	Nigéria Ogun	3/30	0,25-1,66				Ogiehor et al., 2007
	Aflatoxine totale	Nigéria Ondo	2/30	0,18-2,41				Ogiehor et al., 2007
	Aflatoxine totale	Nigéria Rivers	8/30	0,17-4,14				Ogiehor et al., 2007
	AFB1	Nigéria	13/18	nd-0,69	0,25	0	0,5 ng/ml	Adejumo et al., 2013
Lafun	DON	Nigéria	10/36	31-91	62 ± 19		14,5	Chilaka et al., 2017
	15ADON	Nigéria	3/36	21-36	30 ± 8		8,5	Chilaka et al., 2017
	FB1	Nigéria	16/36	44-256	110 ± 71		15,0	Chilaka et al., 2017
	FB2	Nigéria	22/36	30-392	116 ± 89		10,5	Chilaka et al., 2017
	ZEN	Nigéria	2/36	13-16	15 ± 2		3,6	Chilaka et al., 2017
	DAS	Nigéria	11/36	7-22	14 ± 6		2,0	Chilaka et al., 2017
	FUS-X	Nigéria	3/36	128-159	143 ± 16		54,5	Chilaka et al., 2017
	a-zéaralénol	Nigéria Lagos	1/1	11			6	Rubert et al., 2013
Chips/farine de manioc	Aflatoxine totale	Kenya Nairobi et Mombasa	3/36	2,84-8,89	6,11 ± 3,05	2	1	Gacheru Patrick et al., 2015
	Aflatoxine totale	Nigéria Ogun	3/4	0,07-0,07	0,05			Adejumo et al., 2013
Chips de manioc	Aflatoxine totale	Cameroun	18/72	5,2 - 14,5				Essono et al., 2009
		Ouganda Ngora	4/15	0-3,5	0,633 ±			Kaaya et Eboku, 2010

Produit fermenté à base de manioc	Type de mycotoxine	Pays / Lieu	Nombre d'échantillons contaminés/ total d'échantillons analysés	Fourchette de concentration	Moyenne \pm ÉT	Nombre d'échantillons au-dessus de la LM pour la mycotoxine	Limite de détection de la méthode	Référence
		Ouganda Kumil	6/17	0-2,5	0,412 \pm			
		Ouganda Bukedea	8/28	0-4,5	0,500 \pm			
		Rwanda	0/15	nd				Matsiko et al., 2017

Tableau 3.1 : Occurrence mise à jour de mycotoxines dans les produits fermentés à base de manioc

Produit fermenté à base de manioc	Type de mycotoxine	Pays / Lieu	Nombre d'échantillons contaminés/ total d'échantillons analysés	Fourchette de concentration	Moyenne \pm ET	Nombre d'échantillons au-dessus de la LM pour la mycotoxine	LM (ppm) UE	Limite de détection de la méthode	Référence
Gari	Aflatoxine B1 (AFB1)	Nigéria	2 /41	0,043 – 0,265	0,154 \pm 0,157	0	2	0,003	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
	AFB2	Nigéria	34 / 41	0,028-1,994	0,409 \pm 0,386	0		0,021	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
	AFG1	Nigéria	6/41	0,035 – 0,076	0,0545 \pm 0,014	0		0,013	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
	AFG2	Nigéria	1 /41	0,07	0,07	0		0,06	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
	Ochratoxine A (OTA)	Nigéria	9 /41	0,011-0,089	0,028 \pm 0,024	0	3	0,001	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
	OTB	Nigéria	21/41	0,002-0,021	0,0044 \pm 0,005	0		0,001	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
	Fumonisine B1	Nigéria	1 /41		6,117	0	1000	1,738	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
	Fumonisine B2	Nigéria	1 /41		8,1	0	1000	0,033	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
	Fumonisine B3	Nigéria	1 /41		3,973	0		0,47	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
	Zéaralénol (ZEA)	Nigéria	40/41	0,082-5,869	1,0295 \pm 1,218	0	75	0,11	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
	α -ZEA	Nigéria	40/41	0,916-19,634	4,1819 \pm 3,281	0		0,243	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
	β -ZEA	Nigéria	41/41	0,315-2,454	0,9344 \pm 0,562	0		0,697	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
	Toxine HT-2	Nigéria	7 /41	0,351 – 2,768	0,9031 \pm 0,834	0	50	0	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
	Déoxynivalénol	Nigéria	0 /41	-	-	0	750	3,633	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
	15-Acétaldéoxynivalénol	Nigéria	1/41		5,098	0		2,964	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
	3-Acétaldéoxynivalénol	Nigéria	9 /41	0,182 – 0,408	0,2755 \pm 0,075	0		0,078	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
	Acide kojique	Nigéria	39/41	3,053-381,398	110,395 \pm 76,249	0		2,934	Olorunnadoet al., 2019 Non publié

	NivalénoI	Nigéria	0 /41	-	-			0,01	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
	Ténuazonate de cuivre	Nigéria	4 /41	0,069 - 0,6	0,1917 ± 0,107	0		0,059	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
	Citrinine	Nigéria	40/41	0,121-1,422	0,5864 ± 0,36	0	2000	0,011	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
	Stérigmatocystine	Nigéria	7 /41	0,057-0,3240	0,1251 ± 0,091	0		0,047	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
	Acide cyclopiazonique	Nigéria	6 /41	0,008-0,069	0,0253 ± 0,024	0		0,007	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
	Éther monoéthylrique d'alternariol (AME)	Nigéria	41/41	0,088-0,974	0,3139 ± 0,210			0,888	Olorunnadoet al., 2019 Non publié
Gari	Aflatoxine totale	Kogi, centre-nord du Nigéria	8 /10	0,921-5,307	3,371 ± 0,249	3	4	0,002	Apeh et al., 2019 Non publié
	Fumonisine	Kogi, centre-nord du Nigéria	3 /10	0,006-0,146	0,249 ± 0,308	0	1000	0,002	Apeh et al., 2019 Non publié
	Ochratoxine	Kogi, centre-nord du Nigéria	1 /10	0-12,435	12,435	1	3	0,002	Apeh et al., 2019 Non publié
Fufu	Aflatoxine totale	Kogi, centre-nord du Nigéria	9 /10	0,913-3,634	2,201 ± 0,783	0		0,002	Apeh et al., 2019 Non publié
	Fumonisine	Kogi, centre-nord du Nigéria	4 /10	0,831-2,054	1,289 ± 0,5410	0	1000	0,002	Apeh et al., 2019 Non publié
	Ochratoxine	Kogi, centre-nord du Nigéria	5 /10	0,354-9,480	3,927 ± 3,808	3	3	0,002	Apeh et al., 2019 Non publié
Farine de manioc (non fermentée)	Aflatoxine totale	Kogi, centre-nord du Nigéria	10/10	0,363-3,680	2,596 ± 1,070	0		0,002	Apeh et al., 2019 Non publié
	Fumonisine	Kogi, centre-nord du Nigéria	0 /10	0,00	-	0		0,002	Apeh et al., 2019 Non publié
	Ochratoxine	Kogi, centre-nord du Nigéria	2 /10	1,813-4,337	3,075 ± 1,785	0	5	0,002	Apeh et al., 2019 Non publié
Produit à base de manioc séché (gari, lafin, etc.)	Aflatoxine B1	Cotonou, Bénin	1/12	1,72	1,72	0		0,1	Ingenbleek et al., 2019
	Ochratoxine A	Cotonou, Bénin	1/12	0,79	0,79	0		0,1	Ingenbleek et al., 2019
	Fumonisine b1	Tchaourou, Bénin, Duala, Cameroun	3/12	19,90-91,61	44,01 ± 41,23	0		2,5	Ingenbleek et al., 2019
	Fumonisine B2	Tchaourou, Bénin, Duala, Cameroun	1/12	24,70	24,70	0		2,2	Ingenbleek et al., 2019
	Fumonisine B3	Duala, Cameroun	1/12	10,87	10,87			2,2	Ingenbleek et al., 2019
	Fumonisine B4	Duala, Cameroun	1/12	7,42	7,42			2,2	Ingenbleek et al., 2019
	Zéaralénone	Tchaourou, Bénin, Duala, Cameroun	2/12	0,72-87,52	44,12 ± 61,38	1		0,2	Ingenbleek et al., 2019

		Tchaourou Bénin, Duala Cameroun				0			Ingenbleek et al., 2019
	Citrinine		2/12	38,95- 97,33	68,14 ± 41 ,28			0,75	
	Stérimatocystine	Bamako, Mali	1/12	0,34	0,34			0,075	Ingenbleek et al., 2019
	Avérufine	Bamako Mali, Tchaourou Bénin	3/12	0,12- 0,50	0,34 ± 0,2 0			0,021	Ingenbleek et al., 2019
	Acide kojique	Bamako Mali, Sikasso Mali, Lagos Nigéria	5/12	99,10- 2764,1 0	1163,94 ± 1090,81			20	Ingenbleek et al., 2019
	Acide 3- Nitropropionique	Bamako Mali, Duala Cameroun	2/12	23,71- 119,50	71,61 ± 67 ,74			0,75	Ingenbleek et al., 2019
	Malformine C	Bamako, Mali	1/12	0,87	0,87			0,11	Ingenbleek et al., 2019
	Nivalénol	Duala, Cameroun	1/12	52,59	52,59			0,8	Ingenbleek et al., 2019
	Moniliformine	Tchaourou, Bénin, Duala, Cameroun, Sikasso, Mali, Bamako, Mali	5/12	6,29- 441,42	22,76 ± 16 ,78			1,5	Ingenbleek et al., 2019
	Culmorine	Duala, Cameroun	1/12	9,67	9,67			1,7	Ingenbleek et al., 2019
	Équisétine	Tchaourou, Bénin, Duala, Cameroun	2/12	2,39- 4,87	3,63 ± 1,7 6			0,7	Ingenbleek et al., 2019
	Acide ténuaazonique	Tchaourou, Bénin	1/12	47,01	47,01			1,0	Ingenbleek et al., 2019
	Macrosporine	Tchaourou, Bénin, Duala, Cameroun	2/12	0,51- 0,61	0,56 ± 0,0 7			0,13	Ingenbleek et al., 2019
	Festuclavine	Bamako, Mali	1/12	0,42	0,42			0,02	Ingenbleek et al., 2019
	Quinolactacine A	Tchaourou, Bénin, Duala, Cameroun, Sikasso, Mali	6/12	0,07- 1,23	0,44 ± 0,4 8			0,013	Ingenbleek et al., 2019
	Dihydroxy- melléine	Tchaourou, Bénin	1/12	9,22	9,22				Ingenbleek et al., 2019
	Flavoglaucine	Cotonou, Bénin, Tchaourou, Bénin, Duala, Cameroun, Sikasso, Mali, Bamako, Mali	7 /12	0,30- 37,04	8,29 ± 13, 40			0,03	Ingenbleek et al., 2019
	Curvularine	Duala, Cameroun	1 /12	2,77	2,77			0,6	Ingenbleek et al., 2019
	Berkedrimane B	Sikasso, Mali, Bamako, Mali	2 /12	4,23- 6,54	5,44 ± 1,7 1			0,4	Ingenbleek et al., 2019
	Purpuridé	Sikasso, Mali	1 /12	1,93	1,93			0,08	Ingenbleek et al., 2019
Manioc frais (produits à base de manioc	Ochratoxine A	Duala, Cameroun	1/8	0,65	0,65	0		0,1	Ingenbleek et al., 2019

non fermenté)									
	Methyl-sulochrine	Duala, Cameroun	1/8	0,30	0,30			0,04	Ingenbleek et al., 2019
	Intégracine A	Lagos, Nigéria	1/8	0,49	0,49			0,04	Ingenbleek et al., 2019
	Intégracine B	Lagos, Nigéria	1/8	0,91	0,91			0,09	Ingenbleek et al., 2019
	Methyl-funicone	Lagos, Nigéria	1/8	0,51	0,51			0,04	Ingenbleek et al., 2019
	Éther méthylique d'alternariol	Duala, Cameroun	1/8	2,41	2,41			0,15	Ingenbleek et al., 2019
	Quinolactacine A	Duala, Cameroun	2/8	0,07-0,21	0,14 ± 0,10			0,013	Ingenbleek et al., 2019
	Flavoglucine	Tchaourou, Bénin	1/8	0,51	0,51			0,03	Ingenbleek et al., 2019
Manioc cuit	AFB1	États-Unis (importé)	0/40			0		0,5	Base de données GEMS (source : États-Unis)
	AFB2	États-Unis (importé)	0/40			0		0,3	Base de données GEMS (source : États-Unis)
	AFG1	États-Unis (importé)	0/40			0		0,7	Base de données GEMS (source : États-Unis)
	AFG2	États-Unis (importé)	0/40			0		0,9	Base de données GEMS (source : États-Unis)
	DON	États-Unis (importé)	0/40			0		10,0	Base de données GEMS (source : États-Unis)
	FB1	États-Unis (importé)	0/40			0		4,0	Base de données GEMS (source : États-Unis)
	FB2	États-Unis (importé)	0/40			0		10,0	Base de données GEMS (source : États-Unis)
	FB3	États-Unis (importé)	0/40			0		8,0	Base de données GEMS (source : États-Unis)
	OTA	États-Unis (importé)	0/40			0		0,8	Base de données GEMS (source : États-Unis)
	T2	États-Unis (importé)	0/40			0		9,0	Base de données GEMS (source : États-Unis)
	Zea	États-Unis (importé)	0/40			0		7,0	Base de données GEMS (source : États-Unis)
Manioc cru	AFB1	États-Unis (importé)	0/20			0		0,5	Base de données GEMS (source : États-Unis)
	AFB2	États-Unis (importé)	0/20			0		0,3	Base de données GEMS (source : États-Unis)
	AFG1	États-Unis (importé)	0/20			0		0,7	Base de données GEMS (source : États-Unis)
	AFG2	États-Unis (importé)	0/20			0		0,9	Base de données GEMS (source : États-Unis)
	DON	États-Unis (importé)	0/20			0		10,0	Base de données GEMS (source : États-Unis)
	FB1	États-Unis (importé)	0/20			0		4,0	Base de données GEMS (source : États-Unis)
	FB2	États-Unis (importé)	0/20			0		10,0	Base de données GEMS (source : États-Unis)
	FB3	États-Unis (importé)	0/20			0		8,0	Base de données GEMS (source : États-Unis)
	OTA	États-Unis (importé)	0/20			0		0,8	Base de données GEMS (source : États-Unis)

	T2	États-Unis (importé)	0/20			0		9,0	Base de données GEMS (source : États-Unis)
	Zea	États-Unis (importé)	0/20			0		7,0	Base de données GEMS (source : États-Unis)

APPENDICE II**LISTE DES PARTICIPANTS (GTE2017)****Président**

D^r Abimbola Opeyemi Adegboye
 Deputy Director / Technical Assistant to Director General
 National Agency for Food and Drug Administration and Control
 NAFDAC, Plot 1 Isolo Industrial Estate
 Lagos, Nigéria
adegboye.a@nafdac.gov.ng

AUSTRALIE

D^e Matthew O'Mullane
 Section Manager, Codex Australia
 Food Standards Australia New Zealand
 AUSTRALIE
codex.contcat@agriculture.gov.au
matthew.o'mullane@foodstandards.gov.au

BRÉSIL

Lígia Lindner Shreiner
 Brazilian Health Regulatory Agency
 ANVISA
Ligia.Schreiner@anvisa.gov.br

Larissa Bertollo Gomes Porto
 Brazilian Health Regulatory Agency
 ANVISA
larissa.porto@anvisa.gov.br

Carolina Araújo Vieira
 Brazilian Health Regulatory Agency
 ANVISA
Carolina.Viera@anvisa.gov.br

CANADA

Elizabeth Elliott
 Responsable de la Division des contaminants
 alimentaires
 Bureau d'innocuité des produits chimiques, Santé
 Canada
elizabeth.elliott@hc-sc.gc.ca

Luc Pelletier
 Évaluateur scientifique,
 Division des contaminants alimentaires
 Bureau d'innocuité des produits chimiques, Santé
 Canada
luc.pelletier@canada.ca

CHILI

Mme Lorena Delgado.
 Coordinator National Committee CCCF.
 Public Health Institute ISP.
ldelgado@ispch.cl

CHINE

M. Yongning WU
 Professor, Chief Scientist
 China National Center of Food Safety Risk Assessment
 CFSA
 Director of Key Lab of Food Safety Risk Assessment,
 National Health and Family Planning Commission
wuyongning@cfsa.net.cnchina_cdc@aliyun.com

Mme Yi SHAO
 Associate Professor
 Division II of Food Safety Standards
 China National Center of Food Safety Risk Assessment
 CFSA
shaoyi@cfsa.net.cn

M. Minglin WANG
 Professor
 Shandong Agricultural University
mlwang@sdau.edu.cnmlwang1963@163.com

UNION EUROPÉENNE

M. Frans Verstraete
 Administrateur/Commission européenne
 Direction générale de la santé et de la sécurité
 alimentaire
 Rue Belliard 232
 1049 Bruxelles
 Belgique
frans.verstraete@ec.europa.eu

MEXIQUE

Tania Daniela Fosado Soriano
 Punto De Contacto Codex México
 Secretaría de Economía
 Av. Puente de Tecamachalco N° 6 Piso 2
 Col. Lomas de Tecamachalco, Naucalpan de Juárez
 C.P. 53950 , Edo. de Mex.
tania.fosado@economia.gob.mx

NIGÉRIA

Professor Hussaini Anthony Makun,
 Department of Biochemistry,
 Federal University of Technology,
 PMB 65, Minna, Nigéria.
 Email: hussaini.makun@futminna.edu.ng

D^r Christiana NkechiEsenwah
 NAFDAC Enugu State Office
 Enugu, Nigéria.
christy_esenwa@yahoo.com

Dr Hadiza Lami Muhammed,
Department of Biochemistry,
Federal University of Technology,
PMB 65, Minna, Nigéria.
hadizalami@futminna.edu.ng

M. Daniel Ojochenemi Apeh,
Department of Biochemistry,
Kogi State University Anyigba,
PMB 1008, Anyigba, Nigéria.
danapeh@gmail.com

Mme Susan Bekosai Salubuyi.
Department of Biochemistry,
Federal University of Technology,
PMB 65, Minna, Nigéria.
susan.salubuyi@yahoo.co.uk

Mme Queen Ufedo Opaluwa,
Department of Biochemistry,
Federal University of Technology,
PMB 65, Minna, Nigéria
ufedopaluwa@yahoo.com

<mailto:>**RÉPUBLIQUE DE CORÉE**

Mme Min Yoo
Ministry of Food and Drug Safety,
The Republic of Korea
Codexkorea@korea.kr
minyoo83@korea.kr

ÉTATS-UNIS

Lauren Posnick Robin, Sc.D.
U.S. Delegate, CCCF
Chief, Plant Products Branch
DPPB/OFS/CFSAN
U.S. Food and Drug Administration
HFS-317
5001 Campus Drive
College Park, MD 20740
240-402-1639
lauren.robin@fda.hhs.gov

Anthony Adeuya, Ph.D.
FDA/CFSAN/OFS
Division of Plant Products and Beverages
Plant Products Branch
5001 Campus Drive
College Park, MD 20740
Ph. #: 240-402-5759